



**HAL**  
open science

## Manuel de pathologie aviaire

Jeanne Brugère-Picoux, Jean-Pierre Vaillancourt, H.L. Shivaprasad, Daniel Venne, Moncef Bouzouaia

► **To cite this version:**

Jeanne Brugère-Picoux, Jean-Pierre Vaillancourt (Dir.). Manuel de pathologie aviaire. AFAS, 2015, 978-2908014037. hal-04053725

**HAL Id: hal-04053725**

**<https://hal.science/hal-04053725v1>**

Submitted on 28 Apr 2023

**HAL** is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



Distributed under a Creative Commons Attribution - NonCommercial - NoDerivatives 4.0 International License

Jeanne Brugère-Picoux • Jean-Pierre Vaillancourt  
HL Shivaprasad • Daniel Venne • Moncef Bouzouaia

Manuel de  
**PATHOLOGIE  
AVIAIRE**







Burrard-Lucas Photography / www.burrard-lucas.com

Fig.1.1: On considère que l'Inde est le pays d'origine du poulet et que le coq Doré (également dénommé coq rouge de la jungle) est aujourd'hui l'ancêtre du poulet actuel.

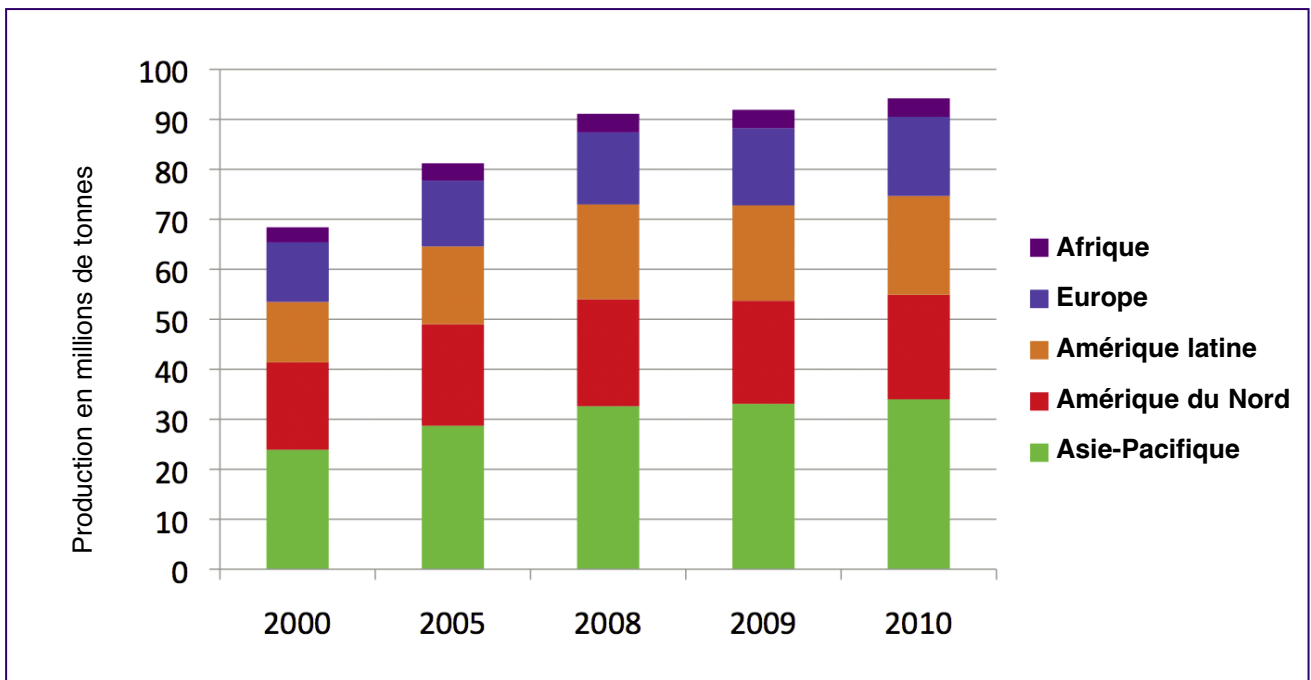


Fig.1.2: Production de viande de volailles par région dans le monde selon les années.

# 1. LES PRODUCTIONS AVICOLES DANS LE MONDE

## INTRODUCTION

La production avicole semble avoir débuté en Asie il y a plus de 3 000 ans. Bien que certains documents suggèrent que l'élevage de poulets puisse dater d'environ 3200 avant JC, les données archéologiques ne remontent qu'à 2000 ans avant JC. On considère que l'Inde est le pays d'origine du poulet et que le coq Doré (également dénommé coq rouge de la jungle) est l'ancêtre du poulet actuel. L'élevage des poulets en captivité remonte au moins à 1400 ans avant JC en Egypte. Cependant la production avicole intensive n'a commencé qu'au 20<sup>ème</sup> siècle. En effet, les cent dernières années ont connu une croissance impressionnante, principalement dans la production des poulets ou des œufs, des dindes, des canards et des oies. C'est aussi l'avènement de la vaccination pour des infections comme la maladie de Marek, associée à des améliorations remarquables en matière d'alimentation, de génétique, et de gestion, qui a permis à l'industrie avicole de se développer rapidement depuis la fin des années 1960.

En début des années 1980, les modalités de l'élevage ont augmenté énormément en complexité en raison des exigences concernant la carcasse, les rendements en viande et l'amélioration continue du taux de la conversion alimentaire ainsi que l'habitabilité. Les modalités de sélection des oiseaux ont dû prendre en compte de nombreuses variables telles que l'estimation de la valeur de l'élevage, le taux de conversion

alimentaire, le rendement en viande et la résistance aux maladies. En outre, des index de sélection ou des marqueurs particuliers ont été créés en fonction des caractéristiques de la production, de la santé et du bien-être. Les préoccupations concernant le bien-être des oiseaux dans les pays développés ont également abouti à de nouvelles normes de production.

Environ 75% de la production avicole dans le monde est réalisée dans des exploitations intensives en bâtiments fermés. Les difficultés rencontrées pour maintenir la chaîne du froid, la préférence des consommateurs pour les volailles fermières et les difficultés rencontrées pour organiser un système industriel limitent l'efficacité et la rentabilité de la production avicole dans de nombreux pays en voie de développement.

## PRODUCTION DE VIANDE DE VOLAILLES

À peu près 281,5 millions de tonnes de viande de toutes origines ont été produites dans le monde en 2009. Les estimations concernant la production avicole varient entre 92 et 95 millions de tonnes. Ceci place la viande de volailles au deuxième rang mondial après la viande porcine (103,6 millions de tonnes) et avant la viande bovine (64,7 millions de tonnes).

Bien que la production mondiale de volailles et leur consommation aient augmenté d'environ 4% par an au cours des dix dernières années, à l'échelle mondiale, la production et la consommation de volailles ont augmenté

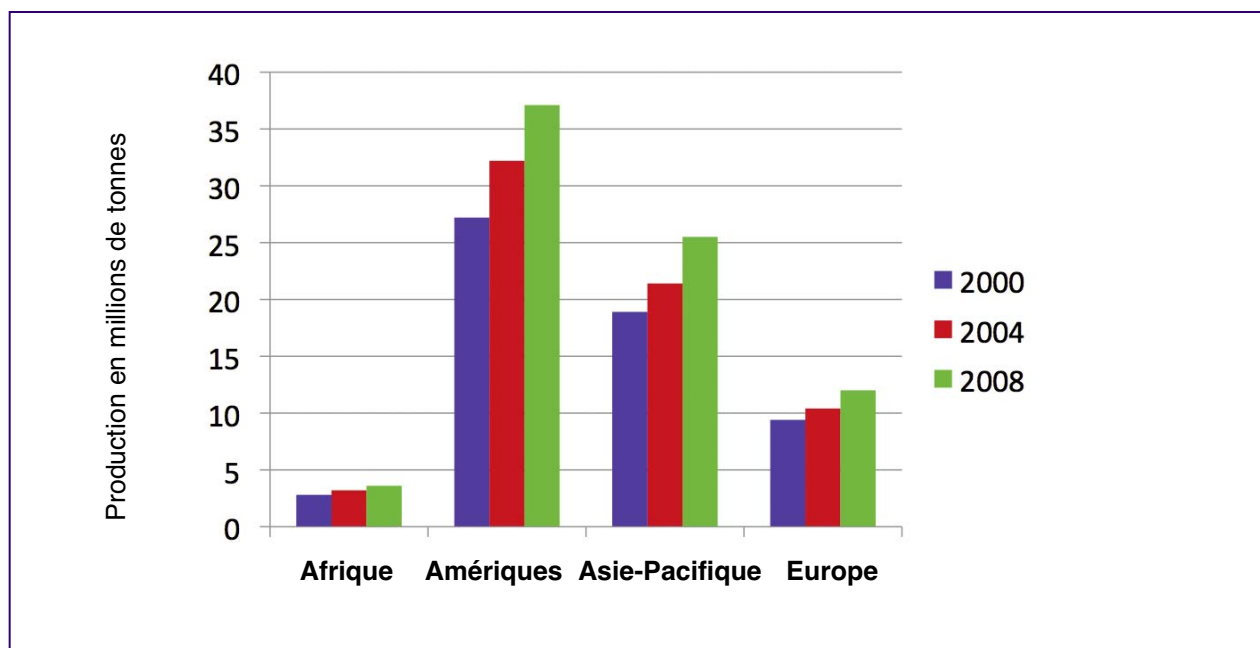


Fig.1.3: Evolution récente de la production de viande de poulet par région et par année de production.

moins rapidement en Europe. L'Asie et les Amériques représentent les principales régions géographiques productrices de viandes de volailles dans le monde. Ces deux régions présentent aussi la plus importante croissance récente. En effet, environ 55% de la croissance entre 2000 et 2010 est observée au Brésil (21%), en Chine (19%) et aux Etats-Unis (14%).

### La production de poulets

La production de poulets est, de loin, la plus importante source de viande de volailles dans le monde. Elle est principalement concentrée en Amérique du Nord, en Amérique latine et en Asie. Dans les Amériques, la plus forte croissance au cours des deux dernières décennies

provient du Brésil. D'autres pays latins, tels que le Pérou, se développent aussi rapidement. Le Brésil et les États-Unis sont les deux principaux pays exportateurs. La croissance récente de l'industrie avicole en Asie est également impressionnante, indépendamment du fait que l'influenza aviaire hautement pathogène H5N1 ait été un problème dans cette région depuis 1997. La progression est plus lente en Europe. Bien que la production en Afrique soit en augmentation, la taille de l'industrie avicole et sa croissance ne sont pas en relation avec la taille et la croissance de sa population humaine.

### La production de dindes

Globalement, la production de viande de dinde est environ 15 fois plus petite que celle du poulet. Ainsi, plus de

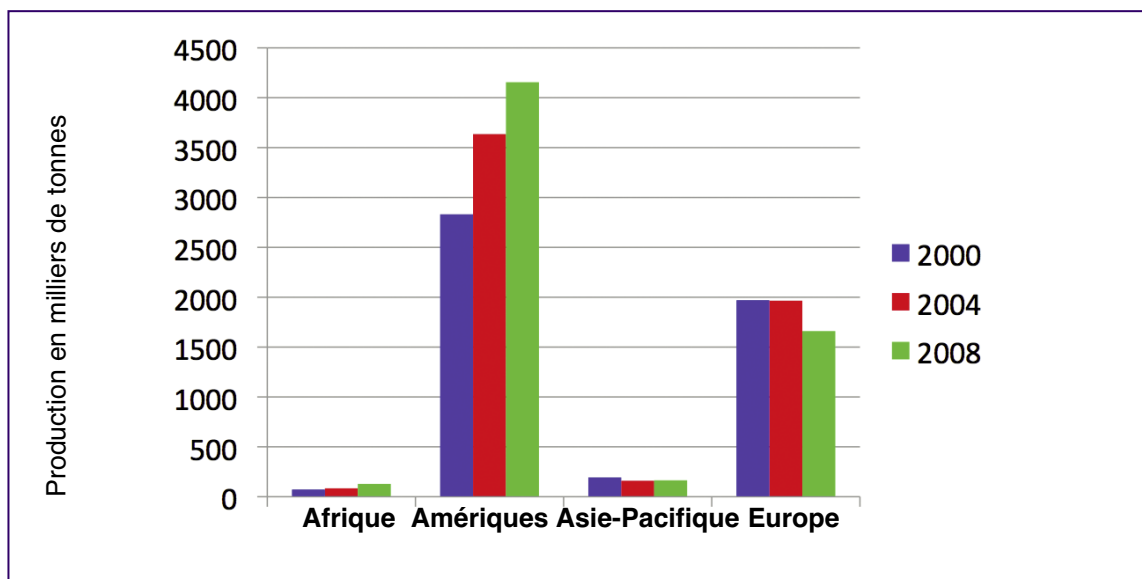


Fig.1.4: Evolution récente de la production de viande de dinde par région et par année de production.

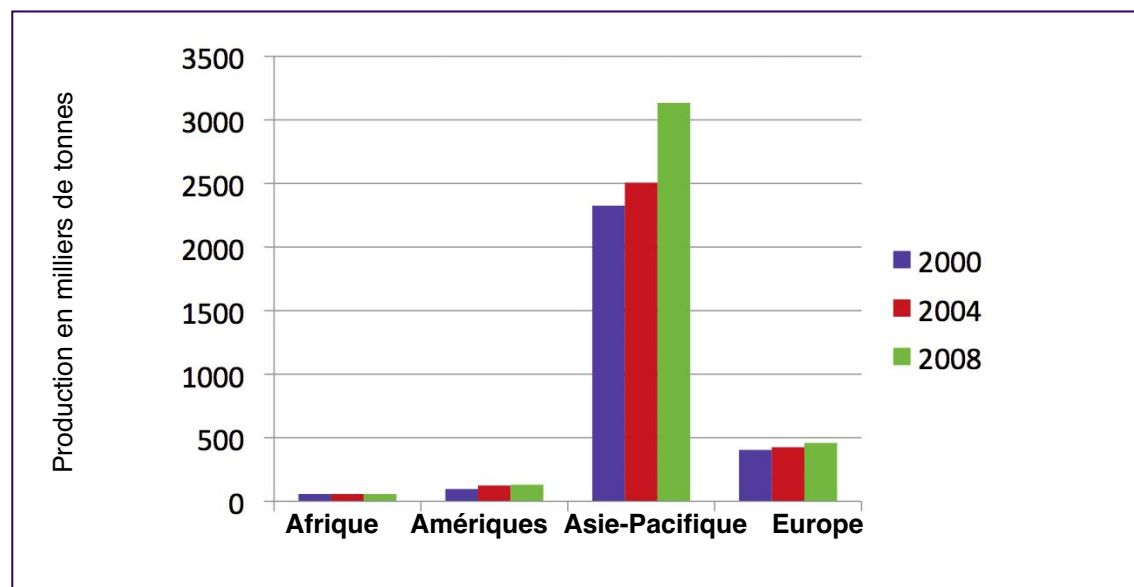


Fig.1.5: Evolution récente de la production de viande de canard par région et par année de production.

90% de cette production est concentrée dans les Amériques et en Europe. Les États-Unis d'Amérique sont de loin le plus grand producteur. Bien que les producteurs américains aient subi de graves problèmes entériques, tels que le « complexe entérite du dindonneau » (CED), la production a considérablement augmenté depuis 2000. Pour ces dernières années, la dermatite gangreneuse causée par des clostridies a été l'un des problèmes les plus importants pour cette industrie. En Europe, la production a diminué depuis 2004. En particulier, l'industrie française a été touchée par les maladies entériques, dont le CED et l'histomonose, ainsi que les clostridioses comme le botulisme.

### Productions de canards et d'oies

Les industries du canard et de l'oie représentent environ 7,5% de la production mondiale de viande de volailles. L'Asie est de loin la plus grande région productrice de canard dans le monde et présente également la croissance la plus importante. La France, la Thaïlande, Taiwan, l'Ukraine et le Vietnam sont les principaux pays producteurs de canard après la Chine. Bien que toutes les régions du monde aient enregistré une croissance au cours de ces dernières années, il est clair que cette industrie est dominée par l'Asie, qui a augmenté sa part du marché mondial de 80,3% en 2000 à 83,5% en 2009. Une croissance moyenne de 3,8% par an a été enregistrée au cours de cette période.

La production de canards et d'oies peut contribuer à l'amélioration des normes de l'alimentation humaine, en particulier en Asie, étant donné que les ingrédients alimentaires destinés à ces oiseaux ne sont pas couramment utilisés pour la consommation humaine. Les oiseaux aquatiques sont également une source de duvet et de

plumes. Bien qu'il s'agisse d'un secteur industriel relativement marginal, les pays comme la Chine (22.500 tonnes), Taïwan (9.000 tonnes), la Thaïlande (3.000 tonnes) et la Hongrie (3.000 tonnes) sont des acteurs clés des 55.000 tonnes du commerce mondial des plumes et des duvets.

L'importance et la croissance récente de la production des oies en Asie est remarquable. La Chine est le premier producteur d'oies, suivi par l'Ukraine, la Hongrie, l'Égypte et Taïwan. En Europe, la Pologne est depuis longtemps un producteur traditionnel de viande d'oie. En Chine, à Taïwan et en Hongrie, la production de viande de canard et d'oie s'effectue aussi bien dans de grandes exploitations que dans des élevages fermiers de petite taille. À Taïwan, la production de viande de canard concerne les canards mulards. La Thaïlande et la Malaisie sont également des pays producteurs intensifs de viande de canard. Dans d'autres pays asiatiques, les races locales dominent et sont utilisées pour la production d'œufs, la viande étant un sous-produit. Aux États-Unis, des fermes de canards en bâtiments fermés ont été construites principalement dans le Midwest afin de permettre la production durant toute l'année. La production de viande d'oie reste une production plus extensive réalisée sur des parcours. En effet, avec moins de 2.000 tonnes, la production d'oies dans les Amériques n'est pas importante.

La France, qui était pays leader européen en production de canards, a changé au cours des 30 dernières années en passant d'environ 80-90% des canards de Pékin à une production principalement composée de canards de barbarie et de canards mulards. De même, les oies utilisées pour la production de foie gras ont été en grande partie remplacées par les canards mulards mâles.

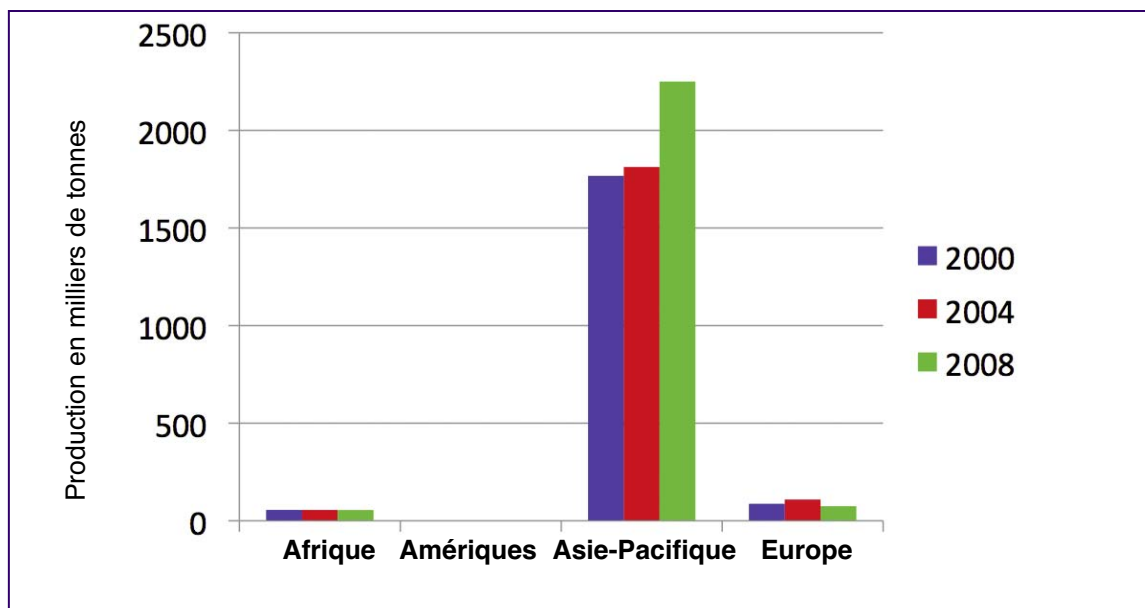


Fig. 1.6: Evolution récente des productions de viande d'oie et de pintade par région et par année de production. Les données pour la production d'oie uniquement n'étaient pas disponibles, mais la composante « pintade » de ce graphique est très faible.

**PRODUCTION DES ŒUFS**

La pratique de la production intensive en cage de ponte remonte aux années 1950. Elle fut tout d'abord saluée comme la meilleure approche pour protéger les poules des conditions environnementales défavorables, de la prédation, des parasites externes et internes ainsi que des maladies. Bien que la plupart des œufs soient encore produits dans des cages, il y a une forte pression pour améliorer les conditions de vie des poules pondeuses (cette bien-traitance consistant à augmenter l'espace individuel des poules en batterie conventionnelle ou à favoriser un comportement naturel en leur procurant des nids et des perchoirs) et envisager une production en volière, c'est-à-dire sans cages.

Entre 1999 et 2009, la production mondiale d'œufs de consommation est passée d'environ 49,8 millions de tonnes à plus de 62 millions de tonnes, avec une augmentation prévue de 16,5% d'ici à 2015 à 71 millions de tonnes. En 2010, la production mondiale d'œufs a été d'environ 63 millions de tonnes. La plupart des poules pondeuses se trouvent en Asie, la Chine ayant présenté la croissance la plus spectaculaire. En revanche, les États-Unis, le second pays producteur d'œufs dans le monde, a seulement observé une légère augmentation de sa production entre 2000 et 2009.

En Chine, les œufs des oiseaux aquatiques (des milliers d'œufs par an) sont traités pour produire des œufs salés ou des œufs de canard alcalinisés (ou œufs de cent ans). Environ 15% de la production totale des

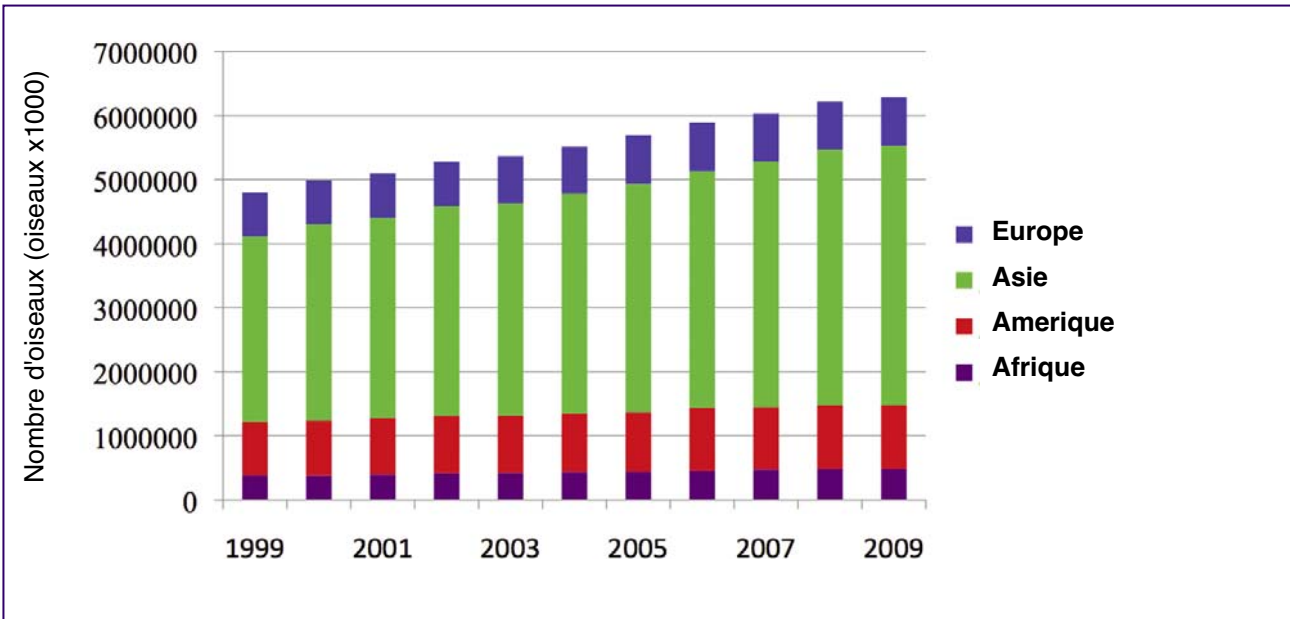


Fig.1.7: Nombre de pondeuses par région dans le monde.

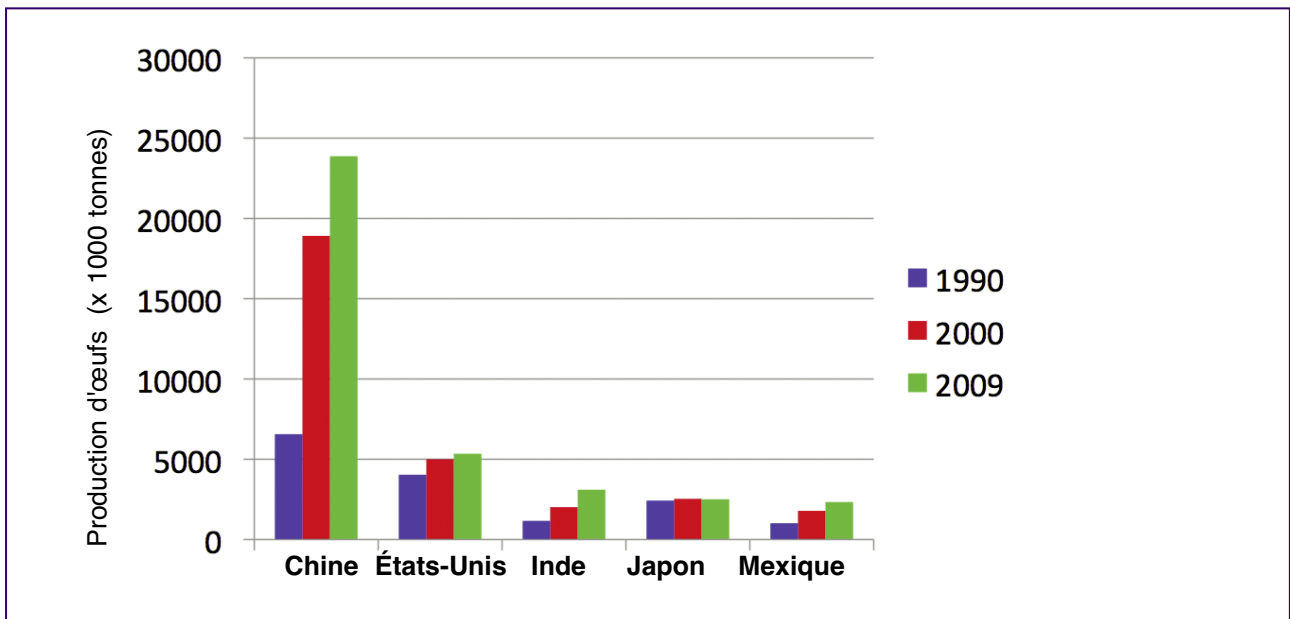


Fig.1.8: Evolution de la production des œufs selon les années dans les cinq principales régions productrices.



œufs dans ce pays sont des œufs de canard. En Thaïlande, les œufs de canards représentent environ 35% de la production totale des œufs. En Chine, à Taïwan et en Thaïlande cette production est obtenue dans des systèmes intensifs en utilisant des races à haute productivité, telles que les canes Jinding ou Shao en Chine et les canes Tsaiya à Taïwan produisant 260 à 300 œufs par an.

### L'AVENIR DE LA PRODUCTION AVICOLE

Les décisions politiques et les réglementations commerciales internationales continueront à avoir un impact significatif sur le secteur avicole. Les toxoinfections alimentaires collectives (TIAC), en particulier les salmonelloses, la campylobactériose et la listériose, sont une préoccupation constante qui influencera toujours la production et le commerce des produits avicoles.

La tendance va persister vers une meilleure qualité de la viande dans un contexte de production où la physiologie, la santé et la bien-traitance des oiseaux seront primordiales. Des technologies, telles que l'oxymétrie du sang aux rayons X et les marqueurs génétiques, contribueront au développement de nouvelles lignées génétiques. Le séquençage du génome de la poule a permis d'identifier des gènes associés à des maladies spécifiques. Par conséquent, des lignées de poulets présentant une résistance accrue aux maladies et avec une meilleure réponse aux vaccins et aux thérapeutiques seront développées. Les techniques d'incorporation de gènes dans les programmes de sélection des dindes ou de canards reproducteurs sont également en cours d'étude. Les améliorations qui en résulteront nécessiteront des efforts continus visant à offrir le meilleur environnement adapté à ces nouvelles lignées d'oiseaux.

Quand la situation économique est difficile, les consommateurs ont tendance à préférer les produits non transformés les moins coûteux. Cependant, lorsque l'économie est prospère, d'autres critères d'achat émergent, tels que l'impact sur l'environnement, le bien-être animal, la préférence locale, *etc.* Ceci peut favoriser les produits nationaux et conduire à de nouveaux créneaux pour le marché des produits avicoles.

Si la production de viande de volailles a été d'environ 95 millions de tonnes en 2010, les estimations actuelles indiquent qu'elle pourrait atteindre près de 118 millions de tonnes d'ici 2019, soit une augmentation de 24%. Un rapport de la FAO suggère que la production de viande pourrait augmenter jusqu'à 30%, et que la plupart de la croissance se fera dans des pays en voie de développement, notamment en Asie, en Europe de l'Est, au Moyen-Orient et en Amérique latine. Globalement, ce serait une croissance annuelle

de 2,4%, soit moins que les années précédentes. La consommation mondiale devrait passer de 13,64 kg par personne et par an en 2010 à 15,3 en 2019. Il est intéressant de noter que l'augmentation de la demande continue de viande de volailles défiera le secteur agronomique et l'environnement, aboutissant à la déforestation et à la conversion des prairies à la production agricole. Il sera nécessaire d'utiliser plus d'eau pour l'irrigation et le résultat final sera une augmentation de l'azote et du phosphore dans les eaux de ruissellement et les effluents de l'industrie agricole.

Plusieurs problèmes actuels en santé publique continueront de jouer un rôle important sur la production avicole. Il y aura davantage de restrictions imposées dans l'utilisation des antibiotiques favorisant la croissance en tant qu'additifs alimentaires. Le retrait des facteurs de croissance actifs contre les bactéries Gram-positives de la flore intestinale a provoqué une augmentation des cas d'entérite nécrotique. Ainsi, dès maintenant et dans les prochaines années, l'accent doit être mis sur l'amélioration de l'environnement, l'assainissement, un contrôle efficace de la coccidiose, en utilisant les prébiotiques, les probiotiques et les produits de fermentation. Pendant les dernières décennies, les mycotoxines ont également eu un impact sur l'efficacité de la reproduction, le taux de croissance et la qualité de la viande. Ceci restera un problème mondial dans l'avenir.

L'émergence de l'influenza aviaire hautement pathogène en Asie et en Afrique, avec des flambées occasionnelles en Europe et aux Amériques a soulevé le problème de la transmission des maladies dans les opérations commerciales réalisées dans les zones de forte densité avicole. Ceci exigera une amélioration des programmes de biosécurité à la ferme comme au niveau régional. Une nouvelle communication et l'amélioration du contrôle du trafic commercial peuvent jouer un rôle important pour faciliter l'application des règlements, ce qui restera un enjeu important pour les années à venir.

### RÉFÉRENCES

- Daghir N.J. 2008. *Poultry production in hot climates*. 2nd edition. CAB International, Cambridge, MA; 2008: 377 pages.
- Gillespie JR & Flanders FB. 2009. *Modern livestock and poultry production*. 8th ed. Delmar, Cengage Learning, Clifton Park, New York: 1136 pages.
- Jez C et al. 2011. *Poultry production in 2025: learning from future scenarios*. *World's Poultry Science Journal*, 67: 105-113.
- Livestock and Poultry: *World Markets and Trade*. United States Department of Agriculture. April 2011. <http://www.fas.usda.gov/psdonline>.
- Watt Executive Guide 2010 to world poultry trends. [www.WATTANet.com](http://www.WATTANet.com).



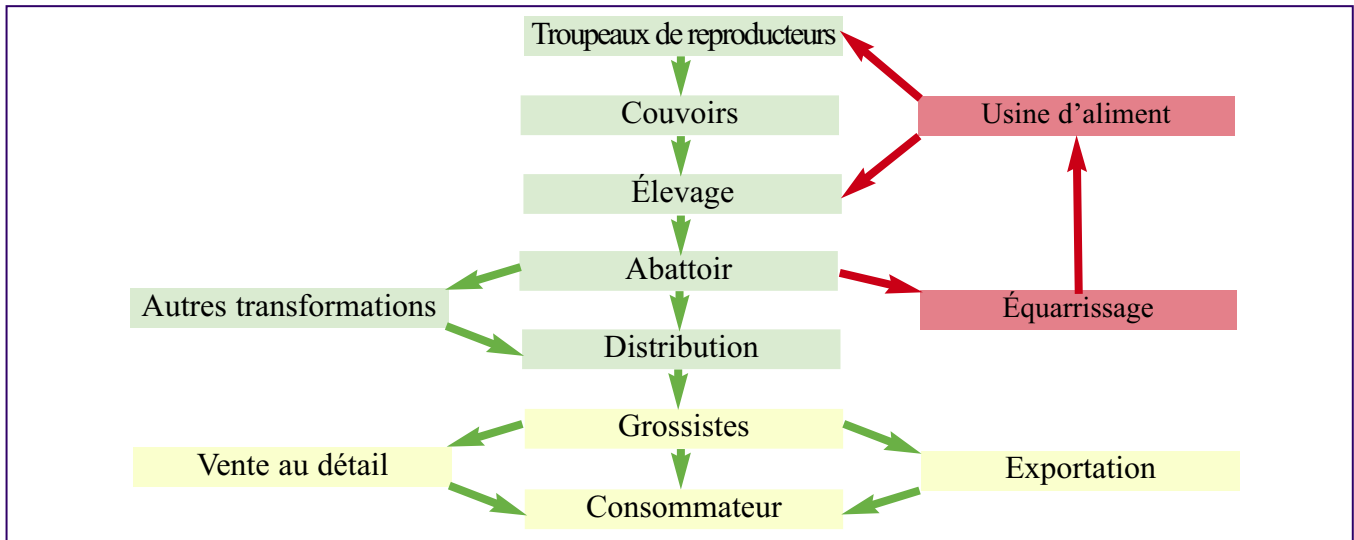


Fig.2.1: Schéma d'intégration verticale. Ce schéma présente les différents secteurs pouvant être inclus dans une entreprise de poulets de chair avec une intégration verticale.



Fig.2.2: Séparation des oiseaux mâles et femelles. Les mangeoires des poules ainsi que les nids sont positionnés sur la zone extérieure sur des caillebotis. Les mangeoires des coqs sont situées dans la zone centrale là où il y a la litière.



Fig.2.3: Stockage des œufs dans le couvoir.



Fig.2.4: Machine permettant les injections *in ovo* utilisée lors du transfert de l'incubateur vers l'éclosoir.

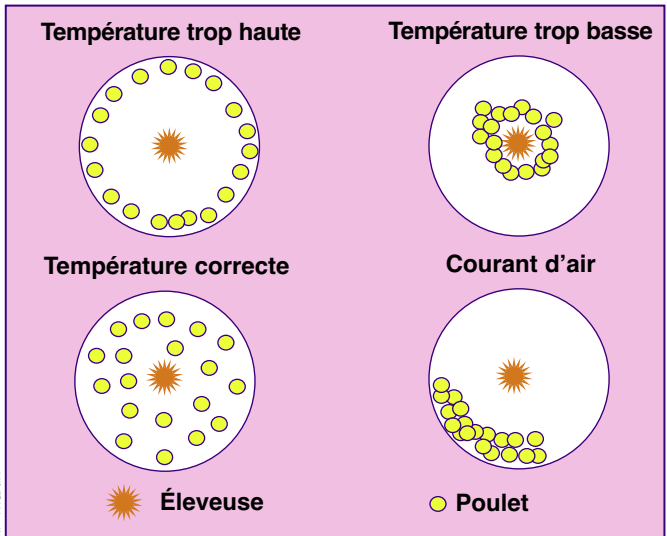


Fig.2.5: Modèles de comportement du troupeau pouvant signaler un inconfort lié à des problèmes de ventilation et de température.

## 2. PRODUCTION DU POULET DE CHAIR

### INTRODUCTION

La production de viande de poulet de chair est née aux États-Unis au début du 20<sup>ème</sup> siècle lorsque la demande de la viande de volaille a augmenté. Cette demande a conduit à l'essor de grands troupeaux de poulets avec pour but principal de vendre les oiseaux pour la viande. Les poulets élevés principalement pour la production de viande, ou poulets de chair, sont produits dans le monde entier et élevés selon divers systèmes de gestion. De nombreux producteurs commercialisant des poulets de chair sont intégrés verticalement (Fig.2.1) et plusieurs secteurs de la production sont contrôlés par la même entreprise. Les partisans de ce type de production affirment qu'il offre un meilleur contrôle et une continuité de la production, une meilleure évaluation de la valeur de chaque secteur, et une amélioration de la capacité à planifier l'approvisionnement des produits pour répondre aux futures demandes du marché. Selon la taille et les objectifs d'une entreprise spécialisée dans le poulet de chair, il peut exister des variations dans les secteurs intégrés qui lui appartiennent.

Beaucoup d'intégrateurs de poulet sont pour la plupart des élevages de poulets privés ou sous contrat avec une entreprise d'intégration. Dans ce modèle, les fermes à gestion familiale sont payées et reçoivent des primes en fonction de différents paramètres de productivité prédéterminés. Le modèle coopératif partage également des éléments similaires au modèle intégré, mais avec des producteurs comme copropriétaires de l'entreprise. Il y a beaucoup plus de modèles de production, mais l'objectif de ce chapitre est de présenter les éléments de base nécessaires à la production de poulets dans un but commercial.

Quand les troupeaux de poulets ont commencé à être élevés uniquement pour la production massive de viande, la sélection génétique est devenue un aspect important de cette production et l'est encore aujourd'hui. Les races de poules connues dans le monde entier pour leurs bonnes caractéristiques en viande ont souvent été utilisées comme point de départ pour une sélection génétique où l'accent a été placé sur le taux de croissance, l'indice de consommation et le rendement musculaire parmi d'autres paramètres de production. L'accent a été mis sur les paramètres de sélection dans la production des œufs pour améliorer le rendement de l'éleveur.

La résistance aux maladies a également été un élément important de la sélection génétique au fil des ans en offrant une résistance à certaines maladies

telles que la maladie de Marek et la leucose aviaire ou en améliorant la résistance générale des oiseaux afin qu'ils restent productifs dans des environnements divers. Souvent, cette sélection est effectuée par une entreprise de sélectionneurs primaires distincte qui vend ensuite un stock de parentales ou de reproducteurs de poulets de chair aux filières d'élevage ou aux intégrateurs. Il y a quelques intégrateurs commerciaux qui ont leur propre stock de grand parentaux gardés en interne.

### SECTEURS DE LA PRODUCTION ANIMALE

Il y a une grande variabilité dans les méthodes de gestion et de logement mises en œuvre dans les élevages des poulets de chair, ceci en fonction de plusieurs facteurs comprenant, entre autres, les problèmes potentiels des maladies, les objectifs de l'entreprise, l'expérience personnelle, la souche des oiseaux élevés, la demande du marché, les facteurs économiques et la région géographique où les oiseaux sont élevés. Ce chapitre comprend les méthodes courantes d'exploitation des différents secteurs mais ne vise pas à comprendre la large gamme des modèles et des méthodes de la gestion de la filière chair.

### Reproducteurs de poulets de chair

La plupart des reproducteurs de poulets de chair sont logés afin de permettre une reproduction naturelle. Les jeunes mâles et femelles peuvent être élevés séparément ou ensemble avant l'âge de la reproduction. Du fait que les souches de poulets de chair ont un potentiel de croissance très rapide, les reproducteurs sont souvent soumis à des restrictions alimentaires. Le contrôle du poids par un rationnement alimentaire permet de prévenir les problèmes liés à certaines maladies, l'obésité, les boiteries et les troubles de la reproduction. Les programmes de restriction alimentaire peuvent comprendre la limitation de la quantité d'aliment, la fréquence des repas et/ou le niveau énergétique de l'aliment.

Durant les périodes de croissance, les reproducteurs sont souvent hébergés dans un environnement où la durée d'éclairage est réduite de manière à exposer les oiseaux à des jours de courte durée. L'objectif de base du programme d'éclairage pour les reproducteurs de poulets de chair est d'obtenir des oiseaux actifs sexuellement à peu près au même âge en augmentant uniformément la longueur du jour avant la maturité sexuelle. Les reproducteurs sont souvent déplacés juste avant la reproduction (environ à l'âge



Fig.2.6: Le comportement des oiseaux évitant l'éleveuse démontre que la température est trop élevée.



Fig.2.7: Séparation dans un poulailler permettant de réduire un risque d'entassement des oiseaux.

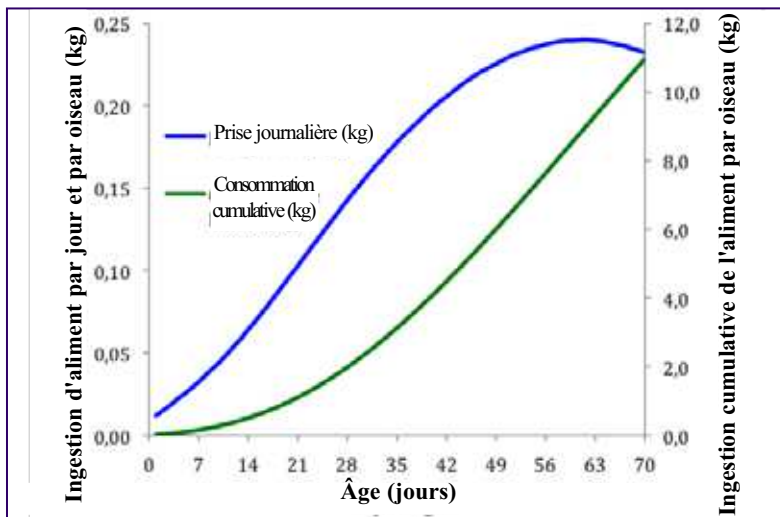


Fig.2.8: Représentation de la prise alimentaire quotidienne et cumulative par oiseau (kg). La prise alimentaire est spécifique de la souche. Le sélectionneur peut être contacté pour obtenir les informations concernant les oiseaux utilisés. Le graphique correspond aux objectifs de performance du poulet de chair Ross 708, 2012.

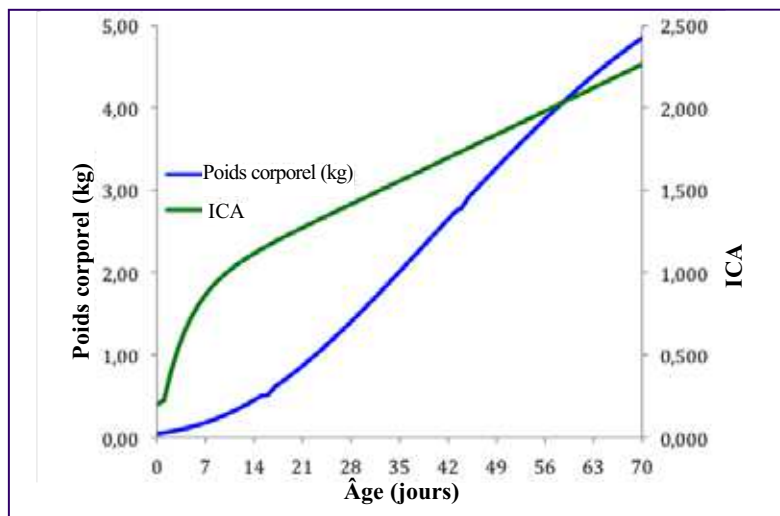


Fig.2.9: Représentation du gain de poids et l'indice de conversion alimentaire (ICA) d'un poulet de chair. Les courbes de croissance et les ICA sont spécifiques de la souche. Le sélectionneur doit être contacté pour fournir l'information la plus précise pour le type d'oiseau utilisé. Le graphique correspond aux objectifs de performance du poulet de chair Ross 708, 2012.



de 19-23 semaines) vers un bâtiment d'élevage spécifiquement conçu pour faciliter l'activité de reproduction et la collecte des œufs. Cela peut inclure des zones désignées où les mâles et les femelles se nourrissent préférentiellement et passent la majeure partie de leur temps ainsi que des nids facilitant la collecte des œufs (Fig.2.2).

Les zones où se trouvent les poules peuvent être recouvertes de lattes pour réduire le risque de contact avec les fientes, ce qui peut diminuer l'incidence des maladies et favoriser la propreté des œufs. Pour la reproduction naturelle le ratio femelles/mâles est d'environ 10:1 mais il peut varier en fonction du système de gestion et des souches. La mortalité, le comportement du troupeau et la fertilité des œufs peuvent être contrôlés pour régler le ratio femelles/mâles. Les fermes peuvent collecter automatiquement ou manuellement les œufs. Les œufs doivent être ramassés fréquemment pour réduire la contamination de la coquille, la consommation des œufs par les reproductrices et le risque d'incubation partielle à la ferme.

Les œufs sont entreposés sur le site jusqu'à ce qu'ils puissent être transportés au couvoir. Le stockage des œufs à la ferme est optimal dans un environnement à température contrôlée [environ 55-65°F (12,8 à 18,3°C) et 70-75% d'humidité relative] où les œufs ne sont pas trop chauds, afin d'éviter un début d'incubation, ni trop froids pour assurer la viabilité de l'embryon. De nombreux équipements permettent d'obtenir des systèmes apportant des rations alimentaires différentes pour les reproducteurs mâles en fonction de leurs besoins nutritionnels distincts. Lorsque le troupeau est âgé on peut provoquer la mue des poules pour améliorer les paramètres de la production des œufs. Cependant, il est fréquent de n'avoir qu'un seul cycle de reproduction pour les reproductrices pour ensuite recommencer avec un nouveau troupeau de reproductrices lorsque la production des œufs décline.

### Couvoir "poulets de chair"

Les œufs sont souvent stockés avant l'incubation pour gérer les éclosions. Bien que le temps facultatif de stockage aux températures idéales soit d'environ 7 jours, les œufs peuvent être conservés beaucoup plus ou moins longtemps en fonction de l'offre et de la demande, de la disponibilité d'œufs et des besoins de placements de poussins dans les exploitations ouvertes (Fig.2.3). Les œufs peuvent être préchauffés avant l'incubation pendant plusieurs heures. Seuls les œufs propres doivent être retenus afin de minimiser le risque de maladie provoquant des troubles de l'éclosion et une mauvaise qualité ou uniformité des poussins. Les œufs des poulets de

chair sont généralement incubés pendant environ 21 jours dont 18 jours pour la période d'incubation totale dans l'incubateur et 3 jours dans l'éclosoir. La durée d'incubation peut changer en fonction de chaque éclosoir, l'équipement utilisé, la souche des poulets et d'autres variables. La température d'incubation est d'environ 99,5°F (37,5°C) au début et peut diminuer légèrement au cours de l'éclosion alors que l'humidité relative est d'environ 55% et peut augmenter au cours de l'éclosion mais il y a beaucoup de variables qui peuvent influencer le taux optimal d'éclosion. C'est pourquoi les programmes d'incubation sont mieux conçus pour répondre aux besoins et aux problèmes de chaque couvoir.

Au moment où les œufs sont transférés de l'incubateur à l'éclosoir, il est possible de pratiquer une injection *in ovo* (Fig.2.4). Les produits injectés *in ovo* peuvent être des vaccins, des antibiotiques ou d'autres produits destinés à ce type d'inoculation. Les produits les plus souvent utilisés *in ovo* sont les vaccins contre la maladie de Marek, qui offrent une prestation uniforme de la vaccination, une économie du coût de la main d'œuvre dans les grands couvoirs et une prévention de la maladie clinique. Selon les couvoirs les poussins éclos peuvent être récupérés manuellement mais souvent, dans les grands couvoirs, un système automatique permet de séparer les poussins de leurs coquilles, de les répartir numériquement dans des plateaux de transport, d'assurer une vaccination par aérosol et d'empiler les plateaux préparés en vue de leur transfert vers les fermes.

La plupart des poulets de chair du commerce ne nécessitent pas un sexage au couvoir. Si le sexage est nécessaire, la plupart des souches commercialisées couramment ont un gène de sexage au niveau de la plume qui permet d'identifier facilement les mâles et les femelles avec un minimum de manipulation (le plus souvent en observant une différence dans le plumage des ailes). Les oiseaux sont transférés vers la ferme selon les besoins, généralement le jour même de l'éclosion et pendant les heures où les températures sont les plus fraîches pour minimiser le stress.

### Poulets de chair

Avant tout placement, les fermes de poulets de chair doivent être prêtes à recevoir les nouveaux poussins. Si la litière a été recyclée, elle doit être retournée, traitée et/ou subir toute autre technique permettant de réduire le taux d'ammoniac, les agents pathogènes et le nombre d'insectes. Les bâtiments seront chauffés afin de fournir une température adéquate pour les poussins et les lignes d'alimentation ou d'eau peuvent être préparées pour qu'elles soient à la température ambiante avant la mise en place. La

Âge (Semaines)	Litres par 1000 oiseaux	Gallons par 1000 oiseaux
1	61	16.1
2	106	28.0
3	171	45.2
4	237	62.6
5	293	77.4
6	336	88.8
7	363	95.9
8	374	98.8

Tabl.2.1: Tableau représentant la consommation d'eau chez les poulets de chair. Les données de la consommation d'eau peuvent être spécifiques d'une souche. Le sélectionneur doit fournir le tableau de consommation d'eau le plus précis pour le type d'oiseau utilisé. Le tableau est tiré du manuel de gestion de poulet de chair Ross, 2009. Consommation dans le cadre d'une température uniforme de 21°C dans le bâtiment.



MP Martin

Fig.2.10: Accès satisfaisant à l'aliment. Il n'y a pas de surpopulation et l'équipement est bien entretenu.

Âge (Poids à l'abattage)	Semaine 1 (Tous)	Semaine 2 - Avant abattage* (x < 2.5kg)	Semaine 2 - Avant abattage* (x > 2.5kg)
Intensité (lux)	30-40	5-10	5-10
Durée d'éclairage (heures)	23	20	18

Tabl.2.2: Tableau de besoins en programmes lumineux. L'intensité lumineuse de base et les recommandations pour les photopériodes peuvent être spécifiques d'une souche. Le sélectionneur doit être contacté pour fournir l'information la plus précise pour la souche fournie. Le tableau est tiré du manuel de gestion du poulet de chair Ross, 2009.

\* Avant abattage correspond à 3 jours avant le jour d'abattage programmé



MP Martin

Fig.2.11: Bon accès à l'eau. Il n'y a pas de surpopulation et la hauteur est appropriée pour permettre aux oiseaux un accès facile avec un minimum de fuite de l'eau vers la litière.



MP Martin

Fig.2.12: Ventilation assurant une bonne qualité de l'air et de la litière.



MP Martin

Fig.2.13: Poussin présentant une conjonctivite consécutive à des niveaux élevés d'ammoniac.



MP Martin

Fig.2.14: Sonde permettant de contrôler la température au niveau des oiseaux.



température peut être uniforme à l'intérieur du bâtiment ou un gradient de température peut être prévu pour permettre aux poussins de mieux ajuster leurs températures individuelles. Si un gradient de température est prévu, les mangeoires et les abreuvoirs doivent être placés de telle sorte que les oiseaux puissent ajuster leur température tout en ayant facilement accès à la nourriture et à l'eau.

En général, les poussins sont placés à une température au sol d'environ 90 à 95°F (32,2 à 35°C) et la température diminue en fonction de l'âge des oiseaux d'environ 5°F (2,8°C) par semaine jusqu'à ce que la température soit d'environ 70°F (21°C). La situation varie toutefois considérablement en fonction du système de gestion du troupeau et de la souche des oiseaux et la température doit être ajustée en fonction du comportement du troupeau (Fig.2.5 & 2.6). Beaucoup d'élevages de poulets de chair contrôlent une partie ou la majorité de l'environnement et sont capables de mettre en œuvre des programmes standardisés pour la température et la ventilation. Les poulets dans ces environnements doivent toujours être surveillés visuellement de façon régulière car les troupeaux peuvent individuellement présenter des variations et des pannes peuvent survenir.

Des cloisons peuvent être présentes dans les grands élevages de poulets de chair pour réduire les risques d'entassement des oiseaux, mais il n'est pas nécessaire de restreindre complètement les mouvements des oiseaux entre les sections du bâtiment (Fig.2.7). L'aliment et l'eau de boisson sont distribués *ad libitum* aux poulets de chair pendant la période de croissance mais des ajustements peuvent être effectués en fonction des performances passées, de la souche et des objectifs de l'entreprise.

Des données standardisées sont souvent fournies selon les souches pour la consommation de l'aliment et de l'eau (Fig.2.8 & Tabl.2.1) ainsi pour que le gain de poids et la conversion alimentaire (Fig.2.9) pour guider les producteurs et les aider à identifier les problèmes. De nombreuses exploitations de poulets de chair ont réduit l'intensité de l'éclairage pendant la période de croissance pour diminuer le risque de blessure traumatique pouvant entraîner une mortalité et des saisies à l'abattoir mais les jours plus longs facilitent la prise alimentaire et une croissance rapide (Tabl.2.2).

### Abattage des poulets de chair

En fonction des besoins du marché, les poulets seront traités à un poids ou à un âge déterminé par l'entreprise concernée. Le chargement des poulets dans les véhicules de transport peut être effectué la

nuit ou tôt le matin pour diminuer les stress physique et thermique pendant l'opération.

À l'abattoir, une brumisation ou des ventilateurs peuvent aider à rafraîchir les oiseaux et réduire ainsi la mortalité pendant l'attente de la transformation. Dans les régions froides, des systèmes de chauffage peuvent être nécessaires. La manipulation des oiseaux à l'abattoir, y compris le déchargement et l'accrochage, doit être faite de façon à minimiser les traumatismes pour les oiseaux, ce qui n'est pas uniquement un problème de bien-être, mais aussi celui des saisies à l'abattoir. Les oiseaux doivent être rendus inconscients et/ou euthanasiés à l'abattoir pour éviter un stress excessif et une augmentation des saisies ou des problèmes de sécurité alimentaire.

## NORMES D'ÉLEVAGE

### Aliment & eau

Un aliment sain et une eau propre devraient être fournis aux poulets de chair avec un espace adéquat et un accès suffisant par oiseau (Fig. 2.10 & 2.11). Les formulations d'aliments peuvent changer pendant la vie d'un troupeau sur la base des besoins nutritionnels tout au long de la croissance et du développement de la reproduction. Cette stratégie d'alimentation est appelée "*phase feeding*". La maintenance des équipements d'alimentation et d'abreuvement peut réduire le risque de fuite et/ou de déversement dans l'environnement. Un équipement mal entretenu peut augmenter l'humidité de la litière, nuire à la santé des oiseaux en cas d'exposition, accroître le risque lié aux agents pathogènes entériques et attirer les animaux sauvages et les rongeurs.

### Température & ventilation

Une aération uniforme est idéale pour améliorer les performances du troupeau (Fig.2.12). Une mauvaise ventilation peut favoriser un excès d'humidité de la litière et accroître l'exposition des poulets à des agents pathogènes entériques. Une mauvaise ventilation peut aussi provoquer un niveau excessif d'ammoniac préjudiciable à la santé et au bien-être des animaux et du personnel (Fig.2.13). Un taux d'ammoniac excessif au niveau des poussins n'est pas toujours détectable par le personnel debout et des taux élevés peuvent provoquer des problèmes de santé telles qu'une ulcération de la cornée, une conjonctivite et une atteinte de la trachée (inflammation et perte de la ciliature) prédisposant les oiseaux à des agents pathogènes respiratoires. Le mauvais contrôle de la température peut provoquer une baisse de production, une diminution de la consommation de l'aliment et de l'eau, prédisposant les oiseaux à des infections secondaires. La surveillance



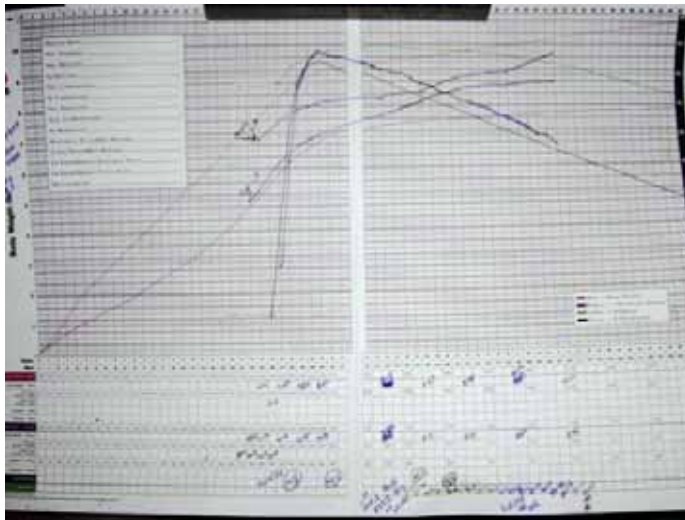


Fig.2.15: Tableau d'enregistrement pour les reproducteurs de poulets de chair. Les données concernent le pourcentage de production des œufs, le taux d'éclosion, le poids des poules et des coqs par comparaison avec les standards.

DAY	MATCH	COIL	EGGS			% WATER	FEED		MORTALITY		HERDING	
			BY	TOTAL	%		HEMS	MALES	H	M	H	M
1	10						2850		2		9555	292
2	10						2850		2		9555	292
3	10						2850		2		9555	292
4	10						2850		2		9555	292
5	10						2850		2		9555	292
6	10						2850		2		9555	292
7	10						2850		2		9555	292
8	10						2850		2		9555	292
9	10						2850		2		9555	292
10	10						2850		2		9555	292
11	10						2850		2		9555	292
12	10						2850		2		9555	292
13	10						2850		2		9555	292
14	10						2850		2		9555	292
15	10						2850		2		9555	292
16	10						2850		2		9555	292
17	10						2850		2		9555	292
18	10						2850		2		9555	292
19	10						2850		2		9555	292
20	10						2850		2		9555	292
21	10						2850		2		9555	292
22	10						2850		2		9555	292
23	10						2850		2		9555	292
24	10						2850		2		9555	292
25	10						2850		2		9555	292
26	10						2850		2		9555	292
27	10						2850		2		9555	292
28	10						2850		2		9555	292
29	10						2850		2		9555	292
30	10						2850		2		9555	292
31	10						2850		2		9555	292
32	10						2850		2		9555	292
33	10						2850		2		9555	292
34	10						2850		2		9555	292
35	10						2850		2		9555	292
36	10						2850		2		9555	292
37	10						2850		2		9555	292
38	10						2850		2		9555	292
39	10						2850		2		9555	292
40	10						2850		2		9555	292
41	10						2850		2		9555	292
42	10						2850		2		9555	292
43	10						2850		2		9555	292
44	10						2850		2		9555	292
45	10						2850		2		9555	292
46	10						2850		2		9555	292
47	10						2850		2		9555	292
48	10						2850		2		9555	292
49	10						2850		2		9555	292
50	10						2850		2		9555	292

Fig.2.16: Tableau d'enregistrement des données chez des reproducteurs de poulets de chair. Ce tableau permet de contrôler la production des œufs, la consommation alimentaire et la mortalité selon les sexes.

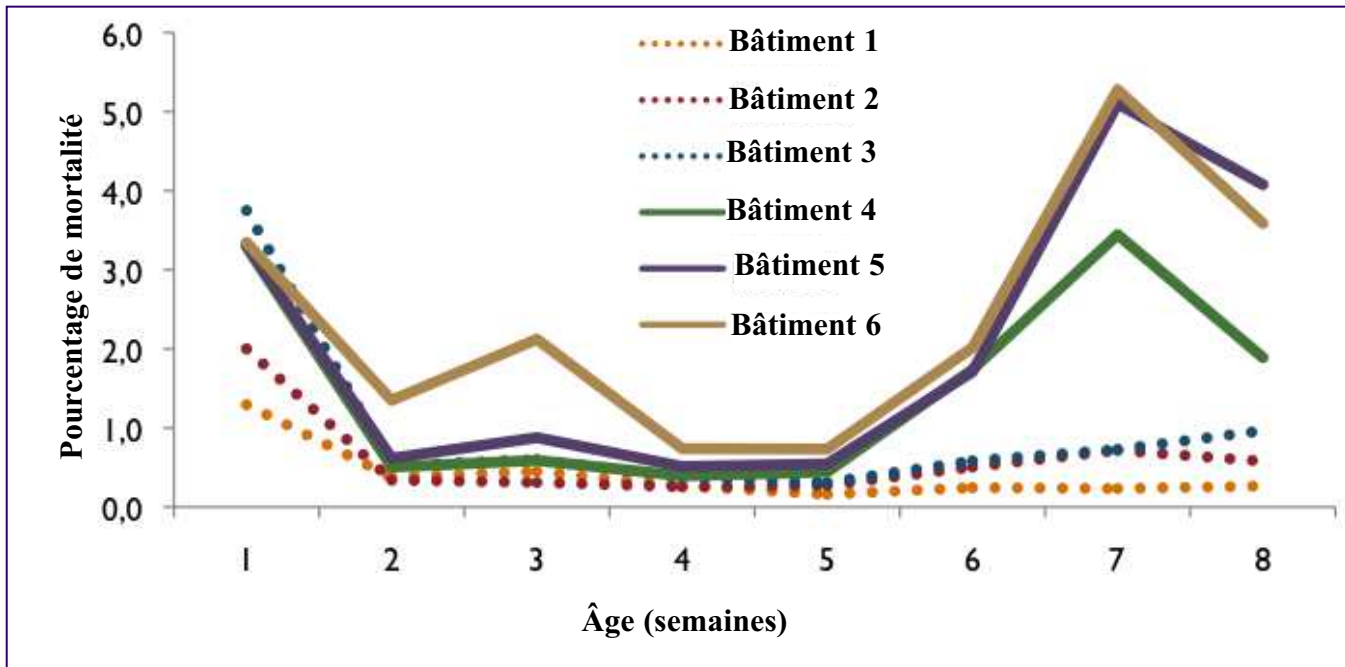


Fig.2.17: Exemple de courbes de mortalité hebdomadaire par bâtiment chez le poulet de chair.

continue du comportement des oiseaux peut réduire un risque excessif de stress thermique (Fig.2.14). L'attention doit être continue pour assurer une ventilation adéquate pendant les périodes de températures défavorables dans l'environnement.

### Litière

Une humidité excessive de la litière peut augmenter la charge environnementale des agents pathogènes entériques, prédisposant le troupeau à la maladie. La litière humide peut également conduire à une exposition favorisant les problèmes de morbidité et de mortalité, les oiseaux étant mouillés et incapables de réguler leur température. La litière humide et agglomérée peut piéger l'ammoniac et potentiellement provoquer des brûlures des coussinets plantaires et une boiterie. Une litière excessivement sèche peut conduire à des niveaux élevés de poussière dans l'environnement, ce qui peut endommager les voies respiratoires et prédisposer les poulets à des agents pathogènes respiratoires.

Le type et la qualité de la litière peuvent affecter l'absorption d'humidité et la longévité de la litière. La litière est souvent réutilisée entre les bandes aux États-Unis. Dans certains autres pays, elle est remplacée après chaque bande. La litière doit être changée entre les bandes lorsqu'il existe des preuves de l'augmentation de la morbidité, de la mortalité ou des saisies pouvant lui être attribuables (mauvais état de la litière ou présence d'agents pathogènes entériques).

### PRÉVENTION DES MALADIES

De nombreuses stratégies sont utilisées dans la production des poulets en vue d'atténuer le risque de maladie. La sélection génétique, comme nous l'avons vu précédemment, peut être réalisée pour améliorer la résistance générale de l'oiseau et augmenter la résistance aux agents pathogènes spécifiques. Les programmes de vaccination sont essentiels dans la production de poulets de chair (voir Chap.V.82). Les programmes de vaccination devraient être axés sur les agents pathogènes touchant couramment les poulets ainsi que sur les souches pouvant être retrouvées dans la zone géographique ou en tenant compte de l'historique des risques au sein de l'entreprise. Les programmes de vaccination devraient être contrôlés grâce à la surveillance continue du troupeau de routine et/ou la sérologie.

La biosécurité est essentielle à la prévention des maladies dans les troupeaux de poulets de chair

(voir Chap.V.80). En général, les programmes de biosécurité devraient atténuer le risque de transmission de maladies infectieuses par le contrôle des insectes, des rongeurs, des animaux sauvages, des animaux de compagnie, du personnel, des visiteurs humains et des véhicules qui peuvent potentiellement être porteurs d'agents pathogènes. Il n'est pas rentable d'atténuer tous les risques et, en fonction de la valeur des oiseaux (c'est-à-dire reproducteurs par comparaison avec les poulets de chair), l'investissement des méthodes de biosécurité peut être plus important. La gestion générale peut affecter considérablement la maladie. Tout déficit dans l'alimentation, l'eau, la litière, la ventilation, ou la gestion de la température peut entraîner un stress excessif prédisposant les oiseaux à une maladie associée à des agents infectieux. Il faut prendre soin de fournir des poulets de chair avec de bonnes conditions environnementales et surveiller la bonne santé des troupeaux.

La surveillance est essentielle dans les programmes de prévention des maladies, y compris le diagnostic des agents infectieux spécifiques, le suivi des programmes de vaccination, et l'évaluation générale du troupeau pour contrôler les taux de morbidité et de mortalité. L'évaluation en routine des poids moyens et des prises alimentaires et de l'abreuvement peut également aider à identifier un problème de santé avant qu'il ne devienne grave.

La conservation des dossiers concernant des paramètres de production (Fig.2.15 & 2.16), des graphiques de mortalité (Fig.2.17), des procédures de biosécurité et les évaluations des troupeaux est salutaire et facilite le suivi des troupeaux de poulets de chair et de leurs reproducteurs vis-à-vis des maladies.

### RÉFÉRENCES

- A Practical Guide for Managing Risk in Poultry Production. R. L. Owen, Editor. American Association of Avian Pathogens, Inc. 2011.
- Broiler Management Guidelines, Aviagen. <http://en.aviagen.com/>
- Broiler Management Guidelines, Cobb. <http://www.cobb-vantress.com/products/guidelibrary/general/broiler-management-guide>
- Diseases of Poultry, 12th ed. Y. M. Saif, Editor-in-Chief. Blackwell Publishing, Ames, Iowa. 2008.
- National Chicken Council Animal Welfare Guidelines and Audit Checklist <http://www.nationalchickencouncil.org/wp-content/uploads/2012/01/NCC-Animal-Welfare-Guidelines-2010-Revision-BROILERS.pdf>.





Fig.3.1, 3.2 & 3.3: Une mortalité embryonnaire précoce peut être observée lors de carence en vitamine E (lésions vasculaires). L'encéphalomalacie du poussin est généralement rencontrée à l'âge de 15-30 jours, mais elle peut apparaître dès le 7ème jour (Fig.3.1: poussins âgés de 10 jours avec des signes nerveux). À l'autopsie, les lésions vasculaires conduisent à un œdème et des hémorragies (pétéchies ou suffusions) dans le cervelet, entraînant une dégénérescence neuronale.



Fig.3.4: Reproducteur (4 jours d'âge). Œdème subclinique dû à une carence en vitamine E ou à une hypoprotéinémie.

Fig.3.5: Carence en vitamine B<sub>1</sub> (thiamine) (signes nerveux). Les poussins présentent une posture spécifique avec fléchissement des pattes et des jambes, la tête vers l'arrière (maladie de l'astronome).

Fig.3.6: Carence en vitamine B<sub>2</sub> (riboflavine). Lésions dystrophiques des nerfs périphériques conduisant à une flexion des doigts.



Fig.3.7: Carence en biotine. La teneur en biotine de l'œuf peut influencer le moment de l'apparition des lésions et leur incidence. Pattes atteintes chez des poussins âgés de 4 jours.

Fig.3.8: Anomalies congénitales. Malformations cranio-faciales de l'embryon.

Fig.3.9: Anomalies congénitales. Anophthalmie et déformation du bec (poussin âgé d'un jour).



Fig.3.10: Anomalies congénitales. Au niveau de la paroi abdominale latérale gauche, poche cutanée contenant des organes abdominaux.

Fig.3.11: Anomalies congénitales. Dipygus (membres surnuméraires). Ces oiseaux peuvent survivre jusqu'à la fin de la période d'engraissement.

Fig.3.12: Incubation incorrecte. La myopathie du Muscle complex est associée à des carences nutritionnelles chez les poules reproductrices. Le Muscle complex est le muscle principalement en cause au moment de l'éclosion.

## 3. QUALITÉ DU POUSSIN

### INTRODUCTION

La qualité du poussin âgé d'un jour est un facteur important pour obtenir une production optimale aussi bien dans la filière des poulets de chair que dans celle des pondeuses. Les méthodes d'élevage modernes dans l'industrie avicole présentent un potentiel de productivité important mais ce potentiel ne peut être compétemment utilisé que si tous les facteurs en cause sont optimisés. L'un des facteurs clés est la qualité du poussin à l'âge d'un jour car pendant l'incubation et immédiatement après l'éclosion, l'oiseau continue le développement de ses différents systèmes (appareil squelettique, organes, système immunitaire, système de thermorégulation, *etc.*). Un démarrage médiocre avec des poussins de mauvaise qualité aura des conséquences négatives sur leurs possibilités de performances ultérieurement.

La production de poussins âgés d'un jour de bonne qualité débute avec le troupeau de reproducteurs. Non seulement la qualité de l'œuf est importante mais l'état nutritionnel et de santé des oiseaux peut affecter le poussin âgé d'un jour, comme de nombreux autres facteurs. Bien que l'on reconnaisse l'influence du troupeau des reproducteurs sur la qualité du poussin âgé d'un jour, tous les facteurs en cause dans ce domaine ne sont pas complètement identifiés. Sur le terrain les différences entre la qualité des poussins peuvent être observées au niveau des œufs provenant de différents troupeaux mais ces différences liées à la génétique, à l'alimentation, à la santé du troupeau, *etc.* ne peuvent pas toujours être évaluées quantitativement. En outre, ces différences n'interviennent pas uniquement sur la qualité du poussin mais aussi sur la fertilité, le taux d'éclosion et d'autres facteurs. Des facteurs très probablement subcliniques et l'état de santé général vraisemblablement jouent un rôle significatif mais il reste à savoir comment les identifier et les évaluer. Généralement, on peut diviser les facteurs impliqués dans la qualité du poussin en fonction des reproducteurs (facteurs liés à l'œuf) et des modalités liées à la manutention des œufs, à l'incubation ainsi qu'à la manipulation des poussins après l'éclosion.

### FACTEURS LIÉS À L'ŒUF

Comme la qualité de l'œuf fait l'objet du Chap.I.5 chapitre particulier cette partie sera limitée à quelques remarques générales.

#### Nutrition

Pour le développement optimal de l'embryon, un apport équilibré des différents éléments nutritifs est essentiel. Cet équilibre est délicat, car la formation d'un embryon dans un œuf est un processus extrêmement complexe

nécessitant des quantités suffisantes d'énergie, de protéines, d'acides gras essentiels, de vitamines (en particulier les vitamines de type B), de minéraux, *etc.* De même, le développement de l'œuf et sa composition nutritionnelle sont le résultat d'un processus très exigeant pour la poule, et toute modification altérant cette composition peut empêcher l'éclosion du poussin. Certains de ces changements peuvent ne pas entraver l'éclosion mais entraîner des différences notables dans la qualité du poussin. Ce sont surtout les apports insuffisants en vitamines B qui peuvent provoquer des problèmes importants avec une qualité médiocre des poussins, des malformations, *etc.* Souvent, le problème n'est pas tant la carence de l'apport de vitamines, mais les facteurs en modifiant l'absorption ou la disponibilité comme, par exemple, certaines mycotoxines.

Une attention particulière doit être accordée à la tendance des nutritionnistes recommandant parfois des doses plus élevées de vitamines, de minéraux, *etc.*, sur la base de publications scientifiques. Cela peut en partie s'expliquer par le fait que la formulation de niveaux plus élevés que réellement nécessaire est un moyen relativement bon marché pour éviter le risque d'avoir un poussin de mauvaise qualité ou des problèmes à l'éclosion, en particulier lorsque l'on tient compte des différences importantes que l'on peut observer entre la formule de l'aliment et la composition réelle de celui-ci du fait de la variabilité de la matière première, du temps de stockage, des problèmes lors du mélange *etc.* Mais nous devons aussi reconnaître que les résultats scientifiques sont souvent obtenus dans des expériences bien contrôlées, où tous les oiseaux reçoivent les doses prévues. Sur le terrain, une insuffisance marginale de l'apport nutritionnel montre que les seuls oiseaux concernés sont dans la courbe inférieure des normes de qualité du troupeau, du fait de l'apport d'une quantité limitée d'un aliment car souvent distribué de façon insuffisante et présentant une qualité marginale. Si ce faible pourcentage d'oiseaux produit des œufs qui n'ont pas tout le potentiel pour fournir des poussins d'un jour de qualité, ceci est considéré comme un problème de troupeau alors qu'en réalité il n'y a que quelques oiseaux concernés par ce problème. Celui-ci ne sera résolu que par un apport nutritionnel plus élevé.

Bien que les volailles ne soient pas extrêmement sensibles aux facteurs liés à la formulation des aliments, la formation de l'embryon est un processus très délicat, qui peut être facilement perturbé. Ainsi, certaines substances chimiques peuvent très facilement avoir une influence toxique sur l'embryon aboutissant à une mortalité précoce. Plusieurs produits chimiques utilisés chez le poulet ou la dinde sont connus pour leur effet important sur la mortalité embryonnaire. L'exemple classique est celui de





Fig.3.13: Si les œufs sont trop gros, le risque de dommages lors de leur mise en place et des retournements augmente, d'où plus de craquelures ou de fissures et une diminution de l'éclosabilité.

Fig.3.14 & 3.15: La pullorose est transmise par l'œuf et est souvent caractérisée par une diarrhée blanchâtre et un taux de mortalité important. Les plumes de la région cloacale sont souillées par des fientes diarrhéiques ou collées par des fientes séchées.



Fig.3.16 & 3.17: Pullorose. Présence de nodules blanc-grisâtres dans la paroi du gésier (Fig.3.16), le foie, les poumons, le cœur, le péritoine et l'intestin. Dans la figure 3.17, le foie présente des foyers miliars gris blanchâtres.

Fig.3.18: Pullorose. L'œdème de l'articulation tibio-tarsienne est une lésion fréquente.



Fig.3.19: Pullorose. Les uretères sont souvent remplis avec des urates.

Fig.3.20: Encéphalomyélite aviaire. La vaccination des reproducteurs permet de prévenir la transmission ultérieure par l'œuf et assure une immunité passive qui dure pendant toute la période très sensible de la vie du poussin.

Fig.3.21: Déshydratation (poulet de chair âgé de 3 jours).



Fig.3.22 & 3.23: Les foyers de néphropathie chez les jeunes poussins peuvent être dus à des mauvaises conditions de stockage des œufs avec une perte excessive d'eau pendant l'incubation ou le transport ou à un apport d'eau insuffisant pendant les premiers jours de vie. A gauche, goutte viscérale sur le péricarde d'un poussin âgé de 4 jours. A droite, goutte viscérale, rénale et articulaire chez un poulet de chair âgé d'une semaine.

Fig.3.24: La dent de l'œuf (diamant) est une protubérance sur le bec permettant de briser la coquille au moment de l'éclosion.

la contamination de l'aliment par la nicarbazine utilisée pour contrôler la coccidiose. Même des traces mineures de nicarbazine dans l'alimentation des oiseaux reproducteurs peuvent avoir des effets néfastes avec une mortalité embryonnaire précoce.

### Etat de santé des reproducteurs

Les poussins âgés d'un jour ont besoin d'anticorps maternels dirigés contre plusieurs maladies. Ceci est obtenu par un programme strict de vaccination des reproducteurs, fixé en fonction du risque géographique et des exigences légales. Outre cette protection par la vaccination, d'autres affections non contrôlées chez les reproducteurs peuvent avoir une action sur les poussins âgés d'un jour. Souvent il s'agit d'infections ayant un rôle mineur chez les reproductrices mais avec des conséquences importantes sur la progéniture d'où l'importance de leur contrôle chez les reproducteurs. Si une maladie présente des conséquences significatives chez les reproducteurs, il y en aura aussi chez le poussin par le simple fait qu'un oiseau malade produit des œufs de mauvaise qualité avec un taux d'éclosion faible et/ou des poussins de mauvaise qualité. En outre, les maladies ont souvent une influence sur le comportement, sur la consistance des fientes et, par conséquent, sur la fécondité et l'hygiène et des œufs ainsi que la performance du troupeau.

Il est de la plus haute importance que les troupeaux de reproducteurs ne soient pas seulement vaccinés correctement pour une transmission passive d'anticorps mais qu'ils soient aussi en bonne santé pour produire des œufs de qualité optimale. Une infection subclinique comme la bronchite infectieuse ou une autre maladie peut affecter le troupeau, diminuer la production, réduire la fertilité ou le taux d'éclosion ou limiter la qualité des œufs avec pour conséquence une moindre qualité du poussin. Un reproducteur avec un problème produira des poussins à problèmes.

### Âge des reproducteurs

L'un des facteurs les plus significatifs mais moins connu pouvant influencer la qualité du poussin est l'âge des reproducteurs. Les jeunes reproducteurs produisent des poussins qui seront plus sensibles pour les cas de mortalité dans la première semaine et lors de conditions sub-optimales de couvaion. On a pu montrer qu'il s'agissait d'un retard de développement des capacités de thermorégulation. Dès la fin du 19<sup>ème</sup> jour d'incubation l'embryon poïkilotherme est transformé progressivement en poussin homéotherme à l'âge de 4-5 jours. Les poussins issus de troupeaux de jeunes reproducteurs développeront plus lentement une réponse homéotherme, ce qui les rend plus sensibles à une température sub-optimale. Cet effet est augmenté car ils présentent une faible masse corporelle pour produire de la chaleur, mais aussi une production moindre de chaleur par gramme de masse corporelle. On ne connaît pas la raison de cette réponse par manque de maturité des reproducteurs sur la thermo-

régulation de leur progéniture. Le problème semble disparaître quand les reproducteurs de poulets de chair atteignent l'âge de maturité physique d'environ 32-35 semaines. Pour les sélectionneurs de la filière ponte, ce moment semble se passer quelques semaines plus tôt. Les expériences avec des régimes différents, particulièrement pour changer la composition du profil acide gras dans le jaune, n'ont pas donné d'améliorations cohérentes.

### Taille des œufs

La taille du poussin est presque complètement dépendante de la taille de l'œuf. En général, le poids du poussin d'un jour sera égal aux 2/3 du poids de l'œuf d'origine. Comme le poids du poussin à l'âge d'un jour présente une corrélation positive avec son poids d'abattage, la tendance générale est d'arriver à un poids plus élevé des œufs. Toutefois, il existe une limite supérieure pour un poids optimal des œufs car lorsqu'ils sont trop gros plusieurs problèmes peuvent survenir:

- Comme les oiseaux ne peuvent déposer qu'une quantité limitée de matériau pour la formation de la coquille dans un laps de temps donné, les œufs trop gros auront tendance à présenter une coquille de qualité médiocre avec des conséquences négatives sur le taux d'éclosion et la qualité des poussins.
- Les plateaux d'œufs ne sont pas toujours adaptés pour les gros œufs. Si les œufs deviennent trop gros, le risque de dégâts lors de leur placement ou de leur retournement augmente, entraînant plus de fêlures et une réduction du taux d'éclosion.
- Les plus gros œufs sont trop chauffés pendant l'incubation et il en résulte un faible développement et une mauvaise qualité du poussin. La raison de cette surchauffe est le plus gros volume de l'embryon dans l'œuf, induisant une plus grande production de chaleur et, en même temps, une diminution de la vitesse de l'air bloquée par les gros œufs, ainsi que la surface réduite de la coquille par gramme d'œuf, d'où une faible possibilité de refroidissement de l'œuf dans l'incubateur.

### Qualité de l'œuf

Le Chap.I.5 est consacré à la qualité de l'œuf. Un facteur très déterminant dans la qualité des œufs et des poussins est l'état sanitaire des œufs, les embryons étant très sensibles à une contamination bactérienne. Comme les œufs contenant des bactéries produisant du gaz ont tendance à exploser pendant l'incubation, répandant ainsi une quantité massive de bactéries, l'état sanitaire de l'œuf est un facteur crucial lors de l'incubation. Par exemple, l'introduction dans l'œuf de bactéries présentes dans le tractus intestinal d'oiseaux sains au 18<sup>ème</sup> jour d'incubation réduit pratiquement à zéro le taux d'éclosion. Lorsque cette introduction est effectuée dans la chambre à air, non seulement le taux d'éclosion diminue de 10% mais le taux de mortalité augmente de façon spectaculaire dès la première semaine du fait d'une infection du sac vitellin ou de l'ombilic.





Fig.3.25 & 3.26: Dindonneaux. Brûlures occasionnées par une station debout sur l'éleveuse.



Fig.3.27: L'évaluation d'un faible développement ou de la qualité médiocre du poussin est mesurée sur certaines longueurs chez le poussin (longueur du tibia, de la colonne vertébrale ou de la totalité du poussin de la pointe du bec à l'extrémité de la patte) et sur la quantité de vitellus résiduel.



Fig.3.28: Poussin âgé de 4 jours. Mauvaise coupe du bec. Œil enflé.



Fig.3.29: Contamination d'un vaccin Marek par *Pseudomonas aeruginosa* associé à un taux important de mortalité chez de jeunes poussins.



Fig.3.30: Sac vitellin résiduel.



Fig.3.31: Une résorption tardive du sac vitellin peut conduire à une omphalite et une septicémie.

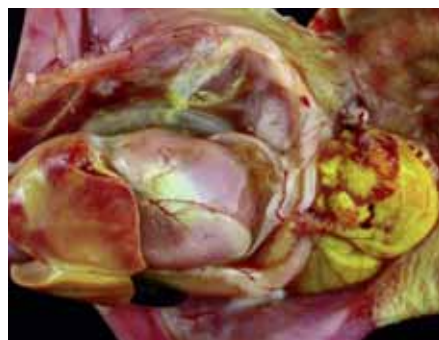


Fig.3.32 & 3.33: Rupture du sac vitellin (dindonneau). Cette rupture peut survenir lors du sexage. La cavité abdominale peut être remplie par un liquide trouble et jaune.

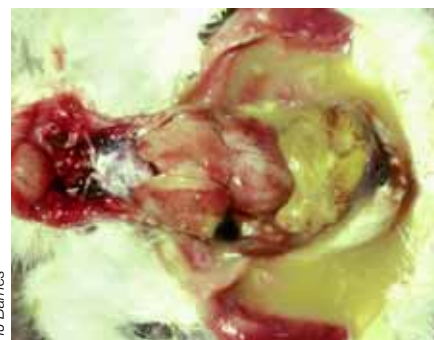


Fig.3.34 & 3.35: Rarement le pédoncule allongé du sac vitellin peut s'enrouler sur l'intestin et provoquer un étranglement (poulet âgé de 3 jours).

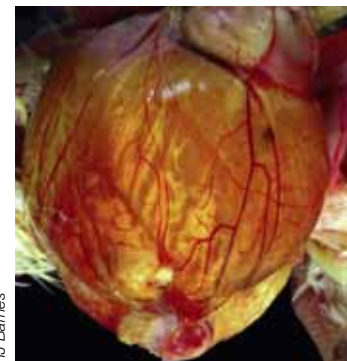
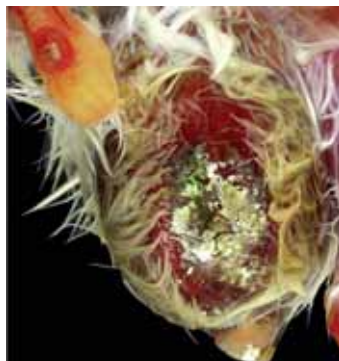


Fig.3.36 & 3.37: Omphalite (poulet de chair âgé d'un jour). La contamination fécale des œufs est considérée comme la plus importante source des omphalites. Différents types de bactéries peuvent causer une omphalite, mais *Escherichia coli* est la plus courante. L'incidence des omphalites augmente après l'éclosion et diminue après 6 jours environ. L'inflammation aiguë de l'ombilic est caractérisée par une enflure, un œdème, une rougeur, et parfois de petits abcès.

Il a été démontré que l'explosion d'un œuf contaminé par *Salmonella* dans un couvoir contenant des œufs indemnes provoquait l'infection de tous les poussins éclos. En effet, à l'éclosion les poussins contiennent peu de bactéries dans leur intestin et toute bactérie introduite très précocement se multiplie alors très rapidement. Ceci témoigne de l'importance de l'état sanitaire de l'œuf à chaque étape du processus commençant dans le troupeau des reproducteurs jusqu'à l'éclosion.

## FACTEURS LIÉS AU PROCESSUS D'INCUBATION

L'incubation est une période très délicate qui nécessite un contrôle très strict. De nombreux facteurs influencent la transformation du contenu d'un œuf en poussin d'un jour. Durant l'incubation, l'environnement doit permettre le développement optimal de l'embryon. Les principaux facteurs qui peuvent être contrôlés pendant le processus d'incubation sont la température, l'humidité relative, la ventilation et le retournement des œufs.

### Température

La température interne de l'œuf est le facteur le plus important à contrôler, car elle agit sur le métabolisme. Cette température est le résultat d'un équilibre entre d'une part la production de chaleur et d'autre part la perte de chaleur.

La production de chaleur est sous l'influence du moment de l'incubation. Au début de l'incubation, la production de chaleur est pratiquement nulle. Après environ 4 jours une production notable de chaleur commence. Bien que l'embryon âgé de 9-10 jours ne pèse que 3 grammes, sa production de chaleur devient suffisamment élevée pour nécessiter un réglage de la température de l'air afin de maintenir la température interne de l'œuf au niveau optimal de 100-100,5°F (38°C). Au cours de la deuxième partie de l'incubation, la production de chaleur et le poids de l'embryon augmentent très rapidement, nécessitant une réduction constante de la température de l'air.

La quantité de chaleur produite par l'embryon n'est pas identique pour toutes les lignées génétiques. On observe souvent que les lignées modernes de poulets de chair à croissance rapide et à haut rendement produisent plus de chaleur pendant l'incubation que les lignées plus rustiques même si des données scientifiques fiables font défaut. De même, les gros œufs produits par les reproductrices âgées ont tendance à produire plus de chaleur que les œufs de jeunes reproductrices. Les œufs provenant de reproductrices dans la filière ponte semblent produire moins de chaleur.

La perte de chaleur des œufs est déterminée par la température de l'air, mais aussi par la vitesse de l'air sur les œufs ainsi que par l'évaporation de l'eau.

L'évaporation provient de la perte d'humidité naturelle par les œufs et est en partie régulée par le système de contrôle de l'humidité relative dans l'incubateur. Bien que la température de l'air dans le matériel commercialisé soit généralement uniforme, on peut noter des différences significatives sur la vitesse de l'air et l'évaporation de l'eau, créant ainsi des différences de températures parfois importantes entre les embryons de l'incubateur.

### Humidité relative

Pendant l'incubation, l'eau produite dans l'œuf est évaporée par les pores de la coquille. En raison de cette perte d'humidité, la chambre à air se forme et sera ouverte par l'embryon juste avant l'éclosion. Au cours de cette étape interne, l'air est absorbé dans les poumons de l'embryon puis est utilisé pour fournir assez d'énergie pour sortir de la coquille d'œuf à l'éclosion. Il est important qu'il y ait assez d'humidité perdue pour créer une chambre à air suffisante. L'optimum est une perte d'humidité de l'œuf égale à environ 12 à 14% du poids initial de l'œuf. Comme la perte de poids de l'œuf est entièrement due à la perte d'humidité, cette perte de poids peut être utilisée pour évaluer la perte d'humidité.

La perte d'humidité dépend de la conductance de la coquille et de la pression de vapeur d'eau à l'intérieur et à l'extérieur de l'œuf. La conductance de l'œuf est déterminée au cours du processus de formation de la coquille et dépend de la souche génétique, de l'âge du troupeau, de l'alimentation et de l'état de santé de la reproductrice, mais elle peut aussi être modifiée, par exemple si l'oiseau est maintenu à une altitude différente. La pression de la vapeur d'eau varie à l'intérieur de la coquille en fonction de la température, et à l'extérieur de la coquille selon la température et l'humidité relative. Comme la température pendant l'incubation est fixée en fonction des besoins de l'embryon, l'humidité relative est le facteur clé qui peut être utilisé pour modifier la perte d'humidité de l'œuf. Pour des résultats optimaux d'incubation, il est conseillé de mesurer régulièrement la perte de poids des œufs, et d'ajuster en conséquence le taux d'humidité relative de l'air dans l'incubateur. Il est important de tenir compte que le changement de l'humidité relative dans l'incubateur nécessite souvent un ajustement de la quantité d'eau pulvérisée dans l'incubateur. La pulvérisation et l'évaporation de l'eau permettant d'obtenir un refroidissement efficace, une modification de l'humidité relative peut avoir un effet significatif sur la température et sa distribution dans l'incubateur.

### Ventilation

Il est nécessaire de ventiler les incubateurs pour permettre une élimination suffisante du dioxyde de carbone et un apport d'oxygène dans la machine. De plus, la ventilation est aussi utilisée pour évacuer de l'incubateur la chaleur d'origine métabolique ainsi que l'humidité.



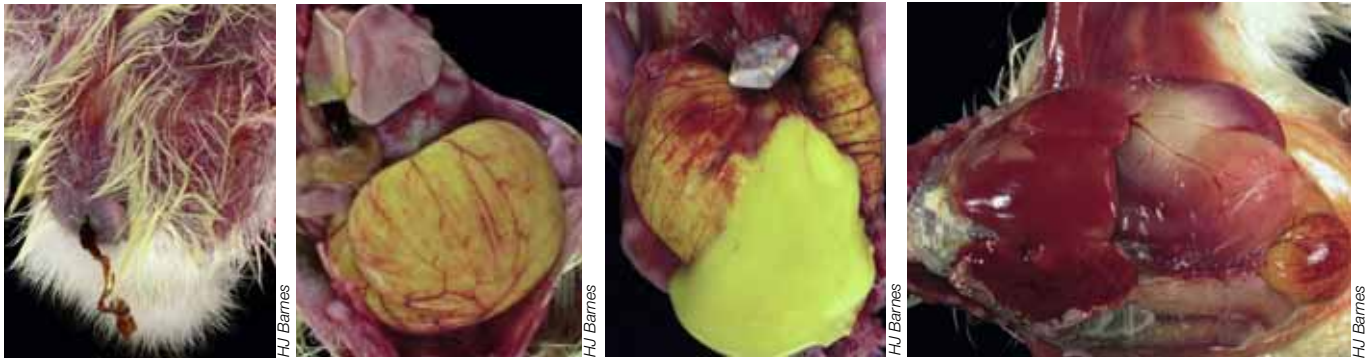


Fig.3.38, 3.39 & 3.40: Omphalite et aspect du cordon du sac vitellin infecté (Dindonneau âgé de 2 jours). Les carcasses affectées peuvent présenter une odeur putride caractéristique. Le vitellus, souvent d'odeur fétide, peut être jaune ou vert brunâtre et épaissi ou liquide.

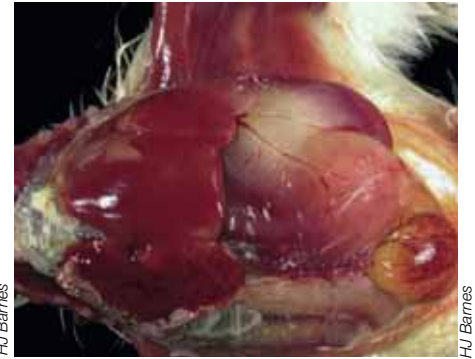


Fig.3.41: Omphalite et goutte viscérale sur le cœur, les intestins et les reins (poulet de chair âgé de 4 jours).

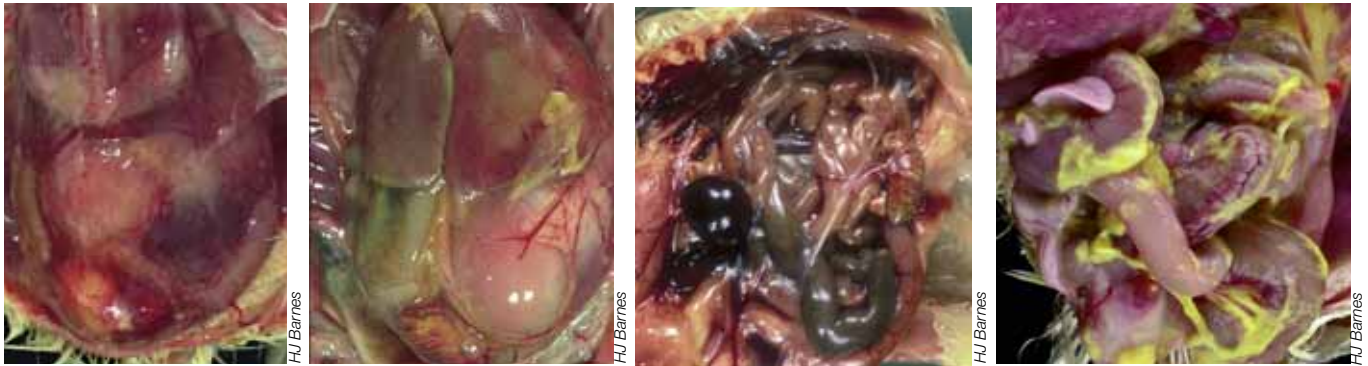


Fig.3.42, 3.43, 3.44 & 3.45: Omphalite. Les poussins ou les dindonneaux vivant plus de 4 jours avec un sac vitellin infecté peuvent aussi présenter une péricardite, une splénomégalie, une périhépatite et une péritonite indiquant la propagation systémique de l'agent pathogène présent dans le sac vitellin (Fig.3.42: poulet âgé de 5 jours; Fig.3.43: poulet âgé de 4 jours avec une septicémie; Fig.3.44: splénomégalie et splénomégalie; Fig.3.45: péritonite chez un dindonneau âgé de 10 jours).



Fig.3.46: Omphalite et hépatite associées à l'infection du sac vitellin. Propagation d'*E. coli* dans la cavité abdominale ou colisepticémie.

Fig.3.47, 3.48 & 3.49: Poussin «Mushy» (humide) âgé de 4 jours. Dans les cas graves d'omphalite, la paroi du corps et la peau recouvrant l'infection lytique sont humides et sales.

dité produite par l'embryon. En pratique, la ventilation est plus souvent déterminée par le contrôle de la perte de chaleur et d'humidité que par celui des taux d'O<sub>2</sub> et de CO<sub>2</sub>.

### Incubation & traitement des poussins à l'éclosion

Pendant les trois derniers jours d'incubation, les œufs sont placés dans les éclosaires pour la phase finale de l'incubation. Au cours de ce processus, l'embryon doit se préparer à sortir de la coquille de l'œuf. Ce moment n'est pas le même pour tous les poussins dans la machine et il existe une variation dans les temps d'incubation. Souvent, l'intervalle de temps entre les premiers poussins et les derniers poussins éclos peut dépasser 36

heures. Le plus grand risque dans ce processus est un chauffage excessif des poussins éclos qui présentent alors un halètement pour se refroidir, ce qui peut leur conduire à une déshydratation et à un affaiblissement.

Après l'éclosion, les poussins sont récupérés dans les paniers d'éclosaires, triés, éventuellement sexés et vaccinés, comptés, emballés, mis en attente et finalement transportés à la ferme. Le temps compris entre la sortie de l'éclosoir et la mise en place à la ferme peut varier considérablement, mais il est généralement de plusieurs heures. Pendant cette période, il importe d'éviter un refroidissement mais aussi un réchauffement excessif qui peuvent influencer leur taux de survie les premiers jours.

## Évaluation des résultats de l'incubation

La qualité du processus d'incubation est souvent évaluée en déterminant le nombre de poussins éclos à partir du nombre d'œufs mis en incubation. Il s'agit bien sûr d'une estimation très approximative, car la fertilité des œufs a une grande influence sur les taux d'éclosion. Dans un bon programme de contrôle de qualité, une enquête régulière sur la fertilité réelle des œufs est nécessaire. Cela peut être fait par le mirage des œufs lors du transfert vers l'éclosoir à 18 jours. Cependant, une mortalité précoce ne peut être décelée à ce stade en particulier si les œufs ne sont pas ouverts et les blastodermes examinés. Un mirage à 7-9 jours apporte une mesure plus précise, surtout si un certain nombre d'œufs sont ouverts pour contrôler la fertilité réelle.

L'étude régulière des œufs non éclos dans l'éclosoir, appelé aussi « embryo-diagnostic », est recommandée car elle peut aussi apporter de précieuses informations sur le nombre et les causes de décès pendant les différents stades de développement et être ainsi utilisée pour optimiser ultérieurement les modalités de l'incubation. Mais il n'y a pas que les paramètres des taux d'éclosions et de mortalité pour indiquer la qualité du processus d'incubation. Les paramètres liés au développement et à la qualité du poussin peuvent apporter aussi des indications importantes sur la qualité de ce processus.

## POIDS DU POUSSIN & JAUNE RÉSIDUEL

Comme mentionné précédemment, le poids du poussin est directement lié à celui de l'œuf, et comme il est aussi lié au poids d'abattage, un poids plus élevé du poussin d'un jour sera toujours considéré comme positif. Toutefois, il faut tenir compte du fait que le poids du poussin d'un jour est la combinaison de son poids corporel réel et de celui du jaune résiduel. Le jaune résiduel a pour fonction l'apport de nutriments pendant les premiers jours suivant l'éclosion, mais il ne s'agit pas d'une partie fonctionnelle de l'organisme du poussin. Ces résidus du vitellus peuvent présenter de grandes variations. Le plus souvent, on considère que le poids optimum d'un jaune résiduel doit être égal à 8-10% du poids corporel, soit approximativement 4 g dans la plupart des cas. Sur le terrain, on observe souvent des poids souvent plus élevés de jaunes résiduels, jusqu'à 10 à 12 grammes, en particulier avec les œufs des vieilles reproductrices. Comme le jaune résiduel ne fait pas partie d'un organe fonctionnel, une différence de 8 grammes liée à celui-ci entre deux poussins d'un poids égal, correspond en fait à une différence réelle de 8 grammes du poids corporel. Comme le poids du jaune d'un œuf frais est d'environ 20 grammes, une différence de 8 grammes dans la quantité de jaune résiduel témoigne d'une grande différence dans la quantité de vitellus utilisé lors du développement de l'embryon.

## DÉVELOPPEMENT ET QUALITÉ DU POUSSIN

Le développement du poussin est principalement le résultat de la température, et il sera favorisé par des températures plus élevées. Cependant comme les sources énergétiques de l'œuf sont limitées et aussi du fait que l'oxygène nécessaire au développement ne peut pas traverser rapidement la coquille, des températures élevées aboutissent à un embryon peu développé et de mauvaise qualité car la demande de l'embryon n'est pas satisfaite par les apports nutritifs nécessaires. Dans ce cas, l'embryon doit trouver d'autres ressources énergétiques, en commençant par l'utilisation des protéines comme source pour le métabolisme énergétique, au lieu d'utiliser les lipides du vitellus. Il en résulte une dégradation des tissus corporels ainsi qu'un faible développement et une mauvaise qualité de poussin. Ceci peut être évalué sur les poussins par certaines mensurations (longueur du tibia, de la colonne vertébrale ou de la totalité du poussin de la pointe du bec à l'extrémité des pattes) et sur la quantité de vitellus résiduel. En général on peut s'attendre à l'existence d'une corrélation positive entre le développement et la qualité du poussin.

L'aspect de l'ombilic est aussi très important pour la qualité du poussin. L'ombilic est l'endroit par où, dans les derniers jours d'incubation, le jaune résiduel se retrouve dans la cavité abdominale puis l'ombilic se referme. Si l'ombilic n'est pas suffisamment refermé, il représente une voie d'entrée pour les bactéries qui infecteront le poussin. Il en résulte une augmentation de la mortalité au bout d'environ 3-4 jours. Une bonne fermeture de l'ombilic est cruciale pour observer de faibles taux de mortalité pendant la première semaine de vie.

D'autres méthodes destinées à juger de la qualité du poussin reposent sur plusieurs paramètres comme l'évaluation de la qualité de l'ombilic, la mobilité, la longueur des plumes, la couleur, le jaune résiduel *etc.* Plusieurs méthodes sont disponibles, toutes présentant des avantages et des inconvénients.

## RÉFÉRENCES

- Cox NA *et al.* Research note: Presence and impact of Salmonella contamination in commercial broiler hatcheries. *Poultry Sci*, 1990,69:1606-1609.
- Dinev I. *Diseases of Poultry, a colour Atlas*. Ceva Santé animale. First edition, 2M Print House Ltd, 2007.
- Meijerhof R & Hulet RH. In ovo injection of competitive exclusion culture in broiler hatching eggs. *J Appl Poultry Res*, 1997,6:260-266.
- Meijerhof R & van Beek G. Mathematical modeling of temperature and moisture loss of hatching eggs. *J Theor Biol*, 1993,165:27-41.
- Weytjens S *et al.* Thermoregulation in chicks originating from breeder flocks of two different ages. *J Appl Poultry Res*, 1999,8:139-145.





Fig.4.1: Troupeau de reproducteurs de la filière ponte en Pennsylvanie.

E. Gingerich



Fig.4.2: Mise en place des poulettes dans les cages.

E. Gingerich



Fig.4.3: Transfert des poulettes vers le bâtiment de ponte.

E. Gingerich



Fig.4.4: Complexe de bâtiments de pondeuses d'âges différents en Pennsylvanie.

E. Gingerich



Fig.4.5: Bâtiment ponte de 350 000 oiseaux avec des cages en batterie sur plusieurs niveaux et un tapis de récolte des fientes.

E. Gingerich



Fig.4.6: Matériel de lavage des œufs.

E. Gingerich

## 4. PRODUCTION DES ŒUFS DE CONSOMMATION

### INTRODUCTION

Les ovoproduits représentent une partie très importante de l'alimentation humaine dans le monde, fournissant un apport nutritionnel complet en protéines et en énergie ainsi que des vitamines essentielles et des oligo-éléments. Dans de nombreux pays, leur commerce fournit la majorité des besoins du consommateur. La taille des entreprises concernées varie de façon importante avec de petites exploitations de 100 à 1 000 oiseaux avec un seul éleveur jusqu'à 6 millions d'oiseaux dans plusieurs bâtiments dans des complexes d'âges différents comportant une centaine ou plus d'employés affectés aux soins des oiseaux et au traitement des œufs.

### ORIGINE DES POULES

Les entreprises de sélection fournissent les reproducteurs parentaux aux différents types de couvoirs pour la filière qui, ensuite, approvisionnent en poussins femelles âgés d'un jour les élevages de poules pondeuses. Les principales entreprises de sélection de reproducteurs sont actuellement les groupes EW (Hy-Line, H & N, et souches Lohmann), Hendrix Genetics (Bovans et souches ISA) et Tetra. Ils fournissent les souches commerciales pour les couvoirs de la filière œufs proposant un choix d'œufs blancs ou roux.

Ces pondeuses hybrides blanches sont capables de pondre 324 œufs par poule en bâtiment jusqu'à 72 semaines d'âge avec un indice de consommation de 3,04 pounds de nourriture par douzaine soit 1,91 kg d'aliment par kg d'œufs. Les pondeuses d'œufs roux ont des performances très proches avec 323 œufs par poule logée à 72 semaines d'âge avec un indice de consommation de 3,39 pounds de nourriture par douzaine ou 2,07 kg d'aliment par kg d'œufs.

### STRUCTURE DE L'INDUSTRIE

La majorité des producteurs d'œufs achètent les poulettes âgées d'un jour au couvoir qui reçoit les œufs d'une entreprise de reproducteurs de la filière œuf. Cette entreprise achète des poussins mâles et femelles âgés d'un jour chez des reproducteurs parentaux, les élève jusqu'à la maturité pour les déplacer dans un bâtiment pour la production des œufs à couver. L'éleveur de reproducteurs possède également le couvoir d'où il expédie les poussins âgés d'un jour. La plupart des exploitations élèvent alors les poulettes âgées d'un jour soit en élevages

privés soit en élevages sous contrat jusqu'au moment de la ponte, généralement vers l'âge de 17 semaines. Au moment de la ponte, les poulettes sont déplacées vers les bâtiments de ponte des élevages privés ou sous contrat pour un cycle de production des œufs. L'entreprise possède généralement l'usine d'aliments pour les poulettes et les pondeuses, bien que certains s'approvisionnent dans des usines d'aliments utilisant leurs propres formulations alimentaires. L'entreprise productrice possède aussi généralement l'usine de conditionnement. Pour les structures complexes avec plusieurs bandes d'âges multiples, l'usine de conditionnement est généralement sur le site et les œufs y entrent directement (*in-line processing*). Pour les œufs produits dans les fermes hors du site de conditionnement, les œufs sont emballés à la ferme, placés dans des clayettes et des palettes pour être expédiés à l'usine de conditionnement.

Il existe aussi des entreprises intégrées possédant les reproducteurs, les bâtiments d'élevage des reproducteurs, les bâtiments de ponte pour les reproducteurs, les couvoirs, les usines d'aliments pour les reproducteurs et les pondeuses, les bâtiments d'élevage pour les pondeuses, les bâtiments de ponte et l'équipement pour le conditionnement.

Très peu d'opérations se font par les producteurs d'œufs ou de poulettes indépendants vendant leurs poulettes ou leurs œufs sur un marché libre.

### LOGEMENT DES REPRODUCTEURS

Les bâtiments d'élevage sont normalement recouverts complètement d'une litière avec des perchoirs et le bâtiment des pondeuses est soit un caillebotis, soit une partie sur caillebotis et l'autre en litière, ou encore entièrement recouvert de litière. La plupart des bâtiments modernes pour les reproductrices de la filière ponte ont maintenant des nids automatisés où les poules pondent leurs œufs, la collecte étant réalisée ensuite sur un tapis roulant à partir de l'aire de nidification. Seuls les œufs propres sont envoyés au couvoir et placés sur des plateaux qui seront gardés dans un endroit frais à la température de 55 à 62°F (13 à 17°C). Parfois, avant ce rangement, certaines exploitations appliquent un désinfectant par spray ou brumisation. Normalement, les œufs à couver ne sont pas conservés plus de 3 jours avant le transfert au couvoir. Les œufs réformés non destinés à l'incubation peuvent être envoyés à une casserie où ils seront pasteurisés, ou mis à la décharge ou encore être compostés.





Fig.4.7: Examen de routine de l'état de santé des oiseaux.



Fig.4.8: Autopsies de routine pour la surveillance de l'état de santé des oiseaux.



Fig.4.9: Vaccinateur par nébulisation pour un bâtiment de poulettes en cage.

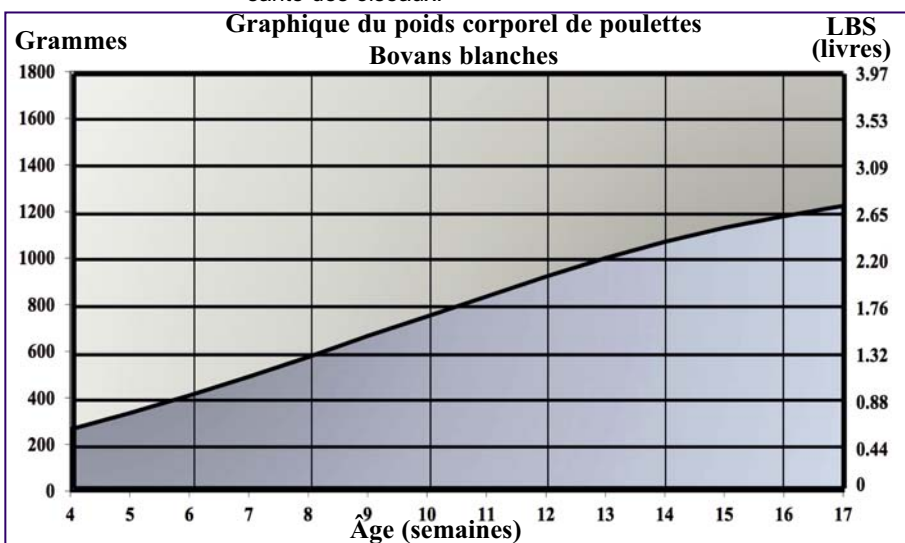


Fig.4.10: Courbe de croissance cible de poulettes Bovans Blanc (Guide de gestion 2012).

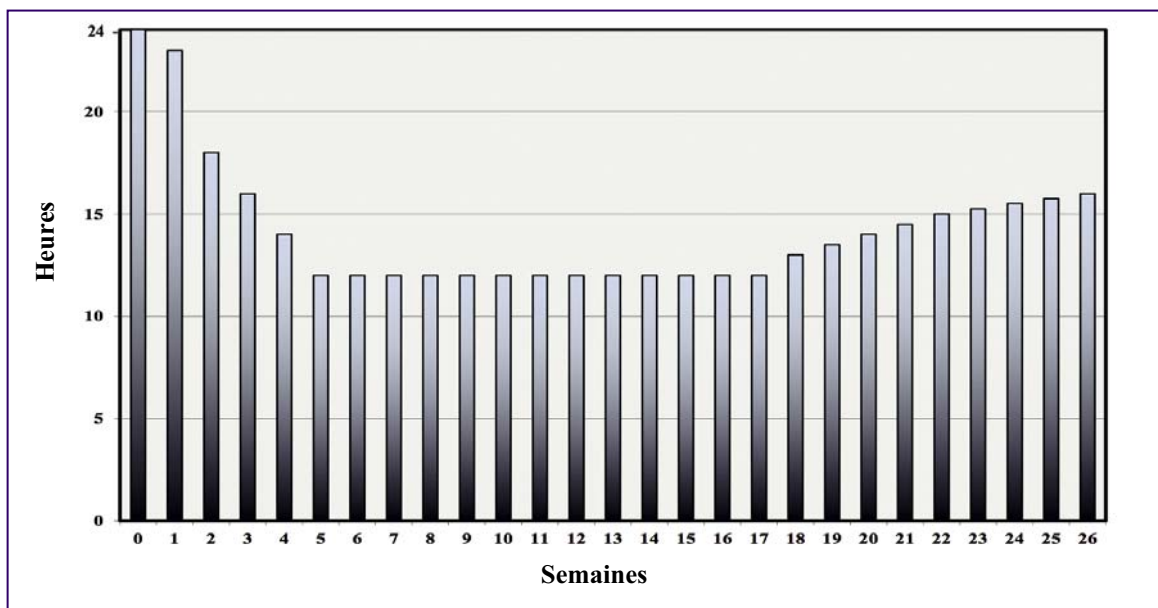


Fig.4.11: Exemple d'un programme d'éclairage (Guide d'élevage 2012) de la Bovans Blanche.

## COUVAISON

Les œufs à couvrir sont normalement mis en place 1 à 7 jours après la ponte. Après une incubation à 99,7°F (37,6°C) et 55% d'humidité relative (HR) pendant 18 jours, ils sont transférés dans un éclosoir sur des plateaux plats. L'industrie des œufs n'utilise pas la vaccination *in ovo* contre la maladie de Marek, car le coût de la vaccination des œufs contenant des mâles est prohibitif. Les œufs restent dans l'éclosoir pendant 3 jours à 99°F (37,2°C) et 55% d'HR (l'humidité relative est portée à 75% après l'éclosion du tiers des œufs). Les poussins sont récoltés en étant séparés des coquilles et des œufs non éclos.

Les poussins sont ensuite sexés. Le sexage des pondeuses d'œufs blancs se fait par le plumage (femelles plus emplumées que les mâles) et les pondeuses d'œufs roux sont sexées par la couleur (femelles présentant une tache brune sur le dessus de la tête mais pas les mâles). Seules les poulettes sont ensuite vaccinées contre la maladie de Marek et d'autres vaccins vectorisés recombinants. Elles sont réparties uniformément dans des boîtes (généralement 100 par boîte), et peut-être vaccinées avec des vaccins vivants contre *Salmonella* et/ou la coccidiose, puis transférées vers la salle d'attente des poussins. Dans certains couvoirs, un système à infrarouge est utilisé pour époussiner par cautérisation l'extrémité supérieure du bec à la place du débécage standard effectué avec une lame chauffée à l'âge de 7 à 10 jours.

Les poussins sont normalement gardés toute une nuit avant d'être transportés vers les bâtiments d'élevage des poulettes dans des camions assurant des conditions de température et d'humidité optimales pour le transport des poussins.

## SYSTÈMES DE LOGEMENT

Aux États-Unis, les pondeuses sont logées principalement dans des cages (environ 90%), le reste étant sur sol. Pour les cages, les poulettes sont élevées dans une ou deux rangées d'un système à plusieurs étages avec du papier journal placé sur le plancher de la cage pour faciliter les déplacements vers les aliments et les abreuvoirs. Ce papier est supprimé au bout de 10 jours. Chaque cage comporte deux dispositifs d'abreuvement, généralement des tétines, et l'aliment est distribué par un système automatique qui permet de n'en retrouver qu'une faible quantité sur le journal. Un mélange de vitamines et d'électrolytes est souvent ajouté à l'eau pendant les 3 à 5 premiers jours pour aider les poulettes à démarrer. Les taux de température et d'humidité sont critiques pour obtenir un démarrage correct des poulettes soit un optimum de 90 à 92°F (32 à 33°C) et 40 à 60% d'humidité relative dans la cage. Dans les bâtiments d'élevage sur litière, le chauffage doit apporter

90°F (32°C) sous l'éleveuse.

Les poulettes sont ainsi élevées jusqu'à la phase de préonte, généralement à l'âge de 17 semaines. Dans les cages d'élevage, les poulettes sont réparties à tous les étages à l'âge de 3 à 6 semaines pour leur procurer l'espace prévu, qui est normalement de 44 pouces carrés (284 centimètres carrés) par oiseau. Les poids corporels sont contrôlés une fois par semaine en pesant au moins 100 oiseaux de différentes cages dans un élevage en cage ou sur sol. Ces poids sont comparés aux poids standards fournis par le sélectionneur pour chaque souche de pondeuse. Les excédents ou les déficits de poids corporel importants sont traités en utilisant les pratiques d'interventions de gestion pour corriger la situation.

Le transfert vers le bâtiment de ponte est prévu vers l'âge de 17 semaines, il se fait dans des casiers et des chariots nettoyés et désinfectés. Les employés portent des combinaisons, bottes, gants, coiffes, *etc.*, nettoyés et désinfectés. Leurs véhicules sont également nettoyés et désinfectés entre les transferts. Environ 40% des pondeuses sont dans des batteries de cages, 50% dans des cages avec un système de raclage des fientes et 10% sans cage. Dans les autres bâtiments, il y a une répartition entre la litière sur le sol et des planchers en caillebotis partiels ou complets.

## ALIMENTATION

La majorité des aliments poulettes ou pondeuses sont présentés sous forme de miettes. Les nutritionnistes professionnels formulent ces rations en utilisant un mélange d'ingrédients afin de fournir un apport énergétique (céréales, graisses végétales et/ou graisses animales), des acides aminés (farine de soja, farine de viande, ou des acides aminés synthétiques), du calcium (carbonate de calcium), du phosphore (produits phosphorés inorganiques, farines de viande), des oligo-éléments et des vitamines.

Les poulettes sont généralement nourries avec des aliments de démarrage, de croissance, de finition et de préonte pendant la période d'élevage. Chaque phase correspond à un aliment de composition différente pour répondre aux besoins de la poulette à ces différentes étapes. L'aliment démarrage présente des taux importants en acides aminés et en produits énergétiques pour stimuler une croissance précoce face à une prise alimentaire limitée. Les aliments croissance et de finition seront moins riches en énergie et en acides aminés car la prise alimentaire augmente avec l'âge. La ration préonte est augmentée en acides aminés et en calcium pour la transition entre la croissance et la ponte. Cette ration préonte est distribuée habituellement pendant une semaine au moment où les poulettes ont atteint leur poids ciblé pour cette stimulation.

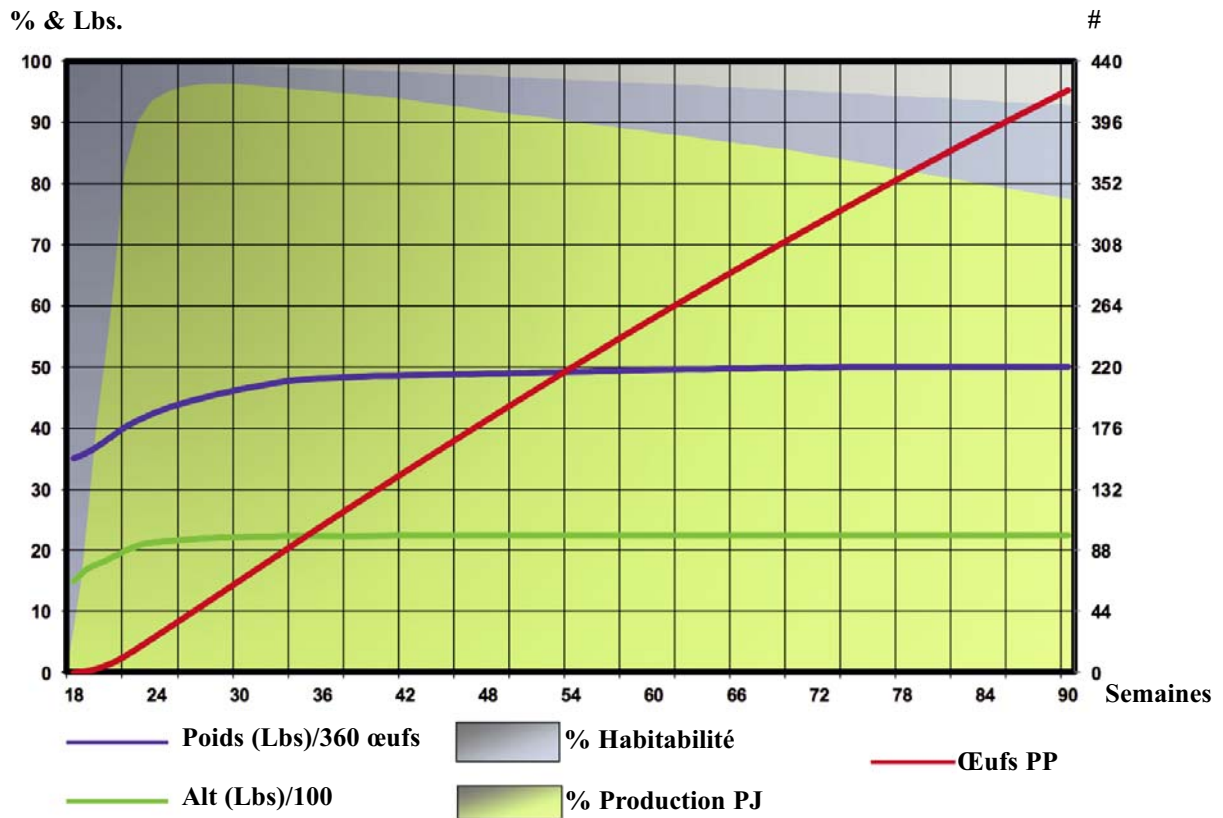


Fig.4.12: Objectifs de performance de la Bovans blanche dans le guide de gestion 2012 (normes américaines). Alt (Lbs)/100: Consommation d'aliment (Lbs)/100 oiseaux par jour; PJ: par poule et par jour; PP: par poule présente (cumulé).

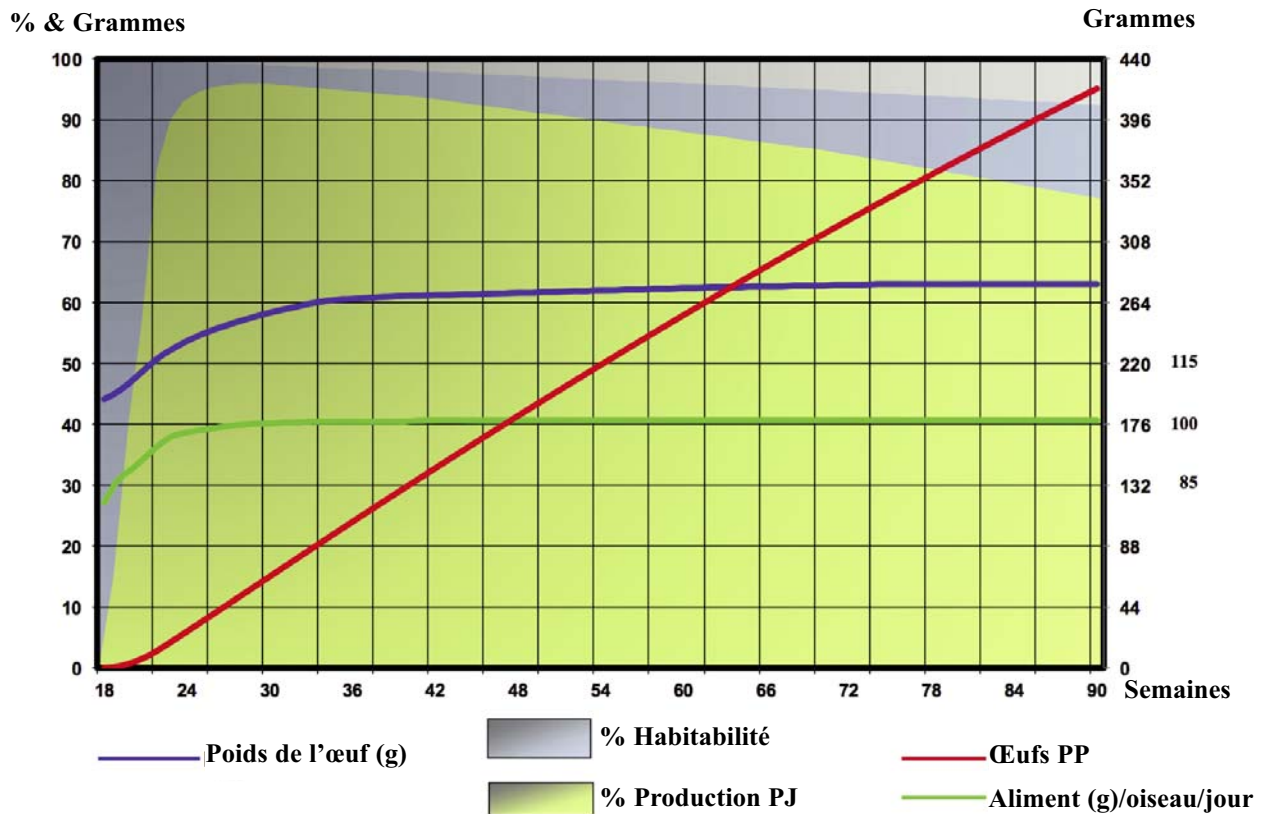


Fig.4.13: Objectifs de performance de la Bovans blanche dans le guide de gestion 2012.



L'aliment préponde contient environ la moitié du calcium ajouté sous forme particulière (taille de 2 à 5 mm) afin d'aider à la rétention du calcium dans le gésier pour apporter une source de calcium pendant les heures de nuit lors de la formation de la coquille de l'œuf. Ce pourcentage en forme particulière de l'apport de calcium est conservé ou augmenté pendant toute la période de ponte.

Les aliments pour les pondeuses sont le plus souvent formulés sur la base de la prise alimentaire quotidienne afin de répondre aux exigences des apports nutritionnels quotidiens. En début de ponte, les exigences en matière d'apport nutritionnel quotidien sont relativement élevées en raison du taux important de production des œufs, de l'augmentation du poids de l'œuf et d'une augmentation du poids corporel. Plus tard, les besoins en nutriments des oiseaux plus âgés seront moindres en raison du déclin de la production des œufs et de la nécessité de contrôler le poids des œufs.

### ECLAIRAGE

Les programmes lumineux sont utilisés pour contrôler l'apparition de la maturité sexuelle et la vitesse de croissance des poulettes. Ces programmes sont formulés en détail dans les guides de gestion des sélectionneurs de parentaux pour chaque souche et pour les différents types de logements en tenant compte de la lumière extérieure. Dans ce but, un programme de démarrage est proposé pour les premières semaines de la phase de démarrage des poulettes avec des jours relativement longs pour stimuler la croissance. Une photopériode constante est ensuite donnée jusqu'à la phase de la préponde où des hausses hebdomadaires dans la longueur du jour sont proposées pour stimuler la production dans le troupeau. La décision de cette augmentation est prise lorsque l'objectif du poids corporel des poulettes (plutôt que leur âge) est atteint.

L'intensité lumineuse est également ajustée pour modifier la maturité et/ou le comportement des oiseaux. L'intensité lumineuse est relativement élevée (2 à 3 *foot candles* = 20 à 30 lux) au démarrage des poussins puis abaissée (de 0,25 à 0,5 *foot candles* = 2,5 à 5 lux) pour maintenir un environnement non stimulant pendant la croissance. Généralement, lors du transfert vers le bâtiment de ponte, l'intensité lumineuse est légèrement augmentée jusqu'à un minimum de 0,5 *foot candles* (5 lux).

La plupart des lampes d'éclairage artificiel sont fluorescentes même si les diodes électroluminescentes (DEL) ou LED (*Light-Emitting Diode*) plus récentes sont aussi utilisées. Dans les bâtiments ouverts à une ventilation naturelle (rideaux) ou avec des ventilateurs sans pièges à lumière, l'intensité lumineuse peut être très élevée et il en résultera une modification du

comportement avec certaines souches de pondeuses, c'est-à-dire du cannibalisme, un picage des plumes et de la nervosité. Divers pièges à lumière ou écrans sont disponibles pour résoudre les problèmes dus à cette forte intensité lumineuse.

### VENTILATION

La plupart des bâtiments modernes des poulettes et des pondeuses, qu'elles soient en cage ou non, sont ventilés avec des ventilateurs judicieusement placés. Les dimensions des entrées d'air permettent un débit d'air adéquat pour diluer les agents pathogènes, contrôler la température, réduire le taux d'ammoniac et éliminer l'humidité. D'autres ventilateurs de recirculation de l'air sont également disponibles et leur placement de manière appropriée peut aider à la circulation de l'air et permettre d'éviter une stratification de la température en particulier dans les grandes structures de cages en batteries.

### EAU

L'eau est un nutriment très important et il importe d'en tenir compte pour la qualité de l'élevage. La source d'eau doit être exempte de bactéries coliformes, avec un pH de 6 à 8 et des taux relativement faibles en nitrates (<10 ppm), en sulfates (<250 ppm), en sodium (<50 ppm) et en magnésium (<50 ppm). L'assainissement continu de l'eau pour maintenir l'absence de coliformes à la fin des lignes est conseillé. Le nettoyage des canalisations pour éliminer les biofilms est également conseillé entre les troupeaux en utilisant des produits tels que le peroxyde d'hydrogène. Pour plus de détails, il faut se rapporter au Chap.V.81 sur la qualité de l'eau.

### TRAITEMENT DES ŒUFS

Il y a deux modes de conditionnement des œufs, 1) le traitement des œufs en coquille et 2) la casse des œufs pour l'obtention d'un produit liquide.

Aux Etats-Unis, le traitement des œufs en coquille s'effectue dans la même ferme où ils sont produits (*in-line processing*) ou les œufs sont emballés sur des plateaux et des palettes (emballage à la ferme), transportés vers une installation pour un traitement extérieur (*off-line processing*). En premier lieu les œufs sont nettoyés par un premier lavage à l'eau chaude à une température supérieure de [20°F (11°C)] à celle de l'œuf qui est généralement de 105 à 110°F (41- 43°C). Le liquide de lavage des œufs présente un pH au moins égal à 10 car il contient un produit détergent alcalin. Un système automatique avec des brosses de nettoyage favorise le nettoyage des œufs qui sont entraînés par la suite par rotation sur un tapis roulant. Cette eau de lavage doit être complètement changée après 4 heures d'utilisation. Après lavage, les œufs

sont rincés dans une eau à une température plus élevée de 5 à 10°F (3-6°C) que l'eau de lavage et contenant 50 à 200 ppm de chlore. Les œufs sont ensuite placés dans des séchoirs puis contrôlés quant à l'élimination de toute saleté avant leur utilisation.

La présence de fissures est recherchée soit par mirage soit par un système informatique utilisant des ondes sonores pour détecter les œufs fêlés. L'ordinateur va marquer les œufs fêlés en identifiant leur emplacement sur le tapis roulant permettant ainsi de les déplacer dans la zone réservée aux œufs fêlés. Cet équipement contrôlé par ordinateur est également utilisé pour détecter des œufs sales. Des caméras situées dans des zones étanches filment les œufs sous des angles différents au cours de leur rotation sur le tapis roulant et détectent ainsi les taches de fientes ou de saleté à la surface de la coquille. L'emplacement de ces œufs défectueux sur le tapis roulant est identifié par l'ordinateur ce qui permet soit de les déposer dans des bacs dans une zone "œufs sales" soit d'être directement recyclés vers un tapis roulant pour subir un nouveau lavage. Les œufs avec des taches de sang ou de viande sont identifiés de la même manière et éliminés.

Les œufs sont ensuite pesés et rangés selon leur taille dans des zones distinctes pour l'emballage dans des

boîtes ou des plateaux. Les boîtes ou les plateaux sont ensuite placés dans des caisses en carton, fermées par un ruban adhésif et étiquetées selon le contenu avant le placement sur des palettes. Ces palettes sont ensuite transférées dans une zone réfrigérée à 45°F (7,2°C). Les œufs emballés doivent être conservés à cette température pendant tout le transport et pendant le stockage au point de vente ou l'entreprise de restauration.

Les œufs cassés et pasteurisés sont généralement vendus à des entreprises de restauration ou à des transformateurs de produits en vrac, mais des produits pour usage domestique commencent à devenir disponibles. Les œufs destinés à la casserie sont lavés et contrôlés comme les œufs en coquille. Ils sont ensuite transférés dans une salle propre pour être cassés par une machine brisant la coquille et séparant le jaune de l'albumine dans des systèmes séparés. Le processus de pasteurisation a lieu après une filtration et une homogénéisation. Différentes options permettent de mélanger l'albumen et le jaune ou d'ajouter des ingrédients soit à ce mélange soit au jaune ou à l'albumine. La température et la durée de la pasteurisation sont différentes pour ces différents produits. Par exemple, l'œuf entier est pasteurisé à 140°F (60°C) pendant 3,5 minutes alors que l'œuf entier sucré est traité pendant 3,5 minutes à 142°F (61,1°C).

Âge	Maladie	Vaccin	Voie d'administration
Couvoir	Marek + IBD	HVT-IBD recombinant + Rispens	Sous-cutanée
	<i>Salmonella</i>	<i>Salmonella</i> Typhimurium vivant	Aérosol TG <sup>i</sup>
18 jours	ND-IB	B1+ Reg Mass + Conn.+ Ark	Aérosol TG <sup>i</sup>
	<i>Escherichia coli</i>	<i>E. coli</i> vivant	Aérosol TG <sup>i</sup>
	<i>Salmonella</i>	Live <i>Salmonella</i> Typhimurium	Aérosol TG <sup>i</sup>
35 jours	ND-IB	B1+ Reg Mass + Conn.+ Ark	Aérosol G <sup>ii</sup>
	<i>Escherichia coli</i>	<i>E. coli</i> vivant	Aérosol G <sup>ii</sup>
7 semaines	ILT	CEO	Œil
	Variole + AE	Poule + Pigeon + AE	Transfixion alaire
	<i>Mycoplasma gallisepticum</i>	Souche F	Œil
9 semaines	ND-IB	Lasota cloné + Mass-Connaught + Conn./ Mass Holland (52-72)	Aérosol F <sup>iii</sup>
13 semaines	ND-IB-SE	Vaccin inactivé trivalent	Injection
15 semaines	ND-IB	B1 + Mass + Conn	Aérosol F <sup>iii</sup>
	<i>Escherichia coli</i>	<i>E. coli</i> vivant	Aérosol F <sup>iii</sup>

i. Aérosol TG = Nébulisation de gouttelettes très grossières > 100 microns

ii. Aérosol G = Nébulisation de gouttelettes grossières de 50 microns

iii. Aérosol F = Nébulisation de gouttelettes fines de 5 à 10 microns

Tab.4.1. Exemple d'un programme type de vaccination poulette, USA. HVT: herpèsvirus du dindon; IBD: maladie de Gumboro; ST: *Salmonella* Typhimurium; ND: maladie de Newcastle; IB: bronchite infectieuse; ILT: laryngotrachéite infectieuse; AE: encéphalomyélite aviaire; SE: *Salmonella* Enteritidis.

## GESTION DE LA SANTÉ DES PONDEUSES

Un travail d'équipe caractérise le programme de gestion de la santé des poudeuses. Les vétérinaires des divers secteurs de l'industrie (laboratoires de diagnostic, fabricants de vaccins, sociétés d'additifs alimentaires, sociétés d'éleveurs sélectionneurs, consultants ou employés par une entreprise) aideront l'équipe de gestion de la production dans tous les aspects de la santé des poudeuses.

### Biosécurité

La biosécurité est l'épine dorsale de la gestion de la santé des poudeuses. Des programmes sont mis en place pour prévenir l'introduction d'agents potentiellement pathogènes pouvant être apportés par différentes sources: matériel (transfert des oiseaux, camions de transport, caisses et palettes, livraison des aliments pour animaux, l'enlèvement des fientes, *etc.*), personnel (employés, vétérinaires, personnel de maintenance, chauffeurs des camions de transport des œufs, personnel chargé du transfert ou du placement des oiseaux, de la vaccination ou du débécage, *etc.*), animaux sauvages, rongeurs, oiseaux sauvages, *etc.* Les vétérinaires et/ou les gestionnaires de la production sont responsables de la rédaction du cahier des charges de l'élevage et de la formation du personnel à la ferme pour assurer la conformité avec les programmes.

### Vaccinations

Les vaccins représentent une part essentielle de la gestion de la santé des poudeuses. L'industrie des vaccins a réalisé un travail remarquable dans la fourniture de vaccins efficaces de haute qualité ayant permis à l'industrie d'immuniser les poulettes en vue de résister aux maladies auxquelles elles peuvent être exposées au cours de la période de croissance ou de ponte. Les vétérinaires et les techniciens des compagnies commercialisant les vaccins aident à finaliser les programmes de vaccination, former le personnel pour la gestion et l'administration des vaccins, et évaluer les résultats de la vaccination des oiseaux.

### Nettoyage & désinfection des bâtiments

La plupart des bâtiments des poulettes sont complètement nettoyés à sec, puis lavés de préférence avec de l'eau chaude (180°F = 82°C), un détergent et à haute pression [180 pounds/square inch ou psi = 12,7 kg-force par centimètre carré (KgF/cm<sup>2</sup>)], et enfin désinfectés. Des désinfectants chimiques standards sont appliqués par pulvérisation au point d'écoulement. Dans certains cas, on peut utiliser une solution de formaldéhyde par thermonébulisation, principalement lors de la présence d'un virus pathogène de la maladie de Marek dans le troupeau précédent.

Si aucun problème particulier lié à une maladie importante telles que *Salmonella* Enteritidis (SE), le virus influenza, *etc.*, n'a été enregistré dans les bâtiments

poudeuses, le matériel et les bâtiments sont habituellement juste nettoyés à sec. Dans certains cas, dans des bâtiments à fosse profonde, les fientes sont laissées en totalité ou en partie pour permettre la persistance des insectes prédateurs afin d'améliorer la lutte contre les mouches dans le troupeau suivant. Si une maladie significative est intervenue pendant la période de ponte, un nettoyage et une désinfection sont effectués comme dans les bâtiments des poulettes.

### Médicaments de base & additifs alimentaires

En général, les poudeuses ne reçoivent pas de médicaments en routine. Pour les oiseaux sur litière, il faudra un coccidiostatique si un vaccin anticoccidien n'a pas été administré au cours de la période de croissance. Aux États-Unis, un antibiotique tel que la bacitracine est généralement utilisé jusqu'à l'âge de 12 à 16 semaines chez les oiseaux élevés sur litière pour prévenir une entérite clostriidienne. Habituellement les oiseaux élevés en cage n'ont pas besoin de médicaments. Certains élevages de poules poudeuses reçoivent de la tylosine à partir du début de ponte jusqu'au pic de ponte lorsqu'il faut contrôler une mycoplasmosse.

### Surveillance des maladies

Les superviseurs des troupeaux ont en charge la surveillance des élevages et des signes de maladie. Ceci est réalisé par l'examen des enregistrements relatifs aux taux de croissance, à la production des œufs, au poids des œufs, à l'indice de consommation, à la consommation d'eau, aux taux de mortalité et à l'examen des oiseaux. Cet examen des troupeaux peut être quotidien comme dans le cas d'un complexe avec différents types de bâtiments avec des âges différents ou hebdomadaire dans le cas de petites unités présentes dans les zones périphériques de l'usine de conditionnement. La surveillance sérologique systématique d'agents pathogènes tels que *Mycoplasma gallisepticum*, *M. synoviae*, la bronchite infectieuse, la maladie de Newcastle et l'influenza aviaire est réalisée selon une fréquence définie par les pays et les états en fonction du risque géographique.

### RÉFÉRENCES

- A Practical Guide for Managing Risk in Poultry Production. R. L. Owen, Editor. *American Association of Avian Pathogens*, Inc. 2011.
- Bovans, Shaver, ISA Management Guides. <http://www.centurionpoultry.com/management-guides/1> or <http://www.isapoultry.com/en/products>
- Commercial Chicken Meat and Egg Production*, 5th edition. Don D. Bell and William Weaver Jr. editors. Springer Science+Business Media LLC. 2002.
- Diseases of Poultry*, 12th ed. Y. M. Saif, Editor-in-Chief. Blackwell Publishing, Ames, Iowa. 2008.
- Hy-Line International Online Management Guide. <http://www.hyline.com/redbook/RedBook.html>





Fig.5.1: L'œuf est formé progressivement sur une période de 24 heures (voir Chap.I.10, Fig.10.13).

Fig.5.2 & 5.3: Des craquelures macroscopiques brutes aboutissent habituellement à une rupture de la membrane coquillière. Cette diminution de la solidité de la coquille est observée avec le vieillissement, des carences alimentaires en particulier avec un manque de Ca et de vitamine D<sub>3</sub>, l'eau salée, des maladies comme la bronchite infectieuse, de fortes variations de température, des traumatismes provoqués par les becs et les ongles des oiseaux (becs et ongles), une fréquence insuffisante du ramassage des œufs, une manutention brusque.

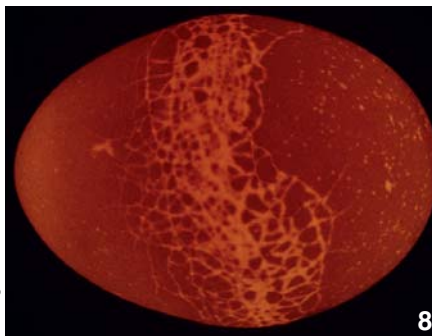
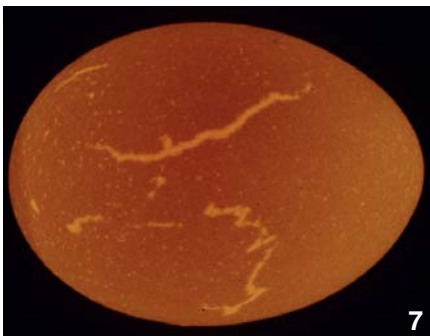
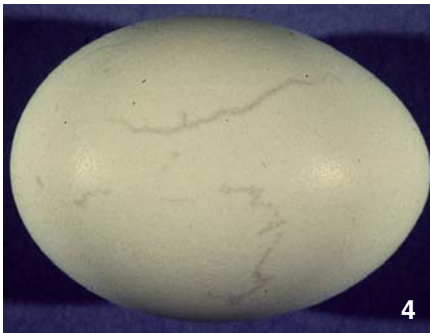


Fig.5.4, 5.5, 5.6, 5.7, 5.8 & 5.9: Les fines fissures ou fêlures peuvent être observées longitudinalement sur le long de la coquille. Cette diminution de la solidité de la coquille reconnaît les mêmes causes que les figures 5.2 et 5.3. Il peut s'agir aussi de heurts ou d'une pression exercée sur l'œuf du fait en raison de la conception défectueuse du sol de la cage. Pour les figures 5.7 et 5.8, les œufs ont été placés sur une lampe pour un mirage.

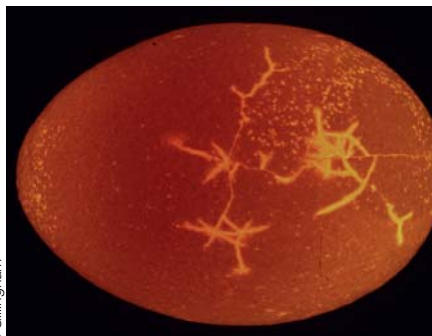


Fig.5.10, 5.11 & 5.12: Les craquelures en étoile sont des fines craquelures rayonnantes à partir d'un point central d'impact. Cette diminution de la solidité de la coquille reconnaît les mêmes causes que les figures 5.2 et 5.3.

## 5. QUALITÉ DE L'ŒUF

### INTRODUCTION

La bonne qualité de l'œuf à couvrir est cruciale pour la production de poussins de bonne qualité. Pour obtenir des œufs de qualité, il faut souligner que de nombreux facteurs interviennent et que, lorsque l'œuf est pondu, aucune amélioration ne peut être obtenue par la suite. Dans le cadre des productions modernes avicoles, la tendance s'oriente vers des fermes plus grandes avec plus d'automatisation, y compris dans la collecte et l'emballage des œufs. Il en est de même dans les couvoirs. Cela signifie qu'il y aura moins d'attention dans la sélection de l'œuf à l'échelon individuel, ce qui augmente l'importance de la maîtrise de chaque étape des procédures pour obtenir les résultats prévus.

De nombreux facteurs influencent les différentes étapes dans la formation de l'œuf et, avec elles, la qualité de l'œuf. L'état de santé et l'alimentation sont sans aucun doute les facteurs les plus importants, associés à la génétique des oiseaux, mais on doit aussi considérer la fertilité dans les aspects qualitatifs. De même la température à laquelle est soumis l'œuf produit est aussi un critère de qualité. Le blastoderme d'un œuf fraîchement pondu contient environ 40 000 à 60 000 cellules. Il doit être à un stade spécifique de développement pour des possibilités optimales de stockage. Si la température des œufs est au-dessus du «zéro physiologique» (approximativement 26-27°C), le développement du blastoderme continuera, pouvant aboutir à une augmentation de la mortalité embryonnaire pendant et après le stockage.

L'un des plus grands risques pour l'œuf et la qualité de poussin est la contamination bactérienne de l'œuf. Les poussins sont très sensibles à toute contamination bactérienne et une réduction du taux d'éclosion ainsi que l'augmentation de la mortalité pendant la première semaine seront observées si ce taux de contamination augmente, comme pour tout risque potentiel d'une contamination avec des agents pathogènes. Les œufs présentent une grande variété de systèmes de défense contre la pénétration bactérienne. La structure rigide de la coquille est un système de défense très évident. Un autre mécanisme important est l'augmentation du pH de l'albumen dans les premiers jours après la ponte. En raison de la libération de gaz carbonique, le pH de l'albumen augmente de 7 à 9,3 ce qui permet une protection efficace contre des micro-organismes. Cependant, cette augmentation du pH nécessite deux ou trois jours, ce qui signifie que, directement

après la ponte, ce système de défense n'est pas si efficace. De plus, du fait que la température de l'œuf diminue juste après la ponte et que l'œuf forme une chambre à air avec de l'air venant de l'extérieur, il importe de produire les œufs dans un environnement propre. Lorsque l'œuf est plus vieux et stocké à basse température, le risque de pénétration des micro-organismes est réduit.

Contrairement aux œufs de consommation, il n'est pas souhaitable que les œufs à couvrir présentent des coquilles trop épaisses et solides. Il en résulte une diminution de la conductance des œufs limitant les échanges gazeux mais aussi une diminution de la perte d'humidité pendant le développement embryonnaire. Cela signifie que, chez les reproductrices, il ne faut pas rechercher à augmenter le taux de calcium ou toute autre méthode permettant d'augmenter la qualité de la coquille comme pour la production des œufs de consommation. Une action ne doit être entreprise que si une amélioration de la coquille est nécessaire.

### PONTE

Dans la production avicole moderne, la production des œufs s'effectue dans des nids. Traditionnellement ces nids sont des petites boîtes en bois remplies d'une couche épaisse de litière (paille d'avoine, paille de riz, copeaux de bois, *etc.*), où les œufs sont protégés avant d'être ramassés à la main. Par la suite, des pondoirs ont été réalisés avec des nids à mécanisme d'éjection où les œufs roulent sur de courtes distances, permettant ainsi une automatisation de la collecte des œufs dans des conditions optimales en réduisant les frais de main-d'œuvre. Ce système automatique permet un meilleur refroidissement des œufs après la ponte, ce qui améliore le taux d'éclosion, en particulier lorsque les reproductrices sont âgées. Dans le cas des nids où les œufs sont ramassés à la main, les œufs présents dans la litière isolante sont réchauffés chaque fois qu'une poule vient pondre un nouvel œuf. Pour éviter cet effet négatif de la température, les œufs ainsi produits doivent être collectés au moins 4 fois par jour, en particulier pendant des périodes chaudes.

Les œufs qui ne sont pas produits dans les nids ou les œufs pondus dans les nids qui ne contiennent pas assez de copeaux présentent un risque accru de contamination. Comme la température des œufs diminue juste après la ponte, passant de la température corporelle de la poule à celle de l'environnement, le contenu de l'œuf se contracte en créant un vide dans





S Gillingham

Fig. 5.13: Les trous d'épingle ou de très petits trous dans la coquille peuvent résulter d'un défaut dans la formation de la coquille ou de protubérances en bouton se détachant de la coquille. Les deux problèmes peuvent être associés au vieillissement de l'oiseau, à une alimentation carencée, à la souche de l'oiseau, à un dégât occasionné par un ongle ou par un autre objet pointu.



S Gillingham



S Gillingham

Fig. 5.14 & 5.15: Œufs à côté aplati où la partie de la coquille est aplatie ou dentelée. Souvent la partie de la coquille contiguë à ce défaut est ridée ou plissée. Il s'agit souvent d'une bronchite infectieuse mais ce défaut peut avoir aussi pour origine un stress, par exemple, une frayeur ou du bruit, une surdensité ou un changement du programme d'éclairage.



S Gillingham



S Gillingham



S Gillingham

Fig. 5.16, 5.17 & 5.18 : Œufs à coquille mince ou sans coquille. Ils sont généralement produits par des poulettes à l'entrée en ponte, en particulier par les oiseaux trop précoces. Les causes sont l'immaturité ou un défaut de la glande coquillière, une carence alimentaire, de l'eau salée, des maladies comme la bronchite infectieuse et le syndrome chute de ponte.



S Gillingham



S Gillingham



S Gillingham

Fig. 5.19, 5.20 & 5.21: Matériel calcifié sur la coquille. Les petites protubérances (ou boutons) sont de petites masses de matériel calcifié sur la coquille. Certains peuvent se casser facilement sans dommage pour la coquille alors que d'autres peuvent laisser un petit trou dans la coquille. Il peut s'agir de corps étrangers dans l'oviducte mais aussi du vieillissement des oiseaux, de carences alimentaires et de la souche des oiseaux.



S Gillingham



S Gillingham



S Gillingham

Fig. 5.22, 5.23 & 5.24: Œufs déformés dont les coquilles diffèrent visiblement de leur forme lisse et normale. Les causes sont l'immaturité ou un défaut de la glande coquillière, une maladie comme la bronchite infectieuse, un stress (par exemple, une frayeur, du bruit ou une surdensité).



l'œuf. Il en résulte un flux d'air par les pores vers l'intérieur de l'œuf, ce qui représente un risque potentiel de contamination lorsque des bactéries, des moisissures ou des fientes sont présentes sur la coquille. Le nettoyage ou la désinfection des œufs arrivés à la température environnante doit réduire le risque (si cela est effectué correctement) car il est difficile de supprimer la contamination dans les pores. Par conséquent, les œufs pondus sur le sol doivent être déclassés, même s'ils apparaissent propres visuellement, et ils doivent être reconnus comme œufs potentiellement sales pour le couvoir.

### SÉLECTION DES ŒUFS À COUVER

La qualité de la coquille d'œuf est un aspect important dans la sélection des œufs à couvrir car les œufs présentant des coquilles de qualité médiocre n'éclore pas aussi bien que les œufs ayant une coquille de bonne qualité. Les œufs présentant des défauts modérés ou sévères de leur coquille ainsi que les œufs souillés doivent être éliminés et ne doivent pas être envoyés au couvoir. Leur mise en incubation aboutit à une diminution de la qualité des poussins, mais aussi, du fait d'un risque accru de contamination avec la possibilité d'une pénétration de bactéries gazogènes, d'une augmentation du risque d'explosion des œufs. Ces œufs en explosant vont augmenter la charge bactérienne dans le couvoir et ainsi contaminer des centaines d'autres œufs. C'est pourquoi ils doivent être éliminés autant que possible.

Les œufs avec des défauts mineurs peuvent être utilisés. C'est à la personne qui effectue la collecte de décider si la qualité des œufs est acceptable pour le couvoir. Comme il y a souvent un conflit d'intérêt entre le couvoir (souhaitant des œufs aussi propres que possible) et la ferme des reproductrices (souhaitant livrer la plus grande quantité possible d'œufs) une bonne communication entre le couvoir et l'élevage, déterminant le niveau de la qualité acceptable de l'œuf livré, est essentielle. Il est aussi essentiel que le couvoir fournisse au producteur un rapport quotidien sur la qualité des œufs et des poussins. Il ne sera jamais constructif ou productif de fournir un rapport uniquement lors de plaintes.

Plusieurs types de défauts justifient l'élimination des œufs lors de leur collecte. Un premier groupe reconnaît une origine mécanique liée aux techniques actuelles de production des œufs. Ces œufs craquelés, tachés, sales, perforés ou présentant tout autre dommage peuvent être évités par la mise en place de bonnes pratiques dans l'élevage de reproductrices, mais il faut aussi tenir compte de la bonne santé des oiseaux, de leur alimentation *etc.*

Des facteurs biologiques peuvent influencer la qualité des œufs produits par la poule. Le stress et certaines

maladies peuvent agir sur l'oviducte et les ovaires et aboutir à la formation de coquilles trop minces ou ridées. La bronchite infectieuse et le syndrome chute de ponte (EDS) en sont des exemples. En particulier chez les reproductrices de la filière chair, la ration alimentaire et le programme d'éclairage des oiseaux en fin de production ou en début d'élevage influenceront les performances de la production ainsi que la qualité de l'œuf. Les oiseaux utilisés trop précocement ou trop stimulés présenteront une ovulation irrégulière, cause majeure de la production d'œufs défectueux. Cette ovulation irrégulière aboutit à plusieurs jaunes dans le tractus génital car la fréquence des ovules libérés par l'ovaire est trop augmentée. Il en résulte plus d'œufs à deux ou trois jaunes et plus de perturbations pendant les 20 heures de la période nécessaire à la formation de la coquille dans l'utérus, des œufs doubles, des œufs ridés et, dans des situations extrêmes, plus de pontes abdominales avec les ovules dans la cavité abdominale.

Un stress dans l'élevage peut provoquer un arrêt brusque dans la formation de l'œuf aboutissant à une cassure de l'œuf pendant la formation de la coquille avec une réparation par dépôt supplémentaire de coquille. Ce phénomène survient surtout lorsque le troupeau est dérangé tard dans l'après-midi.

L'alimentation a une grande influence sur la qualité de la coquille. Non seulement un déséquilibre dans l'apport de minéraux comme le calcium et le phosphore aboutit à une mauvaise qualité de la coquille, mais le régime peut aussi influencer l'aspect des fientes et provoquer une diarrhée augmentant le nombre des œufs sales.

La température extérieure intervient aussi sur la qualité de la coquille. Une température basse augmentera la consommation d'aliments incluant celle des minéraux et une température élevée provoque un halètement. Ceci influencera l'équilibre acido-basique dans le sang avec un effet négatif sur le dépôt de calcium et la qualité de l'œuf.

### LAVAGE & DESINFECTION DES ŒUFS

Il existe de bons procédés pour laver les œufs sales, mais il faut savoir que les avantages du lavage sont limités. Celui-ci permet d'enlever les saletés et ultérieurement de prévenir les contaminations mais il ne peut éviter les contaminations survenues juste après la ponte. Ainsi le lavage des œufs n'est qu'une technique supplémentaire ne pouvant pas remplacer une bonne gestion des œufs à couvrir.

Le lavage présente un risque potentiel de contamination croisée quand l'eau et le détergent sont réutilisés sans être remplacés assez fréquemment. On a

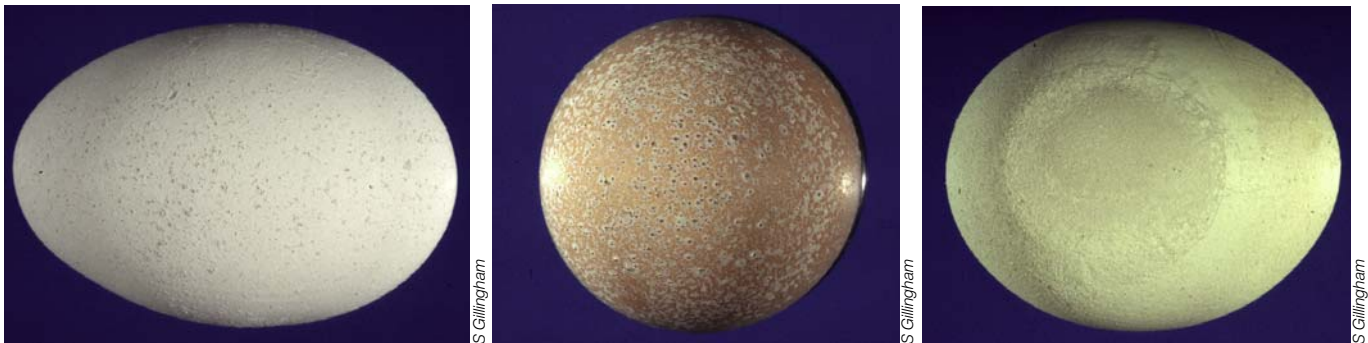


Fig.5.25, 5.26 & 5.27: Coquilles rugueuses ou en «papier de verre» où les zones rugueuses distribuées inégalement peuvent être localisées ou, le plus souvent, généralisées sur la coquille. La cause peut être infectieuse (bronchite infectieuse, laryngo-trachéite infectieuse ou encéphalomyélite aviaire) ou une erreur de gestion (perturbations retardant la ponte de l'œuf, erreur ou modification du programme d'éclairage, pénurie d'eau).

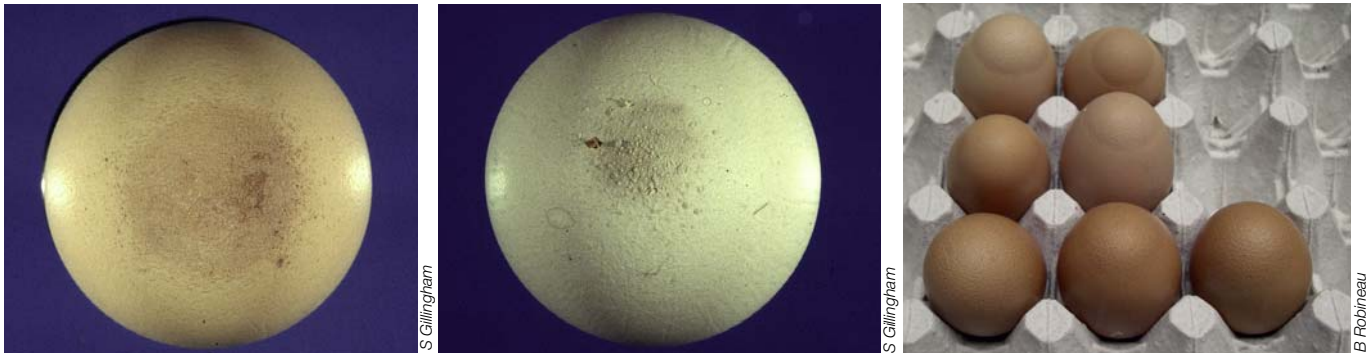


Fig.5.28, 5.29 & 5.30: Les anomalies de l'apex de la coquille sont une nouvelle pathologie de la coquille d'œuf caractérisée par une détérioration de l'apex de l'œuf où la coquille est amincie, plus translucide et craquelée, modifiant l'aspect de l'apex de la coquille d'œuf. Ces anomalies sont associées à une infection par *Mycoplasma synoviae*.



Fig.5.31 & 5.32: Œufs sales. Les œufs doivent être propres pour être commercialisés.

Fig.5.33: Œufs rayés. Le lavage des œufs ne doit pas s'accompagner de rayures pouvant éliminer la cuticule qui est une barrière contre les microorganismes.

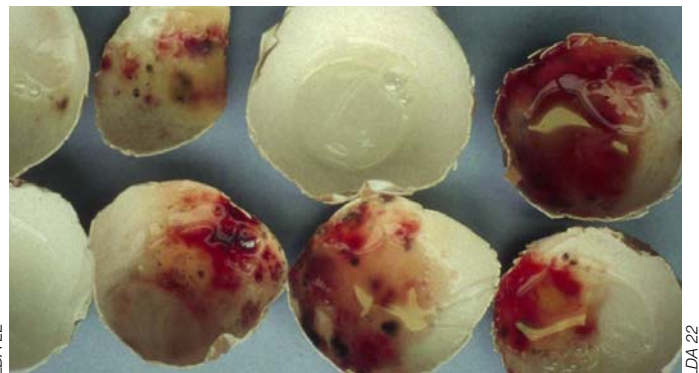


Fig.5.34 & 5.35: Présence de sang. Elle est due à la rupture de vaisseaux sanguins dans l'ovaire ou l'oviducte. Ce cas a pour origine des toxines fongiques. D'autres causes sont les antagonistes de la vitamine K (par exemple, la sulfaquinoxaline), l'encéphalomyélite aviaire, une erreur dans le programme d'éclairage, etc.



souvent observé qu'un lavage exécuté dans de mauvaises conditions augmente plutôt le risque de contamination au lieu de le diminuer. De bonnes procédures de lavage utiliseront un protocole contrôlant la température, la durée, le détergent et la fréquence du remplacement de l'eau de lavage. Le lavage des œufs aura une autre conséquence, celle d'éliminer la cuticule, sorte de cire recouvrant la coquille. Cette cuticule représente une barrière contre les micro-organismes, en particulier juste après la ponte lorsque le pH de l'albumen n'est pas encore suffisamment élevé de même qu'elle peut aussi limiter la conductance des œufs. Si la conductance des œufs est basse, par exemple lorsque la coquille est très épaisse ou la cuticule très rigide, l'enlèvement de la cuticule peut parfois présenter un léger effet bénéfique. En particulier, il peut être bénéfique d'enlever la cuticule des œufs de cane et de dinde en les lavant ou en les rinçant.

La désinfection des œufs après la collecte est recommandée dès que possible pour empêcher la diffusion de certains organismes présents sur les œufs ainsi que pour prévenir toute contamination croisée d'une ferme à l'autre au couvoir. La désinfection avec le formol gazeux est préférée mais cette méthode est reconnue actuellement comme un danger potentiel en santé publique. Les méthodes alternatives de désinfection sont souvent basées sur des pulvérisations liquides (eau oxygénée ou des solutions d'ammonium quaternaire) qui sont aussi efficaces mais d'application plus difficile. Les techniques utilisant les liquides de désinfection fonctionnent très bien mais leur emploi n'est pas toujours très fructueux dans les élevages avicoles.

La désinfection à la ferme ne devrait pas remplacer la désinfection au couvoir, car il est crucial dans le contrôle des maladies que la prévention soit complète quand les œufs entrent au couvoir. Il y a un risque potentiel si l'intervalle de temps entre les désinfections effectuées à la ferme et au couvoir est trop court. Il est recommandé d'attendre au moins 24 heures entre les deux désinfections.

### STOCKAGE DES ŒUFS

Le stockage des œufs réduit le taux d'éclosion et la qualité du poussin, en particulier quand les troupeaux de reproductrices deviennent plus vieux et que les périodes de stockage excèdent 5 à 7 jours. Bien qu'il y ait des différences génétiques importantes entre les lignées et les races, on considère habituellement que le taux d'éclosion diminue approximativement de 0,5% par jour après 5 à 7 jours de stockage. Si le temps de stockage est plus important, cette baisse journalière du taux d'éclosion augmentera encore plus. Par ailleurs, le stockage des œufs augmente la

durée de l'incubation. On considère généralement qu'une journée de stockage ajoute une heure à la durée d'incubation, vraisemblablement du fait que l'embryon affaibli nécessite plus de temps pour commencer son développement.

On réduit aussi le taux d'éclosion en plaçant immédiatement après la ponte les œufs au couvoir. Bien que cet effet négatif sur le taux d'éclosion d'un temps très court de stockage soit limité au maximum à 1-2%, il est recommandé de stocker les œufs pendant au moins 24 heures, mais de préférence 48 heures, avant la mise en incubation. Ceci est probablement lié à une augmentation minimale du pH de l'albumen nécessaire pour un développement optimal de l'embryon. Une augmentation rapide du pH de l'albumen en gardant les œufs pendant une période courte dans du gaz ammoniac réduit l'influence négative des temps très courts de stockage des œufs.

Pour limiter les effets négatifs du stockage, il est recommandé de diminuer la température si les œufs sont stockés pendant une période plus longue. Si les œufs sont stockés au maximum 4-5 jours, une température de stockage de 20-22°C est recommandée. De 4-5 jours jusqu'à 8-10 jours, les œufs devraient être gardés à 18°C, alors que la température devrait être réduite à 16°C si les œufs sont stockés jusqu'à 14 jours. Si la durée du stockage dépasse 14 jours, il est recommandé de réduire la température à 14°C. Ce n'est pas un problème pour les œufs d'être gardés à une température basse pendant une courte période de stockage, mais il est alors plus difficile de les réchauffer uniformément dans les incubateurs à la bonne vitesse. Bien que cette influence semble être limitée, il faudrait se rendre compte qu'un incubateur moderne peut contenir plus de 100 000 œufs, ce qui signifie que le poids dans la machine excède souvent 6 000 kg. Comme les œufs ont des propriétés thermiques pouvant être comparées à l'eau, cela signifie que 6 000 litres d'eau doivent être réchauffés d'une façon uniforme et rapide par l'air ambiant. Une réduction trop importante de la température des œufs rend ce procédé plus compliqué.

Un autre effet négatif d'une diminution trop importante de la température des œufs est le risque de condensation de ces derniers. Quand la température des œufs est inférieure au point de saturation de la salle dans laquelle ils sont apportés, on observe une condensation favorisant une augmentation du risque de contamination bactérienne, ce qui doit toujours être évité.

Les œufs doivent être stockés à une température inférieure au zéro physiologique, c'est-à-dire ne permettant pas le début du développement embryonnaire. Si les œufs ne sont pas refroidis assez rapidement, ou



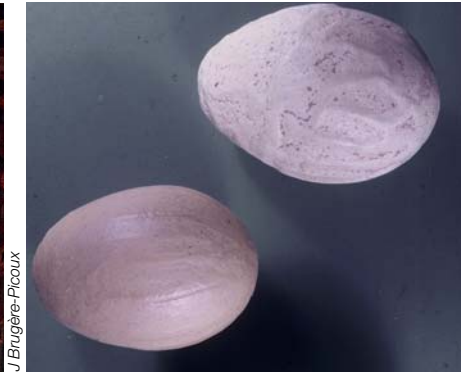


Fig.5.36: Typhose. Hétérogénéité de la taille des œufs, petits œufs, œufs très petits sans vitellus, coquille modifiée (molle et fragile), œufs déformés.

Fig.5.37 & 5.38: Bronchite infectieuse. Les œufs sont décolorés, petits, fragiles, déformés et «cerclés»; la coquille altérée se casse facilement.

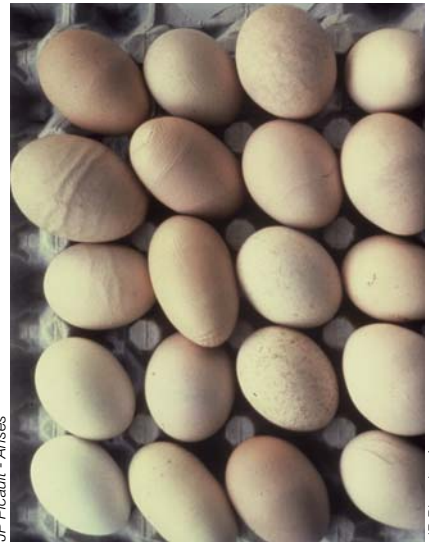


Fig.5.39: Bronchite infectieuse. Les œufs sont plus ou moins décolorés, sales et tachés de sang.

Fig.5.40: Bronchite infectieuse. Les œufs sont décolorés, petits, déformés et «cerclés»; la coquille altérée a tendance à se casser facilement.

Fig.5.41: Bronchite infectieuse. De haut en bas: œufs témoins, œufs tachés de sang, œufs petits, œufs à coquille molle ou fragile, œufs déformés.



Fig.5.42 & 5.43: Bronchite infectieuse (à gauche). La qualité interne des œufs est aussi altérée. Sur cette photo, la lumière est reflétée par l'anneau extérieur entourant le blanc d'œuf aqueux sans anneau interne pour l'albumen comme dans l'œuf normal (à droite).

Fig.5.44: Ostéoporose (coquille molle).

s'ils sont par exemple gardés au soleil pendant quelques heures, le développement embryonnaire peut commencer. Si l'embryon est refroidi à nouveau, le taux de mortalité précoce des embryons augmentera. Il est donc très important de contrôler continuellement la température pendant le stockage, mais aussi de refroidir les œufs uniformément pour atteindre la température environnante. Cela peut être réalisé en agissant sur la vitesse de l'air dans la salle de stockage des œufs afin d'augmenter le transfert thermique. Une fois que tous les œufs sont à la bonne température, il importe de maintenir celle-ci sans nécessairement intervenir par une ventilation forcée.

Pour les œufs stockés pendant des périodes excédant 10 jours, il est bénéfique de les retourner une à deux fois par jour sur un angle de plus 90 degrés, en les stockant avec la partie pointue de l'œuf vers le haut. Le stockage des œufs dans cette position ou en les retournant quotidiennement empêchera le blastoderme de se coller aux membranes coquillères.

Les embryons ont un stade optimal de développement pour le stockage. Si les troupeaux de reproductrices sont très jeunes, ce stade de développement n'est parfois pas encore atteint. Dans ce cas un réchauffement temporaire des œufs peut avoir des effets avantageux. Cependant, il y a un risque de réduction du taux d'éclosion pour les œufs qui se développeront par la suite et il est difficile de prévoir le stade exact de développement sans un examen approfondi des œufs.

### PERTE D'HUMIDITÉ

Les taux d'humidité relative dans les salles de stockage sont augmentés pour prévenir une perte d'humidité. Une perte d'humidité excessive diminuera le poids de l'œuf, en particulier si la durée du stockage est prolongée et elle pourrait diminuer le taux d'éclosion mais cet effet n'est pas si clair. Cependant, augmenter l'humidité relative dans un espace de stockage n'est pas sans risque, puisqu'il

faut pulvériser de l'eau dans la salle, ce qui augmente le risque de contamination des œufs, comme dans le cas de la condensation. Comme normalement les températures de stockage sont diminuées lorsque les durées du stockage sont prolongées, le taux de la perte d'humidité diminuera aussi en raison d'une réduction du déficit de pression de la vapeur d'eau, la différence de la pression de vapeur d'eau entre la coquille et l'air étant en cause pour la perte d'humidité.

Pour prévenir la perte d'humidité, il est recommandé de garder fermée la salle de stockage des œufs (sans ventilation). Cela signifie que cette salle doit être séparée de celle où les œufs sont manipulés et elle ne doit être ouverte que lorsque les œufs sont apportés ou enlevés. De cette façon l'humidité évaporée des œufs sera gardée dans la salle de stockage et aucune pulvérisation supplémentaire n'est nécessaire pour empêcher une perte excessive d'humidité au niveau des œufs. En outre ceci permet de diminuer les coûts énergétiques en réduisant les besoins en refroidissement et en chauffage. La vitesse de l'air n'influence pas la perte d'humidité, car l'effet séchant de la ventilation n'intervient pas sur une évaporation au niveau de l'œuf.

### RÉFÉRENCES

Coutts JA et al. Optimum egg quality. A practical approach. *State of Queensland and DSM Nutritional products Ltd.* Brisbane, Australia, 2007, 63p.

Meijerhof R & van Beek G. Mathematical modeling of temperature and moisture loss of hatching eggs. *J Theor Biol*, 1993, 165:27-41.

Meijerhof R et al. Influence of pre-incubation treatment on hatching results of broiler breeder eggs produced at 37 and 59 weeks of age. *Br Poult Sci*, 1994, 35: 249-257.

Reijrink IAM et al. Influence of egg storage time and preincubation warming profile on embryonic development, hatchability, and chick quality. *Poultry Sci*, 2010, 89: 1225-1238.



Fig.5.45 & 5.46: La coquille de chaque œuf doit être lisse, propre et sans craquelure. L'œuf de la poule doit être uniforme en couleur, taille et forme.

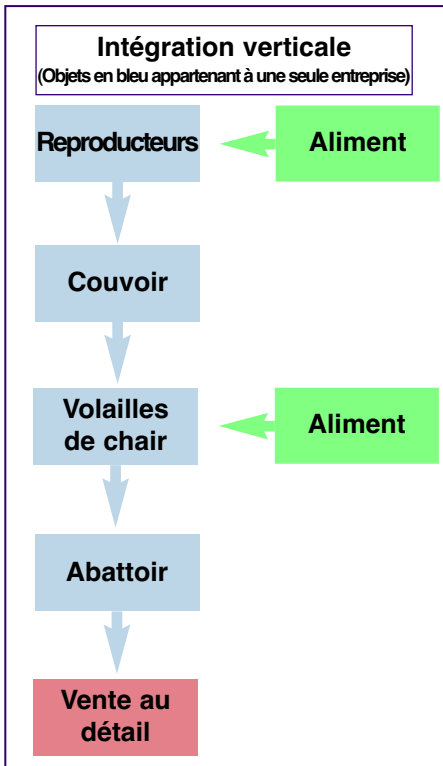


Fig.6.1: Intégration verticale.

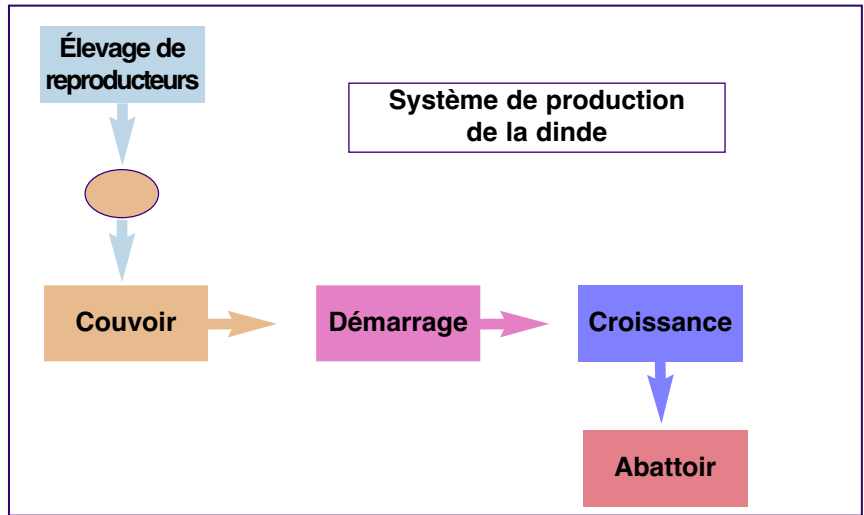


Fig.6.2: Système de production de la dinde.



Fig.6.3: Bâtiment préparé pour l'arrivée des dindonneaux.

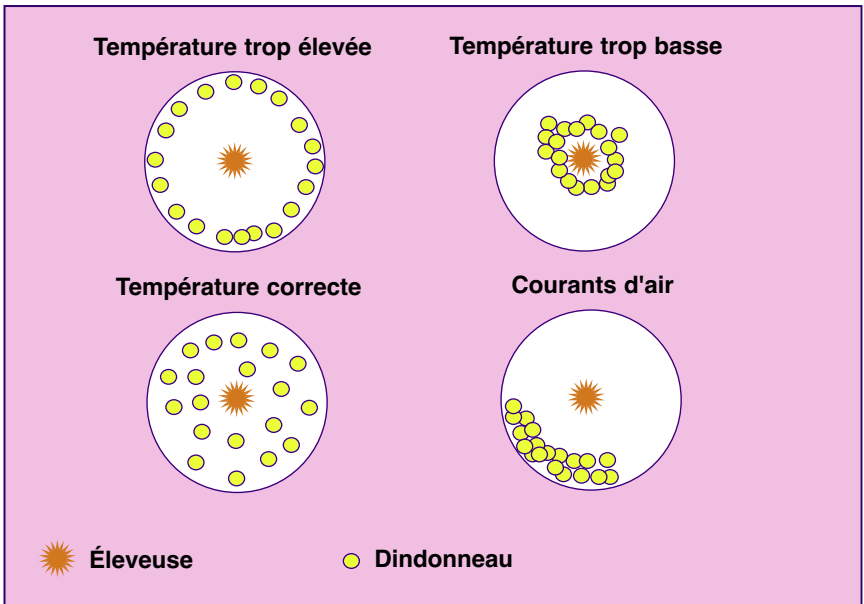


Fig.6.4: Répartition des dindonneaux en fonction de la température de l'éleveuse.

Consommation quotidienne d'eau (1000 dindes) (75°F à 90°F ou 24°C à 32°C)		
Âge en semaines	Gallons	Litres
1	11	42
2	28	107
3	39	147
4	57	215
5	67	254
6	89	338
<hr/>		
19	275	1041
20	277	1049
21	280	1061

Tabl.6.1: Consommation d'eau.

Âge (Semaines)	Températures cibles (°F)	Températures cibles (°C)
1	84 (77-90)	29 (25-32)
2	81 (75-88)	27 (24-31)
3	78 (73-86)	25 (23-30)
4	75 (71-84)	24 (22-29)
5	72 (69-82)	22 (21-28)
6	70 (67-80)	21 (19-27)

Tabl.6.2: Températures cibles pendant la période de démarrage.



## 6. PRODUCTION DE LA DINDE

### INTRODUCTION

La viande de la dinde est valorisée en tant que source de protéines saines pour l'homme. Elle est produite dans les régions du monde où les conditions environnementales sont propices à la rentabilité, où une source d'alimentation est facilement accessible et où un approvisionnement suffisant en eau de bonne qualité est disponible pour la croissance et la transformation des dindes.

La production de la dinde dépend des installations réalisées et de la proximité d'usines d'alimentation et de transformation. De nombreuses entreprises sont intégrées verticalement, ce qui signifie que presque tous les domaines de production sont contrôlés par la même entreprise. Bien que l'élevage des dindes en croissance ne soit pas difficile, il y a un certain nombre de lignes directrices qui doivent être suivies pour assurer la rentabilité de l'exploitation.

### ALIMENTATION

Les dindes actuelles ont été génétiquement sélectionnées dans l'objectif d'une croissance rapide et du développement des muscles pectoraux et des pattes. L'efficacité de cette production protéique dépend d'un approvisionnement constant en aliments de haute qualité, équilibrés en nutriments, en acides aminés et en minéraux. Les usines d'aliments modernes produisent des aliments formulés en fonction des besoins des dindes en croissance au cours de chaque phase de la production. Certains troupeaux de dindes vont consommer 6 à 7 régimes différents pendant un cycle de production de 20 semaines ou moins. Les exigences alimentaires spécifiques des troupeaux de dindes doivent être remplies pour que les oiseaux expriment leur plein potentiel génétique. Même de courtes périodes de baisse de consommation alimentaire dues à une maladie ou à un problème mécanique peuvent entraîner une diminution du gain de poids ainsi qu'un allongement de la période de croissance.

### EAU

Une eau propre et de bonne qualité est essentielle pour les dindes. Bien que l'eau de surface ou l'eau d'un puits peu profond puisse être utilisée, les sources d'eau profonde et l'eau d'adduction sont préférables et meilleures pour la production de dindes. Les dindons boivent beaucoup d'eau chaque jour et de petites quantités de bactéries ou d'autres contaminants peuvent affecter les gains de poids voire, dans certains cas, entraîner la mort. Le type d'abreuvoir n'est pas aussi important que le réglage correct de celui-ci, son assainissement et la qualité de l'eau qu'il contient. L'administration des vaccins et des antibiotiques par l'intermédiaire de l'eau de boisson est la

méthode de choix pour les grands effectifs d'oiseaux et son efficacité dépend de la qualité de l'eau. Une eau disponible et de qualité est essentielle pour l'efficacité de la production des dindons.

### PRODUCTION DES DINDONNEAUX

La production de dindes s'appuie sur une source constante de dindonneaux. Fournir des dindonneaux aux éleveurs de dindes est un processus complexe pour les éleveurs de reproducteurs. Ces reproducteurs sont sélectionnés en tant que tels et sont gardés aussi longtemps qu'ils produisent. Les œufs fertilisés sont à la base de la production de la dinde et sont transportés des fermes de reproducteurs vers les couvoirs où ils sont mis en incubation pendant 28 jours. Dès que les œufs éclosent, le sexe des dindonneaux est déterminé (les femelles et les mâles sont élevés dans des bâtiments séparés) et les oiseaux sont vaccinés avant d'être expédiés dans leurs élevages respectifs. Certains dindonneaux sont expédiés sur de longues distances dans des camions à température et humidité contrôlées. La plupart des dindonneaux sont placés dans les fermes à quelques heures de transport du couvoir.

### DÉMARRAGE

Les dindonneaux comme la plupart des oiseaux sont incapables de maintenir une température corporelle adéquate pendant les premières semaines de vie. Une ambiance chaude doit leur être fournie pendant cette période de démarrage. Les dindonneaux sont placés dans un bâtiment sur une litière de copeaux de bois où le chauffage sera abaissé de quelques degrés chaque semaine. Des cercles en carton sont mis en place pour maintenir les dindonneaux à proximité de la source de chaleur. L'objectif de cette période de démarrage est de stimuler l'activité, la prise alimentaire et l'abreuvement. Des abreuvoirs et des mangeoires supplémentaires sont généralement utilisés pendant ces premières semaines afin de s'assurer que les dindonneaux y aient facilement accès. Le comportement des dindonneaux doit être fréquemment surveillé car il est un bon indicateur de leur niveau de confort. Les dindonneaux ayant trop froid ont tendance à se blottir en dessous de la source de chaleur alors que, au contraire, un excès de chaleur les amènera à s'en éloigner. Les températures recommandées sont fournies aux éleveurs afin d'assurer une croissance optimale. Cette période de démarrage des dindonneaux dure 5 à 6 semaines.

### CROISSANCE

Après la période de démarrage, les dindes continuent à manger et à grandir jusqu'à ce qu'elles atteignent leur



Fig.6.5: Bâtiment de démarrage.

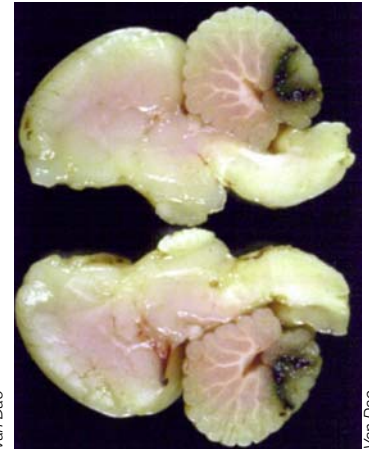


Fig.6.6 &amp; 6.7: Accident de vaccination au cours de la première semaine de vie chez un dindonneau.

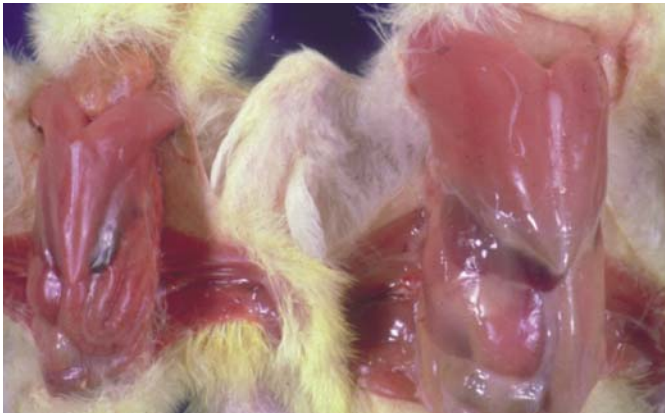


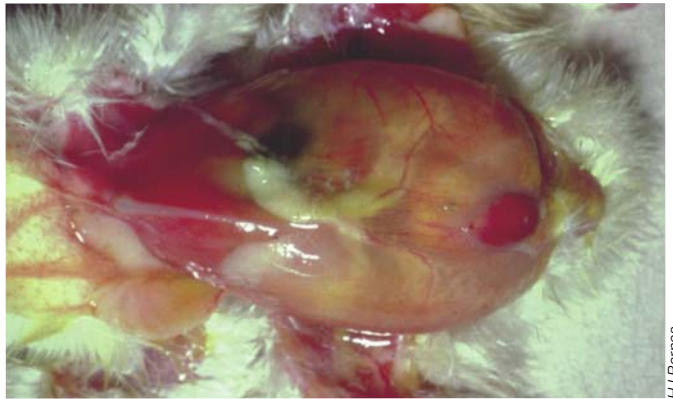
Fig.6.8: Le dindonneau à gauche présente une cachexie, une hypertrophie de la vésicule biliaire et une déshydratation dues à l'arrêt de l'apport d'aliments.



Fig.6.9: L'observation de ventricules succenturiés remplis de copeaux plutôt que d'aliments est caractéristique chez les dindonneaux affamés.



Fig.6.10 &amp; 6.11: Omphalite avec distension typique de l'abdomen et inflammation de l'ombilic (disque rouge).



poids d'abattage. Les dindes qui seront commercialisées en tant qu'oiseaux entiers seront élevées jusqu'à l'âge de 13 à 15 semaines (selon le taux de croissance). Les dindes adultes destinées à une transformation ultérieure sont en général programmées pour être abattues à l'âge de 20 semaines. Comme les oiseaux grandissent, la densité animale augmente ce qui peut entraîner l'apparition de problèmes de comportement chez certains oiseaux. Maintenir le bien-être animal est important tout au long de la vie du troupeau, mais il peut devenir plus difficile à gérer en fin d'élevage.

## ABATTAGE

L'abattage est l'objectif ultime du cycle de production de la dinde. Les oiseaux sont programmés pour être envoyés à l'abattoir lorsqu'ils atteignent le poids prévu à quelques centaines de grammes près. Tous les médicaments et les coccidiostatiques doivent être retirés des troupeaux afin de respecter les délais d'attente imposés par la réglementation. Les aliments sont supprimés dans le troupeau un certain nombre d'heures avant l'abattage afin de limiter la quantité d'aliments et de matières



fécales dans les intestins. Les oiseaux sont abreuvés jusqu'à leur placement dans les camions assurant le transport vers l'abattoir. Les distances et les délais du transport sont variables mais en général ne dépassent pas une heure ou deux pour éviter une déshydratation à l'origine de saisies. Dès leur arrivée à l'abattoir les oiseaux sont inspectés et peuvent être saisis du fait d'une maladie spécifique ou d'une contamination fécale. Les oiseaux arrivant avec des intestins vides sont moins susceptibles d'être saisis pour contamination fécale.

## MALADIE

La prévention des maladies est importante tout au long du cycle de production. Les oiseaux malades ne convertissent pas efficacement les aliments en muscle. Il y a un risque de saisie à l'abattoir. Les deux facteurs majeurs de risque de maladie pour l'élevage correspondent à la gestion de la ventilation et de la litière. Maintenir une bonne ventilation au démarrage est un défi, car les températures doivent être maintenues en évitant les courants d'air. Les critères de la ventilation dépendent de l'âge des oiseaux et des conditions ambiantes. Le matériel de la ventilation doit être étalonné fréquemment et faire l'objet des ajustements nécessaires. La litière doit être gérée en réduisant le taux d'humidité car les micro-organismes préfèrent un environnement humide. Une litière sèche est néfaste aux bactéries et à la survie des œufs de parasites. L'enlèvement quotidien d'une litière humide complété par un ratissage surtout autour des mangeoires et des abreuvoirs réduit le nombre d'agents pathogènes et maintient une litière de qualité pour le bien-être des pieds et des pattes des oiseaux.

Alors que la biosécurité joue un rôle majeur dans la prévention des maladies, les vaccins sont largement utilisés pour minimiser les effets de celles-ci. La vaccination permet de prévenir ou de réduire les effets indésirables des maladies observées au voisinage des élevages de dindes. Son objectif étant de minimiser le risque d'apparition d'une maladie, il n'est donc pas nécessaire de vacciner lorsque ce risque est particulièrement faible. En revanche, l'établissement d'un programme de vaccination doit être considéré lorsqu'il existe un haut risque d'exposition des oiseaux à des maladies connues. Les avantages d'un programme de vaccination doivent l'emporter sur le coût d'administration des vaccins. Les variations régionales dans les programmes de vaccination reflètent cette notion de risque local.

Les antibiotiques sont également utilisés pour minimiser la maladie à la fois à titre prophylactique et thérapeutique. Bien que cela ait été un outil important dans la réduction des pertes de production chez les dindes, l'utilisation judicieuse de ces produits est fortement réglementée dans certains pays. Un certain nombre d'antimicrobiens ont été interdits ou autorisés de façon restreinte. Du fait de l'interdiction de certains antimicrobiens, des maladies autrefois considérées comme rares ont resurgi.

Les facteurs en cause dans la mortalité des dindonneaux sont en grande partie liés à la gestion du couvoir et de la ferme. Les dindonneaux meurent souvent en raison d'un défaut d'apport alimentaire ou d'abreuvement ce qui entraîne une déshydratation et une inanition. Ceci peut être dû à des conditions d'incubation se traduisant par l'éclosion de dindonneaux n'ayant pas suffisamment de réserves pour survivre. La température et l'humidité dans l'éclosoir peuvent également contribuer à la mortalité chez les dindonneaux du fait d'une omphalite ou d'infections lors de la mise en place des dindonneaux. La mortalité des dindonneaux peut être aussi la conséquence d'une erreur de gestion de l'élevage telle une diminution de la ventilation ou de la température. Alors que les maladies infectieuses sont une cause de mortalité des dindonneaux, les mortalités précoces sont le plus souvent liées à des problèmes de gestion entre le couvoir et la ferme.

## ENJEUX POUR LES FUTURS PRODUCTEURS DE DINDE

La viande de dinde va continuer de gagner en popularité car les consommateurs exigent une bonne source de protéines. Le défi sera de maintenir une perception saine de la viande de dinde en faisant preuve d'une vigilance par le respect des méthodes de production qui réduisent les menaces de contamination microbiologique et les difficultés du contrôle des maladies. Comme les antimicrobiens sont de moins en moins disponibles et efficaces, les producteurs de dindes doivent développer par nécessité une approche plus créative à la prévention des maladies et à leurs traitements.

## RÉFÉRENCES

- Aviagen: *Management Essentials for Commercial Turkeys*. [www.en.aviagen.com](http://www.en.aviagen.com)
- Diseases of Poultry*, 12th ed. Saif YM Ed. Blackwell Publishing, Ames, Iowa. 2008.
- National Turkey Federation*. [http://www.eatturkey.com/foodsrv/pdf/NTF\\_animal\\_care.pdf](http://www.eatturkey.com/foodsrv/pdf/NTF_animal_care.pdf)
- Poultry Focus*. Intervet. 2005. [http://www.msanimal-health.co.uk/binaries/92\\_103278.pdf](http://www.msanimal-health.co.uk/binaries/92_103278.pdf).
- Turkey Care Practices*, University of California Davis. [http://www.vetmed.ucdavis.edu/vetext/INF-PO\\_TurkeyCarePrax.pdf](http://www.vetmed.ucdavis.edu/vetext/INF-PO_TurkeyCarePrax.pdf)
- USDA: [http://www.ars.usda.gov/research/publications/publications.htm?seq\\_no\\_115=222670](http://www.ars.usda.gov/research/publications/publications.htm?seq_no_115=222670)
- Wheeler E et al, P. Litter Management Strategies in Relation to Ammonia Emissions from Floor-Raised Birds in *Mitigating Air Emissions From Animal Feeding Operations Conference*. Iowa State University Extension. 2010. [http://www.ag.iastate.edu/wastemgmt/Mitigation\\_Conference\\_proceedings/CD\\_proceedings/Animal\\_Housing\\_Amendments/Wheeler-Litter\\_management\\_strategies.pdf](http://www.ag.iastate.edu/wastemgmt/Mitigation_Conference_proceedings/CD_proceedings/Animal_Housing_Amendments/Wheeler-Litter_management_strategies.pdf)



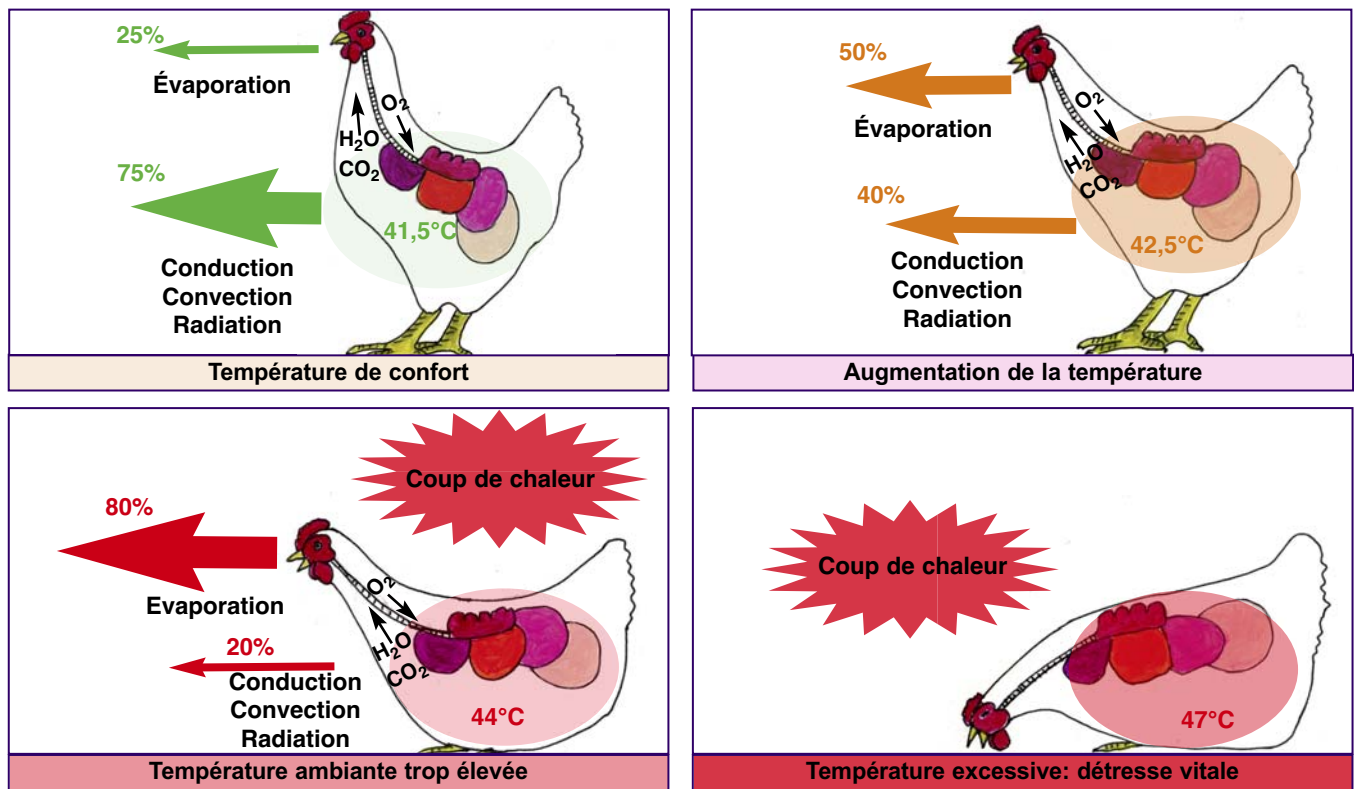


Fig.7.1, 7.2, 7.3 & 7.4: Phases du stress thermique. Dans le cas d'une température de confort, le maintien de la température s'effectue essentiellement par pertes passives. Lorsque la température ambiante augmente, l'animal lutte contre l'augmentation de la température corporelle en augmentant les fréquences cardiaque et respiratoire. Si la température corporelle est encore trop élevée, l'animal est couché, avec des fréquences cardiaque et respiratoire élevées associées à une alcalose sanguine puis une déshydratation des oiseaux. Enfin, une température excessive provoque une détresse vitale avec pour conséquence une baisse de la fréquence respiratoire. L'évaporation est insuffisante si l'humidité relative est trop élevée. L'augmentation de la température corporelle provoque la mort de l'animal.

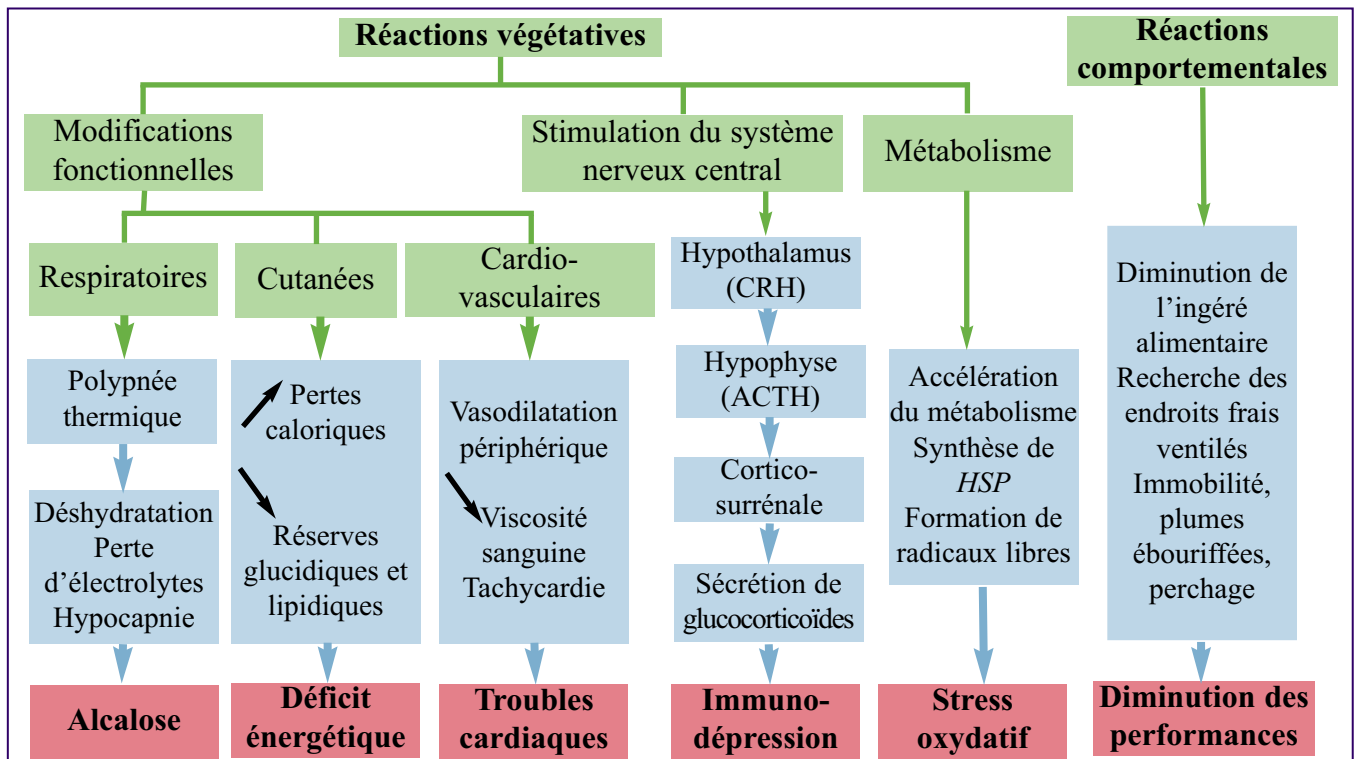


Fig.7.5: Perturbations lors de stress thermique. CRH: Corticotropin-releasing hormone (corticolibérine); ACTH: Adrenocorticotrophic hormone; HSP: Heat shock proteins (protéines de choc thermique).

## 7. ÉLEVAGE SOUS CLIMAT CHAUD

### INTRODUCTION

L'incidence économique de la chaleur peut être très importante. Il faut distinguer les zones d'élevage situées dans des pays où il fait chaud, des zones d'élevage où des pics de chaleur peuvent être occasionnellement enregistrés. Dans les pays chauds, des mesures doivent être prises pour continuer à produire et éviter les mauvaises performances induites par la chaleur, alors que dans les zones où les augmentations de température sont occasionnelles, les mesures qu'on pourrait prendre peuvent ne pas se justifier sur le plan économique.

### ASPECTS PHYSIOLOGIQUES CHEZ LES VOLAILLES

#### Thermorégulation

Les oiseaux sont des homéothermes. Ils sont capables d'adapter leur métabolisme et leur comportement de façon à maintenir leur température interne constante. Cet effort d'adaptation est pratiquement nul à l'intérieur de la zone de neutralité thermique. Les moyens de lutte contre la chaleur mis en œuvre par l'organisme sont représentés par la diminution de la thermogénèse et l'augmentation de la thermolyse.

#### Diminution de la thermogénèse

Dans un environnement chaud, le métabolisme des oiseaux est très réduit, les déplacements sont très limités et la consommation des aliments diminue.

#### Augmentation de la thermolyse

L'augmentation de la thermolyse concerne la chaleur sensible et la chaleur latente.

**La chaleur sensible** ou libre est perdue dans les produits (fientes et œufs) mais surtout à la surface du corps par trois mécanismes:

- 1) *Rayonnement*: Si la température de surface du corps est supérieure à celle de l'air ambiant, la chaleur est perdue par rayonnement;
- 2) *Conduction*: La perte de chaleur par conduction n'est possible que lorsque le corps est en contact avec un milieu conducteur tel qu'une paroi humide du bâtiment ou le sol du poulailler;
- 3) *Convection*: L'air qui se réchauffe au contact du corps de la poule se dilate et monte, entraînant avec lui des calories, ce mouvement étant favorisé en présence d'une ventilation, et les pertes de chaleur sont d'autant plus importantes que la vitesse de l'air est élevée.

L'élimination de chaleur par ces trois mécanismes est favorisée par l'intervention d'un ensemble de réactions végétatives et comportementales :

- *Réactions végétatives*: Ce type de réactions se résume en une augmentation de la fréquence cardiaque et une vasodilatation au niveau des épithéliums des voies respiratoires, des pattes, de la crête et des barbillons.

- *Réactions comportementales*: Les animaux dans ce cas évitent leurs congénères, recherchent le contact avec des objets froids, cherchent des zones ventilées ou ombragées, écartent les ailes et se couchent sur la litière. Ces réactions comportementales sont très efficaces dans les élevages extensifs, mais d'une moindre efficacité en élevage intensif et sont même complètement impossibles lors d'élevage en cage.

**La chaleur latente** ou liée est éliminée par un ensemble de moyens actifs aboutissant à une élimination calorifique sous forme de vapeur d'eau. Chez les oiseaux qui sont dépourvus de glandes sudoripares, l'appareil respiratoire représente la voie principale d'élimination de vapeur d'eau. L'air inhalé passe dans les voies respiratoires et se charge progressivement en vapeur d'eau jusqu'à saturation; la quantité de vapeur d'eau et donc de chaleur évacuée de cette façon dépend de la température ambiante et de l'humidité relative.

L'augmentation de la fréquence respiratoire augmente la quantité de chaleur éliminée, cette fréquence passe de 30 cycles/mn lorsque la température corporelle est de 41°C à 160 cycles/mn à une température corporelle de 44°C. Ce phénomène, appelé «*panting*» ou hyperventilation thermique, débute lorsque la température ambiante est de 29°C avec une hygrométrie normale, ou dès 27°C avec une hygrométrie élevée.

#### Protéines de choc thermique

Chez des poulets exposés à une température de 41°C, on note une augmentation de la synthèse des protéines de choc thermique (*Hot stress protein* ou *HSP*) qui sont de différents types. Parmi ces *HSP* citons:

- Les *HSP70*, synthétisées par les hépatocytes, qui améliorent la résistance de poulets à la chaleur par restauration des nucléoles affectés au cours du choc thermique.
- Les *HSP20*, abondamment exprimées dans les muscles lisses, qui jouent un rôle important dans la prévention de l'agrégation plaquettaire et la régulation des activités de vasodilatation.

Environnement	Ingéré alimentaire Consommation (g/poule/j)
Tempéré/Tropical (24-44 semaines) 20°C 65% HR 30°C 90% HR Variation en %	121 94 -22%
Chaud sec/Chaud humide (21-49 semaines) 20°C 65% HR 20°C 65% HR Variation en %	97,3 86,6 -11%
Température cyclique/Constante (23-40 semaines) 25°C 30% HR 30°C 65% HR Variation en %	99,4 92,4 -7%

Tabl.7.1: Effets des variations de la température et de l'humidité relative (HR) sur l'ingéré alimentaire (d'après Uzu, 1989).

Score	Caractéristiques	Valeur de e	
		Poules blanches	Poules rousses
2	A peu près complet	735	650
3	Zones partiellement découvertes	785	700
4	Plusieurs zones complètement découvertes	875	790

Tabl.7.2: Score d'emplumement (d'après Emmans, 1974).

e = Besoin énergétique d'entretien en fonction de l'emplumement

Environnement	Performances de ponte		
	% de ponte	Poids moyen des œufs (g)	Production (g/poule)
Tempéré/Tropical (24-44 semaines) 20°C 65% HR 30°C 90% HR Variation en %	93,9 81,2 -14%	59,4 55,2 -7%	55,8 44,9 -20%
Chaud sec/Chaud humide (21-49 semaines) 20°C 65% HR 20°C 65% HR Variation en %	79,3 76,7 -3%	60,4 58,9 -2%	47,9 45,1 -4%
Température cyclique/Constante (23-40 semaines) 25°C 30% HR 30°C 65% HR Variation en %	79,3 72,9 -8	58,8 58,7 0	46,6 42,8 -8%

Tabl.7.3: Effets des variations de la température et de l'humidité relative (HR) sur la ponte (d'après Uzu, 1989).



## EFFETS DE LA CHALEUR

### Effets de la chaleur sur la consommation de l'aliment

#### *Ingéré alimentaire*

On peut estimer la diminution de l'ingéré alimentaire à :

- 1,5 g par °C d'augmentation de température entre 26 et 32°C;
- 4,2 g par °C d'augmentation de température entre 32 et 36°C.

Cette diminution de l'ingéré alimentaire est d'autant plus importante si l'augmentation de température s'accompagne d'une augmentation de l'humidité relative.

#### *Énergie*

Chez les souches légères, la régulation de la consommation peut se faire en fonction de la teneur énergétique du régime jusqu'à des températures peu supérieures à 30°C. La modification de l'ingéré énergétique dépend aussi de l'emplumement et de la vitesse de l'air comme exprimé par l'équation d'Emmans qui permet de calculer l'ingéré énergétique:

$$(E.M./j) = W^{0,75} (e-10,5 T) + 8,4 E + 21 dW$$

e = Besoin énergétique d'entretien en fonction de l'emplumement

T = Température

E = Production d'œufs en g/j

dW = Gain de poids corporel en g/j.

#### *Protéines*

Le besoin en protéines reste constant même sous des températures élevées; la rétention azotée est maximale entre 16 et 22°C et diminue de part et d'autre de ces deux valeurs. Du fait de la diminution de l'ingéré alimentaire et de la moindre rétention azotée sous climat chaud, il faut augmenter la concentration protéique de la ration.

### Effets de la chaleur sur la consommation d'eau

L'augmentation de la température ambiante se traduit par une augmentation de la consommation d'eau, qui est sensible dès 20°C: elle est multipliée par 2 lorsque la température passe de 21 à 32°C et par 3 lorsque la température passe de 21 à 37°C. Le rapport Eau/Aliment augmente rapidement lorsque la température augmente, atteignant des valeurs voisines de 8 autour de 37°C.

### Effets de la chaleur sur la croissance

Chez les poulets de chair, on note une diminution du gain de poids quotidien qui s'explique par la diminution du métabolisme des animaux et de l'absorption des nutriments au niveau intestinal.

### Effets de la chaleur sur la viabilité

La mortalité par coup de chaleur est principalement due à une défaillance cardiaque associée à des troubles nerveux résultant de l'alcalose et de l'hypoxie chronique qui s'installe.

### Effets de la chaleur sur la ponte

Les fortes températures altèrent la qualité et la quantité de la ponte. Cette altération est due à la diminution de l'ingéré énergétique et de différents nutriments, aux perturbations de l'homéostasie et à la réduction de la circulation sanguine dans les organes internes, dont l'ovaire, au profit des tissus périphériques.

Il s'ensuit une chute du taux de ponte qui est d'autant plus importante que l'augmentation de température s'accompagne d'une augmentation de l'humidité relative, une diminution du poids des œufs pondus ainsi qu'une plus grande fragilité de la coquille en rapport avec l'alcalose et la fuite de calcium.

### Effets des cycles de température

Même dans les pays chauds, il est rare que la température reste constante au cours d'un cycle de 24 heures, et des températures de 35°C peuvent être très bien supportées à la condition que la durée d'exposition soit limitée à quelques heures, que l'hygrométrie reste faible, que les animaux disposent chaque jour d'une période pendant laquelle la température redescend vers 25°C et que l'acclimatation des animaux puisse améliorer leur résistance aux effets de la chaleur.

Pour les poulets de chair, une étude a comparé l'effet d'une exposition de deux lots âgés de 59 jours, à une température de 40,6°C. Dans le premier lot qui est élevé pendant 56 jours à 21°C et exposé à des températures de 24, 35 et 24°C pendant les trois jours qui précèdent l'épreuve, aucune mortalité n'a été enregistrée, alors que dans le deuxième lot élevé pendant 59 jours à une température de 21°C on a pu enregistrer 33% de mortalité.

Une autre étude a comparé le comportement de deux lots de poules élevées au Soudan et en

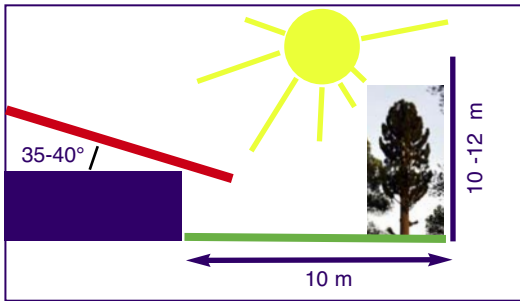


Fig.7.6: Importance d'un bord de toit débordant pour abriter les murs du bâtiment. Un mur à l'ombre reçoit 30% de chaleur radiante en moins qu'un mur au soleil.

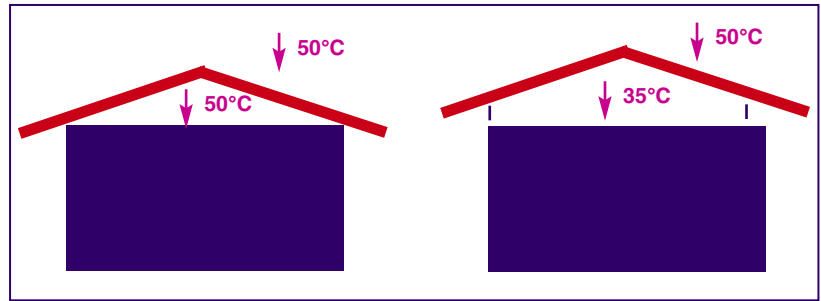


Fig.7.7: Importance de la ventilation de la sous-toiture. Un lanterneau placé le plus haut possible, avec une pente de 35 à 40%, permet d'augmenter le tirage.

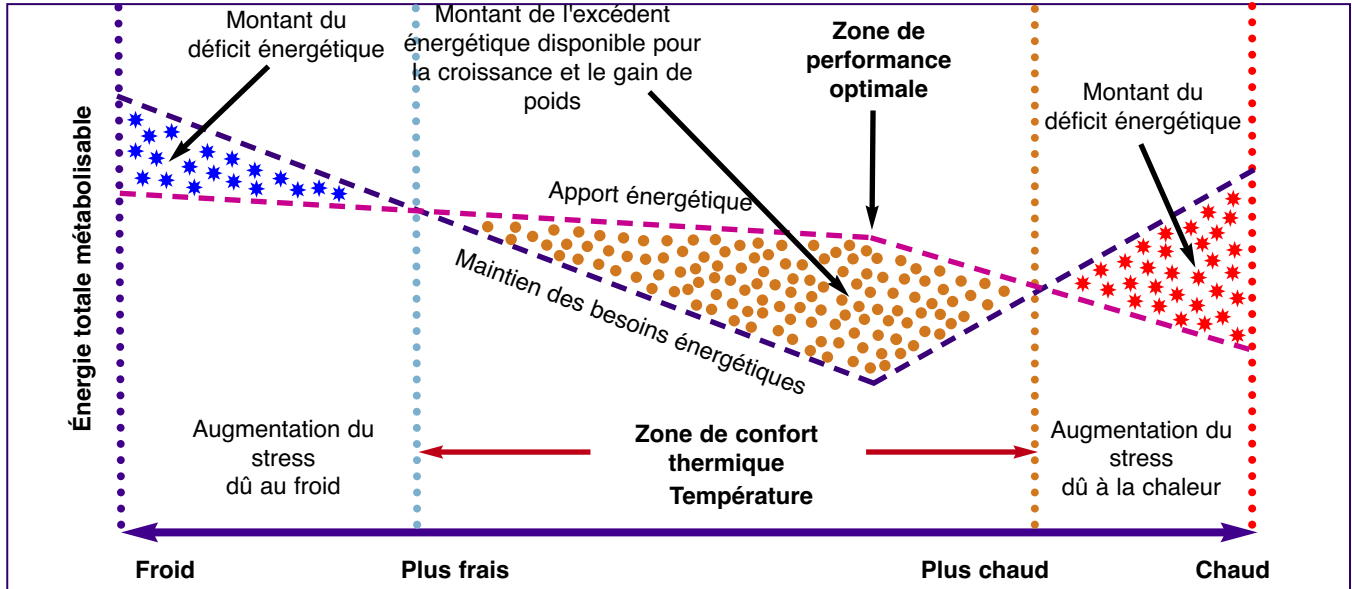


Fig.7.8: Buts de la ventilation: sauf chez les très jeunes oiseaux et/ou par temps très froid, la régulation de la température est l'un des principaux objectifs de la ventilation. A chaque étape du développement de l'oiseau, il y a une zone de température optimale à laquelle l'oiseau utilise au mieux l'énergie des aliments pour la croissance. Une ventilation empêche un échauffement et maintient les oiseaux dans cette zone de performance optimale en évacuant l'air chaud du bâtiment d'élevage. La ventilation est également le seul moyen pratique pour limiter l'humidité et réduire l'accumulation d'ammoniac (d'après Campbell et al, 2011).

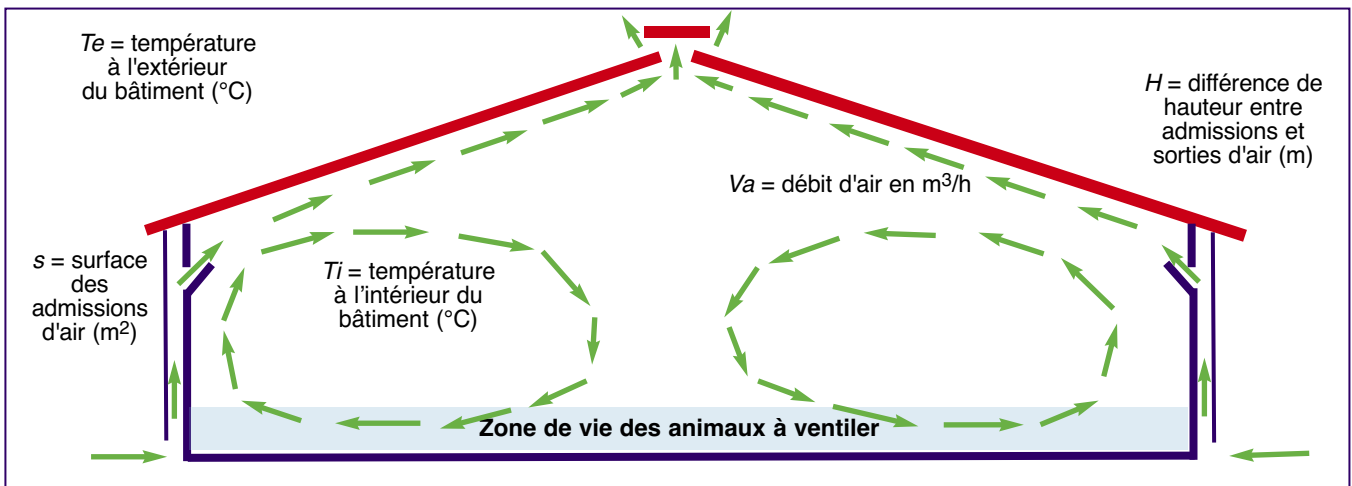


Fig.7.9: Ventilation naturelle. Les débits obtenus dépendent de la vitesse de l'air, du gradient de température entre l'intérieur et l'extérieur du bâtiment, de la hauteur et de la surface des sorties d'air. Ils peuvent être calculés en appliquant l'équation suivante:

$$Va = 8700s \sqrt{\frac{H(Ti - Te)}{Te + 273}}$$

Va = débit d'air en m<sup>3</sup>/h, s = surface des admissions d'air en m<sup>2</sup>; H = différence de hauteur entre admissions et sorties d'air en m; Ti = température interne du bâtiment en °C; Te = température à l'extérieur du bâtiment en °C.

Grande-Bretagne à différentes températures ambiantes, le critère de tolérance à la chaleur retenu étant l'élévation de la température rectale exprimé en °C/heure. Une mauvaise tolérance correspond à une augmentation de la température rectale de 2°C/heure, alors que des animaux acclimatés ne voient leur température rectale augmenter que de 0,5°C/heure. Les températures ambiantes étudiées étaient de 38°C, 40°C et 42°C. Les volailles élevées au Soudan témoignent d'une adaptation à la chaleur qui se manifeste par une augmentation de 4°C du seuil de réaction par comparaison avec les volailles non acclimatées.

### LIMITATION DES EFFETS DE LA CHALEUR

Ces mesures concernent le bâtiment, la conduite de l'élevage ainsi qu'un certain nombre de mesures thérapeutiques.

#### Bâtiment

Pour l'*implantation* d'un bâtiment d'élevage il faut choisir un site dégagé avec si possible une protection contre les vents dominants constituée par exemple par une haie, surtout s'il s'agit d'un vent chaud. Les plantations autour du bâtiment permettent d'abaisser la température dans l'environnement immédiat du bâtiment par absorption du rayonnement solaire.

L'orientation du bâtiment sera déterminée bien sûr par les caractéristiques du terrain choisi pour son implantation, de la direction dans laquelle souffle le vent dominant, qui doit faire un angle d'environ 45° par rapport à l'axe du bâtiment et, surtout dans les pays chauds, il faut privilégier une orientation est-ouest. Ainsi le soleil ne chauffe que les pignons du bâtiment au lever et au coucher et, vers la mi-journée, un rebord de toit débordant protège le mur du côté sud, le mur nord restant toujours à l'ombre.

Il faut prendre en compte la facilité d'accès et la proximité des centres de commercialisation pour éviter un transport sur de grandes distances par temps chaud et, par mesure de biosécurité, il faut éviter les grands axes routiers. Lors de l'implantation de différents bâtiments dans un même élevage, un bâtiment ne doit pas être sous le vent d'un autre.

L'*environnement* immédiat du bâtiment doit permettre d'éviter la réflexion des rayons solaires sur le sol par l'entretien d'un tapis végétal. Par exemple, à la température de l'air de 32°C, celle de la surface d'une culture de trèfle reste à 32°C alors qu'elle s'élève à 50°C avec des graviers ou du béton et à 60°C sur de la terre battue.

La *conception* du bâtiment doit permettre de lutter contre la chaleur.

Pour empêcher la chaleur d'entrer, l'isolation du bâtiment doit intéresser le toit et les murs et non le sol. Le toit doit être recouvert de matériaux réfléchissants et déborder pour aménager une zone d'ombre sur les murs. Pour les mêmes raisons, si un faux plafond existe, il faut prévoir une ventilation de la sous-toiture pour éviter l'accumulation de chaleur dans les combles.

Pour évacuer la chaleur du bâtiment, il faut de larges ouvertures, des ventilateurs et un lanterneau placé le plus haut possible. La largeur du bâtiment (optimum 12 m) ne doit pas dépasser 15 m et la hauteur des parois latérales doit être comprise entre 2,50 m à 2,70 m.

La *ventilation* joue un rôle très important dans les régions chaudes puisque, en plus de son rôle dans l'approvisionnement des animaux en oxygène, l'élimination des gaz nocifs (NH<sub>3</sub>, H<sub>2</sub>S, CO<sub>2</sub>, etc.), des poussières et de l'eau, elle contribue à l'élimination des calories excédentaires.

La *ventilation naturelle* ne fait appel à aucun moyen mécanique, les mouvements de l'air étant dus aux surpressions et dépressions causées par le vent et s'exerçant sur le bâtiment ainsi qu'à la convection thermique naturelle des masses gazeuses de températures différentes. L'air admis dans la partie basse du bâtiment se réchauffe, sa masse volumique diminue et il s'élève dans le bâtiment pour s'échapper par des ouvertures placées au niveau du toit (lanterneau ou cheminées). Les débits obtenus dépendent de la vitesse de l'air, du gradient de température entre l'intérieur et l'extérieur du bâtiment, de la hauteur et de la surface des sorties d'air.

Malgré ses avantages économiques, la ventilation naturelle présente de nombreux inconvénients. Elle ne fonctionne que s'il y a une différence de température ou de pression de l'air et est souvent insuffisante par temps chaud (malgré la mise au point de systèmes de réglage automatiques qui améliorent l'efficacité et le rendement) et ne permet pas la réalisation de bâtiments réellement obscurs. Enfin, il n'y a pas un contrôle précis des débits d'air.

Dans la *ventilation dynamique*, l'air est extrait ou pulsé dans le bâtiment par des ventilateurs à débits théoriques connus, généralement réglables et commandés soit manuellement soit automatiquement. La puissance totale des ventilateurs installés dans un bâtiment (m<sup>3</sup>/heure/kg) doit être calculée en



Vitesse de l'air (m/s)	0,10	0,25	0,50	1,25
Effet refroidissement (°C)	0	0,55	1,60	3,30

Tabl.7.4: Abaissement de la température perçue par les animaux en fonction de la vitesse de l'air (d'après Sauveur, 1988).



Fig.7.10: Bâtiment ouvert à ventilation naturelle.



Fig.7.11: Bâtiment fermé à ventilation naturelle.



Fig.7.12: Bâtiment fermé à ventilation dynamique.



Fig.7.13: Bâtiment fermé à ventilation dynamique latérale.



Fig.7.14: Ventilateurs soufflants.



Fig.7.15: Système de nébulisation à basse pression.



Fig.7.16: Système de nébulisation à haute pression.



Fig.7.17 & 7.18: Échangeur d'humidité (cooling). Aspect vu de l'extérieur avec récupération partielle de l'eau et détail du côté intérieur.

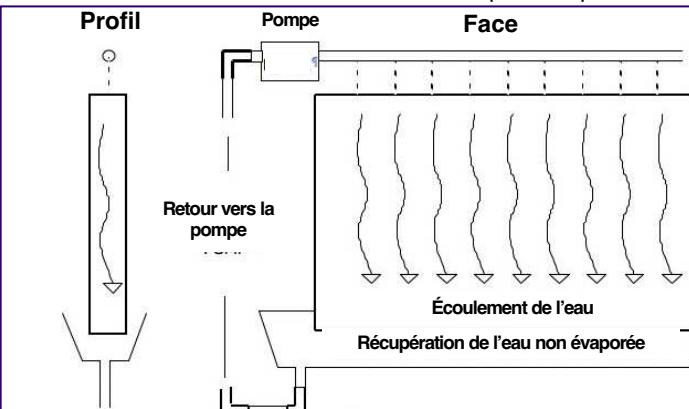


Fig.7.19: Schéma de fonctionnement d'un échangeur d'humidité (cooling). L'abaissement de température obtenu dépend de la température et de l'hygrométrie de l'air de part et d'autre de l'échangeur. L'eau non évaporée peut être recyclée mais seulement partiellement pour éviter les dépôts excessifs de sels minéraux.

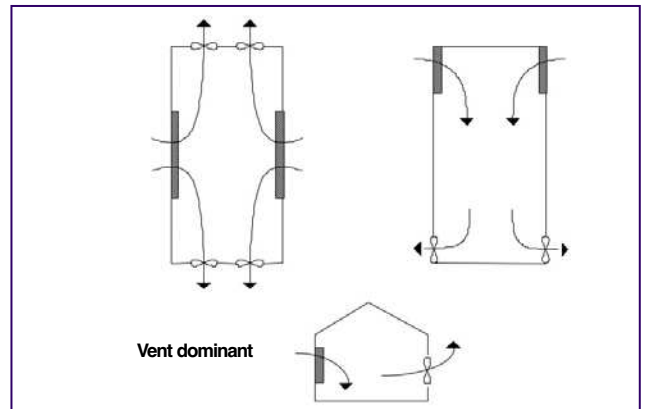


Fig.7.20: Différentes dispositions possibles des échangeurs d'humidité (cooling). La disposition des cooling pads dépend des dimensions du bâtiment, de l'effet de refroidissement recherché et donc de la surface totale d'échangeurs à installer.

tenant compte de la charge animale maximale et des températures les plus élevées enregistrées dans la région.

Différents types de *ventilations additionnelles* peuvent être utiles pour favoriser la circulation de l'air, augmenter les pertes de chaleur, améliorant le confort des animaux et ainsi leur production. Les mouvements d'air créés augmentent les pertes par convection chez l'animal, et la température ambiante perçue par les animaux diminue.

- 1) Les ventilateurs soufflants sont placés verticalement dans le bâtiment et produisent un flux d'air horizontal. Ce genre d'installation présente de nombreux inconvénients (flux libre se dissipant rapidement, 75 % au moins de flux passant au-dessus de la zone de vie des oiseaux et n'ayant de ce fait que très peu d'action).
- 2) Les gaines percées apportent à leur sortie un flux d'air rapide qui s'atténue rapidement, n'ayant par conséquent aucun effet sur la stratification de l'air et sur la litière.
- 3) Les ventilateurs brasseurs sont placés horizontalement et donnent un flux d'air vertical qui s'étale sur le sol avec les avantages d'une élimination des gaz toxiques lourds ( $\text{NH}_3$ ,  $\text{CO}_2$ ,  $\text{CO}$ ,  $\text{SH}_2$ ) accumulés au niveau de la litière, d'un assèchement de la litière (diminuant ainsi les fermentations et la production de gaz et de chaleur) et l'annulation de la stratification de l'air.

Le principe des systèmes complémentaires de refroidissement repose sur l'humidification de l'air admis dans le bâtiment, l'air étant refroidi par un échange de sa chaleur sensible contre la chaleur latente d'évaporation de l'eau. Ces différentes méthodes voient leur efficacité diminuer dans les climats (ou saisons) ayant une humidité élevée. Pour favoriser l'évaporation de l'eau celle-ci doit être fournie soit sous forme d'un brouillard très fin soit sur une très large surface. Pour cela il existe différentes méthodes :

- 1) La brumisation (ou nébulisation) soit à basse pression (2 à 13 bars) apportant des gouttelettes d'un diamètre de l'ordre du millimètre (pluie fine) et une efficacité de refroidissement de 5 à 15%, soit à haute pression (33 à 45 bars) où les gouttelettes ont un diamètre de l'ordre du micron (brouillard) et une efficacité de refroidissement de 50%. Les rythmes de nébulisation sont commandés par un thermostat ou par une horloge réglée de façon à assurer un cycle de pulvérisation qui tient compte des heures les plus chaudes

de la journée.

- 2) L'humidificateur à disques comprend des disques en métal entraînés à grande vitesse par un moteur et projette de fines gouttelettes d'eau.
- 3) Les échangeurs d'humidité ou *cooling pads* sont constitués d'un matériau hygroscopique humidifié par une rampe et placés devant les entrées d'air.
- 4) Les groupes frigorifiques représentent un matériel cher à acquérir et à faire fonctionner. Leur installation ne se justifie que dans certains pays où l'énergie est particulièrement bon marché et durant les périodes de l'année où il s'agit non pas d'augmenter les productions mais de sauver le troupeau.

### Conduite de l'élevage

Les nids doivent être placés dans une zone ventilée. Il faut prévoir un nid pour 4 poules, la récolte des œufs doit être effectuée un minimum de 5 fois par jour. Le séjour des œufs à une température élevée entraîne une perte de  $\text{CO}_2$  par les pores, une augmentation du pH et une multiplication bactérienne plus rapide. Le stockage des œufs doit se faire dans une zone réfrigérée entre 13 et 15°C.

### Limitation des stress

Il faut éviter toute source de stress ou un tassement des animaux : visites, manipulations, *etc.*

### Densité animale

Pendant la période chaude, il faut réduire au moins de 20% la densité animale, afin d'abaisser la production de chaleur par les oiseaux et par la litière, et pour assurer une meilleure circulation des animaux vers les zones plus aérées et les abreuvoirs.

- Reproducteurs chair: 3,5 à 4,5/m<sup>2</sup>
- Reproducteurs ponte: 4,5 à 5/m<sup>2</sup>
- Poulettes et pondeuses: 4,5 à 5,5/m<sup>2</sup>
- Poulets de chair: 8 à 11/m<sup>2</sup>

### Abreuvement

Un poulet contient 70% de son poids en eau qui est nécessaire pour le métabolisme et qui est un élément important dans la thermorégulation. Il faut un accès facile à une eau propre, sans germes, et à une température inférieure à la température centrale du corps, pour maintenir la santé et la production. Il faut prévoir des abreuvoirs en nombre suffisant :

- En cage : 1 pipette pour 1 à 3 poules et pour un abreuvoir linéaire, 10 cm par poule.
- Au sol : 14 m d'abreuvoir pour 1 000 poules et 12 abreuvoirs circulaires par 1 000 poules.





Fig.7.21: L'excès de chaleur peut provoquer une perte des plumes.

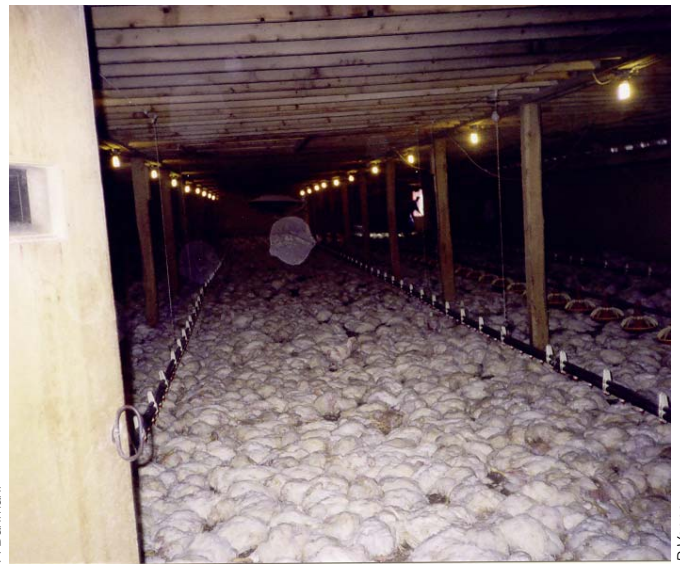


Fig.7.22: Lors d'une forte mortalité apparaissant brutalement dans un troupeau, il importe de différencier un coup de chaleur d'une intoxication, d'une panne d'électricité ou d'une infection suraiguë.

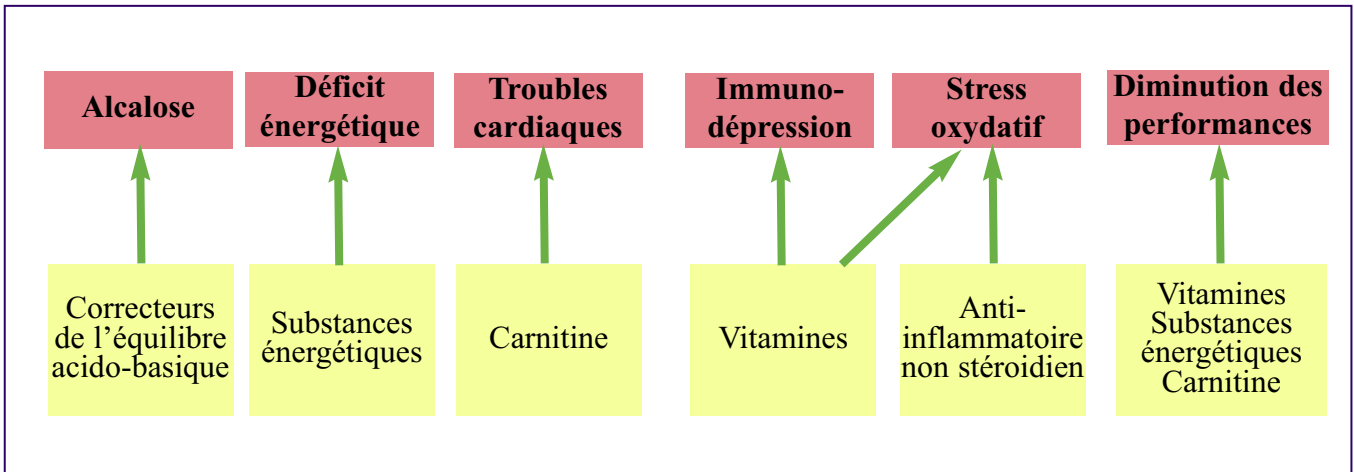


Fig.7.23: Mesures de correction des perturbations induites par le stress thermique.

## Alimentation

### Formulation

Chez le poulet de chair, pour compenser la diminution de l'ingéré alimentaire, il faut distribuer une ration très énergétique de 3 200 kcal d'énergie métabolisable (EM)/kg, avec un apport supplémentaire de graisses développant moins d'extra-chaleur lors de la digestion. Pour maintenir la production sans augmenter le taux de protéines chez les pondeuses, il faut enrichir la ration en acides aminés, notamment en lysine et en méthionine.

### Horaires de distribution

La digestion s'accompagne d'une sécrétion d'acide chlorhydrique dans le proventricule pouvant aggraver l'alcalose, ainsi que d'une augmentation de la motricité digestive donc de la thermogénèse.

Il est d'ailleurs établi que le jeûne 3 à 8 heures avant une période de forte chaleur est préférable au maintien de l'alimentation sur le plan des performances et de la viabilité. La distribution de l'aliment doit être effectuée très tôt le matin. Si nécessaire, le programme lumineux peut être modifié afin de distribuer l'aliment avant la levée du jour.

### Stockage

Il faut faire de petites commandes d'aliment pour disposer d'un aliment frais et éviter le développement de moisissures et de toxines.

## Conduite à tenir en cas de coup de chaleur

En cas de coup de chaleur, il faut prendre les mesures suivantes :

1) Ouvrir largement le bâtiment en plaçant des



auvents sur les portes pour empêcher le soleil de pénétrer.

2) Faire déplacer les oiseaux, ce qui les incite à s'abreuver et fait circuler l'air entre eux.

3) Si les systèmes de ventilation et éventuellement de refroidissement se révèlent insuffisants pour aider les animaux à supporter les coups de chaleur, on peut envisager l'arrosage et même l'immersion des animaux (pour un petit troupeau) permettant de les protéger pendant environ deux heures.

### Mesures thérapeutiques

Certaines précautions sont à prendre lors d'un traitement par forte chaleur. Pour les substances médicamenteuses incorporées dans l'aliment, il faut tenir compte de la diminution de l'ingéré alimentaire. Au contraire, lorsque les substances médicamenteuses sont administrées dans l'eau de boisson, il faut tenir compte de l'augmentation de la consommation mais aussi de l'évaporation de l'eau augmentant la concentration du médicament.

#### Correcteurs de l'équilibre acido-basique

*Le bicarbonate de sodium* ( $\text{NaHCO}_3$ ) est administré dans l'eau de boisson à la concentration de 0,5% ou incorporé dans l'aliment à la concentration de 4 kg/tonne. *Le chlorure d'ammonium* ( $\text{NH}_4\text{Cl}$ ) est administré dans l'eau de boisson à la concentration de 0,3 à 0,5% avec un risque d'acidose au delà de 0,6%. L'association de  $\text{NaHCO}_3$  et de  $\text{NH}_4\text{Cl}$  aux doses préconisées donne de meilleurs résultats que ceux obtenus par l'administration de chacun de ces deux sels séparément. *Le chlorure de sodium* ( $\text{NaCl}$ ) à la dose de 3 à 5 g/litre n'intervient pas sur l'alcalose, mais augmente l'ingestion de l'eau à la condition que la température de celle-ci soit basse. *Le chlorure de potassium* ( $\text{KCl}$ ) à la concentration de 0,1 à 0,2 % peut aussi être utilisé.

#### Substances énergétiques

Les glucides compensent les pertes en énergie et augmentent l'abreuvement. La protection des hépatocytes est assurée par le sorbitol et la choline, en particulier, lors de l'utilisation de lipides (huiles végétales) augmentant l'apport énergétique de l'aliment.

#### Carnitine

L'apport de carnitine permet d'augmenter la consommation d'eau et d'éliminer les acides gras libres en excès. Cet apport peut être aussi recommandé à titre préventif.

#### Vitamines

Les vitamines C (acide ascorbique) et E peuvent être préconisées.

#### Anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS)

Les AINS interfèrent avec la synthèse des prostaglandines agissant sur les centres de la thermorégulation. Deux substances peuvent être utilisées :

- La flunixin, à la dose de 5 mg/litre d'eau pendant 3 jours.

- L'acide acétyl-salicylique (aspirine), recommandé depuis longtemps dans la thérapeutique du coup de chaleur, seul ou associé à la vitamine C, à la dose de 300 mg/litre d'eau pendant 1 à 3 jours.

#### Autres substances

*La phénothiazine* peut être incorporée dans l'aliment du poulet de chair à la dose de 2,5 à 5 g/kg de poids vif.

#### Antibiotiques

L'érythromycine et l'oxytétracycline stimulent les performances zootechniques et diminuent la mortalité.

La bacitracine zinc stimule la réponse immunitaire et augmente la consommation d'aliment, à la dose de 55 g/t dans l'aliment en continu pendant la saison chaude et à 110 g/t pendant les périodes très chaudes.

### RÉFÉRENCES

- Amand G et al. La prévention du coup de chaleur en aviculture. *Sciences et techniques avicoles*. Hors série. Mai 2004, 64 p.
- Campbell J et al. Poultry house ventilation guide. In *A practical guide for managing risk in poultry production*, Ed. Owen RL, AAAP, Jacksonville, Emmans, G. C. 1974. The effects of temperature on the performance of laying hens, pp. 79-90. In T. R. Morris and B. M. Freeman, eds., *Energy Requirements of Poultry*. Br. Poult. Sci. Ltd., Edinburgh. Florida, 2011, pp71-116.
- Reece FN et al. Effects of high temperature and humidity on heat prostration of broiler chickens. *Poultry Sci.*, 1972,51, 2021-2025.
- Sauveur B. *Reproduction des volailles et production d'œufs*. Ed. INRA. Paris 1988, 455 pages.
- Sykes AH & Salih. Acclimatization to intermittent heat stress. *Scientific Reviews on Arid Zone Research* - 1982, 138.
- Uzu G. L'alimentation de la poule pondeuse en climat chaud: deux voies d'amélioration. *L'aviculteur*, 1989,504,p.40-48.

Spéculation	Pondeuses	Poulet de chair
Fientes fraîches	78%	74%
Fumier	25%	37%

Tabl.8.1: Teneur en eau des fientes et du fumier de volailles.

Paramètres/Saison	Été	Hiver
Production journalière	7 - 8 m <sup>3</sup>	5 - 6 m <sup>3</sup>
Production annuelle	2 400 - 4 000 m <sup>3</sup>	1 800 - 3 000 m <sup>3</sup>

Tabl.8.2: Quantité de méthane produite par une cuve de 8 m<sup>3</sup> de fumier selon la saison.

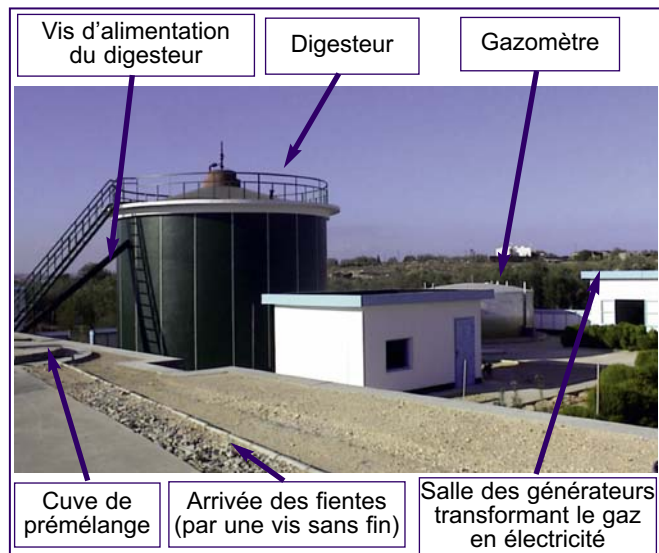


Fig.8.1: Installation de méthanisation à Sousse (Tunisie).



Fig.8.2 & 8.3: Entrepôt de fumier aviaire au Canada. Aspects extérieur et intérieur.



Fig.8.4 & 8.5: Centre de compostage de fumier aviaire et récolte du lixiviat au Canada.



Fig.8.6 & 8.7: Chantiers de compostage des fientes en Tunisie.



Fig.8.8 & 8.9: Retournement de fumier de volailles en cours de compostage.



Fig.8.10: Installation de granulation de fientes de poules pondeuses.



Fig.8.11: Installation de chaulage de fientes de poules pondeuses.

## 8. LES DÉJECTIONS & LE FUMIER DES VOLAILLES

### INTRODUCTION

L'industrialisation de la production avicole s'est accompagnée de l'apparition dans différentes régions du monde de zones de fortes concentrations en élevages avec potentiellement, quand elles sont mal gérées, des pollutions visuelles, olfactives, sonores, hydriques, telluriques

Dans certaines régions, les quantités de déjections produites peuvent être très importantes intéressant à la fois les responsables d'exploitations et toute une population du fait des pollutions qu'elles peuvent générer.

Devant cette situation, différentes solutions de stockage optimal, de traitements et éventuellement d'utilisation ont été développées pour préserver les ressources naturelles disponibles. La mise en œuvre de ces solutions répond à plusieurs objectifs. A l'échelle de l'exploitation, il s'agit de préserver les ressources en eau et le cadre de vie de l'éleveur; à l'échelle d'une région, il s'agit de limiter l'atteinte à l'environnement et de protéger le milieu pour éviter un frein au développement et une atteinte à l'image de l'aviculture.

### Définitions

Dans ce chapitre, nous faisons référence aux fientes, aux déjections, au lisier et au fumier. Il est important de bien saisir le sens de chaque terme. Les fientes sont l'ensemble des éléments rejetés par l'appareil digestif et urinaire des volailles, dont les voies se rejoignent dans le cloaque, produit obtenu sous les caillebotis dans les fosses, ou sous les batteries des pondeuses. Les déjections chez les volailles sont les fientes. Ces deux termes sont donc synonymes. Le lisier, terminologie valable pour toutes les espèces animales, comprend chez les volailles les fientes, les plumes, et éventuellement le refus de l'aliment. À noter ici que, comme pour le lisier de porc ou de bovin, le lisier de volaille ne comprend pas de litière et devrait être sous une forme plus liquide que le fumier. Finalement, le fumier comprend les déjections des volailles mêlées à la litière.

### PRODUCTION DE FUMIER & DE FIENTES

#### Quantité

La quantité de déjections produites est variable selon le type de production et l'espèce, la consommation alimentaire, le poids des sujets, et la durée d'exploitation des oiseaux. De plus, la quantité de fumier produite dépendra de son degré d'humidité

ainsi que de la quantité de litière qu'elle comprend. Ce dernier point est particulièrement important dans les pays où plus d'un élevage est produit à partir d'une même litière. Ainsi les quantités produites seront:

- chez le poulet de chair, après 6 semaines d'élevage, la quantité de fumier retirée est d'environ 1 kg/oiseau;
- chez la poulette, 12 kg de fientes pures en 20 semaines d'élevage;
- chez les pondeuses et les reproducteurs, 150 à 200 grammes de fientes par sujet et par jour, soit en moyenne une production annuelle de 65 kg;
- chez les dindes, 11 à 15 kg de fumier en 12 à 15 semaines d'élevage en moyenne.

#### Qualité

La composition des fientes et des fumiers dépend de multiples facteurs qui peuvent avoir une influence sur leur composition. La teneur en eau est très variable, dépendante de la température ambiante, de l'état de santé du troupeau, des conditions de stockage, etc. Or, plus un fumier est humide, plus il va avoir tendance à perdre de l'azote sous forme gazeuse (principalement de l'ammoniac). Les fumiers et fientes de volailles se caractérisent par leur très grande richesse en éléments fertilisants (azote, phosphore, potassium, calcium, oligo-éléments), ce qui fait leur intérêt pour un usage agronomique.

### STOCKAGE DES FIENTES SOUS FORME DE FUMIER OU DE LISIER

Les produits pailleux (type fumier) peuvent être stockés soit directement au sol, soit sur une plateforme spécialement conçue, couverte ou non. Les lisiers peuvent être stockés dans des fosses profondes ou sous les caillebotis ; leur stockage à l'extérieur du bâtiment d'élevage se fera dans des fosses, couvertes ou non, réalisées en béton, en géomembrane ou en tôles d'acier vitrifiées au cobalt et étanchéifiées avec un mastic spécial pour éviter la corrosion.

### TRAITEMENTS DES FUMIERS & DES FIENTES

#### Lutte contre les mauvaises odeurs

L'idéal serait de parvenir à désodoriser les déjections avicoles. Dans la réalité, on ne peut que limiter la production de mauvaises odeurs, lesquelles peuvent être appréciées selon les méthodes suivantes:



- *L'analyse olfactométrique* permet d'évaluer la concentration et l'intensité de l'odeur. La concentration d'un mélange odorant est définie comme étant le facteur de dilution qu'il faut appliquer à un effluent pour qu'il ne soit plus ressenti comme odorant par 50 % des personnes constituant un échantillon de population (K50). La détermination du K50 passe par la présentation à chacun des membres d'un jury de nez (de 4 à 16) de l'échantillon prélevé ayant subi des dilutions plus ou moins importantes, ce qui nécessite l'utilisation d'un olfactomètre. Cet appareil permet à la fois de diluer un échantillon gazeux avec de l'air inodore et de présenter l'échantillon dilué au jury. L'intensité d'une odeur est obtenue par comparaison avec une gamme d'intensités de référence. La méthode précise de mesure est décrite dans la norme NF X 43-103.

- *L'analyse physico-chimique* permet d'identifier la composition du mélange odorant, qualitativement et quantitativement. Elle est basée sur des techniques lourdes faisant appel à la chromatographie en phase gazeuse et à la spectrophotométrie. Sur le terrain, on a l'habitude d'utiliser des techniques simples basées sur des tubes colorimétriques (Draëger, Gastec, etc.) pour mesurer les concentrations en certains gaz ( $\text{NH}_3$ ,  $\text{H}_2\text{S}$ , etc.).

**Plusieurs techniques sont disponibles pour limiter les mauvaises odeurs:**

- *La ventilation du bâtiment d'élevage* permet d'éviter la formation d'odeurs ou leur accumulation dans le bâtiment.

- *La séparation des lisiers* est un procédé souvent utilisé pour le traitement des lisiers de bovins et de porcs mais plus difficile à employer dans le cas des fientes de volailles, en raison de leur consistance pâteuse. Cette technique consiste à tamiser le produit pour le séparer en deux phases, une phase liquide et une phase solide constituées de matières organiques utilisées ensuite comme fertilisants.

- *L'oxygénation* est un procédé conçu pour le traitement des lisiers liquides et ne concerne donc que les lisiers avicoles récupérés sous cette forme. Elle consiste à insuffler de l'air, l'apport d'oxygène favorisant l'aérobiose et ainsi une multiplication microbienne stabilisant la matière organique, d'où une relative désodorisation. L'utilisation d'un lit bactérien, sur lequel on fait ruisseler le lisier à traiter, permet de l'aérer. L'avantage de cette technique est sa faible consommation d'énergie. Une aération journalière permet d'oxyder facilement une partie des matières organiques et d'éviter leur fermentation. Le matériel utilisé comprend soit des aérateurs de surface, soit des insufflateurs d'air.

- *Les produits d'addition* sont plus ou moins spécifiques et agissent soit immédiatement soit à long terme. Certains sont des produits masquants (la mauvaise odeur est masquée par une odeur agréable très puissante), d'autres sont des oxydants. On utilise également des huiles essentielles. Les produits d'addition ne peuvent être utilisés qu'avec précaution et d'une manière ponctuelle et provisoire. Ils sont utilisés dans les bâtiments d'élevage et leur mode d'utilisation dépend de leur forme, liquide ou solide. Les formes solides sont épandues sur toute la surface du bâtiment. Les formes liquides sont souvent diffusées par aspersion ou brumisation. Certains de ces produits peuvent également être mis dans les fosses de stockage ou dans les tonnes à lisier au moment de l'épandage. L'incidence de ces produits sur le sol et sur les plantes est nulle, du fait de la faible concentration utilisée et de la biodégradabilité de l'ensemble des composants.

Du point de vue purement technique, la maîtrise des mauvaises odeurs reste délicate et toutes les techniques disponibles n'ont pas le même niveau d'efficacité. Par ailleurs, il s'agit d'une dépense non productive, sans réel intérêt économique à la différence des techniques qui permettent de valoriser les déjections traitées.

**Déshydratation & pasteurisation**

Les fientes de poules élevées en cage titrent souvent 70 à 80% d'eau. La déshydratation est une technique ayant pour but de réduire la teneur en eau et donc le volume des déjections et de réduire leur odeur, afin de les transformer en un produit à plus grande valeur marchande.

**Méthodes**

*La déshydratation naturelle* consiste à pratiquer une ventilation en dépression dans le bâtiment, avec une extraction d'air par les fosses dont la profondeur est limitée à 0,6 m pour un stockage de 6 mois et 1,2 m pour un stockage de 12 mois. Ce système présente l'avantage de ne pas nécessiter d'énergie autre que celle nécessaire à la ventilation du bâtiment.

*La déshydratation des fientes sur batteries à séchage intégré* comprend un système fonctionnant selon la saison et les besoins de renouvellement de l'air. L'air aspiré soit dans le bâtiment soit à l'extérieur, est pulsé dans des gaines en polyéthylène en tête de batterie pour être distribué par des conduits débouchant sur les tapis où les fientes seront déshydratées. Des économies substantielles d'énergie peuvent être réalisées par l'installation d'échangeurs de chaleur air-air permettant de réchauffer

l'air extérieur au contact de l'air ambiant pendant les périodes froides de l'année.

*La déshydratation utilisant l'énergie solaire* est une technique américaine permettant d'évacuer le fumier du bâtiment d'élevage vers une serre avec une armature métallique traitée contre la corrosion, recouverte d'un plastique transparent. Le tas de fumier déposé quotidiennement dans la serre est raclé à une hauteur réglable pour assurer dans un premier temps l'étalement du tas de fumier humide puis dans un deuxième temps le raclage de la couche asséchée.

*La déshydratation mécanique* nécessite l'utilisation d'une «déshydrateuse», machine spécifique consistant à utiliser un flux d'air chaud abaissant la teneur en eau de 75% à 15%. Cette diminution est jugée suffisante pour la stabilité du produit déshydraté. Les «déshydrateuses» sont de deux types. Dans le premier, les déjections passent dans un four tournant dont la température, portée à 900-1 200°C, permet l'évaporation de l'eau. Le second comprend une enceinte fermée permettant le brassage et le chauffage des déjections jusqu'à l'élimination totale de l'eau. Ces déshydrateuses fixes sont plus simples et moins dangereuses vis-à-vis du risque d'incendie. Leur rendement thermique et la désodorisation sont satisfaisants et le produit obtenu est très homogène.

**Les inconvénients de la déshydratation** sont différents selon le système adopté: persistance d'une odeur désagréable, importante consommation d'énergie, prix de revient des équipements assez élevé et nécessité de centres de production de grande capacité (plus de 50 000 pondueuses) pour amortir l'investissement, nécessité souvent d'aménager un emplacement spécial et d'équipements annexes (silo, vis de transport, sacherie), main-d'œuvre pour l'approvisionnement, la vidange et le remplissage des sacs, coût de l'énergie.

Par ailleurs, différentes études ont montré que la déshydratation est insuffisante pour entraîner une stérilisation du fumier. Pour résoudre ce problème, la déshydratation peut être couplée avec la pasteurisation. Le principe consiste à porter le produit déshydraté à une température de 100 à 105°C, pendant 30 minutes, puis de le diriger vers une presse et une tour de refroidissement.

### Incineration

*A l'échelle d'un élevage*, l'incinérateur utilise comme combustible aussi bien les déjections ou le fumier, les animaux morts (dans certains pays qui l'autorisent) que toutes sortes de déchets agricoles

ou ménagers. La chambre de combustion comprend dans sa partie supérieure une chambre des fumées où celles-ci sont reprises pour être brûlées, ce qui évite la propagation dans l'atmosphère de résidus volatils vecteurs d'odeurs. L'incinérateur est surmonté d'un échangeur de chaleur à air, mais le plus souvent à eau. L'eau chaude produite est acheminée vers les bâtiments d'élevage où elle va alimenter un réseau de tuyauteries présentes dans le sol bétonné ou des aérothermes.

Le principe de ce type d'incinérateur est satisfaisant, il permet la récupération de la chaleur dégagée par la combustion des déjections ou du fumier d'une bande de volailles pour apporter les calories nécessaires à une autre bande dans sa phase de démarrage, tout en faisant disparaître les déjections ou le fumier.

*A l'échelle industrielle*, l'incinération peut servir à la production d'électricité. La première usine électrique utilisant du fumier de volailles a une puissance de 12,5 mégawatts et est installée en Grande-Bretagne. Le fumier est brûlé à 850°C pour produire de la vapeur qui fait tourner des turbines générant de l'électricité. Les cendres, ne représentant que 10% de la masse de fumier brûlé, et les poussières produites, sont commercialisées en tant que fertilisants.

**Les inconvénients** de l'incinération sont liés aux investissements très lourds nécessaires à l'acquisition du matériel, aux problèmes de corrosion des matériaux qui en limitent la longévité et à la destruction des matières organiques, ce qui diminue la valeur fertilisante des cendres produites.

### Méthanisation

La méthanisation est une opération peu coûteuse et d'emploi assez facile, même à la ferme. Elle consiste à stocker le fumier dans des cuves hermétiques pour provoquer, par une fermentation anaérobie, un dégagement de gaz riche surtout en méthane (45 à 55%) et en gaz carbonique (40 à 50%), avec d'autres gaz en proportions négligeables (hydrogène, oxygène, etc.).

**Le principe de la méthanisation** est la décomposition de la cellulose en présence d'eau. La fermentation du fumier est précédée par une pré-fermentation aérobie de courte durée et fortement exothermique, commençant à 20°C et atteignant son optimum à 35°C environ. En effet, la production du méthane ne démarre que lorsque cette température est au minimum à 20°C. Elle augmente très rapidement et d'une façon proportionnelle jusqu'à



Fig.8.12: Épandage de fumier de volailles.



Fig.8.13: Épandeur à fumier avec table d'épandage.



Fig.8.14: Épandage de lisier avec un système à pendillards.

35-37°C. Au delà, la production est stoppée. Cette production maximale est atteinte en quelques jours. Elle finira par s'affaiblir après un mois à un mois et demi. Dans ces conditions, il est possible de recueillir 60 à 80 m<sup>3</sup> de méthane à partir d'une tonne de fumier, et 200 à 250 m<sup>3</sup> à partir d'une tonne de paille, la différence s'expliquant par le taux de cellulose de chaque substrat. La méthanisation améliore la valeur fertilisante du fumier, avec seulement une perte de 10 à 15% de son poids. La méthanisation favorise également une amélioration de la teneur en phosphore et en potassium du produit résiduel.

Une unité de méthanisation comprend une cuve cylindrique, appelée aussi digesteur, reliée par une canalisation à la cloche de récupération des gaz dénommée gazomètre. La quantité de méthane produite par une cuve de 8 m<sup>3</sup> de fumier est variable selon la saison.

La production moyenne d'une cuve est en moyenne de 2 à 3 000 m<sup>3</sup> par an. Sachant que le pouvoir calorifique du méthane est en moyenne de 5 500 à 6 000 kcal/m<sup>3</sup>, la production annuelle d'énergie peut être estimée à environ 12 à 16 millions de kcal, soit l'équivalent de 2 000 litres de fuel.

**Les limites de la méthanisation.** Comme toute matière organique, le lisier est adapté à la méthanisation compte tenu de son état liquide qui facilite sa manipulation et permet de diluer les autres substrats. Malgré un faible potentiel méthanogène, il présente les avantages d'un apport de bactéries fraîches et d'un fort pouvoir tampon assurant une stabilité du milieu. Les fumiers sont également intéressants car ils ont un taux de matière sèche plus élevé et ils peuvent servir de support pour les bactéries à l'intérieur du digesteur, mais leur aspect solide les rend plus difficiles à manipuler et plus chers à utiliser (injection dans le digesteur et brassage énergivore). Ils sont donc, soit mélangés à du lisier dans une pré-fosse puis envoyés par

pompe dans le digesteur, soit introduits à l'aide d'une trémie. Les fumiers peuvent être utilisés dans le cadre de la méthanisation par voie sèche, mais très peu de données sont disponibles. Enfin, à la différence d'autres déjections animales, les fumiers ou fientes pures d'origine avicole sont très riches en azote et de ce fait, freinent la production de biogaz. De même, des lisiers trop dilués présentent un pouvoir méthanogène faible. C'est pourquoi ces produits ne sont admis qu'en petites quantités dans les digesteurs.

### Compostage

L'épandage des déjections ou du fumier sur les terres cultivables peut être à l'origine de la pollution de la nappe phréatique, de l'environnement et de nuisances olfactives. Le compostage permet de limiter ces problèmes en transformant les fientes et le fumier en un produit stable, moins volumineux et riche en matières organiques. Le compost obtenu contient 80% de matières sèches soit une réduction de la teneur en eau de l'ordre de 50%.

Le compostage est une oxydation exothermique par les micro-organismes aérobies de la matière organique, ce qui nécessite une maîtrise de l'humidité, du pH, de la température, de l'oxygénation et de l'aération du tas de compost. Le processus du compostage comprend quatre phases successives :

- 1) La phase mésophile permet une décomposition bactérienne de la matière organique, la plus facilement dégradable. La température atteint 45°C.
- 2) La phase thermophile assure la décomposition de la matière organique la plus complexe (matière grasse, cellulose, etc.) par les actinomycètes et les champignons. La température s'élève alors de 45° à 70°C.
- 3) La phase de refroidissement se caractérise par une diminution de la fermentation et le développement de l'humification (production de l'humus).
- 4) La phase de maturation complète l'humification et permet l'obtention d'un produit stable, sec, et à haute valeur fertilisante.



## Granulation

Associée à un broyage et à une déshydratation, la granulation, ou bouchonnage des déjections et du fumier, permet d'obtenir un produit homogène, stabilisé, hygiénisé, générant peu de nuisances et plus facile à commercialiser, utiliser ou doser. Le système est constitué d'un broyeur et d'une presse d'où le produit sort à la température de 70°C. Un refroidisseur permet de ramener le produit à la température ambiante et un cyclone récupère les poussières pour les réinjecter dans le système.

## Chaulage

Le chaulage est un procédé mis au point pour transformer les fientes et le fumier en engrais organo-minéral par l'adjonction d'oxyde de calcium. La réaction chimique obtenue est exothermique et conduit à la destruction des agents pathogènes éventuellement présents dans les fientes et le fumier ainsi que les mouches et leurs larves, ce qui permet de faire des économies sur les produits larvicides et muscicides. Le chaulage permet ainsi d'obtenir un produit stable, sans odeur et apte à être valorisé, mais ce traitement génère ponctuellement une forte émission d'ammoniac.

## Traitement biologique (apport d'un additif microbien à la litière)

Le recours au traitement biologique des litières dans les poulaillers se justifie par les transformations microbiologiques qu'elles subissent tout au long de la période d'élevage où l'on observe la prolifération d'une flore nuisible composée essentiellement de germes aéro-anaérobies facultatifs. Cette flore est dominée par les entérobactéries et les coliformes qui, s'ils ne sont pas directement pathogènes, représentent un risque pour les oiseaux les plus faibles dès que leur concentration dépasse  $10^5$  germes par gramme de litière. Ces colonies peuvent également être formées par des agents pathogènes tels que des colibacilles, des salmonelles ou des staphylocoques.

L'apport régulier d'une flore spécifique sur les litières permet d'orienter le développement microbien et de modifier les processus de dégradation de la matière organique, pour aboutir à une maturation bénéfique. La compétition bactérienne entretenue par ces apports entraîne la réduction drastique des germes pathogènes dans la litière. L'utilisation d'un inoculum bactérien contenant différentes souches de *Bacillus subtilis* (ou d'autres souches de *B. sphaericus* et *B. thuringiensis* sérovar *israelensis*) peut être bénéfique

par exclusion compétitive vis-à-vis de la réduction des germes pathogènes dans la litière.

## UTILISATION DES DÉJECTIONS & DU FUMIER AVICOLES

### Utilisation agronomique

La composition des déjections et du fumier avicoles justifie leur utilisation en tant que fertilisants. *Leur richesse en azote* limite leur utilisation sur certaines cultures sensibles. Les plantes fourragères et le maïs supportent des apports plus élevés. Les pertes d'azote, par dégagement d'ammoniac, sont importantes lors du stockage et de l'épandage des déjections avicoles. *Le phosphore* sera utilisé par les plantes après transformation par la flore microbienne du sol. Il est retenu par le complexe argilo-humique du sol. Il peut être perdu par ruissellement. *Le potassium* est exploité par les racines sous forme de sels de potasse. Il est perdu par le lessivage des sols.

La valorisation agronomique des déjections et du fumier avicoles permet un recyclage économique et naturel de ces produits, un apport équilibré de tous les éléments nécessaires au développement des plantes, une réduction des besoins en fumure minérale, un apport en matières organiques. Cependant, un excès dans l'apport crée un déséquilibre agronomique du sol, des risques de toxicité et de pollution, une saturation du sol en eau libre et des nuisances olfactives.

### Épandage & enfouissement

Pour apporter la juste dose au moment opportun, il convient de pratiquer l'épandage avec du matériel adapté. Pour les fumiers, on préférera les épandeurs avec hérissons horizontaux et éventuellement une table d'épandage. Pour les lisiers, le système le plus répandu reste la buse-palette, mais l'usage de pendillards ou d'enfouisseurs se répand.

L'enfouissement/injection de lisier reste actuellement la solution la plus efficace au regard des problèmes de volatilisation et d'odeurs. Toutefois, il nécessite une plus grande puissance de traction. Cette opération peut se faire sur sol nu, sur chaumes ou sur prairies. Il existe trois catégories d'enfouisseurs/injecteurs distinctes : les enfouisseurs pour sols cultivés, les enfouisseurs pour prairies et les enfouisseurs polyvalents, qu'on appelle également mixtes ou tout terrain. Toutefois, à défaut de disposer de ce type de matériel, il est toujours possible d'enfouir le lisier ou le fumier, juste après l'épandage, avec un tracteur équipé d'une charrue ou d'un disque enfouisseur.

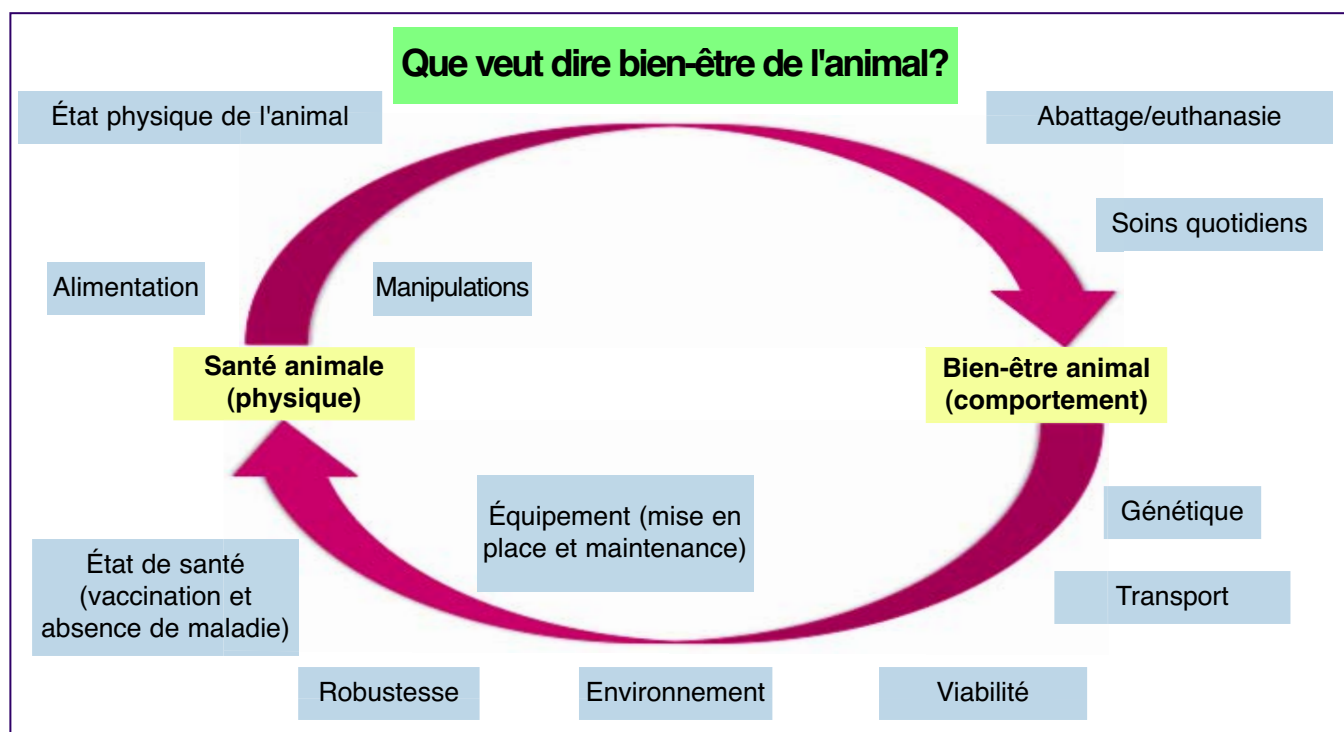


Fig.9.1 : Que veut dire bien-être de l'animal?



Fig.9.2: L'évaluation de l'apparence physique et du comportement du poussin à l'éclosion doit être utilisée pour vérifier la santé, le confort et la robustesse des oiseaux. Dans cet exemple, la posture et le comportement du poussin à gauche met en évidence un problème de bien-être et de qualité du poussin.



Fig.9.3: L'assurance d'un environnement sécurisé est important pour limiter le risque de blessure. Exemple d'une amputation par striction de la jambe chez un poulet de chair.



Fig.9.4 &amp; 9.5: La température, l'humidité et la qualité de l'air sont des facteurs importants de bien-être pendant la période d'incubation. Exemples de déshydratation chez des poussins âgés de 3 jours.

## 9. BIEN-ÊTRE DES VOLAILLES

### INTRODUCTION

Le bien-être animal intègre la santé physique et le bon état mental (ou comportemental) de l'animal. Ces deux composantes principales, physique et comportementale, sont liées l'une à l'autre et englobent tous les facteurs (personnes, actions, équipements, procédures) présents dans la filière de l'industrie avicole. Par exemple, si un oiseau est blessé, l'impact négatif de cette blessure sur le bien-être physique de l'oiseau se traduira souvent par une modification du comportement de l'oiseau comme en témoignent les changements de posture, l'interaction sociale, le niveau d'activité, *etc.* De même, quand un troupeau de volailles en bonne santé reçoit une alimentation de qualité et dispose d'un environnement favorable, le bien-être physique et comportemental de ce troupeau se traduira positivement par les bons résultats concernant la croissance, le développement, l'activité et les productions attendus.

Dans ce chapitre, les divers aspects du bien-être en aviculture seront mis en évidence dans le but d'optimiser la santé et la bienveillance des oiseaux au cours de toutes les phases de la filière volaille de la ferme au couvoir, puis de l'engraissement à l'abattoir. Pour toutes ces phases, les domaines de bien-être des volailles seront soulignés pour aider à limiter les risques de douleur ou de blessure chez l'oiseau, à prévenir l'introduction de toute maladie pouvant présenter un impact négatif sur la santé des animaux et à optimiser les conditions de croissance, de performances et de bienveillance de l'oiseau.

En général, pour vérifier les conditions optimales du bien-être chez les volailles, les éléments suivants devraient être inclus dans les contrôles quotidiens et les évaluations de qualité fréquentes: environnement sécurisé pour limiter le risque de blessure, la fuite ou le piégeage des oiseaux; mise en place de mesures et de procédures de biosécurité pour limiter l'exposition à l'introduction d'un agent pathogène; techniques appropriées de manipulation des oiseaux et utilisation d'un matériel minimisant le stress et le risque de blessure; programmes pour aider à évaluer la possibilité de guérison ou de décider d'une euthanasie des oiseaux malades ou blessés ainsi que l'utilisation de méthodes appropriées d'euthanasie pour limiter la souffrance des oiseaux éliminés.

### MÉTHODES PERMETTANT D'OPTIMISER LE BIEN-ÊTRE AU COUVOIR

Pour toutes les volailles, indépendamment de l'espèce, la race ou la souche, la vie commence dans le couvoir.

C'est pourquoi il importe à ce niveau que les procédures et le matériel soient optimaux pour favoriser la bonne santé et le bien-être des oiseaux. Les principaux domaines qui peuvent avoir le plus grand impact sur le bien-être des volailles sont l'hygiène, les facteurs mécaniques et les personnes. Si la qualité, la santé ou le bien-être des volailles peuvent être compromis par l'un de ces facteurs, il s'en suit un effet négatif sur les performances et la survie des oiseaux. Pour intégrer tous les aspects au couvoir, il faut examiner les actions ou procédures qui peuvent avoir un impact direct sur le bien-être des volailles dans les domaines suivants: la période d'incubation, l'hygiène du couvoir, l'équipement et les interventions à l'éclosion.

### Période d'incubation

La température, l'humidité, la qualité de l'air et la manipulation des œufs sont les principaux facteurs pendant cette période pour assurer l'éclosion et une qualité optimale des oiseaux. La défaillance de l'un de ces facteurs ou de plusieurs facteurs associés aura un impact négatif sur les poussins à l'éclosion. C'est le cas, par exemple, d'une mortalité embryonnaire, d'une mauvaise uniformité dans la durée de l'éclosion d'un lot, d'ombilics mal cicatrisés, d'anomalies anatomiques, d'une perte d'humidité insuffisante au cours de l'incubation ou de poussins déshydratés et/ou faibles.

### Hygiène au couvoir

L'hygiène au couvoir (œufs, matériel, installations, personnel, *etc.*) est l'un des aspects les plus critiques dans la production d'une volaille en bonne santé et la prévention d'une contamination. Pour cela les éléments à considérer sont: la qualité de l'œuf (normes de qualité et de propreté des œufs ainsi que l'état de santé des troupeaux de reproductrices fournissant le couvoir); l'utilisation de désinfectants (utilisation et application des produits autorisés pour limiter les contaminations bactériennes et fongiques du bâtiment et des équipements); protocoles de nettoyage des équipements (les incubateurs, les éclosiers et tout le matériel relatif aux poussins et aux œufs doivent être soigneusement nettoyés pour éliminer les matières organiques avant l'utilisation d'un désinfectant); les procédures de biosécurité concernant les entrées du personnel et l'équipement doivent être suffisantes pour limiter l'introduction d'une maladie (par exemple, utilisation de douches et/ou changement de vêtements et de chaussures, entrée limitée d'objets personnels pouvant être contaminés, introduction limitée de matériel ou d'outils ayant été utilisés avec d'autres volailles vivantes).





K Barger

Fig.9.6: Le matériel doit être entretenu et les procédures dans le couvoir doivent être soigneusement contrôlées afin de réduire les risques de dommages comme on le voit avec cette blessure par pincement.



K Barger

Fig.9.7: Il est important de minimiser les distances de chute et fournir des surfaces antidérapantes pour prévenir les culbutes et les blessures qui peuvent avoir des conséquences négatives pour le développement et la survie du poussin à l'arrivée à la ferme.



K Barger



K Barger

Fig.9.8 & 9.9: Les interventions dans le couvoir (dégriffage et vaccination des volailles âgées d'un jour) fournissent un bénéfice net de bien-être pour l'oiseau et le troupeau mais les techniques doivent être réalisées avec précision pour limiter les lésions chez le poussin.



HJ Barnes

Fig.9.10: Dégriffage excessif (Dindonneau âgé de 8 jours). Normal (en haut) vs animal affecté (en bas).



HJ Barnes

Fig.9.11: Dégriffage sévère (Dindonneau âgé de 2 jours).



HJ Barnes



LDA 22

Fig.9.12 & 9.13: Débecquage prononcé sur un dindonneau âgé d'un jour (en haut) et chez une poulette âgée de 18 semaines (en bas).

## Équipement & procédures à l'éclosoir

Juste après l'éclosion, le poussin doit être séparé des restes de l'œuf et examiné pour vérifier sa qualité. Selon les espèces et la filière concernée [reproducteurs ou volailles commerciales (œufs /viande)], d'autres contrôles peuvent être exigés. Pour l'ensemble de ces procédures, la mise en place et l'entretien de l'équipement ainsi que la manipulation des poussins doivent être réalisés de manière à minimiser les blessures, à réduire le stress et à optimiser le confort et la bien-être de l'oiseau. Ceci doit être réalisé tous les jours où il y a des éclosions: technique (s) de manipulation, surface ou revêtement du sol, installation du matériel et sa maintenance, interventions dans l'éclosoir, ventilation, temps de séjour et répartition avant l'expédition des oiseaux.

### *Technique(s) de manipulation*

A l'éclosion le poussin doit être manipulé avec soin tout en soutenant le corps. Pour éviter les blessures, ils ne doivent pas être saisis par la tête, le cou ou les pattes (sauf lors de sexage par la plume où les poussins peuvent être saisis par l'aile). Lorsque les poussins sont rangés dans une boîte ou un entonnoir, la hauteur de chute doit être réduite autant que possible afin de minimiser le risque de blessure. Dans de nombreux couvoirs, cette distance de chute est maintenue à 6 pouces (15 cm) et ne doit pas dépasser 12 pouces (30 cm) pour éviter toute blessure chez le poussin venant d'éclore.

### *Surface ou revêtement du sol*

Le fond des boîtes, les rampes, les convoyeurs, *etc.* doivent être satisfaisants pour que les poussins venant d'éclore ne risquent pas de glisser, de culbuter ou de se blesser au niveau des doigts ou des pattes, car cela peut entraîner des conséquences négatives pour la survie des oiseaux et leur capacité à se développer à l'arrivée à la ferme. Dans de nombreux couvoirs, un papier ou une plaque texturée est placée dans les boîtes de transport afin d'absorber l'humidité ou les fientes des oiseaux tout en offrant une surface stable et antidérapante.

### *Mise en place de l'équipement & entretien*

Alors que des poussins nouvellement éclos sont très résistants, la mise en place et la maintenance des équipements sont essentielles pour limiter les blessures, le stress et l'exposition aux maladies pendant les périodes d'éclosion et de préparation des oiseaux. Les éléments à vérifier sont: l'hygiène de l'équipement avant son utilisation, l'élimination des zones possibles où des poussins peuvent être piégés, chuter,

s'échapper ou se blesser; le matériel mis en place pour limiter les hauteurs de chute, les mouvements brutaux ou les zones dans lesquelles trop de poussins peuvent s'accumuler avec un risque d'asphyxie.

### *Interventions dans le couvoir*

Une intervention est définie comme une modification ou une mesure dont le but est d'améliorer la santé. L'intervention réalisée sera directement liée à certaines volailles (espèce, race, sexe), au type de production concernée (reproduction, ponte, viande), à l'environnement de l'élevage (type de logement et d'équipement), aux exigences (ou limites) de l'éleveur, de l'entreprise ou du pays où les oiseaux seront élevés. Pour les oiseaux dans le couvoir, ces interventions peuvent inclure: la vaccination, l'épointage du bec, la coupe des ongles, l'ablation de la crête, ou la coupe de l'ergot chez le poussin mâle. Il est important de réaliser que chacune de ces interventions peut avoir un réel bénéfice de bien-être pour la santé et le bien-être physique et mental de l'oiseau et du troupeau.

*Vaccination.* Cette procédure concerne l'application d'un vaccin spécifique dans le but de stimuler la réponse immunitaire et de prévenir les maladies au sein du troupeau. Il existe de nombreuses techniques de vaccination (*in ovo*, injection au niveau du cou ou de la cuisse, aérosol) et des précautions doivent être prises afin d'optimiser les manipulations et la précision de la vaccination lorsque l'on opère dans le couvoir. Pour la vaccination à l'âge d'un jour, une évaluation qualitative est nécessaire au couvoir afin de vérifier la technique utilisée (quantité de vaccin administrée, mesures d'hygiène dans la préparation du vaccin et l'application de la vaccination ainsi que la description du matériel utilisé) et les résultats concernant la bien-être de l'oiseau (absence de préjudice et stress limité lors de la procédure).

*Épointage du bec (débecquage).* Cette procédure implique la suppression de la pointe du bec avec un matériel de précision au couvoir. Le but de cette intervention est l'obtention d'une longueur idéale du bec pendant toute la vie de l'oiseau. Cette technique présente l'avantage d'éviter un bec de longueur inégale ou de taille excessive pouvant gêner l'oiseau pour la préhension des aliments, l'abreuvement ou l'accouplement ainsi que les problèmes de cannibalisme.

*Dégriffage.* Cette procédure implique la coupe d'une griffe de l'oiseau au niveau de leur implantation, dans le but d'avoir un doigt cicatrisé sans ongle. Chez les reproducteurs, elle est réalisée sur certains doigts de l'oiseau mâle, et peut être appliquée à différents doigts selon l'espèce et le but de l'oiseau. Les avantages de





Fig.9.14: Les poussins venant d'éclore sont dépendants du personnel et l'équipement pour une température et une ventilation optimales dans l'éclosoir. Le contrôle du matériel et du comportement des oiseaux (refroidissement stressant dans cet exemple) sont tous les deux importants.

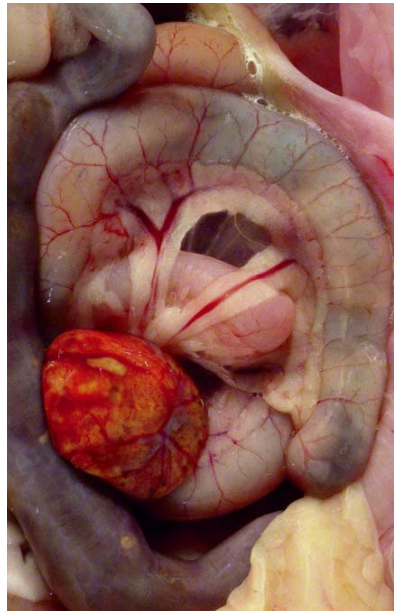


Fig.9.15: Si les poussins venant d'éclore ont trop chaud ou trop froid, il y a un risque d'augmentation du stress s'accompagnant d'une non-résorption du sac vitellin et la mort possible du poussin.



Fig.9.16: Il est important de maintenir une litière sèche pour les volailles afin de limiter le risque de pododermatite due à une litière humide et un excès d'ammoniac.

cette intervention comprennent la prévention de blessures chez les femelles par les mâles pendant l'accouplement et la réduction des griffures chez les volailles dans le troupeau.

*Ablation de l'ergot.* Cette procédure impliquant la suppression de l'ergot sur un poussin mâle a pour avantage de prévenir à long terme des blessures aux poules ou à l'homme lorsque les oiseaux plus âgés se battent dans le troupeau.

*Ablation de la crête (écrêtage).* Cette procédure implique la suppression d'une partie de la crête du poussin dans le but de prévenir à long terme des blessures chez les oiseaux plus âgés lorsqu'ils se battent dans le troupeau et de prévenir le risque de blessure par le matériel de distribution d'aliments dans l'élevage.

## Ventilation

Les poussins venant d'éclore sont poïkilothermes, ce qui signifie que leur température interne peut varier avec la température environnante. Pour cette raison, la température et la ventilation de la salle de traitement et de la zone d'expédition du couvoir sont importantes à considérer pour limiter un stress thermique (chaud ou froid). Une ventilation adéquate doit être fournie pour maintenir la température nécessaire au confort du poussin à tout moment. Il

faut aussi vérifier les paramètres concernant la température et la ventilation de l'équipement du couvoir, le personnel devant être également formé pour reconnaître les signes d'un stress thermique chez les oiseaux. Par exemple, lorsque les poussins ont froid, ils vont s'agglutiner en groupe pour se soustraire à l'air froid. S'ils ont trop chaud, une respiration hâletante, le bec ouvert, peut être observée. Dans ces deux situations de stress thermique, les poussins seront bruyants et leur comportement démontrera leur inconfort physique.

## Temps d'attente & expédition des poussins

Les poussins venant d'éclore peuvent survivre pendant 1 à 3 jours sans nourriture et eau du fait de leur importante réserve vitelline intra-abdominale. Néanmoins, le temps est un élément sérieux et les périodes d'attente doivent être réduites au minimum afin que les poussins puissent être rapidement, et en toute sécurité, envoyés dès qu'ils sont prêts. La salle d'attente et le véhicule de transport doivent assurer une ventilation adéquate et maintenir une température correcte permettant la bienveillance et le confort des oiseaux jusqu'à l'arrivée à la ferme où ils auront un accès rapide à la nourriture et à l'eau. Si les poussins venant d'éclore ont trop chaud ou trop froid, il y a un risque de stress pouvant entraîner une mauvaise uniformité, une résorption réduite du sac vitellin voire éventuellement la mort du poussin.



## TECHNIQUES D'ÉLEVAGE POUR OPTIMISER LE BIEN-ÊTRE DES VOLAILLES

De l'arrivée à la ferme et jusqu'au départ de celle-ci, les besoins physiques et mentaux de l'oiseau et du troupeau sont à la charge de l'éleveur ou du technicien. Dans le cas spécifique de la ferme, il importe de comprendre que les exigences de bien-être peuvent varier selon les espèces, les interventions, le but ou le type d'élevage [reproducteurs ou commercial (chair ou œuf)], les exigences légales ou recommandées pour les élevages de volailles selon les différents pays. Les éléments généraux suivants devraient être pris en considération pour optimiser la santé et la bien-être des volailles à la ferme:

**Les logements ou les abris** doivent être sécurisés et fournir un environnement limitant l'exposition des volailles aux agents pathogènes, aux rongeurs, aux conditions météorologiques et thermiques extrêmes. La densité des troupeaux doit permettre un comportement normal chez les oiseaux et minimiser le risque de surpopulation, d'entassement ou d'éraflures. Le bâtiment ou l'abri doit être entretenu et de qualité afin de prévenir tout accident ou blessure chez les oiseaux ainsi que leur échappement.

**Le matériel de distribution de l'aliment et de l'eau** doit être bien entretenu pour assurer la nourriture et l'abreuvement de l'ensemble du troupeau avec un minimum de stress. Il faut tenir compte de la distribution, de la taille, de l'emplacement, de l'hygiène, du type et de l'entretien des systèmes d'alimentation et d'abreuvement pour que tous les oiseaux accèdent facilement à l'aliment et l'eau sans risque de blessure ou de stress.

**La température et la ventilation** doivent être adaptées à l'âge et au type de volailles pour offrir un confort optimal (température ambiante et humidité dans le bâtiment), introduire de l'air frais, et pour éliminer les gaz délétères [ammoniac <25 ppm), dioxyde de carbone <3000 ppm]. La ventilation et le contrôle de la température sont également importants pour maintenir une litière sèche (la teneur en humidité de la litière doit être <30 %) pour les volailles afin de prévenir une pododermatite ou une inflammation du jarret liée à une litière humide et un taux élevé d'ammoniac.

### Manipulations & interventions par le personnel de la ferme

Les techniciens ou le personnel travaillant à la ferme ou dans l'environnement de l'élevage doivent être formés aux techniques de manipulation et de déplacement des oiseaux pour minimiser les interventions stressantes pour le troupeau. Le personnel doit éviter les mouvements brusques, bruyants ou drastiques qui

peuvent causer des envols ou une nervosité dans le troupeau. Le matériel utilisé pour les interventions (vaccination, sélection, mouvement, tri, capture, *etc.*) doit être bien entretenu et employé de manière à limiter le risque de blessure, de piégeage, de stress, de maladie ou de mortalité. L'oiseau doit être soulevé ou transporté en prenant les ailes ou les pattes, ce qui peut varier en fonction de la taille, l'âge, le type et le poids de l'oiseau. Les oiseaux doivent toujours être calmes pour limiter le risque de stress, de griffure, d'ecchymose ou de fracture osseuse.

### Biosécurité & état de santé

Les mesures de biosécurité doivent être appliquées par l'ensemble du personnel de la ferme et les visiteurs. Elles permettent ainsi d'empêcher l'introduction initiale d'une maladie dans un troupeau et, si elle est présente, limite son extension dans la ferme. Les mesures de biosécurité spécifiques à l'entrée et à la circulation au sein de la ferme varient en fonction du type d'oiseau, du risque de maladie dans la région immédiate et régionale et des exigences de l'entreprise ou de la ferme. La surveillance de l'état de santé du troupeau par l'observation physique, la collecte d'échantillons et les tests de diagnostic est importante pour quantifier l'état de santé ou de maladie du troupeau. La détection précoce d'une maladie et la prévention de son extension sont essentielles pour assurer la bien-être de tous les oiseaux du troupeau.

## MÉTHODES DE PRÉLÈVEMENT POUR OPTIMISER LE BIEN ÊTRE & LA SANTÉ DES VOLAILLES

La précision et la fréquence des prélèvements d'échantillons dans un troupeau sont importantes pour le diagnostic d'une maladie. Comme mentionné précédemment, la détection précoce d'une maladie et la prévention de sa propagation sont importantes pour le bien-être de tous les oiseaux du troupeau. Du point de vue de la protection animale, les pratiques d'échantillonnage doivent tenir compte des aspects suivants pour favoriser la santé des oiseaux: méthode d'échantillonnage des oiseaux au sein du troupeau et manipulation des oiseaux lors du prélèvement.

### Méthode d'échantillonnage des oiseaux dans le troupeau

Dans la majorité des élevages de volailles, un nombre défini d'échantillons seront recueillis sur divers oiseaux et le résultat de ces prélèvements indiquera l'état de l'ensemble de la population au sein du troupeau ou de la ferme. Pour cette raison, les échantillons doivent être prélevés sur des oiseaux variés (emplacement distinct, statut distinct, mâle et femelles de l'espèce, différents bâtiments ou enclos dans la ferme) pour s'assurer que le résultat est



Fig.9.17: La collecte d'échantillons est nécessaire pour la surveillance de la santé du troupeau. Le personnel doit être formé pour les méthodes de prélèvements en utilisant des techniques limitant les stress chez les oiseaux vivants et les blessures lors de leur manipulation. La préhension des oiseaux doit se faire dans le calme et en sécurité pour assurer un prélèvement de qualité.



Fig.9.18: L'élimination concerne tous les oiseaux présentant une déficience physique ou une blessure grave empêchant un déplacement normal et ne pouvant pas accéder à l'aliment et à l'eau. Ces oiseaux sont gravement affaiblis et/ou ne présentent pas de possibilité de récupération. Ces oiseaux doivent être éliminés et euthanasiés pour limiter la douleur, la détresse ou la souffrance.



Fig.9.19: Toutes les méthodes d'euthanasie doivent être irréversibles, humaines, efficaces et être effectuées en temps opportun. Comme le montre cet exemple, la dislocation cervicale est une méthode couramment utilisée pour l'euthanasie individuelle des volailles.



Fig.9.20: Les notions de base concernant les conditions optimales et le bien-être des volailles à la ferme concernent l'alimentation, l'eau, l'éclairage, la température, la qualité de l'air ainsi qu'un environnement sûr et sécurisé. A la ferme, du jour de l'installation de l'oiseau à celui de son enlèvement, l'éleveur doit contrôler quotidiennement et assurer les réglages de ces 6 points critiques pendant la croissance et le développement des oiseaux. C'est ainsi que les volailles atteindront les 5 libertés définies pour la protection animale : (1) absence de soif et de faim, (2) maintien du confort de l'animal; (3) absence de maladies et de blessures; (4) absence de peur et de détresse; (5) possibilité d'effectuer un comportement normal pour l'espèce.

représentatif de la population échantillonnée. Si cette méthode d'échantillonnage n'est pas appliquée, il sera plus difficile de détecter la maladie à un stade précoce.

### Manipulation des oiseaux lors du prélèvement

Pour les prélèvements d'échantillons destinés à la surveillance de l'état de santé du troupeau, une manipulation individuelle des oiseaux est nécessaire. Chez les oiseaux vivants, ces échantillons comprennent du sang, un écouvillon trachéal ou de la fente

palatine, un prélèvement de fiente ou de litière, un écouvillon cloacal ou rectal et des plumes. Parfois, il est nécessaire de collecter des organes ou des échantillons de tissus chez des oiseaux morts (oiseaux récemment morts ou euthanasiés). Selon l'âge et l'espèce de l'oiseau, le type de test et la maladie recherchée, le vétérinaire responsable doit déterminer les prélèvements nécessaires (sang, écouvillon, *etc.*), la quantité nécessaire (volume par oiseau ou par troupeau), ainsi que la fréquence des prélèvements. Pour un prélèvement réalisé chez l'oiseau vivant, il faut limiter les risques de stress et de

blessures lors de la préhension de l'oiseau sélectionné. Lors de la manipulation, l'oiseau est maintenu au calme, le poids du corps étant supporté avec un risque minimum de stress et de blessures lors du prélèvement. Le personnel responsable de la collecte des échantillons doit être bien formé dans la manipulation des oiseaux, la collecte des échantillons et les méthodes de conservation de ces derniers. Il doit aussi éliminer les déchets dans une poubelle à un endroit inaccessible aux oiseaux.

## MÉTHODES D'ÉLIMINATION & D'EUTHANASIE

### Élimination

L'élimination d'un animal peut se révéler nécessaire en fonction de critères spécifiques. Il peut s'agir, par exemple, d'oiseaux présentant un développement anormal ou une atteinte de l'appareil locomoteur ne leur permettant plus d'avoir accès à l'aliment et à l'eau, inaptes à l'accouplement, gravement blessés, sévèrement handicapés (faibles, malades, *etc.*), ou ne répondant plus aux normes attendues (retard de croissance important, *etc.*). Pour ces oiseaux à réformer, l'euthanasie est l'issue la plus adaptée pour limiter la souffrance de l'oiseau.

### Euthanasie

L'euthanasie est définie comme l'acte ou la pratique de tuer ou la mise à mort des animaux d'une manière relativement indolore et non cruelle. Il est important de reconnaître qu'aucune méthode d'euthanasie n'est « agréable ». Tout le personnel travaillant avec des animaux vivants doit être formé à identifier les oiseaux devant être éliminés selon les méthodes d'euthanasie autorisées. Quelle que soit la méthode choisie, toutes les techniques d'euthanasie doivent assurer un minimum de douleur et de détresse à l'oiseau et au troupeau, une perte de conscience rapide et la mort doit toujours survenir rapidement.

Les méthodes d'euthanasie acceptées dans de nombreux pays ayant des industries avicoles modernes sont présentées dans la liste générale ci-dessous. Cependant, la méthode utilisée dans une ferme ou dans un couvoir dépendra de l'espèce et du type des volailles, de l'âge ou du poids de l'oiseau, de l'équipement disponible ainsi que des lignes directrices ou des règlements spécifiques devant être appliqués par le directeur de l'établissement, l'entreprise ou l'administration.

- *Euthanasie au couvoir*: dislocation cervicale (oiseaux individuels), euthanasie gazeuse.
- *Euthanasie à la ferme* (oiseaux individuels): dislocation cervicale (méthode manuelle ou mécanique), euthanasie gazeuse, euthanasie électrique, injection

de barbituriques autorisés.

- *Euthanasie à la ferme* (pour tout un bâtiment ou l'élevage): euthanasie gazeuse ou toute autre méthode mécanique (décrite ci-dessus pour les oiseaux individuels).

## MANIPULATIONS & TRANSPORT POUR OPTIMISER LE BIEN-ÊTRE DES VOLAILLES

Les volailles doivent être manipulées et transportées vivantes pour diverses raisons dont leur transfert pour les installer dans les bâtiments d'élevage, leur transport vers l'abattoir, leur transport à la fin d'une période de production (troupeau de pondeuses), le transport des oiseaux mâles destinés à une recharge dans les troupeaux de reproducteurs et le transport d'oiseaux destinés à un laboratoire de diagnostic. Dans toutes ces situations, la manipulation et les modalités du transport doivent être réalisées avec précaution pour réduire le risque de fractures osseuses, d'égratignures, d'ecchymoses, de stress thermique ou de mort des oiseaux. La capture et le chargement peuvent être effectués manuellement, à la machine, ou une combinaison des deux en fonction de l'emplacement et du type de l'oiseau. En général, les oiseaux élevés en bâtiments fermés dans un environnement contrôlé ne sont pas habitués à beaucoup de stimulations externes. Par conséquent, l'arrivée du personnel et du matériel de capture sera probablement un facteur de stress pour le troupeau, mais ce stress peut être minimisé par une formation du personnel à l'utilisation des techniques de bien-être. Ces techniques concernent la préhension, la capture et le transport, la réduction de l'éclairage, l'arrêt de l'apport alimentaire et de l'abreuvement, l'entretien du matériel et des véhicules de transport, le chargement et le déchargement, l'élimination et l'euthanasie.

### Réduction de l'éclairage

En réduisant les heures d'obscurité dans les jours juste avant la capture, les oiseaux seront acclimatés à un niveau d'activité plus élevé et moins stressés le jour de la capture. L'équipe de capture et le personnel entrant dans le bâtiment ou l'enclos doivent marcher lentement et continuer à utiliser un faible éclairage permettant d'éviter un entassement et la fuite du troupeau à l'origine de contusions ou de griffures sur les oiseaux. L'utilisation de lampes frontales et de lampes rouges pour le matériel mobile par certaines entreprises s'est révélée utile pour réduire le stress lors de la capture du troupeau.

### Arrêt de l'apport alimentaire & de l'abreuvement

Pour limiter les blessures dues au matériel d'élevage, la plupart des équipes de capture et les éleveurs relèvent ce matériel pour permettre au personnel de se



déplacer plus facilement. Pour les oiseaux destinés à l'abattoir, le retrait de l'aliment et de l'eau est aussi nécessaire pour réduire le risque de contamination de la carcasse au cours du processus d'abattage. Pour les reproducteurs transférés vers un bâtiment séparé, le retrait de l'aliment peut aussi aider à réduire le risque d'impaction du jabot ou d'étouffement lors de la manipulation des oiseaux. Selon le climat, la température, l'âge et le type de volailles transportées, les oiseaux doivent être maintenus hydratés aussi longtemps que possible et éventuellement réhydratés s'il y a des retards importants dans le processus de capture.

### Entretien du matériel et du véhicule de transport

Comme indiqué précédemment, l'entretien du matériel au couvoir et à la ferme est un aspect clé de la prévention des blessures, du piégeage ou de la mort de l'oiseau. Lors des interventions de capture, de chargement, de transport et de déchargement, le matériel doit être bien entretenu et nettoyé pour améliorer la santé et le bien-être des oiseaux et limiter les blessures pouvant nécessiter l'euthanasie de l'oiseau après le transfert. Pour le matériel utilisé de manière intensive (coopératives, *etc.*), une personne doit être directement responsable de l'évaluation de l'équipement avant et après son utilisation pour s'assurer qu'il n'y a pas de trous ou d'arêtes vives pouvant blesser les oiseaux ou permettre leur évasion. Idéalement, cette évaluation devrait faire partie d'une vérification de l'assurance qualité de routine et un programme d'entretien devrait être mis en œuvre pour réparer ou remplacer tout matériel endommagé afin de ne pas affecter négativement le bien-être des oiseaux.

### Transport

Le type de véhicule, la distance pour le transport et la route utilisée sont des facteurs importants à considérer lors de la planification des mouvements des volailles. Le superviseur du transport et le conducteur doivent connaître le taux de chargement prévu pour le véhicule afin d'éviter de dépasser la densité maximale autorisée pour un transport, une surpopulation pouvant entraîner un stress thermique excessif et un étouffement. Les conducteurs doivent essayer de limiter au minimum la durée du transport et choisir un itinéraire permettant d'éviter tout risque de maladie pour les oiseaux. Par temps froid, une protection supplémentaire (panneaux ou bâches) est nécessaire pour les véhicules ouverts pour empêcher les oiseaux de prendre froid du fait de la température basse et du facteur vent lorsque le véhicule se déplace. Par temps chaud, des mesures supplémentaires (utilisation de l'eau ou de ventilateurs de refroidissement) peuvent être recommandées pendant le

chargement ou pendant la période d'attente jusqu'à la destination finale afin de limiter le stress thermique et la mortalité des oiseaux.

### Chargement & déchargement

Des méthodes de manipulation manuelle ou mécanique peuvent être utilisées pour charger et décharger les oiseaux des cages ou des modules pendant la procédure de transfert. Pour toutes les interventions, il est important de garder les oiseaux au calme pour réduire les risques de griffures, de contusions et de fractures. Le matériel et les interventions de chargement ou de déchargement doivent être utilisés de manière à éviter les zones où les oiseaux peuvent être attrapés ou suspendus, en réduisant au minimum les risques de pincement. Si les méthodes mécaniques sont utilisées, les vitesses des bandes doivent être étroitement surveillées pour empêcher les oiseaux de tomber les uns sur les autres et de s'entasser avec un risque d'étouffement s'il y a une surdensité animale.

### Élimination & euthanasie pendant la capture

Si l'élimination est sous la responsabilité de l'exploitant ou du technicien, l'équipe de capture ne doit pas charger ou transporter des oiseaux malades ou blessés. Lors d'un transport, les oiseaux affaiblis (malades, blessés, *etc.*) sont plus susceptibles de souffrir et moins en mesure de faire face à leur environnement. Ainsi, les oiseaux réformés doivent être euthanasiés à la ferme et éliminés conformément à aux procédures concernant l'élimination des animaux à la ferme.

### PRATIQUES D'ABATTAGE POUR OPTIMISER LA PROTECTION DES VOLAILLES

Pour les volailles, l'abattage constitue la finalité économique du secteur avicole et représente une méthode humanitaire pour mettre fin à la vie de l'oiseau. Selon le pays, la culture et le type d'oiseau, la méthode utilisée pour l'abattage peut varier. Pour toutes les méthodes, les oiseaux doivent être manipulés dans le calme et en toute sécurité pendant le déchargement et les opérations suivantes afin de réduire les griffures, les ecchymoses, le stress et les fractures osseuses. Tout le personnel doit être complètement formé aux méthodes de manipulation et d'euthanasie des oiseaux afin qu'il puisse agir rapidement et de façon appropriée lors de l'évaluation et de la préhension des oiseaux. Pour toutes les méthodes (étourdissement électrique, étourdissement gazeux, abattage religieux), il est également important que le personnel concerné connaisse le comportement normal et les caractéristiques d'une bonne santé des oiseaux au sein du troupeau. Ainsi il pourra repérer tout élément anormal et

en avertir le préposé ou le vétérinaire afin qu'une décision puisse être prise pour optimiser le bien-être et la santé du troupeau. L'équipement doit également être entretenu et mis en place de manière à permettre un environnement calme pour les oiseaux et à s'assurer que la mort est obtenue rapidement et efficacement.

Les éléments à surveiller dans un abattoir pour améliorer la bientraitance des oiseaux sont, par exemple, les aires d'attente, le déchargement, la zone d'accrochage, les méthodes d'accrochage, la technique et la conformité de la méthode d'étourdissement, la technique et la conformité des méthodes d'abattage et de surveillance du bien-être des oiseaux.

### Aire d'attente

L'aire d'attente est une zone critique dans tous les abattoirs car elle peut avoir des répercussions importantes sur le rendement de l'oiseau (diminution du poids de la carcasse) ainsi que sur le bien-être général du troupeau. Le temps passé dans l'aire d'attente doit être minimal et les dispositions doivent être prises pour maintenir les oiseaux dans la zone de thermoneutralité afin d'éviter tout stress thermique (froid ou chaud) pouvant influencer négativement le résultat du troupeau. Ces dispositions peuvent comprendre l'utilisation d'une aire couverte, de ventilateurs et/ou de brumisateurs ainsi qu'une programmation de la rotation des véhicules de transport garantissant une réduction des temps d'attente.

### Aires de déchargement & d'accrochage

Les méthodes manuelles ou mécaniques utilisées pour décharger les oiseaux doivent être réalisées en limitant la surpopulation et les blessures. L'éclairage dans la zone d'accrochage doit être minimal afin que les oiseaux vivants restent calmes. Certaines installations peuvent utiliser une « lumière noire » dans une pièce fermée ou un rideau limitant l'exposition à la lumière naturelle car une lumière vive augmente le niveau d'activité des oiseaux. Une ventilation adéquate est importante pour le personnel et les oiseaux pour assurer un confort maximal dans cet environnement animé et poussiéreux.

### Méthodes d'accrochage

Pour l'accrochage des oiseaux vivants et auparavant étourdis, la préhension de l'oiseau et la précision de l'accrochage sont importantes pour réduire les fractures osseuses et les ecchymoses avant l'abattage. Tous les oiseaux doivent être accrochés par les deux pattes de manière à ne pas provoquer une augmentation du stress ou des dommages physiques à la

cuisse, au jarret, aux pattes ou à la hanche de l'oiseau. L'utilisation d'une barre au niveau des bréchets maintenant les oiseaux au calme après l'accrochage permet d'éviter un battement d'aile excessif et des blessures physiques.

### Procédé & conformité de la méthode d'étourdissement

Le protocole et les techniques utilisés pour l'étourdissement varient en fonction de l'espèce d'oiseau, de sa taille et du système mécanique utilisé par l'abattoir. Néanmoins, la méthode d'étourdissement doit fournir des informations exactes et conformes pour toutes les volailles et faire l'objet d'un contrôle régulier et précis.

### Technique & conformité des méthodes d'abattage

Le matériel et le protocole utilisés pour réaliser l'abattage primaire et secondaire (de secours) sont directement liés au type d'abattoir et aux espèces concernées. Toutes les méthodes doivent entraîner la mort complète et irréversible de l'oiseau selon un procédé précis et rapide limitant la possibilité de manquer des oiseaux et une souffrance animale. Quelle que soit la principale technique utilisée, une méthode secondaire ou de secours devrait être intégrée afin de garantir que 100 % des oiseaux ont été tués sur la chaîne avant le passage au stade suivant de traitement de la carcasse. Pour la qualité de la viande et pour les exigences de la protection animale, il est nécessaire que la carcasse soit saignée pendant un temps suffisant avant l'échaudage.

### Surveillance du bien-être des oiseaux

Des audits ou des procédures de surveillance de la bientraitance des volailles à la ferme et pendant les transports sont le plus souvent réalisés à l'abattoir. Les critères d'évaluation à l'abattoir sont l'intégrité de la peau (inflammation du jarret et pododermatite) et des os (ailes, bréchet et pattes brisés), l'aspect général du corps (griffures, ecchymoses, propreté des plumes), les méthodes d'élimination et d'euthanasie utilisées pour les oiseaux blessés, affaiblis ou malades qui ne doivent pas être envoyés à l'abattoir. À côté de cette surveillance des caractéristiques physiques de l'oiseau, il importe aussi de mettre en place un contrôle fréquent des techniques de manipulation réalisées par l'ensemble du personnel impliqué et d'authentifier la fonction et la maintenance du matériel et des véhicules utilisés. Les résultats et les évolutions doivent être utilisés chaque jour pour étayer l'état de bien-être et déterminer les domaines (formation, matériel, *etc.*) qui nécessitent des améliorations dans la réalisation des soins et de la manipulation des oiseaux.

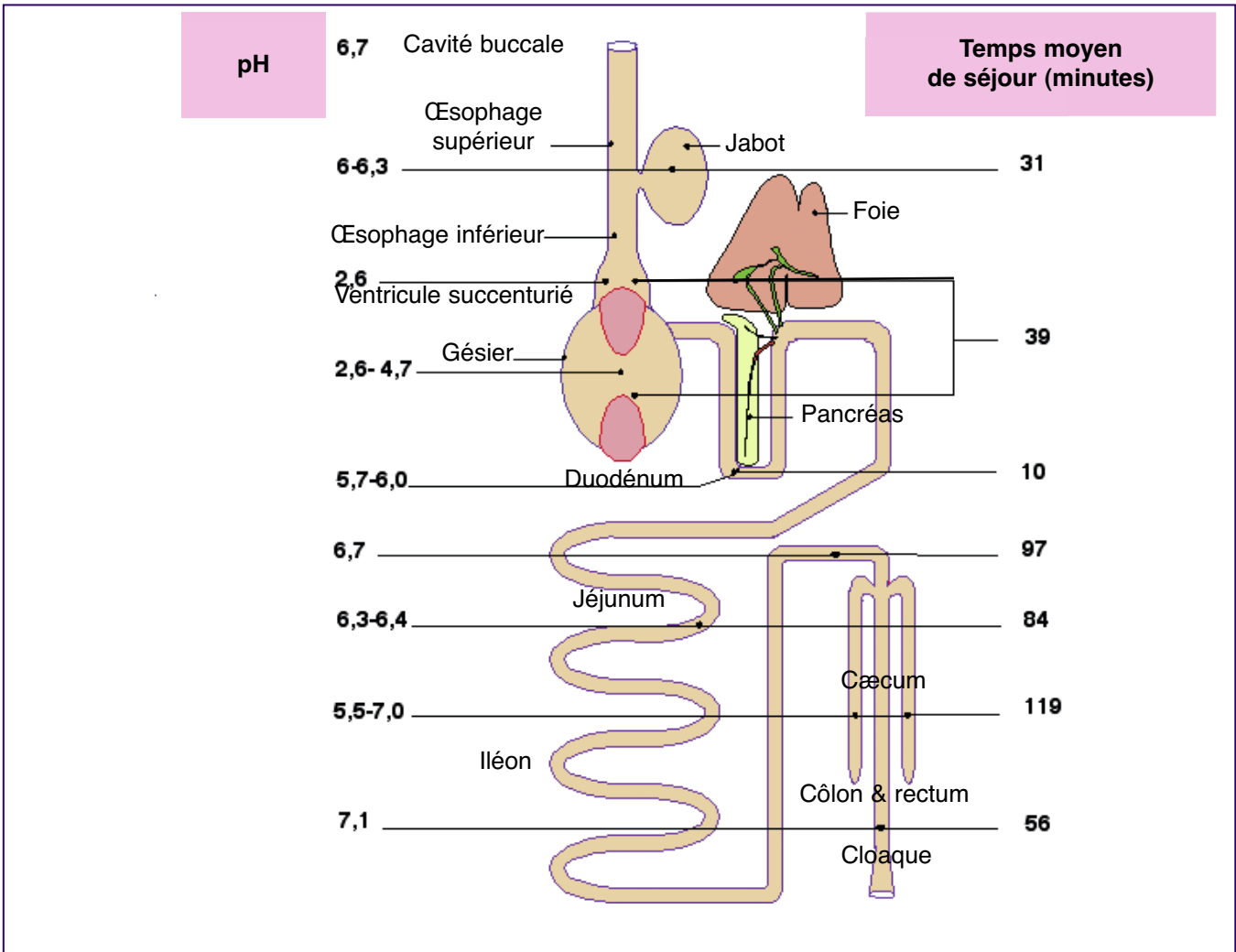


Fig.10.1: Tube digestif du Poulet, pH et temps de séjour dans les principaux segments.

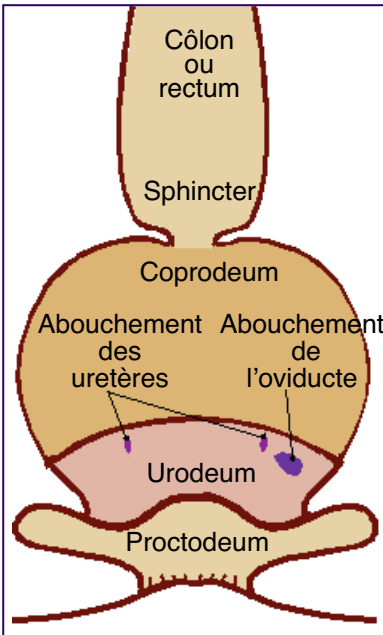


Fig.10.2: Le cloaque et ses différentes parties.

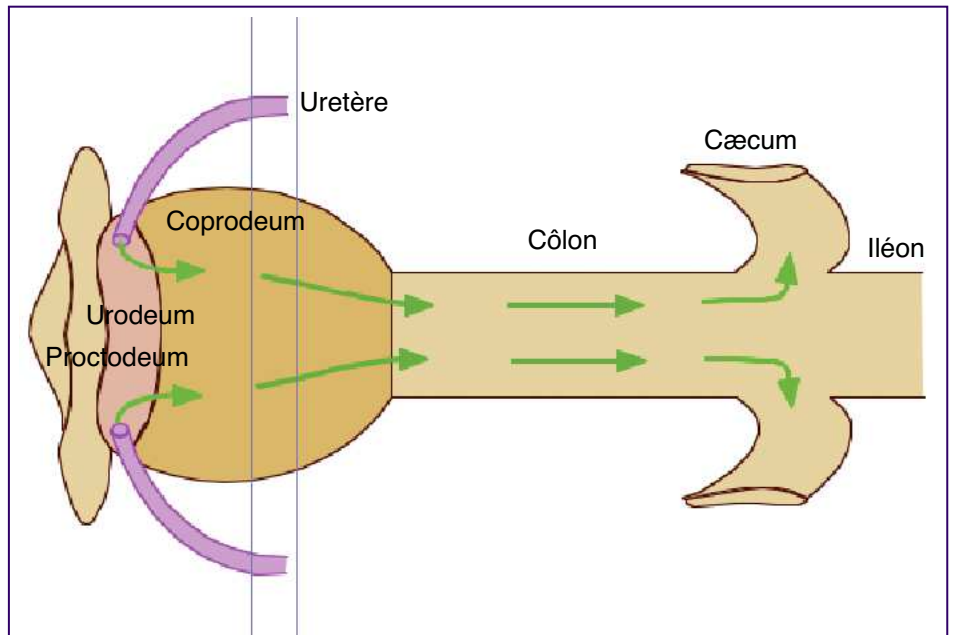


Fig.10.3: Relations entre appareils digestif et urinaire: reflux de l'urine cloacale vers les cæcums.



## 10. PARTICULARITÉS DE LA PHYSIOLOGIE DES OISEAUX

Les brèves notions de physiologie des oiseaux présentées ici sont consacrées, pour l'essentiel, aux fonctions les plus directement en rapport avec les conditions d'élevage et avec la pathologie.

Les Galliformes constituent le groupe le mieux connu, et même si les données ne sont pas généralisables à tous les oiseaux, elles constituent la base pour comprendre l'ensemble de cet Ordre.

### DIGESTION

L'appareil digestif des oiseaux présente des caractéristiques originales:

- une cavité buccale dépourvue de dents;
- un œsophage doté d'un diverticule, le jabot, dont les fonctions annoncent déjà celles de l'estomac;
- un estomac où les deux fonctions, sécrétoire et mécanique, sont assurées par deux poches distinctes, le ventricule succenturié et le gésier;
- un intestin très court, rejoignant le cloaque où convergent aussi les voies urinaires et génitale.

#### Cavité buccale, œsophage, jabot

La préhension des aliments est assurée par le bec, dont les variations morphologiques inter-espèces sont corrélées à la nature du régime alimentaire (comparer les espèces granivores, rapaces, piscivores, *etc.*).

Suite à l'ingestion des aliments, ceux-ci sont rassemblés pour former un bolus, sous influence des muscles hyobranchio-linguaux et à son humectation par la salive (7-30 ml/24h). Il n'y a cependant pas d'insalivation du bol en profondeur, mais seulement une lubrification en surface. A l'action des muscles buccaux, s'ajoutent les mouvements de la tête vers le haut et vers l'avant, qui favorisent la progression des aliments vers l'arrière bouche et les introduisent dans le pharynx, ce qui marque le début du transit œsophagien.

**L'œsophage** est très extensible. Il possède de nombreuses glandes muqueuses qui complètent le rôle lubrifiant de la salive. Le transit des aliments résulte d'une activité péristaltique beaucoup plus lente que chez les mammifères. A l'entrée du thorax, les aliments peuvent soit continuer leur transit vers le ventricule succenturié soit aller au jabot. Ceci dépend de l'état de réplétion du ventricule

succenturié et du gésier, qui conditionne le tonus de l'œsophage inférieur et le degré d'ouverture de l'orifice du jabot. Lorsque le gésier est vide, les aliments passent dans le proventricule. S'il est plein, ils se collectent dans le jabot.

Poche en dérivation sur l'œsophage, **le jabot** assure les fonctions suivantes:

- mise en réserve des aliments, permettant l'ingestion de repas volumineux, alors que les capacités du ventricule et du gésier sont limitées. Le stockage dans le jabot permet, en particulier, de «couvrir» l'absence de prise de nourriture pendant la période obscure du nyctémère (NB: la palpation externe du jabot permet de reconnaître si l'oiseau est alimenté ou à jeun).
- imbibition par l'eau et fragmentation des aliments les plus friables.
- digestion microbienne d'une partie de l'amidon avec formation d'acide lactique. La flore bactérienne responsable (lactobacilles) est absente des aliments. Outre l'acide lactique, l'acide acétique et l'éthanol sont des constituants usuels du contenu du jabot. La présence de pepsine ne doit pas être considérée comme une production de ce dernier, mais comme résultant d'un reflux depuis le ventricule succenturié.

#### Estomac: ventricule succenturié (= proventricule) et gésier

**Le proventricule** est l'estomac sécrétoire, responsable de la digestion «chimique» par l'intervention du suc gastrique qu'il produit. Du fait de la rapidité du transit et de la faible capacité de ce réservoir, l'action de la sécrétion se produit surtout dans les segments suivants, gésier et duodénum, avec intervention de mouvements de va-et-vient des digesta entre ces trois segments.

La sécrétion, comme chez les mammifères, contient acide chlorhydrique et pepsine, mais ces constituants sont présents en quantité plus grande. Le débit est pratiquement continu dans le cas d'une alimentation *ad libitum*. Les facteurs de stimulation sont à la fois nerveux (influence du nerf vague) et humoraux (gastrine). La sécrétion gastrique (proventricule) peut être à l'origine d'érosions (érosions simples à ulcères) dans le gésier plutôt que dans le ventricule. De même, une hyper-

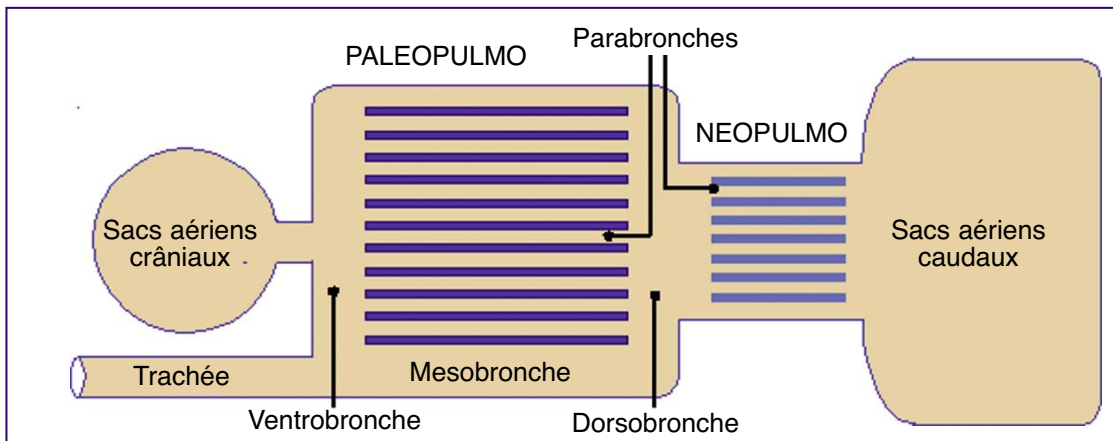


Fig.10.4: Représentation schématique de l'appareil respiratoire.

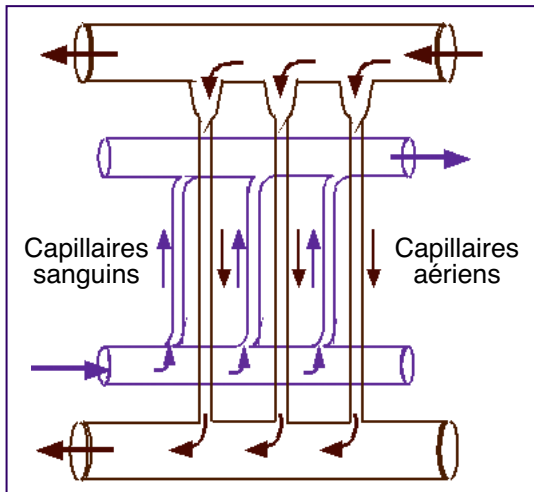


Fig.10.5: Capillaires aériens et échanges gazeux pulmonaires à contre-courant.

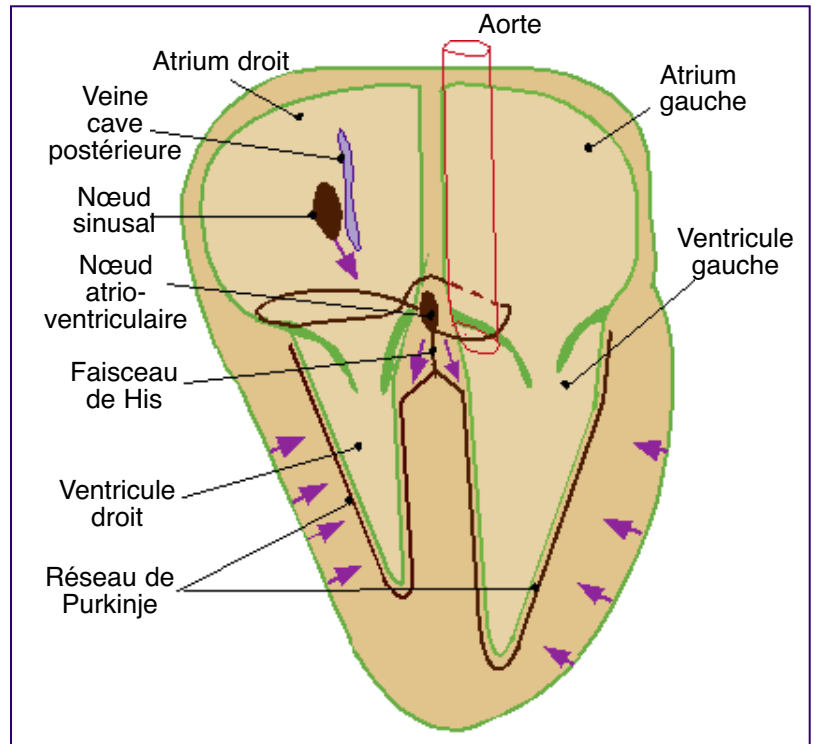


Fig.10.6: Cœur du Poulet, tissu excitomoteur et conducteur, et activation myocardique.

sécrétion peut être induite par l'histamine et par les aliments qui la contiennent.

**Le gésier** est l'estomac broyeur. En réalité, il cumule les fonctions de mastication absentes chez l'oiseau et de mélange du suc gastrique avec les ingesta. Du point de vue histologique, c'est un énorme muscle lisse. Sa couleur rouge sombre est due à la myoglobine qui caractérise les muscles à contractions puissantes et soutenues. La nature du régime alimentaire est un des principaux facteurs de variations de cette activité motrice: le passage d'une alimentation de farines à un régime de

céréales non broyées produit une augmentation de 85% des salves de l'électromyogramme. A terme, cette différence d'activité retentit sur le développement de l'organe, peu développé chez le poulet d'élevage par rapport à celui de l'animal élevé avec une alimentation traditionnelle.

L'action mécanique produite par le gésier est une trituration qui permet de fragmenter les grains de céréales. Chez les oiseaux élevés à l'extérieur, le gésier contient des graviers qui favorisent le broyage, mais ils ne sont pas indispensables. Les poulets ont un comportement

d'ingestion de graviers, dont la prise est fortement stimulée si les animaux en ont été privés. Les graviers de nature calcaire finissent par se dissoudre sous l'action conjointe des frottements et de l'acide chlorhydrique, ce qui contribue à l'apport de calcium.

La motricité du ventricule et du gésier est inhibée par divers stimulus d'origine duodéveloppement-dénale, tels que la distension, l'application d'acide, ou la mise en place d'huile ou de solution salines, facteurs comparables à ceux qui sont identifiés chez les mammifères. On notera qu'il existe des reflux du duodénum dans le gésier lors de la motricité normale.

## Intestin

*La digestion dans l'intestin grêle débute* sous l'influence du suc gastrique: l'abouchement des canaux pancréatiques et biliaires est situé chez le Poulet à la fin du duodénum, ce qui laisse l'ensemble de la boucle duodénale pour prolonger l'action du suc gastrique.

*Les sécrétions pancréatiques et biliaires* apportent les mêmes éléments que chez les mammifères: bicarbonates, enzymes, sels biliaires. L'équipement enzymatique du suc pancréatique contient amylase, lipase, enzymes protéolytiques.

Au cours du développement fœtal, l'intestin est au terme de son ontogenèse à J16. Les activités enzymatiques de la digestion sont faibles chez le jeune poussin nouveau-né, mais la possibilité de digérer les glucides (maltase et sucrase), présente dès la naissance, se développe au cours des tout premiers jours et atteint son maximum à 8 jours. La lactase n'est présente à aucun moment dans le tube digestif. La digestibilité des lipides est faible à la naissance, et dans les premières semaines (4 à 8 semaines) seuls les lipides insaturés sont utilisés; par la suite, la digestion des graisses très saturées devient possible. Finalement, le développement des activités enzymatiques est très rapide par comparaison aux mammifères qui ont deux périodes critiques, à la naissance et au sevrage. Ici l'adaptation est pratiquement immédiate.

*Les caractéristiques du gros intestin* sont la relative simplicité du côlon, peu différent de l'intestin grêle, et l'existence de deux cæcums. Ces derniers présentent une grande variabilité selon les espèces: absents chez le pigeon, ils sont généralement bien développés chez les granivores et atrophiés chez les rapaces. Le remplissage des cæcums s'effectue non pas à partir de l'intestin grêle (un repas baryté

ne passe pas), mais à partir du côlon (un opacifiant des voies urinaires injecté par voie veineuse gagne le cloaque après avoir traversé les reins et les uretères et finit par opacifier les cæcums, ce qui indique que les cæcums sont remplis par voie rétrograde à partir du colon et du cloaque). La vidange des cæcums est peu fréquente (1 à 2 fois par 24 heures). Elle ne surviendrait jamais pendant la période d'obscurité mais surtout en fin de période d'éclaircissement.

*Les fonctions digestives des cæcums* sont: la digestion par les micro-organismes qui concerne l'indigéré de la digestion chimique (dont une fraction de la cellulose), la synthèse de vitamines du groupe B, l'absorption de l'eau des digesta et de l'eau urinaire. La réabsorption d'eau est d'autant plus grande que le bilan hydrique est difficile à équilibrer, par exemple en cas d'exposition à la chaleur.

## RESPIRATION

### Mécanique et échanges respiratoires

Les principales particularités de la fonction respiratoire concernent la structure et le fonctionnement de l'échangeur pulmonaire. En effet, chez les mammifères, les poumons ont une structure en cul-de-sac qui implique d'une part un va-et-vient de l'air aux deux temps respiratoires, et d'autre part des propriétés mécaniques de souplesse permettant d'assurer les variations de volume nécessaires à l'inspiration et à l'expiration. Chez les Oiseaux, au contraire, on constate une véritable rigidité de la cage thoracique et du parenchyme pulmonaire. Le diaphragme, qui chez les mammifères, limite vers l'arrière le thorax et assure une partie importante de l'inspiration, est absent. Il est remplacé par une mince membrane bronchopleurale rattachée aux côtes par des faisceaux musculaires (muscle costopulmonaire) qui se contractent en réalité lors de l'expiration. Les poumons, qui n'occupent que la partie supérieure du thorax, restent «déployés» en permanence, et leur volume ne varie pas au cours des mouvements respiratoires. Les zones d'échange gazeux et les capillaires aériens sont maintenus en permanence à l'état d'ouverture. Le passage du courant gazeux n'est possible que grâce à des dispositifs annexes, les sacs aériens, qui constituent un «volant» permettant la mise en réserve et la redistribution de l'air au cours du cycle respiratoire.

Les échanges avec les capillaires sanguins qui les entourent sont continus et bénéficient d'une disposition à contre-courant. Le rendement de l'échangeur



est supérieur à celui de mammifères: à taille égale, avec un poumon plus petit, les oiseaux ont une fréquence respiratoire plus faible.

La trachée se prolonge à l'intérieur de chaque poumon par un conduit axial, la mésobronche. Celle-ci délègue une première série de ramifications, les quatre ventrobronches, puis plus tard un groupe de sept à dix dorsobronches. Les ramifications reliant dorso- et ventrobronches sont les parabronches du paléopulmo organisées en conduits parallèles entre elles et aussi parallèles à la mésobronche. Vers l'arrière, un réseau de parabronches «en série» avec la mésobronche s'interpose entre cette dernière et les sacs aériens caudaux (sac abdominal et sac thoracique caudal). Ce second réseau de parabronches constitue le néopulmo.

### Respiration et thermolyse

Les oiseaux ne possédant pas de glandes sudoripares, le seul mécanisme de thermolyse possible

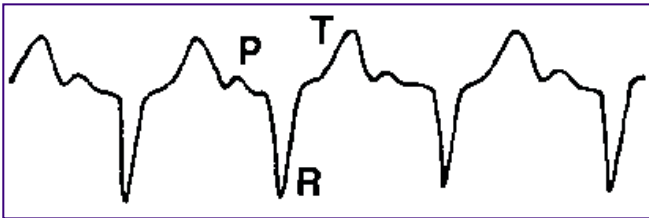


Fig.10.7: Electrocardiogramme de l'oiseau.

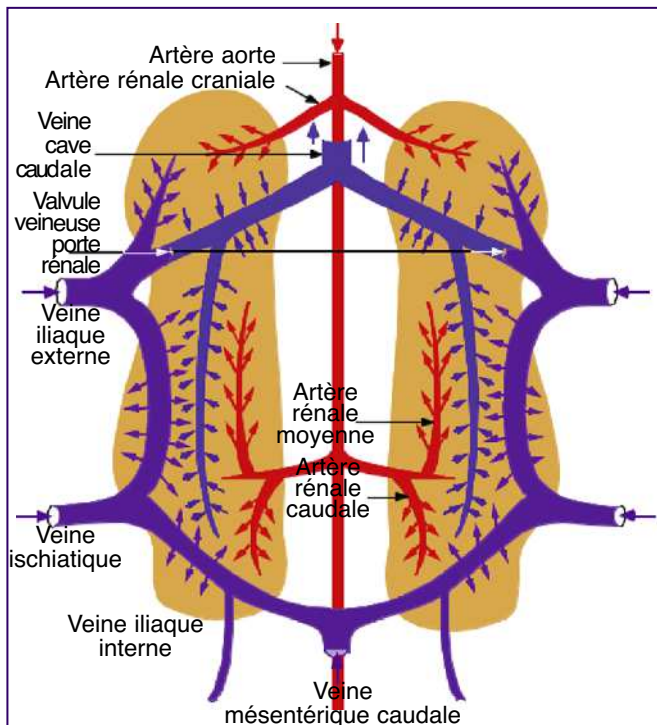


Fig.10.8 : Vascularisation du rein et système porte rénal.

est l'évaporation d'eau dans les voies respiratoires par polypnée thermique (= halètement). Comme chez les mammifères qui utilisent ce mécanisme, l'évaporation se produit dès les premières voies (muqueuses buccale et/ou pituitaire) et dans les voies trachéobronchiques. Les sacs aériens offrent un dispositif supplémentaire de convection des calories, dont l'intérêt provient de ce qu'ils entourent la totalité des organes thoraciques et abdominaux. Ce sont aussi des zones d'évaporation.

Lorsque le halètement se produit, la ventilation est accrue de façon considérable, car parallèlement à l'accélération des mouvements, le volume courant n'est pas réduit en proportion, surtout aux fréquences les plus basses. La polypnée accroît le rejet de  $\text{CO}_2$  et tend à produire une alcalose respiratoire: chez la poule, le pH peut s'élever jusque vers 7,7, alors que la  $\text{PCO}_2$  (pression artérielle de gaz carbonique) peut descendre très en dessous de 10 mm Hg. Le halètement s'accompagne, dans certaines espèces (pigeon, chouette, canard, pélican, etc.), d'un phénomène de «flutter guttural». Il s'agit d'une vibration du plancher buccal, le bec restant ouvert, qui favorise l'évaporation d'eau. Cette vibration peut se faire à une fréquence identique à celle de la polypnée (680/mn chez le pigeon) ou différente (230 à 290/mn chez le pélican, alors que la fréquence respiratoire n'est que de 135/mn).

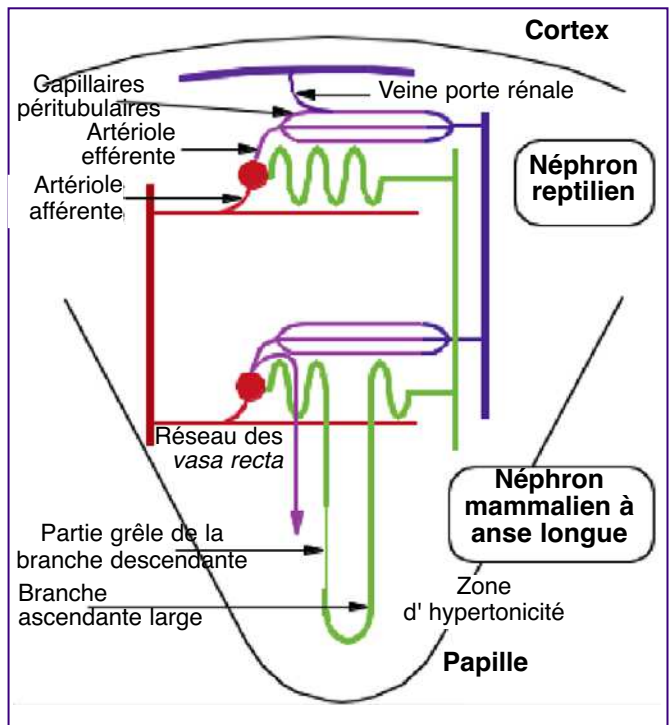


Fig.10.9: Organisation microscopique du rein de l'oiseau, disposition des néphrons et relations vasculaires.

## CIRCULATION

Le cœur des oiseaux, comme celui des mammifères, comporte quatre cavités. Des particularités, encore mal expliquées, existent à propos de la commande (activation) des contractions. Il existe un tissu excitomoteur et conducteur similaire à celui des mammifères (nœud sinusal, nœud atrio-ventriculaire, faisceau de His) mais ce tissu nodal possède des éléments supplémentaires, tels que des anneaux autour de l'orifice atrio-ventriculaire droit et de l'orifice aortique. L'activation se produit en premier lieu en région sous-épicaudique et gagne la région sous-endocardique. Initialement expliqué par l'existence de voies (réseau de Purkinje) suivant le sens de distribution des ramifications artérielles coronaires, ce fait est difficilement compatible avec la vision d'un réseau de Purkinje se distribuant exclusivement à partir de la région sous-endocardique.

D'une façon générale, la fréquence cardiaque est, chez les oiseaux, bien supérieure à ce qu'elle est chez les mammifères de taille équivalente. Cependant, dans l'ensemble des espèces, on vérifie le principe que plus le format est réduit, plus la fréquence est élevée (200/mn chez le canard, 1000/mn chez le canari) et que les espèces à aptitudes marquées pour l'exercice physique ont une fréquence plus basse (250-450/mn chez le poulet, 200/min chez le pigeon).

L'électrocardiogramme présente une onde P (quelquefois peu apparente en cas de fréquence élevée par exemple supérieure à 200/mn) et deux ondes, R de dépolarisation et T de repolarisation en position alterne.

La pression artérielle des oiseaux est notablement plus élevée que chez les mammifères. Il existe aussi des différences importantes selon les espèces, l'âge et le sexe. Chez le poulet, la pression systolique approche, voire dépasse, les 200 mm Hg. Chez le dindon, elle est du même ordre de grandeur, voire peut atteindre ou dépasser 250 mm Hg. Entre le mâle et la femelle, il existe, chez *Gallus gallus*, une différence de 20 à 30 mm Hg en faveur du mâle, différence retrouvée aussi la plupart du temps chez le dindon.

Sans argument décisif pour le prouver, cette pression élevée peut être mise en rapport avec la perfusion de l'encéphale, dans des conditions plus difficiles du fait de la longueur du cou et du fin diamètre des carotides et avec la structure du rein (système porte rénal particulier).

## APPAREIL URINAIRE

Le rein présente, du point de vue morphologique, des particularités qui soulèvent, au plan fonctionnel, de nombreuses questions quant aux mécanismes de formation de l'urine. Ces particularités sont:

- *La conservation d'une lobulation marquée*, telle que chaque lobule constitue une sous-unité où l'on distingue un cortex et une medulla terminée par les «cônes médullaires» homologues des pyramides. A l'intérieur de chacun des cônes médullaires, la disposition des néphrons est typique: la plupart des néphrons sont situés dans le cortex où ils prennent naissance par un glomérule assez éloigné de la surface. Les tubules dont les circonvolutions restent dans le cortex ne possèdent pas d'anses de Henlé. Ces néphrons sont dits «reptiliens». Une partie des néphrons situés en région plus profonde émettent des anses de Henlé. Ils sont qualifiés de «mammaliens». Certains dits «à anse longue» s'enfoncent dans la medulla. Ils sont numériquement minoritaires (15 à 30 % du total de néphrons). Seuls les néphrons à anses longues participent à la création du gradient de pression osmotique. Leur faible nombre, le faible développement de la papille et la faible disponibilité de l'urée expliquent que les possibilités de concentrer l'urine restent limitées chez la plupart des oiseaux. Le pouvoir maximal de concentrer l'urine est généralement d'un facteur 2. Il est quelquefois supérieur chez des oiseaux vivant dans des habitats particuliers, tels la caille du désert (x 2,5) et un moineau des marais saumâtres (x 5).

- *L'existence d'un système porte particulier*, tel que les veines drainant les membres postérieurs, le bassin, la portion terminale de l'intestin et la région caudale rejoignent le rein homolatéral. Les veines iliaques se divisent en abordant le rein en constituant un réseau porte en région superficielle du rein. Ces veinules rejoignent les capillaires péri-tubulaires du cortex, c'est-à-dire ceux qui entourent les néphrons reptiliens. Ce système dérive vers le rein une partie variable du sang en provenance des membres postérieurs, du bassin, de la région du croupion et de la partie postérieure de l'intestin. Une valvule, qui à l'état d'ouverture permet un passage direct vers la veine cave postérieure, adapte le débit qui sera dirigé vers le rein.

- *Les canaux collecteurs de l'urine* se distribuent en deux zones, soit péri-lobulaire, soit médullaire avant de rejoindre les bassinets.

Les oiseaux ne métabolisent pas l'acide urique et les déchets azotés en urée et ont une quantité



S Maeder - LDA 22



S Maeder - LDA 22



S Maeder - LDA 22

Fig.10.10, 10.11 & 10.12: La formation de l'œuf dure environ 25 heures 30 minutes chez la poule.

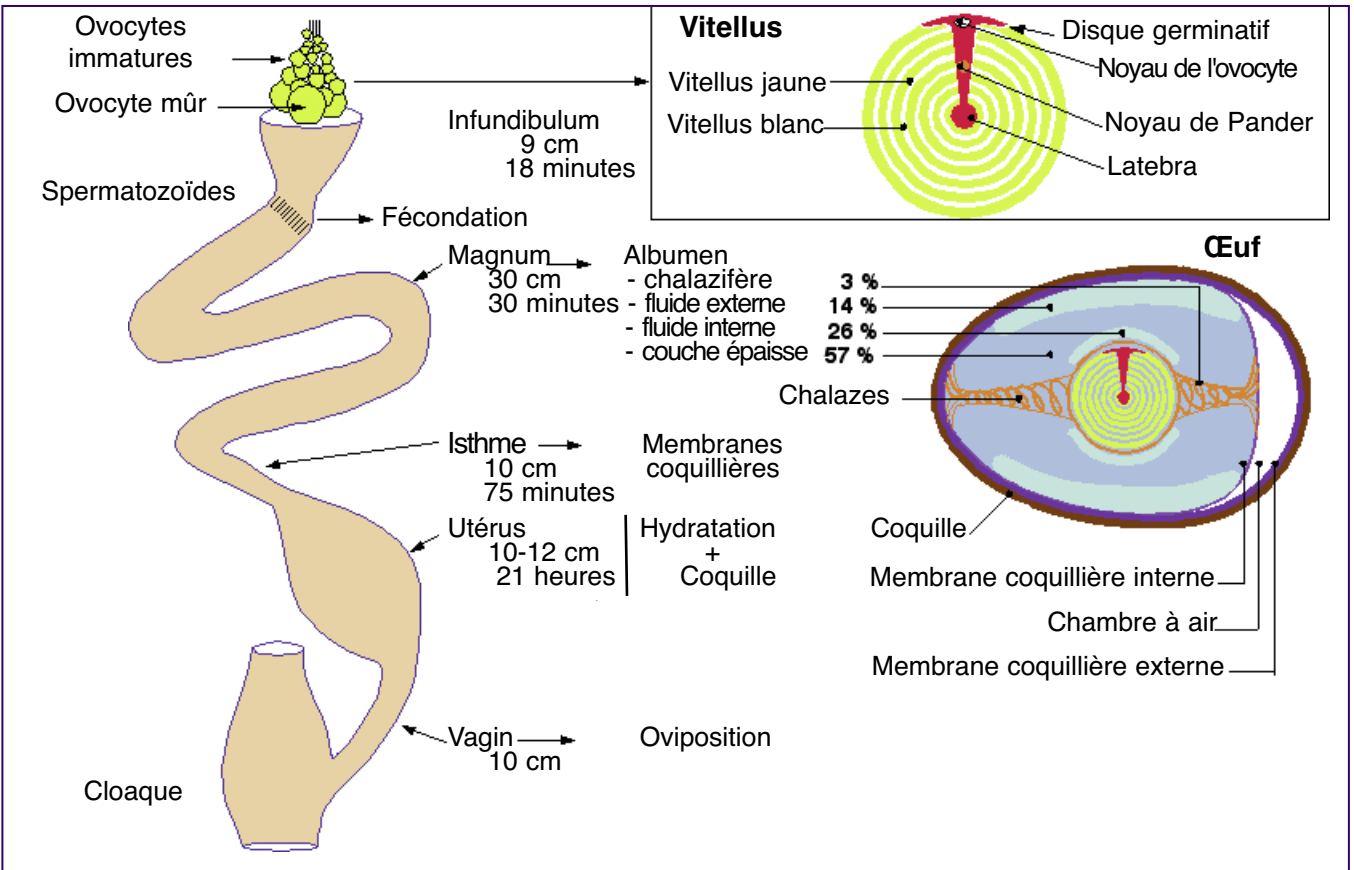


Fig.10.13: Formation de l'œuf chez les oiseaux.



importante de cet acide à éliminer (l'urée ne représente que 1 à 10% de l'élimination azotée). L'acide urique circulant est éliminé par un processus rénal complexe qui comprend:

- la filtration glomérulaire (quantitativement 10% du débit d'élimination),
- la sécrétion tubulaire (un processus concurrent de réabsorption existe).

Le système porte est le principal convoyeur des urates circulants puisque, dans les conditions normales, sa contribution approche les 60% des urates totaux éliminés.

Dans l'urine, la concentration des urates est comprise entre 0,1 et 1 mol/L, ce qui dépasse les possibilités de mise en solution. Les urates ne sont pas dans l'urine sous forme de solutés, mais en suspension colloïdale visible sous forme de flammèches blanchâtres. Cette forme particulière permet d'accroître la quantité d'urates, sans augmenter la pression osmotique, seule la forme dissoute étant responsable de la pression osmotique. Ce mécanisme rend possible l'élimination de ces sels par un rein peu apte à la production d'urines hyperosmotiques. Au-dessous de 25 mmol/L, seulement 10 à 20% de l'acide urique sont sous forme précipitée, taux qui passe à 95% lorsque la concentration est supérieure à 200 mmol/L.

- *L'urine produite par le rein gagne le cloaque* où elle peut refluer dans le colon et les cæcums. Une réabsorption supplémentaire d'eau peut avoir lieu, selon les conditions physiologiques. Cette récupération ne porte que sur 2 à 3% de l'eau en état de disponibilité correcte de l'eau. Le taux est accru en hydropénie ou lors de perte en sel. La réabsorption de l'eau dans le cloaque ou le rectum est très minime.

Le bilan de l'eau est, de ce fait, plus précaire que chez la plupart des mammifères.

## REPRODUCTION

### Formation de l'œuf

L'appareil génital des femelles d'oiseaux est dissymétrique: seul l'ovaire et l'oviducte gauches sont développés et fonctionnels. L'ovaire a, chez la poulette, l'allure d'une grappe, dont chaque sphère est un follicule contenant un ovocyte qui a accumulé du vitellus blanc au cours de la période prépubertaire. A l'entrée en ponte, certains de ces ovocytes commencent une phase d'accroissement qui, en 8 à 10 jours, permet la mise en réserve de quantités

considérables de vitellus en couches concentriques: c'est la formation du jaune de l'œuf, à la surface duquel se trouve la cellule germinale. Chaque jour apporte une couche de vitellus, où alternent vitellus blanc (couche mince élaborée la nuit) et vitellus jaune (couche épaisse élaborée le jour).

Cette croissance du follicule s'est accompagnée de modifications de structure: la croissance repousse le disque germinatif à la périphérie, en laissant au centre une trace: la latebra. La portion intermédiaire située sous le disque germinatif et présentant l'allure d'un coussinet est appelée «noyau de Pander». Un groupe de 8 follicules suit en même temps cette phase d'accroissement rapide. Il y a un décalage de 24 heures par «jaune». Au cours de cette phase, le poids passe de 200 mg à 15-18 g.

Lorsque survient l'ovulation, le pavillon se rapproche activement de la grappe ovarienne et se plaque sur l'ovule. Si ce mouvement est perturbé pour des raisons pathologiques, il s'ensuit une «ponte abdominale». L'ovocyte s'engage dans l'oviducte et s'il rencontre des spermatozoïdes, la fécondation a lieu.

Lors de la traversée de l'oviducte, chaque portion contribue à la formation de l'œuf. Dans le magnum se forme l'albumen, ou blanc, qui commence par le dépôt de protéines visqueuses, qui au fur et à mesure de la descente de l'œuf, du fait des mouvements de rotation, vont prendre une disposition spiralée: les chalazes. A leur suite, plusieurs couches d'albumen sont ajoutées, sous forme peu hydratée. Dans la portion suivante, de faible diamètre, l'isthme, sont ajoutées les membranes coquillières, constituées de kératine, et accolées sur toute leur surface à l'exception de la «chambre à air». Au sortir de l'isthme, elles sont encore plissées. Dans l'utérus, surviennent plusieurs modifications successives: tout d'abord l'apport d'une solution saline qui hydrate l'albumen et lui donne son volume définitif, puis la formation de la coquille qui procède de trois couches successives: mamillaire, spongieuse et cuticulaire. Cette dernière peut, éventuellement, fixer des pigments.

L'œuf achevé quitte l'utérus et traverse le vagin qui assure le transit vers l'extérieur lors de l'oviposition. L'évagination de cette dernière portion permet d'éviter le contact direct avec les parois du cloaque et les souillures d'origine fécale.

La formation de la coquille nécessite du carbonate de calcium. L'ion carbonate est formé à partir du

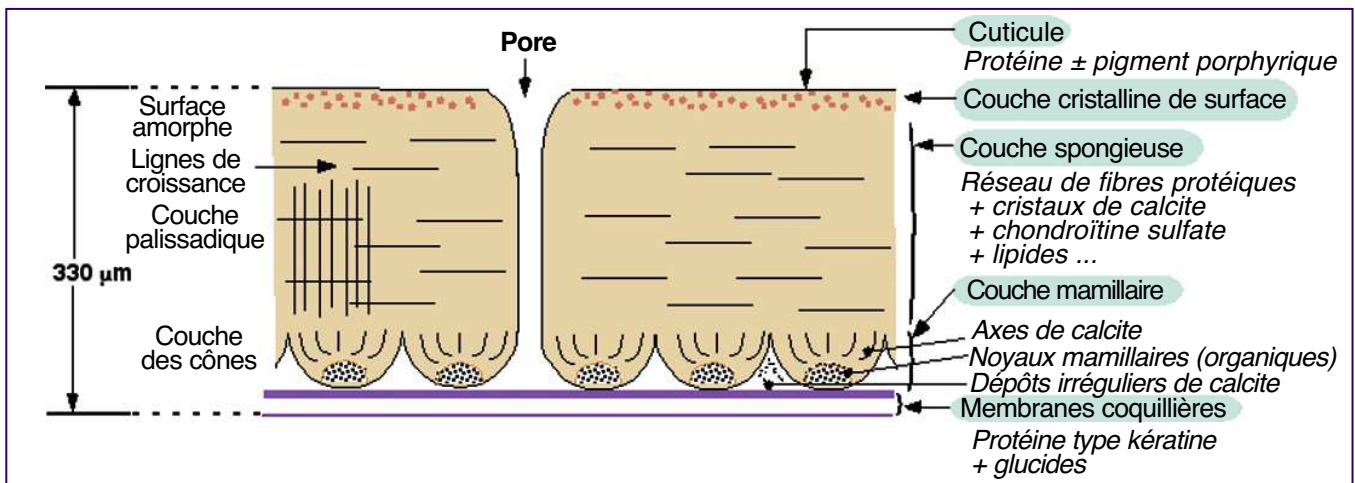


Fig.10.14: Structure de la coquille de l'œuf.

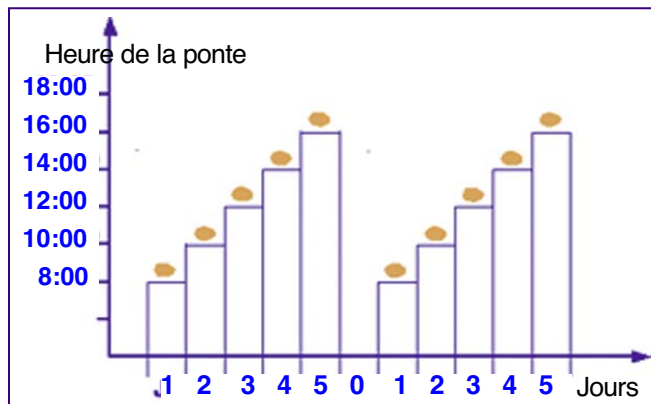


Fig.10.15: Horaire de l'oviposition et séquences de ponte.

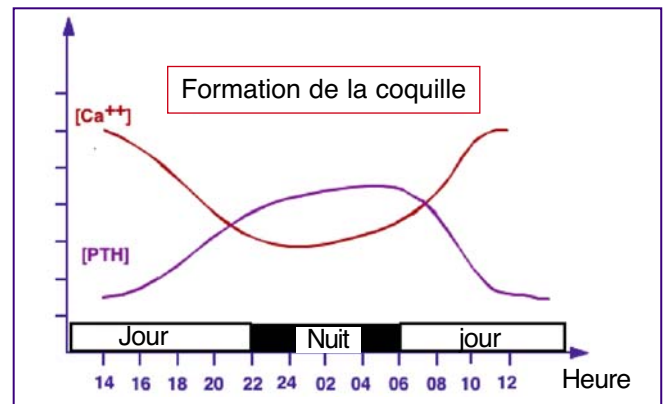


Fig.10.16: Chronologie de la formation de la coquille de l'œuf et corollaires.

CO<sub>2</sub> sanguin sous l'influence de l'anhydrase carbonique. Si le CO<sub>2</sub> est peu disponible, par exemple lors de polypnée, l'apport de carbonate est insuffisant, d'où formation d'une coquille plus fragile. Le halètement qui survient en ambiance chaude peut être responsable d'une insuffisance de formation de carbonate, mais cet effet est généralement limité car la coquille se forme la nuit quand la température est basse. Le calcium est l'autre élément indispensable. La quantité exportée par la coquille excède la quantité apportée par l'aliment. Il faut faire appel pour les 10-30% qui manquent à l'os «médullaire». Celui-ci est constitué avant l'entrée en ponte. Il est mobilisé par les œstrogènes.

### Oviposition = «ponte» de l'œuf

L'oviposition désigne l'action par laquelle la poule rejette à l'extérieur l'œuf achevé (=pondre un œuf). Le terme permet de distinguer cette action de l'ovulation, qui concerne l'ovule (ovocyte entouré de vitellus). L'oviposition obéit à un déterminisme qui assure que sa survenue ne se produit que pen-

dant la phase éclairée du nycthémère, dans une «fenêtre» limitée. Ce déterminisme est aussi intimement coordonné à celui de l'ovulation.

### Chronologie de l'oviposition

Dans un effectif éclairé de 6h00 à 21h00, la plupart des œufs sont pondus entre 7h30 et 16 h00. Le plus grand nombre est pondus à 11 heures.

L'heure de l'oviposition dépend essentiellement de l'heure de l'ovulation et du temps mis par l'ovule pour parcourir le tractus génital de la femelle.

C'est seulement après l'oviposition qu'une nouvelle ovulation aura lieu (20 à 30 minutes). Ainsi il n'y a jamais deux œufs à des stades différents de formation en même temps dans les voies génitales. Le temps de descente de l'œuf étant de plus de 24 heures (25 à 26 h), il y aura chaque jour un décalage de l'ordre de 0,5 à 2 heures entre deux ovipositions successives. On observera ainsi une série (séquence) de pontes avec 3 à 5 jours pendant lesquels il y a un

œuf, suivies d'une pause (un jour sans œuf) avec reprise d'une autre séquence le lendemain débutant par une oviposition tôt le matin, et ainsi de suite. Ainsi, l'élément déterminant l'intervalle entre deux ovipositions est-il essentiellement le temps de descente dans les voies femelles. Plus ce temps est court et se rapproche de 24 heures, moins le décalage entre deux ovipositions successives sera long et plus la séquence de ponte durera (en début de ponte sur des souches pondeuses, on peut observer 20 à 30 jours consécutifs avec un œuf quotidien).

### Déterminisme

Ceci concerne outre le déterminisme des deux phénomènes, ovulation et oviposition, le réglage de leurs chronologies respectives.

#### Rôle de l'hormone lutéinisante (luteinizing hormone ou LH)

On peut préciser l'intervention de LH comme agent déclencheur de l'ovulation, comme chez les mammifères. L'injection de LH chez une poule hypophysectomisée entraîne l'ovulation après un délai de 5 à 6 heures, délai similaire à celui observé entre le clocher de LH et l'ovulation. La décharge de LH dépend du système hypothalamo-hypophysaire et de la gonadolibérine (*gonadotropin-releasing hormone* ou GnRH), mais la principale question est de savoir quel est le signal d'activation du système, et comment il peut varier selon le nyctémère.

#### Rôle de la progestérone

En fait, l'évènement déclenchant est une décharge de progestérone. Chez les oiseaux, il existe un feedback positif tel que la progestérone entraîne une libération de LH. Dans la grappe ovarienne, les follicules en maturation, décalés de façon hiérarchique d'un jour entre chacun d'eux, sécrètent œstrogènes et testostérone. Le follicule le plus avancé sécrète la progestérone. La possibilité de sécréter la progestérone n'apparaît que le dernier jour. C'est donc le follicule qui sera concerné qui déclenchera lui-même sa propre libération. Il ne peut y avoir plus d'un œuf par jour. Si deux follicules arrivent à maturation en même temps, ce qui donnera un œuf à double jaune, la progestéronémie est doublée.

Au cours du cycle de ponte, l'enchaînement des faits est le suivant: un petit pic de LH qui dépend

du rythme lumière-obscurité (micro-décharge) constitue l'évènement initial. Ce micro-pic LH stimule la sécrétion de progestérone qui, par feedback positif, entraîne la décharge de LH qui à son tour déclenche l'ovulation. Un micro-pic de LH survient systématiquement pendant la période obscure. Si l'oviposition a eu lieu tard dans la journée, la maturation folliculaire n'est pas achevée lorsque le pic se produit, il n'y a pas de réponse de progestérone. La microdécharge de LH se produit pratiquement à la même heure pour toutes les poules de l'effectif, ce qui explique l'effet de synchronisation de LH sur les ovipositions.

### RÉFÉRENCES

- Akester AR et al. A radiographic study of urine flow in the domestic fowl. *Brit Poult Sci*, 1967, 8: 209-215.
- Dantzer WH. Significance of comparative studies for renal physiology. *Am. J. Physiol.*, 1980, 23g: F437-F444.
- Duke GE. Gastrointestinal motility and its regulation. *Poultry Science*, 1982, 61: 1245-1256
- Fedde MR. Structure and gas-flow pattern in the avian respiratory system. *Poultry Science*, 1979, 59: 2642-2653.
- Hill KJ. Physiology of the digestive tract, in Freeman BM. *Physiology and biochemistry of the domestic fowl*, vol. 4, p. 31-49. Academic Press, New York, 1983.
- Le Bars H. Digestion chez les oiseaux, in Jacquot R et al, *Nutrition Animale*, vol I, p.353-363. Baillière, Paris, 1958.
- Mather FB et al. The influence of alkalosis on panting. *Comp Bioch Physiol A*, 1980, 67: 265-68.
- McNab JM. The avian caeca: a review. *World's Poultry Sci J*, 1973, 29: 251-263.
- Mongin P. Role of acid-base balance in the physiology of egg shell formation *World Poultry Sci J*, 1968, 24: 200-230.
- Moran E. Digestion and absorption of carbohydrates in fowl and events through perinatal development. *J Nutr*, 1985, 115: 665-674.
- Richards SA. Physiology of thermal panting in birds. *Ann Biol Anim Biochem Biophys*, 1970, 10 (suppl. n°2): 151-168.
- Roche M & Ruckebusch Y. A basic relationship between gastric and duodenal motilities in chickens. *Am J Physiol*, 1978, 2, 5 (6): E670-E677
- Sauveur B. Reproduction des volailles et production d'œufs. 1 vol 449p, INRA Paris 1988.
- Sturkie PD. *Avian Physiology*, 2ème ed., Comstock Cornell University, Ithaca New York, 1965.
- Smith Wst Jones in Sturkie's *Avian Physiology* Academic Press 2000.
- Wideman RF. Avian renal plasma flow autoregulation: contribution of the renal portal system. *J Comp Physiol B* (1991), 160: 663-669.



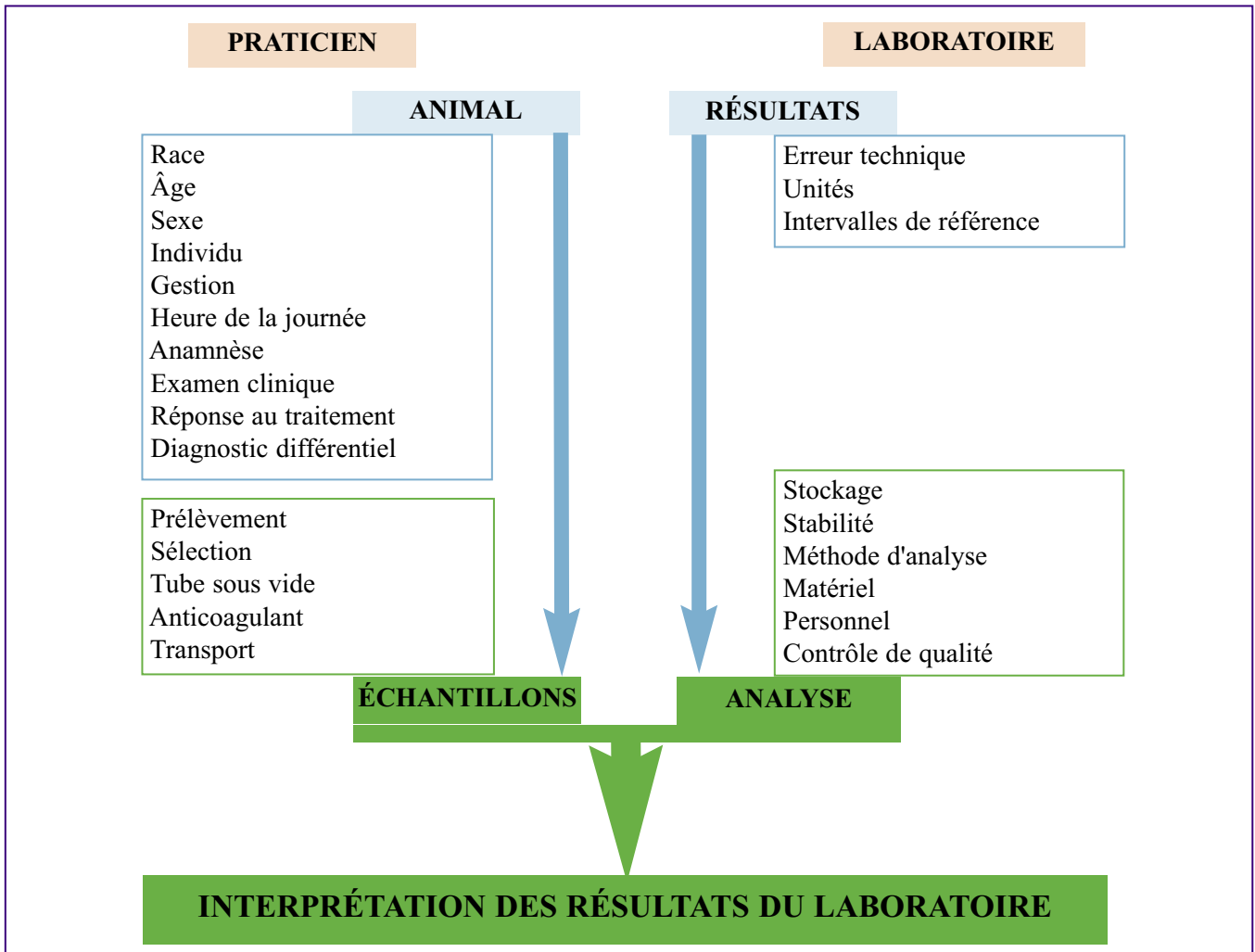


Fig.11.1: Interprétation des résultats de laboratoire et facteurs de variation.

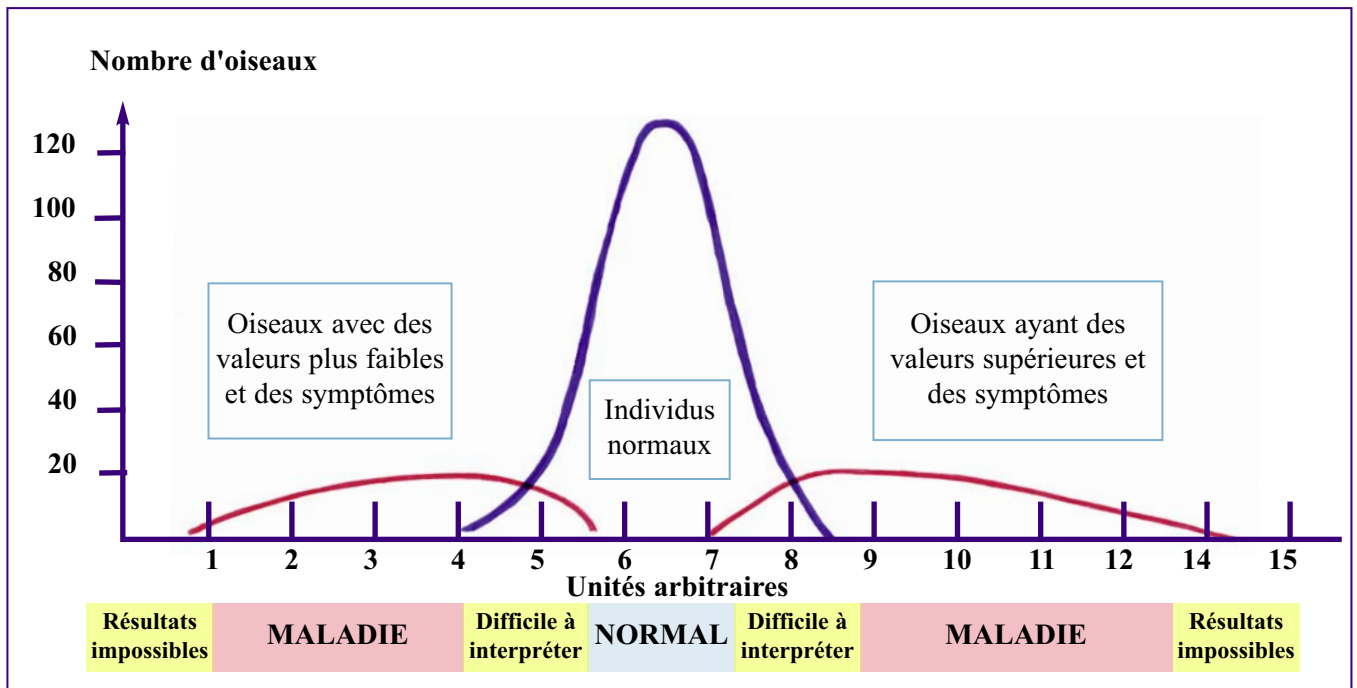


Fig.11.2: Représentation graphique de la distribution des résultats d'un paramètre sanguin.

# 11. BIOCHIMIE SANGUINE CHEZ LES OISEAUX

## INTRODUCTION

En médecine aviaire, la biochimie sanguine est fréquemment utilisée pour définir le statut métabolique des oiseaux ou pour diagnostiquer des maladies métaboliques. Les échantillons sanguins doivent être envoyés à un laboratoire spécialisé en médecine vétérinaire pour évaluer les paramètres sanguins associés à l'état métabolique. L'interprétation des résultats implique l'utilisation de valeurs de référence. Le principe fondamental à la base de la biochimie clinique vétérinaire est que tout trouble pathologique commence avec les variations des paramètres biochimiques du sang. Les variations de ces derniers peuvent être utilisées comme indicateurs de l'équilibre métabolique d'une fonction, de l'intégrité cellulaire ou de l'état nutritionnel d'un individu.

## VARIATIONS DES PARAMÈTRES BIOCHIMIQUES DU SANG

Les résultats d'une biochimie sanguine peuvent être modifiés du fait des modalités du prélèvement. Il est important de limiter au maximum ce risque d'erreur par une collecte adéquate des échantillons de sang et, si nécessaire, par l'usage d'un anticoagulant (par exemple, l'héparinate de lithium est préférable pour l'analyse des électrolytes). L'échantillon doit être transporté rapidement (dans les 2 heures) au laboratoire d'analyse et être conservé à une température de 4°C ou centrifugé pour recueillir le sérum ou le plasma. Par exemple, le potassium peut varier significativement après le prélèvement sanguin soit 40 minutes chez le poulet et 20 minutes chez le pigeon. Les variations analytiques peuvent être contrôlées en s'adressant systématiquement au même laboratoire ou en réalisant les analyses avec un système conçu pour des laboratoires de cliniciens. Aujourd'hui, plusieurs praticiens utilisent des analyseurs portables qui permettent de réduire les variations pré-analytiques, en offrant l'avantage d'être à la ferme avec des résultats immédiats.

Les variations biologiques sont très difficiles à identifier pour un individu donné. Cela signifie qu'il est difficile de définir des valeurs normales. Cependant, les valeurs de référence peuvent être définies pour une population spécifique. L'interprétation des valeurs de chacun des paramètres sanguins implique une bonne maîtrise des modalités de prélèvement et d'analyse des échantillons. Elle implique aussi la possession de valeurs de comparaison pour définir l'état de normalité de chacun des paramètres. La

figure 11.1 montre les divers éléments permettant d'interpréter des résultats de laboratoire. En général, les volailles d'une filière viande présenteront des valeurs normales supérieures aux valeurs normales de référence pour les enzymes associées aux cellules musculaires telles que la créatinine kinase (CK), l'aspartate aminotransférase (AST) et l'alanine aminotransférase (ALT). Les différences liées à l'âge sont également importantes à considérer en particulier lorsque le rapport volume pulmonaire/poids du corps diminue au cours de la croissance d'où une augmentation de la valeur de la  $p\text{CO}_2$ . On observe aussi une augmentation du taux des protéines totales et des globulines lorsque le système immunitaire arrive à maturité.

Plusieurs moyens ont été conçus pour définir, contrôler et réduire les risques d'erreurs au cours des analyses. L'utilisation d'un sérum « témoin » ou d'une solution étalon associée à un certain nombre de techniques différentes permet d'évaluer la précision et l'exactitude des mesures.

## PRÉLÈVEMENTS & ANALYSE DES PARAMÈTRES SANGUINS

Le volume sanguin d'un poulet âgé de 32 jours et pesant 1800 g est d'environ 120 mL. Celui d'un poulet adulte est de 65 mL par kg de poids vif (PV). Chez une dinde adulte, le volume sanguin est de 70 mL de sang par kg de PV.

Les prélèvements sont effectués par ponction intracardiaque avec une aiguille de calibre 20G x 50 mm chez les poulets en croissance avant l'euthanasie. Un échantillon de 5 ml de sang est récolté dans un tube sous vide sans anticoagulant pour la biochimie. Chez les poules pondeuses, les prélèvements sont réalisés par ponction de la veine alaire avec une aiguille de calibre 21 x 37.5 mm. Les échantillons sont conservés à la température de 4°C jusqu'à leur arrivée au laboratoire. Les tubes sont centrifugés à 3000 tours par minute (rpm) pendant 10 minutes, une heure après le prélèvement et sont conservés à 4°C jusqu'au moment des analyses.

Pour la plupart des paramètres sanguins obtenus avec des analyseurs de laboratoire, le principe général du dosage est le même: faire agir sur le prélèvement biologique un réactif aussi spécifique que possible du paramètre à doser. Cette interaction "échantillon-réactif" donne directement ou indirectement un complexe absorbant

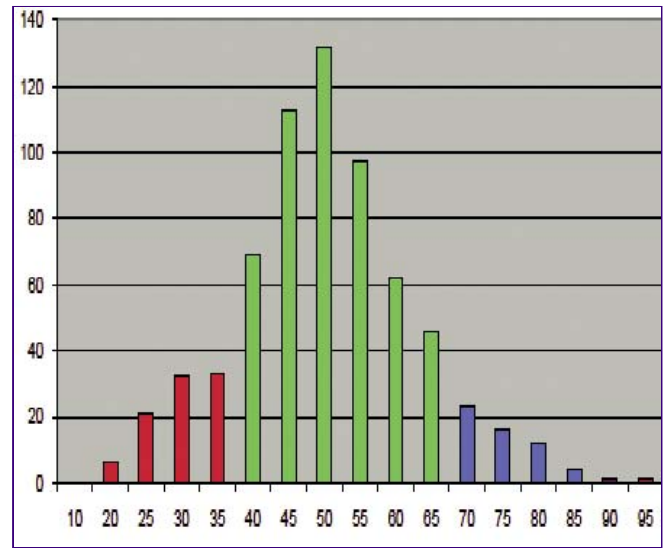
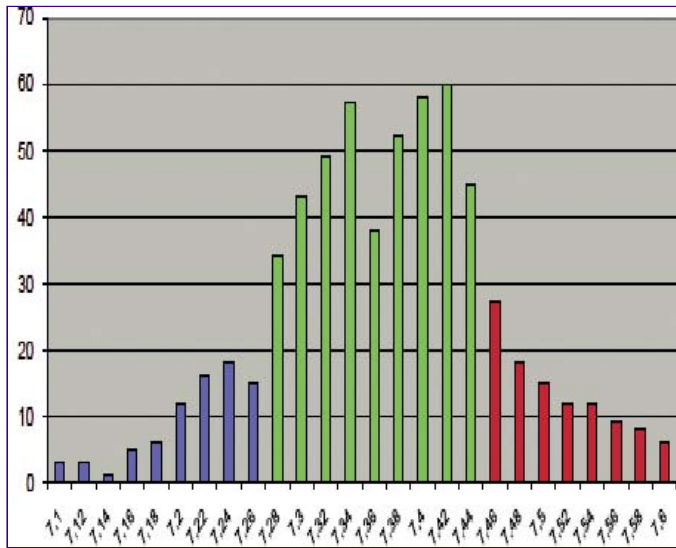


Fig.11.3: Le pH sanguin représente la quantité de H<sup>+</sup> dans le sang et est contrôlé par pCO<sub>2</sub> et HCO<sub>3</sub>. La fonction cellulaire normale se situe dans une gamme très étroite de 7,35 à 7,45 pour les humains. Nous utilisons la gamme de 7,28 à 7,45 chez les poulets de chair.

Fig.11.4: Distribution de la PvCO<sub>2</sub> chez les poulets.

	pH normal (homéostasie)	Acidose métabolique	Acidose respiratoire	Alcalose métabolique	Alcalose respiratoire
pH	7,28-7,44	↓	↓	↑	↑
pCO <sub>2</sub>	40-65	↓	↑	↑	↓
HCO <sub>3</sub>	24-33	↓	↑	↑	↓
Corrélations entre pCO <sub>2</sub> et HCO <sub>3</sub>					
Exemples		Diarrhée Acidose lactique Chlorure d'ammonium Excès d'acides aminés et d'HCl	Maladies respiratoires Paralysie du diaphragme Dystrophie musculaire Encéphalite Bronchite	Diurétiques Vomissements ou régurgitation de l'aliment Hypokaliémie Hypomagnésémie Bicarbonate de sodium Abus de laxatifs Hypochlorémie Taux de soja excessif dans la ration	Stress thermique Fièvre Douleur Altitude élevée Anémie sévère Insuffisance hépatique

Tabl.11.1: Troubles acido-basiques. Corrélation entre pCO<sub>2</sub> et HCO<sub>3</sub> pour les oiseaux en acidose, en bleu (pH<7,29), et les oiseaux en alcalose, en rouge (pH>7,45), et des oiseaux avec un pH normal, en vert (pH compris entre 7,29 et 7,45).



dont l'intensité est mesurée par photométrie. Cette absorption spécifique est proportionnelle à la concentration sanguine du paramètre analysé. Pour illustrer ce principe la méthode de dosage des protéines totales avec le réactif du biuret est utilisée. En milieu alcalin, les substances contenant deux ou plusieurs liaisons peptidiques forment avec les ions cuivre de la solution de Biuret un complexe de coloration mauve-violet. Ce principe est utilisé pour le dosage de tous les paramètres à l'exception des électrolytes. On utilise un analyseur biochimique automatisé pour mesurer les valeurs sériques de la plupart des paramètres: glucose, cholestérol total, triglycérides, albumine, protéines totales, calcium, phosphore inorganique, enzymes sériques [AST, phosphatases alcalines (PAL ou ALP), CK, gamma glutamyl transférase (GGT), glutamate déshydrogénase (GLDH) et lactate déshydrogénase (LDH)], créatinine et acide urique. D'autres paramètres sanguins sont calculés à partir de ceux mesurés tels que le rapport Ca/P, les globulines totales, le rapport albumine sur globulines totales (alb/glob) et le trou anionique.

Paramètres	Unité	Intervalle de référence
Glucose	mmol/L	11,1 - 20,5
Protéines totales	g/L	26,0 - 46,0
Albumine	g/L	10,8 - 20,0
Globulines totales	g/L	14,0 - 31,0
Alb/Glo		0,60 - 1,00
Calcium	mmol/L	1,80 - 3,00
Phosphore	mmol/L	1,50 - 2,90
Ca/P		0,70 - 1,80
Cholestérol	mmol/L	2,90 - 4,50
Triglycérides	mmol/L	0,35 - 1,85
Sodium	mmol/L	137,8 - 157
Chlorures	mmol/L	98,5 - 120
Potassium	mmol/L	4,20 - 9,00
Bicarbonates	mmol/L	15,0 - 30,8
Trou anionique	mmol/L	14,0 - 30,5
Créatinine	mmol/L	15 - 37
Acide urique	µmol/L	180 - 650
Bilirubine totale	µmol/L	0,1 - 2,2
AST	U/L	70 - 315
GGT	U/L	8,0 - 25,0
LDH	U/L	200 - 600
ALP	U/L	600 - 15 000
CK	U/L	650 - 7 300

Tabl.11.2: Base de données des paramètres sériques obtenus à partir de prélèvements sanguins effectués dans un groupe de 99 poulets, âgés de 35 à 45 jours. Les intervalles de référence correspondent aux percentiles 2,5% et 97,5%. (Laboratory of Biochemistry, Faculty of Veterinary Medicine, University of Montreal).

La concentration des électrolytes est déterminée par une analyse potentiométrique. L'activité de n'importe quel ion d'une solution inconnue peut être déterminée au moyen d'électrodes spécifiques. L'analyseur d'électrolytes mesure le sodium (Na), le potassium (K), les chlorures (Cl) et le dioxyde de carbone (bicarbonate ou CO<sub>2</sub> total) dans le sérum.

### VALEURS DE RÉFÉRENCE

L'obtention de valeurs de référence est à la fois complexe et précise. Elle nécessite le recours à des références individuelles. Les individus doivent être en bonne santé apparente et seront sélectionnés selon des critères précis tels que l'âge et le type de production. Une interprétation peut être donnée pour toute valeur observée par comparaison à des valeurs de référence pour une population définie. En considérant que les valeurs des paramètres sériques ont des distributions statistiquement normales, environ 95% de ces valeurs se trouvent dans les deux écarts types de la moyenne. Ceci permet d'obtenir les valeurs de référence normales qui seront comparées aux résultats du laboratoire.

Paramètres	Unité	Intervalle de référence
Glucose	mmol/L	10,6 - 19,0
Protéines totales	g/L	43,8 - 68,6
Albumine	g/L	22,3 - 28,0
Globulines totales	g/L	21,5 - 42,0
Alb/Glo		0,64 - 1,1
Calcium	mmol/L	3,30 - 9,0
Phosphore	mmol/L	1,50 - 2,80
Ca/P		1,60 - 4,90
Cholestérol	mmol/L	2,80 - 7,60
Triglycérides	mmol/L	3,6 - 36,4
Sodium	mmol/L	141 - 160
Chlorures	mmol/L	110 - 122
Potassium	mmol/L	3,9 - 8,10
Bicarbonates	mmol/L	14,5 - 27,5
Trou anionique	mmol/L	10,5 - 31,0
Créatinine	mmol/L	19 - 37
Acide urique	µmol/L	180 - 650
Bilirubine totale	µmol/L	0,6 - 31,0
AST	U/L	130 - 270
GGT	U/L	5 - 25
LDH	U/L	150 - 600
ALP	U/L	155 - 990
CK	U/L	35 - 1 100

Tabl.11.3: Base de données des paramètres sériques obtenus à partir de prélèvements sanguins effectués dans un groupe de 41 poules pondeuses Leghorn. Les intervalles de référence correspondent aux percentiles 2,5% et 97,5%. (Laboratory of Biochemistry, Faculty of Veterinary Medicine, University of Montreal).

Paramètres	Valeurs normales	Interprétation d'une diminution	Interprétation d'une augmentation
<b>Glucose</b>	11-16 mmol/L	Malnutrition, jeûne, alimentation hyperprotéique, atteinte hépatique, syndrome pic de mortalité	Stress, diabète sucré Hyperthermie Corticothérapie
<b>Protéines totales</b> <b>Albumine</b>	30-60 g/L 23-33 g/L	Diminution du taux d'albumine Carence en protéines (malnutrition, parasitisme) Infection chronique, néphrite, syndrome hémorragique	Déshydratation, infection chronique
<b>Globulines</b>	6-30 g/L	Malnutrition	Réaction inflammatoire chronique ou aiguë
<b>Calcium</b> <b>Calcium ionisé</b>	2,25-5,93 mmol/L 4-6 mmol/L (pondeuses) 1,35-1,55 mmol/L	Carence en Ca ou vitamine D Tétanie calcique Insuffisance rénale grave Hypoalbuminémie, apathie	Hypervitaminose D Osteomyélite Acidose Aliment pondeuse riche en Ca
<b>Phosphore inorganique</b>	2,00-3,49 mmol/L	Rachitisme, anorexie, entérite	Affection rénale, hypervitaminose D, hémococoncentration
<b>Cholestérol</b>	2,2-3,4 mmol/L		Obésité avec stéatose hépatique Excès de lipides dans la ration Jeûne
<b>Sodium</b>	146-169 mmol/L	Jeûne, diarrhée, insuffisance surrénalienne	Excès de sel dans la ration
<b>Chlorures</b>	105-118 mmol/L	Ataxie	Déshydratation
<b>Potassium</b>	4,6-6,5 mmol/L	Traitement diurétique (Canard)	Affection rénale, insuffisance surrénalienne, déshydratation
<b>Trou anionique</b>	6-16 mmol/L	Lié au taux de chlorures	Acidose métabolique
<b>Excès de base</b>	-6 to +6	Alcalose métabolique	Acidose métabolique
<b>Créatinine</b>	80-164 µmol/L		Infection rénale Alimentation hyperprotéique
<b>Acide urique</b>	200-650 µmol/L		Jeûne, goutte articulaire, goutte viscérale, affection rénale (néphrocalcinose, amyloïdose, néphrite), alimentation hyperprotéique
<b>Bilirubine totale*</b>	0-3,42 µmol/L		Syndrome hémolytique grave
<b>AST</b>	88-208 U/L 77-157 U/L <sup>a</sup> 30-170 U/L <sup>b</sup> 68 U/L <sup>c</sup>		Atteinte musculaire (myopathie, injection intramusculaire, traumatisme), septicémie
<b>GGT</b>	9-22 U/L <sup>a</sup> 7,1-21,9 U/L <sup>b</sup> 14,4 U/L <sup>c</sup>		Atteinte hépatique (cholestase, hépatite, stéatose), pancréatite
<b>LDH</b>	99-281 U/L 7 699-885 U/L <sup>a</sup> 729-2047 U/L <sup>b</sup>		Affection hépatique aiguë, hémolyse, lésion musculaire
<b>PAL (ALP)</b>	24,5-44,4 200-1 060 U/L <sup>a</sup> 353-813 U/L <sup>b</sup>	Carence en zinc	Activité accrue des ostéoblastes et des ostéoclastes (croissance osseuse, ponte, rachitisme ou ostéomalacie), affection hépatique
<b>CK</b>	240-810 U/L 101-253 U/L 1 000-4 000 U/L <sup>b</sup> 4,5 U/L <sup>c</sup>		Myopathie, saturnisme, neuropathisie, intoxications par les ionophores
<b>ALT*</b>	353-813 U/L <sup>b</sup>		Atteinte hépatique ou musculaire
<b>GLDH</b>	0-6,6 U/L <sup>b</sup> 4,5 U/L <sup>c</sup>		Nécrose hépatique aiguë
<b>α-amylase</b>	296-638 U/L 196-638 U/L <sup>b</sup>		Pancréatite

Tabl.11.4: Biochimie clinique chez les volailles. Revue de la littérature des valeurs normales et interprétation des variations.

\* Intérêt limité pour le diagnostic. a) poules pondeuses (données bibliographiques); b) valeurs chez 20 poules (tests réalisés à 30°C); c) Résultats dans 3 troupeaux de poules pondeuses (119 sérums) (d'après J Brugère-Picoux et al, 1987).

## MODIFICATIONS MÉTABOLIQUES

Jusqu'à récemment, la biochimie sanguine a surtout été utilisée dans le cadre des recherches sur la physiopathologie des maladies des volailles. Ce fut plus particulièrement le cas pour les troubles du métabolisme des lipides (stéatose hépatique du poulet, de la poule ou de l'oie, hyperlipidémie, hypercholestérolémie et athérosclérose de la poule). Actuellement ces paramètres sont aussi utilisés pour évaluer l'état métabolique des oiseaux en relation avec les performances du troupeau (hydratation, équilibre électrolytique, fonction rénale, état nutritionnel, fonction hépatique, système immunitaire).

### État d'hydratation, équilibre acido-basique & électrolytes

La valeur moyenne des protéines totales, de l'hémoglobine et de l'hématocrite permet d'évaluer l'état d'hydratation. Les valeurs moyennes du sodium, du potassium, des chlorures, du bicarbonate et du trou anionique sont utilisées pour l'évaluation des électrolytes et de l'équilibre acido-basique.

### Fonction rénale

Les valeurs moyennes de la créatinine, de l'acide urique, du phosphore et du potassium permettent d'évaluer l'efficacité de l'épuration rénale et de vérifier l'intégrité des néphrons.

### État nutritionnel

Les valeurs moyennes de glucose, de cholestérol, de triglycérides, d'albumine, d'hémoglobine, de calcium, de phosphore inorganique, du rapport Ca/P et des phosphatases alcalines (*ALP*) permettent d'évaluer l'état nutritionnel des oiseaux.

Par comparaison avec les mammifères, la glycémie est très élevée chez les oiseaux. Le taux de glucose sérique reflète l'apport alimentaire de glucides et la néoglucogénèse hépatique à partir d'acides aminés.

Les valeurs du cholestérol et des triglycérides sériques sont étroitement liées aux apports alimentaires de lipides chez les oiseaux en croissance et les poules pondeuses en bonne santé. Cependant, une hypercholestérolémie modérée peut être physiologique (jusqu'à 10,5 mmol/L) chez les poules en début et en fin de ponte.

Les valeurs des taux sériques de calcium, de phosphore et des *ALP* sont associées au métabolisme minéral des os et au pH sanguin.

Les variations dans les valeurs de l'acide urique et l'albumine sont associées à la disponibilité des acides aminés dans le régime alimentaire. Les purines et les mycotoxines peuvent aussi affecter les taux d'acide urique.

Le taux sérique de la CK permet d'évaluer l'intégrité des cellules musculaires. Un processus dégénératif du tissu musculaire (myopathie) provoque une augmentation de l'activité sérique de la CK. Les carences en vitamine E ou en sélénium, une toxémie ou l'exposition à certains médicaments sont des causes possibles de myopathie.

Les variations des taux sériques de l'ALT, de la GLDH et de l' $\alpha$ -amylase ont peu de valeur diagnostique.

### Fonction hépatique

Trois aspects de la fonction hépatique sont évalués en utilisant les taux d'*ALP* pour l'excrétion biliaire, d'albumine pour l'activité des enzymes hépatocellulaires et les taux sériques de l'AST, la LDH et de la GGT pour l'intégrité des hépatocytes et de leurs membranes.

La recherche de la bilirubine a une valeur diagnostique limitée, les oiseaux sont déficients en bilirubine réductase: la bilirubine, de couleur verdâtre, est le principal pigment de la bile. La mesure des acides biliaires est préférable chez les oiseaux. La stéatose hépatique reflète l'accumulation de graisse dans le foie. Chez les oiseaux, cette accumulation est une adaptation physiologique aux besoins énergétiques, mais elle peut être pathologique.

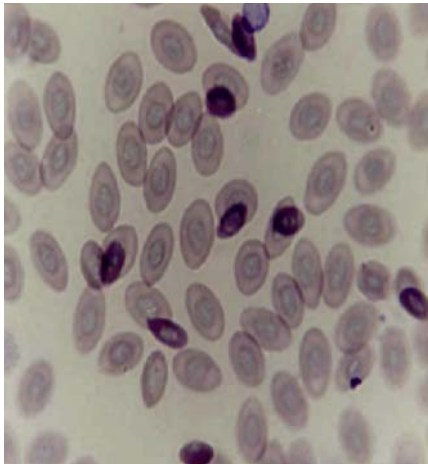
### Fonction immunitaire

La fonction immunitaire est évaluée en utilisant les valeurs moyennes du taux des globulines totales et du rapport albumine/globulines (Alb/Glo). Les concentrations sériques de globulines sont plus faibles chez les jeunes oiseaux que chez les adultes. Il existe une relation entre les taux sériques des globulines totales et une sollicitation ou une suppression de l'activité du système immunitaire.

## RÉFÉRENCES

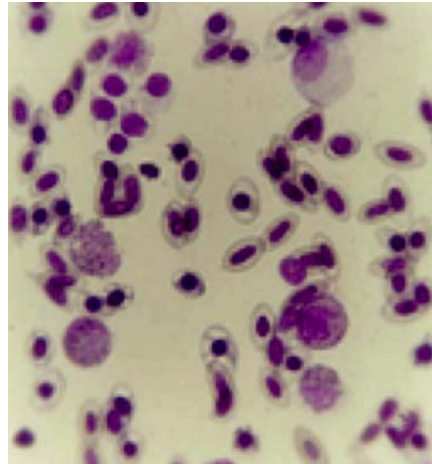
- Brugère-Picoux J et al. Biochimie clinique en pathologie aviaire. Intérêt et limites des dosages enzymatiques chez la Poule. *Rec Méd Vét*, 1987,163 :1091-1099.
- Echols S. Collecting diagnostic samples in avian patients. *Vet. Clin North Am Exot Anim Pract*,1999,2:621-649.
- Gascoyne SC et al. Guidelines for the interpretation of laboratory findings in birds and mammals with unknown reference ranges: plasma biochemistry. *Vet Rec*,1994,134:7-11.
- Hrubec TC et al. Plasma versus serum: specific differences in biochemical analyte values. *J Avian Med Surg*. 2002,16:101-105.
- Tremblay A & Bernier G. Maladies d'origine nutritionnelle et métabolique. In «*Manuel de pathologie aviaire*». Ed. Brugère-Picoux J & Silim A, Ed. Pathologie médicale du bétail et des animaux de basse-cour, ENVA, Maisons-Alfort 1992, p343-354.





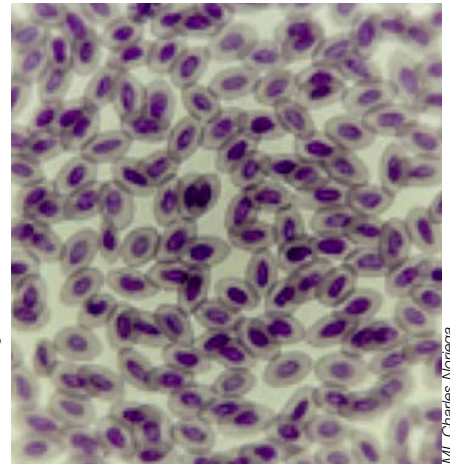
ML Charles Noriega

Fig.12.1: Microcytose. Les érythrocytes sont petits. Ceci peut être observé lors de carences en Fe<sup>++</sup>, en Cu, en Co et en pyridoxine. La microcytose peut être aussi notée lors de graves affections chroniques.



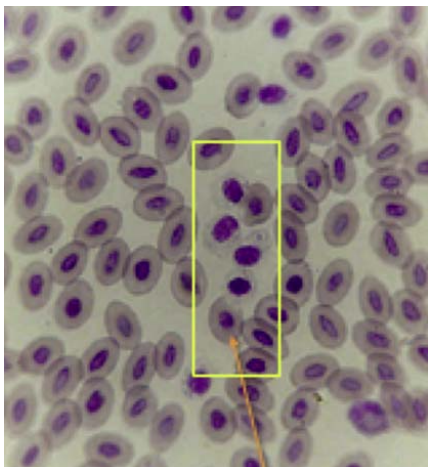
ML Charles Noriega

Fig.12.2: La leucocytose est caractéristique d'une maladie inflammatoire.



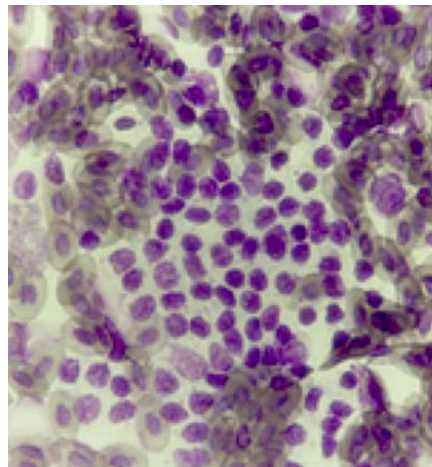
ML Charles Noriega

Fig.12.3: La leucopénie est observée lors de maladies virales chroniques ou graves ainsi que dans les cas d'immunodéficience.



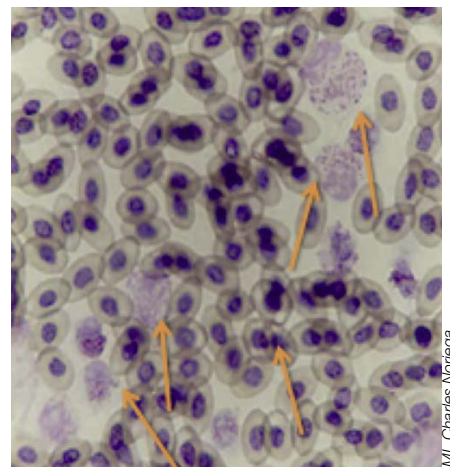
ML Charles Noriega

Fig.12.4: Thrombocytes.



ML Charles Noriega

Fig.12.5: La thrombocytose est observée lors de processus inflammatoires aigus et graves.



ML Charles Noriega

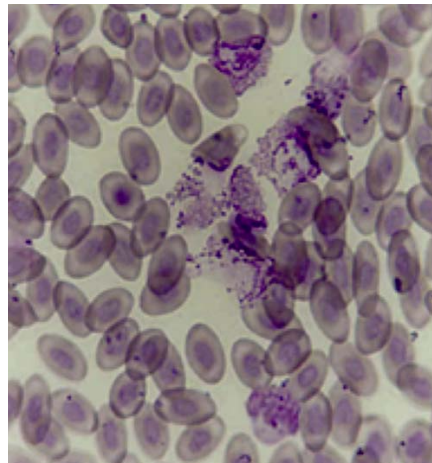
Fig.12.6: La leucocytose avec un décalage (*shift*) vers la gauche (lorsque les leucocytes immatures sont en proportion plus élevée que les leucocytes matures) est caractéristique d'un processus bactérien aigu grave, comme une péritonite ou une septicémie.



Éosinophile

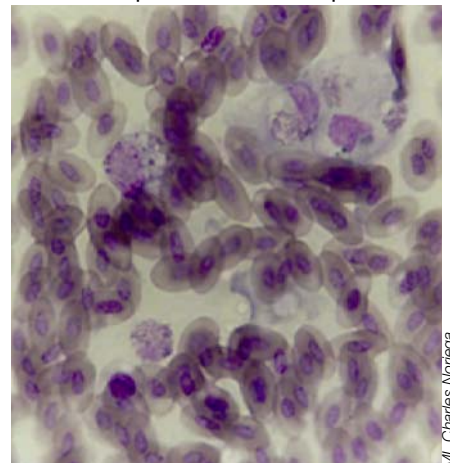
ML Charles Noriega

Fig.12.7: Les éosinophiles sont souvent observés dans le cas des procédés toxiques et parasitaires.



ML Charles Noriega

Fig.12.8: Basophilie. Une augmentation des basophiles est observée lorsque les oiseaux sont confrontés à une situation stressante.



ML Charles Noriega

Fig.12.9: Modifications pathologiques des leucocytes d'origine toxique montrant les changements toxiques: basophilie, vacuolisation et granulations toxiques. Ces changements sont caractéristiques dans les maladies septiques chroniques graves.

## 12. HÉMATOLOGIE AVIAIRE

### INTRODUCTION

L'hématologie aviaire représente un outil complémentaire important dans le diagnostic des maladies aviaires.

Dans certains cas, les maladies subcliniques ne sont pas faciles à diagnostiquer par les vétérinaires. L'hématologie aviaire est un outil important pouvant être inclus dans une approche complète dans le diagnostic de certains processus pathologiques. En effet, il peut empêcher de tirer des conclusions empiriques qui pourraient mener à des traitements inadéquats.

Les tests de laboratoire cliniques connus chez les mammifères peuvent être appliqués aux oiseaux, en gardant à l'esprit qu'il existe plusieurs différences à prendre en compte, telles que la morphologie des cellules.

Les érythrocytes et les thrombocytes aviaires sont nucléés et l'interprétation des résultats en hématologie doit tenir compte de l'espèce et de l'âge des sujets concernés par l'enquête. Heureusement, des paramètres de référence sont disponibles dans la littérature scientifique pour aider les spécialistes aviaires et les laboratoires de diagnostic.

Les résultats hématologiques doivent être intégrés dans une approche globale du diagnostic, car ils sont souvent un complément très utile, mais rarement un outil de diagnostic définitif. Ils aident les vétérinaires en reconnaissant la présence de plusieurs conditions qui peuvent être inflammatoires, virales, toxiques ou myéloprolifératives. Ils sont également utiles lors de la recherche d'une carence nutritionnelle ou à la suite d'un stress. Ils permettent d'évaluer la sévérité de ces affections par l'observation de la morphologie des cellules et par la mesure de paramètres tels que la concentration en protéines plasmatiques, l'hématocrite et la numération cellulaire. Si nécessaire, ces résultats peuvent être complétés par des tests de coagulation et des tests biochimiques.

Les tests hématologiques doivent être effectués en série. En effet, les résultats obtenus à partir d'un seul échantillon à un moment donné ne sont pas aussi utiles lorsqu'ils concernent un cas clinique. Par conséquent, il est préférable de prélever des échantillons à deux ou trois moments différents, afin de faciliter l'interprétation des données.

### PRÉLÈVEMENTS

Pour obtenir des résultats optimaux et faciliter l'interprétation, il est très important de suivre les procédures appropriées pour la prise de sang. Généralement, les échantillons de sang sont obtenus à partir de la veine jugulaire ou la veine brachiale (alaire). La ponction intracardiaque est la méthode de choix quand une grande quantité de sang est nécessaire. Quand un individu est étudié, un seul échantillon est prélevé. Lorsqu'un troupeau est concerné, il est préférable de prélever un échantillonnage sanguin représentatif d'environ 10 oiseaux par poulailler. L'échantillonnage devrait normalement être aléatoire, à moins qu'il n'y ait un intérêt de cibler un sous-groupe spécifique, comme les oiseaux présentant des signes cliniques.

Deux millilitres de sang sont généralement suffisants. Le sang doit être mélangé avec de l'EDTA (acide éthylène diamine tétra-acétique) dans la proportion de 0,1 ml d'anticoagulant pour un ml de sang.

L'étape suivante est la réalisation d'un frottis sanguin. Une lame de verre est nécessaire pour obtenir un bon frottis qui est coloré par la technique de Wright ou de Giemsa. Le frottis est ensuite recouvert d'une lamelle de verre. Ceci assure la conservation du frottis pour une longue période. Cependant, il est préférable d'examiner le frottis dans les deux premières heures, en évitant la chaleur, car les cellules peuvent être endommagées et leur morphologie peut changer.

### HÉMOGRAMME

Un hémogramme comprend les tests suivants:

1. L'hématocrite - *Packed cell volume (PCV)*
2. Le taux de protéines plasmatiques
3. La concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine (CCMH)
4. Le nombre d'érythrocytes
5. Le nombre de thrombocytes
6. La numération et la formule de la lignée blanche
7. La numération différentielle des leucocytes
8. La morphologie des leucocytes et des érythrocytes



### Hématocrite - *Packed cell volume (PCV)*

L'hématocrite correspond à la proportion de globules rouges contenus dans le sang par rapport au volume total du sang. Un hématocrite aviaire normal varie de 35 à 55%, le pourcentage variant selon les espèces d'oiseaux. Il s'agit d'une mesure importante pour détecter un processus anémique. Par exemple, des valeurs inférieures à 27% ont été observées avec l'anémie infectieuse. Il est très utile pour montrer une déshydratation ou la présence d'une hyperleucocytose (quantité excessive de leucocytes) se produisant lors d'une inflammation associée à une septicémie.

L'hématocrite est habituellement obtenu à partir d'analyseurs hématologiques automatisés. Il peut également être déterminé par le calcul du *PCV*. Pour cela, l'échantillon de sang est placé dans un tube capillaire et centrifugé à 10 000 tours/minute pendant 3 minutes afin d'obtenir le pourcentage occupé par la fraction concentrée de globules rouges par rapport au volume occupé par le plasma.

### Taux des protéines plasmatiques

Ce test est important pour la détection des carences nutritionnelles, des maladies chroniques, des troubles intestinaux ou d'une déshydratation.

Pour obtenir le taux des protéines plasmatiques, un réfractomètre de type Goldberg est nécessaire.

Après centrifugation de l'échantillon, une goutte de plasma est placée sur la lame de verre du réfractomètre. Il est possible de lire directement le taux de protéines plasmatiques à partir de l'échelle du réfractomètre. Les valeurs normales de référence sont comprises entre 3,0 et 6,0 g/dl.

Une hypoprotéïnémie peut indiquer une maladie chronique sévère, une affection intestinale ou une carence nutritionnelle. Un taux supérieur à 70 g/dl indique une déshydratation.

### Concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine (CCMH)

La concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine (CCMH) peut être obtenue en utilisant un hémoglobinomètre Spencer. L'hémolyse du sang est nécessaire pour libérer l'hémoglobine contenue dans les globules rouges. Une concentration de 11-13 g/dl peut être considérée comme normale.

Ce taux d'hémoglobine est utile pour classer un processus anémique. Selon le contenu en hémoglobine des érythrocytes, un processus anémique peut être classé comme normochrome ou hypochrome. Une évaluation de la morphologie des érythrocytes peut également permettre de classer un processus anémique comme normocytaire, microcytaire et macrocytaire.

La situation la plus fréquente est une anémie hypochrome microcytaire. Cette anémie est observée dans la plupart des maladies chroniques et graves dans lesquelles les oiseaux perdent ou ne peuvent pas synthétiser l'hémoglobine.

### Nombre d'érythrocytes

Le comptage des érythrocytes est important dans la détection des processus anémiques. Il s'agit d'un complément à l'évaluation de l'hématocrite. Il est obtenu avec une chambre de numération de type Neubauer, avec une solution de Hayer et une pipette Thoma. Les oiseaux ont 2 à 3 millions d'érythrocytes par microlitre ( $\mu$ l).

### Nombre total de leucocytes

Le comptage des leucocytes est très important pour la détection d'une leucopénie ou d'une leucocytose.

La quantité normale de leucocytes chez les oiseaux varie en fonction de l'espèce d'oiseau. Les volailles ont environ 20 000 à 30 000 leucocytes/ $\mu$ l. La chambre de numération Neubauer peut être également utilisée pour compter les leucocytes.

Une leucocytose est observée dans les processus inflammatoires. Pour cette raison, une hétérophilie (augmentation du nombre des hétérophiles) est généralement présente. Lors d'un stress, il est fréquent d'observer une légère augmentation du nombre des leucocytes. En revanche, la leucopénie peut se produire dans les cas de maladies chroniques graves.

### Nombre de thrombocytes

Les thrombocytes des oiseaux sont de petites cellules avec un noyau rond à chromatine très dense et entouré par une faible épaisseur de cytoplasme. Ils jouent un rôle important dans le processus de coagulation. Les thrombocytes des poulets peuvent aussi phagocyter les bactéries, mais de façon moins importante que les hétérophiles. Par conséquent, lors d'un processus



inflammatoire ou septicémique, la quantité de thrombocytes augmente. Une hausse légère du nombre de ces cellules peut également être observée lors d'un stress.

### Numération & formule de la lignée blanche

Il s'agit de la partie la plus importante de l'héogramme, car les leucocytes sont les cellules clés du système immunitaire. Ils comprennent les hétérophiles, les lymphocytes, les monocytes, les éosinophiles et les basophiles.

#### Hétérophilie

L'hétérophilie est rencontrée dans les processus inflammatoires et septicémiques. En effet, les hétérophiles sont les leucocytes prédominants dans la réponse inflammatoire aiguë chez les volailles. Ils sont très phagocytaires et sont capables d'une large gamme d'activités antimicrobiennes.

#### Lymphocytose & lymphopénie

Ces modifications sont généralement observées dans les maladies virales.

Les lymphocytes fournissent une immunité humorale et cellulaire. Par conséquent, dans une maladie virale aiguë, il est fréquent d'observer en premier lieu une lymphocytose suivie, pendant la phase chronique de la maladie, d'une lymphopénie.

#### Éosinophilie

Les éosinophiles sont des médiateurs de la réponse inflammatoire. Une éosinophilie est souvent une modification relative, soit dans le sens d'une augmentation de la proportion, mais pas forcément celle du nombre absolu d'éosinophiles présents dans le sang. L'éosinophilie est observée dans les cas d'intoxications et chez certains oiseaux parasités, tels que les cas de parasitisme du tube digestif (giardiose, ascaridiose et cestodoses).

#### Monocytose

La monocytose est observée dans les affections chroniques s'accompagnant d'une destruction tissulaire (affections septicémiques et inflammatoires).

#### Basophilie

Les basophiles sont rares dans le sang périphérique chez les oiseaux. La basophilie est observée dans les cas d'infections respiratoires, d'intoxications, de stress et d'une atteinte lésionnelle des tissus.

#### Morphologie des leucocytes & des érythrocytes

La morphologie des leucocytes et des érythrocytes peut changer en fonction de plusieurs facteurs. Par exemple, dans le cas d'une anémie, les érythrocytes peuvent apparaître comme de petites cellules rouges et colorées ou au contraire de couleur rose pâle. Dans le premier cas, il s'agit d'une anémie normochrome microcytaire et dans le second, d'une anémie hypochrome. Une microcytose et une hypochromie sont observées lors de carences en  $Fe^{++}$ , en Cu, en Co et en pyridoxine.

Au cours d'une intoxication, les leucocytes et les thrombocytes peuvent présenter une basophilie du cytoplasme, une caryolyse (dissolution complète de la chromatine au cours de la mort cellulaire), caryorrhexie (fragmentation du noyau dont la chromatine est distribuée de façon irrégulière dans le cytoplasme) et une vacuolisation.

#### RÉFÉRENCES

- Campbell, W. *Avian Hematology and Cytology*. Iowa U.S.A. University Press Ames. 1992
- Charles NL. *Manual de Hematologia aviar*. Departamento de Produccion Animal: Aves. Division de Educación Continua. FMVZ UNAM. 2003.
- Maxwell MH. The fine structure of chicken blood cells with particular reference to basophils after severe heat stress. *Comparative Hematology International*, 1992,2:190-200.
- Ritchie, BW et al. *Avian Medicine, principles and application*. Lake Worth, Fl. W Publishing Inc. 1997.
- Roskopf WJ. Hematologic and Blood Chemistry values for common pet avian species. *Veterinary small animal clinician*, 1982,77:1233-1239.

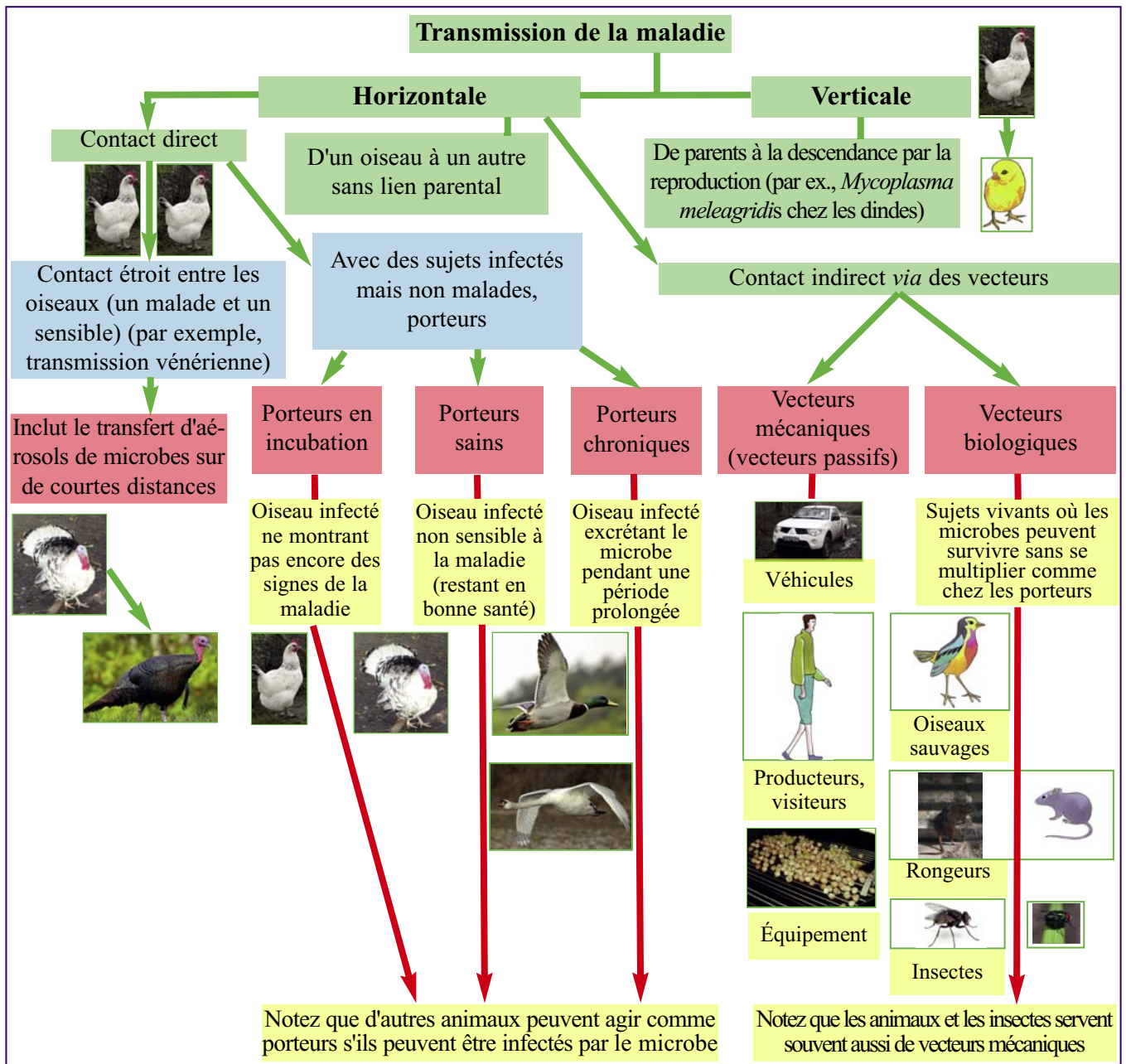


Fig.13.1: Transmission de la maladie.

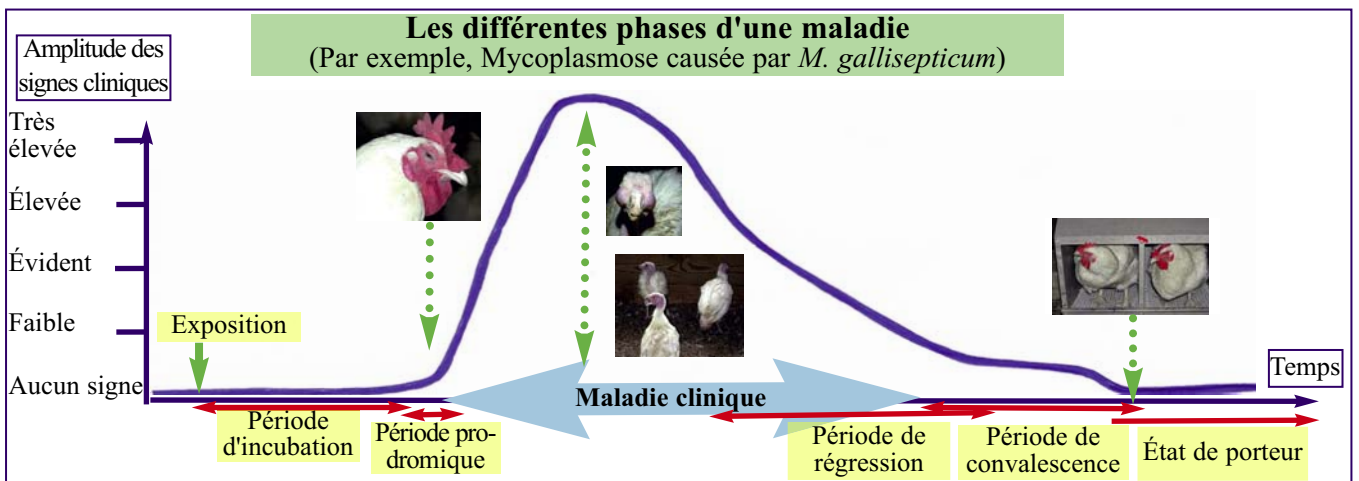


Fig.13.2: Les différentes phases de la maladie (adapté du Glossaire d'Epidémiologie Animale, 1999).

# 13. CONCEPTS DE L'ÉPIDÉMIOLOGIE ET ANALYSE D'ÉTUDES DE TERRAIN CHEZ LES VOLAILLES

## INTRODUCTION

Une bonne compréhension des interactions possibles entre les agents pathogènes, l'environnement et la gestion de l'élevage, ainsi que leur impact sur la productivité des troupeaux est une condition préalable à l'élaboration de stratégies efficaces de lutte contre les maladies. Les enquêtes épidémiologiques pour l'identification et la quantification des facteurs de risque liés à une maladie ou à un état de santé nécessitent souvent des tests statistiques relativement complexes pour l'analyse des données. Cependant, dans plusieurs cas, de simples études et analyses peuvent fournir des informations précieuses. Néanmoins, les méthodes statistiques actuelles ne peuvent pas s'accommoder de la conception défectueuse d'une expérimentation, d'observations insuffisantes ou de données de mauvaise qualité.

Le but de ce chapitre est de présenter les concepts épidémiologiques et les conditions nécessaires pour l'obtention de données fiables et utiles. L'information est présentée à partir d'études observationnelles et, plus spécifiquement, d'essais réalisés sur le terrain. On y trouve aussi des renseignements pertinents sur l'analyse des données qui peuvent être utiles aux vétérinaires de terrain.

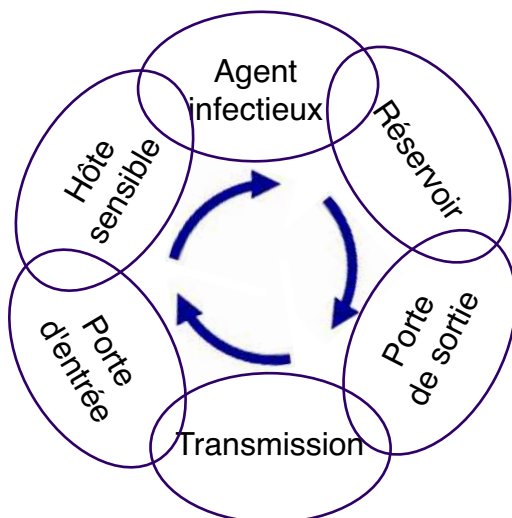


Fig.13.3: Représentation schématisée de la chaîne d'infection. Les flèches indiquent la séquence des événements nécessaires à la réalisation de l'infection.

## CONCEPTS ÉPIDÉMIOLOGIQUES

### Transmission des maladies

Les agents infectieux, ou microbes, doivent aller d'un oiseau sensible à l'autre pour survivre. Pour que cela se produise dans un troupeau, un nombre suffisant de microbes responsables d'une maladie doit être en mesure d'atteindre les oiseaux sensibles. C'est ce que l'on appelle la chaîne d'infection.

Les oiseaux sensibles sont ceux qui n'ont pas de protection immunitaire contre les microbes ou dont les mécanismes de défense sont compromis ou dépassés au moment de l'infection.

Pour infecter les oiseaux, les microbes doivent avoir un contact adéquat avec eux. Cette adéquation dépend du type de micro-organisme. Par exemple, un agent provoquant des problèmes respiratoires doit dépasser tous les mécanismes de défense de l'oiseau pour atteindre le site de l'infection (par exemple, les sacs aériens pour l'aspergillose). Pour atteindre l'oiseau, les microbes doivent d'abord être transmis. Cela peut se produire soit par contact direct (d'oiseau à oiseau) soit par contact indirect (par l'intermédiaire d'une contamination du matériel, du personnel, de l'environnement, *etc.*) ou par des vecteurs (mouches, ténébrions *etc.*). Enfin, pour persister dans une région, les microbes ont besoin d'un «port d'attache». C'est le réservoir. Il peut s'agir de rongeurs, d'autres oiseaux ou animaux, ou toute matière organique permettant la survie de ces microbes. Nous pouvons diviser ces réservoirs en 4 catégories: les animaux vivants, les animaux morts, les sous-produits animaux [par exemple, les protéines animales (sang, plasma, viscères), farines de viande et d'os] et l'environnement (par exemple, le sol, le matériel et les bâtiments).

Les microbes peuvent être transmis dans deux grandes directions: verticalement et horizontalement. La transmission verticale se produit lorsque l'agent pathogène se transmet du parent à sa descendance par la reproduction (par exemple, la mycoplasmosse due à *Mycoplasma meleagridis*). Toutes les autres formes de transmission sont dénommées horizontales, car elles passent d'un individu à l'autre indépendamment de la relation



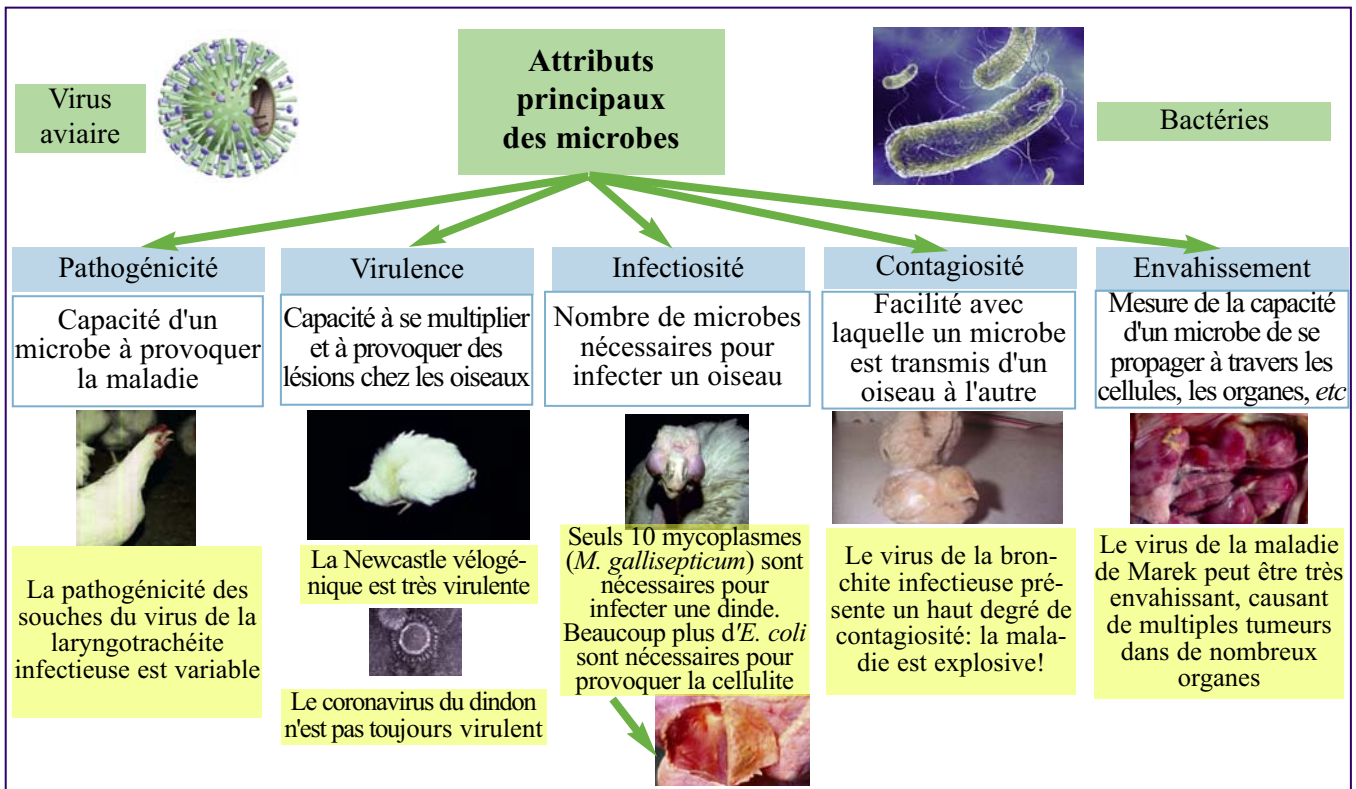


Fig.13.4: Caractéristiques des agents pathogènes.

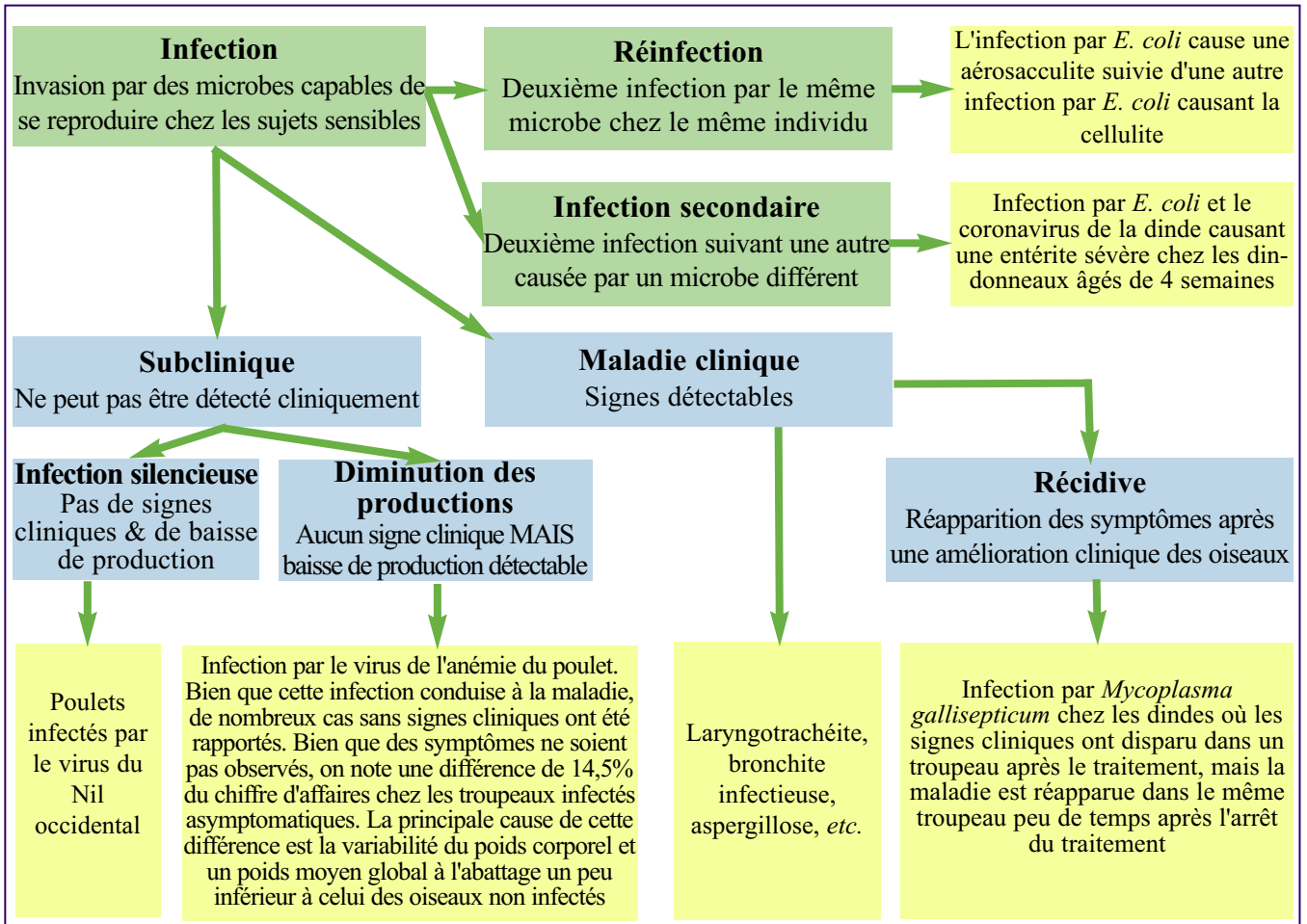


Fig.13.5: Différents aspects de l'infection.

parentale. Cela inclut la transmission par contact direct et indirect.

Le contact direct se produit lorsqu'un oiseau en touche un autre ou lorsque les oiseaux sont si proches de l'oiseau infecté qu'il peut y avoir transmission du microbe, par exemple, par des gouttelettes lors d'une toux. Chez les volailles commerciales, il s'agit de la forme habituelle de transmission d'une maladie respiratoire à l'intérieur d'un poulailler. Entre les poulaillers et les exploitations, la transmission indirecte est la plus probable. Ce type de transmission implique une tierce partie. Il peut s'agir d'un objet (par exemple, l'équipement, les abreuvoirs, un camion, *etc.*), des personnes circulant d'une ferme à l'autre, contaminant leurs bottes ou leurs vêtements, ou encore de vecteurs tels que les insectes, les rongeurs, ou des chiens.

Les oiseaux sont sensibles, ou risquent de tomber malades, lorsque leurs mécanismes de défense ne sont pas adéquats pour contrôler les micro-organismes. Cela se produit lorsque le système immunitaire des oiseaux est déficient. De nombreux facteurs peuvent être responsables de cette immunodéficience. Les principaux coupables sont un environnement stressant pour les oiseaux, une mauvaise alimentation et la présence de trop nombreux agents pathogènes débordant le système de défense. Par exemple, un environnement poussiéreux avec un niveau élevé d'ammoniac dans le bâtiment affectera la capacité des oiseaux à empêcher l'entrée d'*Aspergillus* et son cheminement dans les poumons et les sacs aériens. Les oiseaux seront alors beaucoup plus susceptibles de développer une aspergillose.

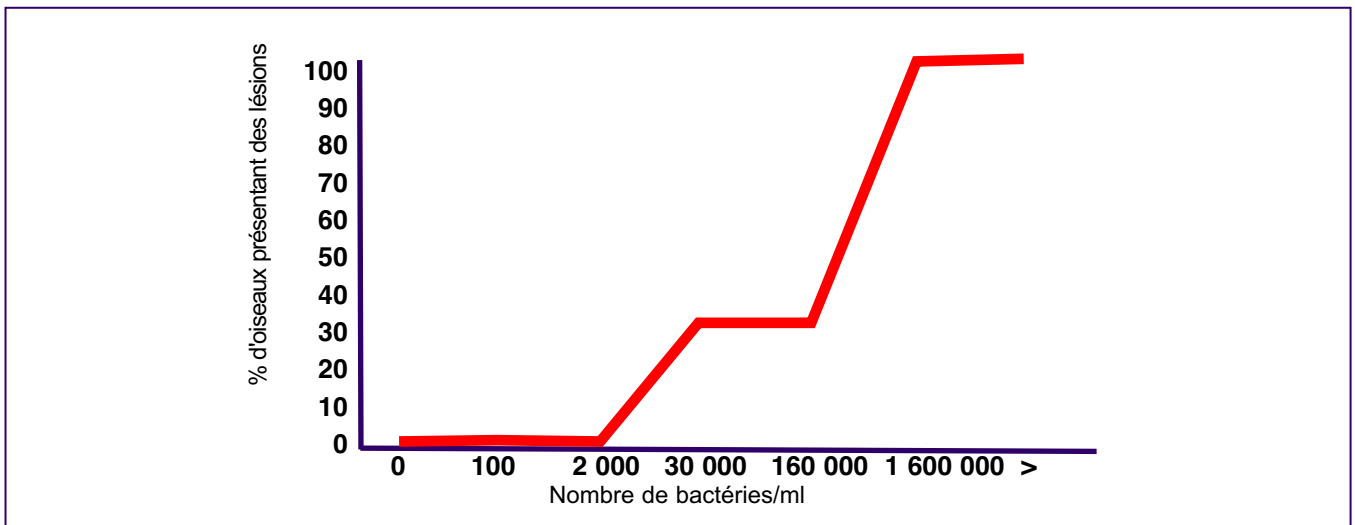


Fig.13.6: Exemple de «pression infectieuse». Relation entre la fréquence des oiseaux présentant des lésions de cellulite et le nombre de bactéries appliquées sur la peau des oiseaux avec des coupures ou des griffures standardisées sur leur abdomen. Dans cette étude menée en France par *Etteradossi et al (1989)*, il a été démontré qu'un certain nombre d'*Escherichia coli* (principales bactéries associées à la cellulite) était nécessaire pour reproduire la maladie, et plus le nombre de bactéries est élevé, plus l'incidence de la maladie dans un groupe d'oiseaux est observé.

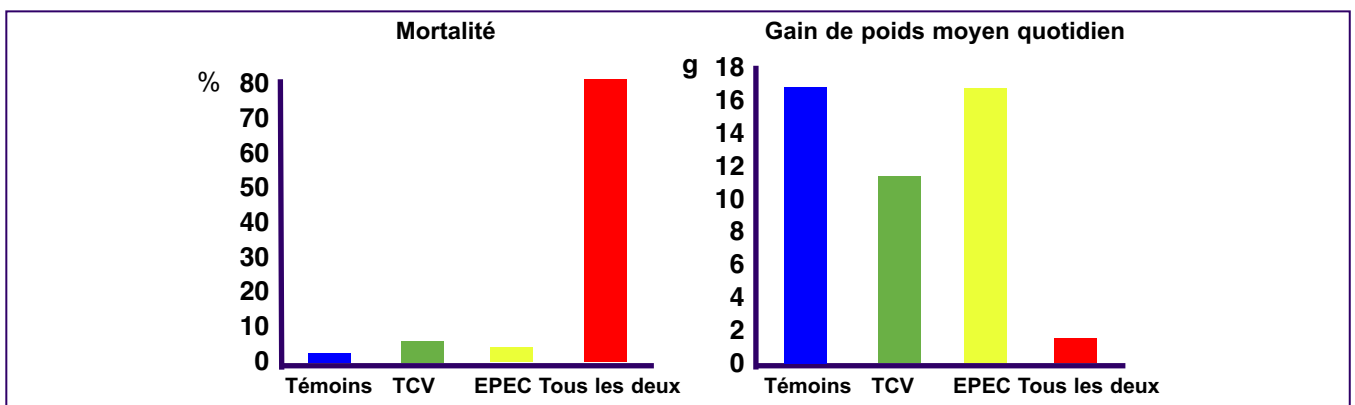


Fig.13.7: Impact du coronavirus de la dinde (*Turkey coronavirus* ou TCV) et d'un *Escherichia coli* (EPEC), séparément ou associés, sur la mortalité le gain de poids moyen quotidien chez des oiseaux âgés de 3 semaines (*adapté de Guy et al, 2000*).

### Pression infectieuse

En général, plus l'oiseau est exposé aux microbes, plus il est probable que l'infection se produira (c'est-à-dire, plus il est probable que la chaîne d'infection soit complète). C'est ce que l'on appelle la «pression infectieuse» ou la «pression d'infection».

Certains microbes vont également collaborer pour causer la maladie. Ils vont, en effet, «fusionner leurs chaînes d'infection» et, ainsi associés, seront beaucoup plus dangereux pour les oiseaux. Par exemple, chez les dindes, il a été montré qu'un coronavirus et un type spécifique d'*Escherichia coli* pouvaient «unir leurs forces» pour produire une maladie plus grave que celles observées séparément.

Le concept de la pression d'infection s'applique également aux régions. Plus il y a de fermes dans une région, plus il est probable qu'il y ait de microbes et d'oiseaux à risque. En outre, une forte densité régionale offre plus d'opportunités pour la transmission des maladies. En utilisant un système d'information géographique, il a été montré que dans les régions à forte densité d'exploitations avicoles, les performances moyennes de productivité étaient plus faibles.

### Propagation de la maladie

Lorsque de nombreux oiseaux sont sensibles à une maladie dans une ferme et qu'ils sont exposés à un agent pathogène, on obtient normalement un foyer.

Celui-ci durera aussi longtemps qu'il y aura suffisamment d'oiseaux sensibles c'est-à-dire aussi longtemps que le troupeau n'aura pas développé une immunité contre le microbe.

Certains oiseaux ou lignées d'oiseaux peuvent être résistants à une maladie spécifique. Par exemple, il existe des lignées résistantes à la leucose aviaire qui ne sont pas touchées par le virus responsable de la maladie. Dans cet exemple, les oiseaux ont une capacité innée d'éviter de tomber malades avec cet agent spécifique. Mais dans la plupart des cas, les oiseaux ont besoin d'acquérir une immunité contre un microbe afin de rester en bonne santé lors d'une contamination. Quand une maladie infectieuse affecte un troupeau, vous remarquerez normalement une progression des signes cliniques chez les oiseaux individuellement.

Vous remarquerez également que le nombre d'oiseaux touchés augmentera jusqu'à un certain point, pour diminuer ensuite. La vitesse à laquelle la maladie se propage et se manifeste varie avec la maladie. Elle peut apparaître et disparaître rapidement, ou se propager lentement au sein du troupeau et provoquer des troubles pendant toute la durée de vie de production de ce troupeau (par exemple, les problèmes intestinaux causés par le coronavirus du dindon).

Lorsque de nombreux troupeaux sur différentes exploitations sont touchés, nous disons que nous

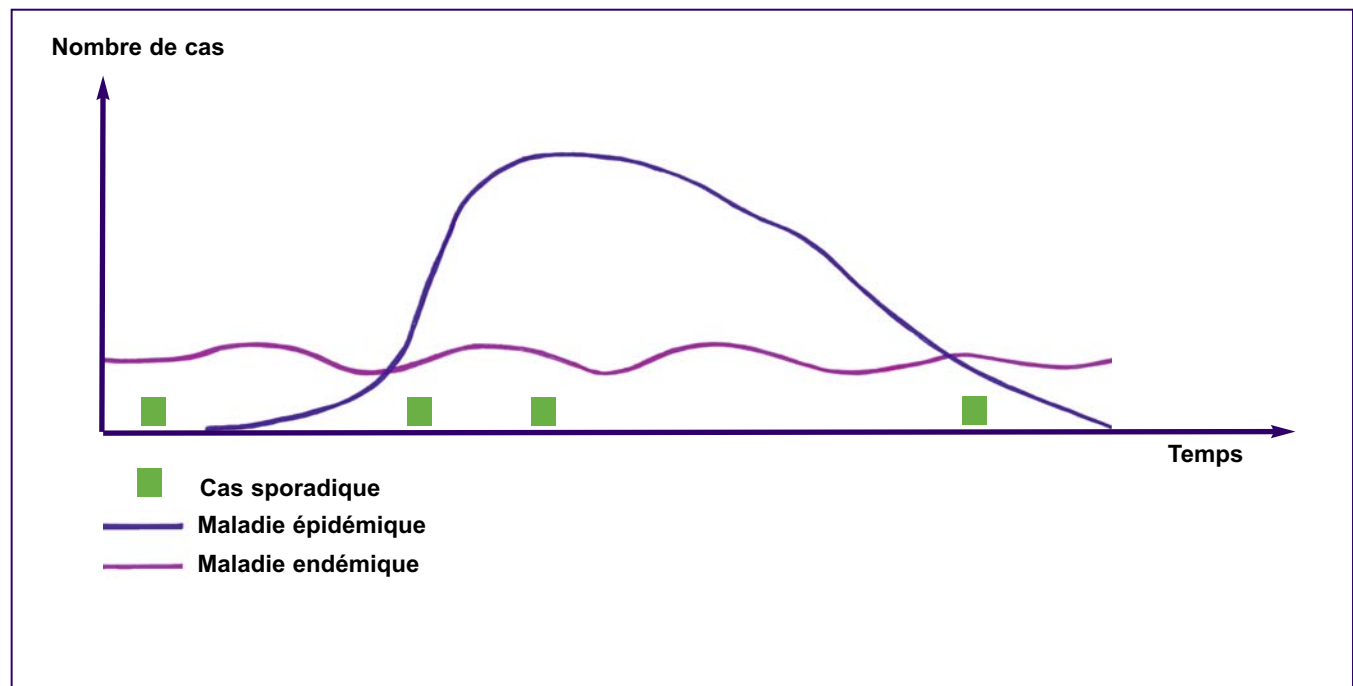


Fig.13.8: Représentation graphique de la différence entre les maladies épidémiques, endémiques et sporadiques (adapté du "Dictionnaire de l'épidémiologie vétérinaire, 1999).



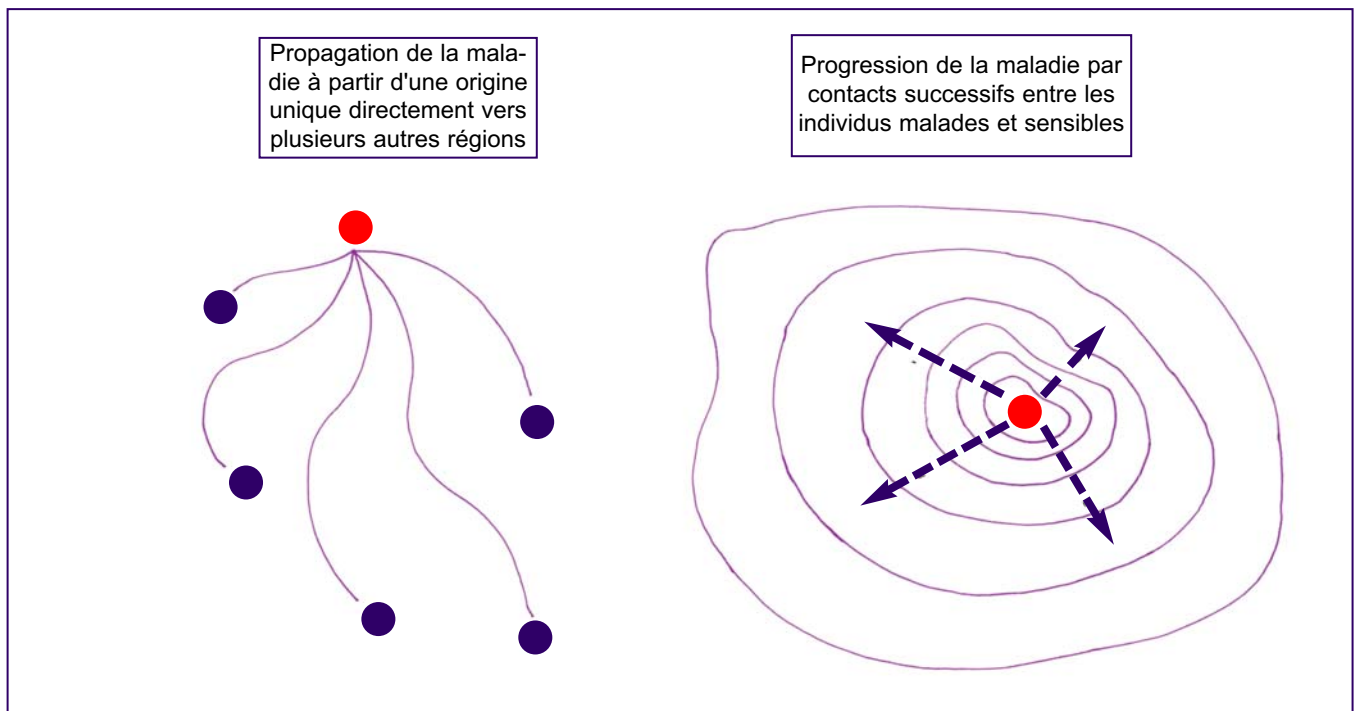


Fig.13.9: Représentation schématique de deux modèles différents de propagation de la maladie (*adapté du Dictionnaire de l'épidémiologie vétérinaire, 1999*).

avons une épidémie. Une épidémie se produit lorsque l'apparition d'une maladie affecte un nombre clairement excessif de troupeaux dans une région donnée ou pendant une période donnée. Par exemple, dans la péninsule du Niagara (Ontario) en 1994, 38 foyers (troupeaux) de laryngotrachéite infectieuse (LTI) ont été enregistrés sur une période de quatre mois chez des poulets de chair. Bien que des foyers de LTI aient été déjà observés dans cette région auparavant, on pouvait s'attendre à jusqu'à trois foyers par mois dans cette région au cours du printemps qui correspond à la haute saison pour cette maladie. Dans cet exemple, la LTI est dite sporadique dans les conditions habituelles à cette région. Si quelques cas restaient toujours présents, nous dirions que la maladie est endémique dans cette région.

La façon dont une maladie se propage dans le temps et l'espace varie en fonction des caractéristiques du microbe, sa distribution initiale dans la région avant que l'épidémie apparaisse (par exemple, où il se trouve au moment où il quitte son réservoir) et de son mode de transmission (horizontal, vertical, direct, indirect).

Une grappe (ou *cluster*) se produit lorsque plusieurs cas apparaissent dans une zone limitée dans le temps. Cela arrive souvent lors de maladies transmissibles ayant une source commune d'infection (c'est-à-dire lorsque tous les cas reconnaissent la même origine), comme un troupeau infecté.

### Relation agent-animal-environnement

Pour comprendre une maladie, il faut connaître la relation entre la cause de la maladie, les oiseaux et leur environnement.

### Causalité

Historiquement, la causalité a été définie par les postulats de Koch, soit une série de quatre postulats proposés par le bactériologiste allemand, Robert Koch (1843-1910) et concernant les conditions idéales requises pour démontrer la causalité pour un agent infectieux (l'agent doit être présent et isolé en culture pure dans tous les cas de maladie; l'agent ne doit pas être trouvé dans d'autres conditions pathologiques; une fois isolé, la maladie doit être reproductible expérimentalement avec l'agent; et cet agent doit être isolé à nouveau de la maladie expérimentale). Cependant cette série de postulats n'est pas adéquate pour les maladies à étiologie multifactorielle, sans parler également des maladies non infectieuses! En épidémiologie, Alfred Evans (1976) a proposé des postulats qui reflètent mieux la réalité:

- 1) La prévalence de la maladie doit être significativement plus élevée chez les sujets exposés à la cause présumée que chez les autres sujets non exposés.
- 2) L'exposition à la cause présumée doit être plus souvent présente chez les sujets atteints de la maladie que chez les témoins non malades

lorsque tous les facteurs de risque sont maintenus constants.

3) L'incidence de la maladie doit être significativement plus élevée chez les sujets exposés à la cause présumée que chez les sujets non exposés comme l'ont démontré des études prospectives.

4) Temporellement, la maladie doit suivre l'exposition à l'agent putatif avec une répartition des périodes d'incubation selon une courbe en forme de cloche.

5) Le spectre de la réponse de l'hôte suivant l'exposition à l'agent putatif doit présenter un gradient biologique variant logiquement de léger à sévère.

6) Une réponse de l'hôte mesurable après une exposition à la cause présumée devrait apparaître régulièrement chez les sujets n'en ayant pas eu avant l'exposition (c'est-à-dire anticorps, cellules cancéreuses) ou devrait s'amplifier si elle était présente avant l'exposition; ce schéma ne devrait pas se produire chez les personnes exposées.

7) La reproduction expérimentale de la maladie devrait avoir lieu avec une plus grande incidence chez les sujets exposés de façon appropriée à la cause putative que chez les autres sujets non exposés; cette exposition peut être délibérée chez des volontaires, induite expérimentalement en laboratoire, ou démontrée dans une régulation contrôlée de l'exposition naturelle.

8) L'élimination ou la modification de la cause présumée ou du vecteur porteur devrait réduire l'incidence de la maladie (contrôle de la pollution de l'eau ou de la fumée ou la suppression de l'agent spécifique).

9) La prévention ou la modification de la réponse de l'hôte lors d'une exposition à la cause putative doit diminuer ou éliminer la maladie (vaccination, médicament pour abaisser le cholestérol, facteur de transfert spécifique des lymphocytes dans le cancer).

10) Le tout devrait suivre une logique selon des critères biologiques et épidémiologiques.

### **Risques**

Dans le contexte des maladies aviaires, un risque est la probabilité que se produise une maladie dans un troupeau à un instant donné ou pendant une période de temps donnée. Un risque peut être modifié par des facteurs internes ou externes liés au troupeau et à son environnement immédiat. Les facteurs associés à une augmentation de la probabilité de

survenue de la maladie sont connus comme des facteurs de risque. Par exemple, une mauvaise ventilation du bâtiment peut conduire à des niveaux élevés d'ammoniac qui déclencheront des problèmes respiratoires. Une variation excessive de la température en quelques heures peut également stresser les oiseaux et conduire à des problèmes cliniques tels que la diarrhée chez les dindes. Si le facteur est associé à une réduction de l'incidence de la maladie, il peut être appelé facteur protecteur. Par exemple, un faible taux de croissance sera associé à une incidence plus faible de dyschondroplasie tibiale chez les poulets de chair.

La mesure épidémiologique de l'intensité de la relation entre un facteur de risque et la maladie est le risque relatif. Elle est exprimée par le rapport de l'incidence de la maladie dans les troupeaux exposés au risque sur l'incidence dans les troupeaux non ainsi exposés. Le risque relatif varie de 0 à l'infini. Si le risque relatif est inférieur à 1, le facteur est protecteur (incidence réduite), mais s'il est supérieur à 1, il s'agit d'un facteur de risque (incidence accrue). Si le ratio est égal à 1, il n'existe aucune association entre la maladie et le facteur. Par exemple, dans une étude sur la cellulite chez les poulets, le risque relatif pour la durée du vide sanitaire est de 0,9. Cela signifie que plus la durée du vide sanitaire augmente, plus l'incidence de la cellulite sera faible. En revanche, l'utilisation d'une litière de paille est associée à une incidence accrue (comparativement à une litière de copeaux de bois) avec un risque relatif de 2,8.

### **ÉVALUATION DES TRAITEMENTS, DES FACTEURS DE RISQUE ET DES MALADIES: LES ÉTAPES CLÉS ET CONSIDÉRATIONS POUR LES ESSAIS CLINIQUES EXPÉRIMENTAUX ET SUR LE TERRAIN**

#### **Objectifs, résultats (maladies) et traitements (ou facteurs de risque)**

Les objectifs de l'étude doivent être clairement indiqués. Les facteurs d'évaluation de la maladie, les unités intéressées (par exemple, les oiseaux, les troupeaux) et les facteurs de risque doivent également être choisis à bon escient. Par exemple, dans une étude sur la cellulite chez les poulets, une association statistique a été observée entre les taux des saisies à l'abattoir pour *valgus varus* et la cellulite. Bien que l'association était très significative ( $p = 0,0004$ ) et pouvait se justifier biologiquement (les oiseaux affectés peuvent passer plus de temps sur le sol conduisant ainsi à un contact prolongé avec une litière contaminée), le contrôle de ce facteur de risque n'était probablement pas économiquement faisable. D'autres facteurs, tels que les caractéristiques de la

litière (également trouvées associées à la cellulite), sont plus susceptibles de contribuer à l'élaboration de stratégies de lutte rentables.

Pour les essais sur le terrain, il est recommandé d'avoir au moins deux objectifs: le premier détermine la productivité et le second concerne la morbidité, la mortalité ou le bien-être. Le traitement peut avoir la possibilité de diminuer le taux de mortalité ou de morbidité mais avoir peu d'impact sur le taux de croissance ou l'indice de consommation. Les essais sur le terrain relatifs au syndrome entéritique mortel du dindonneau ou SEMD (*Poult Enteritis Mortality Syndrome* ou *PEMS*) sont un bon exemple. Les stratégies d'intervention pour cette maladie ont permis des taux de survie plus élevés mais ont eu un impact négligeable sur les taux de croissance.

L'étude devrait être conçue de sorte que la collecte des données soit basée sur des paramètres biologiquement et surtout économiquement significatifs lors des études sur le terrain. Il est recommandé de choisir, autant que possible, les paramètres qui mesurent non seulement la production biologique, mais qui peuvent être également utilisés en tant qu'indicateurs économiques car ces derniers seront utiles pour les décisions à prendre sur l'exploitation. Par exemple, les paramètres tels que l'indice de consommation, le gain de poids moyen quotidien, le pourcentage de mortalité, le classement des carcasses, les taux de saisies ainsi que le poids moyen et la variance des poids à l'abattage sont des paramètres significatifs pour l'étude des performances à l'engraissement, alors que les indices de la morbidité peuvent ne pas être des indicateurs précis du rendement financier.

### Modèles d'étude pour les études observationnelles et les essais cliniques

La conception de l'étude ne sera déterminée qu'après avoir défini le ou les objectifs, le ou les résultats attendus et les facteurs de risque (ou les traitements pour un essai clinique classique).

Une présentation détaillée des modèles d'études les plus fréquentes dépasse le cadre de ce chapitre. Les objectifs et les conceptions couramment rencontrés dans la littérature vétérinaire sont présentés dans le Tabl.13.1 avec les méthodes statistiques les plus fréquemment utilisées. L'analyse dépend du type (continu ou catégoriel), des résultats (c'est-à-dire la maladie, les performances en croissance) et des facteurs de risque. Par exemple, une enquête sur les facteurs de risque associés aux performances de croissance, tels que le gain de poids moyen quotidien, peut être conçue comme une étude «cas-témoins» ou de cohorte. Si le résultat est catégoriel (soit 5 niveaux

de gain moyen quotidien), le test du Chi<sup>2</sup> ou la régression logistique sont des options valides, alors que si le résultat est continu, l'analyse de la variance (ANOVA) ou une analyse de régression multiple est considérée, en supposant une distribution normale. Pour tout ce qui précède, l'utilisation des intervalles de confiance plutôt que les valeurs *p* est recommandée, étant plus descriptive de l'ampleur de l'effet et de la précision de la mesure. Pour tout projet, il est également fortement recommandé de demander l'assistance d'un statisticien ayant une connaissance pratique de l'épidémiologie.

### Validité des données

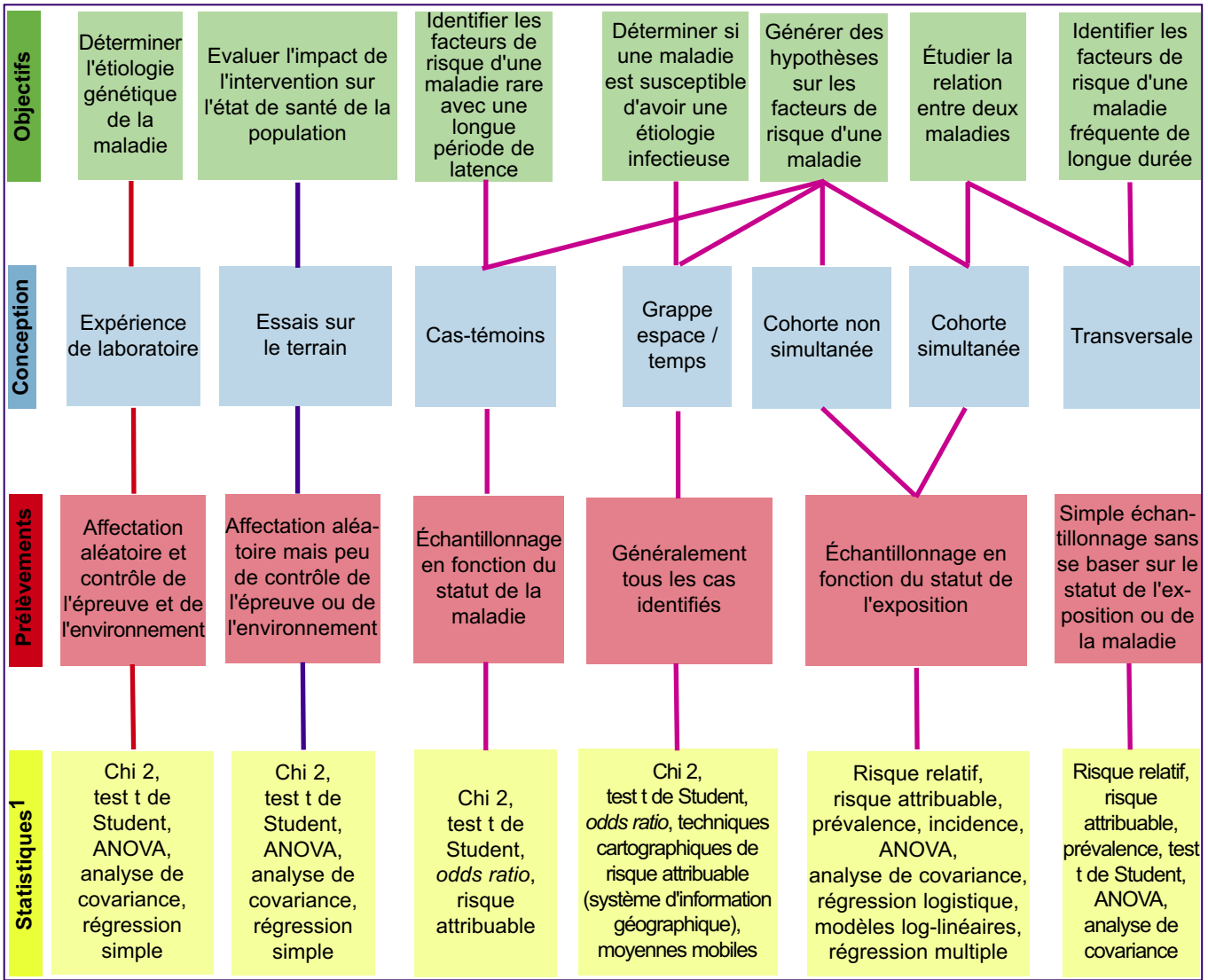
La validité d'une étude épidémiologique est définie comme la capacité d'un examen ou d'une étude à mesurer ce qu'il est censé mesurer, sans être influencé par d'autres sources d'erreurs. Les données validées évitent les biais introduits par l'observateur ou un enregistreur.

La question de la validité des données n'est pas nouvelle. Cependant, elle est plus importante que jamais. L'avènement de l'informatisation, des systèmes de tenue des dossiers, et des capteurs électroniques a rendu facile, si ce n'est à la mode, le recueil des informations. L'intégration facilite également la collecte et le traitement des données couvrant la gamme complète de la production avicole. Cette information est principalement utilisée pour les décisions de gestion au jour le jour. Elle peut être également utilisée pour des essais sur le terrain. Cependant, il faut auparavant apprécier la validité de ces données.

La qualité des données est évaluée en termes de fiabilité et de validité. La fiabilité est une mesure du degré de concordance entre les valeurs obtenues à partir de mesures répétées collectées ou effectuées sur des échantillons ou des individus dans des conditions spécifiques, le plus souvent par la même personne ou le même laboratoire. Il s'agit essentiellement d'une mesure de la cohérence des données. La validité est l'étendue dans laquelle la mesure reflète la vérité. La fiabilité et la validité de l'enregistrement des données dépendent en grande partie des personnes et/ou du ou des tests utilisés pour obtenir les informations. Elles dépendent également du type de données qui sont recueillies. A toutes fins pratiques, les données peuvent être divisés en deux groupes: souples et solides.

Les données solides sont les informations nécessitant peu d'interprétation (dans le cadre de la procédure d'enregistrement), telles que la mortalité journalière, le nombre d'oiseaux abattus, la race, le sexe et l'identification du troupeau. Elles peuvent être biaisées (écart systématique de la vérité) quand elles





Tabl.13.1: Objectifs communs, conception des études et des procédures en biostatistique.

<sup>1</sup> Statistiques non paramétriques telles qu'une ANOVA unidirectionnelle Kruskal Wallis, une ANOVA bidirectionnelle de Friedman, une corrélation des rangs de Spearman, le test de signes, et le test de la somme de rangs sont également utilisés lorsque de la distribution des variables étudiées n'est pas normale.

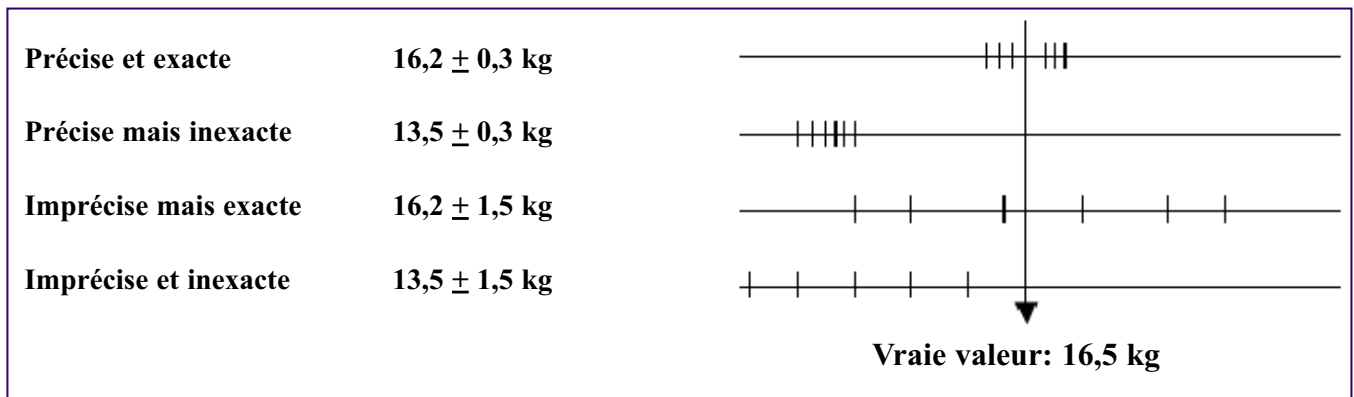


Fig.13.10: Représentation graphique du degré de précision et d'exactitude d'une estimation (adapté du Dictionary of epidemiology, 1999).

ne sont pas constamment enregistrées. Les données souples représentent des informations subjectives basées sur l'interprétation d'un événement (causes de mortalité, signes cliniques, classement à l'abattoir, catégorie de la saisie, *etc.*). Nous nous appuyons principalement sur des données solides pour évaluer la productivité. Toutefois, notre jugement est souvent basé sur des données molles lors d'enquêtes sur des problèmes. Par exemple, des études utilisant les diagnostics du producteur sur les causes de mortalité ou d'abattage sont vraisemblablement soumises à des biais limitant ou empêchant une interprétation. Par conséquent, la validation des observations du producteur ou du technicien doit être incluse dans les études à la ferme.

### Précision des données - taille de l'échantillon

La précision est caractérisée comme la qualité d'être nettement définie par des détails exacts. Une définition plus statistiquement orientée serait: la mesure de la dispersion ou de la variance associée à l'utilisation d'un échantillonnage aléatoire pour obtenir l'estimation statistique d'une population. Plus la variance est grande, plus la précision est faible. Par conséquent, la précision est inversement proportionnelle à la variance de la mesure. Ceci est déterminé par la taille de l'échantillon et la méthodologie de l'échantillonnage. Notez qu'il n'y a pas de relation entre la précision de l'estimation (mesure) et la taille de la population tant que la taille de l'échantillon est négligeable par rapport à la population. Par exemple, les mesures obtenues à partir d'un échantillon de 30 oiseaux auront la même précision que si le troupeau échantillonné comprend 10 000, 100 000 ou 1 000 000 oiseaux.

Il ne faut pas confondre précision et exactitude. Si l'on cherche à estimer le poids moyen d'un groupe de dindes dont la valeur réelle est 16,5 kg, l'estimation peut être variée (Fig.13.10).

Si les estimations adéquates doivent être réalisées au niveau de la population, les unités d'échantillonnage sélectionnées (oiseaux, troupeaux) pour l'étude doivent être représentatives de la population ciblée et non-biaisées pour l'unité sélectionnée. Les facteurs les plus importants influençant la taille de l'échantillon nécessaire sont les questions posées (tels que la prévalence minimale de maladie que l'on désire détecter ou l'exactitude de la prévalence estimée) et le degré d'incertitude (ou niveau de confiance) que l'on est prêt à accepter. En effet, pour des raisons de coûts (et d'autres questions pratiques), il est essentiel de limiter la taille de l'échantillon et d'avoir des nombres suffisants afin de pouvoir estimer la variation de la mesure et de calculer l'erreur d'échantillonnage. Le

calcul du degré de confiance dans le taux d'erreur devrait être réalisé afin de permettre une interprétation adéquate des données.

Si l'on veut estimer une prévalence ou une moyenne, il est essentiel de sélectionner les oiseaux à prélever de façon impartiale (échantillonnage aléatoire). Un échantillon non biaisé est celui dans lequel chaque individu dans le groupe a une chance égale d'être sélectionné. Bien sûr, dans la pratique, nous savons tous que cela se produit rarement comme dans des conditions du laboratoire. Cependant, tous les efforts doivent être faits sur le terrain pour minimiser les biais. Cependant, si l'on veut établir qu'un problème ou un agent est présent dans un troupeau, les oiseaux les plus susceptibles d'être touchés doivent être échantillonnés. Ici, les vétérinaires peuvent utiliser leurs connaissances en épidémiologie et les observations cliniques pour sélectionner les oiseaux adéquats pour les tests. Par exemple, afin d'identifier les agents du SEMD, il est préférable de choisir les dindes entre 2 et 5 semaines d'âge présentant les premiers signes d'entérite.

Si l'on veut évaluer la morbidité des oiseaux infectés dans un troupeau, des objectifs concrets pourraient être une taille d'échantillon permettant de détecter la maladie à une prévalence de 10% (avec un niveau de confiance de 95%) (soit une taille d'échantillon permettant de détecter la présence d'une maladie affectant 10% de la population). Pour cela, une taille d'échantillon de 30 est recommandée (Tabl.13.2). S'il est prévu une prévalence élevée, comme dans le cas de la bronchite infectieuse, 5 à 10 échantillons sont suffisants. Notez que, dans les productions avicoles commerciales où les troupeaux sont généralement supérieurs à 3000 oiseaux, la taille de l'échantillon ne dépend pas de la taille de la population. Les calculs pour la taille de l'échantillon peuvent être trouvés dans n'importe quel manuel de biostatistique. Epi-Info, un logiciel gratuit diffusé par le CDC (*Center for Disease Control and Prevention*) d'Atlanta (États-Unis) comprend une calculatrice pour la taille de l'échantillon ([www.cdc.gov/epiinfo/](http://www.cdc.gov/epiinfo/)).

La taille de l'échantillon est critique, car si elle est trop faible et que l'étude a déjà été réalisée, il n'y a pas moyen de corriger la situation. Le Tabl.13.3 présente de telles données où une différence correspondant à trois fois la mortalité n'a guère de signification lorsque chaque traitement ne comprend que 10 oiseaux. Bien que l'on pourrait penser qu'il y a une différence entre 10% (1/10) et 30% (3/10) de mortalité, la différence observée n'est pas statistiquement significative ( $p = 0,58$ ) en raison de la petite taille de l'échantillon.

Taille de la population	Prévalence de la maladie			
	1%	5%	10%	50%
30	29	23	19	5
60	57	38	23	5
100	95	45	25	5
300	189	54	28	5
500	225	56	28	5
1 000	258	58	29	5
5 000	289	58	29	5
100 000	298	58	29	5

Tabl.13.2: Taille de l'échantillon avec une fiabilité de 95% dans la détection de la maladie (*adapté de Martin et al, 1987*).

	Rapport des poids bourse/corps			
	Mortalité <sup>1</sup>	Moyenne <sup>2</sup>	Écart-type	Intervalle de confiance à 95%
Traitement 1	1/10	0,162	0,03	0,141 – 0,183
Traitement 2	3/10	0,132	0,04	0,102 – 0,162

<sup>1</sup>Test exact de Fisher (test bilatéral):  $p = 0,58$   
<sup>2</sup> Analyse paramétrique: Test t de Student:  $p = 0,16$ ; analyse non-paramétrique: test de la somme de rangs de Wilcoxon:  $p = 0,11$

Tabl.13.3: Exemple d'un manque de signification statistique en raison de la petite taille de l'échantillon et d'une grande variabilité des données. Données hypothétiques avec 10 oiseaux par traitement.

Statut sanitaire	Ouest de la Caroline du Nord		Est de la Caroline du Nord	
	Nombre de troupeaux	Pourcentage	Nombre de troupeaux	Pourcentage
<b>PEMS positif<sup>1</sup></b>	39	78	17	59
<b>PEMS négatif</b>	11	22	12	41
Total	50	100	29	100
Coronavirus positif <sup>1</sup>	35	70	5	17
Coronavirus négatif	15	30	24	83

<sup>1</sup> Statut sanitaire *PEMS* basé sur la définition incluse dans le texte  
Statut Coronavirus basé sur un test d'immunofluorescence

Tabl.13.4: Répartition des troupeaux positifs au syndrome entéritique mortel du dindonneau (*PEMS*) et au coronavirus dans l'ouest et l'est de la Caroline du Nord en 1996. Les données sont montrées en tenant compte séparément des statuts des troupeaux *PEMS* et coronavirus.

	Ouest de la Caroline du Nord		Est de la Caroline du Nord	
	SEMD Pos <sup>1</sup>	SEMD Neg	SEMD Pos <sup>1</sup>	SEMD Neg
Corona positif <sup>1</sup>	28 (80%)	7 (20%)	4 (80%)	1 (20%)
Corona négatif	11 (73%)	4 (27%)	13 (54%)	11 (46%)
Test exact de Fisher <sup>2</sup>	valeur de $p = 0.71$		valeur de $p = 0.37$	

<sup>1</sup> Statut sanitaire *PEMS* basé sur la définition incluse dans le texte  
Statut Coronavirus basé sur un test d'immunofluorescence  
<sup>2</sup> Les valeurs  $p$  obtenues par le test exact de Fisher effectué sur les deux tableaux 2x2

Tabl.13.5: Répartition des troupeaux positifs au syndrome entéritique mortel du dindonneau (*SEMD*) et au coronavirus en Caroline du Nord en 1996.



## Méthodes statistiques

Les statistiques descriptives sont très utiles pour aider à évaluer la valeur ou l'importance relative des variables et leur distribution. Les statistiques descriptives les plus populaires sont la moyenne, la médiane, le mode, l'intervalle, l'écart type et l'intervalle de confiance de 95% pour la moyenne. Il est préférable d'utiliser plusieurs ensembles afin de fournir une description adéquate. Par exemple, dans le Tabl.13.3, le rapport du poids de la bourse sur le poids corporel semble plus faible dans le traitement 2 par comparaison avec le traitement 1. Cependant, les descripteurs supplémentaires tels que l'écart type et l'intervalle de confiance de 95% fournissent suffisamment d'informations sur la variabilité des données pour montrer que ces deux moyennes ne sont pas susceptibles d'être statistiquement différentes. Ceci est confirmé par des tests paramétriques et non paramétriques (ces tests sont préférables lorsque la taille de l'échantillon est faible ou la distribution de la variable présente une forme inhabituelle).

Un autre exemple de statistiques descriptives souvent présenté est le pourcentage ou la proportion des individus ou des troupeaux positifs à une situation donnée. Le Tabl.13.4 révèle qu'un pourcentage élevé de troupeaux de dindes dans deux régions de la Caroline du Nord ont été touchés par le SEMD en 1996. Toutefois, si un pourcentage similaire de troupeaux positifs au coronavirus était retrouvé dans l'Ouest, il n'en était pas de même dans l'Est. Mais il s'avère qu'il y avait plus de cas de troupeaux positifs SEMD et coronavirus dans l'Ouest que dans l'Est. Certains ont même conclu que c'était une preuve que le coronavirus était la cause du SEMD. Toutefois, afin d'en savoir plus sur l'association possible entre le SEMD et le coronavirus sur le terrain, un tableau de contingence a été créé (Tabl.13.5). L'analyse, en utilisant le test exact de Fisher, montre l'absence d'une forte association entre le SEMD et le coronavirus dans cette étude. Cela ne signifie pas que le coronavirus ne peut pas être associé au SEMD (en fait, le SEMD ayant été reproduit dans des conditions contrôlées à l'aide du coronavirus et d'*Escherichia coli*, il est désormais admis que la gravité de la maladie va probablement augmenter lorsque le coronavirus est présent), mais il indique aussi que le coronavirus n'est pas indispensable au SEMD (c'est-à-dire qu'il n'est pas la cause du SEMD). Ici, la région a agi comme un facteur de confusion (aussi dit facteur confondant; c'est-à-dire un facteur conduisant à une distorsion dans l'effet

observé entre une autre variable (par exemple, le coronavirus) et un résultat (par exemple, le SEMD).

Bien sûr, cette interprétation suppose que les données recueillies étaient valables (sans classification erronée des troupeaux).

## CONCLUSION

Les vétérinaires praticiens auront de plus en plus besoin de comprendre les données épidémiologiques et les méthodes statistiques afin de fournir véritablement un service de médecine préventive aux producteurs avicoles. La qualité de la surveillance sanitaire et des analyses sont d'une importance primordiale. En effet, la gestion de la santé du troupeau implique une évaluation précise de l'état de santé d'un troupeau ainsi que l'identification des oiseaux correspondants, les facteurs environnementaux et de gestion. Une meilleure compréhension des types d'études adaptées aux enquêtes et aux résolutions des problèmes encouragera les praticiens à utiliser ces outils épidémiologiques dans le cadre de leur travail. Pour en savoir plus sur l'épidémiologie vétérinaire, les livres de Thrusfield (2007) et Smith (2006) sont de bons textes de référence.

## RÉFÉRENCES

- Elbers ARW & Schukken YH . Critical features of veterinary field trials. *Vet Rec*,1995,136:187-192.
- Elfadil AA et al. A prospective study of cellulitis in broiler chickens in Southern Ontario. *Avian Diseases*, 1996,40:677-689.
- Etteradossi NP et al. Necrotic dermatitis in broiler chickens: pathological epidemiological findings and experimental reproduction. *Proceedings of the World Veterinary Poultry Association Meeting*, 1989, Brighton, UK, 87-88.
- Evans, A.S. Causation and disease: the Henle-Koch postulates revisited. *Yale J. Biol. Med.* 1976,49: 175-195.
- Martin SW et al. *Veterinary epidemiology. Principles and methods*. Iowa State University Press, Ames, 1987.
- Smith RD. *Veterinary Clinical epidemiology*. 3rd edition. CRC presse; Boca Raton, 2006, Florida; 259 pages.
- Thrusfield M. *Veterinary epidemiology*. 3rd edition, Blackwell Science, Oxford, England 2005; 600 pages.
- Toma B, Vaillancourt J-P, et al. *Dictionary of veterinary epidemiology*. Iowa State University Press, Ames 1999.

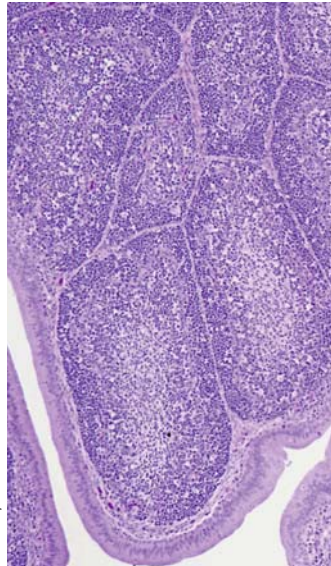




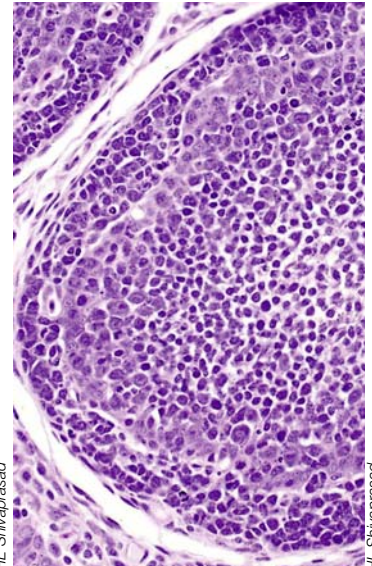
HL ShivaPrasad



HL ShivaPrasad



HL ShivaPrasad



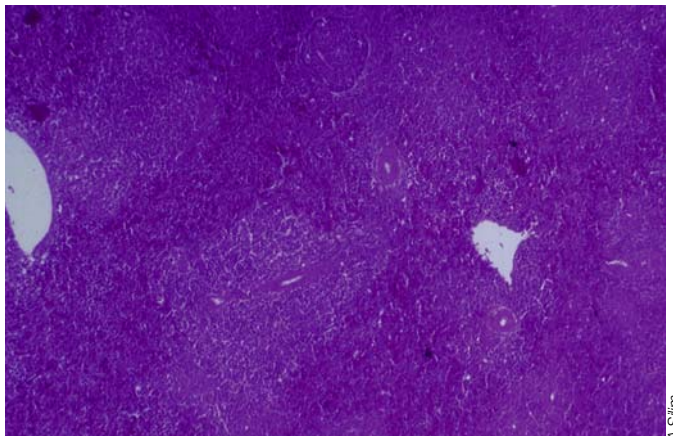
HL ShivaPrasad

Fig. 14.1: Thymus (Poulet). Il s'agit d'une structure allongée, multilobulaire (7 lobes chez le Poulet) située le long des deux côtés de la trachée avec des lobes s'étendant dans la cavité thoracique antérieure.

Fig. 14.2, 14.3 & 14.4: Bourse de Fabricius (Poulet). Chez le poulet, la bourse est détectable autour du cinquième jour d'incubation et devient fonctionnelle vers 10 à 12 jours d'incubation. Comme pour le thymus, les lymphocytes de la BF proviennent du sac vitellin et migrent par les vaisseaux sanguins. La structure de la BF est composée de plis semblables aux villosités ou *plicae*, qui sont dirigés vers la lumière centrale. L'épithélium de l'intestin couvre la lumière de la bourse, mais il est pauvre en cellules muqueuses. Chaque bourse peut avoir entre 8 000 et 12 000 follicules lymphoïdes, qui sont intégrés dans le tissu conjonctif et entourés par des vaisseaux lymphatiques. Comme dans le thymus, les follicules de la bourse sont organisés en un cortex et une médulla.



HJ Barnes



A Sillm

Fig. 14.5 & 14.6: Rate normale (Dindon). Comme chez les mammifères, la rate est encapsulée et se divise en pulpe blanche (flèche verte) et pulpe rouge (flèche jaune). La pulpe blanche, partie véritable du tissu lymphoïde, est composée d'une plus forte densité de cellules lymphoïdes entourant l'arbre vasculaire de la rate.



HJ Barnes



HJ Barnes

Fig. 14.7: Atrophie de la rate (Poulet). Hypotrophie de la rate consécutive à un stress.

Fig. 14.8: Splénomégalie (Dindon âgé de 4 semaines). Colibacillose.



## 14. IMMUNOLOGIE AVIAIRE

### INTRODUCTION

Au cours des années, le système immunitaire du poulet a fourni un modèle inestimable pour étudier l'immunologie de base et contribuer à la compréhension des principes fondamentaux de l'immunologie à partir de l'invention fortuite du vaccin atténué contre le choléra aviaire par Louis Pasteur jusqu'à la première description de la réaction du greffon contre l'hôte: première association définitive des haplotypes du complexe majeur d'histocompatibilité (CMH) spécifiques à la résistance et à la sensibilité aux agents pathogènes, découverte de la dichotomie des lymphocytes en cellules dérivées de la bourse de Fabricius (lymphocytes B ou LB) et du thymus (lymphocytes T ou LT), découverte de l'interféron, premier vaccin efficace contre un cancer et premiers vaccins injectés *in ovo*.

Bien que le poulet soit un excellent modèle biomédical, l'objectif principal de l'immunologiste en pathologie aviaire est l'amélioration de la santé, la production et le bien-être des volailles, car les troupeaux commerciaux sont élevés dans des conditions d'élevage intensif. Ces troupeaux sont plus vulnérables aux maladies et à la propagation rapide des agents infectieux. Par conséquent, la vaccination est essentielle pour le maintien de la santé des oiseaux, et cela est devenu encore plus important depuis la réduction ou l'interdiction des antibiotiques comme facteurs de croissance. En outre, l'industrie aviaire est affectée par des maladies immunosuppressives comme l'anémie infectieuse du poulet, la bursite infectieuse, la maladie de Marek, la réovirose et les mycotoxicooses. À la suite de l'immunosuppression, les oiseaux réagissent mal aux vaccins, mettant ainsi la santé du troupeau en danger. L'organisation générale et les mécanismes de l'immunité chez les oiseaux sont assez semblables à ceux des mammifères, bien qu'il existe certaines différences dans les caractéristiques anatomiques, cellulaires, génétiques et moléculaires.

### ORGANES DU SYSTÈME IMMUNITAIRE

Les organes du système lymphoïde sont classés en organes lymphoïdes primaires ou centraux et organes lymphoïdes secondaires ou périphériques. Chez les oiseaux, les organes lymphoïdes primaires sont le thymus et la bourse de Fabricius où les LT et les LB se différencient respectivement et arrivent à maturation. Les lymphocytes matures quittent les organes lymphoïdes primaires et vont envahir les organes lymphoïdes secondaires qui représentent les sites principaux des réactions immunitaires induites par les antigènes. Les organes lymphoïdes et les tissus lymphoïdes périphériques sont caractérisés par des agrégats

de lymphocytes et des cellules présentatrices d'antigène (CPA) qui sont dispersés dans tout l'organisme. Ils comprennent la rate, la moelle osseuse et la glande de Harder. En outre, les oiseaux ont des foyers de tissus lymphoïdes secondaires qui sont nommés en fonction de leur localisation, comme les tissus lymphoïdes associés à la tête (*Head-associated lymphoid tissues* ou *HALT*), les tissus lymphoïdes associés aux bronches (*Bronchus-associated lymphoid tissues* ou *BALT*), et les tissus lymphoïdes associés aux intestins (*Gut-associated lymphoid tissues* ou *GALT*), ces derniers comprenant les amygdales œsophagiennes, le diverticule de Meckel, les plaques de Peyer, les amygdales cœcales, ainsi que les bandes annulaires du canard.

### Thymus

Le thymus est le site de production des LT, responsables de l'immunité à médiation cellulaire. Il présente une structure allongée, d'une forme multi-lobulaire (7 lobes chez le poulet) située le long des deux côtés de la trachée, quelques lobes s'étendant jusqu'à la cavité thoracique. Chaque lobe est encapsulé dans un tissu conjonctif et divisé en lobules multiples. Chaque lobule est constitué d'un cortex où les lymphocytes sont très denses et d'une zone médullaire avec moins de lymphocytes. Les LT qui arrivent dans le cortex sont doublement négatifs (CD4-CD8-) et quand ils migrent vers la jonction cortico-médullaire du thymus ils deviennent ainsi doublement positifs. Une fois entrés dans la zone médullaire ils deviennent des cellules CD4 ou CD8. À l'éclosion, le thymus est essentiellement rempli de LT qui possèdent des récepteurs spécifiques d'antigènes nommés *TCR* (pour *T-cell receptor*), mais on note aussi la présence de quelques cellules dendritiques et de quelques macrophages. Quelques LB migrent aussi vers le thymus après l'éclosion.

### Bourse de Fabricius

Chez les oiseaux, les LB se différencient et se développent dans la bourse de Fabricius (BF), d'où le terme de LB, alors que chez les mammifères ces cellules se développent dans la moelle osseuse. La bourse est une extension modifiée de la paroi dorsale du cloaque, formant un diverticule de couleur crème.

Chaque follicule est rempli avec des LB, et comme dans le thymus, les LB sont disposés dans le cortex périphérique et la médullaire centrale. Outre les LB, la BF contient aussi des LT, des plasmocytes, des macrophages, des cellules dendritiques et des réticulocytes. La présence de LT et des plasmocytes montre bien que la bourse est un organe lymphoïde primaire qui peut



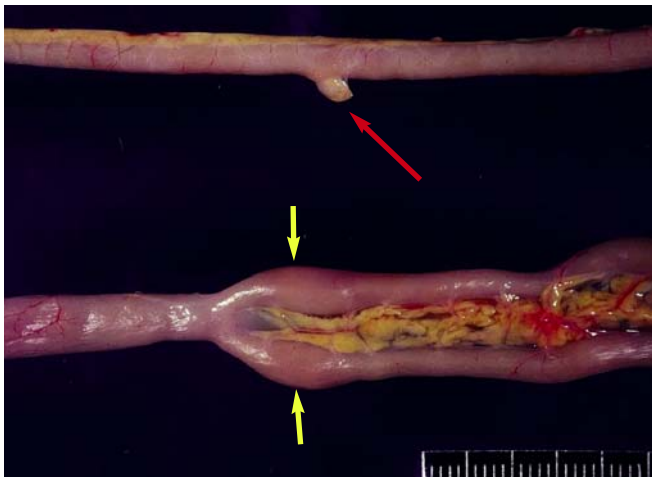


Fig.14.9: Amygdales cæcales (flèches jaunes) et diverticule de Meckel (flèche rouge) chez le Poulet.



Fig.14.10: Leucose lymphoïde. Lymphomes des amygdales cæcales (reproductrice de la filière chair âgée de 67 semaines).

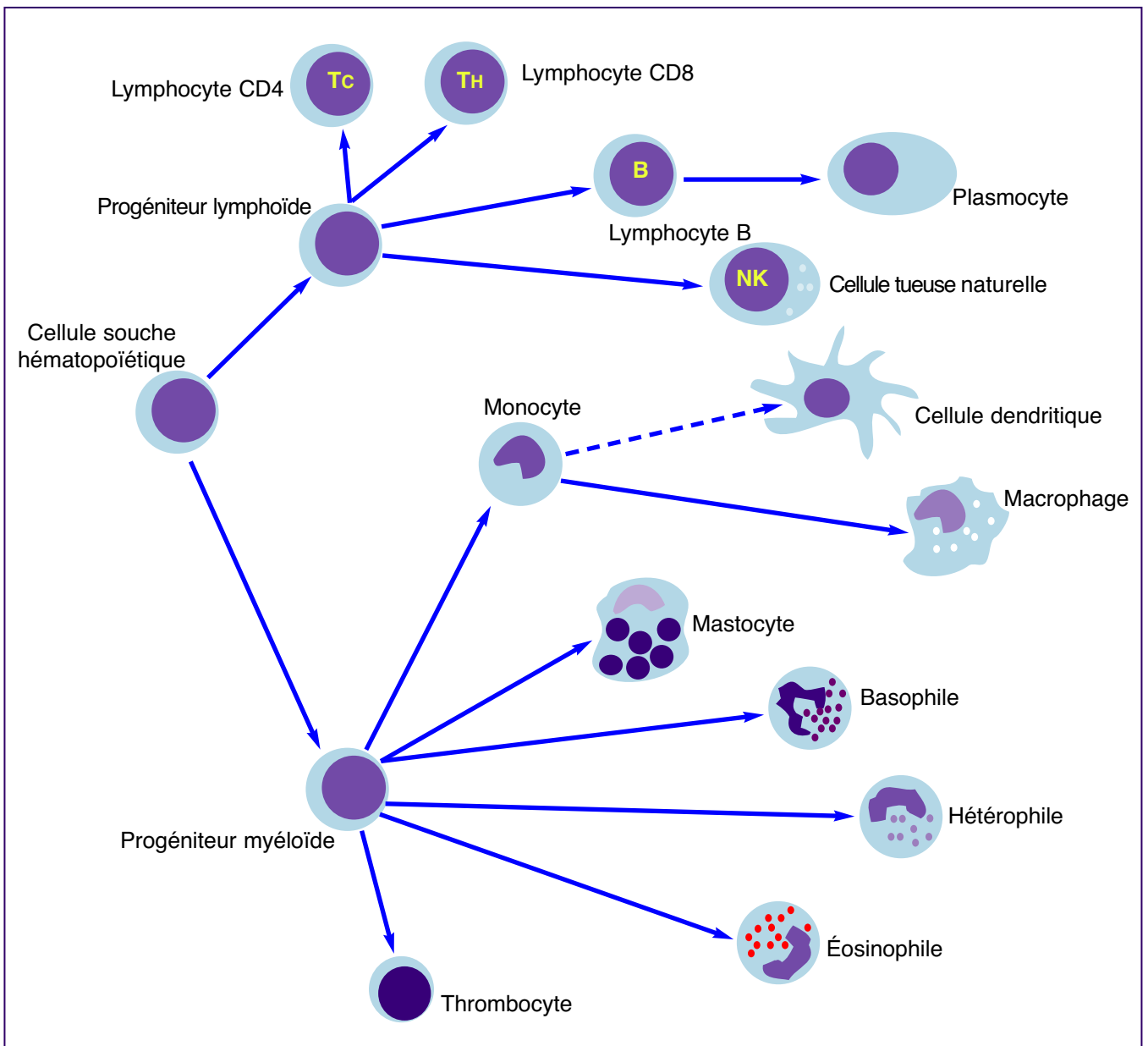


Fig.14.11: Origine et diversification des cellules impliquées dans la réponse immunitaire.

aussi prendre au piège l'antigène et entreprendre une production limitée d'anticorps, probablement comme une mesure d'autodéfense. La bourse produit quelques hormones dont la plus importante est la bursine, un tripeptide qui a un rôle régulateur dans le développement et la différenciation des LB. Chez le poulet, la bourse est bien développée à l'éclosion; elle atteint sa taille maximale autour de 4 à 12 semaines d'âge et au-delà, elle commence une involution, cette dernière s'achevant à la maturité sexuelle. Une bursectomie avant le 17<sup>ème</sup> jour d'incubation induit une absence totale d'immunoglobulines (agammaglobulinémie), avec l'absence de centres germinatifs et de plasmocytes dans les organes lymphoïdes périphériques.

### Rate

La rate du poulet est le premier tissu lymphoïde secondaire à être colonisé par les cellules lymphoïdes chez l'embryon âgé de 10 à 11 jours. Elle est située autour d'une artériole centrale, constituant la gaine lymphoïde périartérielle. Cette gaine comporte une zone T et une zone B. Les LT sont localisés autour de l'artériole, tandis que les LB sont à l'extérieur de cette zone, organisés en follicules primaires et secondaires. Suite à la stimulation par les antigènes, les follicules développent des centres germinatifs riches en LB, avec quelques CPA comme les macrophages et les cellules dendritiques. Après stimulation antigénique, les follicules développent des centres germinatifs. L'augmentation du nombre des centres germinatifs après la vaccination ou une infection nécessite une coopération entre les LB, les LT et les CPA. La pulpe rouge est constituée de veinules sinusoides bordées par des macrophages, des thrombocytes, des lymphocytes et de nombreux plasmocytes. La rate est aussi un réservoir de thrombocytes, d'érythrocytes et de granulocytes.

La rate répond essentiellement aux antigènes présents dans le sang. Les antigènes entrant dans la rate sont captés par les cellules dendritiques dans la zone marginale et dans les sinusoides de la pulpe rouge. Les cellules transportent ensuite les antigènes captés vers les follicules lymphoïdes primaires où les centres germinatifs se développent rapidement pour accueillir l'afflux des antigènes. En quelques jours, des plasmocytes producteurs d'anticorps se forment et commencent à migrer vers la zone marginale et la pulpe rouge de la rate. C'est aussi dans ces régions que la production d'anticorps est détectée en premier.

## CELLULES DU SYSTÈME IMMUNITAIRE

### Macrophages

Les macrophages sont les cellules immunitaires les plus importantes dans la réponse innée ou non-spécifique. Ils sont dérivés des monocytes sanguins qui, par leur

seule taille, sont indiscernables des lymphocytes. Ils mûrissent en macrophages lorsqu'ils ont migré dans les tissus et diffèrent dans leurs morphologies et leurs fonctions selon leur localisation tissulaire et leur niveau d'activation. Les macrophages sont capables de reconnaître des cibles via des récepteurs de surface cellulaire différents incluant les récepteurs *Toll-like*. Les macrophages éliminent également les globules rouges âgés en reconnaissant les modifications subtiles de leurs glycoprotéines de surface. Ils détruisent aussi les granulocytes âgés dans les sites d'une inflammation. Les macrophages peuvent être identifiés par leur capacité à adhérer à des substrats tels que le verre, par leurs propriétés phagocytaires et chimiques et par des récepteurs de surface. La coloration non spécifique d'une estérase peut être utilisée pour identifier les macrophages aviaires, mais du fait d'une variation dans l'intensité de la coloration, cette méthode n'est pas aussi précise chez les oiseaux comme chez les mammifères. À la différence des mammifères, les oiseaux, qui ont un pseudo-péritoine, n'ont pas des macrophages péritonéaux pouvant être récoltés dans un but expérimental. En conséquence les macrophages aviaires doivent être activés chimiquement. Les macrophages répondent par paliers à l'inflammation en exprimant les molécules d'adhésion puis en répondant aux chimio-attractants présents sur le site où ils vont participer à la stimulation du métabolisme oxydatif qui entraîne la destruction chimique des bactéries ou autres microorganismes phagocytés. Les macrophages peuvent aussi tuer les cellules tumorales, en sécrétant le facteur de nécrose de tumeur (*Tumor necrosis factor* ou TNF-alpha), par une cytotoxicité à médiation cellulaire dépendant des anticorps ou CCDA et par contact direct.

### Cellules NK

L'activité des cellules NK (*Natural Killer*) a été principalement étudiée chez le poulet et la caille japonaise. Les cellules NK sont extrêmement importantes dans la réponse immunitaire initiale contre les tumeurs et, dans une moindre mesure, pour les cellules infectées par des virus. Les NK sont identifiées comme de grands lymphocytes granuleux avec une absence des récepteurs cellulaires TCR (*T-cell-receptor*) et BCR (*B-cell-receptor*) pour les LT et les LB respectivement, et elles n'adhèrent pas au verre comme les macrophages. Les cellules NK de poulet sont CD8+CD3-. Les cellules NK possèdent des récepteurs pour l'interleukine 2 (IL-2) et l'interféron gamma (IFN-gamma). Ces derniers sont responsables de l'activation et de l'augmentation considérable de l'activité des cellules NK. Contrairement aux humains où l'activité des cellules NK est détectée chez le fœtus et reste élevée après la naissance, cette activité est faible chez les poussins et augmente seulement avec l'âge. Le degré de cytotoxicité à médiation cellulaire des cellules NK et le moment de développement et d'acquisition des activités des cellules NK sont influencés par la génétique des oiseaux. Certaines lignées de poulets résistantes à des

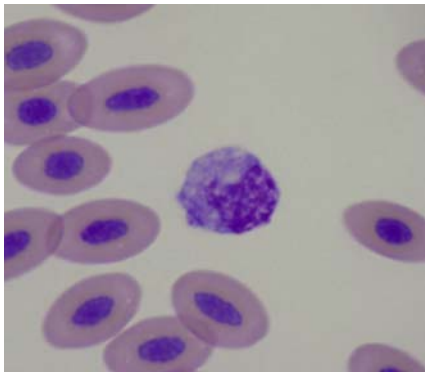


Fig.14.12: Monocyte (Poulet). Les monocytes sont difficiles à distinguer des lymphocytes (voir Fig.14.13).

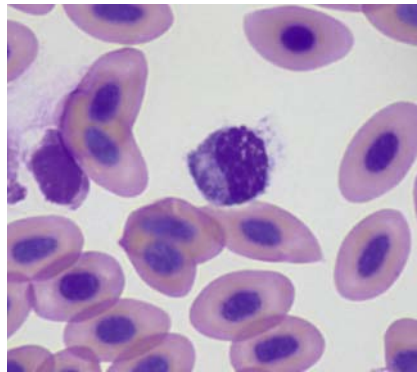


Fig.14.13: Lymphocyte (Poulet).

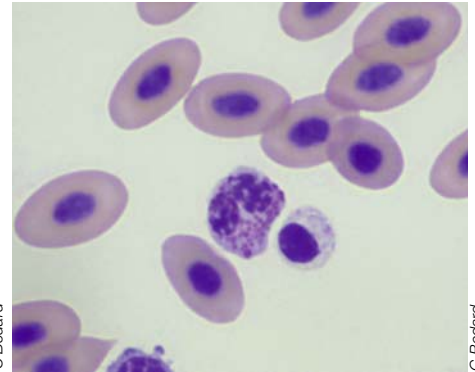


Fig.14.14: Hétérophile (Poulet).

maladies, acquièrent leurs activités NK à un âge plus jeune que des lignées sensibles. L'activité des cellules NK est également renforcée par des anticorps dans le processus CCDA.

### Hétérophiles

Les hétérophiles du poulet sont considérés comme les équivalents des neutrophiles des mammifères et leur rôle principal est similaire, à savoir une protection par la phagocytose des micro-organismes invasifs comme les bactéries. Ils présentent des noyaux multilobés avec deux ou trois lobes, et des lysosomes granuleux qui sont vivement colorés par l'éosine. Les hétérophiles matures sont pauvres en phosphatase alcaline et en peroxydase contrairement aux neutrophiles, mais ils contiennent une bêta-glucuronidase et des phosphatases acides. En général, les oiseaux présentent une réponse caséuse plutôt que purulente à la plupart des antigènes, ce qui peut s'expliquer en partie par le niveau faible des lysozymes et des enzymes dans les hétérophiles. Comme les neutrophiles, les hétérophiles sont les cellules phagocytaires prédominantes (environ 50%) impliquées dans les réactions inflammatoires aiguës. Les granulocytes peuvent également jouer en partie un rôle dans l'immunité anticoccidienne. Les infections primaires et secondaires par les coccidies provoquent une augmentation du nombre des hétérophiles, bien que la réponse soit beaucoup plus rapide avec les infections secondaires dans lesquelles une infiltration rapide par des hétérophiles et des lymphocytes est observée dans la *lamina propria* de l'intestin. Les hétérophiles aviaires participent également à la CCDA.

Chez les oiseaux, le stress a un effet néfaste sur le nombre des hétérophiles et des lymphocytes et la recherche du ratio hétérophiles/lymphocytes dans le sang peut être utilisé comme mesure du stress chez les poulets. La mélatonine, hormone sécrétée par la glande pinéale, semble influencer la réponse immunitaire non spécifique et plus particulièrement l'activité des hétérophiles. La production de la mélatonine est inhibée par la lumière

et favorisée par l'obscurité. Alors qu'il est évident que la mélatonine interagit avec le système immunitaire, les détails de ces interactions ne sont pas connus avec précision. Les effets immunologiques de la mélatonine seraient le résultat de son action sur les récepteurs ayant une forte affinité pour cette molécule présents sur les cellules immunitaires, provoquant ainsi une augmentation de la production des cytokines par ces cellules. Il est donc logique de penser que l'élevage des poulets en lumière continue peut causer un stress et une diminution de la réponse immunitaire aux vaccins et aux agents pathogènes, en raison d'une insuffisance de production de mélatonine par manque d'obscurité.

### Éosinophiles

Les éosinophiles matures ont des granules contenant de la peroxydase, de l'aryle sulfatase et certaines phosphatases acides, ce qui suggère la nature lysosomiale de ces granules. L'éosinophilie chez les mammifères est associée aux helminthoses, aux réactions allergiques et à certaines maladies néoplasiques. Ceci n'est pas aussi évident chez les oiseaux, bien qu'une éosinophilie chronique ait été observée chez des oiseaux atteints d'une dermatite de la tête. Les réactions d'anaphylaxie cutanée passive chez les jeunes poulets, et les réactions inflammatoires cutanées aiguës chez le poulet adulte se distinguent par le manque d'implication des éosinophiles, ce qui montre que les éosinophiles aviaires ne répondent pas aux stimuli inflammatoires de la même manière que les éosinophiles chez les mammifères.

### Basophiles, mastocytes & thrombocytes

Les basophiles et les mastocytes appartiennent à des lignées cellulaires distinctes bien qu'ils présentent beaucoup de similitudes fonctionnelles. Ils possèdent des granules de sécrétion impliqués dans la synthèse et le stockage de l'histamine, de l'héparine et d'autres substances vasoactives. Les basophiles sont caractérisés par un pouvoir phagocytaire très faible et n'ont pas des taux significatifs d'enzymes bactéricides et lysosomales. Les



basophiles peuvent avoir un rôle partiel dans la réponse inflammatoire précoce aiguë et l'induction d'une réaction d'hypersensibilité immédiate chez les poulets.

Les mastocytes sont impliqués dans l'initiation de l'inflammation en libérant des médiateurs pharmacologiquement actifs, ce qui va faciliter la migration des hétérophiles et des monocytes vers le site de l'inflammation. Les mastocytes sont présents dans les tumeurs chez le poulet et leur nombre augmente dans les nerfs des oiseaux atteints de la maladie de Marek. Dans le sarcome de Rous, les basophiles présents dans la circulation sanguine envahissent les tumeurs où ils libèrent leurs granules contenant de l'héparine. Cette réponse basophilique peut être un facteur de résistance au sarcome de Rous chez les souches de poulet résistantes à ce virus. Chez les mammifères atteints d'une helminthose intestinale, la forte augmentation du nombre de mastocytes intestinaux est caractéristique. Une augmentation similaire du nombre des mastocytes a été décrite chez les poulets infectés par le cestode *Raillietina cesticillus*, suggérant un rôle similaire pour les mastocytes aviaires dans les helminthoses qui affectent cette espèce mais ceci ne semble pas exister dans l'immunité anticoccidienne.

Les thrombocytes aviaires sont des cellules mononucléées dont la fonction dans la coagulation du sang est identique à celle des plaquettes chez les mammifères. Ils présentent une forme sphérique ou elliptique et une taille plus petite que celle des lymphocytes aviaires. Ils sont également capables de phagocyter bien que le mécanisme de phagocytose semble être indépendant du complément, ce qui les différencie des hétérophiles et des monocytes. Ils présentent également des inclusions *lysosomes-like* intracytoplasmiques et des granules contenant des phosphatases acides. Comme chez les thrombocytes des mammifères, ils participent aussi aux processus inflammatoires.

## CELLULES LYMPHOÏDES & LEURS INTERACTIONS

Si toutes les particules étrangères qui entrent dans le corps étaient totalement ingérées, digérées et détruites par les cellules phagocytaires, il n'y aurait aucune stimulation de la réponse immunitaire. Afin de déclencher une telle réaction, une certaine quantité d'antigènes doit persister. D'autre part, si tout le matériel étranger qui entrait dans le corps pouvait déclencher une réaction immunitaire, le système immunitaire pourrait alors s'épuiser en essayant de répondre à chaque stimulus étranger. La préparation ou le traitement de l'antigène sert ainsi à limiter la quantité et la taille des antigènes qui seront présentés aux LT stimulés par les fragments de ces antigènes liés aux récepteurs spécifiques présents sur les LT. Ces lymphocytes nécessitent que l'antigène soit correctement préparé par les CPA afin

qu'ils puissent réagir spécifiquement et aussi recevoir les cytokines appropriées sécrétées par les CPA. Les fragments d'antigènes doivent être détectés et identifiés par les LT *via* leurs récepteurs TCR pour qu'une réaction immunitaire spécifique soit déclenchée. Les antigènes étrangers qui déclenchent les réactions immunitaires sont de deux types distincts: les antigènes exogènes, présents dans le milieu extracellulaire comme les bactéries, et les antigènes endogènes habituellement synthétisés par les cellules elles-mêmes tels que les antigènes viraux et les antigènes tumoraux.

## Préparation des antigènes endogènes

Les antigènes endogènes sont des antigènes provenant de la cellule elle-même. De tels antigènes incluent les antigènes viraux dans les cellules infectées, les antigènes tumoraux, les antigènes bactériens dans le cas des bactéries intracellulaires facultatives comme les mycobactéries, ainsi que quelques antigènes des protozoaires intracellulaires. Ces antigènes sont traités d'une façon différente que les antigènes exogènes. Après leur synthèse ou leur fragmentation, ils sont liés aux molécules du CMH-I et transportés à la surface des cellules. Les peptides antigéniques attachés à ces molécules déclenchent une réponse de la part des LT cytotoxiques (LTC) (*cytotoxic TC* ou CTC). Une fois activées par les cytokines sécrétées par des LT-*helpers* type-1 (TH-1), les LTC détruisent les cellules présentant les mêmes antigènes sur leurs surfaces. Par exemple, pour contrôler une infection virale, les CTC s'attachent aux protéines virales exprimées à la surface des cellules infectées en association avec les molécules du CMH-I *via* leur TCR et détruisent les cellules infectées. Les CTC ne répondront pas aux antigènes solubles non liés aux molécules du CMH-I.

## Préparation de l'antigène exogène

La présentation de l'antigène exogène est la fonction des molécules du CMH-II. Ces molécules peuvent lier des fragments d'antigènes ingérés et les présenter aux cellules TH-2, à la condition d'être liés physiquement aux molécules du CMH-II. Il y a plusieurs étapes dans le traitement de l'antigène exogène. D'abord, l'antigène doit subir une phagocytose ou une pinocytose pour se retrouver dans les phagosomes. Les phagosomes fusionnent alors avec les lysosomes contenant des protéases qui clivent les protéines en peptides. Après ce clivage, les endosomes contenant les peptides fusionnent avec d'autres endosomes contenant les molécules du CMH-II nouvellement synthétisées par les CPA comme les macrophages et les cellules dendritiques. Les vésicules fusionnées se déplacent vers la surface de la cellule et pendant ce temps, les peptides se lient aux cannelures des molécules du CMH-II. Une fois que les vésicules ont atteint la surface de la cellule, elles fusionnent avec la membrane cellulaire et le complexe CMH-II-peptide est

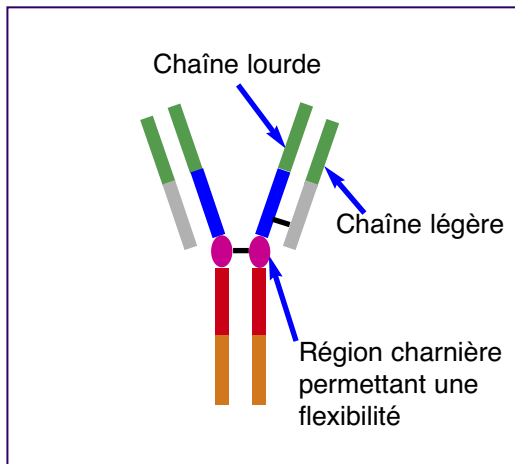


Fig.14.15: IgG des mammifères.

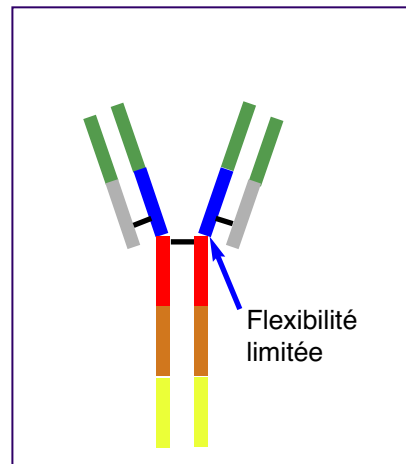


Fig.14.16: Molécule d'IgY.

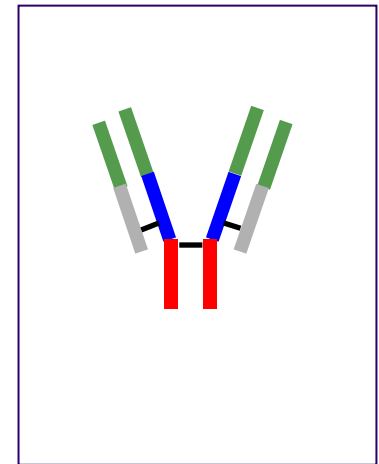


Fig.14.17: Molécule d'IgY(ΔFc) tronquée.

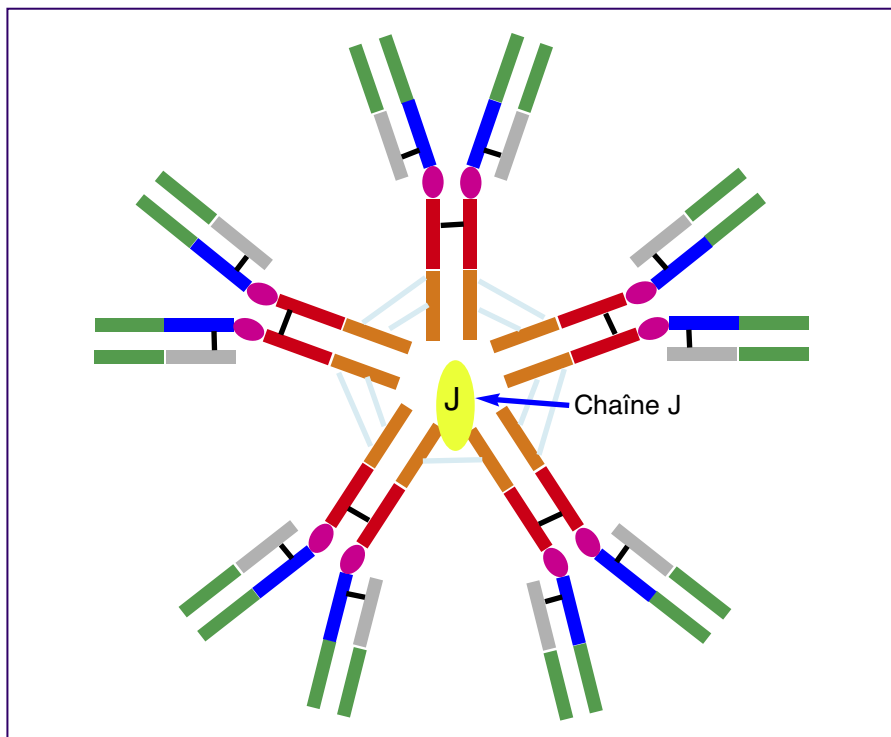


Fig.14.18: Molécule d'IgM sous la forme pentamère.

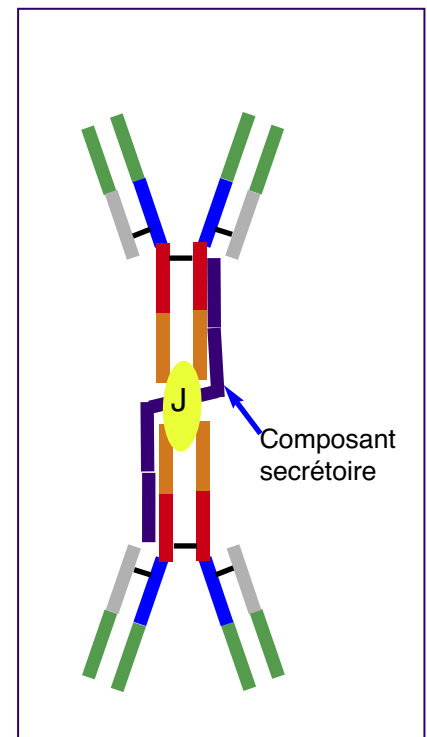


Fig.14.19: IgA sécrétoire (sIgA).

exposé à la surface de la cellule. Il est possible qu'une CPA présente simultanément plusieurs épitopes différents puisqu'elle possède des milliers de molécules du CMH-II. Les complexes CMH-II-antigène se lient aux complexes TCR-CD4 sur les TH-2 causant ainsi la stimulation de ces dernières. Les TH à leur tour stimulent les LB qui produisent des anticorps impliqués dans l'immunité à médiation cellulaire.

### LES IMMUNOGLOBULINES AVIAIRES

Le *B-cell receptor* ou BCR, récepteur spécifique des antigènes que l'on retrouve exclusivement à la surface des LB, correspond aux immunoglobulines. Les anticorps sont la forme soluble de ces immunoglobulines produites par les LB en réponse aux antigènes. Ainsi, le BCR sur un LB

donné présente la même spécificité de liaison à l'antigène que l'anticorps sécrété par ce même LB. Les anticorps ont la capacité d'agir dans divers environnements tels que le sang, les sécrétions des muqueuses et autres sécrétions corporelles, ce qui explique l'existence de plusieurs classes d'immunoglobulines telles que les IgG, IgA, IgM et IgE. En effet, chacune des classes d'immunoglobulines possède des activités optimales selon le milieu où elle est localisée, mais aussi selon l'antigène impliqué. Chez les mammifères l'immunoglobuline G (IgG) est sécrétée surtout dans la rate, les nœuds lymphatiques et la moelle osseuse par les LB. La concentration sanguine de cette classe d'immunoglobulines est la plus importante chez les mammifères comme chez les oiseaux, ce qui leur confère un rôle majeur dans les mécanismes de défense de l'immunité humorale. Les IgG possèdent la capacité d'agglutiner les

bactéries, de neutraliser les virus et les toxines, d'opsoniser les antigènes pour faciliter leur phagocytose et l'activation du complément. Ce sont aussi les immunoglobulines présentant la plus longue demi-vie, de 3 à 5j chez le poulet, ce qui provoque des interférences lors d'une vaccination en présence des anticorps maternels.

### IgY

Chez les oiseaux comme chez les reptiles, les poissons et les amphibiens, l'équivalent de l'IgG est l'immunoglobuline IgY qui a le plus petit poids moléculaire chez ces espèces. Elle est plus souvent dénommée IgG que IgY chez le poulet. Comme les IgG des mammifères, la structure de l'IgY est composée de deux chaînes légères et de deux chaînes lourdes. La chaîne lourde dénommée chaîne epsilon est constituée de quatre domaines constants et d'un domaine variable où s'attachent les antigènes. Cependant, il y a une isoforme tronquée nommée IgY( $\Delta$ Fc) qui possède uniquement deux domaines constants de 120 KDa. Certaines espèces d'oiseaux telles que le canard et l'oie, ainsi que les tortues et les poissons, présentent les deux isoformes (complète et tronquée). Par ailleurs, le poulet ne produit que l'isoforme complète alors que certaines tortues ne produisent que l'isoforme tronquée. Les deux domaines manquants dans la région Fc de l'IgY tronquée influencent les fonctions effectrices de la molécule telles que l'activation du complément ou l'opsonisation de l'antigène. Le faible poids moléculaire de l'IgY tronquée présente quelques avantages. Par exemple, ces IgY ne sont pas capables de fixer le complément, ce qui fait qu'ils ne peuvent pas intervenir dans les réactions d'hypersensibilité de type III. Les deux isoformes de l'IgY n'ayant pas la zone charnière retrouvée chez les IgG des mammifères, leur bras Y est donc peu flexible. Cependant, l'IgY aviaire peut intervenir dans les réactions de précipitation et d'agglutination en présence d'une forte concentration en sel, par comparaison avec les IgG des mammifères. Des études ont montré que l'IgY remplit les rôles d'IgG et d'IgE chez les mammifères. Par conséquent, il est probable qu'elle constitue un précurseur dans l'évolution de ces deux classes d'immunoglobulines. Jusqu'à présent, il n'a pas été observé la présence d'IgE responsable d'une réaction allergique chez le poulet, mais des études ont montré que l'IgY aviaire peut remplir ce rôle. Il est donc probable que l'IgY soit un précurseur dans l'évolution des IgG et des IgE connus chez les mammifères.

### IgM

L'IgM est sécrétée dans les mêmes sites que les IgG. Cette immunoglobuline est sous une forme monomère lorsqu'elle agit en tant que BCR sur les membranes des LB alors qu'elle sera sous une forme pentamère, composée de 5 sous-unités liées par deux ponts disulfures lui donnant une forme circulaire lorsqu'elle est sécrétée en tant qu'anticorps. Un petit polypeptide, dénommé chaîne J, unit deux sous-unités pour compléter la structure circulaire. L'IgM est l'immunoglobuline majeure produite au

cours de la réponse immunitaire primaire et elle peut être détectée une à deux semaines après une infection ou une vaccination. Elle est aussi produite lors d'une réponse immunitaire secondaire, mais à ce stade, la production d'IgG est prédominante parmi les immunoglobulines. Elle est plus efficace que les IgG dans l'activation du complément, l'agglutination des bactéries et la neutralisation des virus. En raison de sa taille importante, cette immunoglobuline est confinée dans les vaisseaux sanguins, ce qui explique qu'elle est moins abondante dans les tissus, les sécrétions corporelles, et même dans les sites inflammatoires.

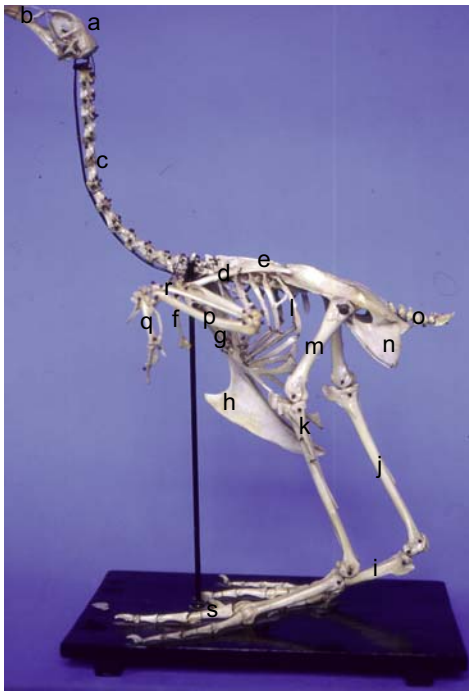
### IgA

L'IgA est principalement sécrétée dans les muqueuses, la bile, l'intestin, l'oviducte et le tractus respiratoire supérieur. D'ailleurs il s'agit de l'immunoglobuline dominante dans ces sites et sa concentration sérique est normalement inférieure au taux d'IgM. Dans le sérum, l'IgA existe à la fois sous deux formes, monomère et dimère. Dans sa forme dimère, deux sous-unités de la chaîne lourde sont reliées par une pièce-J. Dans sa forme dimère, deux sous-unités de chaînes lourdes sont réunies par la pièce-J. Après sa synthèse, l'IgA dimère traverse les cellules épithéliales vers les sécrétions corporelles. À ce stade le composant sécrétoire, synthétisé par les cellules épithéliales, est incorporé à l'IgA pour former l'IgA sécrétoire (sIgA). Le composant sécrétoire facilite également le transport des IgA vers les sécrétions corporelles et protège l'IgA contre les enzymes protéolytiques présentes dans les sécrétions telles que la trypsine. La fonction principale de l'sIgA est de prévenir l'adhérence des micro-organismes sur les muqueuses. Pour cette raison, plusieurs vaccins utilisés dans l'industrie aviaire sont administrés par aérosol ou nébulisation afin de stimuler localement une forte production de sIgA. Les IgA n'interviennent pas dans l'opsonisation ou la fixation du complément, mais elles peuvent provoquer une agglutination bactérienne et la neutralisation des virus. Les IgA se distinguent par le fait qu'elles sont les immunoglobulines prédominantes dans les voies aériennes supérieures et le tractus digestif.

### RÉFÉRENCES

- Davison F et al. *Avian immunology*. Acad.Press - Elsevier ed., 2008. San Diego.Ca, 481 pp.
- Halliwel REW & Gorman NT. *Veterinary Clinical Immunology*, WB Saunders Company 1989, Philadelphia, Pa.
- Schijns VECJ & Horzinek MC. *Cytokines in Veterinary Medicine*, CAB Int. 1997, Wallingford, UK, 324 pp.
- Tizard I. *Veterinary Immunology. An Introduction*, Saunders Company, 2004. Philadelphia, Pa, USA.
- Wood PR et al. *Vaccines in Agriculture, Immunological Application to Animal Health*. CSIRO Information Service, 1994, Melbourne, Australia.
- Weber WT & Ewart DL. *Avian Immunology: Progress in Clinical and Biological Research*. LissAR ed., 1987, Volume 238, New York, USA1987, Volume 238, New York, USA.





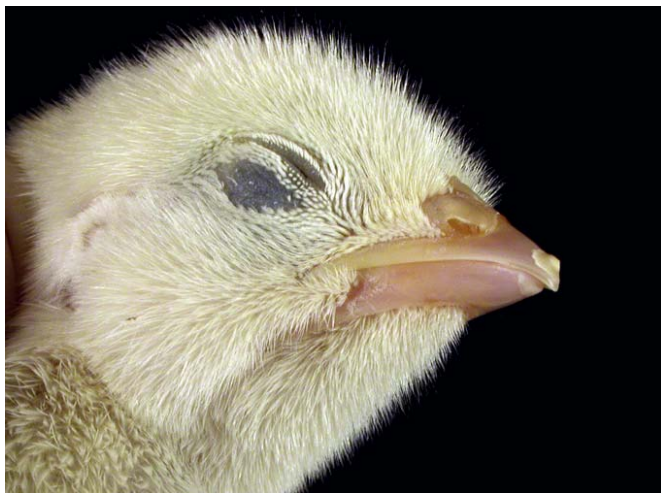
C Degueurce



C Degueurce

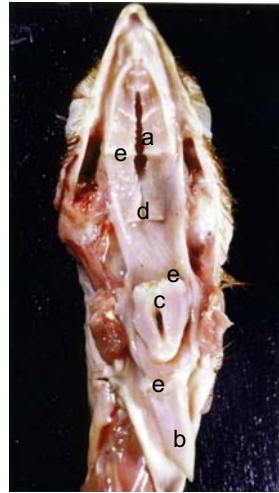
Fig.15.1: Squelette de la poule. Vue latérale d'ensemble. (a) Crâne; (b) Prémaxillaire; (c) Vertèbres cervicales; (d) Humérus; (e) Scapula; (f) Clavicule; (g) Coracoïde; (h) Sternum; (i) Tarso-métatarse; (j) Tibio-tarse; (k) Fibula; (l) Côte; (m) Fémur; (n) Coxal; (o) Vertèbres caudales; (p) Ulna; (q) Carpo-métacarpe; (r) Radius; (s) Phalanges.

Fig.15.2: Squelette du Canard. Vue latérale d'ensemble. (a) Crâne; (b) Prémaxillaire; (c) Vertèbres cervicales; (d) Humérus; (e) Ilium; (f) Clavicule; (g) Vertèbres thoraciques; (h) Sternum; (i) Tarso-métatarse; (j) Tibio-tarse; (k) Côte; (l) Fémur; (m) Phalanges du pied; (n) Vertèbres caudales; (o) Ischium.



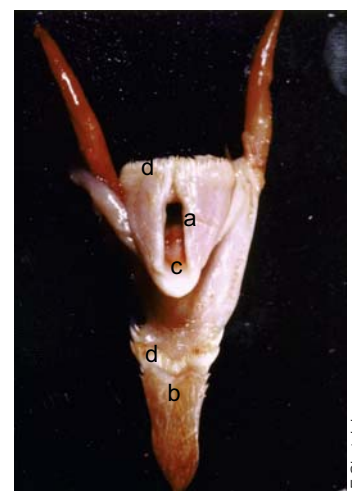
HJ Barnes

Fig.15.3: Diamant (ou dent de l'œuf) chez un poussin. Il s'agit d'une protubérance sur le bec permettant de briser la coquille au moment de l'éclosion.



E Chatelain

Fig.15.4: Cavité bucco-pharyngée de la poule après section des commissures labiales. (a) Choane; (b) Langue; (c) Glotte (entrée du larynx); (d) Infundibulum; (e) Papilles.



E Chatelain

Fig.15.5: Larynx et langue de poule. (a) Larynx; (b) Langue; (c) Glotte (entrée du larynx); (d) Papilles. Il n'y a pas d'épiglotte.

## 15. ANATOMIE AVIAIRE

### INTRODUCTION

Les oiseaux forment un groupe zoologique très important qui comprend près de 10 000 espèces. Ils présentent des adaptations radicalement différentes de celles des mammifères, en lien direct avec leur statut écologique. Ce sont des Vertébrés Amniotes, homéothermes couverts de plumes et dont les membres thoraciques sont des ailes. On distingue trois sous-classes:

Les **Ratites**, dépourvus de bréchet, ne volent pas (autruche).

Les **Impennes** présentent un bréchet et leurs ailes sont comparables à des nageoires (manchots, pingouins).

Les **Carinates**, pourvus d'un bréchet, sont adaptés au vol et groupés en trois ordres: les *Galliformes* (poules, pintades, dindons), les *Colombiformes* (pigeons) et les *Ansériformes* (canards, oies, cygnes).

Parmi les particularités rencontrées chez les oiseaux, citons:

- la *peau*, dépourvue de glandes sous-cutanées en dehors de la glande uropygienne et écailleuse sur les membres pelviens;
- les *séreuses splanchniques* caractérisées par l'absence de plèvres et de diaphragme proprement dit et la présence de cinq cavités péritonéales.

### SQUELETTE

Toute l'anatomie des oiseaux est profondément marquée par l'adaptation au vol et cette empreinte reste nette même dans les espèces qui ont perdu leur aptitude au vol. Cette adaptation au vol est particulièrement marquée sur le squelette qui se caractérise par plusieurs points. De nombreux os s'allègent par pneumatisation du fait de la pénétration dans la cavité médullaire des os longs de diverticules des sacs aériens. Comparé au squelette de mammifères, celui des oiseaux présente une concentration plus forte en phosphate de calcium.

Le crâne des oiseaux comprend la partie osseuse en forme de bulbe contenant l'encéphale, de grandes orbites osseuses et il porte un bec corné dépourvu de dents. La région cervicale en forme de S de la colonne vertébrale d'une poule contient généralement seize vertèbres (ce nombre pouvant varier selon les espèces). La grande flexibilité de la colonne vertébrale et la mobilité de l'articulation appelant à

l'occipital permet l'utilisation du bec dans un grand nombre de situations et remplace le membre antérieur de mammifères. Un axe solide se constitue par la soudure des vertèbres thoraciques, lombaires et sacrales (symsacrum lui-même soudé à l'ilium). Chez la poule, six vertèbres caudales libres permettent les mouvements de la queue alors que les dernières vertèbres caudales soudées forment le pygostyle sur lequel s'attachent les longues plumes de la queue.

Le sternum est proéminent avec de vastes surfaces d'attache pour les muscles pectoraux très étendus. Le centre de gravité s'abaisse sous l'attache des ailes pour permettre une plus grande stabilité dans le vol. Le thorax des oiseaux est très déformable pour permettre les modifications des sacs aériens.

Les membres thoraciques, transformés en ailes, apportent un solide support aux plumes qui assurent la sustentation dans l'air.

Les membres pelviens se caractérisent par leur développement et leur solidité avec la soudure de différents os. La ceinture pelvienne, très modifiée, présente un volumineux os ilium soudé au symsacrum.

Les os de la main se réduisent considérablement et la «main» de l'oiseau sera d'autant plus longue que l'animal sera mieux adapté au vol.

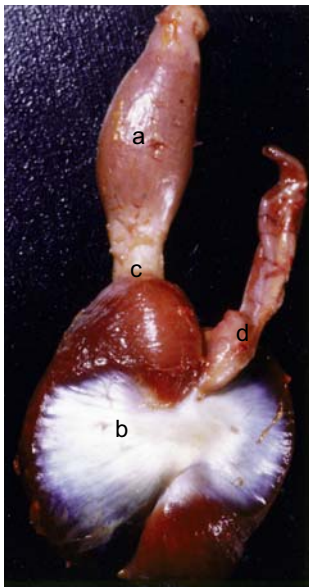
### APPAREIL DIGESTIF

#### Cavité buccale & pharynx

Du fait de l'absence du voile du palais et de l'isthme oral, les cavités buccales et pharyngées forment un ensemble appelé oropharynx ou buccopharynx. Sur le palais on observe la fente palatine (ou choane), formant une fissure médiane communiquant avec les cavités nasales. De nombreuses papilles épaisses et kératinisées dirigées vers l'arrière sont réparties sur le plafond de l'oropharynx, sur la langue et sur le larynx.

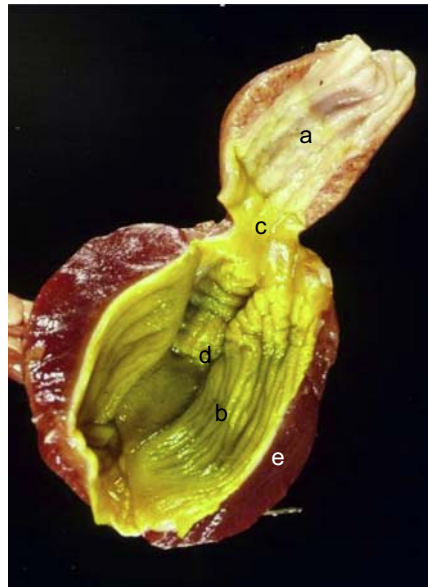
L'**œsophage**, fin et très extensible, est situé à droite de la trachée. Il s'élargit dans sa partie ventrale à l'entrée du thorax pour former le jabot situé entre la peau et la trachée. Lorsqu'il est rempli, le jabot déforme la base du cou sur la droite et peut être aisément palpé chez l'oiseau vivant.





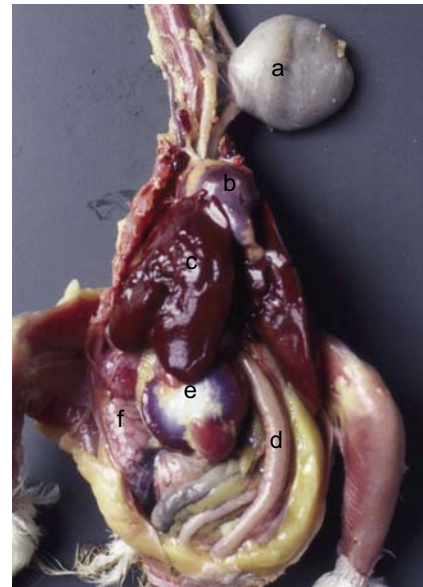
E. Chatelein

Fig.15.6: Conformation extérieure de l'estomac de la Poule. (a) Proventricule; (b) Gésier; (c) Isthme; (d) Duodénum.



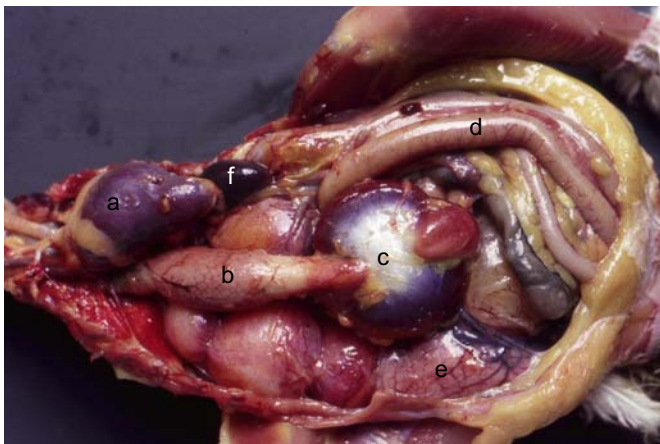
HL Shivaprasad

Fig.15.7: Conformation intérieure de l'estomac de la Poule. (a) Proventricule; (b) Gésier; (c) Zone intermédiaire; (d) Orifice pylorique; (e) Muscle.



C. Degueurce

Fig.15.8: Vue ventrale des viscères de la Poule. (a) Jabot; (b) Cœur; (c) Foie; (d) Duodénum; (e) Gésier; (f) Utérus.



C. Degueurce

Fig.15.9: Vue après enlèvement du foie (Poule). (a) Cœur; (b) Proventricule; (c) Gésier; (d) Duodénum; (e) Utérus; (f) Rate.



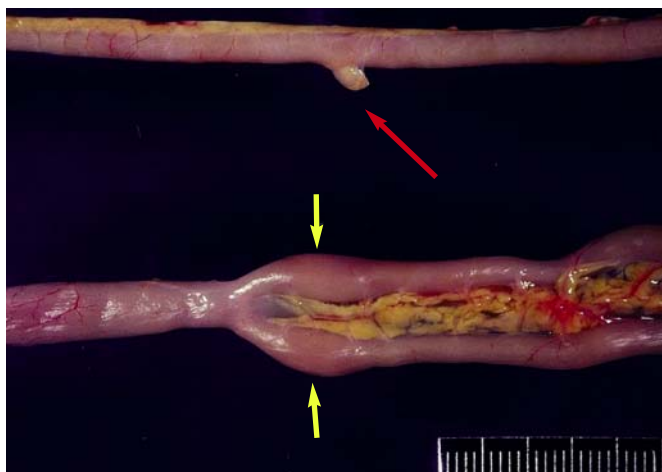
C. Degueurce

Fig.15.10: Pancréas (Poule). (a) Duodénum; (b) Pancréas. Le pancréas, de couleur rose pâle ou légèrement jaunâtre, est situé dans l'anse duodénale. Sa nature glandulaire est visible macroscopiquement.



E. Chatelein

Fig.15.11: Topographie des cæcums (Poule). (a) Foie; (b) Gésier; (c) Pancréas; (d) Duodénum; (e) Cæcum.



HL Shivaprasad

Fig.15.12: Structures lymphoïdes importantes du tractus intestinal des oiseaux. Diverticule de Meckel (flèche rouge), à la jonction du jéjunum et de l'iléum, et amygdales cæcales (flèches jaunes), à la base des cæcums.



L'estomac comprend deux compartiments, un estomac glandulaire (ventricule succenturié ou *proventricule*, estomac chimique formé de papilles libérant des sucs gastriques imbibant le bol alimentaire) et un estomac mécanique (*gésier*, servant au broyage des aliments). Ils sont séparés par une zone intermédiaire marquée en partie externe par une constriction, l'isthme. La forme et le développement de ces estomacs sont fortement liés au régime alimentaire de l'oiseau.

L'intestin comprend:

- le *duodénum* qui loge dans une anse en U le pancréas, l'ensemble duodénum/pancréas étant toujours la partie la plus ventrale du tractus digestif;
- le *jéjunum* formant de nombreuses anses portées par le mésentère ;
- l'*iléon*, relativement court, suivant le jéjunum au

niveau du diverticule de Meckel, formation lymphoïde vestige de la vésicule ombilicale;

- les *cæcums*, formés de deux culs-de-sac symétriques de 10 à 25 cm de long chez la poule qui s'abouchent à la jonction entre l'iléon et le rectum et comportant à leur base les amygdales cæcales;
- le *rectum*;
- le *cloaque*, carrefour des voies digestive, urinaire et génitale.

Les **glandes annexes du tube digestif** sont le *foie* et le *pancréas*. Le foie est très volumineux chez les oiseaux, placé en partie crâniale de la cavité thoracoabdominale. La vésicule biliaire se trouve à la face viscérale du lobe droit. Elle manque chez le pigeon. Les conduits pancréatique et biliaire s'ouvrent dans la partie distale de l'anse ascendante du duodénum.

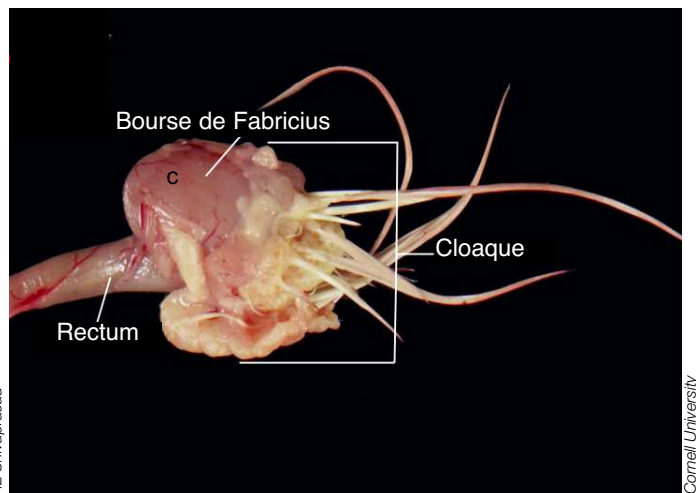


Fig. 15.13 & 15.14: Le cloaque (a) comporte trois parties : le *coprodaeum* qui collecte les excréments, séparé du rectum (b) par un sphincter, l'*urodaeum* qui reçoit les uretères et les conduits déférents chez le mâle ou l'oviducte débouchant à gauche chez la femelle et le *proctodaeum*, sorte de réservoir. Il s'ouvre à l'extérieur par l'anus. Dans sa partie dorsale se développe la bourse de Fabricius (c). Amygdales cæcales (d).



Fig. 15.15: Leucose lymphoïde. Lymphomes des amygdales cæcales (Reproductrice de la filière chair âgée de 67 semaines).



Fig. 15.16: Foie de poule. Face viscérale. La vésicule biliaire (a) est localisée sur la surface viscérale du lobe hépatique droit. Sa taille est variable et elle peut être importante lors de jeûne.

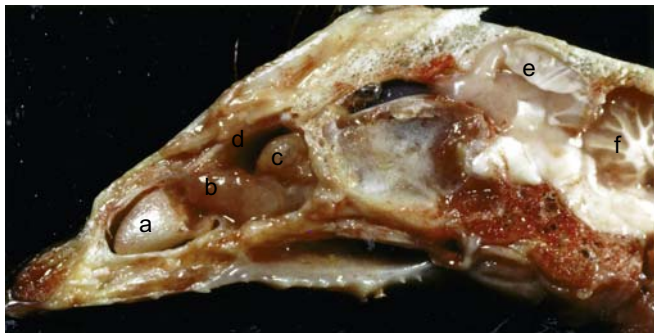


Fig.15.17: Coupe sagittale de la tête d'une poule. (a) Cornet nasal rostral; (b) Cornet nasal moyen; (c) Cornet nasal caudal; (d) Cavité nasale; (e) Télocéphale; (f) Cervelet.



Fig.15.18: Trachée d'une poule. La trachée est un tube mince complètement entouré par des anneaux cartilagineux de couleur uniforme, allant du rose pâle au beige ou blanc et de surface externe lisse.

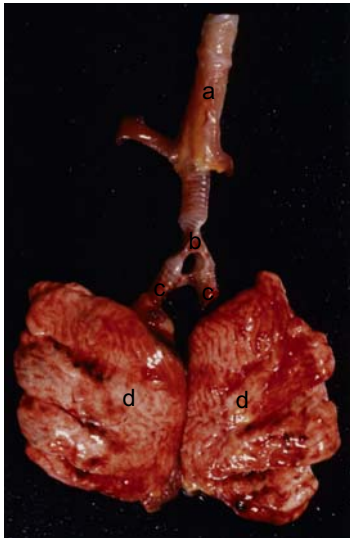


Fig.15.19: Arbre aérifère et poumons d'une poule. (a) Trachée; (b) Syrinx; (c) Bronches primaires; (d) Poumons. La syrinx est située en regard de la bifurcation trachéale, formant un renflement dans la partie terminale de la trachée.



Fig.15.20: Arbre aérifère et poumons d'un canard. (a) Trachée; (b) Syrinx; (c) Bronches primaires; (d) Poumons. L'organe phonateur est un renflement asymétrique formant la bulle tympaniforme ossifiée ou tambour.



Fig.15.21: Poumon (Poule). La couleur est rose vif et devient progressivement rougeâtre puis humide et sombre lors d'une autolyse.

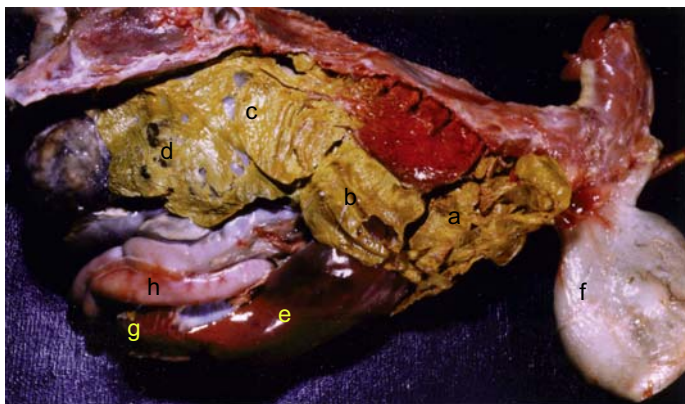


Fig.15.22 & 15.23: Sacs aériens d'un poulet. (a) Sac aérien claviculaire; (b) Sac aérien thoracique crânial; (c) Sac aérien thoracique caudal; (d) Sac aérien abdominal; (e) Foie; (f) Proventricule; (g) Gésier; (h) Duodénum.



## APPAREIL RESPIRATOIRE

Les cavités nasales s'ouvrent vers l'extérieur au travers de deux fentes (narines) en avant de la base du bec. Dans chaque cavité nasale, on observe trois cornets nasaux (rostral, moyen, caudal). Le cornet nasal rostral présente un aspect parcheminé et est recouvert d'un épithélium malpighien (ce cornet est absent chez la caille). Le cornet nasal moyen est également parcheminé et présente un épithélium mucociliaire. La cavité du cornet nasal caudal est continue avec celle du sinus infra-orbitaire. La communication des cavités nasales avec le pharynx s'effectue par la fente palatine.

A la suite du larynx, la trachée est composée d'anneaux cartilagineux complets pouvant s'ossifier.

A l'extrémité terminale de la trachée est la syrinx, une zone aplatie à la jonction de la trachée et des bronches primaires. La syrinx, ou «larynx broncho-trachéal», est un organe phonateur particulier. Comme le diamètre de la syrinx est nettement inférieur à celui de la trachée, des occlusions peuvent être observées dans cette zone. La syrinx est à l'origine des sons produits car il n'y a pas de cordes vocales chez les oiseaux. Chez le canard et l'oie, la syrinx présente un renflement asymétrique (bulle tympaniforme ossifiée), le tambour.

Chez les oiseaux, les poumons sont pratiquement inextensibles. La cavité pleurale est réduite à une structure conjonctive unissant la plèvre pariétale recouvrant les côtes et la plèvre viscérale recouvrant les poumons. Les poumons présentent un volume relativement réduit, puisqu'ils n'occupent qu'une faible partie de la cage thoracique (1/8ème à 1/6ème). Les poumons sont de couleur rouge, avec des impressions vertébro-costales leur donnant un aspect lobulé.

L'arbre aérifère se compose de deux bronches primaires entrant dans le poumon par sa face ventrale (bronches primaires intrapulmonaires ou mésobronches). Ces mésobronches portent trois groupes de bronches collatérales (bronches secondaires ventrales, dorsales et latérales) qui parcourent le poumon pour aller s'ouvrir dans les sac aériens abdominaux. Les parabronches, qui proviennent des bronches secondaires, sont très richement anastomosées entre elles. Elles sont formées de canaux réduits à une fine membrane criblée de pores qui mènent aux capillaires aériens où se produit l'hématose. L'arbre aérifère se termine par les sacs aériens, vastes culs de sac extrapulmonaires de paroi mince et transparente. Les sacs aériens s'échappent

des poumons pour envahir les cavités du tronc, les interstices musculaires, et certains os. Ils font circuler l'air dans les poumons selon un flux unidirectionnel, allègent le corps, régulent la température du corps, interviennent dans la phonation et sont impliqués dans les maladies respiratoires (aérosacculites).

## APPAREIL URINAIRE

Les reins sont relativement plus développés que chez les mammifères. Chaque rein, de couleur rouge foncé, acajou et de texture légèrement granuleuse, est composé de trois lobes: le crânial, le plus volumineux, le moyen, le plus petit et le caudal. Ils sont situés dans des fosses dites rénales qui sont des dépressions de la surface ventrale du synsacrum et des ilia. La circulation sanguine est complexe et comprend un système porte particulier (voir Chap.I.10). Les voies d'évacuation de l'urine sont caractérisées par l'absence de bassinnet. Les uretères débouchent dans l'urodaeum à l'exception des *Struthionidae* qui possèdent une vessie (il s'agit de la bourse de Fabricius qui, une fois régressée, forme un organe de stockage). L'urine déversée dans l'urodaeum est claire et blanchit du fait de la résorption liquidienne et de la précipitation des urates.

## APPAREIL GÉNITAL

### Appareil génital mâle

Les testicules sont situés dans la cavité abdominale de part et d'autre de l'aorte caudale sous le pôle crânial du rein. Ils sont en forme de haricots, d'un blanc laiteux, le testicule droit étant légèrement plus crânial que le gauche. L'épididyme est moins développé que chez les mammifères. Leur volume et leur poids varient selon la saison. Chez le Coq, de 1 cm de long sur 0,5 cm de large au repos, ils peuvent atteindre 5 cm sur 2,5 cm en période d'activité sexuelle. Chez le Canard, leurs dimensions passent de 1 cm x 0,5 cm au repos à 8 cm x 4,5 cm en activité. L'organe copulateur est très réduit. Certains oiseaux ont un pénis (ratites, ansériformes).

### Appareil génital femelle

L'ovaire de la poule est très différent de celui des mammifères. Il est présent seulement du côté gauche, le droit formant un testicule atrophié, inhibé par les hormones sécrétées par le gauche. L'ovaire gauche forme une grappe avec quatre à cinq follicules proches de la maturité et des centaines de petits follicules immatures; la couleur jaune des follicules matures est liée à la présence du jaune composé de protéines et de lipides fabriqués dans le foie et



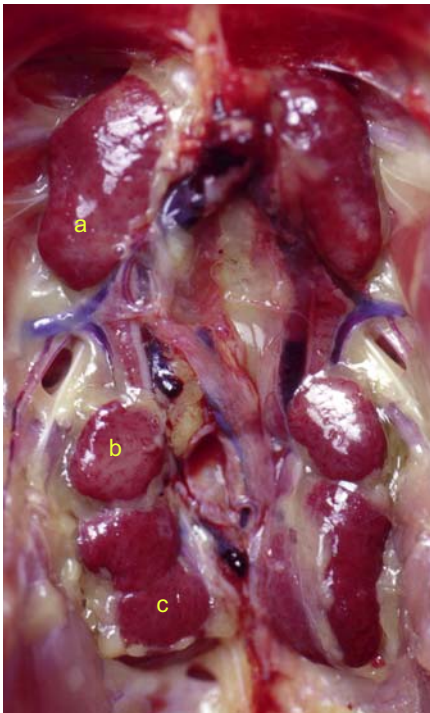


Fig. 15.24: Reins (Poule). Chaque rein est composé de trois lobes: (a) crânial; (b) moyen; (c) caudal.

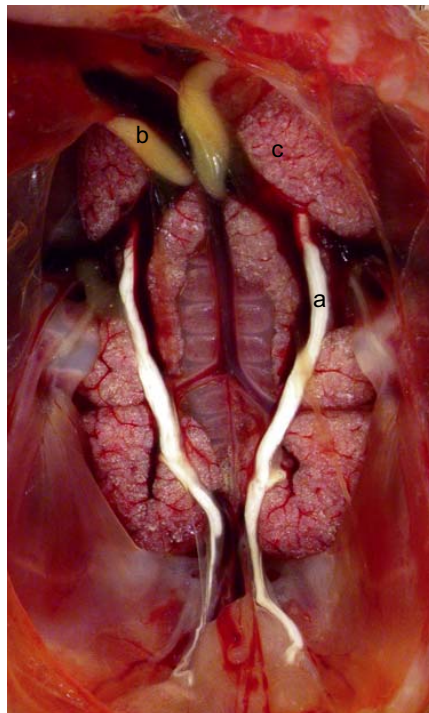


Fig. 15.25: Goutte viscérale touchant les reins (hypertrophiés et riches en urates) et mettant en évidence les uretères (a) remplis d'urates chez un jeune poulet. Les testicules juvéniles droit et gauche (b) sont en forme de haricot et recouvrent l'extrémité crânienne des reins (c).

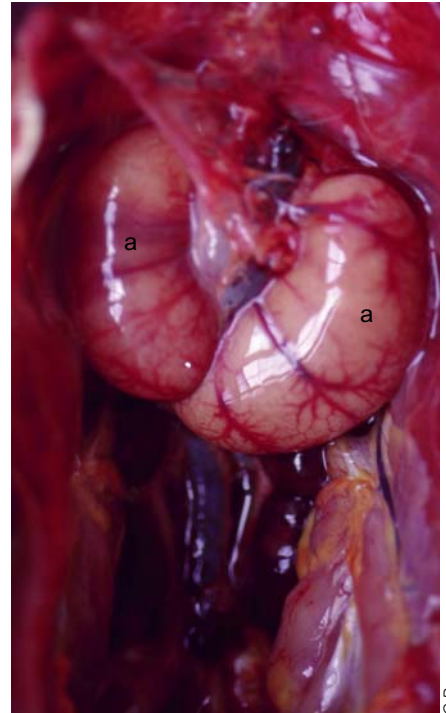


Fig. 15.26: Testicules (a) d'un coq sexuellement actif - vue ventrale. La surface de ce testicule en période d'activité sexuelle est très vascularisée. Les épидидymes se situent en région dorsale des testicules et ne sont donc pas visibles dans cette vue ventrale.



Fig. 15.27: Appareil génital d'une poulette. (a) Ovaire; (b) Magnum; (c) Cloaque.

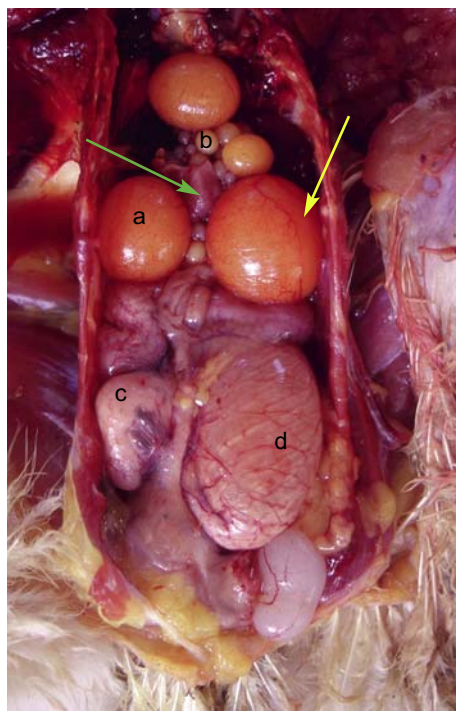


Fig. 15.28 & 15.29: Ovaire et oviducte d'une poule pondeuse. Ovaire: (a) Follicules matures, (b) Petits follicules immatures. Les follicules matures présentent une bande avasculaire, le stigma (flèche jaune), qui marque la zone où le follicule se rompra lors de l'ovulation pour libérer l'ovocyte. Le follicule post-ovulatoire (flèche verte) est un sac à paroi mince en régression. (c) Oviducte. Un œuf est présent dans l'utérus (d).





apportés par la circulation sanguine. Les follicules matures présentent une bande avasculaire, le stigma, qui marque la zone où le follicule se rompra. Après l'ovulation, le follicule forme un fin sac vide, le follicule post-ovulatoire, qui régresse chez la poule au bout d'environ 10 jours. L'oviducte reçoit l'œuf et assure sa formation (voir Chap.I.10). A la différence des mammifères il n'y a pas de corps jaune.

#### SYSTÈME IMMUNITAIRE (voir Chap.I.14)

Les organes du système lymphoïde sont classés en organes lymphoïdes primaires ou centraux et organes lymphoïdes secondaires ou périphériques. Chez les oiseaux, les organes lymphoïdes primaires sont le thymus et la bourse de Fabricius où les lymphocytes se différencient et arrivent à maturation. Les lymphocytes matures quittent les organes lymphoïdes primaires et vont envahir les organes lymphoïdes secondaires.

Les organes lymphoïdes et les tissus lymphoïdes périphériques sont caractérisés par des agrégats de lymphocytes et des cellules présentatrices d'antigène (CPA) qui sont dispersés dans tout l'organisme. Ils comprennent la rate, la moelle osseuse et la glande de Harder. En outre, les oiseaux ont des foyers de tissus lymphoïdes secondaires qui sont nommés en fonction de leur localisation tels que les tissus lymphoïdes associés à la tête (*Head-associated lymphoid tissues* ou *HALT*), les tissus lymphoïdes associés aux bronches (*Bronchus-associated lymphoid tissues* ou *BALT*), et les tissus lymphoïdes associés aux intestins (*Gut-associated lymphoid tissues* ou *GALT*). Par exemple, les tissus lymphoïdes associés aux intestins (*GALT*) sont les amygdales œsophagiennes, le diverticule de Meckel, les plaques de Peyer, les amygdales cœcales, ainsi que des bandes annulaires du canard.



Fig.15.30: Thymus (Poulet). Il s'agit d'une structure allongée, multi-lobulaire (7 lobes chez le Poulet) situé le long des deux côtés de la trachée avec des lobes s'étendant dans la cavité thoracique antérieure.

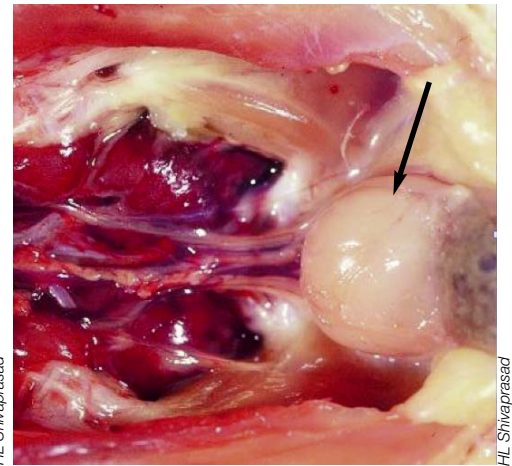


Fig.15.31: Bourse de Fabricius (Poulet). Chez le poulet, la bourse est détectable autour du cinquième jour d'incubation et devient fonctionnelle vers 10 à 12 jours d'incubation.



Fig.15.32: Rate normale (Dinde reproductrice âgée de 65 semaines).



Fig.15.33. Anneaux lymphoïdes de l'intestin grêle (Canard). Ces zones lymphoïdes sont mises en évidence macroscopiquement par leur forte congestion et les hémorragies dues à l'infection par l'agent de l'entérite à virus du canard.



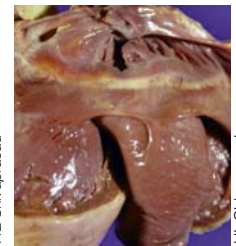
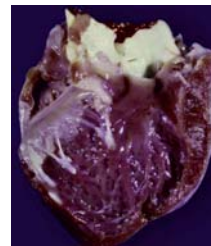
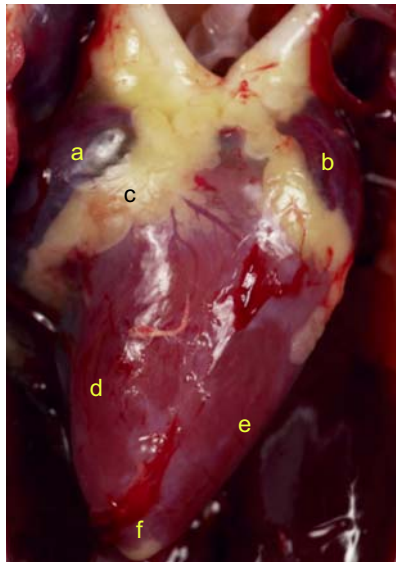


Fig. 15.36 & 15.37: Valvules atrio-ventriculaires gauche (Fig. 15.36) et droite (Fig. 15.37).

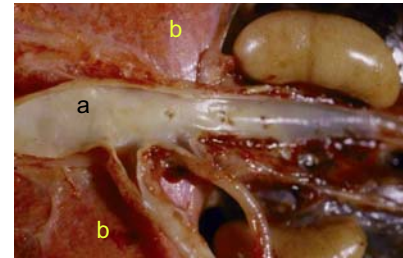


Fig. 15.38: (a) Aorte; (b) Poumons.

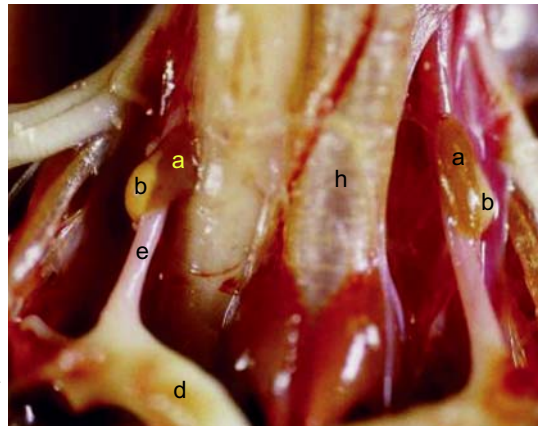
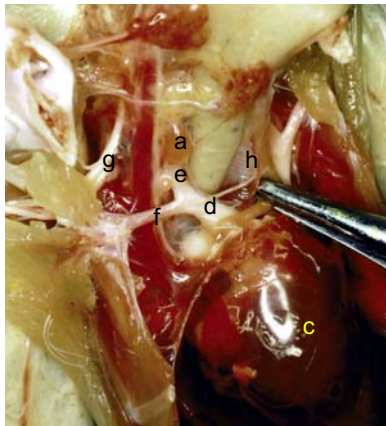


Fig. 15.39 & 15.40: Les glandes thyroïdes et parathyroïdes sont situées de chaque côté du cou, médialement à la veine jugulaire et crânialement à l'origine des artères sous-clavières et carotides communes. (a) Thyroïdes; (b) Parathyroïdes; (c) Cœur; (d) Tronc brachio-céphalique; (e) Artère carotide commune; (f) Artère sous-clavière; (g) Plexus brachial; (h) Trachée.

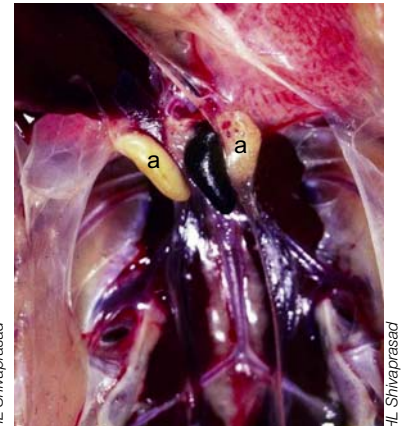


Fig. 15.41. Les glandes surrénales (a) sont situées en région médiane au niveau du pôle crânial des reins, sous les testicules ou l'ovaire.

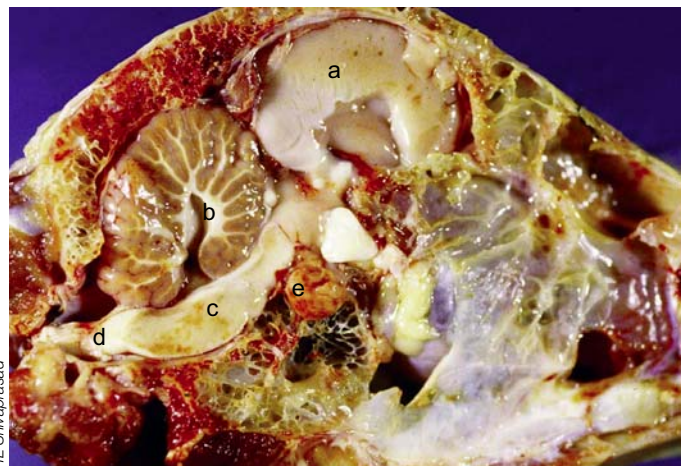
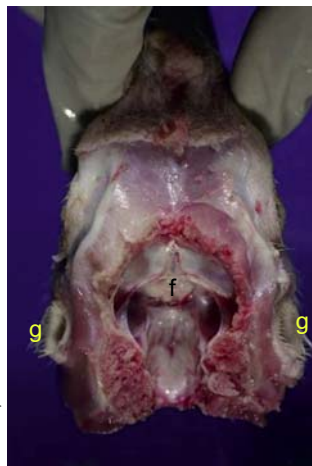
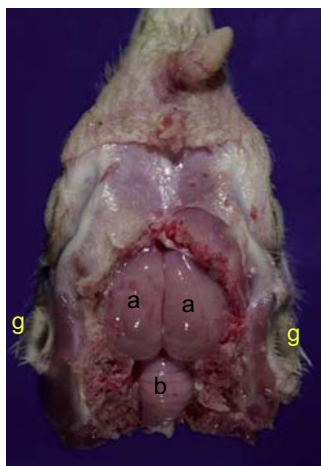


Fig. 15.42, 15.43 & 15.44: L'encéphale remplit complètement la cavité crânienne, avec une partie antérieure étroite et une large partie postérieure. La calotte crânienne doit être découpée pour le mettre en évidence. (a) Hémisphères cérébraux; (b) Cervelet; (c) Protubérance annulaire (Pont); (d) *Medulla oblongata*; (e) Glande pituitaire (hypophyse); (f) Chiasma optique; (g) Oreilles externes.



## APPAREIL CIRCULATOIRE

Le cœur des oiseaux est proportionnellement plus important que celui des mammifères ceci en raison de la forte fréquence des contractions et de la pression artérielle élevée (cf Chap.I.10). Il se trouve en région ventrale sous les poumons et dorso-crânialement au foie. L'atrium droit reçoit trois veines caves (la veine cave crâniale droite, la veine cave crâniale gauche et la veine cave caudale). L'atrium droit reçoit un tronc veineux pulmonaire formé par la réunion des deux veines pulmonaires. Habituellement, on observe un dépôt graisseux dans les sillons coronaires. Si l'oiseau est émacié, cette graisse peut être absente ou présenter une atrophie séreuse avec un aspect gélatineux.

Le système artériel des oiseaux comprend principalement les troncs brachiocéphaliques droit et gauche, les artères carotides communes, les artères pulmonaires et l'aorte. A la différence des mammifères, l'aorte se développe à partir du 4<sup>ème</sup> arc artériel droit et de ce fait l'arc aortique est placé à droite.

## GLANDES THYROÏDES, PARATYROÏDES & SURRÉNALES

Les glandes thyroïdes et parathyroïdes sont petites, dans la région des troncs brachiocéphaliques. Elles sont situées de chaque côté du cou, médialement à la veine jugulaire et crânialement à l'origine des artères subclavières et carotides communes. La glande parathyroïde est légèrement séparée de la glande thyroïde.

Les glandes surrénales sont des structures jaunâtres situées en région médiane au niveau du pôle

crânial des reins, sous les testicules ou l'ovaire. A la différence des mammifères les cellules corticales et médullaires ne forment pas deux régions distinctes.

## SYSTÈME NERVEUX

Le système nerveux des oiseaux est caractérisé par le faible développement de l'encéphale, dépourvu de circonvolutions et l'importance de la moelle épinière qui s'étend jusque dans les vertèbres coccygiennes.

Les nerfs périphériques présente une couleur blanc-crème et une texture légèrement striée. Une inspection minutieuse de ces nerfs est effectuée lors d'une suspicion de maladie de Marek.

## RÉFÉRENCES

- Alamargot J. *Manuel d'Anatomie et d'autopsie aviaires*, Ed. Point Vétérinaire, Maisons Alfort 1982, 136 pp.
- Chatelain E. L'anatomie des oiseaux. In "*Manuel de pathologie aviaire*". Ed. J Brugère-Picoux & A Silim. Publ. Chaire de pathologie du bétail et des animaux de basse-cour, Maisons-Alfort, 1992, p25-36.
- Baumel JJ et al.: *Nomina Anatomica Avium*, Acad. Press, New York 1979.
- King AS & McLelland J. *Form and function in Birds*, vol. 1, Academic Press, London, New York, 1979.
- Koch T. *Anatomy of the chicken and Domestic birds*, Iowa State University Press, Ames, Iowa, 1973.
- McLelland J. *A colour atlas of avian anatomy*. Wolfe Publ. London 1990, 127 pp.
- Nickel R et al. *Anatomy of the domestic birds*, Verlag Paul Parey, Berlin, Hamburg, 1977.

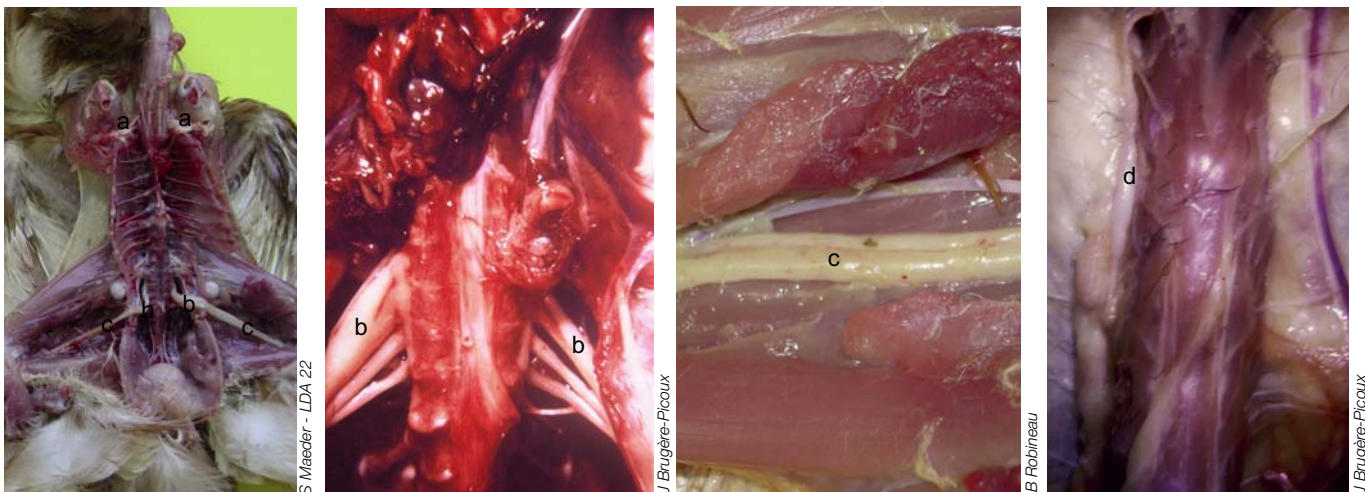


Fig. 15.45, 15.46, 15.47 & 15.48: Les nerfs périphériques s'hypertrophient et perdent leur couleur blanc nacré et leur striation lors d'une maladie de Marek. Les lésions ne sont pas toujours symétriques et permettent une comparaison. (a) Plexus brachial; (b) Plexus sciatique; (c) Nerf sciatique; (d) Nerf pneumogastrique.



Fig.16.1: Matériel nécessaire pour les prélèvements: pot de formol, cassettes pour la fixation des petits tissus, abaisse-langue pour la fixation des nerfs et muscles, boîte et écouvillons avec milieu de transport pour la bactériologie, écouvillon sec pour la PCR, pot sec pour les tests PCR/virologie/parasitologie.



Fig.16.2: Instruments de base pour la réalisation de l'autopsie. On voit ici différents ciseaux (entérotomes, ciseaux fins, cisaille), un costotome, des pinces fines, une pince coupante (pour découper la boîte crânienne), un couteau d'autopsie, un bistouri et des lames, une règle. Sur la photo est également présent un « bursimètre », règle permettant de comparer la taille des bourses chez les poulets de chair.



Fig.16.3: Examen *ante mortem*. Dans le cas présent, l'oiseau ne porte pas son poids sur une de ses pattes; l'autopsie démontrera par la suite qu'il souffre d'une arthrite/ostéomyélite.



Fig.16.4: Prélèvement sanguin intracardiaque à partir de l'entrée du thorax. L'oiseau est maintenu sur le dos et le jabot repoussé sur le côté. L'aiguille pénètre la peau juste sous le point de jonction des clavicules. Elle est ensuite dirigée postérieurement tout en suivant la ligne centrale du bréchet.



Fig.16.5: Prélèvement sanguin par incision de la veine de l'aile à l'aide d'une lame de bistouri. Le sang qui s'écoule peut être prélevé avec un glucomètre ou un tube capillaire pour un test de microhématocrite.



Fig.16.6: Position à adopter pour l'euthanasie par dislocation atlanto-occipitale. L'oiseau est appuyé sur la cuisse, fermement retenu par une main à la base des ailes et par l'autre main à la base de la tête. Il faudra ensuite imprimer une traction ferme et continue sur la colonne tout en relevant la tête vers le haut.



Fig.16.7: Euthanasie par écrasement des vertèbres cervicales chez l'oisillon. Le côté non-coupant des ciseaux est utilisé.



Fig.16.8: Examen externe. L'oiseau est placé en décubitus dorsal, les ailes et pattes étendus. Examinez la conformation, le plumage (qualité, présence de parasites), la peau (masses, inflammation), les articulations, les coussinets plantaires, la tête.



## 16. AUTOPSIE DES VOLAILLES

Le but d'une autopsie est de permettre d'établir un diagnostic en se basant sur des lésions macroscopiques, ainsi que de prélever des échantillons pertinents pour des tests complémentaires qui permettront de confirmer ou d'infirmer un diagnostic. Plusieurs techniques d'autopsie aviaire existent et celle qui est proposée ici n'en est qu'une parmi d'autres. Ce qui importe est que chaque pathologiste ou praticien en adopte une et s'assure de la répéter de la même façon à chaque fois, ceci afin de se développer une image mentale de l'aspect habituel de l'anatomie d'un oiseau et de ne rien oublier dans le processus.

Avant de commencer l'autopsie, il faut tout d'abord s'assurer d'avoir le matériel de base sous la main: solution tamponnée de formol à 10%, écouvillons stériles et pots pour la bactériologie; écouvillons secs et pots pour diagnostic moléculaire (PCR) et/ou virologie et/ou parasitologie. Les instruments habituellement utilisés lors de l'autopsie sont : petits ciseaux (entérotomes), cisaille ou costotome, pinces fines, couteau, bistouri ou scalpel. Pour prévenir la transmission d'agents de zoonose comme l'érysipèle, il est essentiel de porter des gants lors de toutes les étapes de l'autopsie.

Lorsque les oiseaux sont vivants, il est important d'observer leur comportement et leur démarche avant de procéder à l'euthanasie, en particulier si l'anamnèse signale des problèmes locomoteurs. Les signes cliniques observés pourront nous orienter vers l'examen d'un système en particulier. Il pourra également être utile de prélever du sang chez des oiseaux vivants, que ce soit pour la sérologie et/ou l'hématologie/la biochimie et/ou des tests toxicologiques. La ponction veineuse se fait habituellement au niveau de la veine de l'aile chez les oiseaux adultes ou par la voie intra-cardiaque chez les jeunes. Il est également possible, pour mesurer la

glycémie et/ou l'hématocrite, de pratiquer une incision de la veine alaire et de prélever directement le sang qui s'écoule à ce niveau avec le glucomètre et/ou un tube capillaire.

L'euthanasie des oiseaux peut se faire :

- 1) par dislocation atlanto-occipitale chez des oiseaux de poids moyen ou écrasement de la colonne cervicale par le côté non-coupant de ciseaux chirurgicaux chez des oisillons;
- 2) par électrocution chez des oiseaux lourds (dindes, canards, oies adultes);
- 3) par administration de CO<sub>2</sub> dans une cage conçue à cet effet;
- 4) par administration intraveineuse de barbituriques;
- 5) par injection intracardiaque d'une grande quantité d'air.

Il peut s'avérer utile dans certains cas de peser les sujets morts afin de déterminer le degré d'homogénéité du lot.

Placez ensuite les oiseaux en décubitus dorsal. Ceux-ci doivent tout d'abord faire l'objet d'un examen externe attentif: conformation, plumage, présence de parasites, aspect de l'ombilic (chez l'oisillon). Au niveau de la tête, portez une attention particulière aux yeux et aux conjonctives. Il est ensuite recommandé (mais non nécessaire) de mouiller les plumes avec une solution d'eau et de savon afin de minimiser les plumes et poussières en suspension. Si une chlamydie est suspectée, il est fortement suggéré de pratiquer l'autopsie sous une hotte biologique ou encore de mouiller l'oiseau d'une solution désinfectante et de porter un masque contre les particules fines.

Incisez la face interne des cuisses avec un couteau et disloquez l'articulation coxo-fémorale fermement mais avec



Fig.16.9: Ouverture des cuisses. La peau et le tissu conjonctif sont incisés pour présenter l'aspect interne des cuisses bilatéralement et la tête fémorale est luxée et exposée.



Fig.16.10: Ouverture de la paroi thoracique. Une fois la paroi abdominale ouverte, une incision est pratiquée dans les muscles de la poitrine avec un couteau afin d'exposer les os et ceux-ci sont coupés à l'aide de gros ciseaux ou d'un costotome.



Fig.16.11: Cavité coelomique exposée. On peut observer *in situ* le cœur, les sacs aériens et le foie. La quantité de graisse dans le septum post-hépatique permet d'évaluer en partie l'état de chair (chez les adultes).





Fig.16.12: Écouvillonnage. En cas d'effusion dans une cavité (exemple le sac péricardique), la paroi est incisée avec un bistouri ou des ciseaux propres et le prélèvement est fait avec un écouvillon stérile en évitant de toucher les bords incisés.



Fig.16.13: Aspect d'un sac aérien normal. Il s'agit ici des sacs thoraciques gauches. Notez en arrière-plan la couleur rose saumon normale du poumon.



Fig.16.14: Cavité coelomique exposée. Le septum post-hépatique a été défait, ainsi que le mésentère, permettant ainsi d'examiner la rate, les reins, les estomacs, le pancréas et les intestins sur toute leur longueur. On observe aussi chez cet oiseau la grappe ovarienne (immature).



Fig.16.15: Reins. La fine ligne blanche à la pointe des ciseaux est l'uretère gauche rempli d'une petite quantité d'urates (déshydratation légère). On voit également sur cette photo le testicule gauche et, sous le reste de mésentère, le testicule droit.



Fig.16.16: Coupe de la portion maxillaire du bec, caudalement aux narines.



Fig.16.17: Sinus sous-orbitaire gauche.



Fig.16.18: Œsophage et jabot.



Fig.16.19: Trachée. N'oubliez pas d'examiner la bifurcation des bronches chez les poussins (localisation fréquente des lésions d'aspergillose).



Fig.16.20: Thymus. Il est situé dans le tissu sous-cutané du cou.



douceur (afin de ne pas provoquer un artefact par rupture de la tête fémorale). Incisez et relevez la peau de l'abdomen et du bréchet. Examinez les muscles de ce dernier et au besoin faites une incision pour vérifier l'aspect du muscle pectoral profond. La taille des muscles du bréchet sert également d'indicateur quant à l'état d'embonpoint de l'animal.

Pratiquez une ouverture dans la paroi abdominale avec des ciseaux et agrandissez cette ouverture pour exposer le foie, le septum post-hépatique et les intestins. Avec un couteau et un costotome (ou des grands ciseaux), incisez les muscles et coupez les côtes d'un côté, coupez l'os coracoïde et la clavicule et réclinez le bréchet afin de découvrir la cavité cœlomique en entier.

Examinez le sac péricardique et les sacs aériens, qui doivent normalement être complètement transparents. Si ce n'est pas le cas, incisez et écouvillonnez stérilement leur contenu. Prélevez une section de sac aérien et déposez-la dans une cassette pour fixation dans le formol. Examinez le cœur *in situ* puis enlevez-le, ouvrez et examinez les différentes cavités cardiaques et déposez-le dans le formol. Examinez les poumons : ils sont normalement de couleur rose saumon et plutôt secs. Décollez-les doucement des côtes, sectionnez au niveau médian et enlevez-les de la cavité. Prélevez une section pour un examen histologique et, si nécessaire, pour d'autres tests diagnostiques.

Examinez le foie. Incisez ou déchirez le septum post-hépatique. Réclinez le foie et les estomacs sur le côté droit de l'oiseau afin d'exposer la rate. Chez l'oisillon, examinez le sac vitellin. Enlevez-le délicatement pour ne pas le rompre et déposez-le à l'extérieur de la carcasse pour en examiner le contenu. Écouvillonnez stérilement l'intérieur si nécessaire, videz la majeure partie du vitellus et mettez ensuite la paroi du sac dans le formol.

Enlever le mésentère afin d'examiner les intestins sur toute leur longueur tout en les laissant fermés. A part lors d'une

suspicion d'entérite (intestins dilatés, congestionnés ou de couleur anormale) n'ouvrez les intestins qu'à la fin de l'autopsie, ceci afin d'éviter de contaminer les autres organes. Si une entérite est évidente, extériorisez les segments intestinaux et prélevez des sections que vous déposerez dans le formol et d'autres que vous congèlerez le plus tôt possible, afin d'éviter les modifications dues à l'autolyse ainsi que la prolifération bactérienne *post mortem* qui survient rapidement.

Examinez les reins. Une fine ligne blanche légèrement translucide est présente en surface de chaque rein et correspond aux uretères. La dilatation de ces uretères dilatés par des urates et d'un blanc crayeux indique une déshydratation. Si l'anamnèse signale une paralysie des pattes et plus particulièrement chez le poulet, examinez les plexus sciatiques situés sous les reins en enlevant délicatement ceux-ci. Chez des oiseaux adultes, examinez les testicules ou l'appareil génital de la poule. A la fin, prélevez tous les organes abdominaux nécessaires pour un examen histologique et les différents tests diagnostiques.

Coupez la portion maxillaire du bec transversalement juste à l'avant des yeux pour examiner la cavité nasale. Ouvrez les sinus sous-orbitaires à partir de la cavité nasale avec des ciseaux stériles pour en évaluer le contenu et pour écouvillonnage s'ils contiennent un exsudat. Ouvrez l'œsophage à partir de la commissure du bec en coupant à travers la peau jusqu'au jabot. Examinez l'intérieur de la bouche et l'aspect de la muqueuse œsophagienne. Évaluez le contenu du jabot et l'aspect de sa muqueuse. Effectuez des prélèvements si nécessaire. Séparez la trachée de l'œsophage en déchirant les tissus conjonctifs lâches qui les relient. Ouvrez la trachée à partir du larynx jusqu'à la bifurcation des bronches, évaluez son contenu et l'aspect de sa muqueuse, prélevez une section pour un examen histologique et, si nécessaire, pour d'autres tests diagnostiques. S'il s'agit d'un jeune oiseau, examinez la taille du thymus situé le long des jugulaires dans le tissu sous-cutané du cou, et prélevez-le si nécessaire.



Fig.16.21: Anse duodénale et pancréas au centre.



Fig.16.22: Jonction iléo-caecale. Le renflement indiqué par les ciseaux est l'une des amygdales caecales.



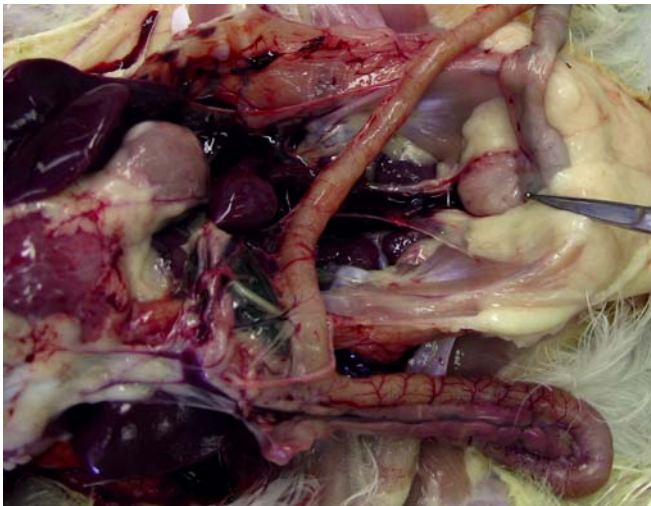


Fig.16.23: Bourse cloacale. Elle est localisée dorsalement au rectum à sa jonction avec le cloaque.

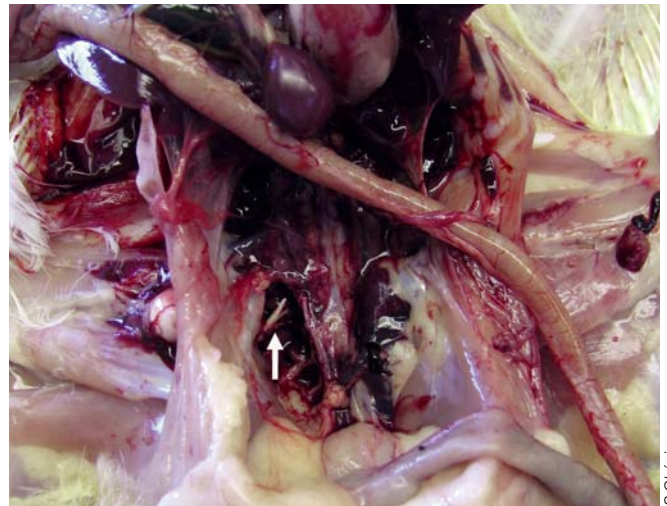


Fig.16.24: Plexus sciatiques (seul le plexus droit est visible sur la photo, indiqué par une flèche). Les reins doivent être délicatement enlevés pour permettre de les visualiser.



Fig.16.25: Ouverture de l'articulation du genou. Le couteau doit être orienté à 45° avec la tête du tibiotarse.



Fig.16.26: Ouverture de la boîte crânienne. Il faut découper et enlever délicatement les fragments d'os avec des ciseaux et/ou une grosse pince.

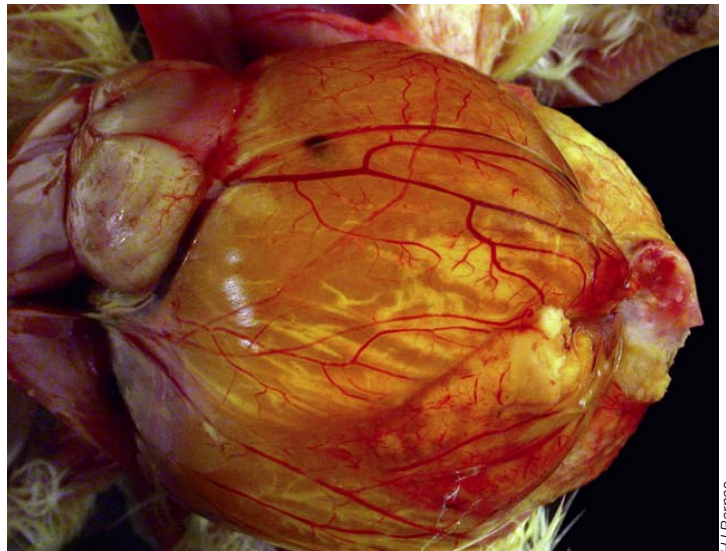


Fig.16.27 & 16.28: Omphalite. Celui-ci doit être examiné en routine chez les oisillons car certaines infections bactériennes prennent cette voie d'entrée lorsque l'ombilic est mal refermé à la naissance (immaturité lors de l'éclosion). C'est le cas sur la figure de droite où l'on peut noter une omphalite associée à une inflammation du sac vitellin chez un poussin âgé de 3 jours.



Ouvrez le proventricule et le gésier, évaluez leur contenu et l'aspect de leur muqueuse. Prélevez une section longitudinale incluant les deux estomacs pour un examen histologique. Si ce n'est pas déjà fait, examinez le contenu des intestins et prélevez au moins une section de l'anse duodénale avec le pancréas pour un examen histologique. Examinez la bourse cloacale, située dorsalement à la jonction entre le rectum et le cloaque. Évaluez sa taille puis déposez une moitié dans le formol et, si nécessaire, conservez une autre moitié pour d'autres tests diagnostiques. Ouvrez et examinez le cloaque.

Séparez la tête du cou et réclinez la peau de la tête vers l'avant. Défaites peu à peu la boîte crânienne avec des pinces ou des ciseaux en commençant au niveau du *foramen magnum*. Examinez le cerveau *in situ* puis enlevez-le délicatement. Coupez-le longitudinalement en deux parties dont l'une est placée dans le formol et l'autre utilisée si nécessaire pour d'autres tests diagnostiques.

Examinez ensuite le système myoarthrosquelettique. Essayez de casser un fémur afin d'en évaluer la solidité : sauf chez un poussin âgé de moins d'une semaine, il devrait résister et casser nettement. Observez la couleur de la moelle osseuse. Chez un oiseau très jeune ou juvénile, incisez en biseau le tibiotarse proximal avec un couteau bien affûté ou un scalpel afin d'examiner en même temps l'articulation du genou et l'aspect de l'os, i.e., la métaphyse et la couleur de la moelle osseuse. Déposez le triangle de tibiotarse proximal coupé dans le formol pour un examen histologique. Si un exsudat est présent dans l'articulation, écouvillonnez le plus stérilement possible et essayez de

trouver une autre articulation à écouvillonner (en particulier le jarret). Examinez les coussinets plantaires et prélevez si nécessaire. Examinez l'aspect des muscles des cuisses et prélevez si nécessaire. Si un problème locomoteur a été signalé, plus particulièrement chez le poulet, examinez le nerf sciatique situé entre les deux masses musculaires situées caudalement au fémur (muscles adducteurs). Si nécessaire, prélevez-le et déposez-le en l'étirant doucement sur un morceau d'abaisse-langue ou de carton rigide, laissez-le sécher une minute puis déposez le tout dans le formol (afin de garder le nerf droit pendant la fixation).

D'autres systèmes peuvent être examinés plus attentivement selon les signes cliniques et l'anamnèse. Chaque cas soumis à l'autopsie est particulier et les prélèvements doivent être pensés en fonction des signes cliniques et des lésions. Nous devons toutefois retrouver les organes suivants en routine dans le formol : cerveau, trachée, poumon, sac aérien, cœur, foie, rate, rein, pancréas/duodénum, bourse. Chez la femelle adulte, ajouter l'ovaire et une portion de l'oviducte. Chez un jeune oiseau, ajouter le sac vitellin, le thymus et la partie proximale du tibiotarse.

## RÉFÉRENCES

Charlton BR et al. Necropsy of the fowl. In "Avian Diseases", American Association of Avian Pathologists, Athens 2006, pp.232-233.

Bermudez AJ & Stewart-Brown B. Disease prevention and diagnosis. In "Diseases of poultry", Blackwell Publishing, Ames Iowa 2008, pp.35-42.



Fig.16.29: Chez les femelles adultes, observez l'ovaire et le tractus génital.



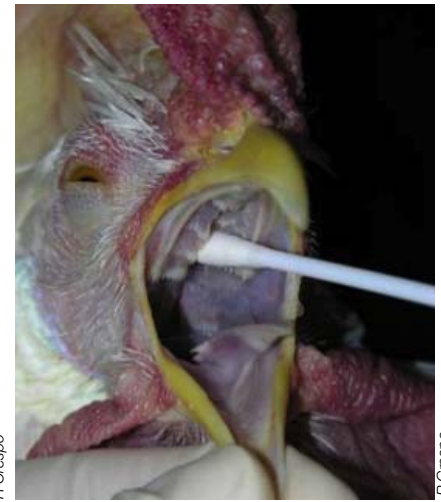
Fig.16.30: Tissus prélevés en routine pour un examen microscopique: cerveau, cœur, trachée, poumon, sac aérien (dans une cassette), foie, rein, rate, bourse.



R. Crespo



R. Crespo



R. Crespo

Fig.17.1: Matériel recommandé pour les prélèvements tissulaires: écouvillons, tubes contenant un milieu de culture (ex: milieu de Stuart sans additifs, infusion cœur cervelle ou bouillon BHI), embouts à usage unique (Q-Tips), ciseaux, pinces, couteau, scalpel, formol à 10%, sachets en matière plastique refermables ou pots avec couvercle vissant, loupe.

Fig.17.2: Matériel recommandé pour la collecte du sang: seringues de différentes tailles (par exemple, 1, 3, 6 ml), aiguilles (calibre 21-25), tubes de collecte de sang, compresses, alcool à 70% et marqueur.

Fig.17.3: Prélèvement au niveau de la fente palatine.



R. Crespo

Fig.17.5: Les prélèvements sanguins pour les tests immunologiques sont recueillis dans des tubes qui n'ont pas d'anticoagulant, soit avec un bouchon rouge (a) soit des tubes coniques avec couvercle (b).



R. Crespo

Fig.17.6: Placer les prélèvements dans un sac à l'épreuve des fuites. Ensuite, placez-le dans un second récipient avec des paquets réfrigérants glacés. Il est également recommandé que le second récipient soit dans une boîte externe. Inclure la fiche de renseignements pour le laboratoire avec des informations appropriées telles que le nom de la ferme, l'identité du troupeau, l'anamnèse, les tests souhaités et la liste des prélèvements envoyés.

Procedure Title	
Procedure Versino/Revision	
Procedure Author	
Name of responsible person	
Location of Procedure	
Purpose	
Materials and Equipment	
Safety / Precautions	
Storage and disposal of Samples	
Step-by-Step Procedure	
Calculations and Interpretation of results	
Limitations	
References and additional documentation	

R. Crespo

Fig.17.6. Modèle de rapport concernant la procédure de mise au point d'un test standard.



# 17. LE LABORATOIRE DE DIAGNOSTIC

## INTRODUCTION

Les maladies qui affectent les oiseaux présentent un large éventail de symptômes et de lésions macroscopiques pouvant se chevaucher. Dans la plupart des cas, des prélèvements doivent être soumis à un laboratoire avec l'objectif de fournir un diagnostic définitif et d'identifier l'agent causal. Ceci est particulièrement important quand la maladie est émergente et/ou à déclaration obligatoire, par exemple lors de suspicion d'une peste aviaire, d'une maladie de Newcastle ou d'une laryngo-trachéite infectieuse.

Les instruments et les techniques de laboratoire utilisés pour le diagnostic en pathologie aviaire sont nombreux et parfois très sophistiqués. La précision des résultats dépend souvent de la qualité des échantillons soumis. Le clinicien aviaire doit interpréter les observations cliniques et les résultats du laboratoire pour déterminer la cause d'une maladie. Après avoir effectué le diagnostic, le clinicien peut recommander un traitement et une prévention pour les autres oiseaux à risque. Ce chapitre présente les lignes directrices de base pour la collecte des échantillons, leur emballage et les techniques de laboratoire permettant le diagnostic des maladies aviaires.

## PRÉLÈVEMENTS

Sur le terrain, les prélèvements pouvant être recueillis sont variés et comprennent le sang, les écouvillonnages et des échantillons de tissus. L'idéal est d'envoyer des oiseaux fraîchement morts au laboratoire. Dans la plupart des cas les oiseaux vivants doivent être apportés au laboratoire car la plupart des courriers commerciaux n'acceptent que les carcasses. Afin de ralentir la décomposition des cadavres, il faut mouiller toutes les plumes avec de l'eau savonneuse. Les carcasses doivent être placées dans un sac scellé et réfrigérées dès que possible. Elles ne doivent pas être congelées sauf lorsque le délai de livraison après la mort peut excéder 5 jours. Le gel peut induire des artefacts mais la décomposition de la carcasse sera pire.

Si l'autopsie est réalisée sur le terrain, cet examen doit être réalisé loin des oiseaux présents dans les bâtiments pour limiter le risque de propagation d'une infection. L'emplacement choisi doit également avoir un accès facile à l'eau pour le nettoyage et la désinfection après la fin de l'autopsie.

Dans les élevages avicoles, il est courant d'effectuer des examens *post-mortem* sur 5 à 10 oiseaux choisis au hasard pour surveiller la santé d'un troupeau. Un ense-

ble standard de prélèvements destinés à la surveillance de l'état de santé du troupeau peut inclure des échantillons de sérum sanguin pour des tests sérologiques, des écouvillonnages oropharyngés ou cloacaux pour une recherche virale et bactérienne, des écouvillonnages trachéaux ou des prélèvements frais de trachée, de sac aérien, de poumon, de foie et/ou de rate pour une détection virale et bactérienne, certains échantillons étant fixés dans une solution de formol à 10% pour les examens histopathologiques.

Dans les troupeaux malades, il est important de choisir des oiseaux présentant des signes cliniques caractéristiques. Si le problème principal est une augmentation de la mortalité, sans autre signe, il faut choisir les oiseaux morts récemment pour un examen nécropsique. Dans la recherche de l'origine d'une maladie, il importe d'examiner les tissus correspondant aux lésions macroscopiques et de tester d'autres prélèvements ne correspondant pas à des lésions ainsi que du sang et des écouvillonnages pour confirmer le diagnostic et exclure d'autres problèmes possibles.

Des échantillons de sang pour des tests immunologiques sont collectés de façon aseptique dans des tubes Vacutainer® stériles à bouchon rouge, des tubes séparateurs ou d'autres tubes sans EDTA ou héparine. Pour un rendement sérique maximal, il ne faut pas remplir les tubes à plus d'un tiers de leur capacité, et déposer en les penchant les tubes contenant du sang fraîchement prélevé. Une fois que le sang a coagulé, le sérum peut être séparé du caillot et envoyé au laboratoire, les tubes contenant le sang coagulé pouvant aussi être envoyés au laboratoire. Il faut envoyer au minimum 0,3 ml (300 µl) de sérum par test ou 1 à 3 ml de sang coagulé en fonction du nombre de tests demandés. Le sérum et le sang coagulé sont réfrigérés jusqu'à leur expédition mais il ne faut pas les congeler.

Les écouvillonnages provenant des choanes, de l'oropharynx et du cloaque peuvent être envoyés en vue d'une recherche des agents pathogènes par des méthodes moléculaires ou par isolement.

## CONDITIONNEMENT

La deuxième étape pour établir un diagnostic avec succès est de s'assurer que les moyens et les dispositions mis en œuvre pour l'emballage, le transport et la présentation des prélèvements destinés au laboratoire soient adéquats. Il est essentiel de limiter les fuites, d'éviter une contamination croisée touchant l'intégrité du prélèvement et pouvant entraîner une confusion potentielle sur son identité.





Tous les échantillons soumis doivent être convenablement emballés et expédiés selon les règlements du transport, y compris les étiquettes pour indiquer les matières ou les marchandises dangereuses ainsi que les produits potentiellement infectieux. Comme la préparation du paquet à expédier est sous la responsabilité de l'expéditeur, il faut adhérer à ces règlements. Ces règlements vous aident également pour que les échantillons arrivent au laboratoire en bon état afin d'optimiser les résultats du diagnostic.

Les prélèvements doivent être placés dans un premier récipient étanche (par exemple, un sac en matière plastique). Il faut envelopper ce premier récipient dans une matière absorbante sèche (par exemple, du coton) en quantité suffisante pour absorber le contenu liquide en cas de bris et/ou amortir pour éviter les bris. Les prélèvements fixés dans le formol peuvent être expédiés dans un bocal en matière plastique, ce récipient contenant 10 volumes de liquide fixateur (par exemple, une solution de formol) pour un volume de tissu prélevé. Une autre possibilité est de retirer les prélèvements correctement fixés de la solution formolée et de les envelopper dans des serviettes en papier (ou des compresses) saturées en solution formolée, puis de les placer dans un sac en matière plastique étanche.

Placez le premier récipient dans un second récipient (par exemple une boîte en polystyrène) avec des paquets réfrigérants commerciaux, réfrigérés ou congelés pour garder les prélèvements au frais et réduire la prolifération bactérienne. Il faut inclure un formulaire rempli de renseignements pour le laboratoire (par exemple, le nom et l'adresse de la ferme, l'identification du troupeau,

l'anamnèse, les tests demandés et la liste détaillée du contenu), cette fiche de renseignement étant placée dans un sac étanche séparé pour éviter toute contamination, entre l'emballage secondaire et l'emballage extérieur.

**NORMES DE QUALITÉ DU LABORATOIRE**

Le laboratoire doit satisfaire à des normes de qualité précises, fiables et reproductibles avec pour objectif la standardisation des tests afin de limiter les variations dans les résultats au sein du laboratoire et entre les laboratoires. L'Organisation internationale de normalisation (*International Standards Organization* ou *ISO*) élabore et publie des normes internationales pour la gestion de la qualité du laboratoire. Le document *ISO 17025* décrit les principales normes requises pour les laboratoires de diagnostic dans le monde entier. Ces normes sont reprises dans les exigences essentielles nécessaires pour l'accréditation par l'Association américaine des laboratoires de diagnostic vétérinaire (*American Association of Veterinary Laboratory Diagnosticians* ou *AAVLD*), qui accrédite les laboratoires de diagnostic aux États-Unis et au Canada.

Ces exigences pour une accréditation sont disponibles à l'adresse suivante:  
<http://www.aavld.org/assets/Website/aavld%20requirements%20v6%2010-10-11.pdf>.

En France, les exigences pour l'accréditation du laboratoire sont définies par le Comité français d'accréditation ou COFRAC:  
<http://www.cofrac.fr/fr/accreditation/>.

Reagents and Reference Materials Tracking Log

Department		Serology			
Type	kit	Lot number	Start date	End Use	Expiration Date
Product		Lot number	Start date	End Use	Expiration Date
IBD (bursal) ELISA		09260-DG048	9/21/2011		4/1/2012
IBV (bronchitis) ELISA		09262-DG044	5/11/2011		3/15/2012
NDV ELISA		09263-CG816	9/21/2011		3/7/2012
PRV IgB		09732-EG223	9/1/2011		5/2/2012
PRV IgI		06121-FG450	9/1/2011		11/8/2012
Tecra-Listeria ELISA		17210002A	6/1/2011		1/12/2012
Tecra-Salmonella ELISA		18211055	1/26/2012		1/30/2014
Type	media	Lot number	Start date	End Use	Expiration Date
Product		Lot number	Start date	End Use	Expiration Date
AGID BASE		020M0075	2/3/2011		2/3/2016
Sodium Chloride		TH21A2EMS	9/29/2011		9/1/2021
Type	reagent	Lot number	Start date	End Use	Expiration Date
Product		Lot number	Start date	End Use	Expiration Date
AE antigen		1E080930	10/7/2008		
AE antiserum		E0115	10/7/2008		
AI antigen (AGID)		300-1103	4/6/2011		
AI antiserum (AGID)		305-1103	4/6/2011		
AI negative (AGID)		905 ADV 1002	2/15/2011		
AI pos serum (AGID strong)		902 ADV 1002	2/15/2011		
AI pos serum (AGID weak)		903 ADV 1201	12/2/2011		12/30/2013
MG aggl. Antigen-HI		100-	1/19/2011		

Reagent Use Tracking

Reagent	Lot # and expiration date	Date Start Use	Date End Use	Manufacturer
LSB	0A0014 07-30-11	12/2/11	12/4/11	BioRad
XLT4 Agar	0118647, 4P 2015-131	12-7-10		Difco
R/B Broth	Vm08560003 01-04-15	05-8-10	12-13-10	EMD
LSB	0A0014 07-30-11	12/10/10	12/27/10	Bio Rad
BPW	Vm14932017 04-16-15	12/15/10	12/16/10	EMD
BPW	Vm14932017 04-16-15	12/16/10	12/21/10	EMD
BPW	Vm20412058 09-07-15	12/21/10	02/10/11	EMD
LSB	0A0014 07-30-11	12/22/10	01/7/11	BioRad
LSB	0A0014 07-30-11	01/07/11	01/20/11	Bio Rad
T, H2O	0118412 09-30-14	01/20/11	03/04/11	Difco
LSB	0A0014 07-30-11	01/24/11	02/01/11	Bio Rad
R. ceram Agar	101914 FEB 2012	1-26-11		Acumedia
LSB	0A0014 07-30-11	02/10/11	02/29/11	BioRad
LSB	0A0014 07-30-11	02/07/11	02/17/11	Bio Rad

Fig.17.9: Les enregistrements sont une partie du programme de l'assurance qualité. Exemples du contrôle des réactifs et des milieux.



Fig.17.10: Marquer tous les réactifs préparés au laboratoire et effectuer des tests de qualité.



Fig.17.11: Eliminer proprement les pipettes et le matériel utilisé pour éviter les contaminations.



Fig.17.12: Des affiches doivent avertir dans le laboratoire les zones dangereuses, les substances ou les conditions dangereuses ainsi que les équipements de protection recommandés pour le personnel.

Fig.17.13: La zone de travail doit être maintenue propre pour éviter la contamination des échantillons.

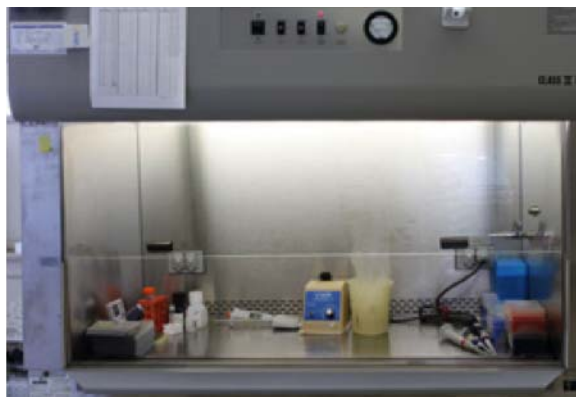


Fig.17.14: Une hotte à flux laminaire (HFL) retient les particules de l'environnement, protégeant ainsi le matériel dans la zone de travail de la hotte de toute contamination extérieure. La HFL contient également des particules potentiellement infectieuses dans son enceinte et prévient ainsi la contamination des prélèvements, du matériel et du personnel situés à l'extérieur. Elle doit être maintenue bien rangée pour optimiser le flux d'air. Tous les HFL doivent être inspectés périodiquement afin d'assurer la bonne qualité de la ventilation et de la filtration des particules.



Fig.17.15: La contamination croisée des réactifs et des produits à contrôler sera évitée en maintenant ces différents produits dans des espaces de rangement différents.



Les programmes de qualité comportent deux parties: les procédures d'utilisation normalisées (*Standard Operating Procedures* ou *SOP*) et l'assurance qualité (AQ). Les *SOP* comprennent non seulement les procédures des tests, mais aussi les milieux, les réactifs et le matériel utilisés pour les analyses. Les procédures *SOP* pour les milieux et les réactifs comprennent les instructions sur les méthodes de préparation et expliquent comment effectuer un contrôle de qualité (par exemple, la stérilité et la vérification de la croissance). Les instructions des procédures *SOP* pour le matériel concernent son utilisation, son entretien et son étalonnage. La tenue de dossiers pour toutes les activités effectuées dans le laboratoire fait partie de l'AQ. Ces documents comprennent la formation du personnel, l'entretien et l'étalonnage des équipements, la validation des tests et des matériaux utilisés, ainsi que les contrôles et les corrections effectuées, les registres de relevés des températures de tous les incubateurs, les réfrigérateurs et les congélateurs permettant de prévenir la détérioration des réactifs, des milieux et des prélèvements. La température doit être vérifiée au moins une fois par jour. Un thermomètre électronique peut être utilisé pour recueillir les températures tout au long de la journée.

## LABORATOIRES & BIOSÉCURITÉ

Le laboratoire de diagnostic aviaire doit fonctionner selon les critères standards de la biosécurité. Bien que certaines procédures aviaires puissent être effectuées au niveau 1 de la biosécurité, le niveau 2 est souhaitable car certains agents pathogènes aviaires peuvent causer des maladies chez l'homme. Le niveau 3 de biosécurité peut être exigé pour certains agents pathogènes qui peuvent être mortels chez l'homme; dans certains pays, ce niveau 3 peut être exigé lorsque la maladie présente des conséquences dévastatrices sur les animaux et peut être utilisée comme arme biologique (par exemple, le virus de la maladie de Newcastle vélégène ou l'influenza aviaire hautement pathogène). Le per-

sonnel du laboratoire doit être informé sur les risques et formé aux procédures adéquates effectuées dans les laboratoires. Des affiches doivent signaler les zones dangereuses et les équipements de protection individuelle qu'il est recommandé de porter.

Il faut suivre chaque étape de la procédure pour éviter la contamination. En premier lieu il faut suivre les procédures de biosécurité prévenant la contamination des prélèvements. Les zones de travail telles que les paillasses et les hottes à flux laminaire doivent être maintenues propres. Il ne faut pas mélanger le matériel propre avec les prélèvements. Les hottes à flux laminaire ou autres hottes spécialisées doivent présenter une capacité suffisante, être maintenues propres et pleinement fonctionnelles. Il faut éliminer correctement les matières souillées pour éviter la contamination des surfaces de travail ou des prélèvements. Les zones de travail doivent être décontaminées avec un désinfectant approprié à la fin de chaque période de travail.

## TESTS DE DIAGNOSTIC

La détection et la caractérisation des agents pathogènes infectieux ont avancé considérablement ces dernières années. Les méthodes classiques comprennent l'isolement et la caractérisation de l'agent pathogène ainsi que des tests immunologiques tels que l'agglutination. Aujourd'hui, certains tests de diagnostic ont bénéficié de technologies avancées permettant de détecter les micro-organismes sans la nécessité d'un isolement. Ces techniques de diagnostic, en plus d'être sensibles et spécifiques, permettent de traiter un grand nombre d'échantillons dans un laps de temps très court.

La mise en place d'un test nécessite autant que possible une planification à l'avance. Il faut s'assurer que les types de milieu et les réactifs spécifiques nécessaires sont disponibles en quantité suffisante, que le

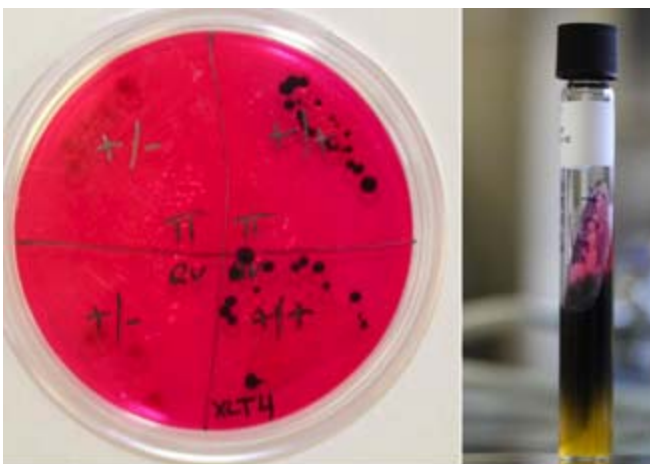


Fig.17.16 & 17.17: Les méthodes classiques comprennent l'isolement et la caractérisation des bactéries.

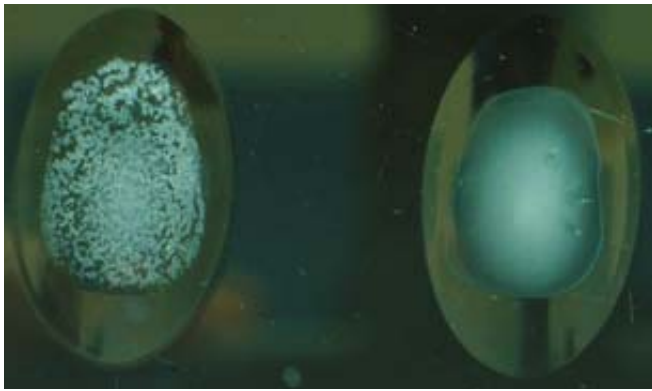


Fig.17.18: Les méthodes classiques comprennent aussi les tests immunologiques comme le test d'agglutination.



Fig.17.19: Les nombreux tests de diagnostic modernes utilisés en tant que tests de dépistage ne caractérisent pas entièrement le micro-organisme ou la présence d'autres micro-organismes pathogènes. Certains nécessitent un peu d'investissement comme l'immunodosage à flux latéral.

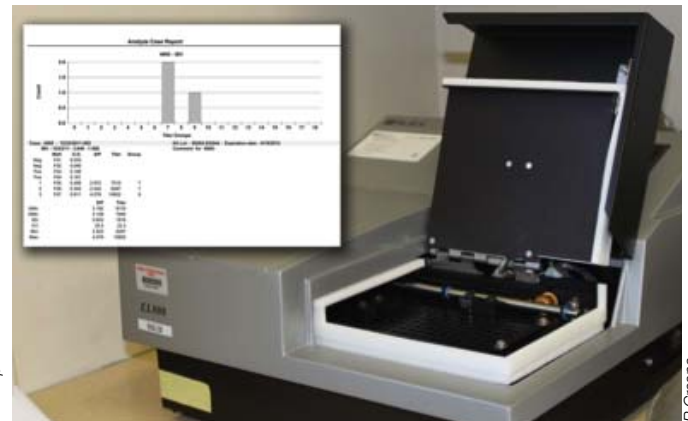
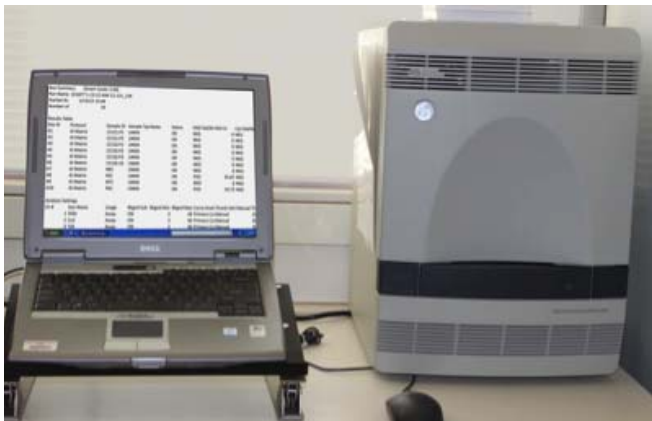


Fig.17.19 & 17.20: D'autres tests de diagnostic modernes nécessitent des équipements coûteux, comme la réaction en chaîne par polymérase (*Polymerase chain reaction* ou PCR) (Fig.17.19) ou le test ELISA (*Enzyme linked immune assay*) (Fig.17.20).

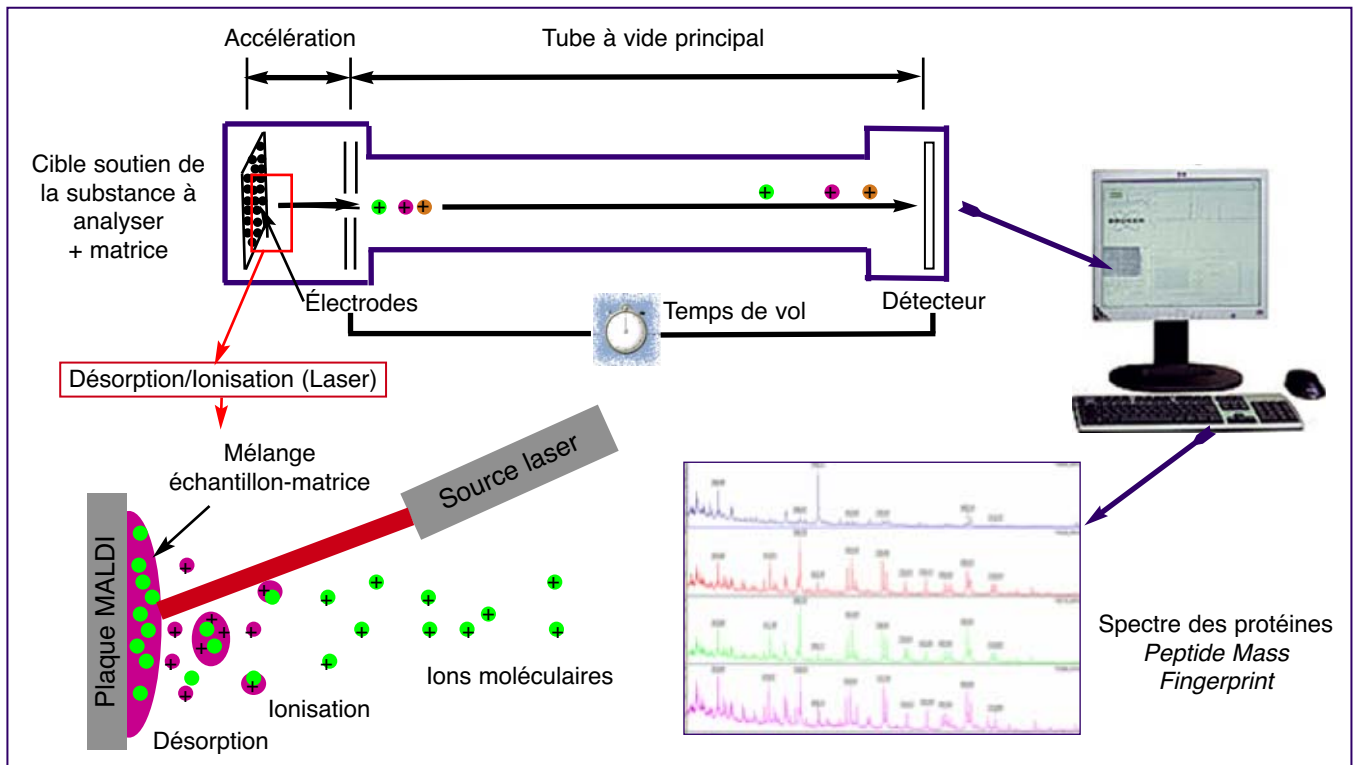


Fig.17.22: Le MALDI-TOF est un spectromètre de masse couplant une source d'ionisation laser assistée par une matrice (MALDI, *Matrix-Assisted Laser Desorption/Ionisation*) et un analyseur à temps de vol (TOF, *time-of-flight mass spectrometry*) (d'après le LDA 22).

matériel qui doit être utilisé est en bon état de marche et que le personnel est qualifié pour réaliser le test. De même, il faut savoir pour quand les résultats sont attendus. Certains tests de dépistage signalent l'absence ou la présence d'un agent pathogène spécifique mais ne permettent pas une caractérisation approfondie du micro-organisme ou de déceler la présence d'autres micro-organismes potentiellement pathogènes.

**DÉCLARATION DES MALADIES**

L'isolement et l'identification de certains agents pathogènes sont soumis à une réglementation officielle (locale, étatique, provinciale ou fédérale). Certaines maladies doivent être déclarées à l'Organisation mondiale de la santé animale (OIE). L'OIE a établi des directives pour la notification des maladies afin de faciliter le commerce international des animaux et des produits d'origine animale. Une liste des maladies à déclaration actualisée est conservée sur le site web de l'OIE à <http://www.oie.int/animal-health-in-the-world/>. Habituellement, le responsable du laboratoire de diagnostic envoie un rapport à son supérieur hiérarchique.

Une déclaration erronée, une erreur ou un échec dans l'identification d'un agent peut avoir des conséquences graves. En cas de nécessité, il faut consulter le laboratoire de référence approprié pour l'identification de l'agent pathogène.

**RÉFÉRENCES**

Barger K. A guide for poultry sample collection and lab submission. In: *A Practical Guide for Managing Risk in Poultry Production*. Owen, RL Ed. American Association of Poultry Pathologists, OmmiPress, Madison, WI. p199-211.  
 Hoerr FJ. Diagnostic principles. In: *A Laboratory Manual for the Isolation Identification, and Characterization of Avian Pathogens*. 2011, 5th edition.  
 Dufour-Zavala L et al (Eds). American Association of Poultry Pathologists, 2008, OmmiPress, Madison, WI. p1-2.  
 Miller JM et al. *Guidelines for safe work practices in human and animal medical diagnostic laboratories*. MMWR, 2012,61:1-103. Available online: <http://www.cdc.gov/mmwr/pdf/other/su6101.pdf>

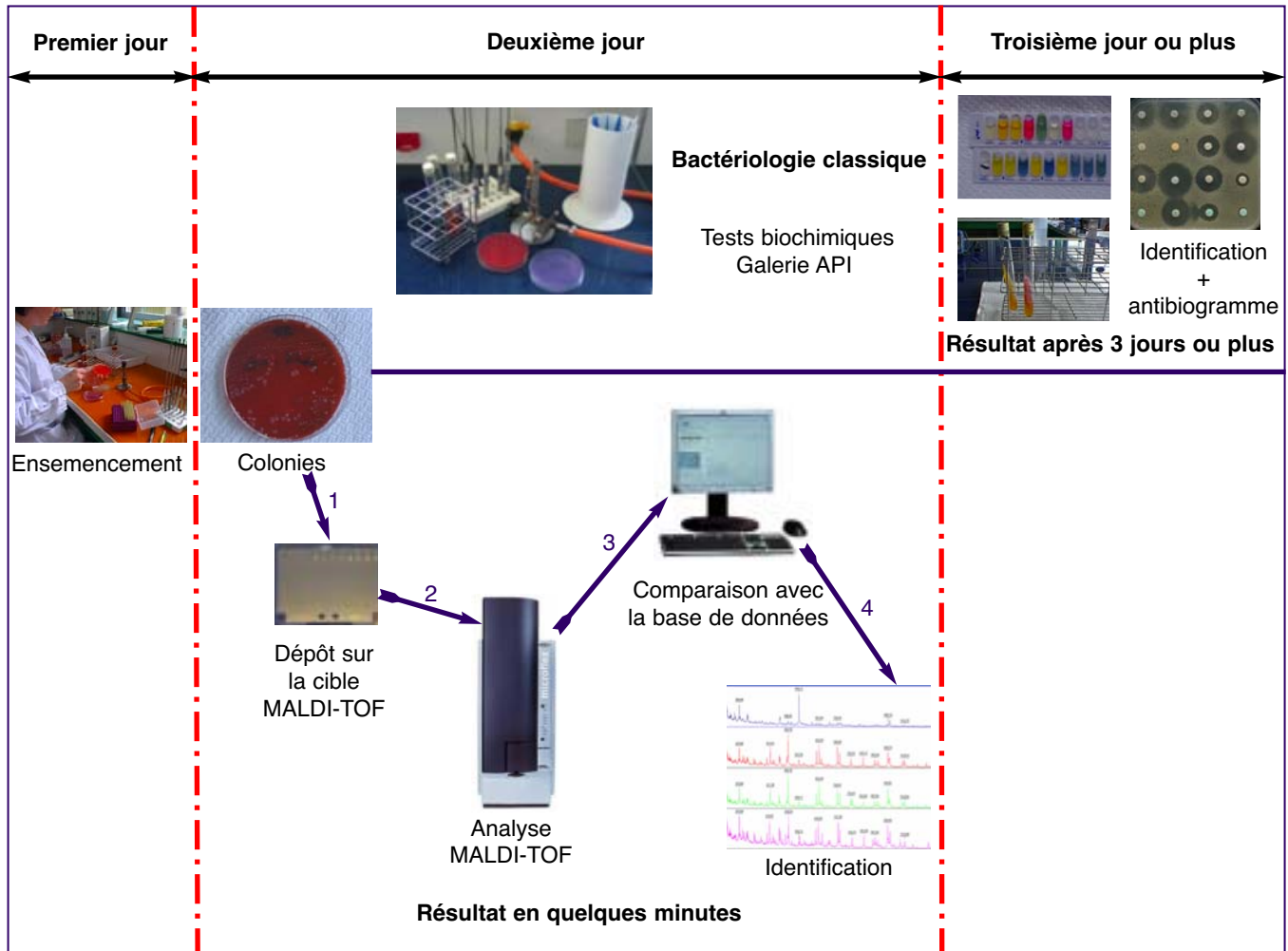


Fig.17.23: Indentification bactérienne. Par comparaison avec la bactériologie classique nécessitant 2 à 3 jours, le spectromètre MALDI-TOF (plus coûteux mais utilisant moins de produits) permet une identification bactérienne en quelques minutes (d'après le LDA 22).







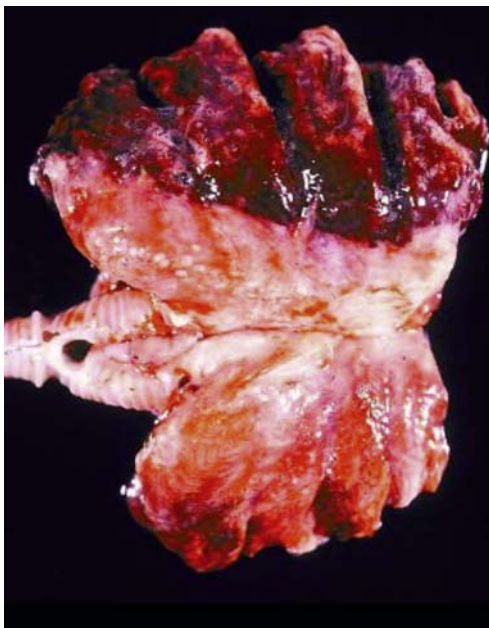


HL Shivaprasad - AAAP

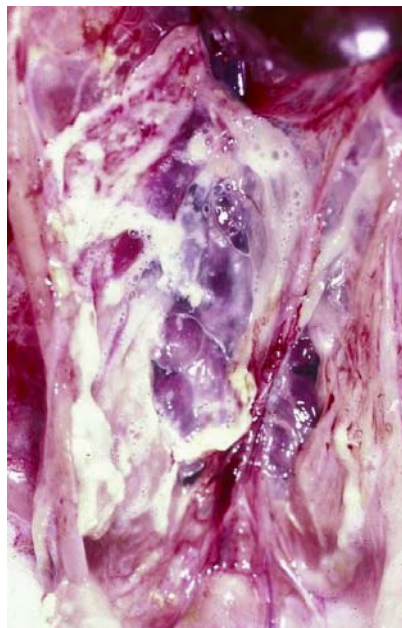


HL Shivaprasad - AAAP

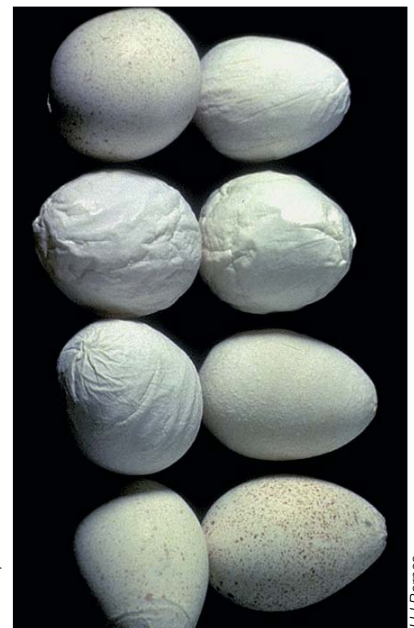
Fig.18.1 & 18.2: Virus IAFP (Dindon). Sinusite.



HL Shivaprasad - AAAP



HL Shivaprasad - AAAP



H.J Barnes

Fig.18.3: Virus IAFP (Dindon). Pneumonie.

Fig.18.4: Virus IAFP (Dindon). Aérosacculite.

Fig.18.5: Virus IAFP (Dindon). Chute du taux de ponte et anomalies de la coquille des œufs.



HL Shivaprasad

Fig.18.6: La présence des canards domestiques dans des étangs ou des rizières favorise le risque de contact avec des oiseaux sauvages et ainsi la propagation du virus influenza.



Canadian Poultry Consultants Ltd.

Fig.18.7: Souvent le premier signe clinique d'une infection par le virus IAHP est l'apparition soudaine d'une forte mortalité.



# Maladies virales

## 18. INFLUENZA AVIAIRE

### INTRODUCTION

Le virus influenza aviaire est un problème pour les volailles dans le monde entier. Le virus est peu commun dans la mesure où il peut provoquer des symptômes variant de l'infection subclinique à une maladie hautement virulente avec 100% de mortalité. La différence entre les virus faiblement pathogènes et les virus hautement pathogènes peut être aussi petite qu'une modification sur un simple acide aminé du gène de l'hémagglutinine. Pour cette raison, il est important non seulement d'évaluer le pouvoir pathogène des virus influenza pour les volailles mais aussi d'estimer la capacité des virus influenza aviaires à provoquer une maladie aviaire. Les virus influenza aviaires sont aussi inhabituels du fait que le principal réservoir du virus est dans la faune sauvage, ce qui fait qu'une éradication complète est impossible. Aussi l'influenza, du fait du grand nombre d'espèces hôtes potentiels, peut représenter un risque zoonotique. Tous ces facteurs font de l'influenza aviaire un agent pathogène important mais difficile à éradiquer dans la population avicole.

### ÉTIOLOGIE & ÉPIDÉMIOLOGIE

Les virus influenza sont des virus à ARN à polarité négative, segmentés et de la famille des *Orthomyxoviridae*. Ils peuvent être subdivisés en 3 types antigéniques différents A, B et C. Cependant seuls les virus influenza de type A ont une importance en médecine vétérinaire, puisque les virus influenza de types B et C sont des agents pathogènes pour l'homme qui infectent rarement d'autres espèces. Les virus influenza de type A (dénommés influenza pour la suite de ce chapitre) ont huit segments antigéniques différents encodant dix protéines virales différentes. Ces protéines comprennent les glycoprotéines de surface hémagglutinine (HA) et neuraminidase (NA), la protéine de membrane de canal ionique (M2) et les protéines internes comportant la nucléocapside (NP), les sous-unités de la polymérase PA, PB1, et PB2, la couche interne de l'enveloppe virale (M1) et les deux protéines non structurales NS1 et NS2. Les glycoprotéines de surface HA et NA sont considérées comme des protéines importantes en ce qui concerne la virulence du virus. La réponse en anticorps vis-à-vis de ces deux protéines est l'aspect le plus important de la protection contre la maladie. Les gènes HA et NA présentent aussi le plus de séquences et de variations antigéniques de toutes les protéines de l'influenza. La protéine HA a 16 sous-types antigéniques définis H1-H16, et la NA a 9 sous-types antigéniques, N1-N9. La définition d'un sous-type antigénique correspond à l'apparition des anticorps contre un sous-type qui neutraliseront tous les autres virus de ce sous-type mais non les autres sous-types de l'influenza.

La nomenclature pour décrire les virus influenza a été standardisée pour être cohérente pour tous les virus influenza. Les caractéristiques utilisées pour la description de tous les nouveaux virus influenza sont 1) le type antigénique, A, B ou C; 2) l'animal hôte chez lequel le virus a été isolé. Pour les isolats humains, ceci peut être omis mais est simplement implicite; 3) l'emplacement géographique où l'isolement a été réalisé. Cette désignation peut concerner une ville, un état, une province ou un pays; 4) le numéro de référence du laboratoire ou d'une autre référence (depuis qu'un simple laboratoire effectue souvent plusieurs isolements dans une année, un numéro d'identification unique est souvent attribué à chaque isolat); 5) l'année de l'isolement; 6 & 7) les sous-types de l'hémagglutinine et de la neuraminidase, souvent inclus entre parenthèse à la fin. Par exemple le virus influenza du Missouri qui fut isolé en 1999 chez le dindon est le virus A/Turkey/Missouri/24093/99 (H1N2).

Les infections par influenza chez les volailles, essentiellement chez les poulets et les dindons, peuvent provoquer une maladie clinique ou des pertes de production dans le troupeau affecté. En général, les virus peuvent être répartis entre les virus causant une infection locale, souvent surtout limitée aux tractus respiratoire et digestif et les virus provoquant des infections systémiques. Les virus occasionnant des infections localisées concernent habituellement les virus influenza aviaires faiblement pathogènes [ou virus influenza aviaire faiblement pathogène (IAFP)] et classiquement ces virus ne provoquent pas une forte mortalité dans les troupeaux affectés. Les virus à l'origine d'infections systémiques provoquent généralement une importante mortalité et sont dénommés virus influenza aviaires hautement pathogènes (virus IAHP) ou, historiquement, virus de la peste aviaire. Les virus IAFP peuvent causer des infections asymptomatiques, mais le plus souvent ils provoquent une maladie respiratoire modérée à sévère lorsqu'il y a conjointement des agents pathogènes secondaires qui peuvent, en de rares occasions, provoquer une forte mortalité dans un troupeau. Les virus IAFP peuvent comporter différents sous-types d'hémagglutinine et de neuraminidase. Les virus IAHP, pour des raisons inconnues, sont limités aux sous-types H5 et H7, mais la plupart des virus influenza de sous-type H5 et H7 sont faiblement pathogènes. Ce n'est que seulement dans des circonstances rares que ces virus faiblement pathogènes mutent vers une forme hautement pathogène du virus. Il est admis que les virus IAHP résultent de virus faiblement pathogènes H5 et H7 qui ont circulé largement pendant de longues périodes dans les élevages avicoles. Par exemple des virus IAFP ont circulé pendant plus de 6 mois dans plusieurs troupeaux avicoles à la fois pour les épizooties à H5 en Pennsylvanie en 1983 et à Mexico en 1994 et pour l'épizootie à H7 en Italie en 1999 dues à des virus IAHP qui ont nécessité la mise en place d'une large éradication et des moyens importants de contrôle. Généralement, on considère que le virus IAHP n'est pas présent dans le réservoir constitué par l'avifaune sauvage.



D Baroux- LDA 01

Fig.18.8: Virus IAHP H5N1 (France, 2006). Cygne extériorisant des symptômes nerveux.



I Capua & F Multirelli, Papi éd.

Fig.18.9: Virus IAHP. Signes nerveux.



MT Casaubon Huguenin

Fig.18.10: Virus IAHP H5N2 (Mexico, 1994). Nécrose de la crête et des barbillons et apathie.



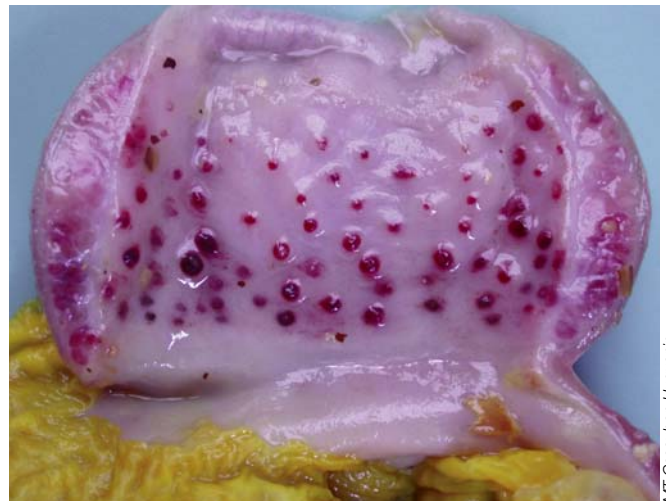
MT Casaubon Huguenin

Fig.18.11: Virus IAHP H5N2 (Mexico, 1994). Conjonctivite et œdème de la tête.



Ceva Santé Animale Indonésie

Fig.20.12: Virus IAHP (Poulet). Nécrose sous-cutanée des coussinets plantaires.



MT Casaubon Huguenin

Fig.18.13: Virus IAHP H5N2 (Mexico, 2004). Nécrose et hémorragies de la muqueuse du proventricule.



Les caractéristiques essentielles de la virulence séparant les virus en IAFP et IAHP sont l'aptitude des virus IAHP à être clivés par des protéases ubiquitaires présentes dans la cellule hôte. Les virus influenza doivent présenter un clivage en sous-unités HA1 et HA2 avant de pouvoir devenir infectieux. Ce clivage est nécessaire pour permettre la réplication du virus. Habituellement les protéases de type trypsine, présentes dans le poumon et l'intestin, peuvent cliver la protéine hémagglutinine dans le milieu extracellulaire. C'est la première raison pour laquelle la réplication du virus est limitée à ces emplacements. Cependant, quand de nombreux acides aminés basiques (lysine et arginine) sont présents au site de clivage de HA, en particulier à la suite de l'insertion de multiples acides aminés basiques, le site de clivage devient accessible à des protéases ubiquitaires présentes dans la plupart des cellules de l'organisme. La protéine HA des virus IAHP est clivée pendant la phase de réplication du virus et par conséquent celui-ci devient infectieux lorsqu'il est libéré dans la cellule. Ceci permet au virus d'infecter un plus grand nombre de cellules comme les cellules de l'encéphale, du cœur, du pancréas et des muscles squelettiques. Les lésions occasionnées aux organes cruciaux ou aux cellules endothéliales tapisant les vaisseaux sanguins provoquent des symptômes variés conduisant à la mort de l'animal. Il est possible que d'autres gènes interviennent dans la virulence du virus mais le site de clivage de l'hémagglutinine est de loin le facteur de virulence le plus important.

Les virus influenza ont un grand nombre d'hôtes et infectent couramment l'homme, le porc, le cheval, la poule, le dindon et les oiseaux sauvages. Bien que les virus influenza puissent devenir endémiques dans toutes ces populations, les hôtes naturels, réservoirs du virus, sont les canards sauvages, les goélands et les oiseaux du littoral. Chez l'oiseau sauvage réservoir, le virus cause habituellement une infection asymptomatique et le virus apparaît bien adapté et génétiquement stable dans ce groupe. Cependant lorsque ce virus rencontre une espèce aberrante comme l'homme, le porc, le cheval, la poule et le dindon, le virus se transforme rapidement pour s'adapter au nouvel hôte afin de se répliquer efficacement et de se transmettre. Une fois qu'une souche particulière circule dans une espèce donnée pendant une période prolongée (des années), le virus devient progressivement spécifique de l'espèce. Ainsi les virus influenza humains n'infectent pas toujours le porc, les virus influenza équins n'infectent pas le dindon et les virus aviaires n'infectent pas l'homme. Cependant cette règle générale des virus influenza adaptés à l'hôte au sein d'une même espèce peut être brisée. Par exemple, en Amérique du Nord, les virus influenza porcins classiques H1N1 se transmettent couramment du porc au dindon, provoquant des foyers de maladie très coûteux. La transmission des virus influenza aviaires (H5N1 et H9N2) des volailles à

l'homme a été aussi observée et, par conséquent, les virus influenza aviaires présentent une menace en santé publique en tant qu'agent pathogène zoonotique, bien que le risque soit considéré comme faible.

Les réservoirs du virus influenza, comme mentionné précédemment, sont les canards sauvages, les goélands et les oiseaux du littoral. Tous les sous-types des gènes viraux (16 HA et 9 NA) sont trouvés chez les oiseaux sauvages et certains types de canards comme les canards pilets et colverts, présentent une plus grande prévalence de l'infection. L'un des meilleurs cas documentés sur la transmission de l'influenza aux volailles par des oiseaux d'eau migrateurs a concerné des dindons au Minnesota. Dans cet Etat, de nombreux foyers d'influenza aviaire étaient observés chaque année. Plusieurs virus étaient de différents sous-types HA et NA et les infections correspondaient souvent au moment des migrations des canards sauvages vers ou à partir de leurs zones de reproduction. Les dindons étaient élevés à l'extérieur pendant cette période migratoire et les canards sauvages pouvaient survoler ou se poser dans les parcs des dindons. Pendant les années 1990, les exploitations ayant été modifiées pour confiner de façon permanente les dindons du Minnesota dans des bâtiments fermés, l'incidence de l'influenza a fortement diminué. D'autres exemples de transmission de l'influenza par des oiseaux sauvages à des volailles ont concerné le mélange de canards domestiques et sauvages sur le même étang ou d'autres mélanges dans des fermes avicoles où l'une des espèces domestiques pouvait être en contact avec des oiseaux sauvages. Par conséquent, de nombreux foyers d'influenza ont pu être prévenus en évitant une exposition des volailles aux oiseaux sauvages.

## SYMPTÔMES & LÉSIONS

Les lésions de l'influenza aviaire chez les volailles peuvent être extrêmement variées en fonction du virus en cause et de l'espèce des oiseaux infectés. D'autres facteurs concernent la présence d'autres agents pathogènes, le statut immunitaire de l'hôte, l'âge de l'oiseau et les facteurs environnementaux. En général, les symptômes observés avec les virus IAFP sont limités aux tractus respiratoire et intestinal et les lésions concernent les sinus, les bronches, les poumons, les sacs aériens et les intestins. Ces lésions comprennent une inflammation mucopurulente ou caséuse et un épaississement des sacs aériens, un œdème de la séreuse et d'autres lésions localisées. Avec certaines souches virales on peut observer une entérite. Les lésions internes sont rares et concernent une péritonite, une pancréatite, une atteinte de l'appareil reproducteur et des reins. Une diminution de la production des œufs sans autre symptôme est couramment observée chez les pondeuses et les reproductrices.





D Baroux- LDA 01



D Baroux- LDA 01



D Baroux- LDA 01

Fig.18.14: Virus IAHP H5N1 (France, 2006). Pleuropéritonite congestivo-hémorragique avec caillots sanguins pouvant occuper une part importante de la cavité thoracoabdominale sans lésion traumatique associée (Fuligule milouin).

Fig.18.15: Virus IAHP H5N1 (France, 2006). Suffusions hémorragiques dans le muscle cardiaque (Cygne).

Fig.18.16: Virus IAHP H5N1 (France, 2006). Pancréatite avec de nombreux foyers de nécrose (Cygne).



D Baroux- LDA 01



D Baroux- LDA 01



D Baroux- LDA 01

Fig.18.17: Virus IAHP H5N1 (France, 2006). Hypertrophie et atteinte congestivo-hémorragique des reins (Cygne).

Fig.18.18: Virus IAHP H5N1 (France, 2006). Emphysème et œdème pulmonaire (Cygne).

Fig.18.19: Virus IAHP H5N1 (France, 2006). Emphysème et œdème pulmonaire (Cygne).



I Capua & F Mutinelli, Papi éd.



I Capua & F Mutinelli, Papi éd.

Fig.18.20: Virus IAHP. Foyers de nécrose sur la rate.

Fig.18.21: IAHP. Grappe ovarienne hémorragique.

Avec les virus IAHP, différentes lésions peuvent être observées en fonction de la souche virale. Pour certains virus rapidement mortels expérimentalement (en moins de 24 heures chez les oiseaux inoculés par la voie intraveineuse), peu de lésions seront généralement observées. Par exemple, le virus rapidement mortel A/Chicken/Hong Kong/97 provoque surtout un œdème pulmonaire entraînant une hypoxie et souvent la mort. La plupart des virus IAHP tuent les oiseaux et causent des lésions variées. Les lésions externes les plus évidentes sont une hémorragie et une nécrose de la crête et des barbillons, des hémorragies des pattes et des pieds, un gonflement des sinus, des lésions conjonctivales et périorbitaires. D'autres lésions macroscopiques dues aux virus IAHP comprennent des pétéchies dans de nombreux organes et des foyers nécrotiques sur le foie, la rate, les reins, le pancréas et le poumon. À l'examen histologique on observe les lésions cellulaires et l'apoptose provoquées par la réplication virale, principalement dans les tissus lymphoïdes de tout l'organisme. Aucune lésion n'est pathognomonique du virus IAHP et d'autres agents pathogènes doivent être envisagés dans le diagnostic différentiel, notamment le virus vlogène de la maladie de Newcastle.

## DIAGNOSTIC

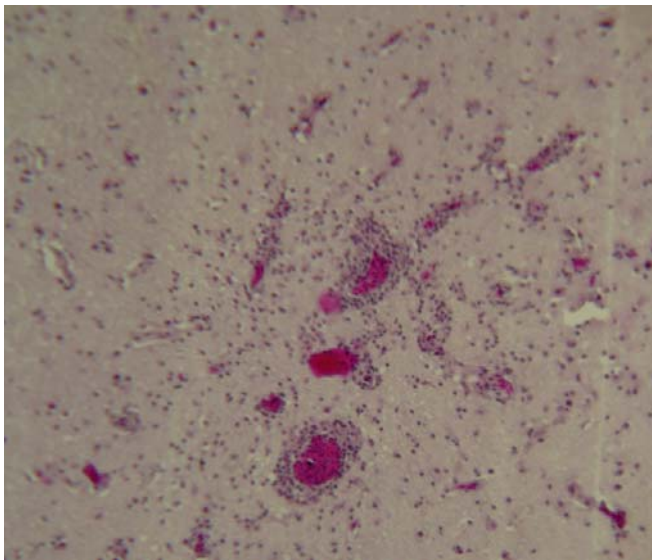
L'isolement du virus est souvent nécessaire pour caractériser complètement un foyer de virus influenza chez des volailles. Le virus est classiquement cultivé sur des œufs embryonnés mais il peut aussi être isolé sur différents types de cultures cellulaires. Le virus est essentiellement testé en premier lieu sur sa capacité à hémagglutiner des hématies de poulet. Si le virus hémagglutine, il doit être différencié des autres virus hémagglutinants dont le virus de la maladie de Newcastle, habituellement par un test d'immunodiffusion sur gélose (IDG). Il est ensuite caractérisé par le typage des protéines de l'hémagglutinine et de la neuraminidase, ceci par l'emploi de tests d'inhibition avec des anticorps spécifiques. Actuellement un test sur l'animal est aussi nécessaire pour déterminer si le virus doit être considéré comme hautement pathogène. Le test standard de pathogénicité de l'influenza consiste à inoculer par la voie intraveineuse 8 poulets âgés de 4 à 6 semaines, indemnes d'organismes pathogènes spécifiés (IOPS) et de les observer pendant les 10 jours suivant l'inoculation. Si 75% ou plus des poulets meurent pendant ces 10 jours, le virus est considéré comme hautement pathogène. Si le virus est de sous-type H5 ou H7, le site de clivage de l'hémagglutinine est également séquencé pour déterminer combien d'acides aminés basiques sont présents. Lorsque le virus est considéré comme hautement pathogène par les méthodes précédentes (test de pathogénicité ou présence d'acides aminés basiques au site de clivage), il faut alors envisager son éradication.

L'examen sérologique peut aussi être employé pour identifier les troupeaux ayant été exposés au virus influenza aviaire. Les plus courants sont le test d'immunodiffusion sur gélose (IDG) et les tests ELISA du commerce. Le test IDG détecte les anticorps des protéines de la nucléocapside et de l'enveloppe virale (M1) correspondant à tous les virus influenza de type A. Les tests ELISA détectent seulement la protéine de la nucléocapside. Les deux types de tests sont couramment utilisés pour le diagnostic au laboratoire et permettent habituellement de reconnaître l'infection dans un troupeau dans la semaine suivant l'infection initiale. Les échantillons de sérums peuvent aussi être utilisés pour rechercher les sous-types HA et NA du virus en utilisant les tests d'hémagglutination et d'inhibition de la neuraminidase. Tous ces tests nécessitent l'analyse des échantillons vis-à-vis d'une banque de réactifs pour tous les sous-types soit les 16 hémagglutinines et les 9 neuraminidases et, par conséquent, ceci est essentiellement effectué dans des centres de références nationaux ou régionaux importants.

## TRAITEMENT & CONTRÔLE

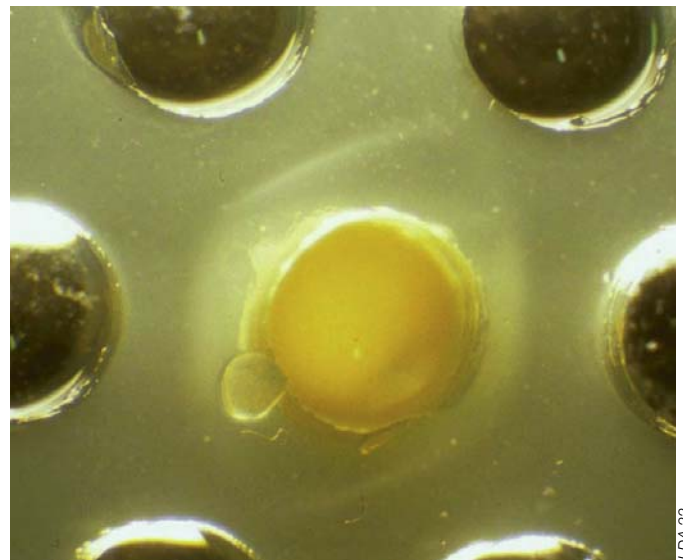
Les stratégies de contrôle des infections par les virus influenza aviaires chez les volailles sont dictées par la nature du virus en cause : virus hautement pathogène ou pouvant devenir hautement pathogène ou virus faiblement pathogène. Les mesures standards de prophylaxie pour tous les foyers d'influenza aviaire comprennent tout d'abord la quarantaine des troupeaux infectés associée habituellement à une zone de quarantaine autour des fermes infectées. En second lieu, la bio-sécurité doit être augmentée avec la restriction des accès au personnel et au matériel d'élevage à partir et vers les fermes dans la zone de quarantaine. Troisièmement, la surveillance des fermes aux environs doit être accrue pour contrôler la diffusion éventuelle de l'infection virale. Dans le cas d'un foyer à IAHP, les troupeaux infectés sont éliminés, souvent par la destruction des oiseaux par le feu ou un enfouissement à la ferme. Pour les foyers à IAFP, la destinée des troupeaux infectés est variable et, le plus souvent, les oiseaux infectés ne sont pas éliminés mais ils seront mis sur le marché en fin de production avec des précautions particulières. La majorité du troupeau sera souvent infectée dans les toutes premières semaines suivant l'introduction du virus, et les mouvements des oiseaux pendant cette période correspondant au pic d'excrétion virale, même jusqu'à l'abattage, comportent un grand risque de propagation de l'infection vers des troupeaux sensibles. Actuellement la vaccination n'est pas systématique lors de la mise en place d'une prophylaxie après l'apparition d'un foyer d'influenza. L'une des principales raisons est que les oiseaux naturellement infectés par l'influenza ne peuvent pas être différenciés des oiseaux vaccinés avec un vaccin tué avec les tests





D Baroux- LDA 01

Fig.18.22: Virus IAHP H5N1 (France, 2006). Lésions sévères de méningoencéphalite non supprimée chez des cygnes négatifs en PCR (trachée et cloaque): le protocole standard peut être insuffisant pour détecter des oiseaux atteints mais n'excrétant pas le virus.



LDA 22

Fig.18.23: Le virus influenza aviaire peut être confirmé par le test d'immunodiffusion en milieu gélosé (IDG).



Canadian Poultry Consultants Ltd.

Fig.18.24: Virus IAHP H7N3 (Canada, 2004). Après identification des troupeaux infectés, l'élimination des oiseaux est essentielle pour prévenir toute transmission ultérieure.



Canadian Poultry Consultants Ltd.

Fig.18.25: Virus IAHP H7N3 (Canada, 2004). La mise en application des décrets d'application des contrôles officiels est nécessaire pour être efficace.



D Baroux- LDA 01

Fig.18.26: La surveillance de l'excrétion cloacale et trachéale des virus IAHP et IAFP est importante pour le contrôle de l'influenza aviaire.



FAO

Fig.18.27: Des filets de protection permettant d'éviter un contact avec les oiseaux sauvages sont nécessaires pour les oiseaux de basse-cour.



FAO

Fig.18.28: Les marchés d'oiseaux vivants jouent un rôle important dans l'épidémiologie des virus IAHP.



sérologiques standards, car les tests IDG et ELISA reposent sur la détection des anticorps correspondant à la nucléoprotéine NP, les oiseaux vaccinés avec un vaccin tué ayant un taux élevé d'anticorps NP.

Dans le cas des foyers à IAFP aux Etats-Unis, le contrôle du foyer est laissé à l'initiative des états. Ce contrôle utilise les méthodes standardisées de prophylaxie, mais des vaccins sont souvent utilisés en supplément de ces efforts de prophylaxie pour les virus non-H5 et non-H7. En raison de la capacité des virus H5 et H7 à devenir hautement pathogènes, la vaccination pour ces sous-types de virus a été restreinte pour ne pas interférer avec la mise en place d'une surveillance. Pour surmonter l'incapacité à distinguer les oiseaux vaccinés et naturellement infectés, des oiseaux sentinelles sont habituellement placés au sein des troupeaux vaccinés pour surveiller la circulation du virus. Les vaccins qui sont spécifiques de sous-type sont souvent efficaces pour prévenir ou réduire les symptômes de la maladie dans le troupeau et la vaccination permet aussi de réduire la transmission du virus en diminuant le taux de réplication virale chez les oiseaux. Même si les vaccins influenza ne préviennent pas le risque pour les oiseaux d'être infectés avec un virus influenza, ils sont habituellement efficaces pour prévenir ou réduire la maladie clinique.

Les vaccins influenza doivent être spécifiques des sous-types puisqu'il n'y a qu'une faible protection croisée (ou pas de protection croisée) entre les sous-types. La protection contre les infections influenza est essentiellement due aux anticorps neutralisants pour le gène de l'hémagglutinine. Les anticorps pour le gène de la protéine neuraminidase peuvent être aussi protecteurs contre l'épreuve virale, mais la protection qu'ils procurent est inférieure à celle des anticorps pour le gène de l'hémagglutinine. L'immunité d'origine cellulaire apporte aussi une certaine protection contre les infections à virus influenza dont une protection entre les sous-types, mais la réponse immunitaire n'est pas suffisamment rapide pour être constamment protectrice, en particulier lors d'une épreuve virale à IAHP.

Deux types de vaccins, des vaccins inactivés adjuvés et des vaccins recombinants vectorisés, sont utilisés. Le vaccin tué adjuvé est préparé sur œufs embryonnés et adjuvé avec une émulsion huileuse. Il est administré par la voie intramusculaire ou sous-cutanée. Ce vaccin induit une bonne immunité de type humoral mais aucune immunité de type cellulaire. En raison des adjuvants utilisés ces vaccins imposent un long délai d'attente qui limite sévèrement leur emploi. Les vaccins recombinants sont des vaccins utilisant comme vecteur la souche vaccinale du virus variole aviaire ou l'herpès virus du dindon (*Herpesvirus turkey* ou *HVT*), le gène de l'hémagglutinine du virus

influenza étant inséré sur le vecteur viral. Ces vaccins induisent une réponse immunitaire contre le vecteur viral (variole ou maladie de Marek) et le gène de l'hémagglutinine du virus influenza vectorisé. Ces vaccins présentent plusieurs avantages potentiels. En premier lieu, ils ne contiennent pas de virus IA et secondairement, les oiseaux vaccinés peuvent être distingués des oiseaux infectés naturellement car ils n'auront pas d'anticorps NP. Enfin, seul le sous-type H5 du virus influenza est disponible avec ce vaccin recombinant. L'inconvénient de ces vaccins est l'échec vaccinal lorsque les oiseaux ont été immunisés contre le virus vecteur.

Pour la vaccination contre la grippe humaine, le vaccin doit être réactualisé tous les ans du fait de la dérive antigénique de ce virus réduisant l'efficacité du vaccin. Bien que les virus influenza aviaires présentent une dérive antigénique similaire et que la séquence des acides aminés soit extrêmement variable dans les différents foyers d'influenza aviaire, cette variabilité n'affecte pas l'efficacité du vaccin comme c'est le cas dans les vaccins antigrippaux humains. En général, plus les acides aminés de la souche virale vaccinale seront proches de la souche d'épreuve, meilleure sera la réduction du taux de réplication et d'excrétion du virus. La protection contre la maladie virale est toujours élevée, mais une réduction plus importante de la réplication virale devrait permettre une meilleure protection contre la diffusion du virus vers les oiseaux ou les troupeaux non infectés.

## RÉFÉRENCES

- Halvorson DA et al. Epizootiology of avian influenza: Effect of season on incidence in sentinel ducks and domestic turkeys in Minnesota. *Applied Environ Microbiol*, 1985,49:914-919.
- Horimoto T & Kawaoka Y. Pandemic threat posed by avian influenza A viruses. *Clin Microbiol Rev*. 2001,14:129-149.
- Lamb RA & Krug R. Orthomyxoviridae: the viruses and their replication. In: Fields, Knipe, & Howley (eds) *Fields Virology* 3rd ed. Philadelphia, PA. Lippincott-Raven Publishers 1996.
- Perdue ML et al. Avian Influenza in the 90's. *Poultry Avian Biol Rev*, 2000,11:1-20.
- Steinhauer D. Role of hemagglutinin cleavage for the pathogenicity of influenza viruses. *Virology* 1999,258:1-20.
- Suarez D.L. Evolution of avian influenza viruses. *Vet Microbiol*, 2000,74:15-27.
- Suarez DL & Schultz-Cherry S. Immunology of avian influenza: a review. *Develop Comp Immunol*, 2000,24:269-283.
- Swayne, DE et al. Influenza. In: Swayne DE, et al. (eds.), *Isolation and identification of avian pathogens*, pp.150-155. Kennett Square, PA, AAAP 1998.
- Swayne DE et al. Vaccines protect chickens against H5 highly pathogenic avian influenza in the face of genetic changes in field viruses over multiple years. *Vet Microbiol*. 2000,74:165-72.

Prototype de la souche virale	Hôtes naturels habituels	Symptômes
PMVA-1 ( <i>Newcastle disease virus</i> )	Nombreux	Très variables, de la maladie très sévère à l'infection inapparente, en fonction de la souche et de l'hôte infecté
PMVA-2/chicken/California/Yucaipa/56	Dinde, poule, passereaux	Affection respiratoire modérée et troubles de la production des œufs; une aggravation peut se produire
1.PMVA-3*/turkey/Wisconsin/68	Dinde	Affection respiratoire modérée mais troubles sévères de la production des œufs, la maladie pouvant s'aggraver
2.PMVA-3*/parakeet/Netherlands/449/75	Psittacidés, passereaux	Aucun connu
PMVA-4/duck/HongKong/D3/75	Canard, oie	Aucun connu
PMVA-5/budgerigar/Japan/Kunitachi/74	Perruches et oiseaux apparentés	Pas de maladie rapportée chez les volailles
PMVA-6/duck/HongKong/199/77	Canard, oie, dinde	Affection respiratoire modérée et légère augmentation de la mortalité chez la dinde; pas de symptômes chez le canard et l'oie
PMVA-7/dove/Tennessee/4/75	Pigeon, colombes	Affection respiratoire modérée chez la dinde, infection signalée chez l'autruche
PMVA-8/goose/Delaware/1053/76	Canard, oie	Pas de maladie rapportée chez les volailles
PMVA-9/domestic duck/New York/22/78	Canard	Aucun connu

Tabl.19.1: Les paramyxovirus aviaires (PMVA ou PMA) (d'après Alexander &amp; Jones, 2008).

\*Des tests sérologiques permettent de distinguer ces souches isolées chez la dinde et les psittacidés.

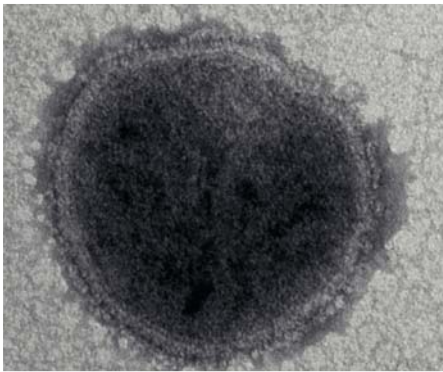


Fig.19.1: Virus de la maladie de Newcastle: microscopie électronique, coloration négative.



Fig.19.2: La maladie de Newcastle est une zoonose mineure se traduisant le plus souvent par une conjonctivite.



Fig.19.3, 19.4. &amp; 19.5: Les troubles respiratoires peuvent être graves comme c'est le cas avec les souches virales vélogènes. Remarquer la dyspnée de l'oiseau de la Fig.19.4.

## 19. MALADIE DE NEWCASTLE ET AUTRES PARAMYXOVIRUS AVIAIRES

### INTRODUCTION

La maladie de Newcastle (MN) ou pseudopeste aviaire est une maladie virale affectant les oiseaux sauvages et domestiques. Elle est caractérisée par une grande variabilité de morbidité, mortalité, signes cliniques et lésions. La pseudopeste aviaire atteint principalement les poulets et les dindes mais la plupart des volailles ainsi que de nombreux oiseaux sauvages et domestiques y sont sensibles. Depuis son isolement initial en 1926, le virus de la maladie de Newcastle (*Newcastle disease virus* ou *NDV*) a été isolé de volailles et d'oiseaux sauvages dans la plupart des pays du monde. De plus, de nombreux isollements ont été réalisés d'une très grande variété d'oiseaux regroupant 117 espèces appartenant à 17 des 24 Ordres de la Classe *Aves*. Bien que le virus ait été isolé d'un grand nombre d'espèces avicoles différentes il n'y a, à l'heure actuelle, aucune preuve de l'existence de réservoirs naturels. Les canards, tant domestiques que sauvages, peuvent être porteurs de virus mais les souches isolées de cette espèce sont généralement peu pathogènes pour les poulets. D'après les données épidémiologiques recueillies chez les oiseaux exotiques placés en quarantaine, il semble que des souches très pathogènes soient endémiques chez les psittacidés d'Amérique du Sud.

L'impact économique de la MN est énorme et ne doit pas uniquement être mesuré en termes de pertes commerciales directes (mortalités). Dans les pays développés indemnes de la maladie, les mesures de contrôle, telles que la vaccination, et les tests répétés afin de maintenir leur statut indemne représentent une perte énorme pour l'industrie avicole. Dans les pays en voie de développement où les œufs et la viande de volaille constituent la principale source alimentaire de protéines, le *NDV*, de par sa circulation endémique, représente un frein au développement de la production avicole.

En termes de santé publique, parallèlement à sa contribution à la malnutrition, la MN est considérée comme une anthroponose mineure. La transmission à l'homme est anecdotique et se traduit par une infection oculaire, telle qu'une conjonctivite, un œdème des paupières et un larmolement. Des maux de tête et de la fièvre sont parfois observés, accompagnés ou non de conjonctivite.

### ÉTIOLOGIE & ÉPIDÉMIOLOGIE

Le *NDV* est un virus enveloppé qui fait partie du genre des *Avulavirus* appartenant à la famille des *Paramyxoviridae*. Cette famille de virus se caractérise par un ARN monocaténaire non segmenté de polarité négative et une capsid de symétrie hélicoïdale entourée d'une enveloppe dérivée de la membrane plasmique de la cellule infectée. Cette enveloppe est hérissée de spicules de deux glycoprotéines différentes: l'hémagglutinine-neuraminidase (HN) responsable de l'attachement du virus sur les récepteurs cellulaires et la glycoprotéine F qui induit la fusion de l'enveloppe virale avec la membrane cellulaire et permet la pénétration de la nucléocapsid et de l'ARN viral dans la cellule. Tous les paramyxovirus aviaires hémagglutinent les globules rouges de volailles et la plupart se multiplient facilement dans la cavité allantoïde ou amniotique d'œufs embryonnés. Neuf sérotypes différents de paramyxovirus aviaires, désignés PMV-1 à PMV-9, peuvent être distingués sur la base de tests d'inhibition de l'hémagglutination.

La nomenclature utilisée pour les désigner est semblable à celle des virus Influenza (ex: PMV-2/chicken/California/Yucaipa/56). Les différentes souches de virus de la MN appartiennent toutes au sérotype PMV-1 mais des variations antigéniques peuvent être mises en évidence au sein de leur groupe, principalement à l'aide d'anticorps monoclonaux. De même, de grandes diversités génétiques sont associées à l'origine spatio-temporelle ainsi qu'à l'espèce hôte des différentes souches. Ainsi, le séquençage du gène de la protéine de fusion F a permis d'identifier au moins six lignées distinctes de *NDV* (lignées 1 → 6) tandis que l'analyse génétique complète du génome a révélé l'existence de deux divisions majeures, à savoir les Classes I et II, la deuxième classe pouvant être subdivisée en huit génotypes (génotype I → VIII). Ces variations génétiques pourraient avoir un impact sur l'antigénicité et donc sur l'efficacité des campagnes de vaccination.

La transmission du *NDV* entre les volailles a lieu par la voie fécale-orale. Suite à la répllication du *NDV* dans leur tractus respiratoire et/ou digestif, les volailles infectées excrètent le virus par la voie aérogène et/ou fécale. Des gouttelettes et





Fig.19.6 & 19.7: Maladie de Newcastle. Conjonctivite et œdème facial avec exsudat oculaire.

Fig.19.8: Signes de cyanose surtout visibles au niveau de la crête.

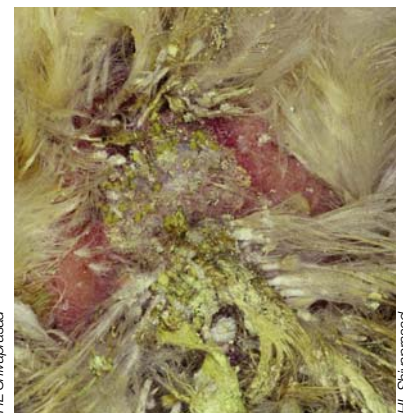


Fig.19.9 & 19.10: Œdème facial lié au gonflement périoculaire.

Fig.19.11: Diarrhée, fientes collantes sur et autour du cloaque.



Fig.19.12, 19.13, 19.14 & 19.15: Aspects cliniques de l'encéphalite rencontrée dans la maladie de Newcastle. Les troubles nerveux se traduisent par un torticollis.

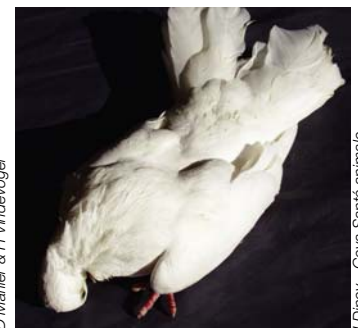


Fig.19.16, 19.17 & 19.18: Maladie de Newcastle (Pigeon, Poule). Paralysies. Noter les doigts crispés de la Fig.19.16.

des aérosols contaminés peuvent ensuite être inhalés par les volailles saines et affecter leurs muqueuses tandis que les matières fécales risquent de contaminer la nourriture et l'eau de boisson et être ainsi ingérées par les autres oiseaux du poulailler. La dispersion du virus peut également se faire d'un élevage à l'autre *via* le transport de matériel contaminé (sol, litière, équipement). En effet, bien qu'il s'agisse d'un virus enveloppé, le *NDV* est relativement stable à l'extérieur de l'hôte et peut survivre plusieurs jours, voire des mois, en présence de matières organiques, selon la température et l'humidité environnante. Ce mode de transmission explique pourquoi un épisode de MN peut rapidement évoluer en épidémie.

La MN est endémique à travers la majorité de l'Afrique, du Moyen-Orient, de l'Asie, de l'Amérique Centrale et de la partie nord de l'Amérique du Sud. Dans les zones plus développées, telles que l'Europe de l'Ouest et les USA, des épidémies sporadiques sont encore observées, malgré la large utilisation de vaccins. Les études épidémiologiques ont indiqué que plusieurs épidémies de MN ont eu lieu depuis les premiers cas décrits de la maladie. Premièrement, les génotypes II, III et IV ont été endémiques en Amérique du Nord, en Asie et en Europe, respectivement, durant les années 1930 et 1940. Les souches *NDV* de génotype VI ont ensuite émergé en épidémies au Moyen-Orient et en Asie durant les années 1960 tandis que celles du génotype V se sont manifestées en Amérique du Nord et en Europe au début des années 1970. La quatrième épidémie a eu lieu durant les années 1990 au Moyen-Orient suite à la prévalence du génotype VII. Le génotype VIII a été endémique en Afrique du Sud durant la décennie précédente. Les souches *NDV* circulant actuellement à travers le monde sont essentiellement viscérotropes.

## SYMPTÔMES & LÉSIONS

Les signes cliniques dépendent de la pathogénie. Celle-ci résulte d'une interaction complexe entre de nombreux facteurs déterminés, d'une part, par les caractéristiques biologiques, biochimiques et génétiques de la souche virale infectante, et, d'autre part, par la sensibilité de l'hôte. La maladie résulte de la multiplication à titre élevé du virus, de sa dissémination dans l'organisme, de sa réplication dans des cellules exerçant des fonctions vitales et de la destruction de ces cellules. Les différentes souches de PMV-1 sont classées en 5 pathotypes d'après les signes cliniques qu'elles causent chez des poulets réceptifs:

- Les souches vélogènes viscérotropes causent une mortalité élevée (jusqu'à 100%) associée à des lésions intestinales caractéristiques.
- Les souches vélogènes neurotropes provoquent également une très haute mortalité (jusqu'à 100%) associée à des troubles respiratoires et nerveux.
- Les souches mésogènes sont responsables de troubles respiratoires et nerveux associés à un faible taux de mortalité chez les adultes et une mortalité élevée chez les jeunes (jusqu'à 50%).
- Les souches lentogènes provoquent uniquement des troubles respiratoires sans mortalité ni chez les jeunes ni chez les adultes.
- Les souches lentogènes asymptomatiques ne causent aucun signe clinique. Ces virus sont uniquement mis en évidence par isolement à partir des matières fécales et sont souvent isolés de canards sauvages.

Cette classification en pathotypes n'est pas toujours clairement établie, des variations considérables des signes cliniques pouvant être observées pour des représentants de chaque groupe. De plus, des virus responsables de certaines épizooties ne peuvent être classés clairement dans aucun des pathotypes. Par exemple, le virus responsable de l'épidémie de pseudopeste chez les pigeons d'Europe depuis 1981 provoque des signes nerveux sans signes respiratoires et est excrété à haut titre dans les fientes des poulets contaminés.

Outre les différences de pathogénicité entre souches virales, des variations dans la réceptivité sont également responsables de tableaux cliniques très variables. Par exemple, les canards et les oies résistent à l'infection par les virus les plus pathogènes pour les poulets. D'autre part, l'adaptation du virus de la MN à un hôte particulier peut affecter sa pathogénicité pour un autre. Ainsi, les virus PMV-1 isolés de pigeons ne sont pathogènes chez la poule qu'après plusieurs passages en série dans cette espèce. Les psittacidés sont également fréquemment infectés par le *NDV*. Leur réceptivité à la maladie est très variable. Lors d'infection expérimentale avec une souche pathogène de PMV-1, les taux de mortalité observés varient selon les espèces: 55% chez les conures, 29% chez les perroquets, 25% chez les canaris, 22% chez les perruches et 21% chez les mainates. Les perruches, conures et mainates survivant à l'infection peuvent excréter, de façon intermittente, du virus pendant plusieurs semaines alors que les perroquets en éliminent jusqu'à un an après l'infection tout en restant apparemment cliniquement sains. En conclusion, étant donné la grande variabilité des signes cliniques chez les oiseaux infectés, l'on ne peut définir la pathogénicité des virus d'après la symptomatologie observée mais celle-ci est cependant indicative de la gravité de l'infection.





Fig.19.19: Le taux de mortalité est important lors d'une atteinte par les souches vélogènes de la maladie de Newcastle.

Fig.19.20, &19.21: Œdème sous-cutané, ulcères fibrinonécrotiques dans l'oropharynx et l'œsophage, trachée hémorragique.

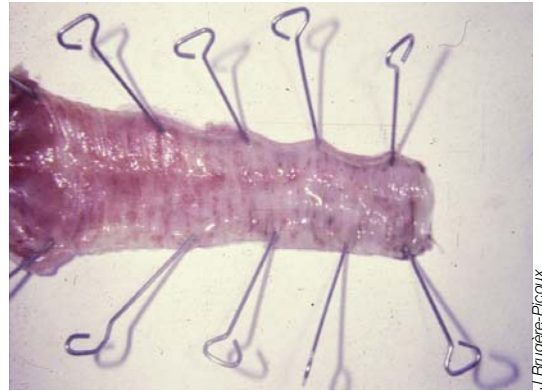
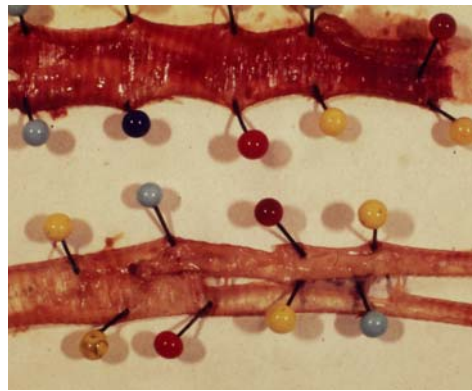
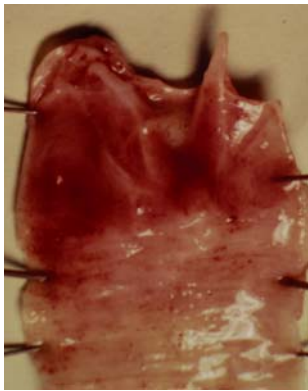


Fig.19.22: Souche lentogène de la MN: congestion du larynx et pétéchies sur la muqueuse trachéale.

Fig.19.23 & 19.24: Maladie de Newcastle (souches vélogènes): trachéites hémorragiques.

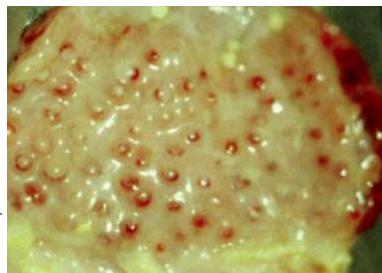
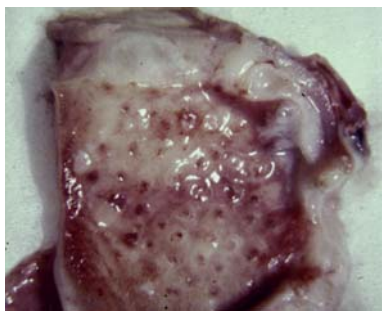
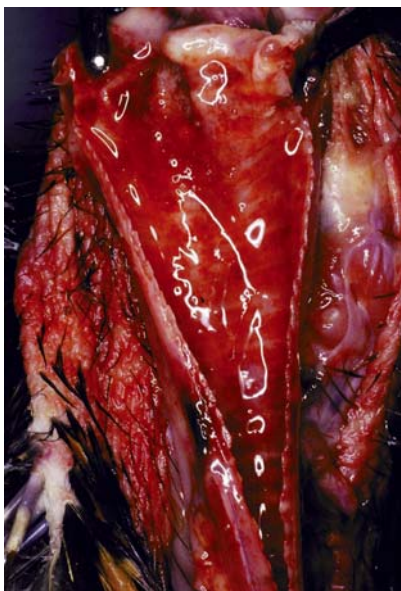


Fig.19.25: Maladie de Newcastle (souche vélogène): Hémorragies sévères dans le larynx et la trachée.

Fig.19.26,19.27 & 19.28: Les hémorragies du ventricule succenturié sont des lésions fréquentes des souches vélogènes de la MN. Ces hémorragies peuvent être absentes. Des lésions hémorragiques peuvent être aussi observées sur le gésier.



Les différentes souches de PMV-1 varient non seulement dans leur tropisme et leur pathogénicité mais également dans leur mode de transmission. Le virus responsable de l'épidémie européenne de 1970-1972 avait un tropisme respiratoire très prononcé et des quantités importantes de virus pouvaient être mises en évidence dans l'air provenant d'élevages infectés, ce qui a probablement causé la diffusion rapide et explosive de ce virus. Par contre, la souche virale responsable de 22 foyers en Angleterre en 1984 était principalement éliminée dans les fientes. L'absence de contamination par voie aérogène a permis de limiter sa diffusion. Les excréments des oiseaux infectés (fientes, jetage) peuvent contaminer les aliments, l'eau, les habits et bottes du personnel, les objets et l'équipement. Tout l'environnement devient ainsi une source de contamination pour des volailles sensibles. Les œufs pondus par des reproductrices infectées peuvent occasionnellement contenir du virus. Ces œufs éclosent rarement. Cependant, s'ils se cassent accidentellement dans l'éclosoir, l'ensemble des poussins éclos peut alors être contaminé. Ces poussins sont parfois répartis ensuite en de nombreux lots ce qui permet la dissémination du virus avant que la maladie ne soit apparente. Les virus vivants utilisés pour la vaccination constituent également un réservoir car les volailles vaccinées les répliquent et les disséminent. Enfin l'importation d'oiseaux exotiques et notamment de psittacidés porteurs cliniquement sains de virus PMV-1 représente une source non négligeable de contamination. L'importance clinique et la pathogénicité des autres sérotypes de paramyxovirus aviaires sont moins bien connues.

Comme le tropisme cellulaire d'un virus dépend de l'interaction entre les protéines situées à la surface du virus et les récepteurs cellulaires, il est évident que ces protéines jouent un rôle essentiel dans la pathogénicité. L'infectivité, la propagation et la pathogénicité des virus PMV-1 dépendent du clivage et de l'activation des glycoprotéines virales dans un grand nombre de types cellulaires différents. En effet, la multiplication rapide et la dissémination du virus chez l'hôte sont les facteurs déterminants de l'infection systémique causée par les souches pathogènes de PMV-1. Celles-ci possèdent toutes une glycoprotéine F dont le site de clivage, formé de plusieurs résidus basiques (R-X-K/R-R-F) est reconnu par les protéases cellulaires présentes dans tous les types cellulaires de l'hôte. Par contre, le site de clivage de la protéine F des souches lentogènes est monobasique et n'est clivé que par des protéases du type trypsine présentes dans certains types de cellules,

épithéliales. Ainsi, la multiplication des souches lentogènes est-elle limitée à ces cellules et arrêtée dès que le virus atteint des cellules non permissives. La maladie qui en résulte est bénigne. Les signes cliniques dépendent à la fois du pouvoir pathogène des souches infectantes et de l'âge des volailles infectées.

Les souches lentogènes causent des troubles respiratoires légers et transitoires associés à un retard de croissance.

Les souches mésogènes causent, chez des poules adultes, une dépression subite et de l'anorexie. Des troubles respiratoires et des signes nerveux sont généralement observés chez un nombre restreint de volailles. Chez les pondeuses, on remarque un arrêt pratiquement total de la ponte. La mortalité est faible ou nulle. Par contre, chez les jeunes poulets et les poussins, la mortalité est parfois élevée et peut atteindre 50%. Elle est précédée de troubles respiratoires graves et de troubles nerveux centraux.

Les souches vélogènes causent jusqu'à 100% de mortalité chez des volailles de tout âge. Les signes cliniques observés dépendent du tropisme de la souche virale infectante. On remarque souvent une dyspnée, une diarrhée importante, une conjonctivite et une paralysie suivie de mort en deux à trois jours. Une cyanose de la crête et des barbillons et un gonflement périoculaire sont parfois observés. En cas d'infection par des souches lentogènes ou mésogènes, l'on observe parfois une aérosacculite, une conjonctivite et une trachéite. Lors d'infection par des souches vélogènes, on remarque des lésions de trachéite parfois hémorragique, des lésions intestinales consistant en zones hémorragiques ou nécrotiques localisées principalement au niveau des formations lymphoïdes et notamment des amygdales caecales ainsi que des hémorragies sur la muqueuse du proventricule et du gésier. Les oiseaux sauvages et de volière ne présentent généralement aucune lésion spécifique.

## DIAGNOSTIC

Les signes cliniques, les lésions et le contexte épidémique général permettent souvent de suspecter la pseudopeste aviaire. Cependant, le diagnostic doit toujours être confirmé par l'isolement et l'identification du virus. Le pouvoir pathogène du virus isolé doit ensuite être évalué. Les paramyxovirus sont isolés par inoculation, dans la cavité allantoïde d'œufs embryonnés exempts d'organismes pathogènes spécifiés (EOPS) âgés de 9 à 11 jours, de différents prélèvements tels que fèces (contenu

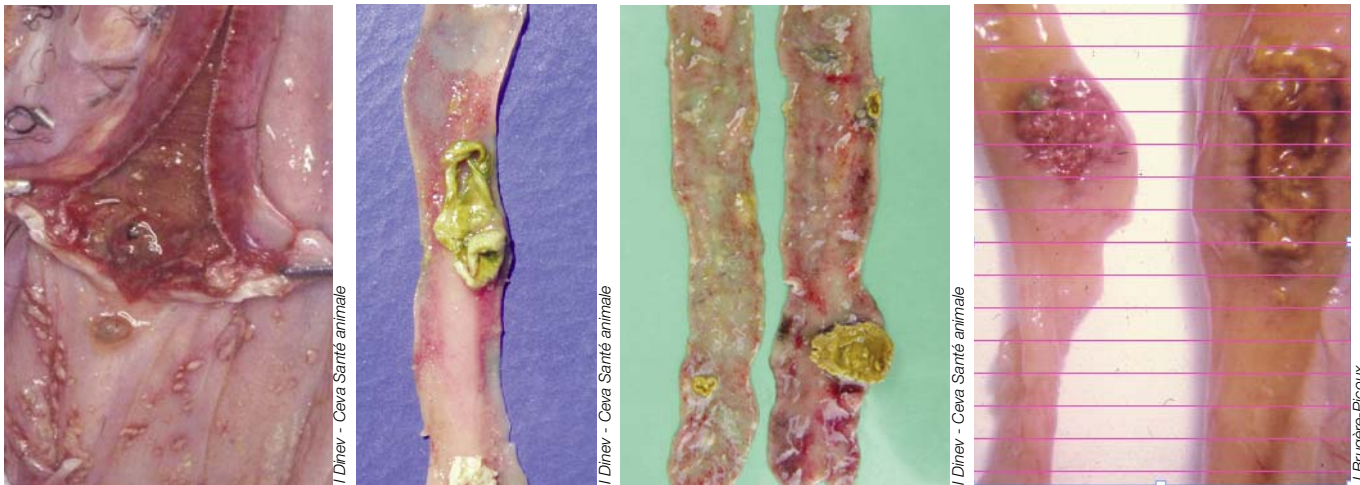


Fig.19.29, 19.30, 19.31 & 19.32: Dans la forme nécrohéorragique de la maladie de Newcastle, l'atteinte du tube digestif peut débuter dans la cavité buccale et concerne ensuite l'œsophage, les estomacs et les intestins. Noter les lésions diptéroïdes focales.



Fig.19.33 & 19.34: Les intestins, comme ces duodénums, peuvent présenter des héorragies de taille variable, touchant surtout les structures lymphoïdes.

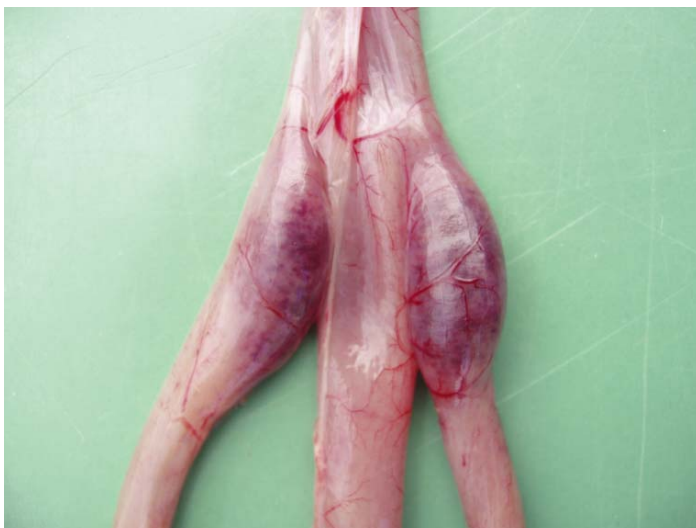


Fig.19.35 & 19.36: Une héorragie des amygdales caecales est fréquemment observée à des degrés divers dans la maladie de Newcastle. Cette atteinte des amygdales caecales peut être constatée sans l'ouverture des caecums.



intestinal), trachée, poumons, sacs aériens, rate, cerveau, foie, cœur et sang prélevés chez les volailles mortes. Chez les volailles vivantes, des écouvillonnages de cloaque et de trachée sont analysés. Les œufs inoculés sont incubés pendant 7 jours maximum puis tués. Le liquide allantoïde des œufs morts ou tués est ensuite testé en présence d'une suspension de globules rouges à 1 % afin de rechercher la présence d'hémagglutinine. En cas de réaction positive, il est nécessaire d'identifier, par inhibition de l'hémagglutination, l'agent hémagglutinant car l'hémagglutination peut résulter de la présence de bactéries ou de virus (orthomyxovirus et paramyxovirus). En ce qui concerne la MN, la réaction d'inhibition de l'hémagglutination est effectuée en présence d'un sérum polyclonal spécifique des virus PMV-1. Cependant, des réactions croisées existent entre les PMV-1 et d'autres paramyxovirus aviaires. Ces relations antigéniques sont particulièrement évidentes entre les virus PMV-1 et PMV-3 isolés de dindes ou de psittacidés. L'utilisation d'anticorps monoclonaux inhibant uniquement l'hémagglutination de toutes les souches de PMV-1 permet d'éviter toute erreur de typage sérologique. L'identification sérologique des autres paramyxovirus aviaires est également basée sur des réactions d'inhibition de l'hémagglutination effectuées en présence d'antisérums spécifiques de chacun des sérotypes. Ces tests sont effectués dans des laboratoires spécialisés.

Le pouvoir pathogène de tout virus PMV-1 isolé doit nécessairement être évalué soit par un test *in vivo*, soit par un test *in vitro*. L'Union européenne a rendu le test *in vivo* de pathogénicité par voie intracérébrale (*intracerebral pathogenicity index* ou *IPIC*) obligatoire. Il consiste à inoculer par cette voie des poussins EOPS âgés d'un jour et à les observer pendant 8 jours. Toute souche dont l'IPIC est supérieur à 0,7 est considérée comme pathogène. Le séquençage du site de clivage de la protéine F et la démonstration de la présence d'une séquence R-X-K/R-R-F spécifique des souches mésogènes et vélogènes est une technique *in vitro* également reconnue par l'Union européenne pour démontrer le caractère pathogène ou non d'une souche virale.

Le diagnostic sérologique des infections à virus PMV-1 est effectué par la recherche des anticorps spécifiques par le test d'inhibition de l'hémagglutination. Chez les volailles non vaccinées et indemnes d'infection, les titres sérologiques sont inférieurs à 1/8 lorsque la réaction est effectuée avec 4 unités virales hémagglutinantes. Des titres plus élevés signifient que les volailles ont

été vaccinées ou infectées. Cependant, chez les psittacidés et les oiseaux de volière, la réponse sérologique à l'infection par les PMV-1 est extrêmement variable et l'absence d'anticorps n'indique pas nécessairement l'absence d'infection.

## TRAITEMENT & CONTRÔLE

Les infections à virus PMV-1 pathogène sont classées parmi les maladies contagieuses à déclaration obligatoire. L'isolement de virus PMV-1 ayant un *ICPI* supérieur à 0,7 ou pour lesquels l'analyse du site de clivage de la protéine F a démontré la présence de multiples résidus basiques (souche mésogène ou vélogène) doit être signalé aux instances vétérinaires nationales et internationales. En accord avec la nouvelle définition des maladies épidémiques notifiables, tout isolement de ces souches doit être rapporté à l'OIE (Organisation Mondiale de la Santé Animale). Les troupeaux contaminés doivent être détruits et toutes les mesures de police sanitaire prévues en cas de maladie contagieuse légale doivent être appliquées. Seules les complications bactériennes observées chez les animaux infectés par des souches peu pathogènes peuvent être traitées par une antibiothérapie.

La prévention de la pseudopeste aviaire repose sur des mesures complémentaires d'hygiène et de prophylaxie médicale. L'objectif des différentes stratégies de prévention est, d'une part, d'empêcher l'infection des oiseaux sensibles, et, d'autre part, de réduire le nombre d'oiseaux sensibles par la vaccination. La biosécurité et l'hygiène sont considérées comme les premières lignes de protection contre l'introduction de toute maladie aviaire et en particulier contre la MN. Ainsi, les mouvements de personnel (éleveurs, vétérinaires, livreurs, *etc.*) et de véhicules doivent être limités et accompagnés de désinfections et du changement de vêtements et de chaussures, et ce, y compris en l'absence de maladie. Il convient également de prévenir le contact direct et indirect des volailles avec les oiseaux sauvages, tels que les pigeons et les oiseaux aquatiques. En raison des coûts qu'elles engendrent, les mesures de filtration d'air et de surpression visant à limiter l'entrée aérienne de virus dans le poulailler sont essentiellement réservées aux élevages de haute valeur génétique et aux parentales.

Quoique la biosécurité puisse s'avérer suffisante, la vaccination est considérée comme une précaution supplémentaire, en particulier dans les zones à haute densité de populations de volailles. Ainsi,



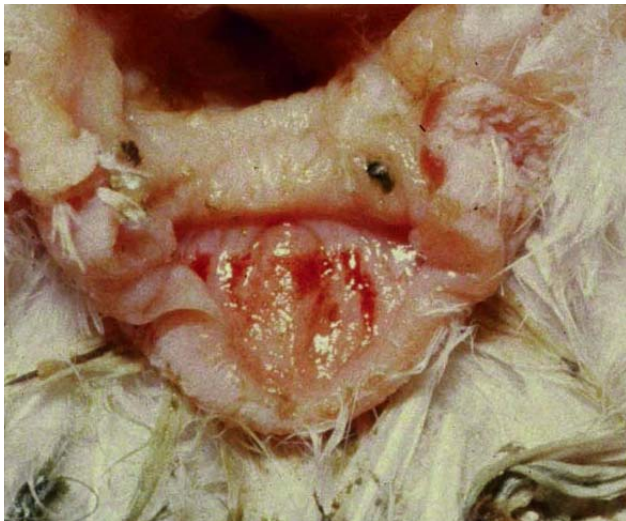


Fig.19.37 & 19.38: Maladie de Newcastle (souches vélogènes): Cloacites hémorragiques.

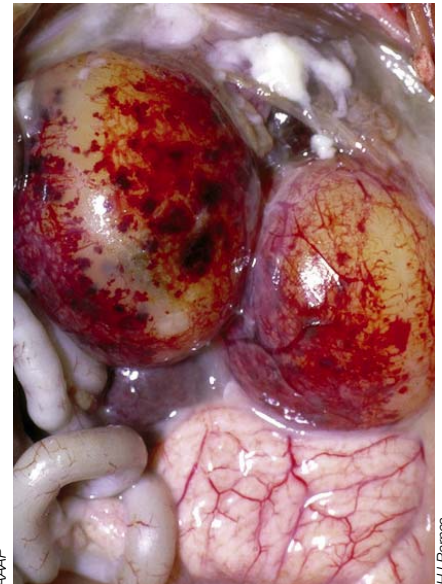
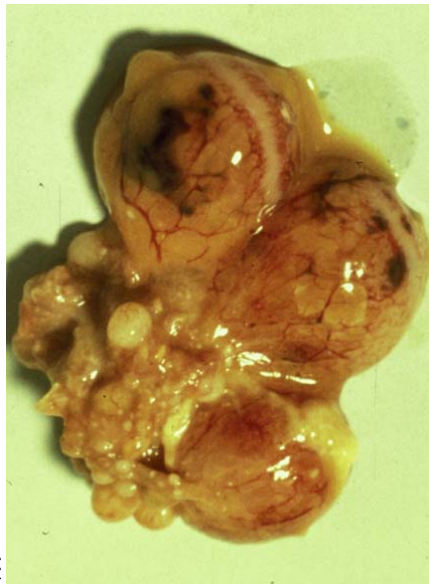


Fig.19.39: Les ovocytes des poules infectées sont souvent sclérosés. Les stigmates peuvent être hémorragiques, apparaissant comme une entaille dans l'ovocyte (flèche).  
 Fig.19.40 & 19.41: Quelques ovocytes présentent des zones de nécrose et des hémorragies.



Fig.19.42, 19.43 & 19.44: Maladie de Newcastle suraiguë: grappes ovariennes hémorragiques.

la vaccination préventive fait également partie des mesures prophylactiques globales contre la MN. En effet, la vaccination de masse pratiquée en aviculture vise à limiter le risque d'infection des volailles par le NDV et à réduire la transmission virale, tout en prévenant les signes cliniques et la mortalité. La politique de vaccination varie cependant selon la zone géographique (MN endémique ou non) ou la perspective d'émergence d'une MN endémique dans cette même zone. Ainsi, dans les pays où le NDV est absent et constitue une menace épidémique, le but de la vaccination est d'assurer une protection maximale contre la MN. C'est notamment le cas au niveau européen avec la Belgique, les Pays-Bas et l'Allemagne où la vaccination a été rendue obligatoire sur tous les types de production depuis les années 90 suite aux épidémies de MN. Dans d'autres pays comme la France, ne sont vaccinées que les volailles à longue durée de vie (pondeuses et reproductrices). Dans les pays où le NDV est endémique, la vaccination visera une diminution de la pression d'infection. La maladie peut dès lors ne pas se manifester en raison de la campagne de vaccination menée. Enfin, des pays comme la Suède, la Finlande et l'Estonie ne vaccinent pas. A l'heure actuelle, en Europe et aux États-Unis, seule l'utilisation des souches lentogènes (Hitchner, La Sota, Ulster) est autorisée et les souches mésogènes sont considérées comme étant d'une virulence non acceptable.

L'immunité au virus de la MN résulte de la présence d'anticorps dirigés contre les deux glycoprotéines virales, HN et F. Ces anticorps peuvent être induits par la vaccination. Celle-ci peut être effectuée à l'aide de vaccins vivants, de vaccins inactivés ou de vaccins vécourisés. Les vaccins à virus vivant sont utilisés depuis plus de 30 ans. En général, les vaccins de type La Sota procurent une meilleure immunité que ceux préparés à partir de la souche Hitchner bien que des variations dépendant de l'origine commerciale des vaccins aient été signalées. Les vaccins à virus vivant sont administrés par goutte oculaire ou nasale, par trempage du bec, par spray, aérosol ou dans l'eau de boisson. Le choix entre ces différents modes de vaccination dépend à la fois du coût de la main-d'oeuvre, les méthodes de vaccination individuelle étant les plus efficaces mais aussi les plus coûteuses, et du type d'exploitation. Les techniques de spray et d'aérosol sont généralement réservées à la vaccination des pondeuses et reproductrices tandis que la vaccination par la méthode de l'eau de boisson est surtout pratiquée chez les poulets de chair. Quels que soient le mode de vaccination et la souche vaccinale utilisés, on observe toujours une interférence des anticorps homologues. L'importance de cette

interférence sera déterminante sur le niveau d'anticorps induits par la vaccination et sur la durée de l'immunité post-vaccinale. Dans tous les cas, cependant, les anticorps vaccinaux apparaissent dans les sécrétions locales et le sérum 6 à 10 jours après la vaccination. De plus, une protection précoce due à l'immunité cellulaire est observée dans les 2 jours qui suivent la vaccination. Depuis bientôt 20 ans, des vaccins inactivés en adjuvant huileux sont utilisés principalement pour revacciner les volailles avant l'entrée en ponte. L'immunité qui en résulte protège les pondeuses et les reproductrices durant toute la période de production. Ces vaccins peuvent également être inoculés à des poussins d'un jour, simultanément avec un vaccin vivant administré par goutte oculaire ou nasale, trempage du bec ou spray. Ce mode de vaccination est particulièrement efficace dans les régions où la pseudopeste est endémique car il permet de protéger les poulets jusqu'à l'âge de 11 semaines. Les vaccins inactivés sont également couramment utilisés chez les dindes, les pintades et les perdrix en rappel de vaccination après l'administration de virus La Sota. L'administration d'un vaccin inactivé en suspension aqueuse est particulièrement efficace et inoffensive pour le pigeon, les oiseaux de cage et de volière ainsi que les oiseaux exotiques.

L'avènement de la biogénétique modifie énormément la prophylaxie vaccinale de la MN. Les avantages des vaccins issus des techniques de l'ADN recombinant sont l'absence de pathogénicité et de réversion éventuelle de virulence du fait de l'absence de virus dans ce type de vaccin, l'insensibilité à l'interférence des anticorps homologues d'origine maternelle et la possibilité de pouvoir différencier la réponse sérologique due à la vaccination de celle induite par une infection. La mise en œuvre des techniques de biologie moléculaire dans le domaine de la vaccination a pour objectif une amélioration, d'une part, de l'efficacité, et d'autre part, de l'innocuité des vaccins conventionnels. Les recherches peuvent aussi s'orienter vers la mise au point de nouveaux types de vaccins sous-unitaires (développés à partir des seuls éléments immunogènes du virus, principalement les protéines de surface ou de l'enveloppe virale). Enfin, de nouveaux adjuvants sont envisagés.

Ainsi, l'inconvénient majeur des vaccins atténués qui est leur pathogénicité résiduelle et ses effets négatifs sont de ce fait éliminés, notamment chez les jeunes animaux. Les vaccins vectorisés contenant un ou plusieurs gènes du NDV sont dès lors proposés comme alternative, avec comme vecteurs le poxvirus aviaire (*fowl poxvirus* : FPV) et le virus herpès de la dinde (*herpesvirus of turkey* ou HVT).





Fig.19.45: Liquide ressemblant à du jaune d'œuf observé dans la cavité abdominale chez une poule morte d'une forme vélégène de la MN.

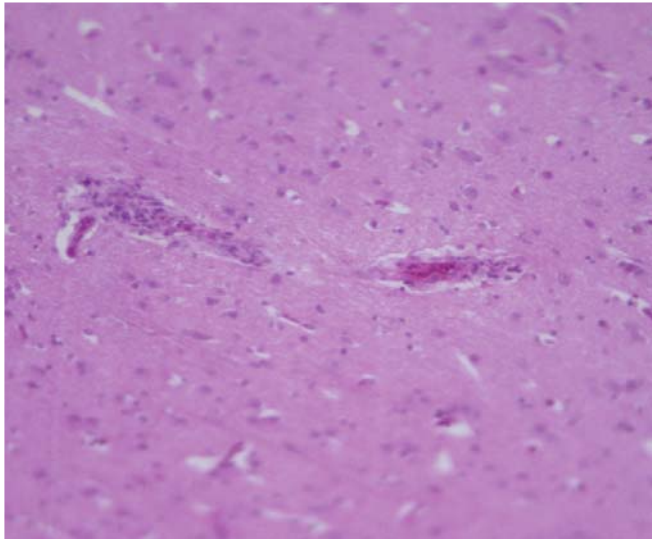


Cornell University

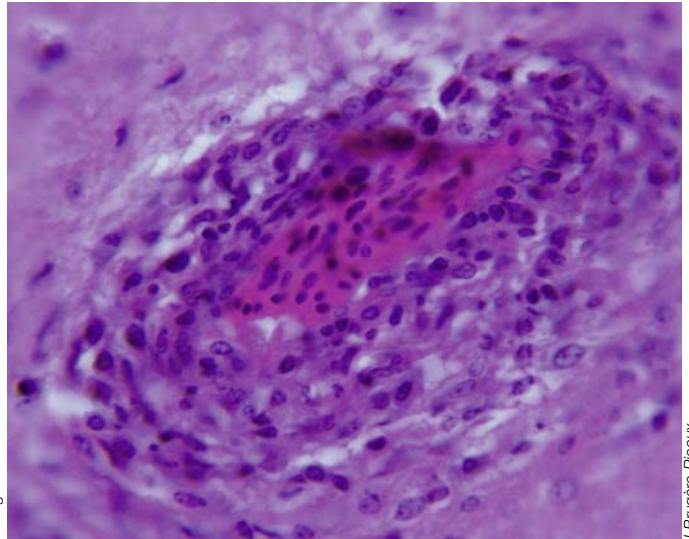


J. Ruiz - Cornell University

Fig.19.46 & 19.47: Dans la forme vélégène viscérotrope de la MN les œufs apparaissent rugueux, difformes, décolorés et leur coquille est amincie, comme lors de bronchite infectieuse où l'hyperthermie perturbe la progression de l'œuf dans l'oviducte.

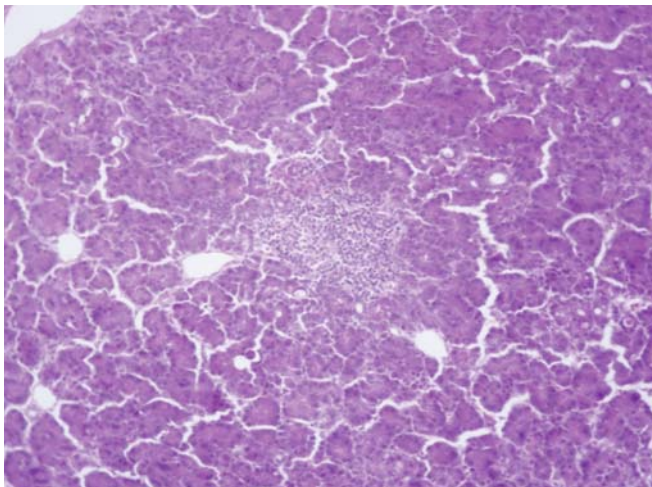


J. Brugère-Picoux



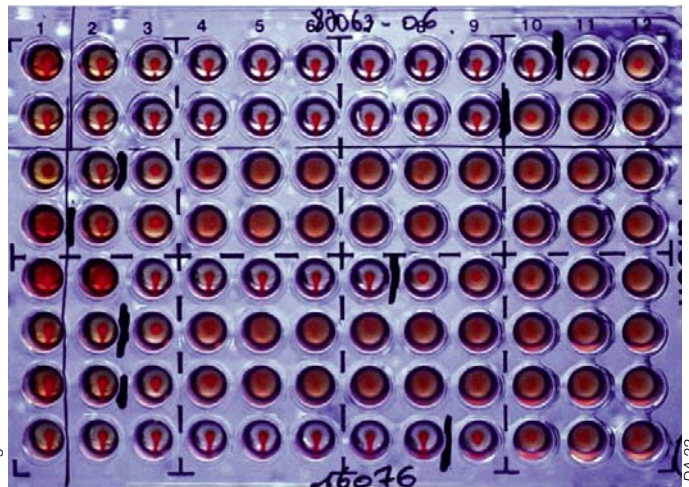
J. Brugère-Picoux

Fig.19.48 & 19.49: Les manchons lymphocytaires périvasculaires sont caractéristiques dans l'encéphalite virale de la maladie de Newcastle de la poule (à gauche) et du faisan (à droite).



J. Brugère-Picoux

Fig.19.50: La pancréatite associée à la maladie de Newcastle est caractérisée par une infiltration lymphocytaire (Faisan).



LDA 22

Fig.19.51: Maladie de Newcastle: Réaction d'hémagglutination et d'inhibition de l'hémagglutination.



Ce type de vaccin présente l'avantage d'être bivalent, puisqu'il induit une immunité contre la maladie spécifique du gène inséré dans le vecteur mais également une immunité spécifique de la variole aviaire ou de la maladie de Marek dans le cas du vecteur *fowlpox* ou *HVT* respectivement. En outre, ces vaccins vectorisés rendent possible l'adaptation de l'insert en fonction des souches de *NDV* circulantes. Ces vaccins *fowlpox* recombinants sont injectés par la voie sous-cutanée, ou selon la technique de transfixion alaire au niveau de la palmure de l'aile (technique dite *wing web*) et nécessitent donc une manipulation individuelle des animaux à inoculer. Leur second désavantage éventuel est leur sensibilité aux anticorps d'origine maternelle dirigés contre le vecteur lui-même et dès lors la difficulté d'utiliser de tels vecteurs chez les animaux vaccinés contre la variole aviaire. Les vecteurs herpesvirus sont quant à eux nettement moins sensibles à cette interférence et présentent également l'avantage majeur de pouvoir être administrés *in ovo*.

La vaccination *in ovo* constitue une alternative avantageuse à la vaccination de masse car elle permet de vacciner les volailles avant l'éclosion. En effet, cette technologie présente l'avantage d'être réalisée sur des œufs embryonnés d'environ 18 jours, c'est à dire au moment où les œufs sont transférés des incubateurs vers les éclosiers et avant la résorption des anticorps vitellins. Elle permet dès lors d'éviter une manipulation des volailles durant leur période de croissance et l'interférence des anticorps maternels. Cependant, les souches vaccinales *NDV* usuelles tuent ou affaiblissent l'embryon et réduisent dès lors fortement le pourcentage d'éclosion. Des souches à pathogénicité davantage réduite pour l'embryon ont été sélectionnées pour leur utilisation *in ovo*. Ces vaccins se sont avérés efficaces, y compris en présence d'anticorps d'origine vitelline.

En conclusion, bien que sa nécessité ait été démontrée et qu'elle soit obligatoire, les éleveurs sont souvent réticents à la vaccination contre la MN, en raison de la charge de travail supplémentaire qu'elle représente et de son effet potentiellement négatif sur les performances de production. De plus, la vaccination selon les programmes actuels n'empêche ni l'infection des volailles vaccinées, ni l'excrétion de virus sauvage. Dans un contexte d'éradication de la MN, il est dès lors nécessaire de développer un « vaccin idéal » capable de protéger les animaux de la maladie et d'inhiber la dispersion du virus lors d'une infection, tout en limitant la

charge de travail pour les éleveurs. Un vaccin inoculable *in ovo* et peu sensible aux anticorps vitellins comme les vaccins vectorisés présente de ce fait un avantage déterminant.

Par ailleurs, la sérologie n'expliquant pas à elle seule le niveau de protection induit par la vaccination, des recherches sont actuellement effectuées en laboratoire afin de mesurer de manière plus approfondie l'immunité à médiation cellulaire et la réponse immune locale (au niveau du tractus respiratoire et digestif) spécifique au *NDV* et leur rôle dans la protection contre les signes cliniques et l'excrétion du virus. Ces nouvelles techniques apporteront une meilleure connaissance des mécanismes de l'immunité induite par la vaccination et dès lors, des outils pour la sélection du « vaccin idéal » contre la MN.

## RÉFÉRENCES

- Alexander DJ. Newcastle disease and other avian paramyxoviruses. *Rev Sci Tech*. 2000 19:443-62.
- Alexander DJ. Newcastle Disease, other avian paramyxoviruses, and pneumovirus Infections, In: Saif YM et al ed. *Diseases of Poultry*. Iowa State University Press, 2003, pp 63-87.
- Alexander DJ & Jones RC. *Paramyxoviridae*. In Pattison M et al, *Poultry diseases*, 6th ed., Saunders Elsevier 2008, pp 294-316.
- Aldous EW et al. A molecular epidemiological study of avian paramyxovirus type 1 (Newcastle disease virus) isolates by phylogenetic analysis of a partial nucleotide sequence of the fusion protein gene. *Avian Pathol*, 2003, 32:239-256.
- Czegledi A et al. Third genome size category of avian paramyxovirus serotype 1 (Newcastle disease virus) and evolutionary implications. *Virus Res*, 2006, 120:36-48.
- Marangon S & Busani L. The use of vaccination in poultry production. *Rev Sci Tech OIE*, 2006, 26:265-274.
- Mast J et al. Vaccination of chickens embryos with escape mutants of La Sota Newcastle disease virus induces a protective immune response. *Vaccine*, 2006, 24:1756-1765.
- Miller PJ et al. Antigenic differences among Newcastle disease virus strains of different genotypes used in vaccine formulation affect viral shedding after a virulent challenge. *Vaccine*, 2007, 27:7238-7246.
- Official Journal of the European Community, Council Directive 92/66/EEC of 14 July 1992 introducing Community measures for the control of Newcastle disease*, No L 260, pp 1-17.



D Toquin, Anses - Ploufragan

Fig.20.1: RTI (Dindonneau). Difficultés respiratoires, jetage nasal mucoïde et écoulement oculaire mousseux, infection expérimentale.



JY Ferré

Fig.20.2: RTI (Dinde). Œdème péri- et infra-orbitaire.



P Drouin, Anses Ploufragan

Fig.20.3: SIGT (Poulet). Une légère blépharite et une procidence de la membrane nictitante font partie des symptômes précoces qui restent discrets.



P Drouin, Anses Ploufragan

Fig.20.4: SIGT (Poulet). Blépharite, gonflement péri-oculaire, œdème du sinus infra-orbitaire et de la zone sous mandibulaire. Difficultés respiratoires.



I Dinev - Ceva Santé animale



I Dinev - Ceva Santé animale

Fig.20.5 & 20.6: SIGT (Poulet). Blépharite, gonflement péri-oculaire, œdème du sinus infra-orbitaire et de la zone sous mandibulaire. Difficultés respiratoires. On peut noter aussi une conjonctivite et un larmoiement. On observe un œil en amande allongé caractéristique.



# Maladies virales

## 20. MÉTAPNEUMOVIROSES AVIAIRES

### INTRODUCTION

Au cours des 20 dernières années les métapneumovirus aviaires (en anglais *avian metapneumoviruses* ou *aMPV*) ont été identifiés comme responsables d'infections de l'appareil respiratoire supérieur et de l'appareil reproducteur chez plusieurs espèces de volailles domestiques (dinde, poule, pintade et canard). Quels que soient la forme clinique et l'âge des animaux affectés, la pneumovirose est à l'origine de pertes économiques importantes. Les formes cliniques respiratoires ont été les premières reconnues. Surtout fréquentes chez les jeunes sujets des espèces poule et dinde, leur importance chez le canard n'est pas connue. Les symptômes qui caractérisent l'atteinte respiratoire consistent en la rhinotrachéite infectieuse chez la dinde (RTI, en anglais *turkey* ou *avian rhinotracheitis* soit *TRT* ou *ART*) et le syndrome infectieux du gonflement de la tête chez le poulet (SIGT, en anglais *swollen head syndrome* ou *SHS*). Ces deux formes existent chez la pintade, le canard inoculé expérimentalement présentant des symptômes de type rhinotrachéite. L'infection respiratoire virale est fugace. Chez la poule et la dinde, elle est fréquemment suivie d'infections bactériennes secondaires susceptibles de compliquer le diagnostic et de causer une mortalité importante. Ces infections bactériennes, notamment celles dues à *Escherichia coli*, sont une composante étiologique essentielle du développement du SIGT. Chez la dinde, la poule et la cane reproductrices, la phase respiratoire des infections dues à l'*aMPV* peut être discrète et la chute de ponte qui lui fait suite peut être le seul signe clinique.

### ÉTIOLOGIE

Isolés pour la première fois en 1986, les *aMPV* appartiennent au genre *Metapneumovirus*, dans la sous-famille des *Pneumovirinae*, famille des *Paramyxoviridae*. Le nom *Metapneumovirus* rend compte à la fois de la parenté et des différences qui existent entre les *aMPV* et les pneumovirus vrais (virus respiratoires syncytiaux des bovins et de l'Homme). Les particules virales des *aMPV* sont enveloppées, arrondies ou allongées, d'une taille variant de 150 à 800 nm. Le génome viral est constitué d'une molécule monocaténaire d'ARN de polarité négative. Il contient huit gènes dans l'ordre 3'-N-P-M-F-M2-SH-G-L-5'. L'intégralité de la séquence génomique a été déterminée chez les *aMPV* de sous-groupe A (*aMPV-A*) et C (voir ci-après la notion de sous-groupe). A la différence des

autres paramyxoviridés, les pneumovirins ne possèdent pas d'activité hémagglutinante. Les principales protéines inductrices d'anticorps sont les glycoprotéines d'enveloppe dites de fusion (F) et d'attachement (G). Chez l'animal infecté, les *aMPV* se répliquent surtout dans les cellules ciliées de l'appareil respiratoire supérieur (cornets nasaux, sinus, trachée).

Longtemps considérés comme un groupe homogène, les *aMPV* sont actuellement scindés en quatre sous-groupes dits A, B, C (virus Colorado identifié aux Etats-Unis en 1996) et D (isolats obtenus en 1985 en France dont la prévalence actuelle est inconnue). Les sous-groupes se distinguent sur le plan antigénique dans des tests croisés effectués suivant les techniques ELISA ou de séroneutralisation, ainsi que par leur réactivité vis-à-vis de certains anticorps monoclonaux. Les sous-groupes distinguent également sur le plan génétique, les glycoprotéines G des *aMPV-A*, *-B* et *-D* présentant au mieux 38% d'identité aminopeptidique, les autres protéines virales étant (à l'exception de SH) beaucoup plus conservées. Les approches antigénique et génétique suggèrent que les *aMPV-C* sont les plus divergents des *aMPV*, au point que le virus Colorado (type *aMPV-C*) a été proposé comme un possible représentant d'un nouveau sérotype d'*aMPV*. Les différences antigéniques et génétiques entre sous-groupes sont importantes à considérer lors de l'évaluation des tests de dépistage sérologique ou moléculaire. En dépit des différences existant entre sous-groupes, une protection clinique croisée peut cependant exister entre certains d'entre eux (cf infra, traitement & contrôle).

Un métapneumovirus humain (*hMPV*) a été identifié en 2001. Il est responsable d'affections respiratoires chez les jeunes enfants et les adultes affaiblis ou immunodéprimés. Ce virus présente (à l'exception de ses protéines SH et G) de fortes ressemblances avec les *aMPV-C*, ce qui suggère que les deux virus partagent un ancêtre commun.

### ÉPIDÉMIOLOGIE

Les premières observations cliniques datent de la description du SIGT en Afrique du Sud en 1979. La RTI est ensuite apparue en France et au Royaume-Uni au début des années 1980. Les *aMPV* ont été mis en évidence dans la plupart des pays d'Europe, en Amérique du Sud, en Afrique du Nord, au Moyen- et en Extrême-Orient, ainsi que





I Dinev - Ceva Santé animale



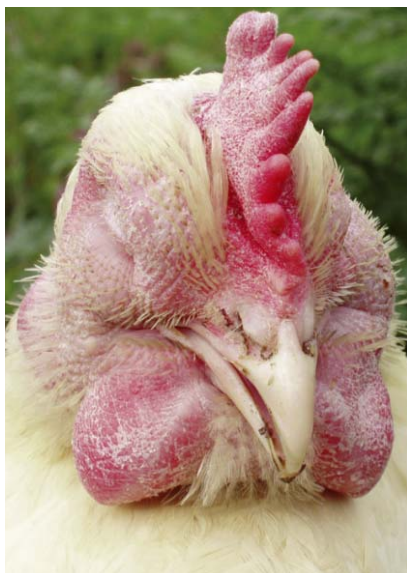
I Dinev - Ceva Santé animale

Fig.20.7: SIGT (Poulet). Cœdème sous-cutané au niveau de la tête impliquant unilatéralement ou bilatéralement les sinus périorbitaires et la région mandibulaire.

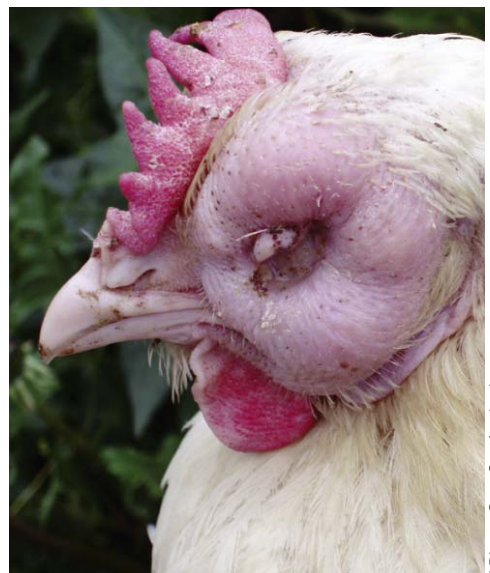
Fig.20.8: SIGT (Poulet). Après avoir récliné la peau, on peut observer les exsudats sérofibrineux.



I Dinev - Ceva Santé animale



I Dinev - Ceva Santé animale



I Dinev - Ceva Santé animale

Fig.20.9, 20.10 & 20.11: SIGT (Poules reproductrices). L'affection est souvent observée au moment du pic de ponte. Cœdème des sinus périorbitaires, de la région mandibulaire et des barbillons associé à une surinfection par *E. coli*.



P Drouin, Anses Ploufragan

Fig.20.12 : SIGT (Poule). Abattement. Les poules malades s'endorment dans les pondoirs.



P Drouin, Anses Ploufragan

Fig.20.13: SIGT (Poule). Torticolis dû à l'atteinte de l'oreille moyenne.

depuis 1996 aux États-Unis. Seuls l'Australie et le Canada sont décrits comme indemnes.

Outre la dinde, le poulet, la pintade et le canard, les données sérologiques et/ou virologiques suggèrent que les *aMPV* peuvent également infecter le faisán (*Phasianus colchicus*) l'autruche (*Struthio camelus*), le goéland argenté (*Larus argentatus*) ou certaines oies aux États-Unis. L'infection d'espèces migratrices pourrait expliquer la diffusion de la maladie, mais cette hypothèse reste à démontrer.

Les données actuelles ne permettent pas de définir une éventuelle spécificité d'hôte des différentes souches d'*aMPV*. Jusqu'à présent, les virus des quatre sous-groupes ont été identifiés chez la dinde, des *aMPV*-A et -B chez le poulet, des *aMPV*-B chez la pintade, des *aMPV*-C chez les palmipèdes (en France et aux USA) et des *aMPV*-A (au Royaume-Uni) et -C (en Corée) chez le faisán. Les virus isolés en France chez le canard (sous-groupe C) ne se sont pas avérés pathogènes chez la dinde, ce qui suggère que les *aMPV* pathogènes pour le canard sont différents de ceux affectant les autres espèces. En revanche, certains *aMPV*-A ou -B isolés chez le poulet ou la dinde peuvent être pathogènes chez les deux espèces. Les *aMPV*-C isolés chez la dinde aux USA ne semblent pas avoir diffusé chez le poulet dans ce pays.

Les *aMPV* sont fragiles dans le milieu extérieur et facilement inactivés par les désinfectants usuels. Leur transmission horizontale est très efficace pendant la semaine suivant l'infection. La transmission s'effectue par voie aérienne et par contact direct. La voie aérienne amène les particules virales directement au contact de leurs cellules cibles, mais un contact étroit avec des sujets malades est expérimentalement nécessaire pour reproduire l'ensemble des symptômes de la RTI chez des sujets contacts. En dépit du tropisme génital des *aMPV*, aucune transmission verticale ou horizontale par la semence n'a été décrite, bien que ce mode de contamination ait pu être suspecté chez le canard. Des expériences d'immunodépression par la cyclosporine A n'ont pas permis de mettre en évidence une reprise de l'excrétion chez des poulets ou des dindonneaux infectés 3 à 4 semaines auparavant.

Les facteurs favorisants ou aggravants de la métapneumovirose aviaire sont l'âge des animaux (les jeunes sujets étant plus sensibles aux formes respiratoires), les conditions d'élevage (une ventilation insuffisante, un excès d'ammoniac ou de poussières dans l'ambiance, une température insuffisante étant tous aggravants) ainsi que les maladies intercurrentes à tropisme respiratoire [*Escherichia coli*, *Avibacterium paragallinarum* (*Haemophilus*

*paragallinarum*), *Ornithobacterium rhinotracheale*, *Bordetella avium*, *Riemerella anatipestifer*, *Mycoplasma gallisepticum*, etc.] ou génital (*Mycoplasma* spp., *E. coli*, virus de la bronchite infectieuse, paramyxovirus des types 1 ou 3, maladie des œufs hardés, etc.), ou à effet immunodépresseur (entérite hémorragique chez la dinde, maladie de Gumboro chez le poulet, etc.).

## SYMPTÔMES & LÉSIONS

Chez le dindonneau de chair, les signes respiratoires apparaissent le plus souvent entre 3 et 12 semaines d'âge, 2 à 3 jours après l'infection. Ils consistent en un prurit facial, puis en éternuements accompagnés d'un jetage nasal et oculaire séreux puis muqueux. Une toux trachéale apparaît ensuite. Les symptômes culminent avec un gonflement des sinus infra-orbitaires et des tissus péri-oculaires. En l'absence de complications bactériennes, les symptômes disparaissent en 7 à 10 jours. La morbidité est proche de 100%. La mortalité, due aux complications, peut atteindre 60%. Chez la dinde reproductrice, les infections survenant en période d'élevage restent souvent bénignes du fait de conditions d'élevage généralement mieux maîtrisées. En période de ponte, un épisode respiratoire d'environ 5 jours (passant parfois inaperçu) est suivi d'une chute de ponte de 10 à 30%, accompagnée d'une décoloration inconstante des coquilles. Le pourcentage de ponte redevient normal en 10 à 21 jours.

Chez la poule et la pintade, le premier signe de l'infection est la procidence de la membrane nictitante, suivie de râles discrets accompagnés d'un jetage nasal et oculaire. Le symptôme le plus évident apparaît ensuite avec le "gonflement de la tête", œdème inflammatoire qui affecte les paupières, la région péri-oculaire, les sinus infra-orbitaires, voire la mandibule inférieure ou la nuque. Certains sujets sont somnolents et peuvent présenter des pertes d'équilibre ou un torticolis dû à une atteinte inflammatoire de l'oreille moyenne. Les symptômes génitaux apparaissent chez la poule pondeuse après une phase respiratoire parfois discrète. La chute de ponte (5 à 30%) ne s'accompagne pas de modification de la qualité des œufs. Elle affecte une fraction très variable de l'effectif, suivant que les facteurs favorisants évoqués plus haut interviennent ou non. La mortalité totale peut atteindre 10%.

Chez le canard âgé de moins de 3 semaines, un encombrement des voies respiratoires accompagné d'un jetage nasal séreux culmine 4 à 5 jours après l'inoculation expérimentale et disparaît en une





Fig.20.14 & 20.15: SIGT (Pintade). Blépharite et œdème du sinus infra-orbitaire, souvent accompagnés de larmoiement. Une surinfection bactérienne (le plus souvent par *E. coli*) provoque la formation d'un exsudat purulent.

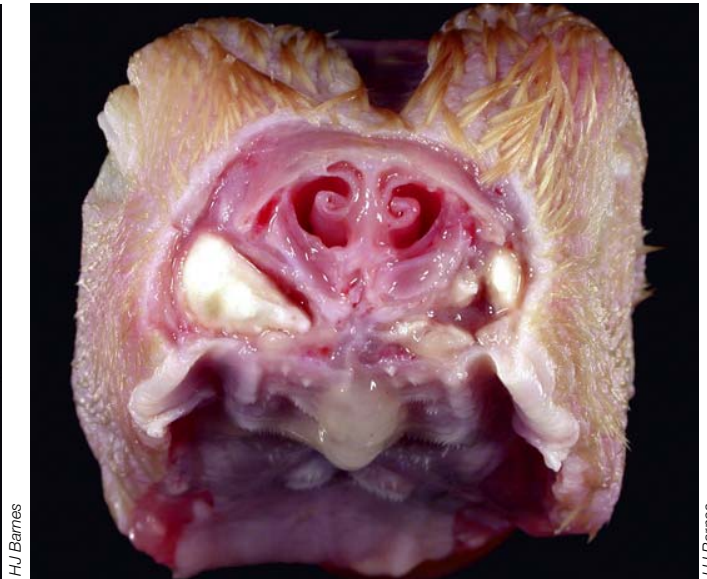
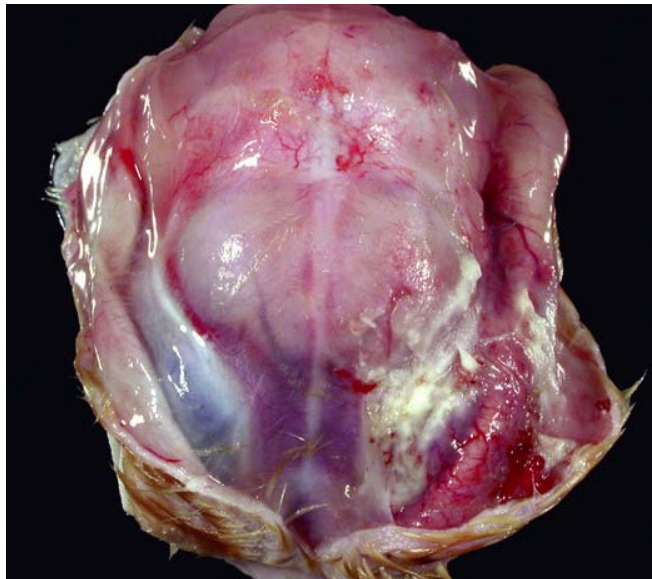


Fig.20.16 & 20.17: RTI (Dindon). Les infections bactériennes secondaires, en particulier celles dues à *E. coli*, sont une composante étiologique essentielle du développement du SIGT chez la poule ou la RTI de la dinde. Il en résulte une réaction inflammatoire avec présence d'un exsudat dans les tissus sous-cutanés et les sinus.

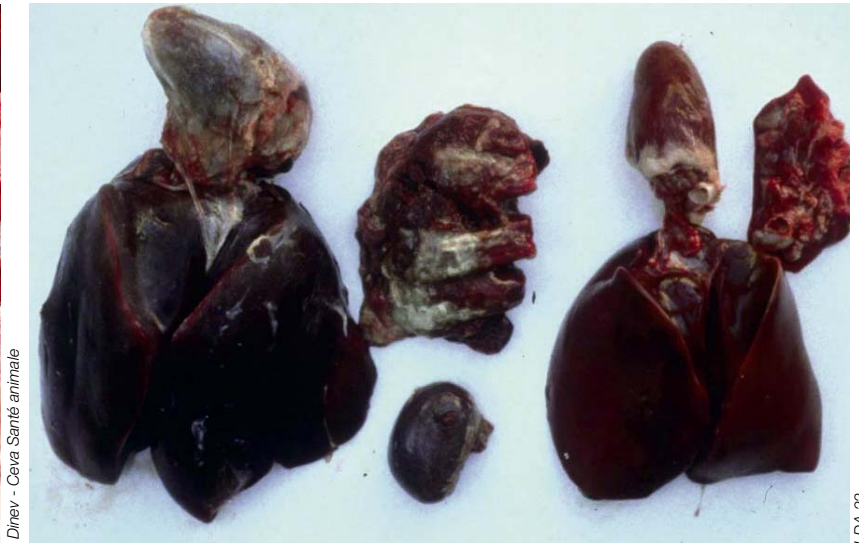
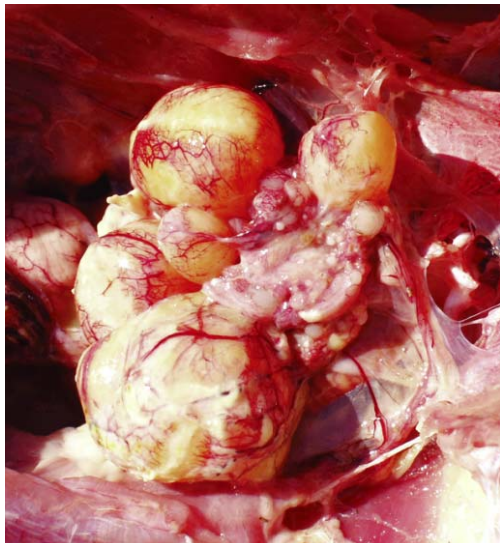


Fig.20.18: SIGT (Poule). Chez les poules en ponte on observe une oophorite fibrineuse, d'où une baisse de production.

Fig.20.19: Rhinotrachéite infectieuse de la dinde (Dindonneaux). Complications bactériennes localisées au foie et aux poumons (hépatite et pneumonie).



semaine. Chez la cane reproductrice spontanément infectée, un épisode de toux est suivi d'une chute de ponte généralement voisine de 30%, parfois accompagnée d'une augmentation de la mortalité inférieure à 5%.

Les lésions respiratoires précoces consistent en une congestion des muqueuses nasales, sinusales et/ou trachéales, avec présence de mucosités plus ou moins abondantes. Un examen histologique pratiqué dans les trois jours suivant l'apparition des symptômes révèle un œdème et une infiltration inflammatoire de la muqueuse, dont les cellules épithéliales ciliées contiennent, surtout au niveau trachéal ou dans les cornets nasaux, des inclusions cytoplasmiques éosinophiles en position apicale. Ces lésions sont fugaces. Chez la poule et la dinde, elles sont rapidement masquées par le développement des complications bactériennes, marqué par l'extension des lésions inflammatoires aux sinus et aux organes profonds (poumons, sacs aériens) avec l'apparition possible de sinusites, pneumonies, aérosacculites, péricardites ou périhépatites accompagnées de splénomégalie. Les lésions d'œdème caractéristiques du SIGT ne sont pas forcément accompagnées d'importantes lésions respiratoires. L'œdème sous-cutané périoculaire évolue parfois vers une tuméfaction fibrinocasséeuse. Suivant l'extension des lésions, blépharite et conjonctivite, mais aussi otite casséeuse, arthrite maxillaire, périostites ou ostéites peuvent être observées, éventuellement accompagnées des complications générales évoquées plus haut.

Chez les poules et dindes reproductrices, la lésion génitale la plus fréquente consiste en une involu- tion de la grappe ovarienne. Chez les canes repro- ductrices, ovarites et salpingites sont plus fréquem- ment observées.

Chez les poules et dindes reproductrices, la lésion génitale la plus fréquente consiste en une involu- tion de la grappe ovarienne. Chez les canes repro- ductrices, ovarites et salpingites sont plus fréquem- ment observées.

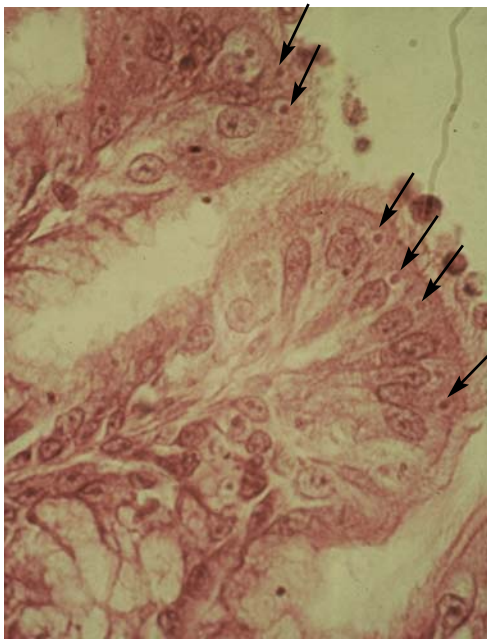
## DIAGNOSTIC

Le diagnostic de l'infection par les *aMPV* ne doit pas être basé sur les seuls signes cliniques (cf supra), puisque ceux-ci peuvent aussi être observés chez l'une ou l'autre des espèces considérées à la suite d'infections causés par différents agents bac- tériens (*E. coli*, *O. rhinotracheale*, *M. gallisepti- cum*, *B. avium*, *A. paragallinarum*, *Chlamydia psittaci*, *Riemerella anatipestifer*, etc.) ou viraux

(*Influenzavirus*, *PMV1*, *PMV3*, adénovirus, coro- navirus de la bronchite infectieuse...), seuls ou en combinaison.

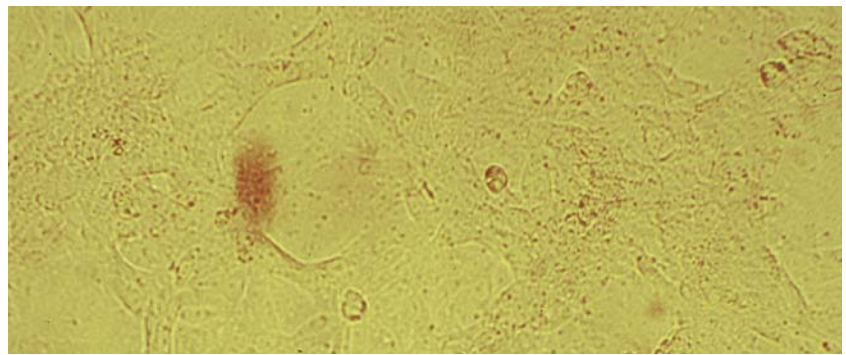
Les anticorps anti-*aMPV* peuvent être détectés par ELISA, séroneutralisation ou immunofluorescence indirecte. Le test ELISA est le plus répandu. Il détecte les anticorps les plus persistants. Deux lots de 15 à 20 sérums prélevés à 2-3 semaines (dinde) ou 3-4 semaines (poule) d'intervalle doivent être analysés, le premier lot étant prélevé dès l'observa- tion des premiers symptômes. Un conjugué anti-Ig de poule convient pour les tests ELISA destinés aux espèces poule, dinde et pintade, mais l'analyse des sérums de canard requiert différentes adapta- tions dont l'utilisation d'un conjugué spécifique. L'utilisation comme antigène ELISA d'un *aMPV* appartenant à un sous-groupe différent de celui du virus infectant peut conduire à une sensibilité réduite du test (détection de nombreux faux négatifs). A titre d'exemple, l'utilisation du test ELISA avec les antigènes classiques dérivés de virus des sous-groupes A ou B ne permet pas la détection des anticorps induits par les *aMPV-C*. Les trousses ELISA du commerce peuvent par ailleurs présenter des niveaux de sensibilité différents. Il est à noter que les symptômes respiratoires initiaux étant sou- vent discrets, il n'est pas rare de détecter des anti- corps anti-*aMPV* dans des prises de sang considé- rées comme précoces.

Le diagnostic virologique, rarement pratiqué, doit être réalisé au plus tard sept jours après l'infection (chez le poulet, lorsque l'œdème céphalique appa- raît, il est en général trop tard pour isoler le virus). Les prélèvements de choix sont les tissus et muco- sités provenant de l'appareil respiratoire supérieur (sinus, cornets nasaux, fente palatine, moitié supé- rieure de la trachée) ou des écouvillons de même origine. Les prélèvements doivent être réfrigérés jusqu'à l'analyse, congelés aussi froids que possi- ble en cas de délai supérieur à 48 h. Les écou- villons sont placés dans un milieu de transport (eau peptonée ou milieu de culture cellulaire) addi- tionné d'antibiotiques. Les supports permettant l'isolement et la propagation du virus sont l'œuf embryonné (inoculation intravitelline), les cultures d'anneaux de trachée embryonnaire (lourd) et les cultures de cellules également utilisées pour le test de séroneutralisation (fibroblastes d'embryons de poulet, ou lignées cellulaires de rein de singe). Les anneaux de trachée d'embryon de poulet permet- tent de mettre en évidence le caractère ciliostatique du virus, sauf chez le virus Colorado. Les cultures cellulaires révèlent un effet cytopathogène caracté- risé par le décollement de cellules arrondies et

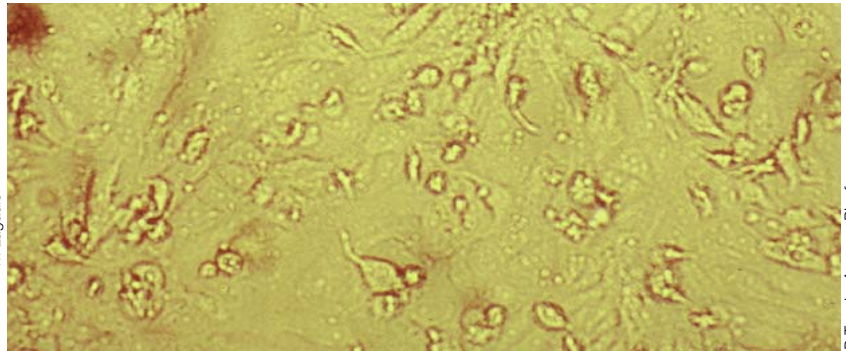


M Lagadic

Fig.20.20: RTI. Présence d'inclusions acidophiles virales (flèches) en position apicale dans le cytoplasme des cellules ciliées de l'épithélium sinusal chez un dindonneau infecté expérimentalement. Ces lésions précoces sont rapidement masquées par les surinfections bactériennes.

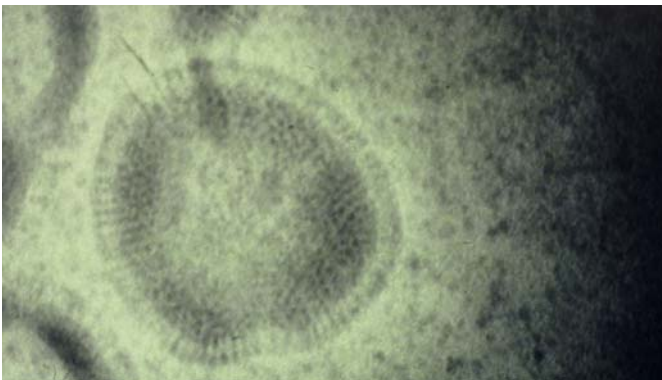


D Toquin, Anses - Ploufragan



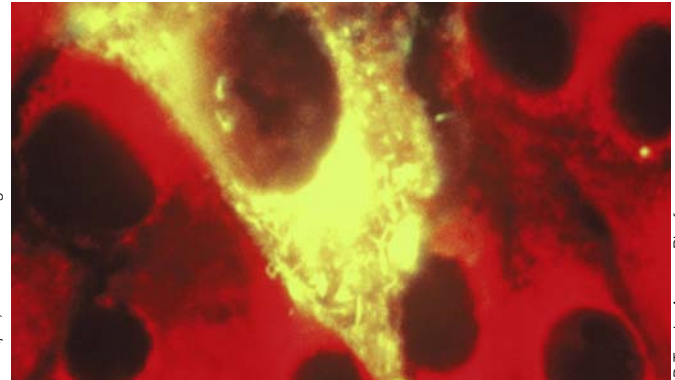
D Toquin, Anses - Ploufragan

Fig.20.21 & 20.22: Effet cytopathogène des aMPV. Cellules vero infectées en bas. Présence dans le tapis infecté de cellules rondes et réfringentes, en cours de destruction, qui se décollent du tapis. En haut: cellules normales.



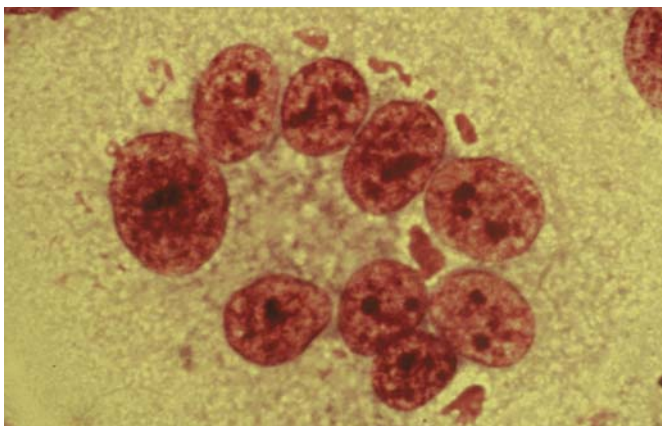
D Toquin, Anses - Ploufragan

Fig.20.23: Métapneumovirus aviaire. Particules virales enveloppées, frangées et polymorphes caractéristiques des *Myxoviridae*. Microscopie électronique à transmission, coloration négative à l'acide phosphotungstique.



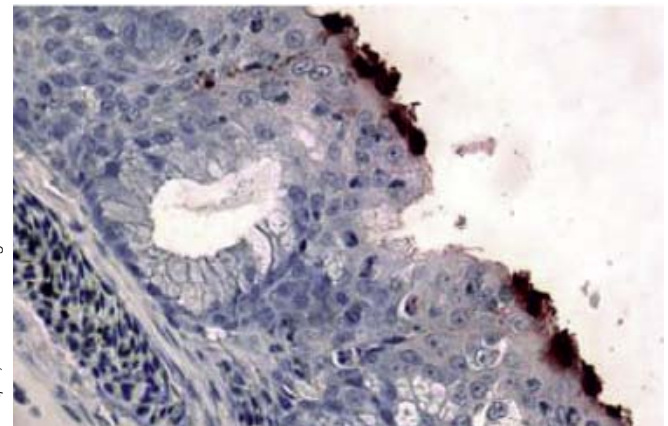
D Toquin, Anses - Ploufragan

Fig.20.24: Immunofluorescence indirecte. Granules fluorescents intracytoplasmiques (jaune) liés à la présence des protéines de l'aMPV, par opposition avec les cellules vero non infectées colorées en rouge (coloration au bleu d'Evans).



D Toquin, Anses - Ploufragan

Fig.20.25: Effet cytopathogène des aMPV. Formation de syncytiums contenant des inclusions intracytoplasmique acidophiles. Cellules de rein de singe BGM70. (Coloration de May-Grünwald & Giemsa).



K Nagaraja

Fig.20.26: Cornets nasaux de dindonneaux exposés au pneumovirus aviaire. L'immunohistochimie montre la coloration des cellules épithéliales par la peroxydase révélant l'antigène viral spécifique.



réfringentes et par la formation de syncytiums. Quel que soit le support, plusieurs passages peuvent être nécessaires à l'isolement. Le virus isolé doit être identifié avec des sérums anti *aMPV* de référence utilisés en immunofluorescence, immunoelectromicroscopie ou neutralisation.

Le diagnostic moléculaire de l'affection est réalisé par rétro-transcription puis amplification génique par polymérisation en chaîne (RT-PCR) d'une portion du génome viral. Les mêmes prélèvements que ceux destinés à l'isolement sont utilisables, à défaut des écouvillons secs de même origine ou d'origine oesophagienne peuvent être transportés sans réfrigérant s'ils sont destinés au seul diagnostic moléculaire. La sensibilité de la RT-PCR est en principe supérieure à celle de l'isolement viral et les *aMPV* pourraient être détectés jusqu'à 21 jours après infection. Les protocoles permettent soit la détection de tous les *aMPV* (amorces nucléotidiques spécifiques de portions conservées des gènes M ou N), soit l'identification du sous-groupe viral (amorces spécifiques définies dans le gène G). Une trousse commerciale de RT-PCR en temps réel a été développée pour le dépistage des quatre sous-groupes des *aMPV* et peut être utilisée pour quantifier ces virus dans les échantillons soumis à analyse.

### TRAITEMENT & CONTRÔLE

Il n'existe pas de traitement antiviral spécifique et les complications bactériennes de la métapneumovirose doivent être contrôlées si nécessaire par l'antibiothérapie. Une hygiène rigoureuse, une bonne maîtrise des conditions d'élevage, en particulier en assurant une ventilation et une température ambiante suffisante, sont critiques pour minimiser les complications de l'infection.

La prophylaxie de la maladie passe par la maîtrise des conditions d'élevage et des maladies favorisantes ou aggravantes. La prophylaxie vaccinale est possible chez la dinde et le poulet, à partir de vaccins développés à partir des *aMPV* des sous-groupes A ou B en Europe ou à partir d'un *aMPV* de sous-groupe C aux Etats-Unis. Des vaccins vivants atténués peuvent être administrés chez le jeune, par nébulisation ou par l'eau de boisson. Des vaccins adjuvés à virus inactivé peuvent ensuite être injectés chez les futures reproductrices avant l'entrée en ponte. La combinaison des deux types de vaccins assure un niveau immunitaire plus élevé et homogène, et une meilleure protection des reproductrices contre les chutes de ponte. La présence d'anticorps d'origine maternelle ne semble pas interférer avec l'utilisation de la plupart des vaccins vivants pendant la première semaine d'âge.

Chez la dinde, les vaccins atténués développés à partir d'*aMPV*-A ou -B confèrent une bonne protection clinique vis-à-vis des *aMPV*-A, -B, -C ou -D. Par contre, une immunisation préalable avec un *aMPV*-C ne protège pas la dinde ni le poulet vis-à-vis d'une épreuve avec les *aMPV*-A ou -B. L'immunité induite par les vaccins atténués peut s'avérer de courte durée et la plupart des producteurs recommandent des administrations répétées espacées de quelques semaines. Il convient de veiller aux conditions d'administration de ces vaccins (chauffage diminué, diluant exempt de résidus de désinfectants, respect des volumes nécessaires compte tenu de l'effectif, taille des gouttelettes nébulisées) et de ne les administrer qu'à des animaux en bonne santé. La composante cellulaire de la réponse immunitaire joue probablement un rôle important dans la protection. Dans le cas du test ELISA, les anticorps induits par la vaccination sont mieux détectés en employant un antigène de même sous-groupe que le virus vaccinal.

### RÉFÉRENCES

- Bäyon-Auboyer et al. Nucleotide sequences of the F, L and G protein genes of two non-A/non-B avian pneumoviruses (APV) reveal a novel APV subgroup. *J Gen Virol*, 2000,81:2723-2733.
- Bäyon-Auboyer et al. Comparison of the F-, G- and N based RT-PCR protocols with conventional virological procedures for the detection and typing of turkey rhinotracheitis virus. *Arch Virol*, 1999, 144:1091-1109.
- Cook JKA & Cavanagh D. Detection and differentiation of avian pneumoviruses (metapneumoviruses) (review). *Avian Pathol*, 2002,31:117-132.
- Gough RE & Jones RC. Avian Metapneumovirus. In "Diseases of Poultry", Blackwell Publishing, Ames, Iowa, USA, 2008, p100-110.
- Guionie et al. Laboratory evaluation of a quantitative real time RT-PCR assay for the detection and identification of the four *aMPV* subgroups. *J Vir Meth*, 2007,139:150-158.
- Jestin V et al. The new duck pneumovirus : experimental assessment of the pathogenicity for the respiratory tract of muscovy ducklings. *Proceedings of the 5th Int. Congress of the Eur. Soc. for Vet. Virol.*, Brescia, Italy, 27-30 Aug. 2000, p 341.
- Seal BS. Avian pneumovirus and emergence of a new type in the United States of America (review). *Animal Health Research Reviews*, 2000,1:67-72.
- Toquin et al. Isolation of a pneumovirus from a Muscovy duck. *Vet Rec*, 1999, 145:23, 680.
- Toquin et al. Subgroup C avian metapneumovirus (MPV) and the recently isolated human MPV exhibit a common organization but have extensive sequence divergence in their putative SH and G genes. *J Gen Virol*, 2003,84:2169-2178.





Fig.21.1 & 21.2: BI. Poulettes présentant une dyspnée et une conjonctivite.

Fig.21.3: BI. Poule adulte présentant un jetage muco-purulent associé à une conjonctivite.

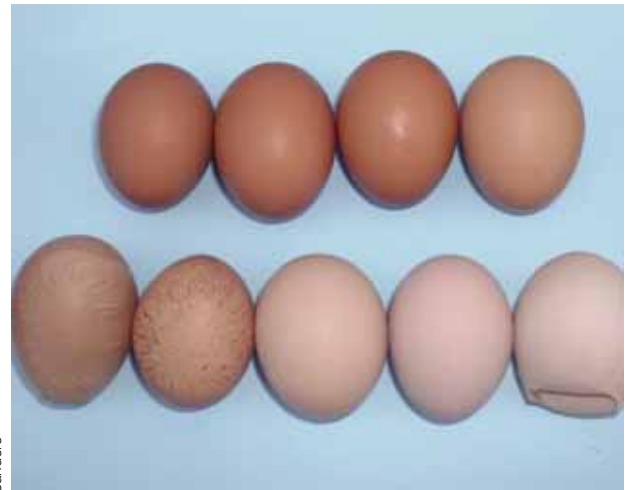


Fig.21.4: BI. Trachéite.

Fig.21.5 & 21.6: BI. Œufs difformes à coquille mince et rugueuse pondus par des poules infectées.

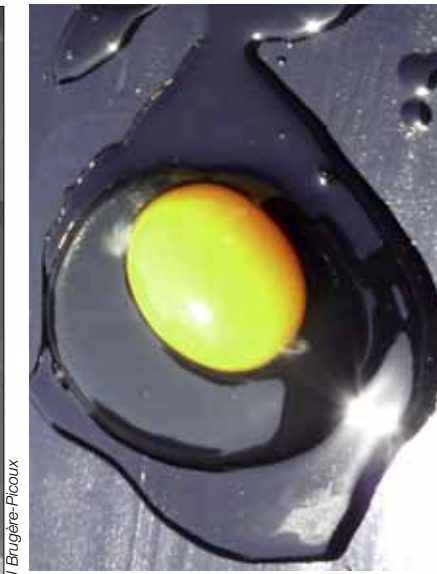


Fig.21.7 & 21.8: BI (à gauche). La qualité de l'œuf concerne également les parties internes, en particulier l'albumen. Par comparaison avec l'albumen de l'œuf normal à droite présentant deux parties distinctes, l'albumen altéré présente un aspect uniquement liquide.

Fig.21.9: Chez les fausses pondeuses infectées par le virus de la BI avec des lésions kystiques importantes, les poules présentent une posture caractéristique "en pingouin" comme lors d'une ascite.

# Maladies virales

## 21. BRONCHITE INFECTIEUSE

### INTRODUCTION

La bronchite infectieuse (BI) est le nom courant d'une maladie virale hautement contagieuse qui fut observée la première fois au début des années 30 aux États-Unis chez de jeunes poussins atteints d'une détresse respiratoire sévère. A cette époque, les premiers signes cliniques ainsi que les lésions macroscopiques et microscopiques observés ont permis de différencier cette affection apparemment nouvelle de la maladie de Newcastle, de l'influenza aviaire, de la laryngotrachéite infectieuse et de la pasteurellose. Les expériences de filtration ont alors établi l'origine virale de cette affection. Dans les années 40, les essais de transmission expérimentale en ont confirmé la contagiosité mais aussi la grande variété des lésions observées qui, à côté des lésions trachéales et respiratoires, comprennent également les reins, l'oviducte et des anomalies dans la formation de la coquille et de l'albumen. Bien que le virus BI soit connu comme responsable de nombreuses entités cliniques et pathologiques le nom de «bronchite infectieuse» a été retenu. Plus récemment, il a été montré que des virus BI-like pouvaient provoquer des lésions chez d'autres oiseaux galliformes comme les cailles, les faisans et les dindons domestiques.

Actuellement, la BI représente une cause majeure de perte économique dans les élevages avicoles (ponte et chair) du fait de la perte en oiseaux et en production d'œufs dans le monde entier. Depuis près d'un demi-siècle, des essais vaccinaux ont été entrepris pour contrôler la propagation du virus et pour maintenir la santé et la productivité des poussins. Cependant, du fait d'un grand nombre de sérotypes, ces vaccins vivants modifiés ou

inactivés n'ont jamais été capables de contrôler complètement la maladie.

Aujourd'hui, la BI est définie comme une maladie rapidement transmissible due à un coronavirus affectant les tractus respiratoire, urogénital et intestinal des poules pondeuses hybrides, type chair et les poulets de tout âge. La transmission latérale du virus BI peut aussi affecter les cailles, les faisans de Colchide, les dindons domestiques et d'autres oiseaux gallinacés. Le virus BI est différent du coronavirus provoquant des lésions intestinales chez les dindons domestiques (voir Chap.II.36).

### ÉTIOLOGIE

Les coronavirus des oiseaux gallinacés sont actuellement classés dans le genre *Coronavirus* de la famille des *Coronaviridae* dans l'ordre des *Nidovirales*. Il s'agit de virus à ARN de grande taille, le diamètre des virions étant estimé entre 120 et 160 nm. D'importantes projections en forme de massues sont visibles tout autour du virion donnant l'impression d'une couronne (d'où le nom de coronavirus) et permettant l'hémagglutination des hématies. Ces projections contiennent la protéine S0 qui est clivée par une protéase en glycoprotéines S1 et S2. Physiquement, les virions sont facilement détruits par la chaleur, les solvants lipidiques, les détergents non anioniques, le formol, les agents oxydants et une irradiation par les rayons ultra-violet.

Les souches sauvages du virus BI sont différenciées sur la base des symptômes et des lésions macroscopiques en pathotypes respiratoire, néphropathogène et entéritique. Les tests de neutralisation entre les sérums des oiseaux convalescents et diverses souches sauvages ont permis de dénombrer plusieurs sérotypes (plus de 11). Des souches vaccinales variées peuvent être groupées selon l'immunité conférée en protectotypes. L'analyse génomique de l'ARN peut permettre d'établir plusieurs génotypes.

### ÉPIDÉMIOLOGIE

Les principales voies d'entrée du virus chez les oiseaux sensibles sont respiratoires et conjonctivales. Après multiplication dans divers organes internes, les nouveaux virions quittent le corps par les sécrétions muqueuses des voies respiratoires et

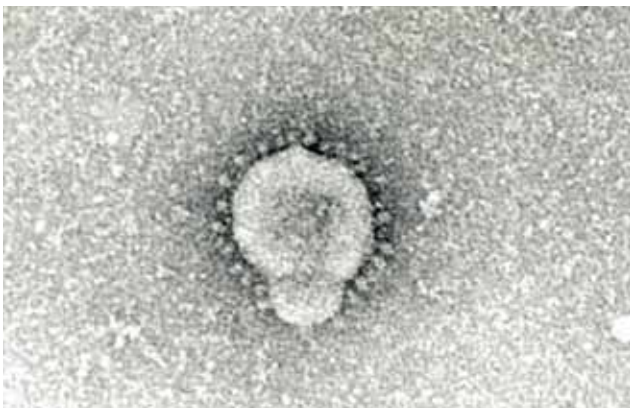


Fig.21.10: Coronavirus de la bronchite infectieuse (microscopie électronique).

JP. Picault-Anses-Ploufragan



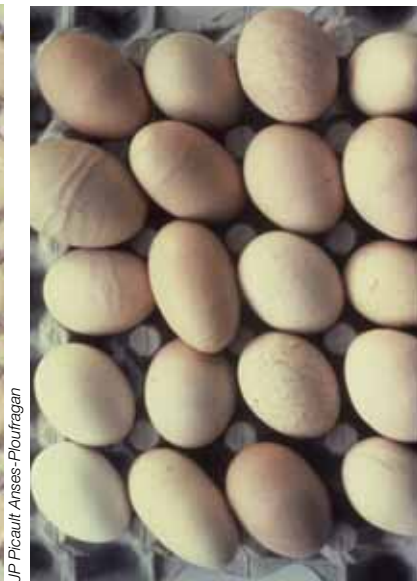


Fig.21.11: BI. Les œufs sont plus ou moins décolorés, sales et tachés de sang.

Fig.21.12: BI. Les œufs sont décolorés, petits, déformés et "cerclés"; la coquille altérée a tendance à se casser facilement.

Fig.21.13: BI. De haut en bas: œufs témoins, œufs tachés de sang, petits œufs, coquille d'œuf modifiée (molle et se brisant facilement), œufs déformés.

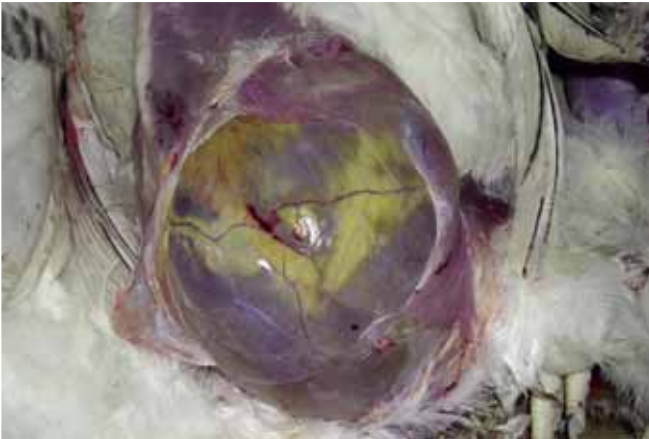


Fig.21.14 & 21.15: BI. Les fausses pondeuses peuvent présenter un abdomen pendant du fait de la présence d'un kyste important. L'ovaire est fonctionnel mais les ovules matures peuvent être libérés dans la cavité abdominale.



Fig.21.16: BI. Présence d'un très gros kyste liquide dans l'oviducte d'une fausse pondeuse.

Fig.21.17: BI. Depuis 1998 en Asie et 2004 en Europe, la nouvelle variante BI (nommée QX) est observée chez de nombreuses "fausses pondeuses" dont l'ovaire est fonctionnel tandis que l'oviducte présente une paroi mince et contient souvent de grands kystes liquidiens.



les fientes. Le virus BI est aussi présent dans l'œuf au début de la phase virémique de la maladie. Dans le bâtiment avicole, le virus BI est propagé par la poussière, l'eau de boisson contaminée et la litière. Ce virus peut circuler au sein de troupeaux importants pendant des périodes prolongées par contact entre oiseaux. D'un bâtiment à l'autre, il est facilement disséminé par les poussières produites par le dessèchement des fientes et des sécrétions des muqueuses. La propagation aérienne du virus BI est le mode de transmission le plus courant et le plus significatif au sein d'une forte densité de population de poulets. La propagation sur de longues distances, éventuellement intercontinentales, est possible avec la commercialisation de poussins, de poulettes et d'oiseaux adultes infectés de même qu'avec des œufs contaminés et du matériel d'emballage réutilisable. Les oiseaux autres que les poulets peuvent contracter la maladie par la voie aérienne à partir de poulets voisins ou de locaux contaminés. Les insectes (comme le ténébrion *Alphitobius diaperinus*) et les araignées peuvent être vecteurs du virus BI sur leurs parties externes ou sous leurs ailes et ainsi contribuer à la transmission horizontale entre les fermes et entre les bandes successives. Il est probable que plusieurs sérotypes ou pathotypes du virus BI peuvent circuler au sein du même troupeau. Dans les pays européens, les types du virus BI sont essentiellement du sérotype Massachusetts, les virus variants D274 et 1466, puis plus récemment 793/B et B1648.

Le pouvoir infectieux du virus BI dans la poussière, les sécrétions ou les fientes disparaît après 30 mn d'exposition à une solution de formol à 1%, d'acide peracétique à 0,5% et à de nombreux agents non ioniques. La chaleur de cuisson et de friture des œufs détruit complètement le virus BI sur la coquille d'œuf et dans l'albumen.

## SYMPTÔMES

Les types et la sévérité des symptômes dépendent de la souche particulière de virus BI, de la résistance de l'hôte acquise ou liée à l'âge, du sexe, des quantités de poussières et de gaz délétères (ammoniac, dioxyde de carbone, hydrogène sulfuré) dans l'air ainsi que des caractéristiques des infections secondaires bactériennes et/ou fongiques. Les symptômes sont fréquemment distincts chez les oiseaux susceptibles.

*Symptômes observés chez de jeunes poussins dépourvus d'anticorps après exposition à des souches respiratoires de virus BI:* après une période d'incubation de 18 à 36 heures, des diffi-

cultés respiratoires apparaissent. Un jetage séreux est observé au début de la maladie. Ultérieurement, des infections bactériennes secondaires provoquent un jetage purulent et l'aggravation de la maladie. Des séquelles tardives peuvent être observées à l'âge adulte avec l'apparition de «fausses pondeuses», résultat de l'inflammation aiguë de l'épithélium de l'infundibulum provoquant par la suite une obstruction.

*Symptômes observés chez de jeunes poussins dépourvus d'anticorps après exposition à des souches néphropathogènes de virus BI:* Ils apparaissent plus souvent chez les poulets que chez les reproductrices. Ces symptômes sont un retard de croissance, une entérite et une néphrite. Cette dernière se traduit par une augmentation des taux d'urates dans les fientes.

Le rôle protecteur des anticorps vitellins circulant dans le torrent circulatoire est d'importance mineure. Presque tous les anticorps maternels sont des immunoglobulines G (IgG) qui ne sont pas transportés par le sang vers les muqueuses respiratoire, génitale et rénale. Par conséquent, les surfaces épithéliales – principal site d'entrée du virus – ne sont pas protégées par les anticorps vitellins.

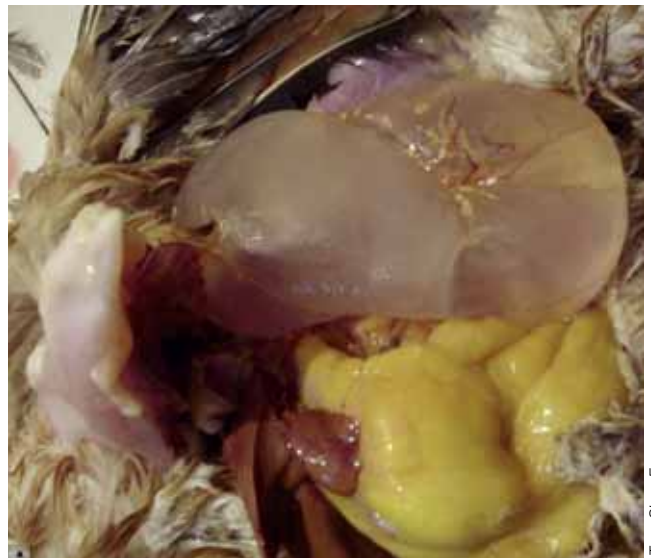
Les symptômes observés chez de jeunes poulettes dépourvues d'anticorps sont généralement moins sévères. Les souches néphropathogènes, respiratoires et entéritiques ont été isolées de poulettes montrant un retard de croissance et des symptômes respiratoires et non spécifiques.

*En dehors des atteintes respiratoires et rénales, les poules pondeuses et reproductrices souffrent aussi d'une atteinte de l'appareil génital.* Les œufs pondus pendant la phase aiguë de la maladie contiennent un blanc d'œuf aqueux. La couleur, la grosseur et la solidité des œufs pondus varie énormément au sein du troupeau affecté. Généralement, les œufs de coquille brune sont décolorés du fait de la ponte d'un œuf immature. Certains de ces œufs présentent des dépôts de calcium sur leur surface. D'autres œufs, dépourvus de coquille, n'ont que la membrane coquillière interne comme revêtement externe. Les œufs présentant une coquille altérée se cassent facilement ; ils ne sont pas utilisables pour l'incubation et pour la vente d'œufs de consommation. Les débris des œufs cassés entraînent d'autres problèmes sur les tapis roulants, le matériel de tri et de calibrage des œufs et les claies de rangement des œufs.

Les poulets adultes mâles peuvent être atteints par la maladie due aux souches néphropathogènes,

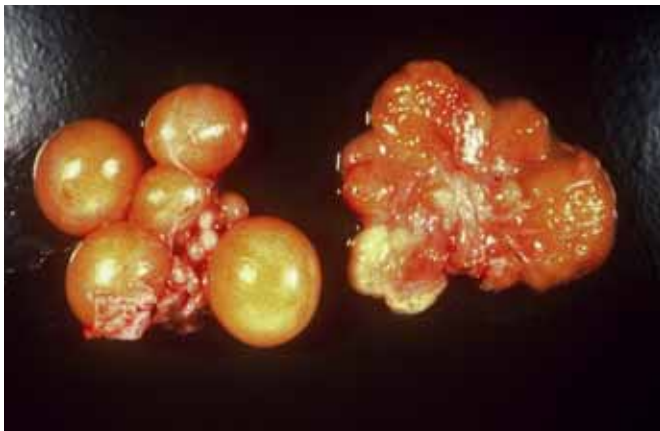


Tang Shun Fa



Tang Shun Fa

Fig.21.18 & 21.19 : BI. Aspects des kystes liquidiens observés dans l'oviducte des "fausses pondeuses" (variant QX).



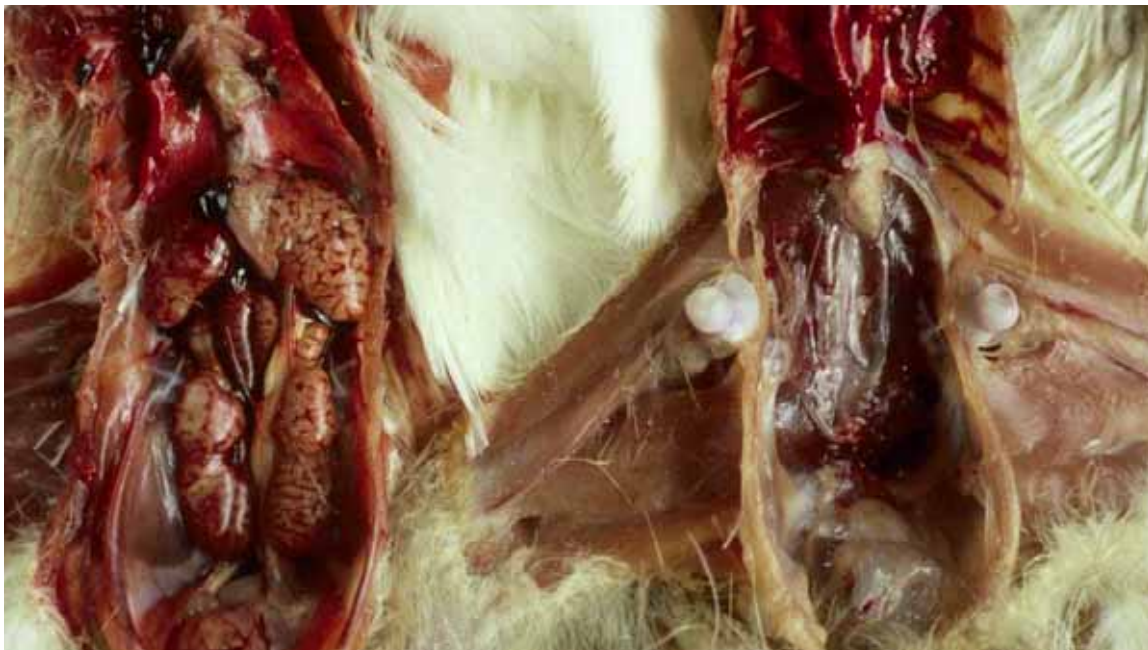
Sanders

Fig.21.20: BI. Comparaison entre un ovaire normal (à gauche) et un ovaire infecté (à droite).



H.J Barnes

Fig.21.21: BI. Une ponte abdominale peut être observée chez les poules infectées.



JP Picault Anses-Ploufragan

Fig.21.22: BI. A gauche, néphrite avec hypertrophie rénale. Comparer avec le rein normal à droite (Poulet).



respiratoires et entéritiques. Apparemment, les gonades et la qualité de la semence ne sont pas affectées sévèrement.

## LÉSIONS

Les types, la sévérité et la localisation des lésions sont influencés par la souche de virus BI en cause, l'âge, l'immunité acquise ou d'origine vitelline, le type et la durée de l'invasion secondaire d'origine bactérienne ou fongique. L'infection aiguë uniquement par le virus BI est caractérisée par une atteinte des épithéliums des tractus respiratoire, urinaire, génital et intestinal. Elle se traduit par un œdème de l'épithélium, de la muqueuse et de la sous-muqueuse avec une perte presque complète de l'épithélium cilié de la trachée, des bronches et de l'utérus. De nombreuses cellules inflammatoires sont observées sur les coupes histologiques. Le temps nécessaire à la guérison d'une forme aiguë et l'évolution vers une forme chronique dépendent d'un certain nombre de facteurs internes et externes. Les facteurs internes comprennent l'immunocompétence qui est influencée par l'âge, l'immunité acquise ou d'origine vitelline, la présence ou non de virus immunodépresseurs comme les virus de la maladie de Gumboro et de l'anémie infectieuse du poulet, et du type des infections secondaires, en particulier lors de colibacillose. Les facteurs externes concernent la qualité de l'air, en particulier son contenu en poussières, bactéries, champignons, ammoniac et autres gaz délétères. Une diminution de l'humidité de l'air associée à une température ambiante extrêmement haute ou basse aura tendance à aggraver la maladie et à augmenter la durée de la forme chronique.

## DIAGNOSTIC

Les symptômes et les lésions macroscopiques sont suggestives mais non pathognomoniques d'une atteinte par le virus BI. L'examen histologique après coloration à l'hématoxyline et l'éosine de coupes de l'appareil respiratoire, des reins et de l'intestin grêle peut aider au diagnostic. L'examen immunohistochimique de ces coupes avec un sérum hyperimmun conjugué avec l'isothiocyanate de fluorescéine permet de confirmer la présence du virus BI. L'isolement du virus et sa caractérisation sont d'une importance primordiale pour le diagnostic.

Le virus BI fut l'un des premiers virus qui furent mis en culture sur des œufs embryonnés de poule. L'embryon de poussin demeure le premier choix pour l'isolement du virus BI. Les objectifs de cet isolement viral sont (i) la confirmation de la pré-

sence du virus BI, (ii) la détermination de son sérotype, et (iii) la détection d'autres virus aviaires concomitants. L'isolement primaire de toutes les souches ou types de virus BI est également possible sur œufs embryonnés de poulet par l'inoculation dans la cavité allantoïque d'œufs âgés de 9 à 11 jours. Des lésions spécifiques et la mortalité embryonnaire n'apparaissent pas pendant les trois premiers passages. Après plusieurs passages sur œufs embryonnés, on peut observer un rabougrissement et un nanisme des embryons infectés après cinq à neuf jours d'incubation. La confirmation de la présence du virus BI est habituellement obtenue par le test d'immunodiffusion en milieu gélosé utilisant l'homogénat de membranes chorioallantoïdiennes et le sérum de poulet précipitant. Une technique plus avancée et plus sensible est l'immunofluorescence spécifique de sérotype sur des cellules allantoïques d'embryons de poulet infectés.

Plus récente, la technique très sensible de RT-PCR (*Reverse transcriptase polymerase chain reaction*) est utilisée sur le virus BI cultivé sur œuf. Le séquençage des sondes PCR permet de différencier les souches vaccinales et les souches sauvages de même sérotype. Les cinq acides aminés au site de clivage de la séquence sont dans la plupart des cas "Arg-Arg-Ser-Arg-Arg". Le modèle des séquences d'acides aminés n'est pas rattaché à la pathogénicité et aux tropismes tissulaires. Un modèle de clivage donné semble plus fréquent dans certaines régions géographiques.

Les virus BI peuvent s'adapter et cultiver en induisant un effet cytopathogène sur des cellules primaires de rein préparées à partir d'embryons de poulets exempts d'organismes pathogènes spécifiques (EOPS) âgés de 18 à 20 jours ou de jeunes poussins EOPS. Les effets cytopathogènes sur les cellules rénales de poulet (CRP) sont un ballonnement et par la suite une lyse du tapis cellulaire épithélial. Les tests de neutralisation du sérum du terrain et la comparaison avec une batterie de réactifs permettant de sérotyper les nouveaux isolats de virus BI sur des cultures de CRP sont plus économiques et plus sensibles que des tests similaires pratiqués sur œufs embryonnés.

Le sérodiagnostic employant le test de neutralisation et les souches de virus BI adaptées aux cultures primaires de CRP a deux objectifs principaux: (i) la détection rétrospective d'une exposition sur le terrain dans le cadre d'études épidémiologiques et (ii) la mesure quantitative de la formation des anticorps à la suite de vaccinations.



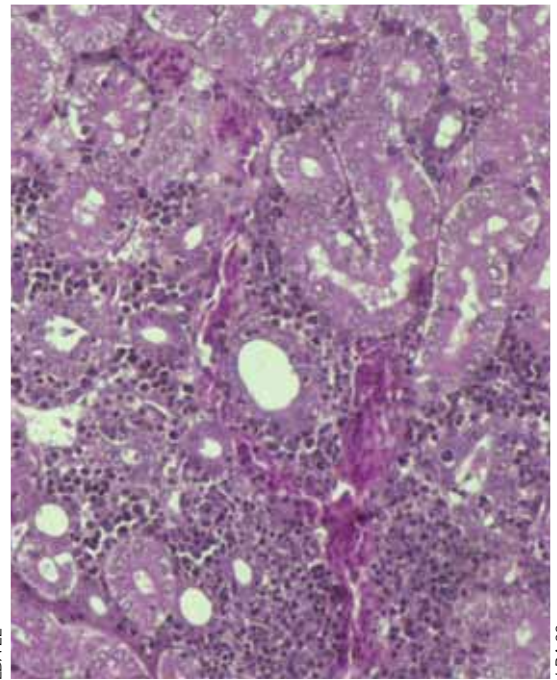
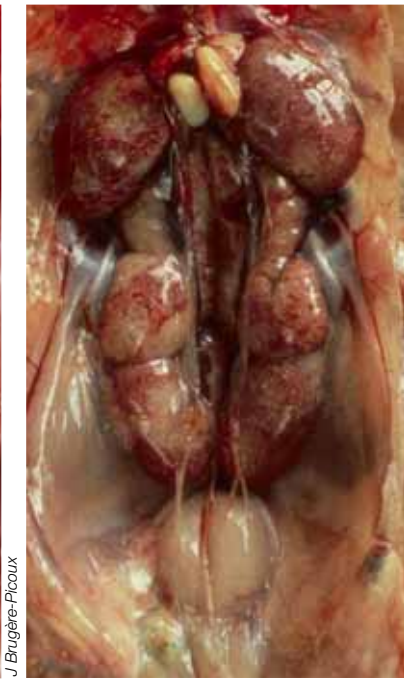


Fig.21.23 & 21.24 : BI. Néphrite sévère avec une importante hypertrophie rénale et une lithiase urinaire (à gauche) ou un dépôt d'urates (goutte viscérale) à droite.

Fig.21.25: BI. Néphrite interstitielle (hématoxyline & éosine, x 200) (Poulet).

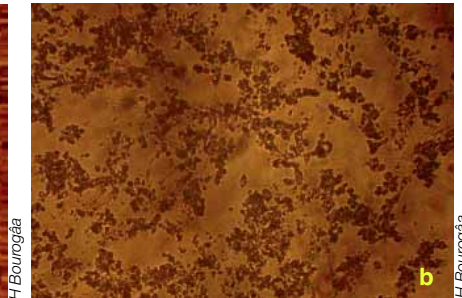
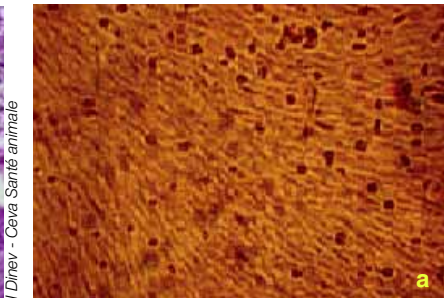
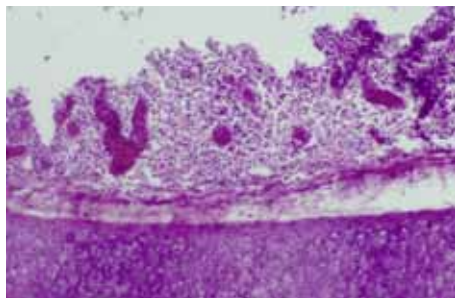


Fig.21.26: BI. Une infiltration modérée à sévère de cellules inflammatoires est observée dans la muqueuse des voies respiratoires supérieures.

Fig.21.27 & 21.28: Effet cytopathogène du virus BI sur des fibroblastes d'embryon de poussin (x100). (a) témoin non inoculé; (b) culture infectée.



Fig.21.29 & 21.30: BI (Souche Beaudette). Comparer les embryons normaux (à droite) avec le nanisme des embryons infectés recroquevillés du même âge (à gauche) dans la Fig.21.29. Dans la Fig.21.30, l'embryon normal (b) est comparé à 3 embryons infectés du même âge, 7 jours après l'inoculation (a).



Fig.21.31 & 21.32: BI. Séroneutralisation sur œufs embryonnés (inoculation de la cavité allantoïque). En haut, témoins protégés par le sérum positif en anticorps séroneutralisants. En bas, embryons non protégés par le sérum négatif en anticorps séroneutralisants : mortalité embryonnaire, nanisme, embryons recroquevillés.

Le test ancien de précipitation en milieu gélosé hypersalé ne peut pas être recommandé du fait de sa faible sensibilité par comparaison avec le test de neutralisation. De plus, les anticorps précipitants ne peuvent être détectés que pendant une courte période suivant l'exposition sur le terrain dans les sérums des poulets après guérison.

## TRAITEMENT

Il n'existe pas de traitement efficace sur les premiers effets du virus BI sur les surfaces épithéliales. Seules des mesures hygiéniques et médicales peuvent réduire les effets secondaires des surinfections bactériennes ou fongiques. Ces mesures concernent en particulier l'amélioration de la qualité de l'air par l'apport constant d'un air frais en ajustant la température ambiante à 15-25°C. Les infections secondaires fréquentes, en particulier par *Escherichia coli*, nécessitent la mise en place d'un traitement après évaluation de l'antibiosensibilité. En présence de *Mycoplasma* spp., un traitement avec des produits spécifiques est recommandé. Les nouveaux poussins doivent provenir de troupeaux indemnes de mycoplasmes.

## CONTRÔLE

Du fait de la nature très contagieuse de toutes les souches de virus BI, les mesures hygiéniques n'ont jamais eu beaucoup de succès dans le passé. Pour la même raison, l'éradication du virus BI des troupeaux commerciaux n'a jamais été essayée. Depuis plus d'un demi-siècle, l'accentuation a été mise sur le développement de vaccins vivants atténués (adaptés à l'œuf) ou de vaccins en émulsion huileuse. L'importante condition préalable pour le succès d'un programme de vaccination est une connaissance fiable des sérotypes impliqués dans les foyers habituellement rencontrés dans une région donnée. Une telle information est obtenue habituellement par une surveillance constante et à long terme des sérotypes et pathotypes. La séquence des acides aminés au site de clivage peut aider aussi aux études épidémiologiques.

Dans les régions à forte densité avicole, les élevages chair et ponte sont habituellement vaccinés avec un virus BI très atténué de sérotype Massachusetts (H 120). Leur administration est effectuée par aérosols dans les couvoirs. Les poulettes sont revaccinées une ou deux fois pendant la période de croissance avec un virus Massachusetts moins atténué. Si un sérotype nouvellement émergent est diagnostiqué, le virus atténué de ces souches doit être utilisé en vaccin vivant. En pratique courante un vaccin inactivé

par le formol et adjuvé avec un excipient huileux est injecté par la voie intramusculaire avant l'entrée en ponte. Un tel vaccin peut contenir d'autres valences vaccinales comme le virus de la maladie de Newcastle, le virus du syndrome chute de ponte et le virus de la maladie de Gumboro.

La durée de l'immunité suivant l'administration des vaccins vivants et inactivés est estimée à un an. Tous les vaccins actuellement disponibles protègent bien contre les symptômes et les pertes de production. Cependant, ces vaccins ne préviennent pas les surinfections par des virus BI d'un sérotype ou pathotype identique ou différent. De plus, la différenciation entre les anticorps d'origine vaccinale ou sauvage n'est pas possible actuellement.

## RÉFÉRENCES

- Capua I et al. Co-circulation of four types of infectious bronchitis virus (793/B, 624/I, B1648 and Massachusetts). *Avian Pathol*, 1999,28:587-592
- Cavanagh D, Naqi SA. Infectious bronchitis. In "Diseases of Poultry" 10th ed. Iowa State University Press, Ames 1997, p. 511-526.
- Cavanagh D. Commentary. A nomenclature for avian coronavirus isolates and the question of species status. *Avian Pathol*, 2001,29:109-115.
- Cavanagh D et al. Detection of coronavirus from turkey poults in Europe genetically related to infectious bronchitis virus of chickens. *Avian Pathol*, 2001,30:355-368.
- Cook JKA et al. Breadth of protection of the respiratory tract provided by different live-attenuated infectious bronchitis vaccines against challenge with infectious bronchitis viruses of heterologous serotypes. *Avian Pathol*, 1999, 28:477-485
- Gough R & Alexander DJ. Avian infectious bronchitis. In "Manual for diagnostic tests and vaccines" Fourth ed. OIE, Paris, p.700-710
- Jackwood MW et al. Spike glycoprotein cleavage site recognition site analysis of infectious bronchitis virus. *Avian Dis*, 2001, 45:366-372
- Keeler CL et al. Serotype identification of avian infectious bronchitis virus by RT PCR of the peplomer (S 1) gene. *Avian Dis*, 1998, 42:275-284
- Meulemans G et al. Epidemiology of infectious bronchitis virus in broilers: a retrospective study, 1986 to 1995. *Avian Pathol*, 2001, 30: 411-421.
- Proc. of the First (1988) and Second (1998) Int. Symposium on infectious bronchitis. Eds. Kaleta EF, Heffels-Redmann U. Self Press, Giessen, Germany.
- Van Regenmortel MHV et al. Nidovirales. In "Virus taxonomy. Seventh Report of the International Committee on Taxonomy of Viruses" Academic Press, San Diego, p.827-857.



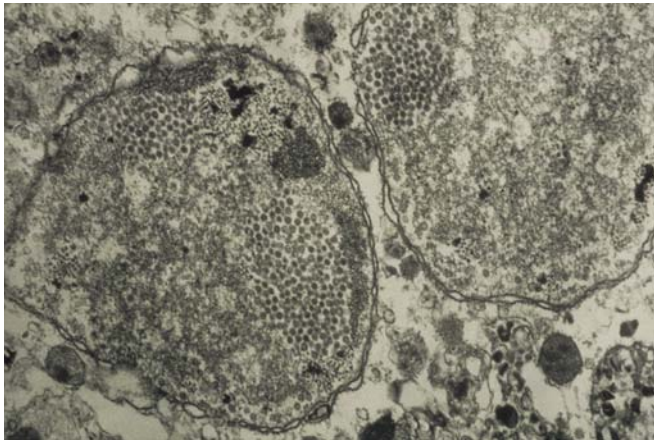


Fig.22.1: Herpèsvirus de la LTI: particules virales dans les cellules trachéales infectées visibles en microscopie électronique après coloration négative.

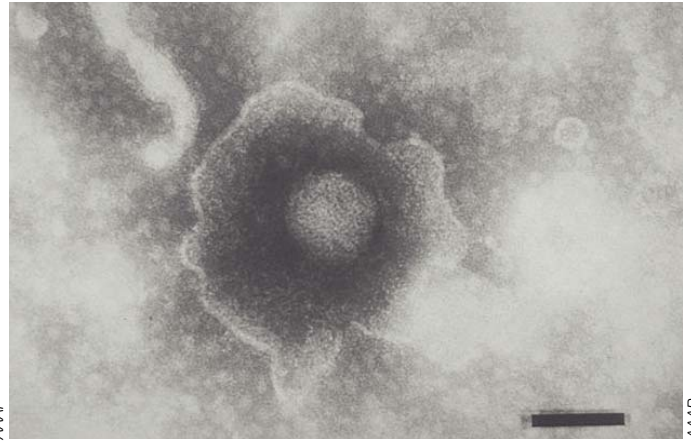


Fig.22.2: Virus de la LTI en coloration négative (microscopie électronique – coloration à l'acide phosphotungstique à pH 7). La figure montre une nucléocapside tubulaire icosahédrique à l'intérieur d'une enveloppe (x180 000).



Fig.22.3 & 22.4: LTI. Poulets présentant des difficultés respiratoires.



Fig.22.5 & 22.6: LTI. Poulet présentant une conjonctivite.



## 22. LARYNGOTRACHÉITE INFECTIEUSE

### INTRODUCTION

La laryngotrachéite infectieuse (LTI) est une maladie respiratoire aiguë d'origine virale touchant principalement le poulet. Les pertes économiques imputables à la LTI ont été importantes dans de nombreuses régions d'élevages avicoles partout aux États-Unis et dans le monde. En sus des poulets, les faisans et les paons sont aussi sensibles à l'infection par la LTI.

### ÉTIOLOGIE & ÉPIDÉMIOLOGIE

La LTI est causée par le *Gallidherpesvirus type 1* (*GaHV-1*) du genre *Iltovirus*, dans la sous-famille des *alphaherpesviridae* et l'ordre des *Herpesvirales*. Les oiseaux exposés au virus sauvage ou au virus vaccinal seront porteurs. Les sites principaux de latence du virus de la LTI sont le ganglion trigéminal et la trachée. Les oiseaux inoculés vont excréter le virus de façon intermittente entre les 7<sup>ème</sup> et 20<sup>ème</sup> semaines suivant l'inoculation.

La maladie clinique peut être liée à une défaillance des programmes de vaccination et de la biosécurité ou à une réactivation du virus latent. Un test PCR-PTFR (réaction en chaîne de la polymérase - polymorphisme de taille des fragments de restriction) du gène de la glycoprotéine E (*gE*) a été développé. Les données épidémiologiques utilisant ce test indiquent que les foyers de LTI dans les troupeaux non vaccinés sont dus à des sous-populations virales d'origine vaccinale. De plus un test PCR niché a été développé pour détecter l'ADN du virus LTI à partir de tissus inclus dans la paraffine après fixation dans le formol. Le virus de la LTI fut ainsi détecté dans des maladies respiratoires où il n'était pas suspecté. Il a été suggéré que le test PCR niché pouvait détecter des infections modérées persistantes ou des oiseaux infectés latents.

La transmission entre les troupeaux a été liée en premier lieu à leur proximité géographique et à une interruption de la biosécurité. Les mouvements du personnel, l'enlèvement incorrect des oiseaux morts et de la litière ainsi que les échanges du matériel agricole ont tous été associés aux foyers de LTI.

### SYMPTÔMES & LÉSIONS

Cliniquement, la plupart des troupeaux présentent une maladie respiratoire sévère comprenant des difficultés respiratoires et l'expectoration de sang d'origine trachéale. D'autres troupeaux n'auront qu'une maladie respiratoire modérée et une conjonctivite. Dans certains troupeaux de pondeuses, il peut n'y avoir aucun trouble de la ponte alors que dans d'autres cas, on

peut observer une diminution du taux de production des œufs de 5 à 15% sans modification de la qualité de la coquille. Le taux de mortalité présente de grandes variations selon les troupeaux. Chez les poulets ce taux peut varier de 0,7% à 50%. Chez les poulettes, le taux de mortalité varie de 1,3% à 16% alors que chez les pondeuses, il varie de 0% à 12%. Le taux de mortalité journalier chez les poulettes et les pondeuses n'est pas caractéristique alors que celui des troupeaux de poulets non vaccinés double chaque jour après le début des symptômes.

Les lésions sont essentiellement localisées à la trachée. Occasionnellement, on observe une pneumonie et une aérosacculite. La lésion macroscopique la plus fréquente est une hémorragie avec ou sans la présence de matériel caséux dans la trachée. Cependant certains troupeaux ne présentent pas la forme classique de la maladie, les seules lésions pouvant être une conjonctivite, une sinusite et une trachéite mucoïde. Cependant les oiseaux infectés expérimentalement par aérosol présentent toujours des lésions du poumon et des sacs aériens. Les infections bactériennes secondaires sont rarement observées conjointement à la LTI. Cependant, chez les poulets atteints par la LTI à l'âge de 3 à 4 semaines et restant sur le terrain pendant encore 3 à 4 semaines avant l'abattage, une aérosacculite sévère due à *Escherichia coli* a pu être observée. Il est aussi rare d'observer des infections virales concomitantes.

### DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Le diagnostic différentiel de la forme modérée de la maladie doit comprendre les maladies respiratoires (influenza aviaire, bronchite infectieuse, maladie de Newcastle, mycoplasmoses, etc.). La forme plus sévère de la LTI doit être différenciée de la forme diphtéroïde de la variole aviaire.

### DIAGNOSTIC

Historiquement le diagnostic rapide de la LTI était réalisé à partir des lésions macroscopiques, de l'examen histologique, de l'isolement viral ou de la mise en évidence des anticorps par immunofluorescence. D'autres tests ont été utilisés pour le diagnostic de la LTI (sondes à ADN, immunoperoxydase, ELISA, microscopie électronique, PCR). Plus récemment, le test PCR niché a été développé pour la mise en évidence de l'ADN viral sur les tissus inclus dans la paraffine après fixation dans le formol. Il y a une forte corrélation entre l'examen histopathologique et la détection par le test PCR niché dans les cas de LTI, ce dernier test permettant une identification rapide du virus.

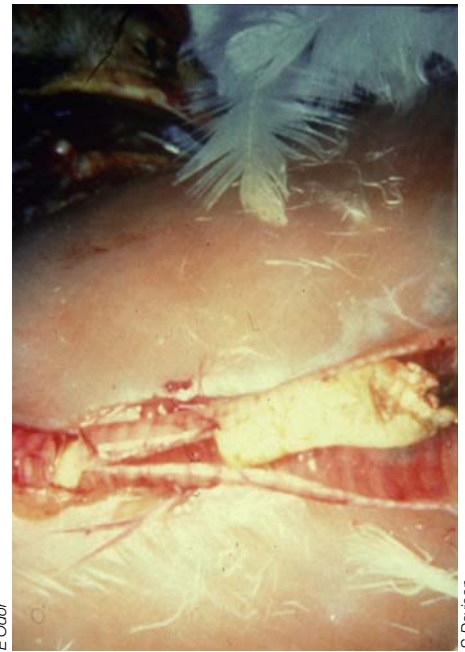


Fig.22.7, 22.8 & 22.9: LTI. Lésions macroscopiques de la trachée associées aux différents stades de l'infection par la LTI. Fig.22.7: Hémorragie dans la trachée. Fig.22.8: Trachéite fibrinohémorragique. Fig.22.9: Bouchon caséux dans la trachée.

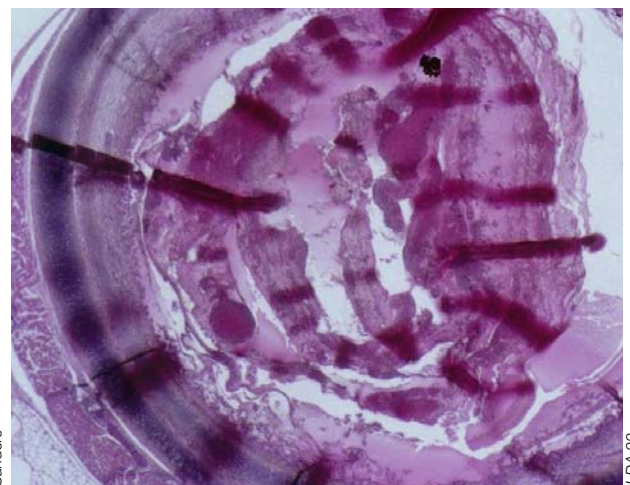


Fig. 22.10 & 22.11: LTI. Autres lésions de la trachée avec une trachéite hémorragique sévère (à gauche) et une forme plus modérée avec des pétéchie et du mucus sur l'épithélium trachéal (à droite).

Fig.22.12: LTI (histologie). Caillot sanguin dans la lumière trachéale d'un poulet (HES, x 25).

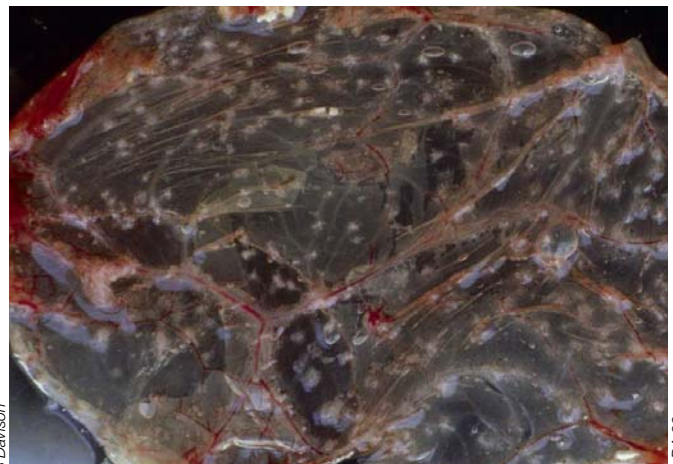
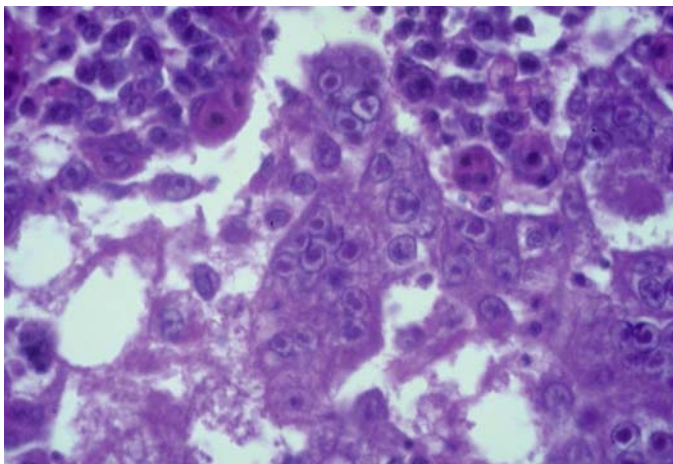


Fig.22.13: LTI. Aspect histologique en fort grossissement (x 40) des débris dans la lumière trachéale. Nombreux corps d'inclusion intranucléaires dans les cellules d'origine épithéliale et formation de syncytiums.

Fig.22.14: Lésions de la membrane chorio-allantoïdienne (plaques) après inoculation à l'œuf embryonné.



L'examen sérologique n'est pas un outil essentiel dans le diagnostic de l'infection par le virus de la LTI. L'immunité induite par le *GaHV-1* est plus de type cellulaire que de type humoral. Ceci a été démontré expérimentalement en pratiquant à l'âge d'un an une bursectomie chirurgicale chez des oiseaux traités ensuite par la cyclophosphamide puis vaccinés contre la LTI. Les oiseaux éprouvés ont été immunisés contre le *GaHV-1* sans produire d'anticorps.

### Histopathologie

Les lésions microscopiques de la trachée comprennent une dégénération et une nécrose des cellules épithéliales avec la formation de syncytiums contenant des corps d'inclusion intranucléaires, habituellement observés dans la lumière trachéale. Les corps d'inclusion peuvent être difficiles à observer 5 jours après l'infection. A ce moment là, des cellules épithéliales hyperplasiques et non ciliées tapissent la trachée. Les lésions peuvent être aussi observées dans les bronches, les poumons et les sacs aériens. Une pneumonie peut être notée dans les tissus du poumon ventral entourant les bronches primaires. Les bronches tertiaires peuvent contenir de la fibrine, des hétérophiles et des syncytiums contenant des corps d'inclusion intranucléaires. Les lésions des sacs aériens observées chez les oiseaux inoculés expérimentalement comprennent une hyperplasie de l'épithélium, des syncytiums contenant des corps d'inclusion intranucléaires et une fibrose.

### Isolement du virus

Les meilleurs prélèvements pour isoler le virus de la LTI sont l'exsudat trachéal, les tissus trachéaux ou le poumon. Le virus est isolé par l'inoculation de la membrane chorioallantoïdienne (MCA) d'embryons de poulet âgés de 9 à 12 jours. Des plaques apparaissent sur la MCA et la taille de l'embryon peut être réduite. On peut aussi utiliser des cultures cellulaires de foie ou de rein d'embryons de poulet pour cet isolement viral. L'effet cytopathogène comprend le développement de polycaryocytes multinucléés ou de cellules géantes, quelques cellules comprenant des corps d'inclusion intranucléaires.

### TRAITEMENT & CONTRÔLE

Le contrôle et la prévention sont obtenus par la vaccination avec des vaccins préparés sur embryons de poulet ou sur culture cellulaire. Bien que les fabricants recommandent l'administration par la goutte oculaire, l'industrie avicole administre souvent les vaccins préparés sur embryons de poulet par aérosol ou dans l'eau de boisson. Les poules pondeuses et reproductrices sont habituellement vaccinées deux fois avant le début de ponte (goutte oculaire, aérosol ou eau de boisson). Les poulets ne sont pas vaccinés habituellement sauf s'il y a un foyer à proximité ou si un foyer a touché la ferme. Dans ces circonstances, ils

sont vaccinés à l'âge de 10-12 jours dans l'eau de boisson. De nouveaux vaccins vectorisés utilisant le virus de la variole aviaire ou l'herpèsvirus du dindon exprimant l'antigène du *GaHV-1* offrent une alternative plus sûre de la vaccination contre la LTI. Il n'y a pas de traitement antimicrobien pour la LTI. La vaccination peut être préconisée face à un foyer. Les deux types de vaccination dans l'eau de boisson et par aérosol peuvent être employés avec succès pour réduire la propagation de la maladie au sein du troupeau.

### RÉFÉRENCES

- Bagust TJ. Laryngotracheitis (gallid-1) herpesvirus infection in the chicken. 4. Latency establishment by wild and vaccine strains of ILT virus. *Avian Path.* 1986,15:581-595.
- Bagust TJ et al. Gallid-1 herpesvirus infection in chickens. 3. Reinvestigation of the pathogenesis of infectious laryngotracheitis in acute and early post-acute respiratory disease. *Avian Dis.* 1986,30:179-190.
- Ficken MD. Respiratory System. In: *Avian Histopathology*, 2nd ed. C. Riddell, ed. American Association of Avian Pathologists, Kennett Square, Pennsylvania. 1996, p.95-96.
- Garcia M. Update on Laryngotracheitis Research, *Proc. of the U.S. Animal Health Assoc. Transmissible Diseases of Poultry Committee*. Birmingham, Alabama. 2001, p.627-630.
- Garcia M. Tracking Infectious Laryngotracheitis (ILT) in the Field. AAAP Respiratory Disease Symposium, Boston, Massachusetts. 2001.
- Guy JS et al. Rapid diagnosis of infectious laryngotracheitis using monoclonal antibody-based immunoperoxidase procedure. *Avian Path.* 1992,21:77-86.
- Hanson, LE & Bagust TJ. Laryngotracheitis. In: *Diseases of Poultry*, 9th ed, B.W. Calnek, ed. Iowa State University Press, Ames, Iowa. 1991 p. 485-495.
- Hughes CS et al. Demonstration in live chickens of the carrier state in infectious laryngotracheitis. *Res Vet Sci*, 1987,42:407-410.
- Keam L et al. Detection of infectious laryngotracheitis virus in chickens using a non-radioactive DNA probe. *Avian Dis.*, 1991,35:257-262.
- Purcell, DA & McFerran JB. Influence of method of infection on the pathogenesis of infectious laryngotracheitis. *J. Comp Path.* 1969,79:285-291.
- Roberston GM. The role of bursa-dependent responses in immunity to infectious laryngotracheitis. *Res Vet Sci*. 1977,22:281-284.
- Tripathy DN & Hanson LE. Laryngotracheitis. In: *Isolation and Identification of Avian Pathogens*, 3rd ed. H.G. Purchase, ed. Kendall/Hunt Publishing Company, Dubuque, Iowa. 1989,p.85-86.
- Williams RA et al. Demonstration of sites of latency of infectious laryngotracheitis virus using the polymerase chain reaction. *J Gen Virol.* 1992, 73:2415-2420.
- Williams RA et al. A comparison of direct electron microscopy, virus isolation, and a DNA amplification method for the detection of avian infectious laryngotracheitis virus in field material. *Avian Path.* 1994, 23:709-720.
- York JJ & Fahey KJ. Diagnosis of infectious laryngotracheitis using a monoclonal antibody ELISA. *Avian Path.*, 1988,17:173-182.





Fig.23.1: EMA. Symptômes d'ataxie et d'impossibilité de la station debout.

HL Shivaprasad - AAAP

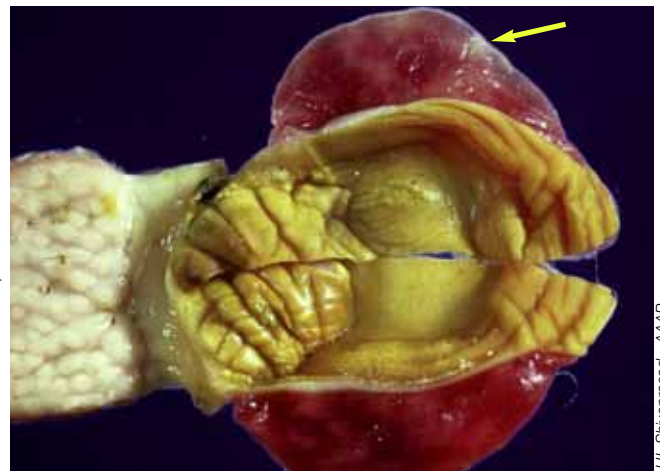


Fig.23.2: EMA (gésier). Pâleur d'un foyer inflammatoire dans le muscle (flèche).

HL Shivaprasad - AAAP

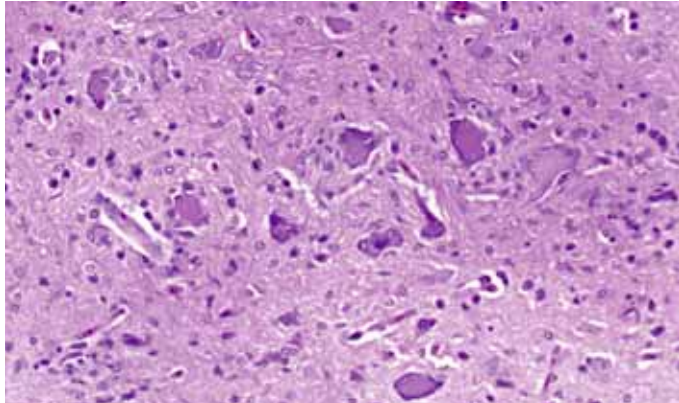


Fig.23.3: EMA (cerveau). Œdème neuronal et augmentation discrète des cellules gliales.

HL Shivaprasad

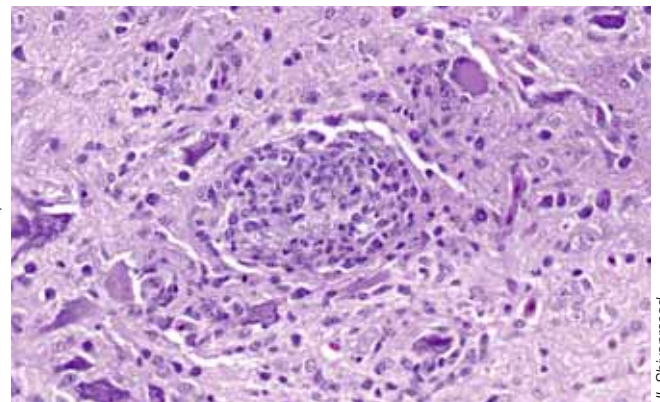


Fig.23.4: EMA (cerveau). Important manchon lymphocytaire et un œdème neuronal.

HL Shivaprasad

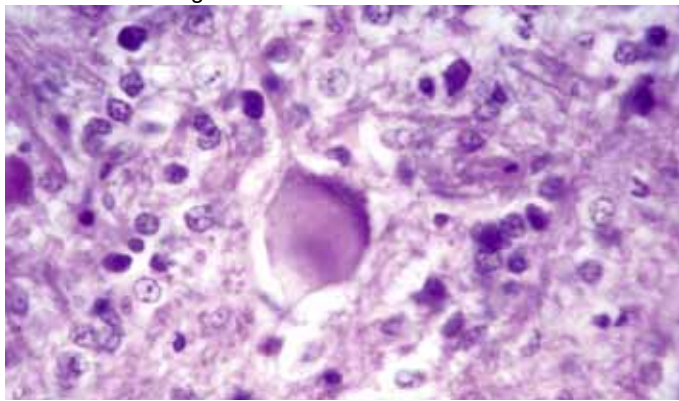


Fig.23.5: EMA (cerveau). Chromatolyse au centre d'un neurone.

HL Shivaprasad - AAAP

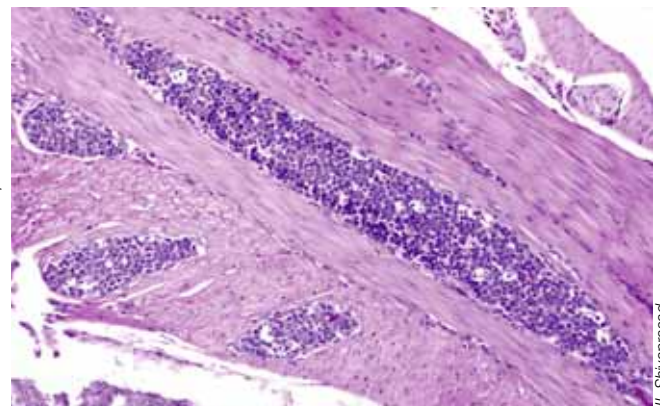


Fig.23.6: EMA (proventricule). Présence de plusieurs foyers importants d'infiltrations lymphocytaires dans la couche musculaire.

HL Shivaprasad



Fig.23.7: EMA (embryons âgés de 21 jours). A gauche, les embryons inoculés avec le virus de l'EMA au 5<sup>ème</sup> jour d'incubation présentent un nanisme et un aspect très rabougri par comparaison avec les embryons normaux à droite.

HL Shivaprasad - AAAP



Fig.23.8: EMA (œil). Cataracte chez une poulette Leghorn blanche qui a été infectée très jeune par l'EMA.

HL Shivaprasad

# Maladies virales

## 23. ENCÉPHALOMYÉLITE AVIAIRE

### INTRODUCTION

L'encéphalomyélite aviaire (EMA) est une maladie infectieuse d'origine virale rencontrée chez le poulet, le dindon, la caille et le faisane. Elle est caractérisée cliniquement par des signes neurologiques tels qu'une ataxie et une paralysie des jeunes poulets et par une chute de courte durée de la ponte chez les pondeuses. La maladie est aussi dénommée «tremblement épidémique» du fait des mouvements de la tête des jeunes poulets. Les oiseaux survivants développent souvent plus tard une cataracte.

### ÉTIOLOGIE & ÉPIDÉMIOLOGIE

L'EMA fait partie de la famille des *Picornaviridae*. En partie apparenté au virus de l'hépatite A, il est classé dans le genre *Tremorvirus*. Les isolats de l'EMA sont entérotopes, mais certains présentent un tropisme pour le système nerveux. Cependant il n'y a pas de différences sérologiques entre les isolats de l'EMA. Le virus est excrété dans les fientes pendant l'infection et il peut être transmis par la voie féco-orale. Il peut survivre dans l'environnement pendant de longues périodes. La maladie peut diffuser d'un troupeau à l'autre par l'intermédiaire de plusieurs vecteurs dont les vermines. L'EMA est rencontrée dans le monde entier et concerne surtout les poussins âgés de une à trois semaines ainsi que les pondeuses en production. Les dindonneaux, les faisans et les cailles peuvent être aussi infectés naturellement. Cette maladie est maintenant rarement rencontrée du fait de la vaccination.

Les poules adultes non vaccinées exposées pendant la période de ponte peuvent produire un certain nombre d'œufs contaminés qui donneront des poussins infectés à l'éclosion. Ces poussins peuvent excréter le virus et transmettre la maladie aux autres poussins dans l'éclosoir ou dans la couvée, ces derniers présentant alors des symptômes à l'âge de 7 jours. Les poussins exposés au virus de l'EMA après l'âge de 3 semaines ne développeront pas de signes neurologiques mais peuvent présenter des lésions microscopiques caractéristiques. Les poussins peuvent être protégés par les anticorps vitellins transmis par la poule vaccinée.

### SYMPTÔMES & LÉSIONS

Chez les poussins âgés de une à trois semaines, les symptômes varient de la perte d'appétit, l'apathie, l'ataxie, la paralysie et l'opisthotonos à la prostration et la mort. On peut observer un léger tremblement de la tête et du cou. Les taux de morbidité et de mortalité varient de 40 à 60% et de 25 à 50% respectivement en fonction de la présence ou non d'une immunité passive chez les poussins. Les oiseaux survivants peuvent

présenter un retard de croissance et auront une ponte normale. Certains d'entre eux développeront une cataracte avec une vision diminuée. Si les oiseaux adultes sont infectés, on observe seulement une diminution transitoire du taux de ponte de 5 à 10% ne durant qu'une à deux semaines.

Il n'y a pas de lésion macroscopique caractéristique à l'exception d'une pâleur dans certaines zones de la couche musculaire du gésier. À l'examen histologique, on observe une encéphalomyélite disséminée non suppurative caractérisée par de multiples foyers de manchons lymphocytaires périvasculaires et une gliose dispersés dans tout l'encéphale. Un œdème et une chromatolyse des neurones des *nuclei* du mésencéphale (*nucleus rotundus* et *nucleus ovoidalis*) associés à une infiltration et une accumulation modérées à sévères de lymphocytes dans les couches musculaires du proventricule sont considérés comme des lésions pathognomoniques de l'EMA. D'autres lésions microscopiques telles qu'une infiltration lymphocytaire du pancréas, du myocarde, des muscles squelettiques, des nerfs et des couches musculaires du gésier, du jabot et de l'œsophage sont aussi rencontrées lors d'EMA.

### DIAGNOSTIC

Les symptômes neurologiques classiques observés chez les jeunes poussins permettent de suspecter l'EMA. L'observation des lésions microscopiques de l'encéphale et du proventricule, associées à une immunohistochimie (IHC) peut aider à confirmer le diagnostic. D'autres tests peuvent aussi être utiles lorsque les réactifs sont disponibles tels que le test sérologique ELISA, le test d'immunofluorescence sur des calques d'encéphale ou la PCR (*Polymerase chain reaction*) sur l'encéphale.

L'isolement du virus est surtout réalisé en inoculant par la voie intravitelline du tissu cérébral à des œufs embryonnés âgés de 5 à 6 jours. Après éclosion, on recherche les signes cliniques caractéristiques chez les poussins placés en observation pendant leurs 7 à 10 premiers jours de vie. Ce test est coûteux et prend beaucoup de temps.

Lorsque l'EMA est suspectée chez des pondeuses ayant subi une chute du taux de ponte, il convient d'effectuer des tests sérologiques pour confirmer le diagnostic. Cependant, il faudra prendre en considération l'historique des vaccinations pour interpréter les titres sérologiques.

### CONTRÔLE & TRAITEMENT

Une immunité définitive contre l'EMA se développe dans les 10 à 14 jours chez les poussins immunocompétents. Pour assurer une protection maximale aux poussins, les reproductrices sont vaccinées après l'âge de 8 semaines et au moins un mois avant la mise en ponte.



Genre	Espèce	Maladie
<b><i>Aviadenovirus</i></b> (Adénovirus du groupe I) Poulet, caille  Oie  Canard Pigeon Dinde	<b><i>Fowl adenovirus (FAdV)</i></b> 5 espèces A-E 1-12 sérotypes <b><i>Goose adenovirus (GoAdV)</i></b> 1-3 sérotypes <b><i>Duck adenovirus B (DAdV 2)</i></b> <b><i>Pigeon adenovirus B (PiAdV 2)</i></b> <b><i>Turkey adenovirus B (TAdV) 1-2</i></b>	Hépatite à corps d'inclusion, syndrome hydropéricarde, érosions du gésier, bronchite de la caille, <i>etc.</i> Aviadénovirose de l'oie  Aviadénovirose du canard Aviadénovirose du pigeon Aviadénovirose de la dinde
<b><i>Siadenovirus</i></b> (Adénovirus du groupe II) Dinde Faisan Poulet	<b><i>Turkey adenovirus A (TAdV 3)</i></b>	Entérite hémorragique (dinde) Maladie de la rate marbrée (faisan) Splénomégalie adénovirale aviaire (poulet)
<b><i>Atadenovirus</i></b> (Adénovirus du groupe III) Poulet	<b><i>Duck adenovirus A (DAdV-1)</i></b>	Syndrome «chute de ponte»

Tabl.24.1: Classification des adénovirus des volailles.

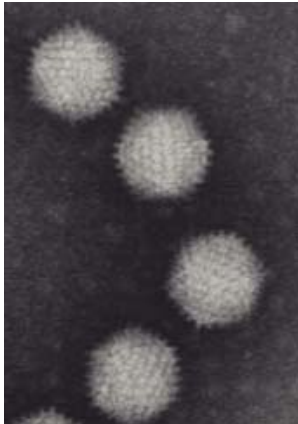
Fig.24.1: Particules d'*Aviadenovirus* en coloration négative.

Fig.24.2 &amp; 24.3: HCL. Les oiseaux sont apathiques, blottis avec les plumes ébouriffées.



Fig.24.4: IBH. Des fientes jaunâtres et mucoïdes peuvent être observées.



Fig.24.5: HCL. Foies hypertrophiés et pâles. Comparer avec le foie normal au milieu.



## 24. AVIADÉNOVIRUS (HÉPATITE À CORPS D'INCLUSION)

### INTRODUCTION

La bronchite de la caille puis l'infection létale pour l'embryon de poulet due au virus CELO (*Chicken embryo lethal orphan*) sont les premières adénoviroses identifiées chez les oiseaux en 1949 et 1957 respectivement. Plus tard, en 1963, on a décrit des corps d'inclusion intranucléaires dans les hépatocytes du poulet puis un «nouvel agent» fut isolé dans cette affection qui fut dénommée «hépatite à corps d'inclusion (HCI)» en 1973.

Mais pendant de nombreuses années, le rôle exact des adénovirus dans les maladies aviaires ne fut pas clair. Ces virus ont été suspectés de jouer un rôle secondaire dans de nombreux syndromes. Par exemple, il a été démontré que la présence d'un virus immunodépresseur tel que le virus de l'anémie infectieuse du poulet (AIP) ou celui de la maladie de Gumboro (MG) exacerbait le pouvoir pathogène des adénovirus à l'origine d'une HCI. Cependant une HCI peut être observée lors d'une adénovirose sans la nécessité d'une co-infection avec un autre agent pathogène. Actuellement l'HCI présente une distribution mondiale chez les espèces domestiques de tous âges et l'on observe une augmentation de son incidence.

### ÉTIOLOGIE & PATHOGÉNIE

Les adénovirus font partie de la famille des *Adenoviridae*, qui est essentiellement divisée en quatre genres, les *Mastadenovirus* infectant les mammifères, les *Aviadenovirus*, les *Siadenovirus* et les *Atadenovirus* infectant les oiseaux. Ces trois derniers genres étaient classés dans les adénovirus aviaires des groupes I, II et III, respectivement (voir Tabl.24.1).

Les adénovirus sont des virus à double brin d'ADN de structure icosaédrique, non enveloppés, dont la taille varie de 70 à 100 nm. Ils possèdent 252 capsomères entourant un noyau. Les adénovirus se répliquent dans le noyau en produisant des corps d'inclusions caractéristiques. Cependant ces virus aviaires sont très hétérogènes qu'il s'agisse des différents caractères du virion, de la morphologie du virus ou de l'organisation de son génome qui sont utiles au diagnostic. En conséquence, le diagnostic des adénoviroses aviaires diffère de manière significative entre les trois différents groupes (voir Chap.II.25 et II.26 pour les groupes II et III respectivement).

Les adénovirus aviaires présentent généralement une remarquable résistance aux essais d'inactivation par la chaleur même si des différences de sensibilité entre les souches ont été enregistrées. Certaines souches survivent à 60°C et parfois à 70°C pendant 30 mn. La stabilité de ces virus à la chaleur est plus importante quand ils sont mis en suspen-

sion dans des solutions de cations monovalents par comparaison avec les cations divalents, comme avec d'autres virus à ADN. Ils sont résistants aux solvants des lipides, à pH 3 ou pH 9, mais sont sensibles au formaldéhyde.

Au moins 12 sérotypes d'*Aviadenovirus* aviaires ont été identifiés par des tests de neutralisation virale (avec plusieurs souches de chaque sérotype). Ces sérotypes et les autres aviadénovirus partagent un antigène de groupe commun. Un nouveau système de classification considérant d'autres critères, tels que le calcul de la distance phylogénétique et l'analyse du génome, a permis de reconnaître 5 espèces virales parmi les 12 sérotypes dénommés adénovirus de la poule ou *Fowl adenovirus* (FAdV) A-E. Seul le sérotype 1 (adénovirus aviaire A ou FAdV-A) est hémagglutinant mais il n'agglutine que les globules rouges du rat. L'exposition à un sérotype de type 1 ne confère pas d'immunité vis-à-vis des autres sérotypes de ce groupe. De même, une infection par une souche du groupe I ne protège pas contre les infections par des virus du groupe II ou III. Pour ces raisons, il n'est pas rare d'isoler deux sérotypes chez le même oiseau et un troupeau de poulets de chair peut héberger plus de quatre sérotypes. Il peut aussi exister une légère protection entre les 12 sérotypes des aviadénovirus. Un échange considérable de sérotypes se produit le plus souvent lorsque le troupeau est composé à partir de poussins issus de différents troupeaux parentaux. À la maturité sexuelle, un oiseau peut avoir été infecté par la majorité des 12 sérotypes reconnus.

Suite à l'infection expérimentale dans les premiers jours de vie de poussins exempts d'organismes pathogènes spécifiques (EOPS) en utilisant les voies de transmission naturelles, le premier site de réplication des adénovirus est l'épithélium intestinal, suivi d'une virémie et de la présence du virus dans de nombreux organes (foie, rein, tractus respiratoire, bourse de Fabricius, rate et moelle osseuse). Cependant, sur le terrain, les infections à aviadénovirus ne sont habituellement pas détectées pendant les premiers jours de la vie, mais il est courant d'isoler le virus à partir de 3 semaines d'âge. Dans les infections naturelles, l'aviadénovirus est excrété dans les fientes pendant environ 3 semaines, avec un pic d'excrétion entre 4 et 7 jours après l'infection. Il est certain que les oiseaux peuvent excréter un sérotype en dépit de taux élevés d'anticorps neutralisants dirigés contre d'autres sérotypes.

L'isolement d'un adénovirus d'un organe spécifique (par exemple, la trachée d'un oiseau souffrant d'une trachéite) ne signifie pas nécessairement qu'il est l'agent étiologique de la maladie. Un tel isolement peut correspondre aussi à un virus latent réactivé par le processus de la maladie. Les oiseaux peuvent être porteurs durant toute leur vie. Chez les poules pondeuses, les aviadénovirus peuvent être transmis

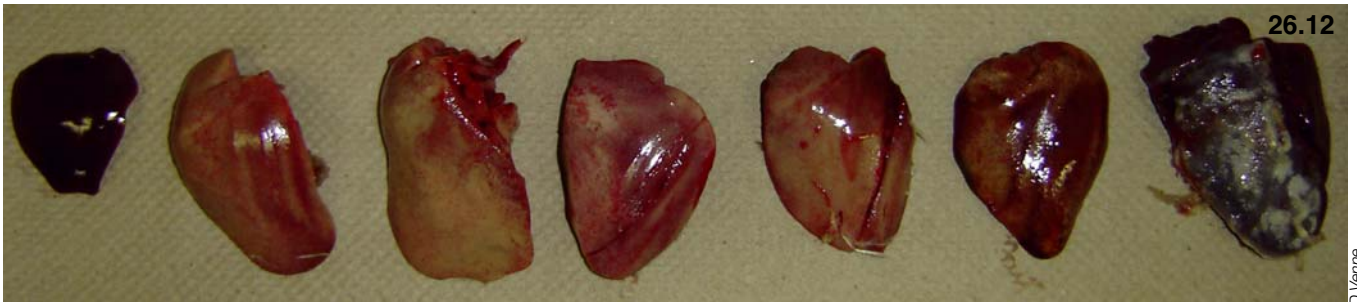
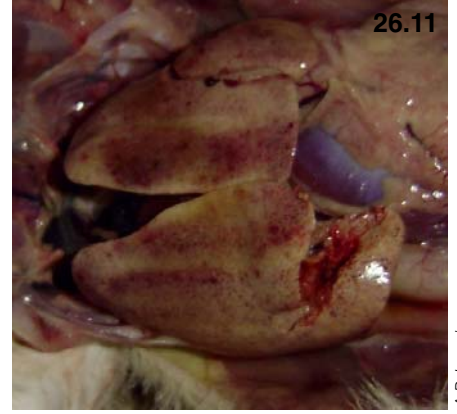
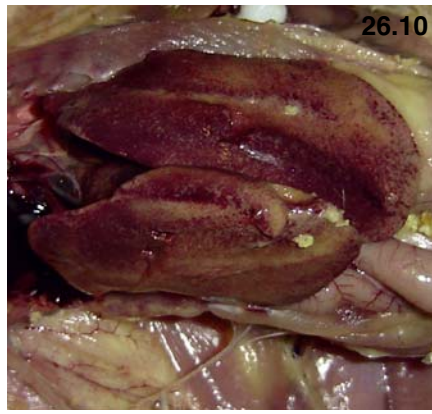
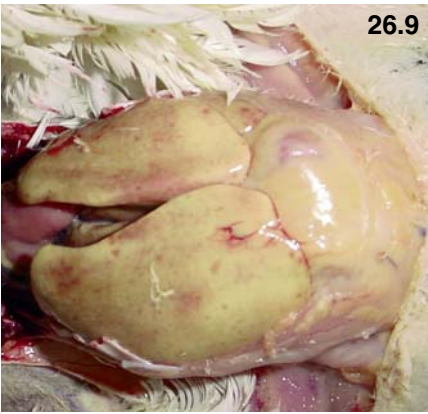
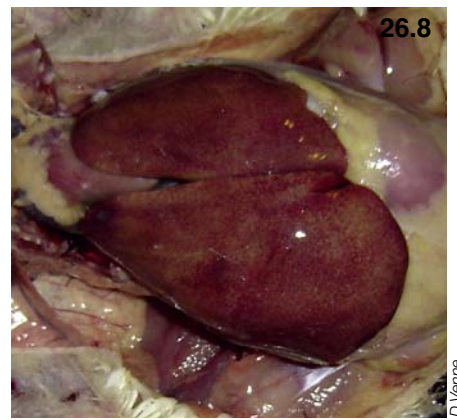
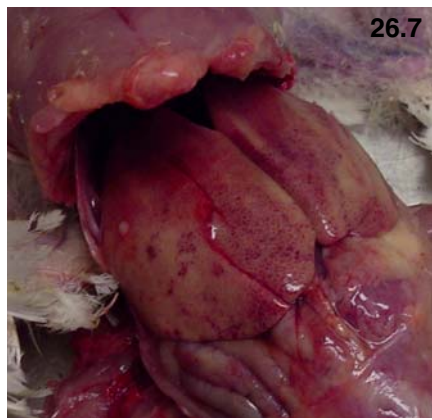
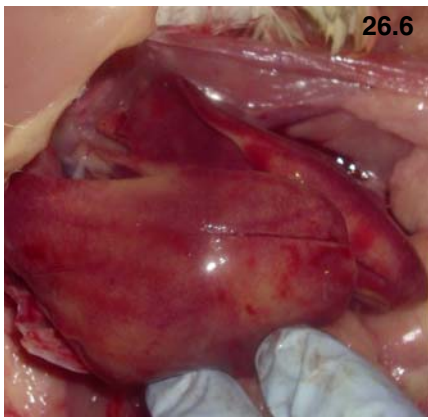


Fig.24.6, 24.7, 24.8, 24.9, 24.10, 24.11 & 24.12: HCl. Les lésions hépatiques sont variées, avec des hémorragies d'intensité et de taille variables. Comparer avec le foie normal à gauche dans la Fig.24.12.

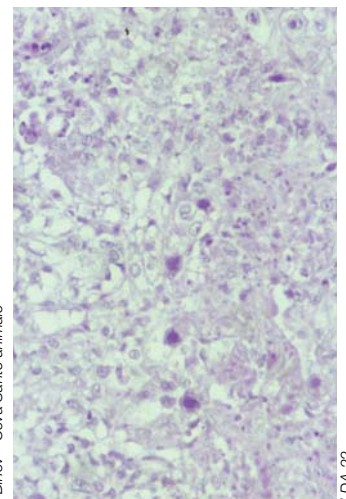
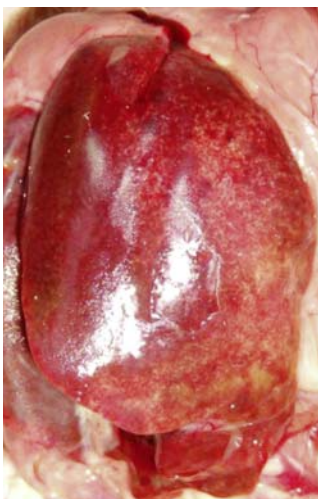


Fig.24.13: HCl. Plus rarement, des foyers nécrotiques sont visibles macroscopiquement dans le foie.

Fig.24.14: Le syndrome hydropéricarde est souvent associé à une HCl.

Fig.24.15 & 24.16: HCl. Une pancréatite nécrosante et des inclusions intranucléaires peuvent être aussi observées dans certains cas, en particulier chez la pintade.



par l'œuf, en particulier au moment du pic de production. Il est possible que le stress associé à la production des œufs ou à l'augmentation du taux des hormones sexuelles pendant cette période ait permis la réactivation du virus. Les poussins éclos des œufs infectés peuvent excréter le virus dans les fientes dès l'éclosion mais, plus généralement, l'excrétion du virus sera détectée dans le troupeau vers l'âge de 2 à 4 semaines.

La propagation horizontale du virus par toutes les excréments est possible mais les titres les plus élevés seront dans les fientes. La transmission aérienne d'un bâtiment à l'autre ne semble pas importante à l'exception des nettoyages après le départ des bandes, où la poussière créée peut transmettre l'infection entre les fermes. La propagation peut être aussi réalisée de manière importante par des vecteurs passifs (par exemple, les plateaux et les chariots pour les œufs), le personnel, et le matériel pour les transports. Lors d'une infection naturelle, la période d'incubation du virus est comprise entre 24 à 48 heures.

## SYMPTÔMES & LÉSIONS

Bien que les aviadénovirus aient été isolés à partir d'un certain nombre de cas cliniques, leur rôle primaire dans l'apparition de la maladie n'a jamais été clairement démontré. Cependant ils ont été le plus souvent associés à l'HCI (surtout les types D et E), au syndrome hydro-péricarde (type C), aux érosions du gésier (type A) et aux maladies respiratoires. Ils ont été également suspectés d'être à l'origine de troubles dans la production des œufs et d'une arthrite virale/ténosynovite. Cependant, ces hypothèses n'ont pas pu être confirmées avec beaucoup de succès lors des essais de reproduction expérimentale de ces maladies.

Cependant, le faible taux de succès enregistré dans la reproduction expérimentale de la maladie n'a pas permis de confirmer ces hypothèses.

### Hépatite à corps d'inclusion (HCI)

L'HCI du poulet a été décrite pour la première fois aux États-Unis en 1963. Depuis, la maladie a été signalée dans le monde entier, y compris le Canada, le Royaume-Uni, l'Australie, l'Italie, la France et l'Irlande. Une forte augmentation de la sévérité et de la fréquence de cette maladie est rapportée. Elle est habituellement observée chez les poulets de chair âgés de 2 à 3 semaines, parfois dès l'âge de 4 jours jusqu'à 7 semaines d'âge). D'autres espèces peuvent être touchées (pigeon, pintade, psittacides, ou plus rarement la dinde, *etc.*). Dans les foyers observés sur le terrain d'épidémies d'origine naturelle on peut retrouver un large éventail de sérotypes. Les aviadénovirus sont des agents pathogènes primaires bien qu'une co-infection par les virus de la MG et de l'AIP augmenterait leur effet pathogène.

L'HCI est caractérisée par une augmentation soudaine de la mortalité qui atteint en général un pic dans les 3 à 4 jours puis qui diminue en 9 à 14 jours. En général, le

taux de mortalité varie de 2 à 10%. Cependant, il y a eu des épidémies où la mortalité a atteint 30% en fonction du pouvoir pathogène du virus, du statut immunitaire des oiseaux et de l'existence d'infections secondaires simultanées. Cliniquement les oiseaux présentent une apathie, une inappétence, se blottissant avec un plumage ébouriffé, et des fientes jaunâtres et mucosides peuvent être observées. On note généralement une diminution de la conversion alimentaire globale et du gain de poids.

Les lésions macroscopiques sont caractérisées par un foie hypertrophié, pâle et friable avec parfois des foyers nécrotiques. Des hémorragies sont fréquemment observées dans le foie et parfois dans les muscles des pattes et du bréchet. Les reins sont hypertrophiés, pâles et tachetés par de multiples hémorragies. Parfois, on observe un hydropéricarde. Dans certains cas, en particulier chez la pintade, on a signalé une pancréatite nécrosante avec des inclusions intranucléaires. De plus, la plupart des oiseaux morts présentent une hypertrophie de la rate et une atrophie du thymus. D'autres lésions, de gravité variable, sont habituellement présentes: anémie, ictère de la peau et de la graisse sous-cutanée, hémorragies dans différents organes et dégénérescence de la moelle osseuse. Dans certains cas, on peut noter des érosions sur le gésier.

Les lésions microscopiques sont des foyers de nécrose dans le gésier et la présence de corps d'inclusion éosinophiles (ou basophiles) dans les hépatocytes.

### Syndrome hydropéricarde

Cette affection a été reconnue depuis le village d'Angara, près de Karachi au Pakistan en 1987 et fut appelée la maladie d'Angara. Cette maladie est similaire à l'HCI mais le taux de mortalité est plus élevé, allant de 20 à 80% dans les poulets et elle est caractérisée par l'accumulation jusqu'à 10 ml de liquide dans le péricarde. Les aviadénovirus appartenant surtout au sérotype 4 sont impliqués dans l'étiologie de ce syndrome.

Le syndrome hydropéricarde touche principalement les poulets de chair âgés de 3 à 6 semaines et est causé par le virus FA<sub>DV</sub>-4. Avec une évolution de 7 à 15 jours, ce syndrome est caractérisé principalement par l'augmentation rapide de la mortalité. Au cours des derniers stades de la maladie, les oiseaux affectés présentent une dépression, des plumes ébouriffées, restant blottis ou en décubitus ventral, les yeux fermés.

La principale lésion est l'accumulation d'un liquide brun clair ou jaunâtre dans le péricarde. Les lésions observées dans d'autres organes comprennent un foie hypertrophié et décoloré présentant des foyers de nécrose focale et des hémorragies, des poumons œdématisés et congestionnés ainsi que des reins pâles avec des tubules dilatés par des dépôts de cristaux d'urates. L'examen histologique du foie montre des zones multifocales de nécrose de coagulation, une infiltration par des cellules mononucléées et la présence de corps d'inclusion intranucléaires baso-





Fig.24.17: HCI. Les reins sont fréquemment hypertrophiés, pâles et tachetés par des hémorragies.



Fig.24.18: HCI. Anémie liée aux hémorragies, visible dans le tissu sous-cutané intact du poulet.

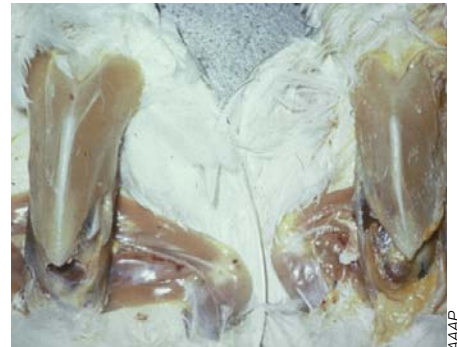


Fig.24.19: HCI. Ictère au niveau des muscles et des dépôts graisseux.



Fig.24.20, 24.21 & 24.22: Les hémorragies observées dans de nombreux organes (par exemple, l'intestin présentant de nombreuses pétéchies de la Fig.24.20) et sur la musculature (Fig.24.21) sont la conséquence d'une aplasie médullaire qui est vraisemblablement liée à une co-infection par le virus de l'anémie infectieuse du poulet. Cette aplasie médullaire est bien visible dans la partie proximale du fémur. La décoloration de la moelle osseuse est due au remplacement des cellules hématopoïétiques par du tissu adipeux.

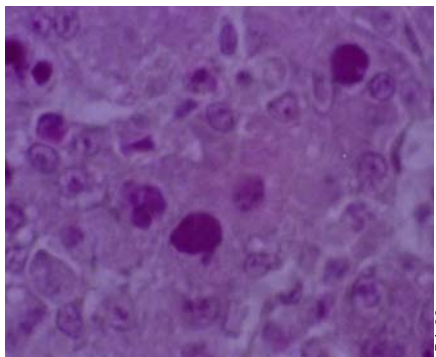
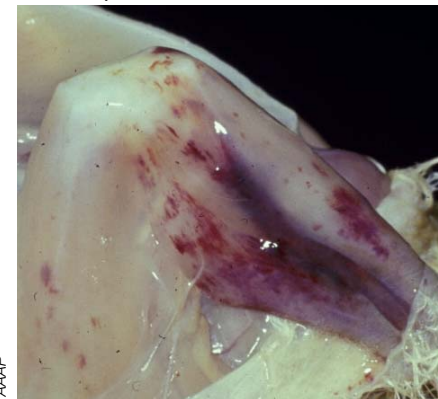


Fig.24.23 & 24.24: HCI. Dans les hépatocytes, les corps d'inclusions éosinophiles ou basophiles sont caractéristiques de l'IBH. Ces corps d'inclusion sont généralement denses et peuvent occuper tout l'espace interne du noyau (à gauche, chez un pigeon). D'autres sont ronds ou de forme irrégulière et sont entourés d'un halo de lumière (à droite, chez un poulet).

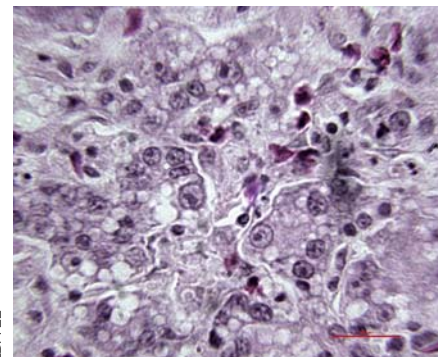


Fig.24.25: HCI. Splénomégalie.



Fig.24.26 & 24.27: HCI. Dans certains cas, on peut observer des érosions du gésier.

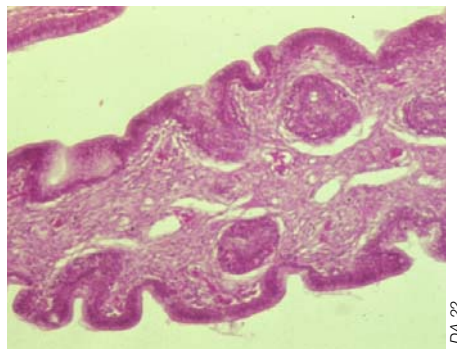


Fig.24.28: HCI. Une déplétion lymphoïde sans réaction inflammatoire est observée de façon constante dans la bourse de Fabricius.

philes dans les hépatocytes. D'autres modifications histopathologiques comprennent une lymphocytolyse et la formation de kystes dans la bourse de Fabricius, le thymus et la rate.

### Érosions du gésier

Des érosions du gésier ont été plusieurs fois décrites dans certains cas cliniques chez des poulets où l'on isolait les souches FAdV-1 et FAdV-8. L'élément frappant de la maladie est que les oiseaux touchés meurent sans signes cliniques évidents. À l'autopsie, le gésier montre plusieurs zones noirâtres et est rempli d'un liquide teinté de sang.

### Maladie respiratoire

Les aviadénovirus sont fréquemment isolés dans le tractus respiratoire des poulets atteints d'une affection respiratoire, mais, à l'exception du virus de la bronchite de la caille (une souche FAdV-1) (voir Chap.VI.96), il est peu probable que les aviadénovirus soient des agents pathogènes respiratoires significatifs.

### Ténosynovite

Bien que la reproduction expérimentale de la ténosynovite n'ait pas été effectuée avec succès, des adénovirus ont été isolés chez des poulets atteints de ténosynovite.

### DIAGNOSTIC

Le diagnostic des adénoviroses aviaires repose, dans la plupart des cas, sur des examens histologiques et la détection des corps d'inclusion intranucléaires dans des hépatocytes ou la détection de l'antigène viral ou des particules virales en utilisant le test d'immunofluorescence ou la microscopie électronique. Plus récemment, plusieurs tests de réactions en chaîne par polymérase (PCR) ont été publiés pour le diagnostic des trois groupes d'adénovirus aviaires. En fait, la PCR est la méthode de choix pour l'identification directe des virus FAdVs, alors que les méthodes sérologiques sont d'une importance négligeable pour le diagnostic en raison de la présence fréquente d'anticorps contre ces virus chez la plupart des oiseaux. Cependant, les tests de double immunodiffusion et de neutralisation peuvent être utilisés pour différencier les sous-groupes et des sérotypes des virus FAdVs, respectivement, sur la base de la mise en évidence de l'antigène de groupe et de celle de l'antigène spécifique du sérotype.

Cependant, il semble important d'isoler les aviadénovirus sur cultures cellulaires de foie d'embryon de poulet (CFE) et sur cultures de fibroblastes d'embryon de poulet puis de les identifier et de déterminer leur pouvoir pathogène, car celui-ci peut être très différent selon les isolats d'un même sérotype. Les cellules hépatiques d'embryon de poulet sont préférées à des fins de diagnostic en raison de leur plus grande sensibilité. Puis des tests de neutralisation croisée et/ou les méthodes de biologie moléculaire seront nécessaires pour sérotyper le virus isolé.

### TRAITEMENT & CONTRÔLE

Les adénoviroses peuvent être évitées par une désinfection appropriée des bâtiments et de l'équipement, par des mesures de biosécurité strictes et une bonne ventilation. Les mesures de biosécurité représentent la première et principale étape permettant de prévenir l'infection. Pour éviter la transmission verticale, les œufs des poules reproductrices dont la descendance présente toujours de l'HCI ne doivent pas être destinés aux couvoirs. Cependant, dans les pays à forte pression infectieuse (par exemple, l'Australie, le Pakistan et le Mexique), la maladie a été maîtrisée par l'emploi de vaccins inactivés par le formol et préparés à partir d'homogénats de foie provenant d'oiseaux infectés ou de culture cellulaire. Les vaccins tués sont utilisés chez les reproducteurs pour interrompre la transmission verticale du virus et fournir des anticorps vitellins à la descendance. La protection est spécifique pour chaque sérotype. La vaccination contre les souches FAdV-8 ou FAdV-4 est réalisée en Australie et aux États-Unis ou en Asie et en Amérique du Sud, respectivement. Les autovaccins sont également utilisés dans différentes parties du monde. Le contrôle de la MG et de l'AIP est nécessaire pour prévenir des enzooties graves.

### RÉFÉRENCES

- Adair BM & Fitzgerald SD. Group I adenovirus infections. In *Diseases of poultry*, Ed. Saif YM, 12th ed., Blackwell Publ. 2008, pp 252-266.
- Bickford AA et al. Inclusion body hepatitis in chickens. Slide study set #2 AAAP, 1977, 12p.
- Brugère-Picoux J. Les adénovirus en pathologie aviaire. *Rec Méd Vét*, 1978,154,1015-1021.
- Dinev I. *Diseases of poultry. A colour atlas*. Ed. CEVA Santé Animale, 2007, 212 p.
- Gomis S et al. Inclusion body hepatitis as a primary disease in broilers in Saskatchewan, Canada. *Avian Dis*, 2006,50:550-555.
- Hafez MH. Avian adenoviruses infections with special attention to inclusion body hepatitis/hydropericardium syndrome and egg drop syndrome. *Pak Vet J*, 2011,31:85-92.
- Hess M. Detection and differentiation of avian adenoviruses. A review. *Avian Pathol*,2000,29,195-206.
- McFerran JB & Adair BM. Avian adenoviruses – a review. *Avian pathol*,1977,6,189-217.
- Schonewille EE et al. Fowl adenovirus (FAdV) serotype 4 causes depletion of B and T cells in lymphoid organs in specific pathogen-free chickens following experimental infection. *Vet Immunol Immunopathol*, 2008,121:130-9.
- Senties-Cué CG et al. Epidemiology and effect on production parameters of an outbreak of inclusion body hepatitis in broilers. *Avian Dis*, 2010,54:74-78.
- Smyth JA & McNulty MS. *Adenoviridae*. In "Poultry diseases" sixth edition, Ed Pattison M et al. Saunders Elsevier p 367-381.
- Steer PA et al. Application of high-resolution melting curve analysis for typing of fowl adenoviruses in field cases of inclusion body hepatitis. *Aus Vet J*, 2011,89 :184-192.
- Toro H et al. Chicken anemia virus and fowl adenoviruses: Association to induce the inclusion body hepatitis/hydropericardium syndrome. *Avian Dis*, 2000,44:51-58.





Fig.25.1: EH. Fientes hémorragiques au niveau du cloaque.

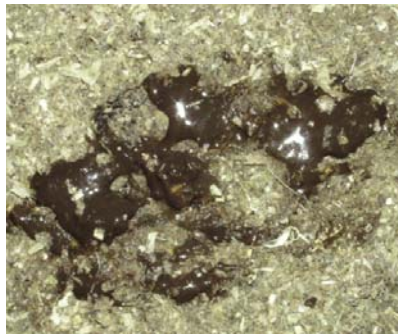


Fig.25.2: EH. Méléna dans les fientes.



Fig.25.3: EH. L'intestin grêle, en particulier le duodénum, est distendu et de couleur violacée.



Fig.25.4: EH (Pintade). Duodénum rempli d'un contenu hémorragique.

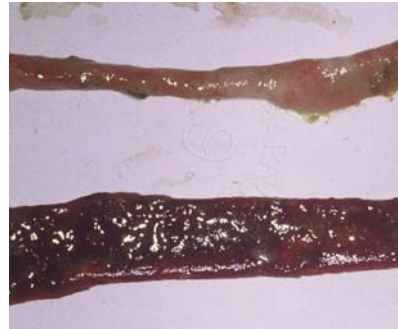


Fig.25.5 & 25.6: EH. La muqueuse intestinale du duodénum a un aspect velouté et peut présenter parfois des zones nécrotiques.



Fig.25.7 & 25.8: EH. Parfois, la muqueuse du duodénum est recouverte d'une membrane fibrinonécrotique jaunâtre.



Fig.25.9: EH. Parfois, on peut observer une hépatomégalie (à gauche).

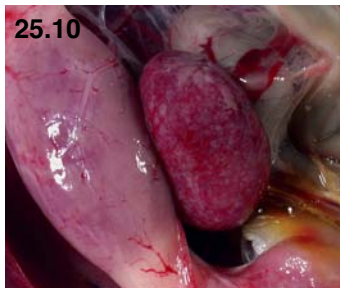


Fig. 25.10, 25.11, 25.12 & 25.13: HE. Les rates des oiseaux infectés sont hypertrophiées, friables et d'apparence marbrée. Certaines sont hémorragiques (Fig.25.11). Splénomégalie (comparer avec la rate normale sur la gauche dans la Fig.25.12). Par la suite, la rate réduit sa taille de 2 à 3 fois et acquiert une couleur particulière gris argenté (Fig.25.13).

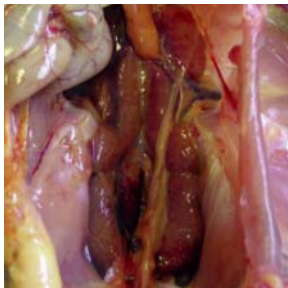


Fig.25.14: EH (Pintade). Hypertrophie des reins.



Fig.25.15 & 25.16: HE. Le foie est hypertrophié, friable et tacheté par des hémorragies multiples. Parfois on observe des foyers nécrotiques.

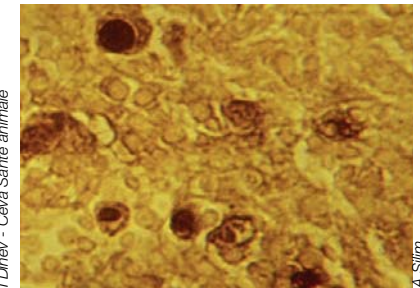
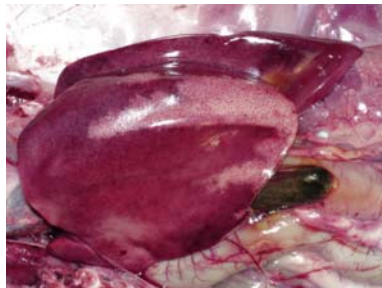


Fig.25.17: EH (rate). Corps d'inclusion intranucléaire avec mise en évidence de l'antigène viral par la technique d'immunoperoxydase.



# Maladies virales

## 25. SIADÉNOVIRUS (ENTÉRITE HÉMORRAGIQUE)

### INTRODUCTION

Les siadénovirus ont été isolés chez la dinde, le faisan et la poule dans le monde entier. Ces virus sont impliqués dans l'entérite hémorragique du dindon (EH), la maladie de la rate marbrée (MRM) (voir Chap.VI.97), et la splénomégalie adénovirale aviaire (SAA) chez la dinde, le faisan et le poulet respectivement (voir Tabl.24.1). Ces virus étaient auparavant classés dans le «groupe II des adénovirus aviaires» car ils partagent un antigène de groupe commun distinct de celui des aviadénovirus. Ces virus sont maintenant regroupés sous une seule espèce, l'adénovirus du dindon A ou *Turkey Adenovirus A* (dont le sérotype TAdV 3) dans le genre *Siadenovirus*. Ces virus provoquent des signes cliniques différents dans chacune des trois espèces aviaires touchées, ce qui explique les différentes dénominations de la maladie selon l'espèce atteinte. D'autres espèces peuvent être naturellement affectées comme la pintade, les psittacidés et l'outarde.

### ENTÉRITE HÉMORRAGIQUE (EH) DU DINDON

L'EH du dindon est une maladie virale aiguë des dindons âgés de 4 semaines ou plus. Elle est caractérisée par une dépression, des fientes hémorragiques et évolue vers la mort. Elle est rare chez les dindonneaux âgés de moins de 4 semaines, vraisemblablement en raison d'une immunité passive transmise par les anticorps vitellins.

### Étiologie & pathogénie

L'EH est transmise probablement par les voies fécale/orale et cloacale. L'infection réapparaît fréquemment dans la même ferme sur des troupeaux successifs. La transmission verticale par l'œuf ou par des vecteurs biologiques classiques n'a pas été démontrée. La contamination des dindes avec le virus de l'EH provoque une immunosuppression transitoire, favorisant souvent une colibacillose.

### Symptômes & lésions

Les symptômes de l'EH sont une dépression, des fientes hémorragiques, une baisse de la consommation de l'aliment et de l'eau. Les morts subites sont souvent le premier signe d'EH dans un troupeau. Les fientes contenant du sang en nature sont souvent présentes sur la peau et les plumes des oiseaux moribonds ou morts. Les fientes hémorragiques peuvent être aussi expulsées du cloaque si une pression modérée est appliquée sur l'abdomen. La maladie évolue pendant 6 à 14 jours dans le troupeau. Le taux de mortalité est généralement de 10 à 15% mais il peut dépasser 60%. 12 à 14 jours après une EH clinique ou subclinique, on observe souvent une épidémie de colisepticémie.

A l'autopsie, les dindonneaux morts apparaissent pâles en raison de l'hémorragie. L'intestin grêle (en particulier le duodénum) est distendu, violacé et rempli d'un contenu hémorragique. Chez certains sujets, la muqueuse intestinale est recouverte d'une membrane fibrinonécrotique jaunâtre. Les organes abdominaux internes, tels que la rate et le foie sont hypertrophiés. En outre, la rate apparaît friable et d'apparence marbrée. Des pétéchies peuvent également être observées dans plusieurs tissus chez les dindonneaux trouvés morts. A l'examen microscopique de la rate, on observe une hyperplasie de la pulpe blanche et une nécrose lymphoïde. Des corps d'inclusion intranucléaire peuvent être notés dans les macrophages et les lymphocytes de la rate et d'autres tissus comme l'intestin et le foie.

### Diagnostic

Les symptômes et les lésions macroscopiques sont fortement suggestifs d'une EH. L'observation des inclusions intranucléaires dans les cellules réticulo-endothéliales de la rate ou de l'intestin confirme le diagnostic. L'identification virale de l'EH peut être réalisée par un test d'immunodiffusion en gélose (IDG) et une réaction en chaîne par polymérase (PCR). Un test ELISA de capture antigénique et un test d'hybridation *in situ* de l'ADN peuvent également être utilisés.

### Contrôle

Les mesures de biosécurité et les bonnes pratiques de gestion de l'élevage sont essentielles pour prévenir la propagation horizontale de l'infection d'un troupeau à l'autre. L'utilisation de vaccins vivants administrés dans l'eau de boisson peut prévenir l'EH (et la MRM). Pour obtenir de bons résultats sur le terrain, il est recommandé de vacciner les dindons entre 3,5 à 6 semaines d'âge. Une antibiothérapie est recommandée dans la semaine suivant l'apparition de la maladie pour éviter une colisepticémie secondaire.

### RÉFÉRENCES

- Brugère-Picoux J. Les adénovirus en pathologie aviaire. *Rec Méd Vét*, 1978,154,1015-1021.
- Charlton BR et al. *Avian disease manual*. 6th ed., ed.AAAP, 2006, 235p.
- Dinev I. *Diseases of poultry. A colour atlas*. Ed. CEVA Santé Animale, 2007, 212 p.
- McFerran JB & Adair BM. Avian adenoviruses - a review. *Avian pathol*,1977,6,189-217.
- Pierson FW & Fitzgerald SD. Hemorrhagic enteritis and related infections. In *Diseases of poultry*, Ed. Swayne DE, 13th ed., Blackwell Publ. 2013, pp 309-316.
- Smyth JA & McNulty MS. *Adenoviridae*. In "*Poultry diseases*" sixth edition, Ed Pattison M et al. Saunders Elsevier p 367-381.

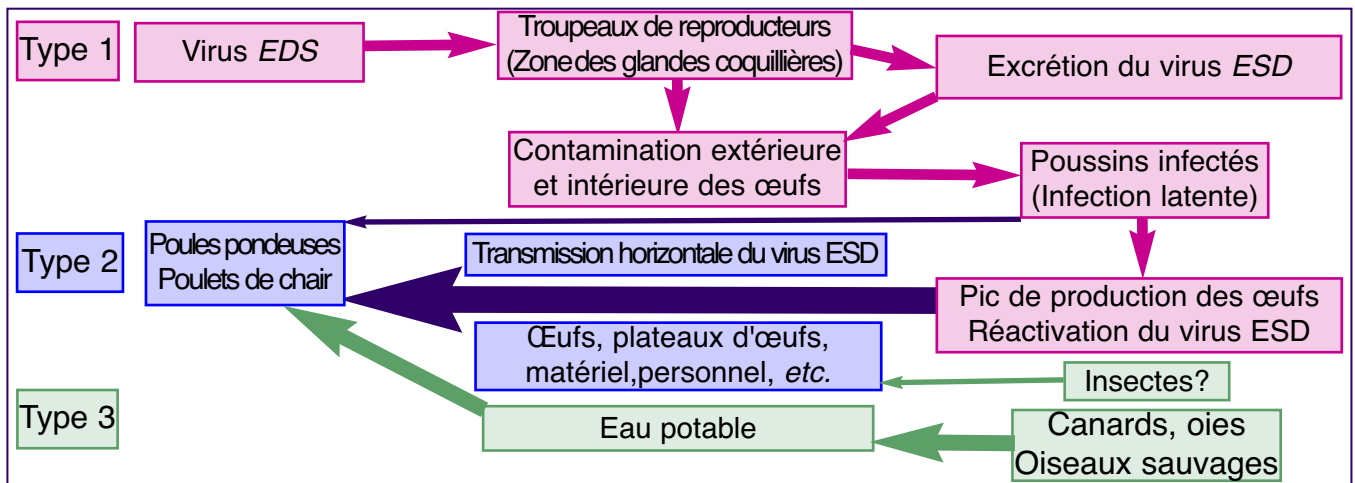


Fig.26.1: Transmission du virus EDS.

Suite à l'infection expérimentale chez des poules pondeuses, le virus se développe de façon limitée dans la muqueuse nasale. Après une virémie transitoire et la croissance du virus dans les tissus lymphoïdes, le virus se réplique massivement dans la région des glandes coquillières de l'oviducte, ce qui provoque les modifications de la coquille de l'œuf, 8 jours après l'infection. Les œufs dont la coquille est normale comme les œufs anormaux contiendront alors le virus, à la fois extérieurement et intérieurement, pendant 2 à 3 semaines. L'antigène viral n'est pas détecté sur la surface de l'épithélium intestinal. Souvent les poussins issus de ces œufs infectés ne développent pas d'anticorps, mais ils peuvent rester infectés de manière latente. Au pic de la production des œufs, le virus est réactivé et une propagation horizontale s'effectue. La transmission horizontale est également possible entre les oiseaux pendant la croissance, mais elle sera limitée car la quantité de virus excrétée est faible. Les épidémies d'EDS sont classées en trois types. 1) La première épidémie a probablement été causée par un vaccin contaminé préparé sur des fibroblastes d'embryon de canard. Un EDS classique a suivi l'introduction de ce virus EDS chez les reproducteurs grand-parentaux avec principalement une transmission verticale via les œufs embryonnés. 2) Le deuxième type (forme endémique) est la propagation horizontale entre les troupeaux. Cette propagation du virus s'effectue essentiellement par les œufs contaminés ou les plateaux d'œufs, mais aussi pendant le transport dans des camions mal nettoyés ou lorsque la nourriture non utilisée a été déplacée vers un autre site. Les aiguilles ou les lames utilisées pour la vaccination ou les prises de sang, et non correctement stérilisées, peuvent également transmettre l'infection. 3) Le troisième type de transmission du virus EDS (forme sporadique) est l'introduction du virus par des canards domestiques ou sauvages, des oies, par contact direct ou indirectement par l'intermédiaire de l'eau potable contaminée. La transmission par les insectes est possible mais non démontrée.



Fig.26.2, 26.3, 26.4 &amp; 26.5: EDS. Le premier symptôme est la perte de la couleur des œufs pigmentés. Les coquilles des œufs peuvent présenter des épaississements localisés. Si les œufs anormaux sont écartés, il n'y a pas d'effet sur la fertilité et le taux d'éclosion pour les œufs non atteints. La baisse du taux de ponte est très rapide ou prolongée sur plusieurs semaines. Les épidémies d'EDS durent généralement 4 à 10 semaines et la production des œufs est réduite jusqu'à 40%.

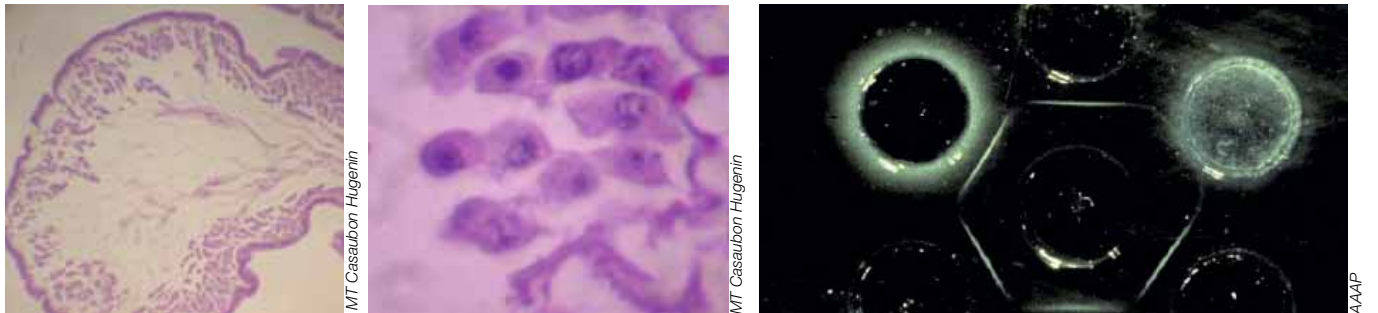


Fig.26.6 & 26.7: EDS. Dans les épidémies d'EDS sur le terrain, les seules lésions observées sont souvent des ovaires inactifs et des oviductes atrophiques mais elles ne sont pas toujours présentes. Les principales lésions microscopiques concernent les glandes coquillières. La réplication du virus se produit dans le noyau des cellules épithéliales en surface et des corps d'inclusion intranucléaire sont détectables 7 jours après l'infection. On note aussi une réaction inflammatoire rapide et sévère. Le caractère transitoire de ces lésions peut expliquer la difficulté de détecter les oiseaux affectés parmi les milliers d'oiseaux représentant un troupeau infecté.

Fig.26.8: EDS. Le test sérologique le plus courant est celui de l'immunodiffusion qui permet de détecter l'antigène spécifique de groupe mais ce test n'est pas assez sensible. La détection des anticorps anti-EDS par le test d'inhibition de l'hémagglutination utilisant des érythrocytes de poule est sensible et facile. C'est un bon choix dans les troupeaux non vaccinés. Le test ELISA peut également être utilisé. Mais, en général, l'interprétation des tests sérologiques est difficile car les oiseaux infectés *in ovo* ne développent pas d'anticorps au cours de la période de croissance: ils n'apparaissent que juste après l'apparition des signes cliniques.

# Maladies virales

## 26. ATADÉNOVIRUS (SYNDROME «CHUTE DE PONTE»)

### INTRODUCTION

Le syndrome "chute de ponte" (*Egg drop syndrome* ou *EDS*) est une maladie caractérisée par une chute de ponte drastique ainsi que par la production d'œufs anormaux chez des poules et des cailles apparemment en bonne santé. Depuis sa première description en 1976 aux Pays-Bas, l'*EDS* est devenu une cause majeure d'une faible production des œufs dans le monde entier.

### ÉTIOLOGIE & PATHOGÉNIE

L'*EDS* est causé par l'adénovirus du canard de type 1 ou souche «*egg drop syndrome*» dénommée *Duck Adenovirus A* (DAV-1) dans le genre *Atadenovirus*. Le virus était initialement classé en tant que seul membre du groupe III des adénovirus aviaires (DAV-1). Il diffère des aviadénovirus et des siadénovirus car il agglutine les érythrocytes aviaires (mais non ceux des mammifères). Il est probable que les hôtes naturels du virus de l'*EDS* soient les canards, les oies et autres oiseaux d'eau. Cependant, les épidémies ont été rapportées principalement chez les poules pondeuses.

Le virus de l'*EDS* se propage principalement par transmission verticale via les œufs embryonnés. La propagation horizontale du virus a également été rapportée. Suite à l'infection par la voie orale de poules adultes avec le virus *EDS*, la réplication virale se produit dans les tissus lymphoïdes, comme la rate et le thymus. L'infection se propage à l'oviducte et à la glande coquillière de poche d'où la production d'œufs présentant des coquilles anormales. Expérimentalement, les cellules rénales, hépatiques ou les fibroblastes d'embryons de canard permettent d'obtenir des titres élevés de virus alors que le virus se réplique beaucoup moins facilement dans les cellules rénales de poulets et encore moins dans les cultures de fibroblastes d'embryon de poulet. On ne peut pas cultiver le virus dans les œufs embryonnés de poule.

La maladie est grave chez les reproductrices de la filière chair et chez les pondeuses de la souche Brown. Les cailles sont aussi sensibles à l'infection et présentent les symptômes classiques de l'*EDS*. Les dindes peuvent également être affectées. DAV-1 était considéré comme non pathogène pour les canards et les oies mais, en 2001, le virus a été isolé à partir d'une épidémie de troubles respiratoires chez les jeunes oisons, et la maladie a été reproduite par infection expérimentale chez des oisillons âgés d'un jour.

### SYMPTÔMES & LÉSIONS

Le premier symptôme est une décoloration de la coquille de l'œuf. Elle est rapidement suivie par une série de symptômes, y compris la production d'œufs à coquille mince, à coquille molle ou sans coquille. Les œufs sans coquille ne sont pas toujours retrouvés car ils peuvent être ingérés par les oiseaux. Il y a une diminution rapide de la production des œufs pendant plusieurs semaines. D'autres signes cliniques qui pourraient être observés chez les oiseaux affectés sont la production de petits œufs, à albumen aqueux, un retard à l'entrée en ponte, une apathie, une baisse de l'appétit et une diarrhée passagère.

Les lésions macroscopiques observées chez les oiseaux affectés sont un œdème de l'utérus, la présence d'un exsudat au sein de la glande coquillière, une splénomégalie modérée, des ovules flasques et des œufs à divers stades de leur formation dans la cavité abdominale, un ovaire inactif et un oviducte atrophié. Au microscope, la surface des cellules épithéliales des glandes coquillières présente des corps d'inclusion intranucléaire. La *lamina propria* et l'épithélium sont enflammés avec une présence accrue des hétérophiles et un œdème de la muqueuse. On observe également une infiltration de la *lamina propria* par des macrophages, des cellules plasmatiques et des lymphocytes.

### DIAGNOSTIC

Bien que les signes de l'*EDS* soient assez caractéristiques, le diagnostic différentiel doit être réalisé avec d'autres causes infectieuses ou non infectieuses d'une chute de ponte. Le virus de l'*EDS* peut être isolé à partir d'un écouvillonnage cloacal mais sans certitude car l'excrétion virale est transitoire et il est souvent difficile d'identifier l'oiseau qu'il faut prélever. Par conséquent, la méthode la plus facile est de faire ingérer les œufs affectés à des pondeuses négatives en anticorps *EDS*. Après la production des œufs anormaux, le virus peut être isolé au niveau des glandes coquillières chez les poules affectées. Le diagnostic sérologique peut être réalisé en prélevant du sang dans le bâtiment de pondeuses où des œufs anormaux ont été observés. Les anticorps peuvent être mis en évidence par les tests d'inhibition de l'hémagglutination (HIT), ELISA, de séroneutralisation (SN), d'immunodiffusion en gélose (IDG) et d'immunofluorescence indirecte (IFI).

### CONTRÔLE

La forme classique de l'*EDS* a apparemment été éliminée chez les grands-parentaux. L'*EDS* endémique peut être contrôlé par la vaccination des oiseaux entre 14 et 16 semaines d'âge avec un vaccin inactivé avec un adjuvant huileux.

Le strict respect de la biosécurité et les mesures d'hygiène sont nécessaires pour éviter la propagation horizontale par des œufs infectés ou les plateaux contaminés par les œufs. Lorsqu'il existe des troupeaux de reproducteurs infectés et non infectés sur la même exploitation, il importe d'éviter tout risque de contamination dans les couvoirs, par le personnel ou lors d'un transport. De même, le matériel pour les prélèvements sanguins ou les injections de vaccin doit être stérilisé ou changé entre les troupeaux.

L'utilisation de l'eau des barrages, des lacs ou des puits peut être en cause lors d'un *EDS*. Par conséquent, il vaut mieux utiliser des eaux traitées (par exemple, de l'eau chlorée) pour éviter ce mode de transmission du virus. Les canards et les oies sauvages pouvant être également à l'origine d'un *EDS*, il faut éviter les contacts entre les oiseaux d'eau sauvages et des troupeaux domestiques. En outre, sur les sites de production où les canards ou les oies sont élevés, ces espèces doivent être physiquement séparées des poulets.

### RÉFÉRENCES (voir Chap.II.24 & II.25)





Fig.27.1: Poulet avec des pattes douloureuses.



Fig.27.2: Paires de pattes au centre et à gauche avec un œdème de l'articulation tarso-métatarsienne et du métatarse. A droite, paire de pattes normales.



Fig.27.3: Œdème de l'articulation tarso-métatarsienne et du métatarse.



Fig.27.4 & 27.5: Tendinite de l'articulation tarso-métatarsienne observée chez un poulet label âgé de 81 jours due à une souche variante de réovirus. Par comparaison avec le poulet normal (Fig.27.4 à gauche) et son faisceau tendineux (Fig.27.5 à gauche), on peut remarquer un amaigrissement (perte de poids de 343 g) et le gonflement de la patte résultant de l'œdème du faisceau tendineux (à droite dans les Fig.27.4 & 27.5).

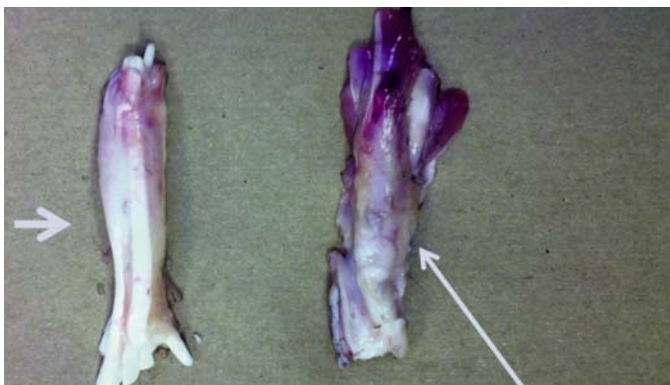


Fig.27.6 & 27.7: Ténosynovite virale. La Fig.27.6 montre une hypertrophie du tendon tarsométatarsien (flèche courte) et la dégénérescence du tendon gastrocnémien (longue flèche). La Fig.27.7 montre un œdème marqué du tendon gastrocnémien (flèches).

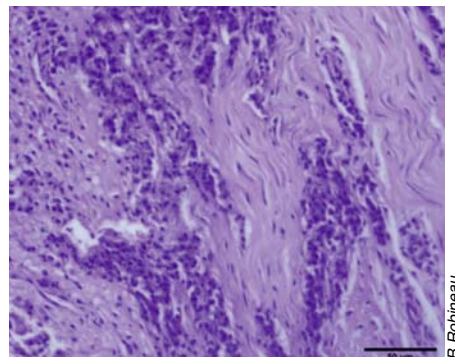
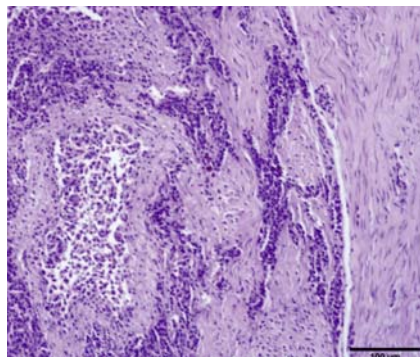
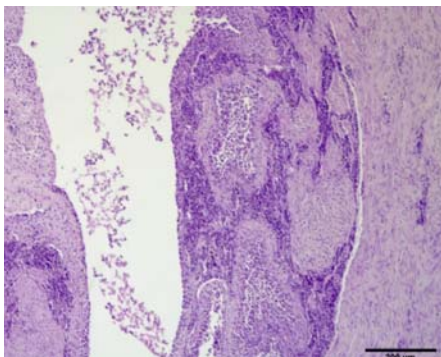


Fig.27.8, 27.9 & 27.10: Ténosynovite virale. Accumulation multifocale des lymphocytes et des plasmocytes. L'espace synovial est rempli de débris de cellules, l'épithélium est détaché. La structure normale des fibrocytes est détruite par des processus inflammatoires (hématoxyline & éosine).

# Maladies virales

## 27. RÉOVIROSES

### INTRODUCTION

La ténosynovite/arthritis virale est l'un des aspects cliniques de l'infection par des réovirus aviaires, en particulier chez les poulets de chair. D'autres aspects cliniques comprennent une hépatite, une myocardite et un hydropéricarde.

Les troubles intestinaux tels qu'une entérite et une proventriculite, couramment décrits comme un syndrome de malabsorption, sont parfois causés par un réovirus aviaire. Cependant d'autres virus comme les entérovirus, les parvovirus et les calicivirus ainsi que certaines bactéries ont pu être suspectés en tant qu'agents causaux ou associés dans le syndrome de malabsorption.

En 1998, un nouveau réovirus a été isolé en Pologne (prototype 238/98 - souche polonaise) chez des poulets de chair (alors que les reproductrices avaient été vaccinées avec des vaccins réovirus disponibles dans le commerce). Ces poulets présentaient un syndrome de malabsorption, une hépatite, une myocardite, une pancréatite, une proventriculite, une ténosynovite, une entérite et des troubles neurologiques. Des poules pondeuses ont aussi présenté une baisse de production. Le taux de mortalité était augmenté lors d'infections associées (*Escherichia coli*, adénovirus). Ce virus a été dénommé *enteric reovirus strain (ERS)*. Une série de virus variants, bien différents des souches vaccinales et associés à des problèmes de pattes chez les poulets de chair, a également été identifiée dans les différentes régions de l'Amérique du Nord et d'autres pays comme la France depuis 2012. L'émergence et la réémergence des maladies liées aux réovirus au fil des ans chez les volailles font de ce virus un agent pathogène important qu'il soit primaire ou secondaire.

### ÉTIOLOGIE & ÉPIDÉMIOLOGIE

Le réovirus aviaire a été identifié pour la première fois comme étant la cause de l'arthrite/ténosynovite virale chez le poulet en 1969 puis d'une entérite de la dinde. Il est parfois observé chez les poules pondeuses. Il est important de noter que ce virus peut être souvent isolé chez des oiseaux apparemment sains.

Il s'agit d'un virus à double brin d'ARN, non enveloppé, présentant un antigène de groupe commun. La particule virale présente un diamètre d'environ 75 à 80 nm de diamètre. Le nom réovirus vient de «*respiratory, enteric orphan*» ou organisme isolé pour la première fois du tractus respiratoire et de l'intestin

chez l'Homme. Le virus est résistant à la chaleur (il résiste à 60°C pendant 8 à 10 heures) et à pH 3. Il peut survivre aussi 10 jours sur les plumes, les litières en copeaux de bois, la coquille de l'œuf ou l'aliment, et plus de 10 semaines dans l'eau de boisson.

Bien qu'ils soient principalement connus chez les poulets, les réovirus ont été isolés chez d'autres espèces aviaires (dindes, oies, canards, pigeons, psittacidés, etc.). En se basant sur l'analyse de la séquence de certains gènes, les réovirus de la dinde et du canard sont classés dans des sous-groupes différents des réovirus de poulet. Les poulets sont surtout sensibles à l'âge d'un jour aux réovirus pathogènes.

Les réovirus aviaires peuvent se transmettre horizontalement entre les poulets ou les dindons infectés. Les réovirus peuvent être excrétés à la fois par les voies digestives et respiratoires pendant au moins 10 jours après l'infection, les poussins nouvellement éclos étant plus sensibles à la voie respiratoire. La transmission via une lésion cutanée podale a été démontrée expérimentalement. Par cette dernière voie, la période d'incubation est très courte (1 jour) alors qu'elle est normalement comprise entre 9 et 13 jours. La transmission verticale par les œufs des reproductrices infectées est peut-être encore plus importante dans l'épidémiologie de l'infection. Les poussins infectés verticalement peuvent facilement devenir le noyau de l'infection dans les éclosiers. La réplication du virus peut se produire dans plusieurs tissus, les principaux sites étant l'intestin, l'articulation tibio-tarsométatarsienne et le foie.

Lorsque les reproductrices sont atteintes par le virus pendant la période de ponte, elles ne présenteront aucun symptôme mais on observera une arthrite/ténosynovite virale chez leur progéniture et une diminution du taux d'éclosion pendant plusieurs semaines, jusqu'au moment où les reproductrices auront produit des anticorps vis-à-vis du réovirus. Différentes études suggèrent que la transmission verticale se produit principalement entre 5 et 19 jours après l'infection chez les reproducteurs.

Le taux de morbidité est normalement élevé, mais le taux de mortalité dépasse rarement 6%. Il faut un certain temps avant d'observer macroscopiquement les lésions d'arthrite ce qui peut expliquer qu'elles ne sont pas rapportées avant l'âge de 4 semaines. Chez les dindes, les lésions ont été observées principalement chez les mâles âgés d'au moins 14 semaines, même si des cas ont été rapportés chez des dindonneaux âgés seulement de cinq semaines.



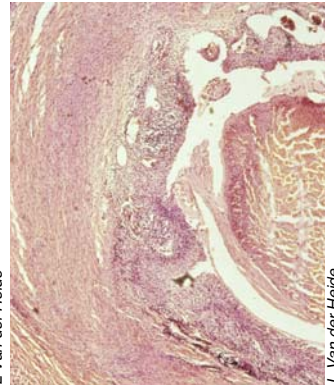
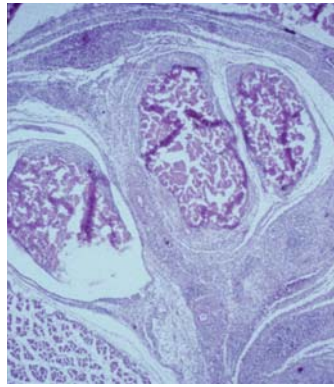
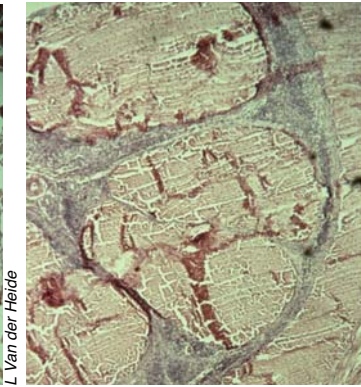
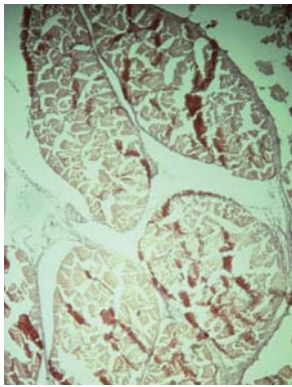


Fig.27.11: Coupe transversale des tendons fléchisseurs normaux du métatarse.

Fig.27.12: Coupe transversale des tendons fléchisseurs infectés par la ténosynovite : les gaines des tendons sont infiltrées en premier lieu par des lymphocytes.

Fig.27.13: Coupe transversale des tendons fléchisseurs infectés lors d'une ténosynovite plus avancée : tissu granulomateux et début de fibrose.

Fig.27.14: Coupe transversale d'une ténosynovite chronique: fibrose marquée avec quelques cellules mononucléées.



Fig.27.15: Fibrose chronique du tendon gastrocnémien.

Fig.27.16 & 27.17: Rupture aiguë du tendon gastrocnémien avec une hémorragie sous-cutanée.

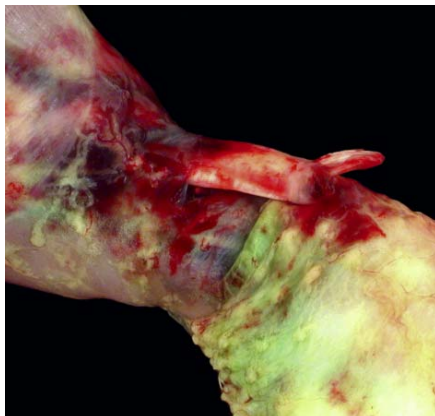


Fig.27.18, 27.19 & 27.20: Rupture aiguë du tendon gastrocnémien avec coloration verdâtre de la peau sur le site de la rupture.

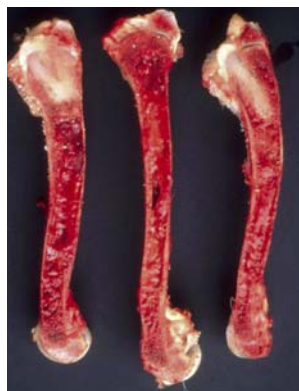
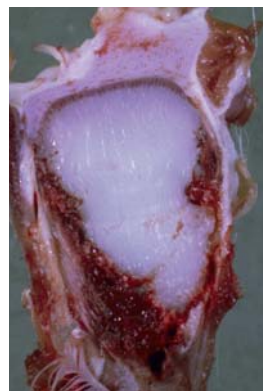


Fig.27.21: Diagnostic différentiel: pattes tordues (*Varus valgus*).

Fig.27.22 & 27.23: Diagnostic différentiel: dyschondroplasie tibiale: bouchon de cartilage. Tibia normal au centre de la Fig 27.23.

Fig.27.24: Diagnostic différentiel: arthrite staphylococcique.



## SYMPTÔMES & LÉSIONS

### Arthrite virale

Les infections par les réovirus aviaires provoquent une boiterie et une répugnance à se déplacer, avec un œdème des tendons du tarse et du métatarse. Parfois l'articulation tarso-métatarsienne est aussi œdématiée mais ceci n'est jamais aussi grave qu'une arthrite staphylococcique. Plus tard, une fibrose du tarse et du métatarse peut se développer. Il peut s'ensuivre la rupture du tendon gastrocnémien s'accompagnant d'une hémorragie sous-cutanée avec ultérieurement la formation d'une protubérance sur l'articulation tarso-métatarsienne.

Les tissus entourant le tendon deviennent granulomateux et sont éventuellement remplacés par du tissu conjonctif fibreux. On observe fréquemment une infiltration de la zone de la gaine tendineuse par des cellules mononucléées, des cellules plasmiques et des macrophages au stade le plus aigu avec la présence de liquide séreux dans ces tissus. La surface synoviale de l'articulation tarso-métatarsienne peut présenter la formation d'un tissu de granulation (pannus) typique très similaire à celui observé dans l'arthrite rhumatoïde de l'homme. L'inflammation dégrade la qualité du liquide synovial et provoque la nécrose du tendon et du cartilage.

Des infections bactériennes secondaires telles qu'une staphylococcie peuvent aggraver les lésions avec la formation d'un exsudat purulent et un œdème important de l'articulation tarso-métatarsienne. Si les oiseaux sont positifs pour *Mycoplasma synoviae* (MS), la synovite peut être aussi causée par MS en tant que co-facteur. Le réovirus peut également exacerber les signes cliniques causés par d'autres agents pathogènes tels que le virus de l'anémie du poulet, *Escherichia coli* et des virus respiratoires.

Lorsque l'infection est grave, un retard de croissance peut être observé ainsi qu'une boiterie plus prononcée. Les lésions à l'abattoir (œdème de la région du tendon gastrocnémien et du tendon fléchisseur digital; coloration verdâtre de la peau dans la zone de rupture du tendon) peuvent ne concerner qu'un faible pourcentage des oiseaux, mais des troupeaux avec plus de 10% des carcasses touchées ont été observés.

L'arthrite, associée à une épocardite et à une ténosynovite, a été également observée chez de jeunes oies âgées de 2 à 3 semaines.

### Troubles entériques

Si le réovirus est impliqué dans le syndrome de malabsorption, on peut observer habituellement une diarrhée à l'âge de 8 à 12 jours. Les symptômes sont une pâleur et un retard de croissance (amaigrissement

et retard de croissance), un plumage anormal (ailes en hélicoptère) et/ou des fractures osseuses (ostéoporose).

Les matières fécales sont fréquemment de couleur orangée et contiennent de l'aliment non digéré. Les intestins ont souvent une couleur pâle ressemblant à celle du ciment et une hypertrophie des proventricules peut être notée. Une ténosynovite apparaît aussi chez de tels poulets.

Chez les dindes, certaines études ont suggéré que les réovirus pourraient jouer un rôle dans le syndrome entérique mortel du dindonneau ou SEMD (*poult enteritis mortality syndrome* ou *PEMS*) (voir Chap.IV.72). Expérimentalement, il a été possible de reproduire les lésions intestinales avec un réovirus, suggérant que ce virus pourrait ainsi augmenter la sensibilité de dindonneaux à d'autres agents pathogènes associés au SEMD. Cependant, une étude épidémiologique menée dans trois États aux États-Unis n'a pas pu démontrer une relation entre la présence d'un réovirus et le SEMD.

Un réovirus est aussi associé à une affection diarrhéique chez le canard de Barbarie avec une morbidité et une mortalité chez les canetons âgés de 2 à 4 semaines (voir Chap.VI.85).

**Myocardite associée au réovirus** (voir Chap.II.39)

## DIAGNOSTIC

### Prélèvement des échantillons

Il est fortement recommandé de prélever des pattes intactes, y compris les jarrets et les pieds, de six oiseaux par troupeau. Les troupeaux les plus jeunes (10 à 35 jours) sont préférés car ils offrent une probabilité plus élevée d'isoler des virus viables. Les pattes doivent être placées sur de la glace immédiatement au moment de la collecte et ensuite congelées dans des sacs fermés par une glissière. Elles doivent être expédiées congelées au laboratoire de diagnostic.

### Examen histologique

La section transversale des tendons du métatarse montre les lésions microscopiques classiques d'une ténosynovite décrites ci-dessus.

### Isolement du virus

L'isolement du virus à partir de tissus d'oiseaux présentant des signes cliniques est utile pour confirmer l'origine de l'affection. Un broyat de tissu tendineux peut être utilisé pour cet isolement après inoculation d'œufs embryonnés exempts d'organismes pathogènes spécifiés (EOPS) soit par la voie intravitelline (œufs embryonnés âgés de 6 jours) soit par la voie de



Fig.27.25, 27.26 & 27.27: Anomalie du plumage des ailes dans le syndrome de malabsorption (ailes en hélicoptère).

Fig.27.28: Important retard de croissance (poulet infecté à gauche).

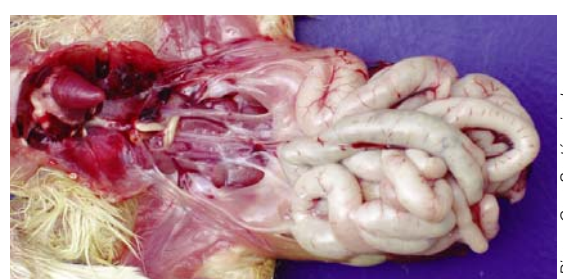
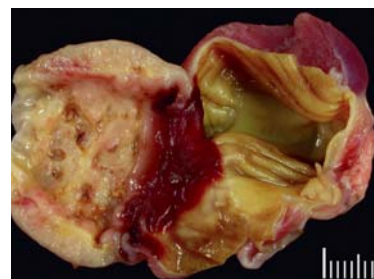


Fig.27.29, 27.30, 27.31 & 27.32: Proventricules hypertrophiés de poulets lors d'une infection par le réovirus.

Fig.27.33: Une atrophie du pancréas peut être observée.

Fig.27.34: L'intestin grêle est pâle, dilaté et contient de l'aliment non digéré.

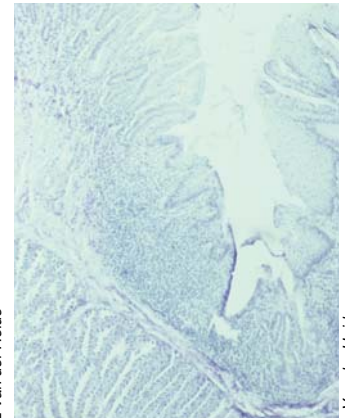
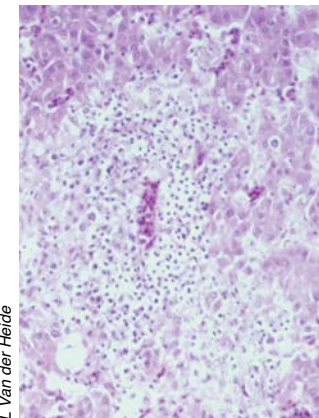
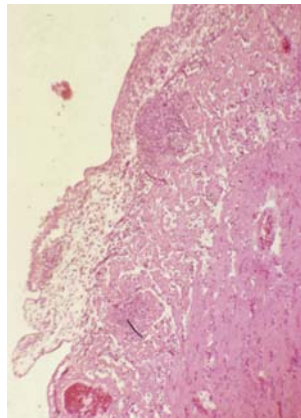


Fig.27.35: Hépatite et myocardite/hydropéricardite chez un poussin infecté par le réovirus à l'âge d'un jour.

Fig.27.36: Myocardite, infiltration par des cellules lymphoïdes.

Fig.27.37: Hépatite, infiltration par des cellules lymphoïdes.

Fig.27.38: Proventriculite: infiltration massive de la muqueuse par des lymphocytes.

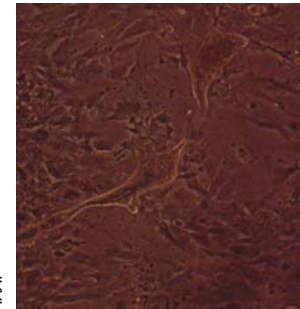
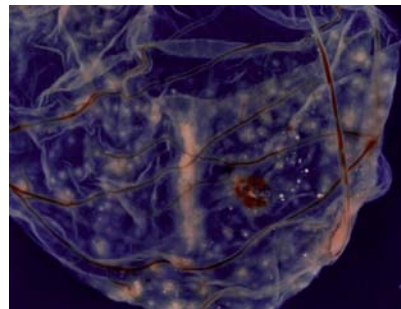
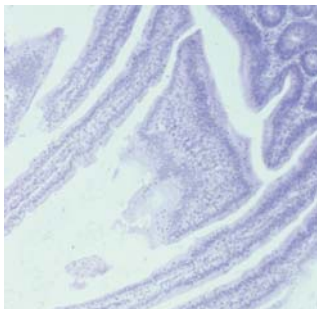


Fig.27.39: Entérite: fusion des villosités.

Fig.27.40: Membrane chorioallantoïdienne infectée présentant des plaques blanchâtres.

Fig.27.41: Culture cellulaire d'embryon de poulet infectée par le réovirus: formation de syncytia.

Fig.27.42: Réovirus (microscopie électronique).



la membrane chorioallantoïdienne (œufs embryonnés âgés de 9 jours). Les cellules rénales de poulet (CRP) peuvent aussi être utilisées pour l'isolement du réovirus. L'effet cytopathogène (ECP) du virus sur les CRP est caractérisé par la formation de syncytia.

## PCR

Les méthodes moléculaires sont plus rapides que l'isolement du virus et sont maintenant fréquemment utilisées. La RT-PCR classique ou en temps réel suivie de l'étude après action enzymatique du polymorphisme de longueur des fragments de restriction est disponible et utile pour caractériser les souches de réovirus.

## Sérologie

Depuis que la vaccination contre le réovirus est largement utilisée, en particulier chez les reproductrices de la filière poulet de chair (action protectrice des anticorps vitellins), il est important de contrôler les titres d'anticorps dirigés contre le réovirus chez les reproductrices vaccinées. Les titres ELISA (*Enzyme linked immunosorbent assay*) chez les reproductrices doivent être au moins de 6 000-8 000, et peuvent atteindre 10 000 après deux administrations de vaccins vivants et deux vaccinations avec un vaccin tué. Il est possible de développer un test ELISA différenciant les oiseaux vaccinés des oiseaux infectés.

Le test de précipitation en milieu gélosé (PMG) est utile si l'on recherche des anticorps chez les oiseaux non vaccinés. Cependant des réovirus non pathogènes peuvent donner aussi des réactions PMG positives qui peuvent provoquer des erreurs d'interprétation.

Les isolats du réovirus peuvent être sérotypés avec un test de neutralisation virale (NV). La plupart des réovirus isolés des poulets présentent le même sérotype (ou un sérotype similaire) que les vaccins du commerce disponibles. Cependant des sérotypes variants ont été trouvés en Europe et dans les pays du Moyen-Orient (ERS virus). Dans ces cas les autovaccins ont été utilisés. Au moins trois souches variantes différentes ont été associées à une ténosynovite depuis 2011 dans l'est des États-Unis et au Canada (Ontario et Québec). Aux États-Unis, un autovaccin a également fait partie du protocole de contrôle du fait des différences antigéniques observées avec ces souches variantes vis-à-vis des vaccins du commerce.

## TRAITEMENT & CONTRÔLE

Bien que les infections par les réovirus ne puissent pas être traitées par des antibiotiques, ces derniers peuvent se révéler utiles dans le cas d'infections secondaires co-existantes par *Staphylococcus* spp. et/ou *M. synoviae*.

La vaccination préventive des reproductrices est la

procédure la plus courante. En règle générale, les vaccins à réovirus vivants sont administrés à l'âge de 7 jours et de 5 semaines, suivis par deux administrations de vaccins à réovirus tués à l'âge de 10 et 20 semaines, ce qui permet d'obtenir des taux suffisants d'anticorps. Les poussins seront protégés par les anticorps vitellins pendant environ 3 semaines puis généralement une protection liée à l'âge permet de résister au développement des lésions lors d'une infection. Il faut noter que la protection n'est efficace que contre les sérotypes homologues. Si nécessaire, les poussins seront vaccinés à l'âge de 7 à 10 jours mais cette procédure n'est pas courante.

Les nombreuses épidémies de ténosynovites liées au réovirus dans l'Est des États-Unis ont été contrôlées par l'utilisation d'autovaccins et la mise en place de mesures de biosécurité et d'assainissement (durée prolongée d'au moins deux semaines du vide sanitaire, lavage complet et désinfection des locaux infectés et contrôle renforcé des ténérions).

L'arthrite/ténosynovite virale est rarement observée chez les poulettes futures pondeuses. Si c'est le cas, la vaccination des reproductrices est conseillée.

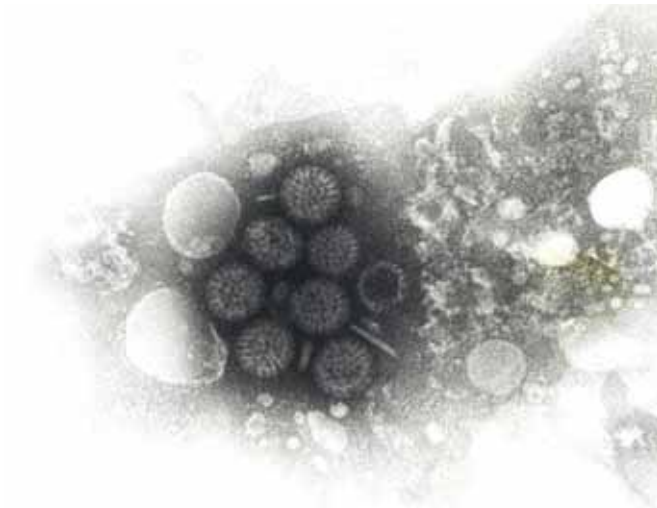
## RÉFÉRENCES

- Decaesstecker M et al. Significance of parvoviruses, entero-like viruses and reoviruses in the aetiology of the chicken malabsorption syndrome. *Avian Pathol*, 1986,15:769-782.
- Deshmulch DR et al. Characterization of pathogenic filtrate and viruses isolated from turkeys with blue comb. *Am J Vet Res*, 1969,30:1019-1025.
- Jones RC. 2013. Reovirus Infections. In *Diseases of Poultry*, 13th ed. Swayne D, et al. eds. John Wiley & Sons Inc. pages 351-370.
- Kerr KM & Olson NO. Pathology of chickens experimentally inoculated or contact-infected with an arthritis-producing virus. *Avian Dis*, 1969,13:729-745.
- Kisary J et al. Presence of parvovirus in the intestine of chickens showing stunting syndrome. *Avian Pathol*, 1984,13:339-343.
- Rosenberger JK et al. Viral arthritis. In: *Diseases of Poultry*, 10th Ed., Calnek B. et al. eds. Iowa State Univ. Press, Ames, Iowa. 1997, pp. 711-720.
- Rosenberger JK et al. Viral arthritis/tenosynovitis and other reovirus infections. In *Lab. Manual for the Isolation and Identification of Avian pathogens*. 4th Ed. Publ. AAAP. 1998:207-210.
- Rosenberger J.K. et al. 2013. Novel reovirus in broilers associated with arthritis/tenosynovitis : viral characterization and research. *Proc. National Meeting Poultry Health, Processing and Live Production*. Ocean City, October 2013.
- Tritts J et al. Reovirus and turkey tenosynovitis. *Proc. North Carolina Industry days'NCSU*, Oct 5-6, Wilmington North Carolina.
- Van der Heide, L. Viral arthritis/tenosynovitis: a review. *Avian Pathol*, 1977,6: 271-284.
- Van der Heide L et al. Isolation of avian reovirus as a possible etiologic agent of osteoporosis "brittle bone disease", "femoral head necrosis" in broiler chickens. *Avian Dis*, 1981,25: 847-856.
- Wyeth PJ et al. Avian calicivirus. *Vet Rec*, 1981, 109:477.



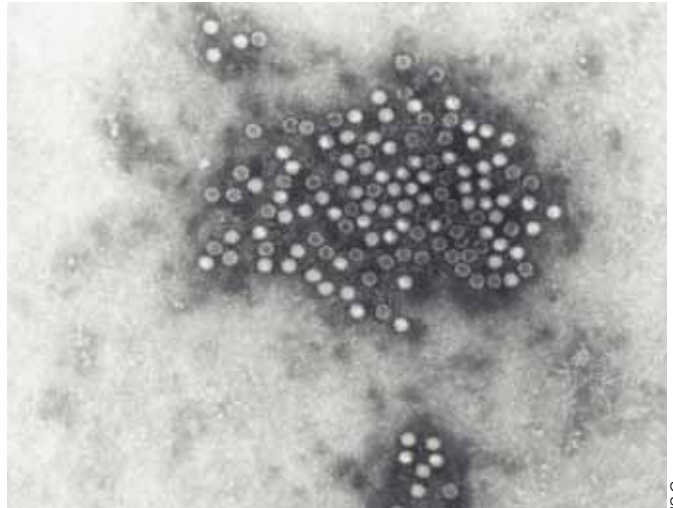
LDA 22

Fig.28.1: Rotavirose (Pintade). Entérite et typhlite.



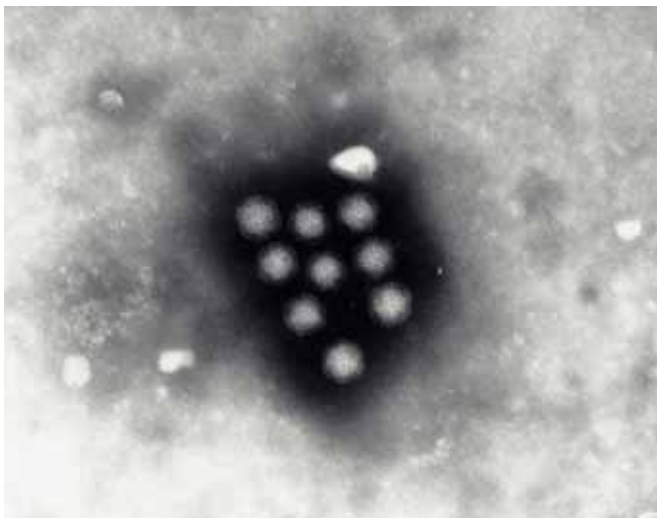
JS Guy

Fig.28.2: Rotavirus, avec un diamètre d'environ 100 nm et contenant 10-12 segments d'ARN à double brin.



JS Guy

Fig.28.3: Le parvovirus est un petit virus non enveloppé à simple brin d'ADN, icosaédrique, avec un diamètre d'environ 25 nm.



JS Guy

Fig.28.4: Le réovirus est un virus non enveloppé icosaédrique avec un diamètre de 70-80nm et contenant 10 segments d'ARN à double brin.



JS Guy

Fig.28.5: L'entérovirus du dindon est un virus non enveloppé à simple brin d'ARN icosaédrique qui mesure environ 22 à 30 nm.



# Maladies virales

## 28. AUTRES INFECTIONS VIRALES ENTÉRIQUES

### INTRODUCTION

Dans les dernières décennies, de nombreux syndromes entériques tels que le syndrome «retard de croissance» (*runting-stunting syndrome* ou *RSS*), le syndrome entérique mortel du dindonneau (voir Chap.IV.72), le syndrome de malabsorption ou de maldigestion du dindonneau ont été décrits chez les volailles. La plupart de ces syndromes sont cliniquement similaires. Cependant, très peu d'entre eux se rapportent à une étiologie spécifique. Des agents viraux variés ont été détectés, seuls ou associés à d'autres agents pathogènes (bactéries, protozoaires, virus). En outre, d'autres facteurs tels que les oiseaux, l'environnement ou la gestion de l'élevage peuvent jouer un rôle important dans l'expression clinique de ces maladies entériques.

Dans ce chapitre nous présentons brièvement les informations concernant les différents virus détectés dans le tractus gastro-intestinal des volailles et autres que ceux faisant l'objet de chapitres distincts [par exemple les coronavirus (voir Chap.II.36) et les astrovirus (voir Chap.II.29)] et qui peuvent être associés à des troubles intestinaux.

### ROTAVIROSES

Les rotavirus ont été isolés chez de nombreuses espèces aviaires. Bien qu'ils soient souvent présents dans des troupeaux cliniquement sains, ils ont également été associés à des maladies entériques non spécifiques telles que des épidémies de diarrhée associées à une dépression générale chez des dindes et des poulets.

### Étiologie & épidémiologie

Les rotavirus font partie de la famille des *Reoviridae*. Les virions sont non enveloppés et contiennent 10-12 segments d'ARN à double brin. Par conséquent, la co-infection d'une cellule avec deux différents rotavirus peut permettre un réassortiment génétique de ces virus. Il y a 7 sérogroupes reconnus (groupes A-G), les groupes A, D, F et G ayant été décrits chez les oiseaux. Un nouveau rotavirus potentiel (groupe H) a été décrit.

Les rotavirus ont été isolés dans de nombreuses espèces d'oiseaux comme les canards, les dindes, les poulets, les faisans, les pigeons et divers oiseaux sauvages. Leur distribution est mondiale. Habituellement, les signes des maladies entériques associés à des rotavirus sont observés chez les oiseaux âgés de moins de six semaines.

Les rotavirus sont excrétés dans les fientes. Par conséquent, la principale voie de transmission est horizontale par contamination oro-fécale et une transmission indirecte s'effectue par l'intermédiaire d'objets contaminés comme les bottes et le matériel d'élevage. Lorsque la litière est réutilisée pour plusieurs troupeaux, l'infection peut persister. En outre, les larves de ténébrions peuvent jouer le rôle de vecteurs mécaniques. Une transmission inter-espèces a été décrite dans les conditions du terrain entre des dindes et des poulets. Des rotavirus d'origine bovine ont été aussi détectés chez des dindes diarrhéiques. Le virus peut être détecté chez les oiseaux ne présentant aucun signe clinique de la maladie entérique.

### Symptômes & lésions

Des dindonneaux âgés de 3 jours infectés expérimentalement ont présenté une dépression, une perte de l'appétit, des fientes molles à liquides souillant la région cloacale (fientes collées). L'infection expérimentale de poussins a permis d'observer une légère diarrhée ou une augmentation des fientes cæcales. Ces résultats cliniques ont coïncidé avec un pic d'excrétion virale 3 jours après l'infection. Chez les poules pondeuses infectées expérimentalement, une baisse de la production des œufs a été observée 4 à 9 jours après l'infection. Dans la majorité des études concernant l'infection de poulets ou de dindes avec un rotavirus aviaire, il n'y a eu aucune mortalité ou seulement un très faible taux de mortalité. Chez les faisandeaux, des taux de mortalité atteignant 20 à 30% ont été rapportés.

Dans des conditions du terrain, la morbidité et la mortalité peuvent varier. Bien que des infections subcliniques soient signalées, les épidémies de rotavirus sont associées à une dépression, une perte d'appétit, des fientes liquides souillant la région cloacale, une déshydratation, un faible gain de poids et une litière humide.

Le tractus intestinal apparaît pâle, distendu par un contenu mousseux liquide. La diarrhée apparaît comme une conséquence de la diminution de l'absorption du D-xylose et d'autres glucides, ce qui permettrait la croissance bactérienne et la fermentation et, finalement, d'attirer l'eau dans le tractus gastro-intestinal. Toutefois, les protéines des rotavirus pourraient aussi agir en tant qu'entérotamines et être ainsi la cause de la diarrhée. D'autres lésions macroscopiques comprennent une déshydratation, un

retard de croissance et une région cloacale enflammée, souillée par des fientes restant collées.

Les cellules épithéliales des villosités matures de l'intestin grêle sont le site principal de la réplication virale. Différentes souches peuvent avoir différents sites préférentiels de réplication dans l'intestin grêle. Les lésions principales correspondent à divers degrés d'atrophie des villosités et à une infiltration de la *lamina propria* par des cellules mononucléées et des polynucléaires. D'autres lésions microscopiques telles que l'augmentation de la profondeur de la crypte, la vacuolisation des entérocytes, la fusion des villosités, la séparation et la desquamation des entérocytes de la *lamina propria* ont également été signalées.

### Diagnostic

L'examen des fientes ou du contenu intestinal en microscopie électronique est une technique sensible présentant l'avantage de permettre d'identifier tous les sérogroupes de rotavirus. Les techniques d'électrophorèse sur gel de polyacrylamide sont également sensibles et permettent d'identifier les différents schémas de migration des segments d'ARN viral. Plusieurs techniques d'amplification en chaîne par polymérase, couplées à une transcription inverse (RT-PCR) ont été conçues pour la détection des rotavirus. Certaines sont incluses dans les techniques multiplex RT-PCR permettant la détection simultanée des virus entériques des poulets et des dindes.

### Traitement & contrôle

Il n'existe pas de vaccin ou de traitement permettant le contrôle des rotaviroses aviaires. Des stratégies de gestion appropriées et des mesures de biosécurité sont recommandées. L'augmentation de la ventilation et de la température, une marche régulière dans le troupeau pour encourager les oiseaux à manger et à boire et l'ajout d'une nouvelle litière peuvent être de bons moyens pour aider à minimiser les effets d'une infection à rotavirus. Le changement de la litière, la fumigation et le nettoyage du bâtiment et du matériel d'élevage peuvent également prévenir la persistance de l'infection et sa transmission entre les troupeaux.

### PARVOVIROSES

Les parvovirus du poulet (*Chicken parvoviruses* ou *ChPV*) et de la dinde (*Turkey parvoviruses* ou *TuPV*) sont soupçonnés de jouer un rôle important dans le syndrome de retard de «croissance» (RSS) du poulet et le complexe entéritique du dindonneau (CED) respectivement.

### Étiologie & épidémiologie

La famille des *Parvoviridae* est composée de deux sous-familles, les *Parvovirinae* et les *Desovirinae*. Les *ChPV* et *TuPV* font partie de la sous-famille des *Parvovirinae* qui infecte les vertébrés. Les *ChPV* et *TuPV* sont très semblables les uns aux



Fig.28.6: Les parvovirus du poulet (*Chicken parvoviruses* ou *ChPV*) et de la dinde (*Turkey parvoviruses* ou *TuPV*) sont soupçonnés de jouer un rôle important dans le «syndrome de retard de croissance» (RSS) du poulet et le complexe entéritique du dindonneau (CED) respectivement.



autres et sont génétiquement et phylogénétiquement distincts des parvovirus de l'oie.

Les parvovirus sont des virus non enveloppés à simple brin d'ADN. Ils sont connus pour être très stables, structurellement et antigéniquement. Les parvovirus sont largement répandus dans les troupeaux, cliniquement sains ou non, aux États-Unis et en Europe.

Des concentrations élevées de parvovirus sont éliminées par les fientes des oiseaux infectés. Le virus est très résistant dans l'environnement. En conséquence, les transmissions horizontales directes et indirectes sont les principales voies de l'infection. Si la litière est réutilisée entre les troupeaux, l'infection peut persister et provoquer chez les oiseaux nouvellement placés une maladie plus grave que celle du lot précédent. Les oiseaux sauvages sont suspectés d'être potentiellement porteurs. L'analyse des prélèvements de fientes chez les dindes sauvages a révélé la présence de particules «*parvovirus-like*».

### Symptômes & lésions

La plupart des infections se produisent au cours de la première semaine de vie et les symptômes de la maladie apparaissent à l'âge de 7 à 28 jours. Les oiseaux plus âgés ne présenteront pas les signes d'une maladie entérique, mais ils produiront des anticorps sériques spécifiques contre le virus.

Dans des conditions du terrain, il est difficile de déterminer le rôle joué par les parvovirus dans les maladies entériques, car ils sont souvent isolés de façon concomitante avec d'autres agents tels que les rotavirus, les réovirus et les astrovirus. Les symptômes sont ceux qui sont observés dans les syndromes entériques tels que le RSS et le CED dans lesquels les parvovirus peuvent jouer un rôle: perte d'appétit, dépression, troubles de la croissance, mauvais emplumement, diarrhée aqueuse, mortalité plus élevée, ostéoporose et déformations des os.

L'intestin grêle, et de temps en temps les cæca, sont pâles et distendus par un contenu liquide riche en gaz et en mucus. Les autres lésions secondaires seront un retard de croissance, un mauvais emplumement, une grande quantité de litière dans les gésiers ainsi que des os mous et flexibles.

À l'examen microscopique, on observe une augmentation modérée à sévère des cryptes et une entérite catarrhale aiguë dans le duodénum et le

jéjunum. Des corps d'inclusion intranucléaires ont également été décrits dans les cellules absorbantes de l'épithélium iléal. L'examen par immunohistochimie indirecte a permis d'observer une coloration positive dans les cellules épithéliales et inflammatoires de la *lamina propria* du duodénum et du jéjunum, les follicules de la bourse de Fabricius, le foie et le pancréas exocrine.

### Diagnostic

Des tests ont été développés pour diagnostiquer ces parvoviroses: un test classique d'amplification en chaîne par polymérase (PCR) qui s'est révélé très spécifique et sensible et un test de PCR en temps réel permettant la détection rapide du parvovirus chez le poulet (plus sensible et moins pénible que la PCR conventionnelle). Des tests sérologiques (ELISA) sont aussi fréquemment utilisés pour confirmer la présence d'une infection ou évaluer le statut immunitaire des oiseaux. La microscopie électronique peut également être utilisée à des fins diagnostiques.

### Traitement & contrôle

Bien que l'immunité passive puisse jouer un rôle protecteur crucial dans les premières semaines de la vie, il n'existe pas de vaccin disponible. Il n'y a non plus de traitement spécifique. En conséquence, de bonnes mesures de gestion et de biosécurité sont recommandées comme dans le cas des rotaviroses.

### INFECTION À TOROVIRUS DU DINDON

Les torovirus ont été signalés dans des cas d'entérites chez de nombreuses espèces telles que les humains, les chiens, les bovins et les porcs. Chez les dindes, le virus anciennement décrit en tant qu'agent du syndrome de rabougrissement (*stunting syndrome*) a été identifié en tant que torovirus de la dinde.

### Étiologie & épidémiologie

Les torovirus font partie de la famille des *Coronaviridae* et sont classés dans l'ordre des *Nidovirales*. Il s'agit de virus enveloppés à simple brin d'ARN.

La prévalence des torovirus de la dinde est inconnue. Cependant, les anticorps sériques anti-torovirus ont été détectés dans les troupeaux de dindes en Israël et une étude aux États-Unis a montré que des dindes présentant une maladie entérique étaient positives pour ce virus dans 30% des cas. Par

conséquent, le torovirus de la dinde semble largement diffusé.

La possibilité d'un portage asymptomatique et les modalités de transmission la maladie sont actuellement inconnues. Les poulets et les embryons de poulet sont résistants à l'infection.

### Symptômes & lésions

L'infection apparaît habituellement pendant les trois premières semaines de vie. Les dindes âgées sont également sensibles à l'infection mais les manifestations cliniques seront discrètes ou absentes. Les signes cliniques ont une durée moyenne de sept à dix jours et comprennent une diarrhée, une dépression et l'ingestion de la litière, conduisant à un manque d'uniformité du troupeau. Le taux de morbidité peut être élevé, mais celui de la mortalité est généralement faible.

Les intestins sont pâles, à paroi amincie, et leur contenu est liquide et composé d'aliments non digérés. Les cæca peuvent être dilatés avec un contenu liquide mousseux et brunâtre. Les modifications histologiques sont discrètes. L'observation d'une perte des cellules épithéliales matures est très faible ou absente.

### Diagnostic

Une RT-PCR a été développée et utilisée dans des conditions expérimentales pour détecter le torovirus de la dinde. Le test d'immunofluorescence indirecte (IFI), la microscopie électronique directe sur le contenu fécal et l'isolement par l'inoculation d'embryons de dinde sont également des moyens possibles de diagnostic.

### Traitement & contrôle

Il n'existe pas de vaccin et de traitement disponibles pour le moment. Toutefois, l'immunité passive permet d'aider au contrôle de l'intensité et de la durée de la maladie. Comme pour les autres affections entériques, de bonnes mesures de gestion de l'élevage et de biosécurité doivent être appliquées.

### RÉOVIROSES

Les réovirus ont été isolés à partir de nombreux tissus chez des poulets et des dindes ayant présenté des maladies diverses telles qu'une arthrite, une maladie respiratoire, une immunosuppression et une maladie entérique (voir Chap.II.27 & Chap.II.39). Ils se sont également révélés avoir des

effets synergiques et une pathogénicité accrue avec d'autres agents, y compris le virus de l'anémie infectieuse du poulet, *Escherichia coli* et le virus de la maladie de Gumboro.

### Étiologie et épidémiologie

Les réovirus appartiennent à la famille des *Reoviridae* et font partie du genre *Orthoreovirus*. Il s'agit de virus non enveloppés à double brin d'ARN. Les réovirus du poulet diffèrent de ceux de la dinde. Les réovirus entériques sont identiques génétiquement aux réovirus impliqués dans la ténosynovite chez les dindes. Il existe une grande variation dans la virulence des réovirus: environ 80 à 90% des souches sont non pathogènes et les autres modérément à hautement pathogènes.

Les réovirus semblent largement diffuser parmi les troupeaux sains et les troupeaux cliniquement affectés. La voie courante de contamination est la transmission horizontale directe et indirecte. Les réovirus sont résistants dans l'environnement.

### Symptômes & lésions

Le virus isolé ne permet pas de reproduire la maladie expérimentalement, mais il sera la cause d'une maladie entérique lorsqu'il est associé à d'autres virus. Les oiseaux touchés présentent une diarrhée, des plumes ébouriffées et une dépression.

Les lésions macroscopiques ne sont pas spécifiques. Les lésions les plus fréquentes sont des contenus intestinaux liquides et mousseux. Dans certains cas, l'atrophie de la bourse de Fabricius a été décrite.

Les lésions microscopiques sont constituées d'une hyperplasie bénigne des cryptes, d'une infiltration de la *lamina propria* et d'une déplétion lymphoïde modérée à sévère de la bourse de Fabricius. Une déplétion lymphoïde bénigne de la rate et une infiltration lymphocytaire du foie, du cœur, du proventricule et du pancréas peuvent aussi être observées.

### Diagnostic

Plusieurs tests RT-PCR existent. Cependant, le plus sensible est une RT-PCR dans laquelle la charge virale peut être quantifiée. Les virions peuvent également être détectés par la microscopie électronique. Certains tests ELISA sont disponibles dans le commerce pour faciliter la détection d'anticorps spécifiques des réovirus chez les poulets.



## Traitement & contrôle

Il n'y a pas de vaccin ou de traitement efficace pour ces réoviroses entériques. En raison de la nature des réovirus, de bonnes mesures de gestion de l'élevage et de biosécurité peuvent être actuellement les meilleurs moyens de contrôle.

## INFECTIONS VIRALES DUES À UN VIRUS AVIAIRE «ENTEROVIRUS-LIKE»

Le terme *enterovirus-like* concerne les virus découverts dans l'intestin des volailles et qui n'ont pas été encore complètement caractérisés.

## Étiologie & pathogénie

Les entérovirus font partie de la famille des Picornaviridae. Ce sont des virus non enveloppés à simple brin d'ARN. En raison de leurs similarités antigéniques avec le virus aviaire de la néphrite, plusieurs virus *enterovirus-like* (ELV) pourraient être reclassés parmi les astrovirus dans le futur.

Les entérovirus ont été détectés chez un certain nombre d'espèces aviaires. Ils ont été identifiés chez les volailles commerciales telles que les dindes, les poulets, les faisans, les pintades et les perdrix, et chez les oiseaux sauvages comme les cacatoès ou des autruches. Les infections par des virus *enterovirus-like* ont été décrites dans de nombreux pays et continents.

La voie la plus courante de transmission semble être horizontale, par ingestion de matières fécales infectées. La transmission indirecte par des objets contaminés et des vecteurs mécaniques tels que les ténébrions peut être également une possibilité. La transmission verticale est soupçonnée depuis la détection d'un ELV dans le méconium d'un embryon de poulet mort en coquille.

## Symptômes & lésions

La maladie se produit généralement pendant la première semaine de vie. Dans des conditions du terrain, les ELV sont souvent découverts dans des infections mixtes. La diarrhée, la diminution de l'indice de conversion des aliments, et le retard de croissance conduisent à des troupeaux manquant d'uniformité. Une mortalité plus élevée peut également être observée.

Dans une étude, la co-infection d'un ELV et d'un rotavirus chez des dindonneaux a reproduit des symptômes et des lésions plus sévères que ceux observés chez les dindonneaux n'ayant été inoculés qu'avec l'un ou l'autre de ces virus.

Expérimentalement, les cæca présentent une paroi mince et sont dilatés, remplis d'un liquide mousseux jaunâtre. La séreuse du tractus gastro-intestinal est pâle et une sécrétion catarrhale est observée dans l'intestin grêle. L'intestin grêle présente divers degrés d'atrophie des villosités ainsi qu'un allongement des cryptes. Ces lésions suggèrent que la diarrhée est due à une malabsorption des nutriments conduisant à une attraction osmotique de l'eau dans l'intestin grêle.

## Diagnostic

Les ELV aviaires sont principalement diagnostiqués à partir d'échantillons de matières fécales ou intestinales en utilisant la microscopie électronique à transmission directe ou immunitaire. En outre, un test ELISA sensible et spécifique a été utilisé pour la détection de l'ELV de la dinde.

## Traitement & contrôle

Il n'existe pas actuellement de traitement ou de vaccin efficace disponible. Le contrôle de l'infection peut être obtenu efficacement en appliquant de bonnes stratégies dans la gestion de l'élevage et les mesures de biosécurité classiques.

## RÉFÉRENCES

- Day J M. Rotavirus Infections. In *Diseases of Poultry*, 13th ed., DE Swayne et al. John Willey and Sons Inc, Ames, Iowa. 2013, pp. 381-391.
- Day JM & Zsak L. Recent progress in the characterization of avian enteric viruses. *Avian dis.* 2013,57:573-580.
- Hayhow CS. Avian Enterovirus-Like Infections. In *Diseases of Poultry*, 13th ed., DE Swayne et al. John Willey and Sons Inc, Ames, Iowa. 2013, pp. 395-399.
- Jindal, N and al. Enteric viruses in turkey enteritis. *Virus Dis.* 2014 DOI 10.1007/s13337-014-0198-8 (published online 19 February 2014)
- Mettifogo E et al. Emergence of Enteric Viruses in Production Chickens Is a Concern for Avian Health. *Scientific World J*, 2014, , Article ID 450423, 8 pages.
- Nunez LFN & Piantino Ferreira AJ. Viral agents related to enteric disease in commercial chicken flocks, with special reference to Latin America. *World's Poultry Sci J*, 2013,69:853-864.
- Reynolds DL. Turkey Torovirus Infection. In *Diseases of Poultry*, 12th ed., Saif YM et al. Blackwell/Iowa State University Press, Ames, Iowa. 2008, pp. 361-364.
- Zsak L. Enteric Parvovirus Infections of Chickens and Turkeys. In *Diseases of Poultry*, 13th ed., DE Swayne et al. John Willey and Sons Inc, Ames, Iowa. 2013, pp. 399-405.

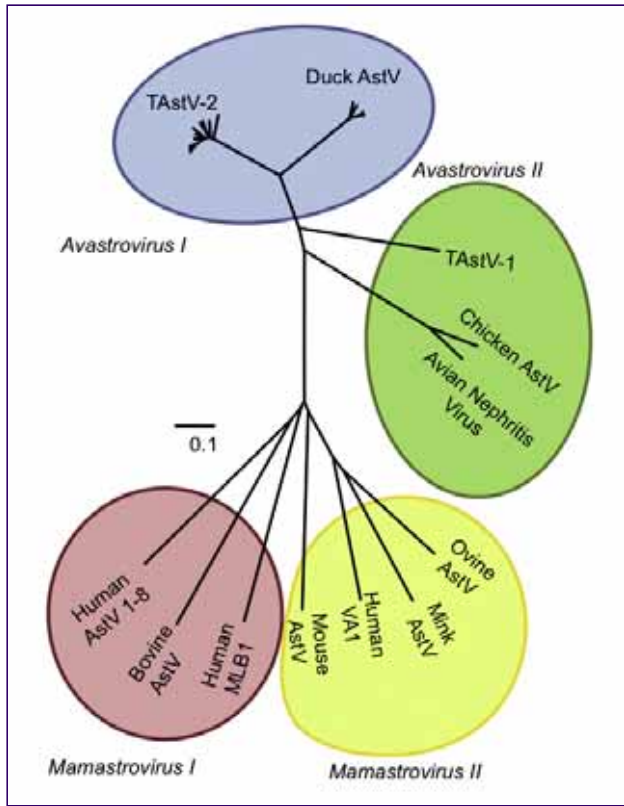


Fig.29.1: Arbre phylogénétique des génomes entiers d'une sélection d'astrovirus de mammifères et d'oiseaux.

	SEMD +	SEMD -
Astrovirus +	8	12
Astrovirus -	3	21

Tabl.29.1: Analyse croisée des SEMD et du statut de l'astrovirus (déterminé par RT-PCR) pour 44 troupeaux de dindes (11 SEMD positif et 20 Astrovirus positif). Test exact de Fisher - p = 0,078.

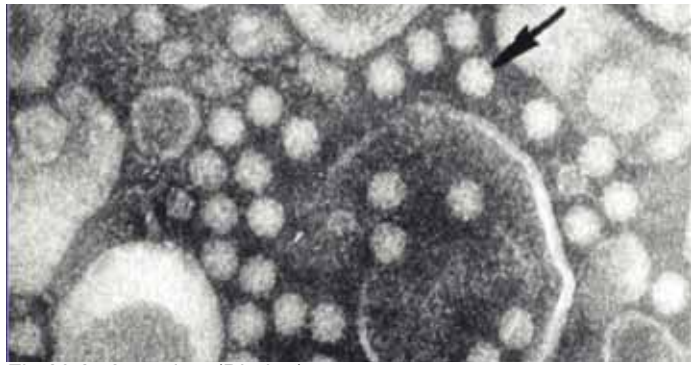


Fig.29.2: Astrovirus (Dindon).

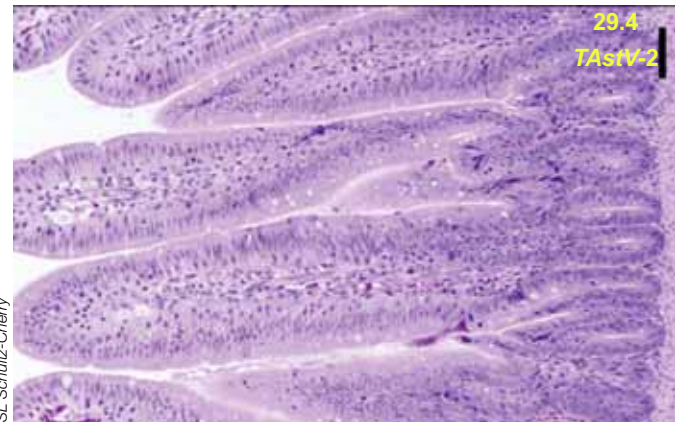
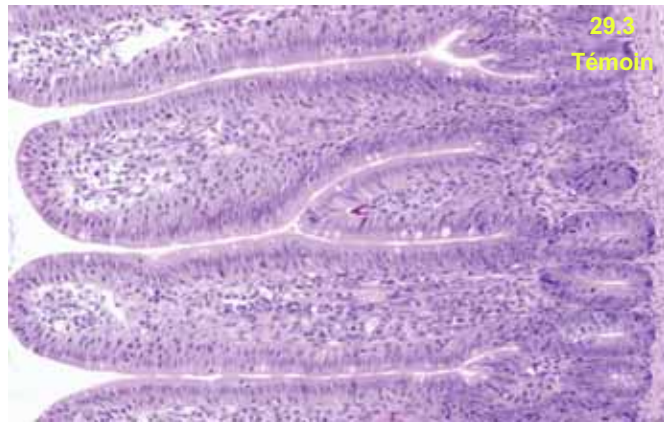


Fig.29.3, 29.4, 29.5 & 29.6: Aspects microscopiques (Fig.29.3 & Fig.29.4, hématoxyline & éosine) et macroscopiques (Fig.29.5 & Fig.29.6) des intestins de dindonneaux témoins et de dindonneaux infectés par l'astrovirus de type 2 du dindon (*TastV-2*) 3 jours après l'infection. Bien que les lésions histologiques soient mineures, les intestins des oiseaux infectés par le *TastV-2*- présentent clairement une paroi mince, distendue, et sont remplis de liquide.



# Maladies virales

## 29. ASTROVIROSES

### INTRODUCTION

Les astrovirus sont une famille de virus affectant de nombreuses espèces d'oiseaux et de mammifères. Chez les oiseaux, les avastrovirus se répartissent en deux groupes, *Avastrovirus* I et II, qui ont été associés à des entérites, des hépatites et des néphrites. Mais c'est leur rôle possible dans le complexe des entérites du dindonneau ou CED (*Poult enteritis complex* ou *PEC*), en particulier le syndrome entéritique mortel du dindonneau ou SEMD (*Poult enteritis mortality syndrome* ou *PEMS*), qui a attiré le plus d'attention au cours des 18 dernières années, bien que le premier rapport concernant le lien entre les astrovirus et les problèmes intestinaux chez les jeunes dindes date de 1980.

### ÉTIOLOGIE & ÉPIDÉMIOLOGIE

Les *Astrovirus*, comme leur nom l'indique, sont de petits virus en forme d'étoile de cinq à six projections de surface pointues. Cependant, cette morphologie est observée seulement dans un petit pourcentage de particules virales par immuno-microscopie électronique. Les astrovirus sont des virus à ARN non enveloppés, retrouvés principalement chez les jeunes oiseaux âgés de moins de cinq semaines dans le monde entier. Bien que plus fréquents chez les dindonneaux atteints d'entérite, ils peuvent être isolés sur des oiseaux sains. En fait, des études récentes ont montré que, à l'échelle du troupeau, la grande majorité des élevages de poulets, et jusqu'à 100% des troupeaux de dindes dans une région donnée, peuvent être infectés par des astrovirus. Ils sont souvent associés au syndrome de malabsorption (*Runting-stunting syndrome*) observé chez le poulet de chair, même si une étude récente indique que le parvovirus peut être également lié à ce syndrome ainsi qu'au syndrome entérite-frilosité de la pintade. Les *Astrovirus* ont été également associés à des retards de croissance et à une mortalité embryonnaire chez le canard et l'oie.

À ce jour, six astrovirus aviaires différents ont été confirmés: deux chez la dinde (*TAstV-1 TAstV-2*), deux chez le poulet [Virus de la néphrite aviaire ou *avian nephritis virus* (*ANV*) et *Astrovirus* du poulet (*CAstV*)] et deux chez le canard (*DAstV-1* and *-2*). La caractérisation moléculaire de ces virus montre une grande variabilité génétique entre chaque type et cette variabilité influe sur la capacité de les détecter par des techniques moléculaires et sérologiques (voir l'arbre phylogénétique de la Fig.29.1).

Les astrovirus sont transmis horizontalement par la voie fécale-orale. La transmission verticale est suspectée du fait des observations sur le terrain concernant l'association de l'astrovirus à la néphrite aviaire. La morbidité peut être éle-

vée, tandis que la mortalité est normalement faible à moins que d'autres agents pathogènes soient présents. En effet, il n'est pas rare de détecter simultanément les astrovirus avec des rotavirus, des coronavirus, des réovirus et des adénovirus de type I dans les élevages de poulets de chair. Les mêmes observations concernent les dindes affectées par le PEC.

Une étude menée dans trois États américains différents a comparé des troupeaux de dindons diagnostiqués SEMD positifs et des troupeaux SEMD négatifs au même moment et dans la même région. Bien que non significative à  $p < 0,05$ , il semble y avoir une association entre le SEMD et la présence de l'astrovirus (Tabl.29.1). La figure 29.7 montre également que les troupeaux infectés par l'astrovirus ont eu, en moyenne, un taux de mortalité doublé.

Les astrovirus sont extrêmement stables dans l'environnement et résistants à la plupart des désinfectants. Ils ne sont pas inactivés par les composés phénoliques, les pH acides, les détergents, les ammoniums quaternaires, la plupart des alcools ou la température ambiante. Seuls quelques désinfectants, tels que le formaldéhyde, la  $\beta$ -propiolactone, le méthanol à 90% et l'hydrogénopersulfate de potassium peuvent détruire le virus.

### SYMPTÔMES & LÉSIONS

Chez les dindes, les symptômes sont généralement observés avant l'âge de six semaines (principalement de 1 à 3 semaines d'âge) et peuvent durer pendant 12 à 14 jours. Ils comprennent une diarrhée, une apathie et de la nervosité. Chez les dindes, le retard de croissance suit souvent les premiers signes cliniques. Il est, au moins en partie, la conséquence d'une diminution de l'absorption intestinale chez les dindonneaux infectés.

Chez les poulets, les astrovirus ont été principalement associés à un retard de croissance modéré. Une exception serait la néphrite aviaire, maladie rare d'évolution aiguë. Normalement, l'infection du poulet par le virus de la néphrite aviaire (*ANV*) reste subclinique (le virus est détecté par RT-PCR principalement au Japon, en Chine, en Afrique, en Europe et aux États-Unis). Dans les conditions du terrain, l'expression clinique varie d'un syndrome de malabsorption à la mort causée par la néphropathie et la goutte viscérale.

Chez les canards, les astrovirus ont été associés à une hépatite pouvant être fatale. Ceci a été confirmé dans l'hépatite du canard de type II [à différencier de l'hépatite de type I causée par un picornavirus (voir Chap.VI.90)]. Ce virus de l'hépatite du canard de type II est un astrovirus également connu sous le nom de *Duck-Astrovirus-1* (*DAstV-1*) ou

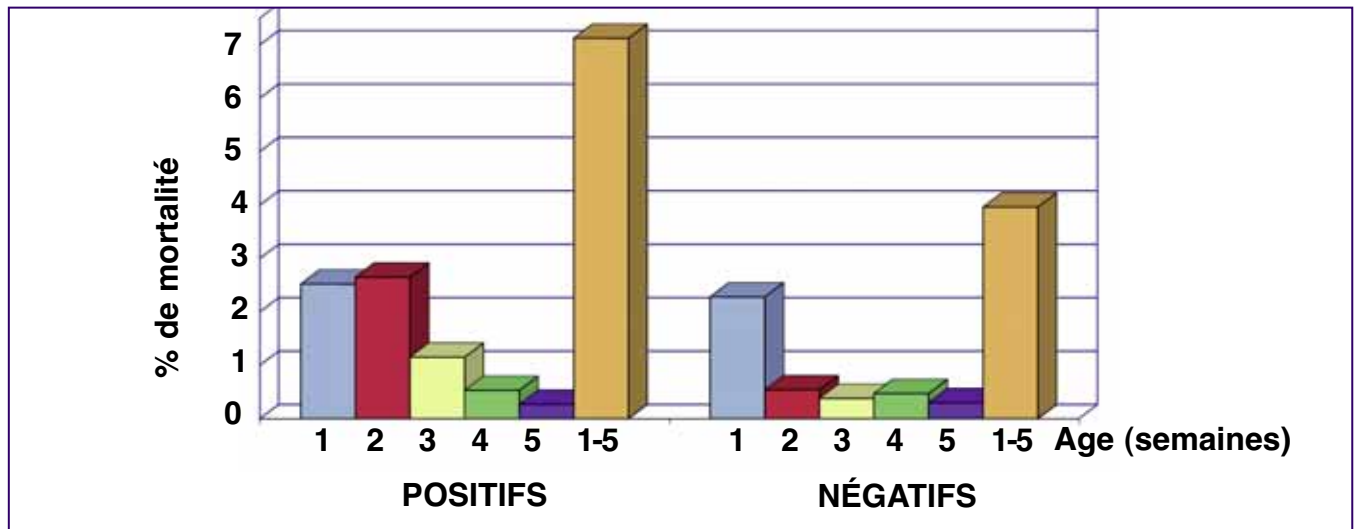


Fig.29.7: Comparaison de la mortalité hebdomadaire en fonction de l'infection par les astrovirus confirmée par RT-PCR. Pourcentage de mortalité moyenne pour 11 troupeaux "astrovirus positifs" par comparaison avec 33 troupeaux "astrovirus négatifs". Noter une mortalité élevée dans les troupeaux "astrovirus positifs" à l'âge de 2 à 3 semaines.



Fig.29.8: Dindonneaux du même âge 12 jours dont l'un a été inoculé avec l'astrovirus *TastV-2* (à gauche) et l'autre avec une solution saline (à droite).



Fig.29.9: Observations de cas de syndrome entérique mortel du dindonneau (SEMD ou PEMS) sur le terrain en France.



Fig.29.10 & 29.11: Troupeaux de dindons affectés par le syndrome entérique mortel du dindonneau (SEMD ou PEMS). Notez le retard de croissance sévère de certains oiseaux.



*Astrovirus-1* du canard. À ce jour, cette maladie a été signalée sporadiquement en Angleterre et en Chine. Elle apparaît chez des canetons âgés de 10 jours à 6 semaines (les canards adultes ne sont pas affectés) et provoque des lésions similaires à celles des virus de type I. La mort peut survenir en une heure à quatre jours après l'apparition des signes cliniques caractérisés par des fientes molles, une polydipsie, une excrétion excessive d'urates et des troubles nerveux (convulsions, opisthotonos). Des études récentes ont montré qu'un autre astrovirus, observé à ce jour uniquement aux États-Unis, et différent de l'astrovirus de type II, peut également provoquer une hépatite. Il est dénommé *Duck Astrovirus-2 (DAstV-2)* ou *Astrovirus-2* du canard.

À l'autopsie des dindes, le cæcum est dilaté et rempli d'un contenu liquide jaunâtre et mousseux. L'ensemble du tractus intestinal présente une perte de tonus (paroi intestinale plus mince que la normale). La diarrhée est en partie attribuable à l'effet osmotique des nutriments non digérés et non absorbés attirant l'eau dans la lumière intestinale. À l'examen microscopique, on observe une hyperplasie des cryptes de l'intestin grêle sans atrophie des villosités, bien qu'un léger raccourcissement des villosités ait été observé dans certaines expérimentations. Ces changements se produisent dès le premier jour suivant l'infection. La réplication virale est limitée à l'intestin mais une virémie transitoire a été observée trois jours après l'infection dans des conditions expérimentales. On n'observe pas de réponse inflammatoire ou de lésions tissulaires caractérisant cet agent pathogène. Il semble que la réponse des lymphocytes sanguins périphériques soit beaucoup moindre chez les oiseaux infectés par comparaison avec les oiseaux témoins.

Les poulets affectés par le virus de la néphrite aviaire montrent des lésions limitées aux reins. Les cellules épithéliales des tubes contournés proximaux sont nécrosées. Les granulocytes sont présents, ainsi qu'une infiltration lymphocytaire dans l'interstitium et un peu de fibrose. La goutte viscérale est généralisée et provoque la mort des poussins.

Chez les canards, les lésions sont principalement observées dans le foie et les reins. Le foie est pâle avec de petites hémorragies qui peuvent se regrouper. La rate est hypertrophiée avec des zones décolorées. Les reins sont souvent hypertrophiés avec une vascularisation importante. De petites hémorragies peuvent être remarquées dans la paroi intestinale et sur la graisse du cœur.

## DIAGNOSTIC

Le diagnostic peut être effectué par l'observation des agrégats de particules typiques d'astrovirus en immunomicroscopie électronique. D'autres outils de diagnostic comprennent la méthode immuno-enzymatique de l'antigène de capture (AC-ELISA) et la réaction en chaîne par polymérase (*Reverse transcription polymerase chain reaction* ou RT-PCR) ou la RT-PCR en temps réel. Cette dernière procédure est généralement utilisée sur un mélange de matières fécales provenant de trois à

cinq oiseaux par troupeau. Ce test est très sensible et spécifique. Toutefois, étant donné que la plupart des poulets et des dindes sont infectés dans les troupeaux, sauf si une souche particulière se trouve être associée à des signes cliniques et que des analyses peuvent être développées pour l'identifier, la confirmation de la présence de l'infection présente peu de valeur diagnostique. Cependant, lors d'un CED à répétition dans une région donnée, l'utilisation des tests concernant les astrovirus pourrait présenter le mérite d'identifier les associations d'agents pathogènes en cause dans ce contexte.

En cas de néphrite aviaire, la confirmation du diagnostic nécessite de démontrer la présence des antigènes viraux spécifiques par immuno-histochimie ou par hybridation *in situ* de l'ARN viral. Dans le cas de l'hépatite du canard, une méthode ELISA indirecte a été développée. La microscopie électronique est également utilisée.

## TRAITEMENT & CONTRÔLE

Il n'y a pas de vaccin ou de traitement pour l'astrovirose du poulet de chair ou du dindonneau. Quelques rapports récents suggèrent qu'une vaccination des reproducteurs dans la filière poulet de chair peut offrir une certaine protection contre le syndrome de malabsorption à leur descendance. Comme dans toutes les autres infections intestinales, les bonnes pratiques de gestion (bonne température ambiante, gestion de la litière, etc.) peuvent réduire l'impact de l'infection sur les performances du troupeau (voir Chap.IV.72 sur le SEMD). L'accent doit être mis sur le nettoyage et la désinfection avec un vide sanitaire durant au moins deux semaines entre les troupeaux. Il semble que les infections par les virus du canard de type II et III peuvent être contrôlées par l'utilisation de vaccins vivants atténués administrés aux reproducteurs pour conférer une immunité passive à la descendance. Cependant, bien que testés expérimentalement, ces vaccins ne sont pas encore disponibles dans le commerce. Aucun vaccin n'a été élaboré contre les virus de la néphrite aviaire du poulet, en grande partie en raison du niveau élevé de leur diversité antigénique.

## RÉFÉRENCES

- Koci MD & Schultz-Cherry SL. Avian astroviruses. Review article. *Av Pathol*, 2002;31:213-227.
- Pantin-Jackwood MJ et al. Enteric viruses detected by molecular methods in commercial chicken and turkey flocks in the United States between 2005 and 2006. *Av Diseases*, 2008;52:235-244.
- Nighot P.K et al. Astrovirus infection induces sodium malabsorption and redistributes sodium hydrogen exchanger expression. *Virology* (2010) 401; 146-154.
- Schultz-Cherry S.L. Astrovirus Infections. In *Diseases of Poultry*, 13th Ed., Ed. DE. Swayne, Wiley-Blackwell, 2013, pp 391-395.
- Pantin-Jackwood MJ et al. Avian Astroviruses. In *Astrovirus Research. Essential Ideas, Everyday Impacts, Future Directions*. Ed. S Schultz-Cherry. Springer; ISBN: 978-1-4614-4734-4 (Print) 978-1-4614-4735-1 (Online); pp151-180.



Fig.30.1: Poussin naturellement infecté par le virus de l'AIP et présentant une dermatite.

Fig.30.2 & 30.3: Une surinfection bactérienne causant une dermatite gangreneuse est fréquemment observée. Les lésions cutanées sont habituellement observées sur les ailes (d'où le nom de "maladie des ailes bleues").



Fig.30.4, 30.5 & 30.6: Les lésions cutanées peuvent aussi apparaître sur d'autres parties du corps.

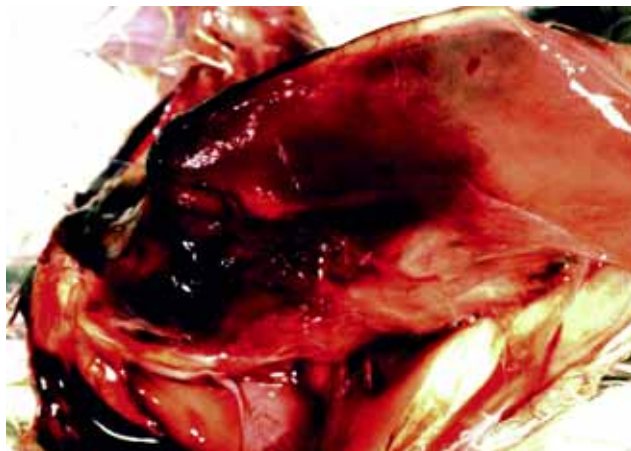


Fig.30.7 & 30.8: Hémorragies intramusculaires chez des poussins atteints d'AIP.



Fig.30.9: AIP. Hémorragies au niveau du gésier.



Fig.30.10: AIP. Trois rates décolorées du fait de l'anémie. Comparer avec la rate normale en haut à droite.



# Maladies virales

## 30. ANÉMIE INFECTIEUSE DU POULET

### INTRODUCTION

Le virus de l'anémie infectieuse du poulet (VAIP) a été isolé pour la première fois en 1979 et depuis, il a été détecté dans le monde entier. Ce VAIP est classé dans la famille des *Circoviridae*, genre *Gyrovirus* du fait de sa taille et de ses caractéristiques génomiques.

### ÉTIOLOGIE & ÉPIDÉMIOLOGIE

Les poulets sont les hôtes cibles du VAIP et ce virus n'a pas été identifié dans d'autres espèces aviaires bien que des anticorps aient été détectés chez la caille japonaise. Les foyers d'anémie infectieuse du poulet (AIP) sont limités à la descendance des reproducteurs qui n'ont pas d'immunité au début de la période de ponte car la présence des anticorps vitellins sont protecteurs et empêchent le développement de l'anémie chez les poussins.

Les anticorps préviennent le développement de la maladie clinique mais ils ne permettent qu'une réduction de la transmission verticale ou horizontale du VAIP sans la prévenir. La transmission horizontale du VAIP s'effectue directement par la voie orale ou respiratoire alors que la transmission verticale peut être due à l'infection soit de la poule soit du coq.

Le VAIP est extrêmement résistant aux agents physiques et aux produits désinfectants chimiques. Ainsi il peut persister des semaines à des mois, voire des années, dans l'environnement avicole.

### SYMPTÔMES & LÉSIONS

La maladie apparaît cliniquement chez les poussins infectés avant l'âge de 3 semaines ou chez les poulets immunodéprimés. L'infection chez les poulets immunocompétents ne provoque pas de lésions détectables mais il est possible de constater une atteinte de la fonction immunitaire ainsi qu'une diminution du poids, de l'indice de conversion alimentaire et de la viabilité des oiseaux. Les poussins atteints d'AIP présentent une anémie sévère (hématocrite inférieur à 27%), une pancytopenie, et une immunosuppression qui favorisera les infections secondaires. L'atrophie du thymus et la pâleur de la moelle osseuse sont les lésions les plus caractéristiques de l'AIP mais une atrophie de la bourse de Fabricius est aussi fréquemment observée dans

les cas cliniques. L'atrophie de la médulla et du cortex du thymus est caractéristique et toutes les lignées des cellules hématopoïétiques de la moelle osseuse sont réduites, cette aplasie médullaire provoquant la pâleur caractéristique de la moelle osseuse observée lors de l'autopsie des cas cliniques d'AIP.

Des hémorragies cutanées, intramusculaires et muqueuses sont souvent, mais pas toujours, notées chez les poussins affectés. La cause de ce trouble de la coagulation associé à l'infection par le VAIP est au moins expliquée partiellement par une thrombocytopenie liée à la destruction des hémocytoblastes dans la moelle osseuse. L'atteinte des cellules endothéliales et la diminution de l'activité hépatique peuvent être importantes dans la pathogenèse de ce syndrome hémorragique.

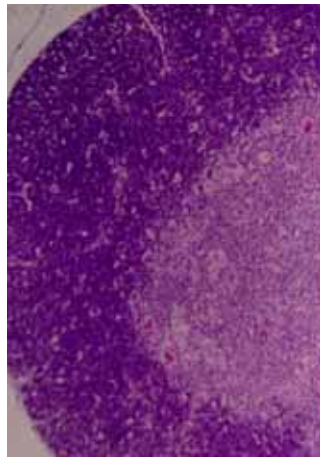
Le VAIP présente un tropisme pour les tissus lymphoïdes et infecte les lymphocytes présents dans tous les organes. Des corps d'inclusions intranucléaires éosinophiles sont observés dans les cellules lymphoïdes du thymus, de la bourse de Fabricius, de la rate et d'autres organes ainsi que dans les lymphocytes et les hémocytoblastes dans la moelle osseuse des poussins infectés.

Les infections par le VAIP représentent une part importante du complexe des multiples maladies multifactorielles. Par exemple, la maladie des ailes bleues provoque une maladie chez les poulets âgés de 12 à 20 jours. Les lésions caractéristiques de cette maladie sont une dermatite gangreneuse affectant la peau et les muscles sous-jacents ainsi qu'une sévère déplétion des lymphocytes du thymus et de la bourse de Fabricius. Ce syndrome a été reproduit expérimentalement avec différents agents isolés à partir de cas du terrain à savoir le VAIP, le réovirus aviaire et des agents bactériens pathogènes. Le VAIP peut jouer un rôle similaire dans la pathogenèse de la dermatite gangreneuse, l'hépatite à corps d'inclusions, la chondronécrose et l'arthropathie amyloïde.

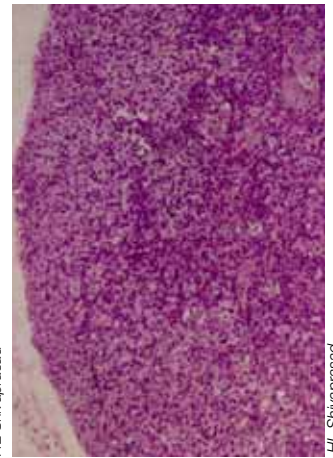
Le VAIP interfère avec les réponses immunitaires vaccinales et l'on considère qu'il peut présenter une action synergique avec d'autres agents pathogènes dans plusieurs affections comme la maladie de Marek, la cryptosporidiose, la réovirose aviaire, la maladie de



Fig.30.11: Sur le terrain, le diagnostic de l'AIP est réalisé par l'observation de l'atrophie du thymus et de la moelle osseuse. Comparer le poussin infecté à gauche avec le poussin normal à droite.

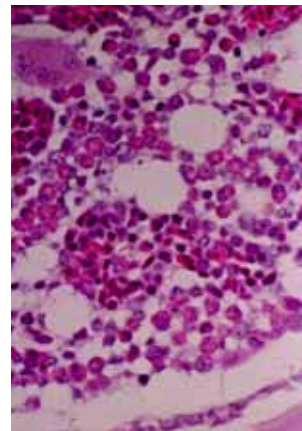


HL Shivaprasad

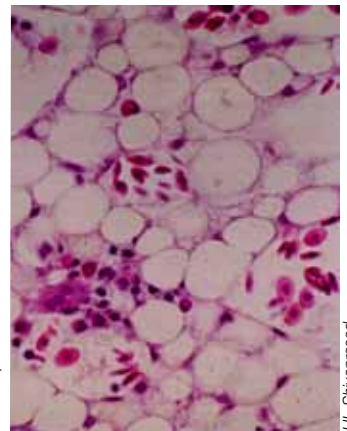


HL Shivaprasad

Fig.30.12 & 30.13: Aspect histologique d'une atrophie du thymus chez un poussin atteint d'AIP à droite: déplétion lymphocytaire dans la medulla. Comparer avec le thymus d'un poussin témoin indemne à gauche.

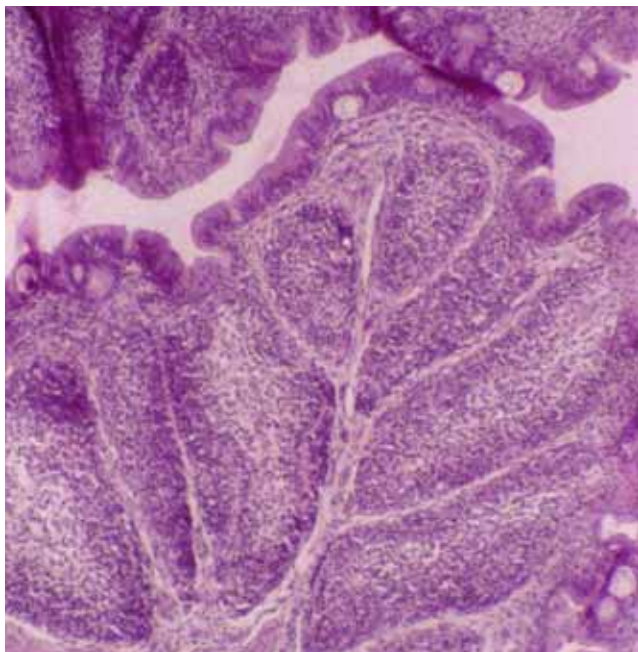


HL Shivaprasad



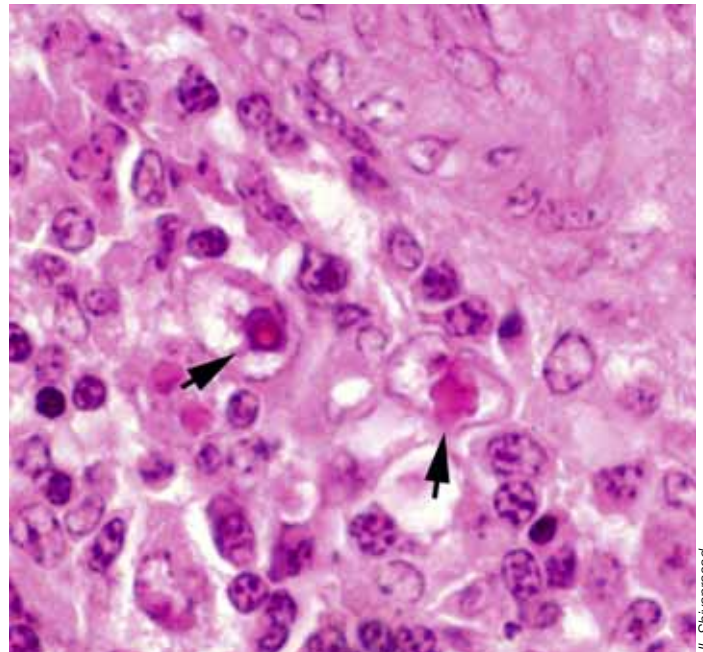
HL Shivaprasad

Fig.30.14 & 30.15: Aspect histologique de l'aplasie médullaire chez un poussin atteint d'AIP (à droite). Comparer cette disparition de toutes les lignées des cellules souches hématopoïétiques avec l'aspect histologique de la moelle osseuse d'un poussin témoin indemne à gauche.



LDA 22

Fig.30.16: AIP (Poulet). Déplétion lymphoïde de la bourse de Fabricius.



HL Shivaprasad

Fig.30.17: Inclusions intranucléaires éosinophiles caractéristiques du VAIP dans les lymphocytes de la rate (flèches).



Gumboro et d'autres maladies. Le mécanisme de ces interactions n'est pas connu avec précision.

## DIAGNOSTIC

Le VAIP est ubiquitaire et peut être détecté chez la plupart des poulets d'où l'importance de différencier l'infection de la maladie lorsque qu'il faut effectuer un diagnostic. L'AIP peut être diagnostiquée à partir de l'observation de la maladie clinique chez des poussins âgés de moins de 3 semaines mais les symptômes peuvent être trompeurs et un diagnostic concret doit être effectué en corrélant les symptômes observés chez les poussins et la présence d'anticorps chez les reproductrices. Des lésions similaires à celles observées dans l'AIP peuvent être notées dans la maladie de Marek, la réticuloendothéliose ou dans certains cas de maladie de Gumboro, ce qui justifie de considérer ces maladies dans le diagnostic différentiel de l'AIP.

Les anticorps dirigés contre le VAIP peuvent être détectés avec les tests d'immunofluorescence ou d'immunoperoxydase indirecte sur des cultures cellulaires infectées. Les études de neutralisation virale ont été aussi décrites et sont utilisées largement. Malheureusement toutes les souches des poulets ne développent pas des taux mesurables d'anticorps pour toutes les souches de VAIP. Et l'on n'observe pas de séroconversion à tout âge avec toutes les infections. Le VAIP peut être détecté dans les tissus infectés par microscopie électronique, par PCR sur les lymphocytes, après hybridation *in situ* sur frottis sanguin et sur des coupes histologiques de tissus

fixés par le formol. Plusieurs techniques permettent d'isoler le VAIP : inoculation d'œufs embryonnés, inoculation *in vitro* de cellules mononucléées de poulet et isolement sur cultures cellulaires.

## TRAITEMENT & CONTRÔLE

Plusieurs reproductrices sont vaccinées avec un vaccin vivant atténué pour assurer des titres d'anticorps suffisants pour la transmission d'une immunité passive permettant de prévenir une AIP chez les poussins. Les vaccins vivants modifiés peuvent provoquer une infection subclinique et, de ce fait, ils ne doivent pas être utilisés dans tous les troupeaux. La prévention est la meilleure approche pour réduire la prévalence du VAIP car l'on ne connaît pas de stratégies efficaces pour éliminer le virus des troupeaux infectés. Les oiseaux indemnes d'organismes pathogènes spécifiques (IOPS) doivent rester indemnes de VAIP dans le cadre des procédures strictes de biosécurité.

## RÉFÉRENCES

- Adair BM. Immunopathogenesis of chicken anemia virus infection. *Dev Comp Immunol*, 2000, 24:247-55.
- Cardona C. L'anémie infectieuse du poulet. *Médecin Vét. Québec*, 2000, 30:202-205.
- Schat KA & van Santern VL. Chicken infectious anemia, In "*Diseases of Poultry*", Ed DE Swayne, 13th ed. Wiley-Blackwell, 2013, Pp. 248-264.



Fig.30.18: Il est possible de confirmer l'anémie en réalisant un hématocrite. Les tubes d'hématocrite permettent de noter un faible volume cellulaire (15% à 22%) chez les deux poulets atteints d'AIP par comparaison avec le poulet normal (35%) à droite.

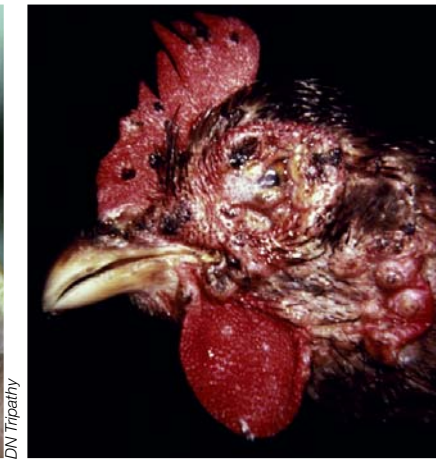


Fig.31.1, 31.2 & 31.3: Lésions cutanées de la variole aviaire. Les lésions varient selon le stade de développement, débutant par des papules, puis des vésicules se transformant en pustules, se terminant en croûtes.



Fig.31.4, 31.5 & 31.6: Les lésions cutanées de la variole évoluent vers la formation de croûtes (Poule).



Fig. 31.7: Les lésions cutanées de la variole peuvent être observées à la base des follicules plumeux (Poulet).



Fig.31.8: Lésions cutanées de la variole sur un pied.



Fig.31.9: Lésion variolique de la cavité buccale (Dindon).



# Maladies virales

## 31. VARIOLE AVIAIRE

### INTRODUCTION

La variole aviaire est une maladie virale fréquente des oiseaux domestiques (poulets, dindons, pigeons et canaris). Il s'agit d'une maladie se propageant lentement qui est caractérisée par la formation de lésions cutanées prolifératives (formes cutanées) et/ou de lésions de la partie supérieure des appareils digestif et respiratoire (forme diphtérique). L'agent responsable est un virus à double brin d'ADN du genre *Avipoxvirus* de la famille des *Poxviridae*. Le virus de la variole aviaire est le modèle d'espèce type du genre *Avipoxvirus*. D'autres membres de ce genre sont les virus des varioles du canari, du junco, du mainate, du pigeon, des psittacidés, de la caille, du paon, du pingouin, du moineau, de l'étourneau et du dindon. Les virus varioliques aviaires sont spécifiques de l'hôte, n'infectant que des espèces aviaires.

### ÉTIOLOGIE & ÉPIDÉMIOLOGIE

Les virus varioliques aviaires sont rencontrés dans le monde entier chez les volailles et les oiseaux de volière. Dans certaines régions, la maladie est rencontrée plus souvent pendant les mois d'été quand il y a une population élevée de moustiques. Cependant, dans les grandes exploitations avicoles, en particulier celles comportant des oiseaux à différents âges, la variole aviaire peut survenir à n'importe quel moment dans l'année. Ces dernières années, l'épidémiologie de la variole aviaire a changé dans de nombreuses régions du fait de l'augmentation de la concentration des volailles dans d'importants poulaillers, du maintien des troupeaux de pondeuses pour un second cycle de production et de l'élevage des oiseaux à des âges différents.

En général, les virus varioliques peuvent résister à des conditions extrêmes dans l'environnement et restent stables dans les croûtes desséchées pendant de longues périodes. Les croûtes provenant des oiseaux guéris peuvent contaminer le sol, l'aliment et l'eau. De petites abrasions sur la peau ou les muqueuses permettent l'entrée du virus puisqu'il ne peut pas pénétrer lorsque le tissu cutané ou muqueux est sain. Les lacerations cutanées résultant d'un cannibalisme, d'un combat ou du lissage des plumes peuvent aider à l'entrée du virus. Les insectes tels que les moustiques peuvent jouer le rôle de vecteurs mécaniques en transportant le

virus des oiseaux infectés aux oiseaux sensibles. De plus, les infections localisées dans les tractus digestifs et respiratoires peuvent être la conséquence d'une exposition aux aérosols formés dans l'environnement contaminé, en particulier dans les bâtiments fermés avec une forte concentration d'oiseaux. A cet égard, l'inhalation de poussières riches en virus (particules de plumes, de peau ou de croûtes) représente une importante voie d'exposition au virus. La transmission est facilitée par le logement d'un grand nombre d'oiseaux dans des locaux fermés. Comme la maladie se propage lentement, le virus peut circuler dans la population sensible pendant un temps prolongé. Ceci est surtout fréquent lorsqu'il y a plusieurs troupeaux de volailles d'âge différents dans l'élevage.

### SYMPTÔMES & LÉSIONS

Généralement, la maladie apparaît sous deux formes, cutanée et diphtérique, bien qu'une forme systémique puisse aussi être observée. Des infections généralisées avec une forte mortalité sont fréquentes chez les canaris avec le virus de la variole du canari.

La forme cutanée est caractérisée par la formation de lésions de la crête, des barbillons, de la commissure du bec, des pattes, du cloaque et d'autres zones cutanées. Les lésions des paupières ou autour du bec peuvent gêner la vision ou la prise alimentaire. Les oiseaux ainsi atteints ont une productivité réduite. Les jeunes oiseaux présentent un plumage médiocre et une chute transitoire de la ponte peut être observée chez les pondeuses.

Dans la forme diphtérique de la maladie, les symptômes varient en fonction de la localisation et de la sévérité des lésions. Les lésions de la trachée, du pharynx et des sinus affectent la respiration. L'obstruction due aux lésions trachéales provoque une asphyxie avec un taux de mortalité important. Cliniquement, les lésions du tractus respiratoire provoquent des symptômes ressemblant à ceux rencontrés avec d'autres agents pathogènes comme, en particulier, le virus de la laryngo-trachéite infectieuse du poulet.

Les formes cutanées, diphtérique et/ou systémique de la maladie peuvent être présentes chez un même oiseau. Le taux de mortalité dû aux seules infections cutanées est généralement faible et les



Fig.31.10: Les lésions cutanées de la variole peuvent être généralisées.



/Dinev - Ceva Santé animale

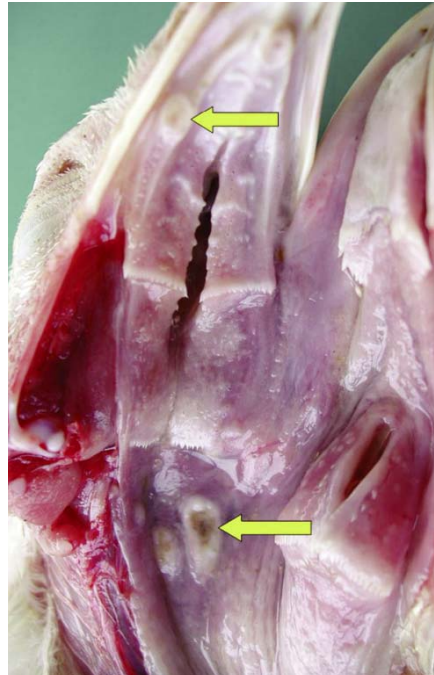


/Dinev - Ceva Santé animale

Fig.31.11 & 31.12: Souvent la muqueuse conjonctivale, blessée par le virus de la variole, est une porte d'entrée pour une contamination supplémentaire (*Escherichia coli*, *Staphylococcus* spp., etc.) et le développement de complications.



Sanders



/Dinev - Ceva Santé animale



LDA 22

Fig.31.13, 31.14 & 31.15: Lésions diphthéroïdes de la variole aviaire avec des dépôts blanchâtres ou jaunâtres sur les muqueuses de la cavité buccale, des sinus, du larynx, de la trachée ou de l'œsophage.



HJ Barnes

Fig.31.16: Lésion de variole sur une trachée (Poule).



HJ Barnes

Fig.31.17: Variole. Lésions diphthéroïdes chez une dinde reproductrice.



troupeaux atteints retrouvent généralement un taux de production normal après la guérison des oiseaux. Parmi les oiseaux de compagnie, les infections sont généralement rencontrées dans les grands élevages de canaris où la maladie a tendance à devenir enzootique.

## DIAGNOSTIC

La méthode la plus utilisée pour le diagnostic de la variole du canari est l'examen histopathologique des lésions cutanées avec la recherche des corps d'inclusion intracytoplasmiques. Comme les symptômes correspondant au tractus respiratoire des poulets peuvent être aussi causés par le virus de la laryngotrachéite, il importe d'effectuer très rapidement un diagnostic différentiel. L'infection par le virus de la laryngotrachéite infectieuse est caractérisée par l'observation de corps d'inclusions intranucléaires lors de l'examen histologique de l'épithélium du tractus respiratoire.

La prolifération des cellules épithéliales hypertrophiées est la lésion caractéristique causée par l'infection par les virus varioliques aviaires. La couche basale des cellules germinales de l'épithélium montre une augmentation de la vitesse de multiplication de ces cellules. L'examen histopathologique des épithéliums cutanés et muqueux permet d'observer l'hyperplasie avec une hypertrophie marquée des cellules associée à des lésions inflammatoires. Les cellules infectées présentent des corps d'inclusion intracytoplasmiques éosinophiles qui sont colorés par l'hématoxyline et l'éosine. Ces corps d'inclusion sont souvent dénommés corps de Bollinger et contiennent des particules virales ou corps élémentaires aussi appelés corps de Borel.

Les particules virales montrant la morphologie typique du poxvirus peuvent être détectées par un examen en microscopie électronique de coupes ultrafines de lésions cutanées ou de suspension de lésions en coloration négative. Le virus présente un noyau biconcave dense en microscopie électronique ressemblant à une haltère (ou nucléide contenant le génome viral) et de deux parties latérales concaves enveloppées par une ou plusieurs membranes.

Les virus varioliques aviaires peuvent être cultivés sur la membrane chorioallantoïque (MCA) d'embryons de poulets âgés de 9 à 12 jours. Les œufs inoculés sont mis en incubation à 37°C en atmosphère humide pendant 5 à 7 jours. Les MCAs sont examinées pour rechercher les lésions caractéris-

tiques, à savoir soit par un épaississement de la membrane soit des pustules individuelles de tailles variables. Des cultures cellulaires primaires ou secondaires d'origine aviaire permettent aussi de répliquer quelques virus varioliques aviaires. Ainsi, les cellules hépatiques de poulet (*LMH*), les fibroblastes de caille (*QT-35*) et les cellules hépatiques de caille (*IQ1A*) ont été utilisées pour la culture de ces virus.

Des fragments clonés du gène du virus de la variole de la poule peuvent être utilisés efficacement pour un diagnostic avec une sonde à acide nucléique. Avec cette méthode l'ADN viral isolé des lésions est hybridé avec des sondes génétiques marquées au <sup>32</sup>P ou avec un marqueur non radioactif. Cette technique est particulièrement utile pour différencier la forme diphtérique de la variole aviaire chez la poule d'une laryngotrachéite infectieuse quand les lésions trachéales sont présentes. Bien que les sondes utilisant des fragments du génome et les PCR puissent être utilisées pour le diagnostic, ces techniques ne sont pas employées en routine.

## RÉPONSE IMMUNITAIRE

La protection croisée entre les virus varioliques aviaires est variable, ces virus présentant des réactions sérologiques croisées à des degrés variés. Les vaccins atténués du virus de la variole de la poule préparés sur œufs embryonnés ou sur cultures cellulaires ont été utilisés abondamment pour la prévention de la variole chez les poulets et les dindons. Le vaccin contre la variole du canari est utilisé exclusivement chez les canaris et le vaccin contre la variole de la caille est destiné aux cailles. Les oiseaux guéris après une infection variolique naturelle sont immunisés contre une réinfection avec cette souche. Une infection d'origine naturelle ou la vaccination est suivie d'une réponse immunitaire à médiation cellulaire et humorale. La réponse immunitaire à médiation cellulaire est détectée plus précocement que la réponse humorale. La détection sérologique de l'infection n'est pas utilisée en pratique courante mais elle peut être importante dans les études expérimentales ou pour mesurer la réponse immunitaire suivant la vaccination. La réponse en anticorps peut être évaluée par la précipitation en milieu gélosé (PMG), l'hémagglutination passive, l'immunoperoxydase (IP) et la méthode ELISA (*Enzyme-linked immunosorbant assay*). La méthode ELISA est devenue la technique la plus fréquemment utilisée pour évaluer les réponses immunitaires. Certains tests, comme par exemple l'IP, l'immunofluorescence indirecte (IFI)



Fig.31.18 & 31.19: La variole est aussi observée dans d'autres espèces comme le faisan et le pigeon.

J. Brugère-Picoux

LDA 22



Fig.31.20: Le virus peut être cultivé et amplifié *in vivo* par passages sur des œufs embryonnés après inoculation de la membrane chorio-allantoïdienne (MCA).

DN Tripathy

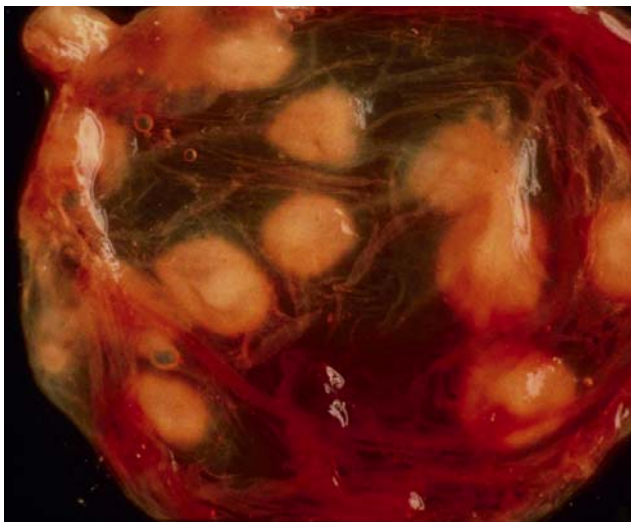


Fig.31.21: Pustules de variole sur une MCA.

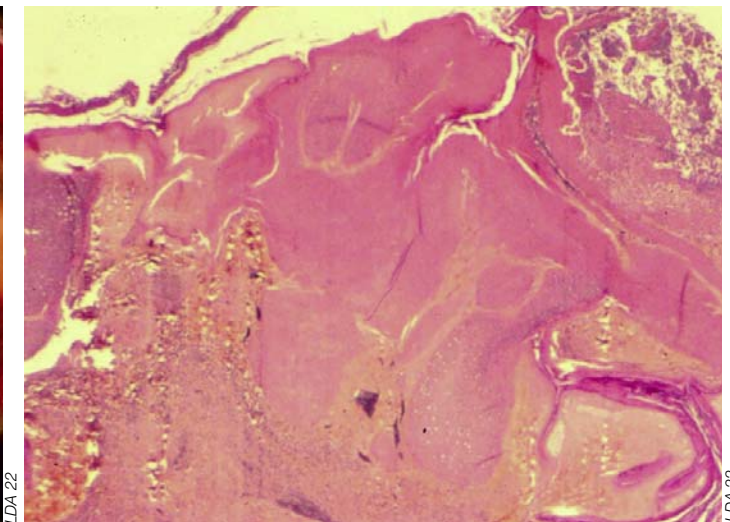


Fig.31.22: Variole (Pigeon). Hyperplasie et nécrose de l'épithélium.

LDA 22

LDA 22



et la PMG peuvent être aussi utilisés pour la mise en évidence de l'antigène viral dans les lésions. Les différences antigéniques entre les isolats peuvent être déterminées par un immunoblot, des tests de protection croisée et la technique de neutralisation virale.

**TRAITEMENT & CONTRÔLE**

La vaccination, ou la guérison après une infection naturelle, permet l'installation d'une immunité active acquise. Les vaccins vivants modifiés à partir du virus de la variole de la poule et de celui de la variole du pigeon sont utilisés pour l'immunisation des volailles en pratique courante. Le vaccin est administré par transfixion à l'aile (*wing-web stab*) ou en frottant le vaccin sur la peau de la cuisse après avoir arraché quelques plumes. De la même façon, des vaccins vivants modifiés à partir du virus de la variole du pigeon et de la variole du dindon sont aussi disponibles dans le commerce. Le vaccin est préparé soit sur des MCAs soit sur des cultures cellulaires (cellules primaires d'embryons de poulet ou cultures cellulaires aviaires secondaires). Si le vaccin est administré correctement aux oiseaux sensibles, la réponse immunitaire se développe dans les 10 à 14 jours suivants. La vaccination est aussi indiquée chez les jeunes oiseaux et chez les oiseaux introduits dans les bâtiments lorsqu'une infection est diagnostiquée au cours de l'année précédente. Dans les régions où la

variole est répandue, la vaccination est indiquée pour protéger les oiseaux du virus présent à l'extérieur comme dans un troupeau voisin.

**RÉFÉRENCES**

Tripathy DN. & Reed WM. Pox. In *Diseases of Poultry*, 12th edition, Eds Y.M. Saif et al, Blackwell Publishing, pp. 291-307, 2008.  
 Tripathy DN & Reed WM. Pox: In *A Laboratory Manual for the Isolation and Identification, and characterization of Avian Pathogens*. Fifth Edition, Eds. LD Zavala et al, American Association of Avian Pathologists, Inc. Athens, Georgia, pp. 116-119, 2008.

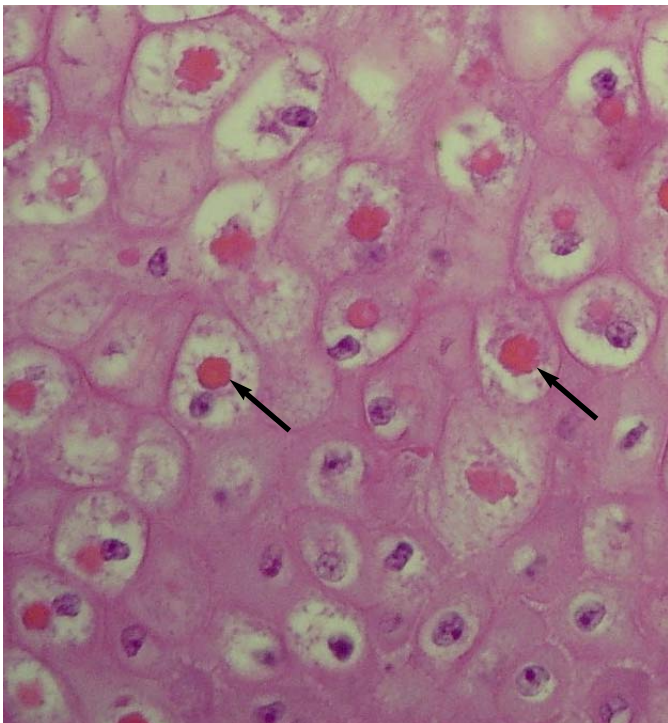


Fig.31.23: Lésion microscopique de la peau montrant des corps d'inclusions dans le cytoplasme (flèches).

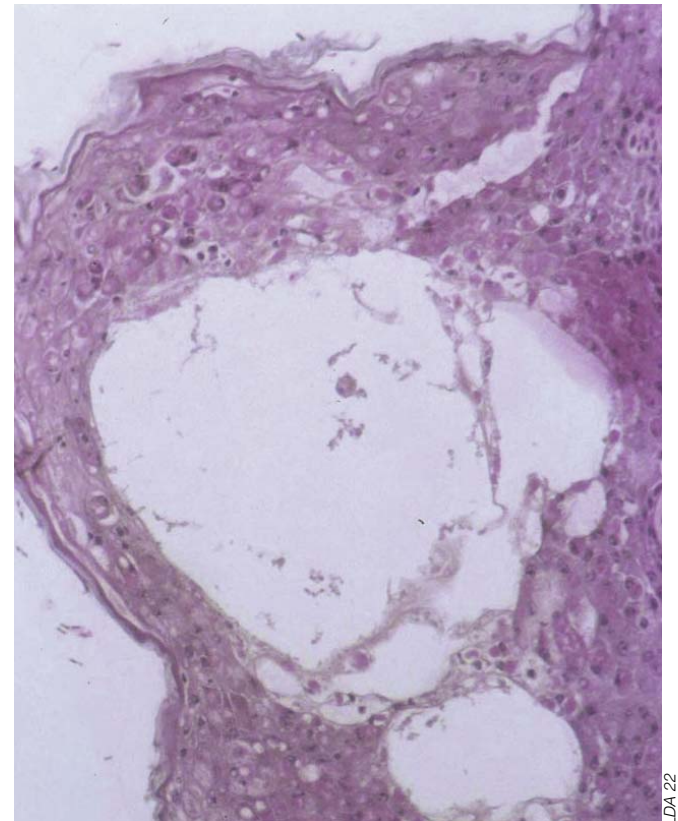


Fig.31.24: Lésion microscopique de la peau montrant la formation d'une vésicule sur la paupière d'un canari.

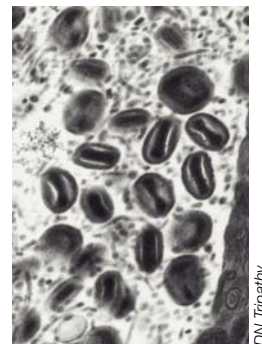


Fig.31.25: Section ultrafine d'une lésion diphtéroïde montrant des particules virales de la variole.

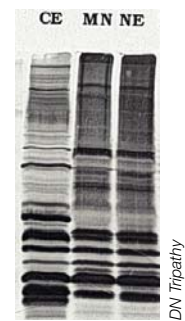
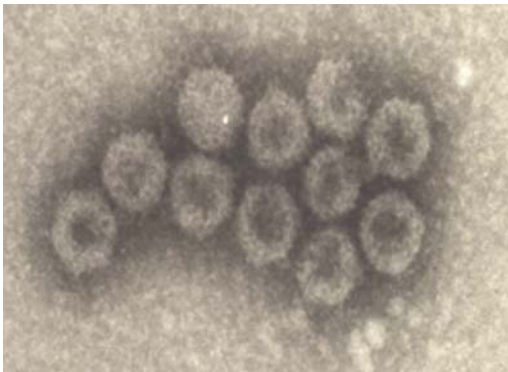


Fig.31.26: Différences antigéniques entre les souches du virus de la variole aviaire.





DJ Jackwood

Fig.32.1: Le virus de la maladie de Gumboro (IBDV) est l'agent étiologique de la bursite infectieuse. Ce virus possède un génome double brin d'ARN et deux protéines de structures majeures PV2 et PV3.



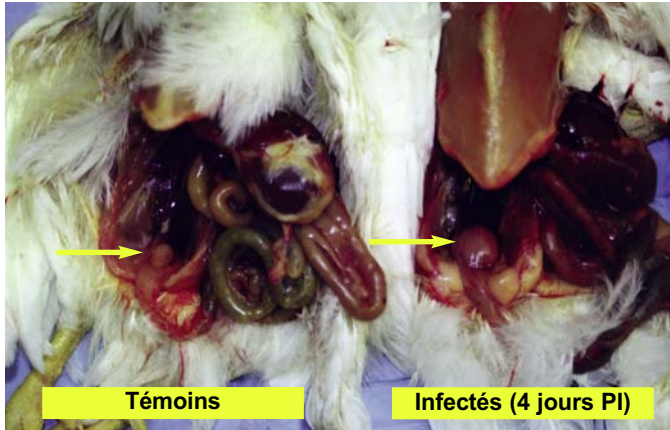
LDA 22

Fig.32.2: Forme aiguë de la maladie de Gumboro. Apathie, prostration, anorexie, plumes ébouriffées et refus de déplacement.



I Dinev - Ceva Santé animale

Fig.32.3: MG. Les plumes autour du cloaque sont souillées par les fientes riches en urates.

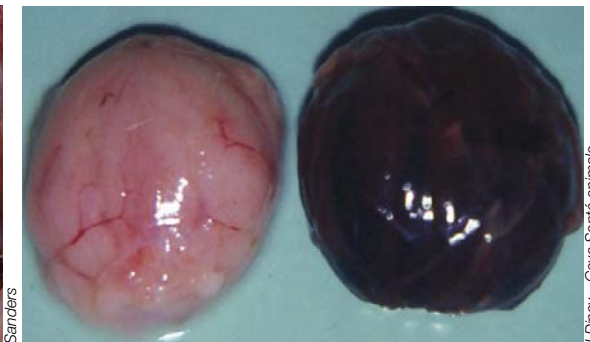
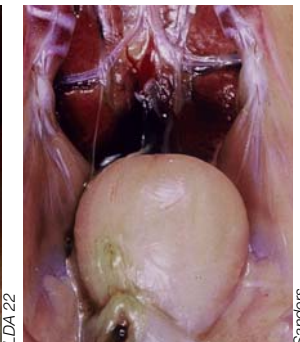
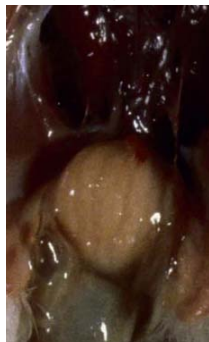


DJ Jackwood



DJ Jackwood

Fig.32.4 & 32.5: MG. Bourses de Fabricius (BF) de poussins infectés avec une souche variante d'IBDV, quatre jours après l'épreuve (PI: post-inoculation) comparées avec les bourses de Fabricius de poussins témoins non infectés.



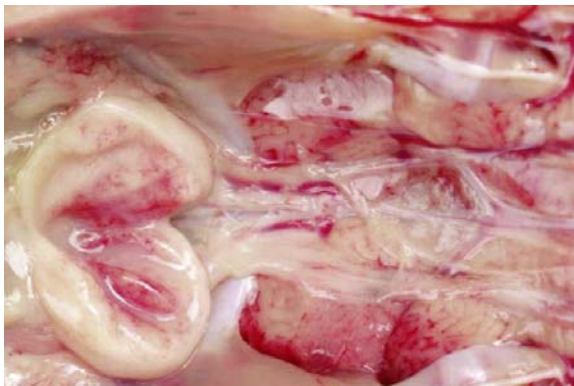
LDA 22

Sanders

Sanders

I Dinev - Ceva Santé animale

Fig.32.6, 32.7, 32.8 & 32.9: MG. Au début de l'infection la BF est hypertrophiée, oedématiée et recouverte d'un transsudat gélatineux. Différents stades lésionnels seront observés, de l'inflammation séro-hémorragique à de graves hémorragies de la BF.



I Dinev - Ceva Santé animale



I Dinev - Ceva Santé animale



D Venne

Fig.32.10, 32.11 & 32.12: MG. L'ouverture de la BF confirme la présence d'un oedème (Fig.32.10). Dans certains cas, la bourse est remplie d'un exsudat fibrineux coagulé formant un moule dans les replis de la muqueuse (Fig.32.11 & Fig.32.12).



# Maladies virales

## 32. MALADIE DE GUMBORO

### INTRODUCTION

Le virus de la maladie de Gumboro (MG) ou bursite infectieuse (*Infectious bursal disease virus* ou *IBDV*) provoque une maladie immunosuppressive chez les jeunes poulets. Le virus se réplique dans la bourse de Fabricius (BF) et détruit les lymphocytes de type B. Il provoque aussi une diminution significative des fonctions des lymphocytes de type T. De nombreuses études ont démontré que l'immunosuppression induite par l'*IBDV* exacerbe ou est la cause sous-jacente d'autres maladies chez les volailles.

La MG est connue depuis 1957 chez les poulets. Les jeunes oiseaux qui survivent à la maladie sont des immunodéprimés permanents. Par conséquent les oiseaux infectés par le virus de la MG sont plus susceptibles aux autres maladies et ne répondent pas efficacement aux vaccinations qui sont essentielles dans les programmes actuels de la conduite des élevages aviaires intensifs.

La BF est le principal organe cible de l'*IBDV*. Le virus se réplique dans les lymphocytes immatures dérivés de cette bourse (lymphocytes B) chez le poulet. La réponse immunitaire humorale (anticorps) des poulets sensibles infectés à un jeune âge par l'*IBDV* est significativement compromise. La réponse immunitaire cellulaire est également compromise lors d'une infection par l'*IBDV*.

La MG est surtout bien connue chez les poulets alors que d'autres espèces aviaires peuvent être infectées. La maladie peut présenter différentes formes cliniques chez les poulets, variant de la forme subclinique avec une immunodépression où les symptômes sont discrets ou absents à la forme très virulente caractérisée par une mortalité et une morbidité importantes.

### ÉTIOLOGIE

Le virus *IBDV* responsable de la MG est un *Avibirnavirus* dont on connaît les deux sérotypes 1 et 2. Cependant seul le sérotype 1 provoque la maladie chez les poussins. De nombreux sous-types antigéniques ont été identifiés au sein du sérotype 1 et sont généralement désignés sous les termes classiques ou variants. Les virus de type classique ont été isolés et caractérisés avant l'année 1980. Depuis cette date, les souches d'*IBDV* qui ont été découvertes avec des antigènes différents de ceux des virus classiques ont été caractérisées et désignées comme des variants antigéniques. Les études actuelles indiquent qu'une dérive antigénique parmi les *IBDV* variants a permis une grande diversification de cette population virale. Un autre groupe de virus a été identifié en fonction de son pouvoir patho-

gène. Ce groupe a été désigné « très virulent » soit *very virulent (vvIBDV)* car il peut provoquer un taux de mortalité très élevé dans les élevages de poussins sensibles.

Des études utilisant des anticorps monoclonaux et l'analyse de la séquence moléculaire ont démontré qu'il existe différents types antigéniquement distincts parmi les souches d'*IBDV* classiques. De même, les virus du groupe des *IBDV* variants ne sont pas identiques dans leurs séquences ou leur composition antigénique. Les études épidémiologiques indiquent qu'il y a une diversité moléculaire d'une importance considérable parmi les souches d'*IBDV*. Cette diversité moléculaire suggère que ces virus peuvent être également antigéniquement différents, mais cela n'a pas été démontré de façon concluante. Il apparaît que, si cette diversité moléculaire et la diversité antigénique qui en résulte sont faibles, le système immunitaire du poulet peut montrer une réponse immunitaire avec des réactions croisées vis-à-vis des différentes souches d'*IBDV*. Ceci a conduit à la classification générale des groupes antigéniques classiques et variants. On a pensé que les souches *vvIBDV* pouvaient s'intégrer dans le groupe des virus classiques, mais des études récentes ont montré que ces derniers pouvaient aussi correspondre à un autre groupe antigénique.

### SYMPTÔMES & LÉSIONS

Plusieurs types d'*IBDV* pathogènes ont été décrits. Historiquement, le virus provoque une maladie caractérisée cliniquement par une forte morbidité et une faible mortalité. Les oiseaux apparaissent apathiques et peuvent présenter des plumes ébouriffées et une diarrhée modérée. Les lésions macroscopiques comprennent une bourse hypertrophiée et œdémateuse (souvent de couleur jaunâtre) ainsi que de petites hémorragies dans les muscles. Les lésions histologiques de la bourse sont caractérisées par une sévère déplétion lymphocytaire accompagnée d'une réaction inflammatoire. Certains oiseaux peuvent présenter une atrophie de la bourse, lésion habituellement observée 8 jours après l'infection.

Les infections dues au *IBDV* peuvent aussi évoluer sous une forme subclinique qui ne sera pas détectée en dehors d'une immunodépression. Les lésions de ces cas subcliniques sont limitées à une légère atrophie de la bourse. À l'examen histologique, la bourse est dépourvue de lymphocytes.

Les symptômes observés avec les virus *IBDV* de type très virulent (*vvIBDV*) sont caractérisés par une forte morbidité et une forte mortalité. Dans certains cas,

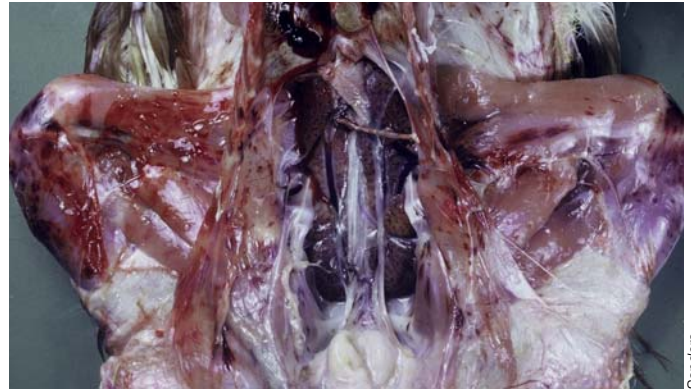


Fig.32.13 & 32.14: MG. Hémorragies de la BF (Fig.32.13). Dans d'autres cas, la bourse est remplie d'un caillot sanguin (Fig.32.14). Dans ce cas, l'oiseau peut excréter du sang dans les fientes.

Fig.32.15: MG. Les oiseaux morts sont déshydratés, souvent avec des hémorragies dans les muscles pectoraux, abdominaux ou de la cuisse.

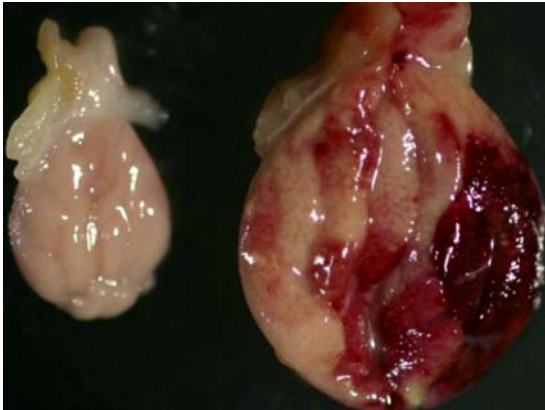


Fig.32.16, 32.17 & 32.18: MG. Des hémorragies (pétéchies et ecchymoses) seront observées dans la bourse (Fig.32.16), les muscles pectoraux et de la cuisse (Fig.32.17), et parfois à la jonction du proventricule et du gésier ou dans l'intestin, particulièrement dans le duodénum de la Fig.32.18 (Noter aussi la néphrite). Les hémorragies ne sont pas des lésions constantes.

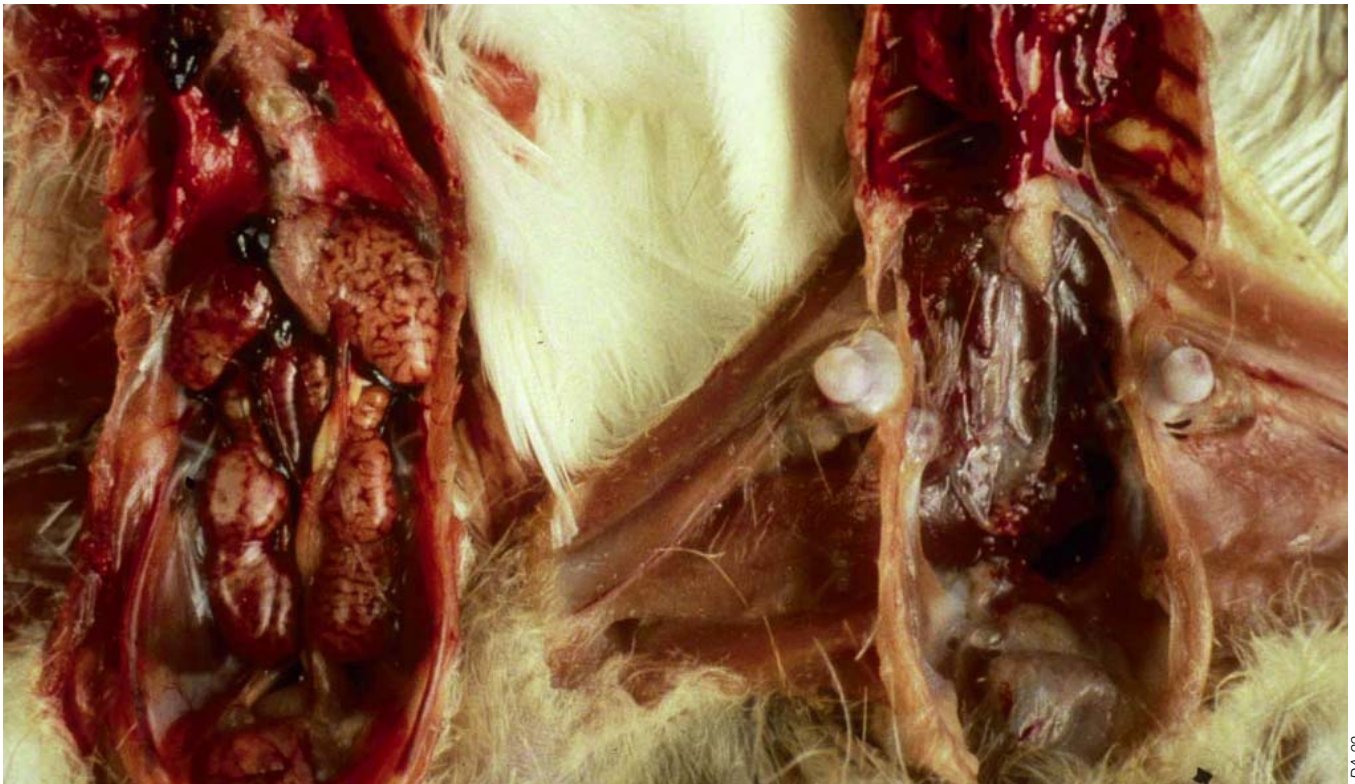


Fig.32.19: MG. Chez certains oiseaux les reins apparaissent hypertrophiés avec des dépôts d'urates et des débris cellulaires qui peuvent résulter d'une déshydratation et/ou d'une obstruction des uretères par la bourse de Fabricius hypertrophiée (reins normaux à droite).



une mortalité supérieure à 50% du troupeau a été observée. Les lésions macroscopiques sont une hypertrophie de la bourse (souvent hémorragique) et des hémorragies dans les muscles et les organes.

## DIAGNOSTIC

La détection de l'*IBDV* chez les poulets ou dans l'environnement est très importante en raison de la diversité antigénique des souches sauvages qui peuvent contrarier les résultats des vaccinations. L'identification de nouveaux sous-types antigéniques du virus peut être réalisée avec des oiseaux sentinelles immunisés vis-à-vis d'antigènes connus pour certains types de ce virus. Les virus se répliquant chez ces oiseaux sentinelles doivent être ensuite identifiés. Les méthodes d'identification de l'*IBDV* comprennent traditionnellement le test d'immuno-précipitation en milieu gélosé et l'isolement du virus sur œuf embryonné ou sur culture cellulaire. Bien que ces méthodes soient toujours largement utilisées, la technique d'immuno-précipitation en milieu gélosé est peu sensible et l'isolement du virus coûteux et prenant trop de temps. En outre, quelques types de virus sauvages ont été très difficiles à isoler et à cultiver sur cellules. L'isolement des virus sur œufs embryonnés permet une plus grande probabilité de succès.

Les techniques utilisant les anticorps monoclonaux permettent d'identifier l'*IBDV* en apportant l'information de leur composition antigénique. La technique AC-ELISA (*Antigen-capture-enzyme linked immunosorbent assay*) est bon marché et très précise. Les anticorps monoclonaux sont utilisés dans cette technique pour déterminer les similitudes entre les souches de type sauvage et les types antigéniques connus du virus. Les virus qui réagissent avec la même série des anticorps monoclonaux sont considérés comme antigéniquement apparentés et présenteront une protection croisée lors d'un essai de vaccination contrôlé par une épreuve.

Le diagnostic moléculaire de l'*IBDV* présente plus d'avantages car il est plus sensible que tout autre test de diagnostic pour ce virus. La technique de transcriptase inverse d'une réaction en chaîne de la polymérase ou RT-PCR (*Reverse transcriptase-polymerase chain reaction*) est utilisée pour la mise en évidence du génome de l'*IBVD*. De nombreux tests utilisant la technique du RT-PCR sont utilisés pour différencier les virus *IBDV*. L'un de ces tests est le PTFR (polymorphisme de taille des fragments de restriction) ou *RFLP* (*Restriction-fragment-length polymorphism*).

Les analyses moléculaires de l'*IBDV* fournissent des informations diagnostiques et épidémiologiques très utiles. Ces tests ont été utilisés pour détecter tous les types antigéniques et pathogéniques des *IBDV*. Ils peuvent être utilisés pour différencier les virus en groupes moléculaires, pour détecter différentes souches virales au sein d'un même prélèvement, distinguer les souches

vaccinales des souches virales sauvages et identifier les souches *vvIBDV*. Du fait de l'utilité de ces tests moléculaires, leurs résultats peuvent varier en fonction de la zone du génome viral examinée. Ainsi, il est recommandé d'être prudent dans le choix et l'interprétation des résultats obtenus avec ces tests de diagnostic moléculaire.

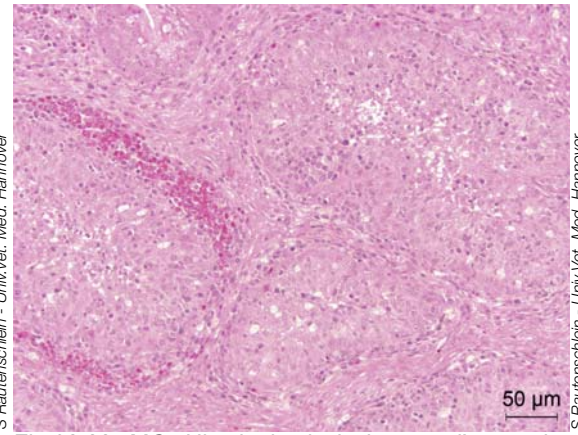
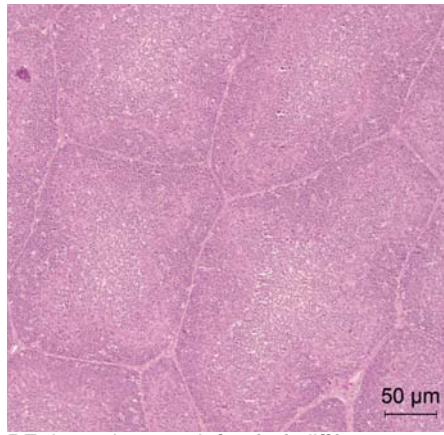
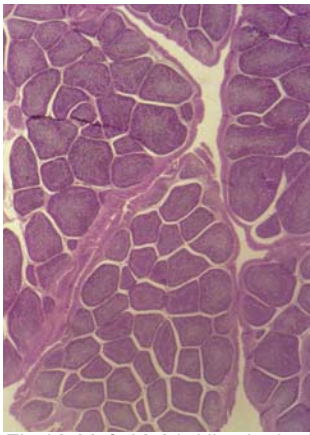
La méthode ELISA peut être utilisée pour détecter les anticorps spécifiques *IBDV*. De nombreux tests sont disponibles dans le commerce et sont utilisés pour connaître le statut immunitaire d'un troupeau. Ces tests permettent de suivre le déclin des anticorps vitellins pendant les premières semaines de vie ou de confirmer l'apparition de la maladie. La méthode ELISA peut permettre aussi de surveiller l'efficacité d'un programme de vaccination. En raison de la diversité antigénique des souches d'*IBDV*, la performance des kits de diagnostic du commerce peut varier d'une région à l'autre. Pour cette raison, de nouveaux composants antigéniques ont été incorporés dans certaines trousse ELISA. La performance de ces trousse de diagnostic pouvant aussi varier en fonction du type antigénique de l'*IBDV* présent dans l'environnement, il importe de choisir une trousse ELISA qui reflète bien le statut immunitaire du troupeau.

## TRAITEMENT & PROPHYLAXIE

L'infection par l'*IBVD* est très fréquente dans toutes les zones de production de poulets dans le monde. La grande résistance du virus dans l'environnement favorise sa persistance et ainsi la réinfection permanente des troupeaux de poussins. Les anticorps produits à la suite d'une vaccination ou d'une infection naturelle permettent de protéger ensuite les oiseaux de la maladie. Par conséquent, le contrôle de cette maladie immunodépressive est obtenu par la vaccination avec des virus vivants atténués et/ou inactivés. Du fait que l'effet immunodépressif de l'infection par l'*IBDV* est plus prononcé chez les oiseaux infectés à leur jeune âge, on utilise l'immunisation passive avec les anticorps transmis par le vitellus permettant de protéger les jeunes poussins pendant les premières semaines de vie.

Le programme de prophylaxie médicale des poulets varie de l'absence de vaccination à une ou plusieurs vaccinations pendant la vie de l'oiseau. Le taux des anticorps vitellins diminue sensiblement à la fin de la deuxième semaine de vie. A ce moment-là les poulets deviennent sensibles aux souches virales sauvages si un programme de vaccination n'est pas instauré. Les raisons d'une absence de vaccination sont liées au fait que le taux des anticorps vitellins serait suffisant pour protéger les très jeunes poussins et que, lorsque ce taux diminue, les souches virales sauvages permettent le développement d'une immunité active chez les oiseaux. L'instauration d'une vaccination est justifiée quand cet équilibre est menacé par la présence d'une grande quan-



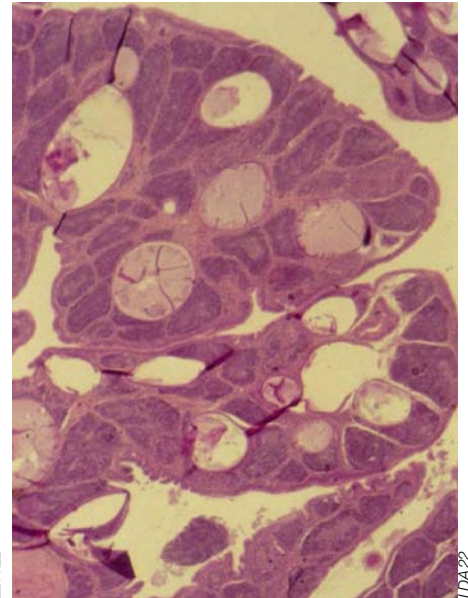
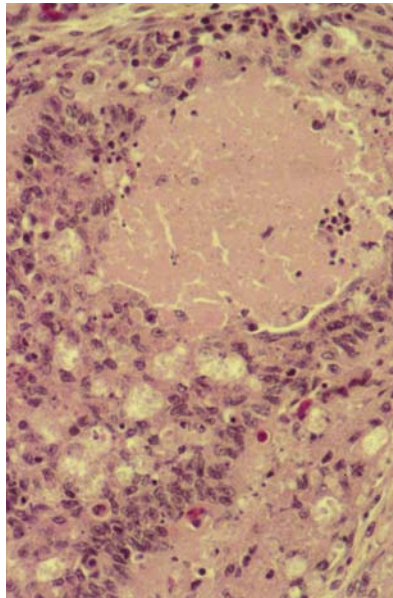
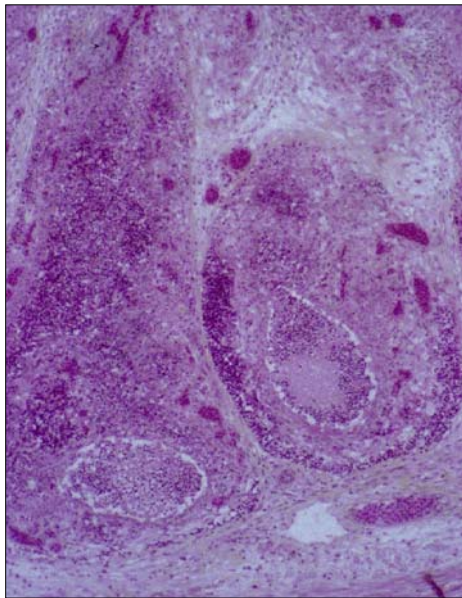


S Rautenschlein - Univ. Vet. Med. Hannover

S Rautenschlein - Univ. Vet. Med. Hannover

Fig.32.20 & 32.21: Histologie de BF de poulets non infectés à différents grossissements. Les lésions histologiques de la BF varient avec le moment de la mort: très peu de lésions de la BF chez les oiseaux morts après une évolution aiguë ou grave déplétion lymphocytaire avec une inflammation importante chez les oiseaux convalescents ou dont la maladie a évolué plus longtemps.

Fig.32.22: MG. Histologie de la bourse d'un poulet infecté. Follicule infecté présentant une infiltration par des hétérophiles. Comparer avec les follicules normaux de la Fig.32.21 au même grossissement.



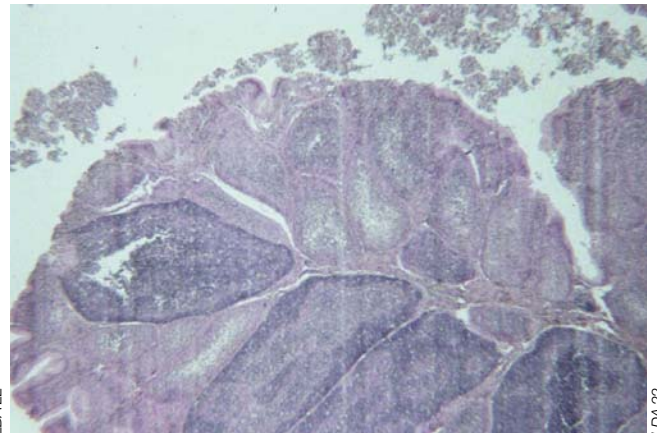
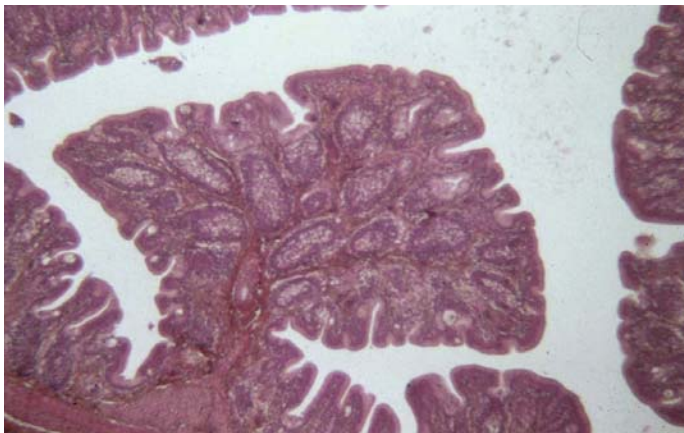
LDA 22

LDA 22

LDA 22

Fig.32.23: MG. La nécrose importante des cellules lymphoïdes dans les follicules de la BF ainsi qu'un œdème et des hétérophiles dans l'espace interfolliculaire sont des lésions caractéristiques dans la forme classique de la MG.

Fig.32.24 & 32.25: MG. Destruction massive des cellules lymphoïdes dans les follicules de la BF (Fig.32.24). Cette destruction massive des cellules lymphoïdes des follicules de la bourse de Fabricius conduit à la formation de kystes à l'intérieur des follicules (Fig.32.25). Cette formation de kystes est aussi observée lors de la régression naturelle de la BF liée à l'âge.



LDA 22

LDA 22

Fig.32.26: MG. La variation de la taille des follicules de la BF et les replis irréguliers de l'épithélium sont caractéristiques de l'atrophie. Ces modifications sont aussi identiques lors de la régression naturelle de la BF liée à l'âge.

Fig.32.27: MG. Régénération de la BF après l'infection avec la repopulation des follicules par des lymphocytes.



tité de virus pathogène dans l'environnement ou de souches virales différentes antigéniquement des souches vaccinales utilisées chez les reproductrices.

La virulence des vaccins vivants atténués *IBDV* est variable. Les vaccins modérés ne provoquent pas de lésions appréciables de la BF mais leur pouvoir immunogène est faible par comparaison avec les vaccins intermédiaires et chauds. Ces vaccins intermédiaires et chauds présentent un degré de virulence supérieur et, bien qu'ils aient un bon pouvoir immunogène, ils peuvent provoquer des lésions de la BF et une immunosuppression. Les vaccins chauds ont été utilisés au début pour le contrôle des infections dues aux souches très virulentes (*vvIBDV*) et les vaccins intermédiaires semblent plus profitables que les vaccins modérément virulents quand les anticorps vitellins sont présents.

Quel que soit le type de vaccin utilisé, la sélection du sous-type antigénique approprié pour la vaccination du troupeau de poussins ou de reproductrices (pour

l'induction des anticorps vitellins) doit être basée sur les sous-types d'*IBDV* présents dans l'environnement des oiseaux. Ceci est difficile à mettre en œuvre car la diversité antigénique de ce virus à double brin d'ARN apparaît très étendue. Les programmes de vaccination échouent souvent lorsque la composition antigénique des souches sauvages d'*IBDV* circulant dans l'environnement est différente de celle des vaccins utilisés. Ainsi l'identification du sérotype des virus sauvages est extrêmement importante pour le succès d'un programme de vaccination dans la lutte contre la MG.

RÉFÉRENCES

Boot HJ et al. Rescue of very virulent and mosaic infectious bursal disease virus from cloned cDNA: VP2 is not the sole determinant of the very virulent type. *J Virol*, 2000,74:6701-6711.  
 Cosgrove AS. An apparently new disease of chickens avian nephrosis. *Avian Dis*, 1962,6:385-389.  
 Jackwood DJ et al. Studies on naturally occurring infectious bursal disease viruses suggest that a single amino acid substitution at position 253 in VP2 increases pathogenicity. *Virol.*, 2008, 377:110-115  
 Jackwood DJ & Sommer SE. Genetic heterogeneity in the VP2 gene of infectious bursal disease viruses detected in commercially reared chickens. *Avian Dis*, 1998,42:321-339.  
 Le Nouen C et al. Very virulent infectious bursal disease virus: reduced pathogenicity in a rare natural segment-B-reassorted isolate. *J Gen Virol*, 2006,87:209-216.  
 Letzel T et al. Molecular and structural bases for the antigenicity of VP2 of infectious bursal disease virus. *J. Virol*, 2007,81:12823-12835.  
 van Loon A et al. Alteration of amino acids in VP2 of very virulent infectious bursal disease virus results in tissue culture adaptation and attenuation in chickens. *J Gen Virol*, 2002,83:121-129.

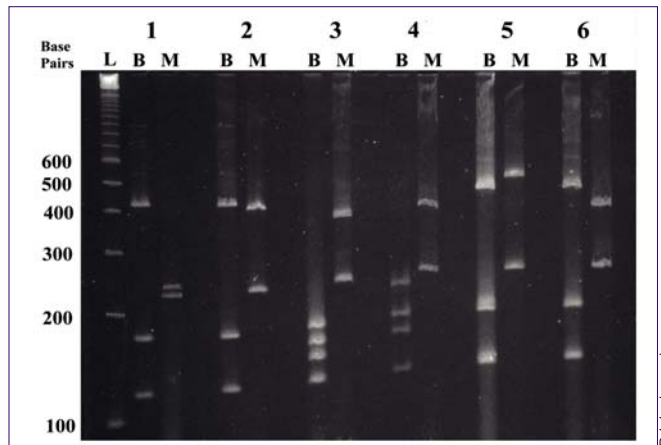


Fig.32.28: Le test RT/PCR-RFLP a été utilisé pour distinguer 6 groupes moléculaires de souches vaccinales d'*IBDV* désignés de 1 à 6. Chaque groupe est reconnu par le profil de ces bandes moléculaires après digestion par les enzymes *BstNI* (B) et *MboI* (M). La taille du marqueur moléculaire (L) est indiquée pour la comparaison.



Fig.32.29: La méthode ELISA peut être utilisée avec des anticorps monoclonaux pour identifier les antigènes des souches d'*IBDV*. Cependant, cette technique est limitée par le fait que la dérive antigénique empêche la fixation des anticorps monoclonaux dans une série. De nouveaux anticorps monoclonaux sont nécessaires pour ces souches virales.



Fig.32.30 & 32.31: L'inoculation des œufs embryonnés est utilisée pour l'isolement et la multiplication des souches d'*IBDV* du terrain. Les embryons de poulets à 9 jours d'incubation sont inoculés par la voie chorioallantoïdienne avec une souche d'*IBDV* variant. Les lésions de l'embryon sont observées 7 jours après l'inoculation.

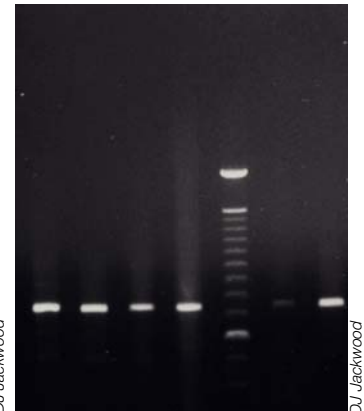


Fig.32.32: Les tests de diagnostic de l'*IBDV* utilisant la méthode RT-PCR produisent des bandes visualisées sur gel d'agar après électrophorèse.



I Dinev - Ceva Santé animale

Fig.33.1: MM. Paralyse. Posture caractéristique de la paralysie d'une aile et d'une patte chez une poule.



J Brugère-Picoux

Fig.33.2: MM. Hypertrophie unilatérale du plexus sciatique (en haut). Comparer avec le plexus sciatique normal (en bas).



I Dinev - Ceva Santé animale

Fig.33.3: MM. L'hypertrophie est aussi observée sur le nerf sciatique. Comparer avec le nerf normal (en haut).



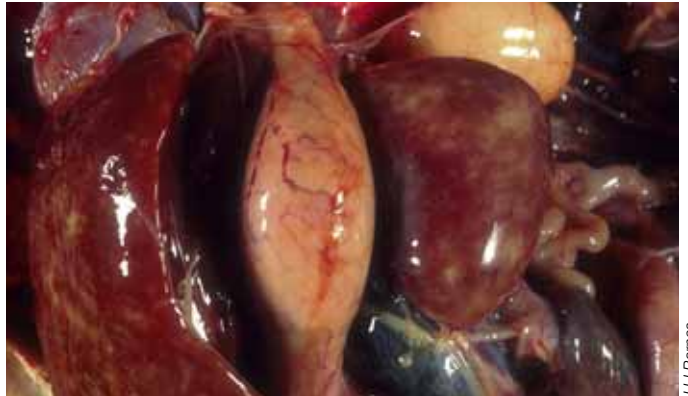
Sanders

Fig.33.4: MM. Hypertrophie du nerf pneumogastrique.



Sanders

Fig.33.5: MM. Infiltration de l'iris par des cellules lymphoïdes. Noter la coloration grise irrégulière de l'iris.

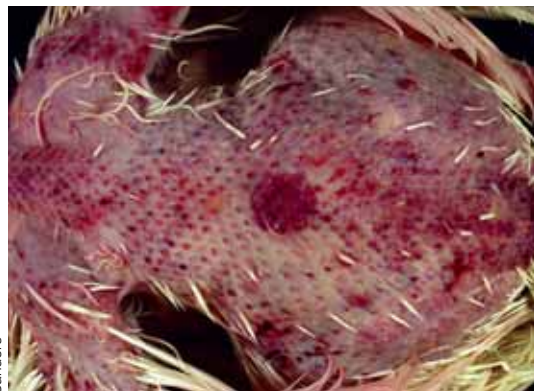


HJ Barnes

Fig.33.6: MM. Tumeurs de la rate et du foie. Le volume d'une rate normale est égal au tiers de celui du proventricule.

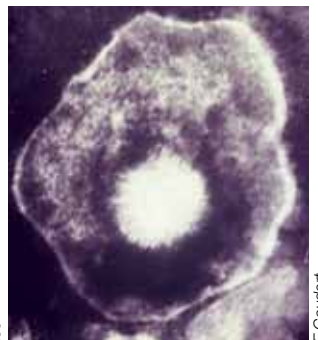


Sanders



HJ Barnes

Fig.33.7 & 33.8: MM. «Leucose cutanée» touchant les follicules plumeux. Des lésions nodulaires peuvent impliquer quelques follicules dispersés et elles peuvent devenir coalescentes, et on note souvent une rougeur de la peau.



F Couderc

Fig.33.9: Forme enveloppée (infectieuse) du virus de la MM, résistante dans l'environnement, présente dans les squames des follicules plumeux.



# Maladies virales

## 33. MALADIE DE MAREK

### INTRODUCTION

L'herpèsvirus de la maladie de Marek (*Gallid herpesvirus 2* ou *GaHV-2*, genre *Mardivirus*) provoque des tumeurs et une immunosuppression chez les poulets. Les dindons, les faisans et les cailles peuvent également être affectés (des cas de maladie de Marek ont été signalés dans des élevages de dindes en France, en Allemagne, en Israël et au Royaume-Uni). La maladie est caractérisée par une infiltration de cellules lymphoïdes pléomorphes dans divers troncs nerveux et/ou organes. L'introduction de la vaccination contre la maladie de Marek (MM) dans les années 70 a permis la première utilisation effective et généralisée d'un vaccin permettant de prévenir une maladie tumorale d'origine virale dans toutes les espèces.

Avant les années 60, la MM était le plus souvent caractérisée cliniquement par une paralysie unilatérale de l'aile ou d'une patte d'où la dénomination de «paralysie de la poule». Cependant l'intensification de la production avicole, associée à une réduction de la diversité génétique chez les volailles commercialisées ainsi que les modifications de leur environnement pourraient avoir favorisé le développement de nouvelles souches virales présentant une virulence accrue. Les premiers vaccins contre la MM, principalement le l'herpèsvirus de la dinde (*Herpesvirus turkey* ou HVT dénommé *Meleagrid herpesvirus 1* ou *MeHV-1*) ont permis de diminuer les pertes liées à la maladie. A la fin des années 70 de nouvelles souches virales plus virulentes sont apparues et les vaccins hétérologues utilisant le *MeHV-1* de première génération, en particulier les vaccins acellulaires lyophilisés n'étaient plus efficaces. En Europe, un vaccin de sérotype 1 préparé à partir de la souche avirulente CVI988 du *GaHV-2* (ancien MDV-1) a été introduit et son utilisation en combinaison avec le vaccin *MeHV-1* a permis de noter une efficacité sur le terrain. Aux Etats-Unis, un vaccin de sérotype 2, SB-1 a été développé dans les années 70 et son utilisation en combinaison avec le vaccin *MeHV-1* a montré aussi son efficacité en réduisant les pertes. Cependant de nouvelles souches plus virulentes continuent d'être isolées aux Etats-Unis. Dans les années 90, le vaccin CVI988 introduit aux Etats-Unis, utilisé en association avec la souche *MeHV-1*, s'est révélé efficace.

Aujourd'hui, les volailles sont vaccinées contre la MM dans la majorité des troupeaux avicoles dans le monde. Les vaccins actuels contre la MM permettent de contrôler la maladie sur le terrain et de réduire, sans les empêcher, l'infection et l'excrétion virales. Ainsi il existe un réservoir permanent de virus au sein des troupeaux vaccinés permettant la sélection et l'adaptation de nouvelles souches virales. Les souches les plus virulentes (ou très virulentes) provoquent une infection aiguë cytolytique précoce entraînant rapidement une atrophie sévère du thymus et de la bourse de Fabricius ainsi qu'une forte mortalité chez les poulets. L'estimation de l'impact économique mondial de la maladie est de 1 à 2 milliards de dollars par an.

### ÉTIOLOGIE

Le virus *GaHV-2* est associé aux cellules et appartient à l'ordre des *Herpesvirales* (sous-famille *Alphaherpesviridae* et genre *Mardivirus*). Ce virus, oncogène et à l'origine de la MM, doit être différencié des *Gallid herpesvirus 3* ou *GaHV-3*, anciennement virus de la MM- sérotype 2, non oncogènes et communs chez les poulets. Les isolats de *MeHV-1* (ancien sérotype 3) sont considérés comme ubiquitaires chez les dindes et ne sont pas oncogènes. On note des réactions croisées entre *GaHV-2*, *GaHV-3* et *MeHV-1*.

Les souches virales de *GaHV-2* peuvent être divisées en quatre groupes en fonction de leur virulence et de la capacité des différentes préparations vaccinales à prévenir la formation de tumeurs chez les poulets sensibles. Les souches faiblement virulentes (*mildly virulent* ou *mGaHV-2*) causent seulement des lésions minimales à des souches de poulets sensibles. Les souches virulentes (*vGaHV-2*) provoquent des lésions plus sévères, mais on note une protection efficace avec le vaccin hétérologue contenant *MeHV-1*. Les souches très virulentes (*very virulent* ou *vvGaHV-2*) causent des lésions encore plus importantes et la protection est efficace avec les vaccins bivalents comportant aussi une souche homologue, tels que *MeHV-1/SB-1*. Enfin, les souches très virulentes « plus » (*very virulent +* ou *vv+ GaHV-2*) sont les plus pathogènes. La vaccination avec *MeHV-1/CVI988* offre une meilleure protection contre les souches *vv+ GaHV-2*.

Le virus *GaHV-2* se multiplie habituellement au laboratoire sur cultures cellulaires, sur œufs embryonnés ou sur de jeunes poussins. Les meilleures cultures cellulaires permettant l'isolement et la propagation de nouvelles souches virales sont préparées à partir des reins de poussins âgés de 1 à 2 semaines ou de fibroblastes d'embryon de canard. Les cultures infectées développent des lésions focales discrètes, constituées de foyers de cellules dégénérées arrondies. Les virions sont fréquemment observés dans le noyau (et parfois dans le cytoplasme) des cellules infectées. Les nucléocapsides hexagonales (85 à 100 nm de diamètre) et les particules virales enveloppées (150-160 nm de diamètre) peuvent être observées dans des coupes ultrafines de cultures cellulaires infectées.

Le virus *GaHV-2* se réplique dans des cellules vivantes et il est très instable dans sa forme associée aux cellules. En revanche, la forme libre du virus (virus enveloppé), libéré au niveau de l'épithélium des follicules plumeux (EFP) est relativement résistant dans l'environnement. Les deux formes du virus (associé aux cellules ou libre) sont sensibles à la plupart des désinfectants courants.

### ÉPIDÉMIOLOGIE

De nombreux facteurs peuvent agir sur l'incidence de la MM. Ils comprennent l'âge au moment de l'exposition, la

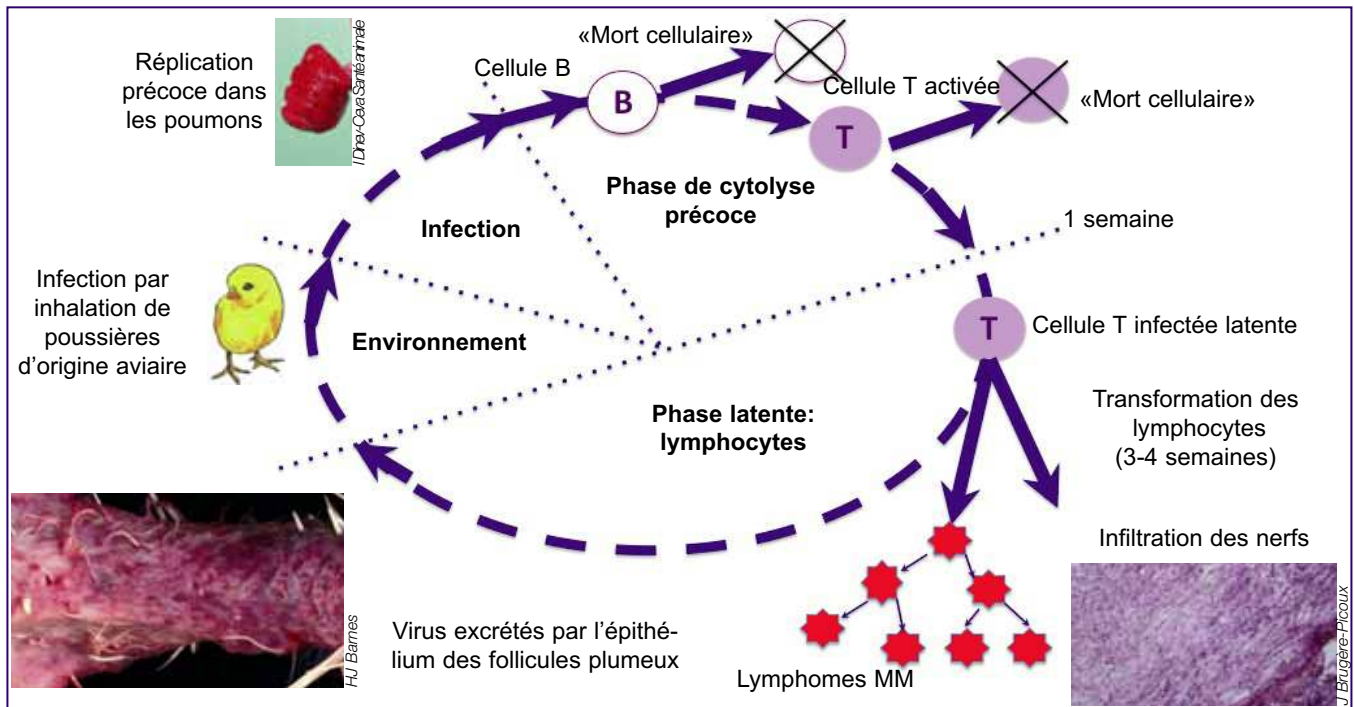


Fig.33.10: Schéma des différentes phases de la pathogénie de la maladie de Marek.

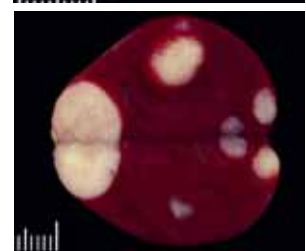


Fig.33.11 & 33.12: MM. Tumeurs du foie et du cœur. L'hypertrophie du foie chez l'oiseau adulte peut être très similaire à la leucose lymphoïde. L'infiltration tumorale peut être diffuse ou nodulaire comme dans ces deux photos.

Fig.33.13 & 33.14: Rate (Poulet). Lymphomes de la maladie de Marek.



Fig.33.15: MM. Lymphomes du pancréas (Poulet).

Fig.33.16 & 33.17: MM. Infiltration tumorale du proventricule (Poulet). Proventricule normal en bas de la Fig.33.16.



constitution génétique, le niveau des anticorps maternels, la virulence de la souche virale, le sexe de l'hôte et des facteurs de complication comme une infection avec d'autres agents immunosuppresseurs.

L'infection initiale et la propagation dans l'hôte se produisent par contact direct de cellule à cellule. La voie d'entrée du virus est respiratoire, puis celui-ci atteint les organes lymphoïdes principaux (rate, thymus et bourse de Fabricius). Le mécanisme du transfert des voies respiratoires vers les organes lymphoïdes n'est pas bien connu, mais les macrophages semblent être impliqués. Trois jours après l'inoculation, une «infection productive-restrictive» peut être détectée dans les organes lymphoïdes. Le terme d'«infection productive-restrictive» est utilisé car l'infection est strictement associée aux cellules. Le début de l'infection cytotytique se produit principalement dans les cellules B *in vivo* et dans la plupart des cellules en culture, où les virions produits sont non enveloppés et donc non infectieux. L'infection cytotytique stimule une réponse inflammatoire chez l'hôte, conduisant à l'activation des cellules T. Dans les organes lymphoïdes primaires, l'«infection productive restrictive» est caractérisée comme un réticulite aiguë avec infiltration par des macrophages et des granulocytes. Une hyperplasie des cellules réticulaires peut se produire, d'où une splénomégalie.

Après une primo-infection, les herpesvirus changent généralement vers une forme latente de l'infection et ils peuvent être réactivés périodiquement tout au long de la vie de l'hôte. Après 5 à 7 jours d'infection par le *GaHV-2*, on observe ce changement dans les lymphocytes. Bien que l'infection cytotytique implique principalement les cellules B avec quelques cellules T, l'infection latente se produit principalement dans les lymphocytes T. Ces cellules T infectées de façon latente portent l'antigène *Ia*, indiquant qu'il s'agit de lymphocytes T activés. Dans la phase latente de la MM, il est difficile de mettre en évidence l'antigène viral ou des particules virales *in vivo*, mais le virus peut être retrouvé *in vitro*. L'expression du génome viral est limitée à quelques transcriptions, transcrites à partir de régions répétées du génome.

Chez les poulets sensibles, une deuxième vague d'infection cytotytique peut se produire dans les deux à trois semaines suivant l'infection, aboutissant à une immunosuppression permanente. Cette «infection productive restrictive» conduit à la formation de corps d'inclusion intranucléaires, à la destruction des cellules et à la formation de lésions nécrotiques dans les tissus épithéliaux, y compris les reins, le proventricule et l'EFP. A ces sites on observe la cytolysse des lymphocytes infectés comme dans les organes lymphoïdes primaires. L'infection complètement productive, qui a lieu dans l'EFP, permet le développement des virus infectieux enveloppés. La plus grande concentration de virions dans l'EFP peut être trouvée dans les échantillons prélevés sur les poulets dans les trois à cinq semaines suivant l'inoculation.

La transformation de l'infection se produit dans les lymphocytes T CD4 + des poulets et n'a été observée qu'avec les souches virulentes de *GaHV-2*. Les recherches actuelles indiquent qu'une (ou plusieurs) partie du génome du *GaHV-2* peut agir de concert avec des facteurs cellulaires pour induire la transformation. L'analyse de la transcription du gène du

virus *GaHV-2* dans les lymphomes induits et dans les lignées cellulaires lymphoblastoïdes transformées par ce virus a démontré que cette transcription du gène viral est limitée aux répétitions accompagnant une seule séquence longue et une seule séquence courte. Ainsi, une grande attention a été portée sur l'identification et la caractérisation des transcriptases virales codées dans ces régions. Les candidats viraux impliqués dans la transformation comprennent *Meq*, *VIL-8*, *pp38* et deux petits cadres ouverts de lecture, *pp14* et *P7*.

L'infection pleinement productive résulte de l'excrétion du virus présent dans les follicules plumeux. La desquamation de ces follicules contenant le virus *GaHV-2* enveloppé permet la contamination des autres volailles. Les oiseaux infectés présentent ou non les signes cliniques de la maladie et peuvent excréter le virus de façon sporadique durant toute leur vie. Les squames infectieuses des follicules plumeux peuvent être propagées sur de longues distances et sont très contagieuses. Il n'y a pas de transmission verticale par l'œuf. Une transmission horizontale dans les couvoirs par la contamination de la coquille est peu probable en raison des conditions environnementales défavorables.

## SYMPTÔMES & LÉSIONS

Les signes cliniques de la MM apparaissent généralement vers l'âge d'environ 3 semaines et le pic de l'infection survient entre 2 et 7 mois, mais ils ne permettent pas facilement d'établir un diagnostic. La prolifération lymphoïde multifocale dans les divers tissus peut débuter aussi précocement qu'une semaine après l'infection, devenant progressivement plus prononcée et conduisant à une lymphomatose macroscopique fatale. Les oiseaux atteints de tumeurs viscérales peuvent apparaître déprimés et sont souvent cachectiques avant leur mort.

L'infiltration cellulaire des nerfs périphériques, conduisant à une hypertrophie importante, à une perte de la striation et à la paralysie est caractéristique de la MM classique. Les oiseaux peuvent être atteints d'une infiltration lymphoïde asymétrique des nerfs périphériques conduisant à une paralysie partielle et/ou à une dilatation du jabot due à la paralysie du nerf vague. Le *GaHV-2* peut aussi infecter le cerveau ce qui entraîne une paralysie transitoire ou une maladie neurologique persistante. La cécité est associée à une infiltration lymphoïde de l'iris. La forme cutanée (qui fut dénommée « leucose cutanée ») est localisée aux follicules plumeux. Des lésions nodulaires peuvent impliquer quelques follicules dispersés ou elles peuvent devenir coalescentes, et on note souvent une rougeur de la peau. Les tumeurs viscérales sont les lésions les plus fréquentes, mais on peut observer différentes localisations souvent associées avec plusieurs combinaisons possibles. Les tumeurs sont fréquentes dans le foie, la rate, les gonades, les reins, le cœur et le proventricule.

A l'examen microscopique, les lymphomes de la MM sont caractérisés par un mélange de lymphocytes pléomorphes. Certaines de ces cellules sont probablement des cellules tumorales vraies qui portent les antigènes de surface des cellules T et l'antigène Marek associé à la tumeur; d'autres sont probablement des cellules T et B de l'hôte réagissant contre les antigènes viraux et tumoraux.



Fig.33.18: MM. Infiltration tumorale du cœur (Poulet).

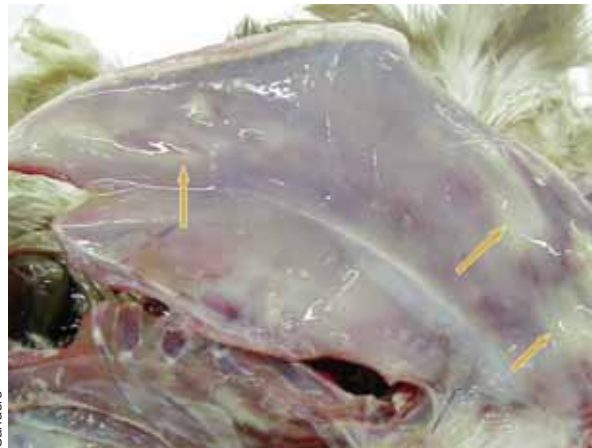


Fig.33.19: Tumeurs multicentriques de la MM (flèches) proéminentes ou observées au travers des muscles pectoraux profonds ou superficiels (Poulet).



Fig.33.20: MM. Infiltration tumorale des reins (Poulet).



Fig.33.21: Aspect typique en choux-fleur de l'ovaire dans la MM (Poule).



Fig.33.22: MM. Asymétrie marquée des testicules d'un coq liée à une infiltration tumorale unilatérale.



Fig.33.23: MM. Infiltration tumorale du poumon (Poulet).

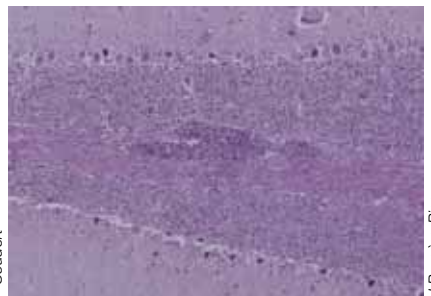
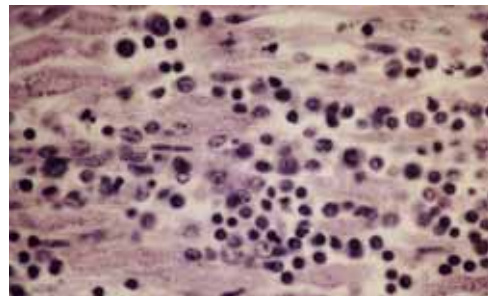
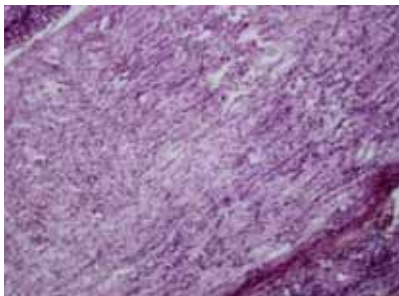


Fig.33.24 & 33.25: Lésions microscopiques de la MM dans les nerfs périphériques. A gauche, lésions de type A du nerf brachial caractérisées par une infiltration marquée par de nombreuses cellules lymphoïdes sans œdème. A droite, nombreux lymphocytes pleomorphes dans un nerf hypertrophié.

Fig.33.25: MM. Infiltration périvasculaire importante de lymphocytes dans le neuropile du cervelet.

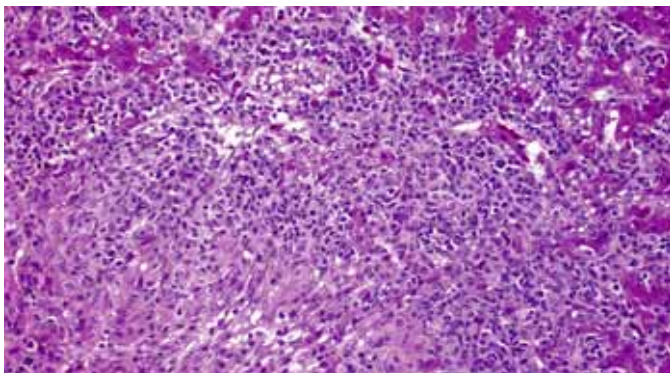


Fig.33.27: MM. Lymphocytes pleomorphes dans un lymphome hépatique (Dindon).

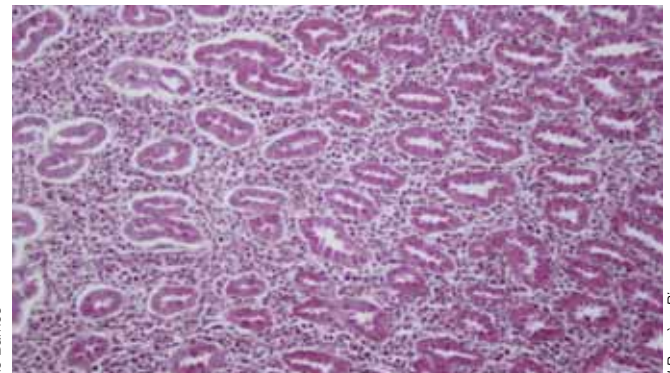


Fig.33.28: MM. Lymphocytes pleomorphes dans un lymphome du proventricule (Poulet).



## DIAGNOSTIC

La maladie de Marek est caractérisée par une infiltration de cellules mononucléées dans les nerfs périphériques, les gonades, divers viscères, l'iris, le muscle et/ou la peau. Bien que l'hypertrophie des nerfs périphériques et les lymphomes viscéraux soient courants dans la MM, aucune lésion n'est observée de façon constante. Des critères tels que l'âge (4-20 semaines, sauf chez les reproductrices et les pondeuses lorsque les tumeurs dues au *GaHV-2* augmentent au début de la ponte), la distribution des lésions et l'absence d'autres tumeurs dues à d'autres virus comme celui de la leucose aviaire (*ALV*) ou le virus de la réticuloendothéliose (*REV*) doivent être aussi considérés.

L'examen histologique est utile pour le diagnostic différentiel la leucose lymphoïde et la MM. Les tumeurs de la MM présentent une population très diverse de petits et grands lymphocytes. Des lymphoblastes et des plasmocytes peuvent être observés. Les tumeurs lymphoïdes causées par l'*ALV*, survenant fréquemment dans la bourse de Fabricius, sont typiquement constituées de lymphoblastes de taille similaire contenant un nucléole important et concernent habituellement les poulets âgés de plus de 20 semaines. Les tumeurs causées par le *GaHV-2* et le *REV* peuvent apparaître similaires à l'examen macroscopique comme à l'examen histologique. Ainsi, le diagnostic étiologique d'une néoplasie chronique chez un poulet où l'on n'observe pas de tumeur dans la bourse de Fabricius mais avec une période latente trop courte pour suspecter un *ALV*, nécessite l'utilisation de tests virologiques ou sérologiques. La maladie clinique est beaucoup plus fréquente avec le *GaHV-2* qu'avec le *REV*. C'est pourquoi le *REV* n'est pas considéré comme un problème économique majeur de l'industrie avicole.

Au départ, le virus peut être isolé dès un ou deux jours après son inoculation à des poulets, cinq jours après une exposition par contact puis par la suite tout au long de la vie de l'oiseau. Le virus peut être obtenu à partir d'échantillons infectés de sang entier hépariné, de suspensions de lymphocytes, des cellules tumorales isolées, ainsi que des préparations non cellulaires de la peau, des follicules plumeux ou de la base des plumes des poulets infectés.

Les cultures sur cellules rénales de poulet et fibroblastes d'embryon de canard sont habituellement utilisées pour l'isolement du *GaHV-2*. Les fibroblastes d'embryon de poulet sont généralement utilisés comme substrats pour les virus *GaHV-3* et *MeHV-1*. Les cultures développent des plaques typiques en 4 à 14 jours. L'identité du sérotype peut être déterminée par immunofluorescence avec les anticorps monoclonaux spécifiques des sérotypes. Actuellement, le diagnostic du pathotype du *GaHV-2* exige des expériences par une épreuve *in vivo*.

## TRAITEMENT & CONTRÔLE

Il n'existe aucun traitement efficace pour la MM, mais l'administration correcte d'un vaccin approprié et une bonne biosécurité peuvent prévenir la maladie clinique. Les troupeaux de volailles sont habituellement vaccinés, soit *in ovo* au 18<sup>ème</sup> jour d'âge de l'embryon ou à

l'éclosion. Parmi les vaccins disponibles, la meilleure protection contre les souches hautement virulentes éprouvées est apportée par le vaccin CVI988 (Rispens). Aucun des vaccins actuels n'offre une immunité stérilisante et les troupeaux vaccinés peuvent être encore infectés par des virus *GaHV-2* virulents, qui peuvent se répliquer, se propager par les squames de l'EFP et ainsi infecter d'autres poulets. Cela a certainement contribué à augmenter la virulence des souches du terrain. Dans les zones à forte densité d'élevages de poulets et confrontées aux souches les plus virulentes, des niveaux élevés de biosécurité doivent être maintenus pour éviter l'exposition précoce des poussins au virus *GaHV-2* et l'emploi des vaccins polyvalents (*MeHV-1* + CVI988/Rispens ou *MeHV-1* + RB1B + CVI988/Rispens) doit être envisagé.

La mauvaise utilisation du vaccin est l'une des principales raisons de l'augmentation de la mortalité due au virus *GaHV-2*. Les vaccins contre la MM les plus efficaces et largement utilisés sont associés aux cellules et doivent être conservés à -196°C pendant le transport et jusqu'à la décongélation avant leur emploi. Les ampoules de vaccin doivent être décongelées rapidement dans l'eau froide et le vaccin une fois décongelé et dilué doit être conservé au froid et être utilisé dans les 2 heures. De plus, des additifs, tels que les antibiotiques qui peuvent détériorer le vaccin, doivent être évités.

Les vaccins mis en place depuis les années 70 ont contribué à limiter les pertes économiques dues au *GaHV-2* mais, du fait qu'il n'y a aucun vaccin procurant une immunité stérilisante, le virus s'est propagé au sein des élevages avicoles dans le monde entier. Les vaccins actuels protègent contre les souches actuelles, mais de nouvelles stratégies seront nécessaires dans l'avenir. La vaccination et les pratiques de biosécurité devraient contribuer à retarder l'apparition de souches plus virulentes du virus.

## RÉFÉRENCES

- Davidson I et al. Marek's disease in turkeys. I. A seven-year survey of commercial flocks and experimental infection using two field isolates. *Avian Dis*, 2002,46:314-21.
- Morrow C & Fehler F. *Marek's a Worldwide Problem*. In Davison E & Nair V Ed. *Marek's Disease: An Evolving Problem*, 2004. Elsevier. Amsterdam, 49-61.
- Nair V & Kung H-J. *Marek's Disease Oncogenicity: molecular mechanisms*. In Davison E & Nair V Ed. *Marek's Disease: An Evolving Problem*, 2004. Elsevier. Amsterdam, 32-48.
- Nair V et al, Herpesviridae. In Pattison M et al ed., *Poultry diseases*, 2008, Saunders Elsevier, Edinburgh, 258-275.
- Payne LN. Pathological Responses to Infection. In Davison E & Nair V Ed. *Marek's Disease: An Evolving Problem*, 2004. Elsevier. Amsterdam, 78-87.
- Witter RL & Schat KA. Marek's Disease. In Saif YM et al (eds.) *Diseases of Poultry*, 11th ed. 2003, Iowa State University Press: Ames, IA, 407-465.



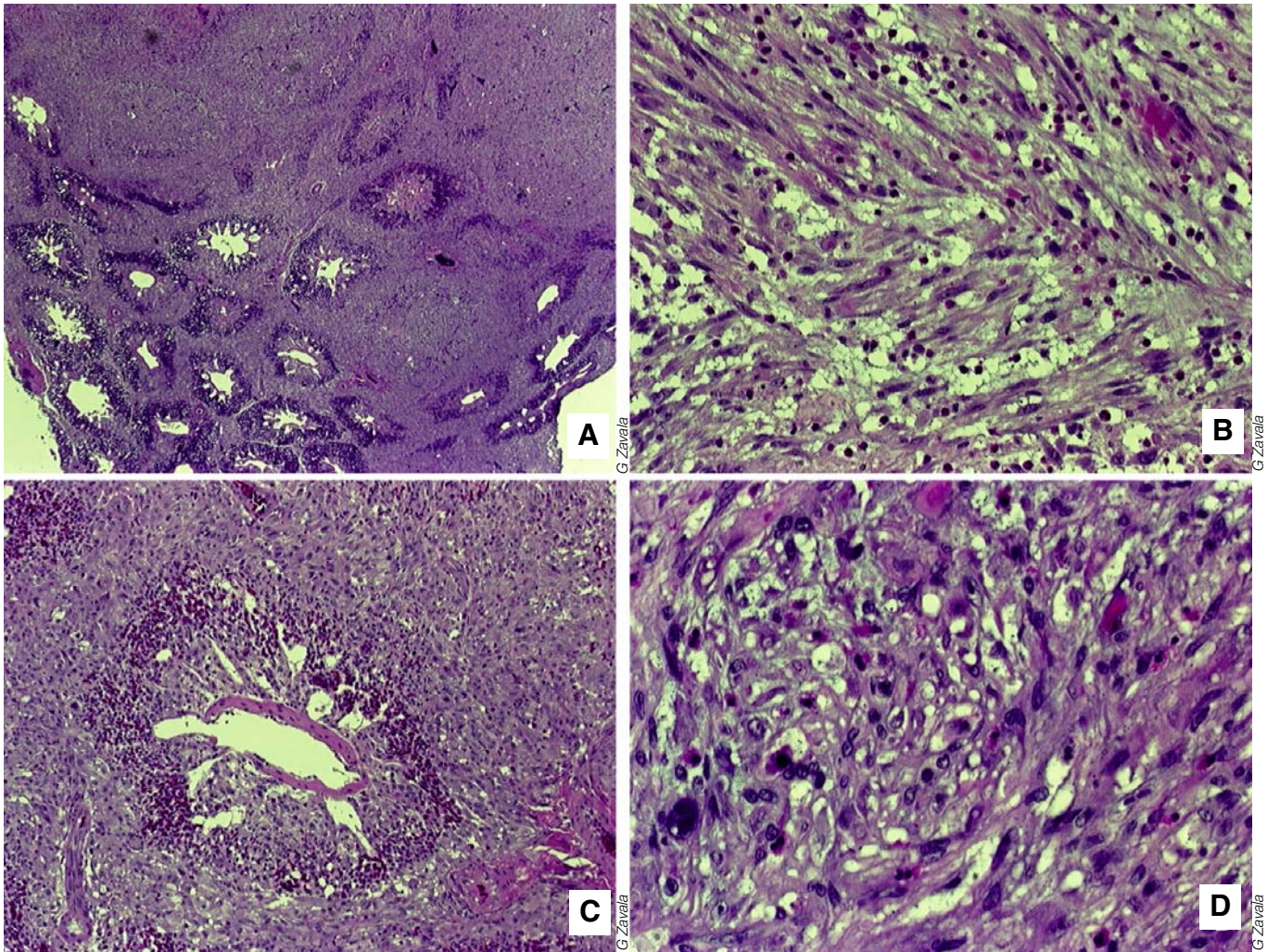


Fig.34.1, 34.2, 34.3 & 34.4: Poulets EOPS âgés de 24 jours infectés à l'âge embryonnaire de 6 jours avec le VLA-A (RCASBP-A). **A.** Sarcome pulmonaire. Le tissu sarcomateux a remplacé en majorité le parenchyme pulmonaire normal. **B.** Sarcome non différencié dans le poumon. Noter les cellules en forme de fuseau à polarité partielle. **C.** Sarcome non différencié autour d'une parabrônche dans le poumon. **D.** Détail du tissu sarcomateux de la photo C. Des volutes de cellules indifférenciées en fuseau avec un abondant cytoplasme et un noyau relativement important ont remplacé le parenchyme pulmonaire.

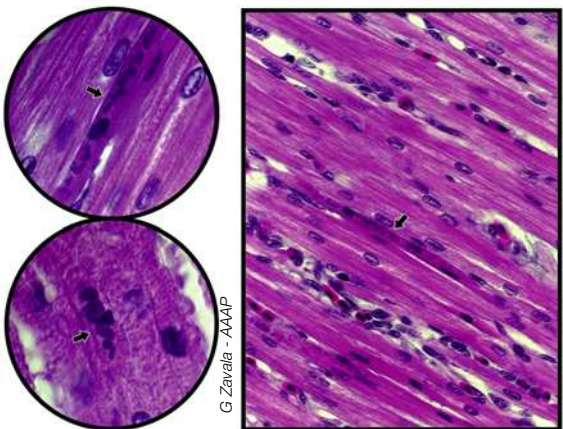


Fig.34.5, 34.6 & 34.7: Corps d'inclusion paranucléaires intracytoplasmiques d'origine rétrovirale. Les inclusions rétrovirales sont classiquement basophiles ou de couleur magenta. Elles sont adjacentes au noyau dans le cytoplasme des fibres myocardiques (flèches).

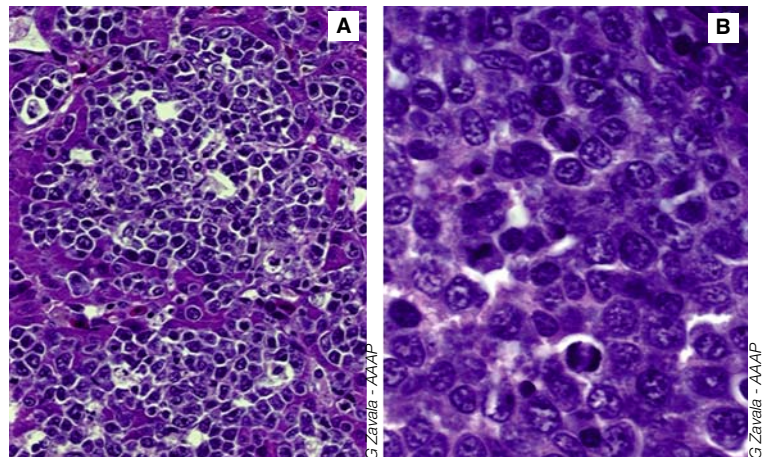


Fig.34.8 & 34.9: **A.** Lymphome hépatique induit par le VLA-A (RCASBP-A). L'apparence immature des cellules des infiltrats lymphoblastiques est caractéristique avec une augmentation du rapport cytoplasme/noyau en comparaison avec les petits lymphocytes mûrs non néoplasiques. Les cellules tumorales sont de taille relativement uniforme et leur noyau relativement important et comportant une chromatine non concentrée. **B.** Figures de mitoses occasionnelles.



# Maladies virales

## 34. LEUCOSES AVIAIRES

### INTRODUCTION

Les maladies néoplasiques d'étiologie infectieuse chez les poulets sont transmissibles et le plus souvent sont d'origine mésodermique. Les herpès viroses et les rétroviroses peuvent induire primitivement une infection tumorale. Les infections tumorales les plus fréquentes sont la maladie de Marek (MM), certaines leucoses comme la leucose lymphoïde (LL), la leucose myéloïde (LM) et la réticuloendothéliose (RE). Ces quatre maladies provoquent des pertes économiques significatives dans les productions avicoles.

Les leucoses aviaires constituent un groupe de maladies tumorales touchant les systèmes hématopoïétiques et lymphoïdes et sont dues à des virus appartenant au groupe des rétrovirus des leucoses et sarcomes aviaires (VLSA). Les conséquences néfastes des VLSA sont variées et, en dehors des tumeurs, incluent aussi une augmentation de la mortalité, un retard de croissance, des anomalies du plumage ainsi qu'une diminution de la taille des œufs et des embryons. L'industrie de l'œuf de consommation et du poulet de chair ont fait de nombreux efforts fructueux pour éliminer les VLSA dans les troupeaux de reproducteurs.

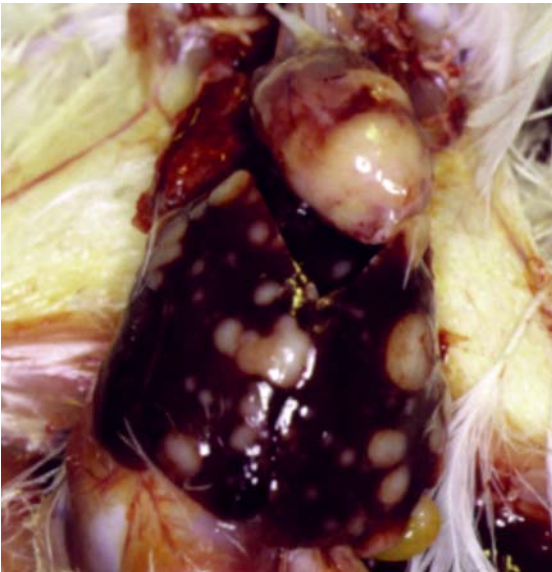


Fig.34.10: Lymphome induit par le virus leucosique de sous-groupe A (RCASBP-A) chez un poulet EOPS âgé de 24 jours. On observe de nombreux foyers de tissu néoplasique dans le foie et le cœur.

### ÉTIOLOGIE & ÉPIDÉMIOLOGIE

Les VLSA sont classés parmi les rétrovirus et leur génome contient un ARN à simple brin positif, non segmenté et diploïde. Différentes protéines virales internes sont étroitement associées au génome et aux protéines de l'enveloppe et de la matrice. Les protéines les plus importantes comprennent un groupe de protéines spécifiques antigéniques (*p27*, *gs* ou *gsa*) et les protéines de l'enveloppe virale. Le génome viral comprend 3 gènes essentiels appelés *gag*, *pol* et *env*. Le gène *gag* code principalement des protéines de structure interne, *pol* code une transcriptase reverse et une protéase et *env* code une polyprotéine qui développe deux protéines d'enveloppe dénommées la protéine transmembranaire (*TM* ou *gp37*) et la protéine de surface (*SU* ou *gp85*). Les trois gènes sont flanqués par de longues séquences terminales (*long terminal repeats* ou *LTR*). Quelques VLA peuvent porter des séquences additionnelles ou éventuellement des oncogènes en plus ou à la place des gènes réguliers (voir Fig. 34.11).

Les VLSA comprennent 10 sous groupes de rétrovirus aviaires (A-J), 6 d'entre eux (A-E et J) affectant les poulets naturellement (voir Tabl.34.1). Les sous-groupes F-I ont été isolés à partir de plusieurs espèces de faisans, de perdrix et de cailles.

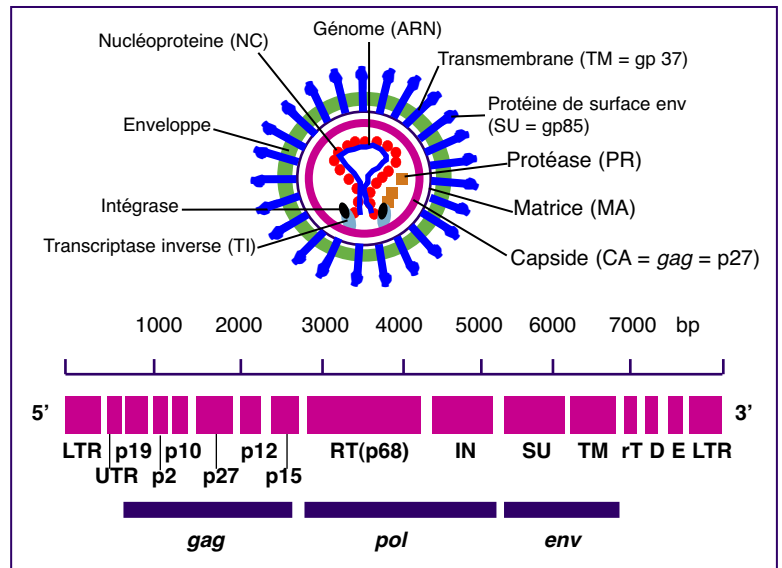


Fig.34.11: Diagramme du VLA et de son génome. Le génome du VLA apte à la réplication comprend 3 gènes dénommés *gag*, *pol* et *env*. Dans le provirus VLA ces 3 gènes essentiels sont flanqués de 2 longues séquences terminales (*LTR*). Certains VLA peuvent porter des séquences supplémentaires dans leur génome. [rT = rTM, région transmembranaire fonctionnelle non redondante (*non-functional redundant transmembrane region*); D = DR1 ou répétition directe (*direct repeat*); et E = élément].



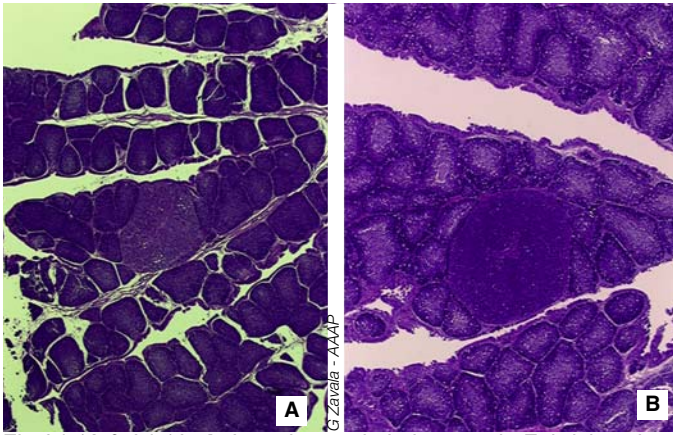


Fig.34.12 & 34.13: **A.** Lymphome de la bourse de Fabricius chez un poulet EOPS âgé de 24 jours infecté avec le VLA-A (RCASBP-A). Un seul follicule lymphomateux est observé dans un repli de la bourse. **B.** Comparaison avec le lymphome de la bourse chez un dindon âgé de 8 semaines infecté avec le virus de la réticuloendothéliose (REV APC-566). Un seul lymphome folliculaire est observé.

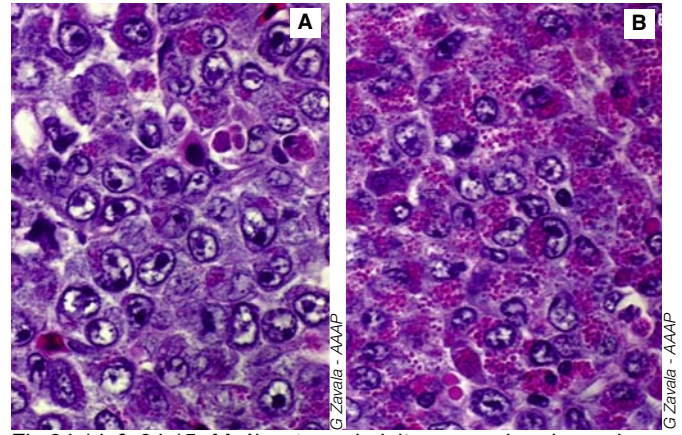


Fig.34.14 & 34.15: Myélocytome induit par un virus leucosique aviaire de sous-groupe C (VLA-C) chez un poulet de race Bantam. Le VLA exogène a été isolé sur cultures cellulaires et l'identification du sous-groupe VLA-C est obtenue par séquençage du génome viral. Noter la grande taille des noyaux et la prééminence des nucléoles. Les tissus néoplasiques présents dans les photos A et B sont primitivement dans le foie et le péritoine.



Fig.34.16: Myélocytome mandibulaire chez un poulet de chair âgé de 35 jours infecté expérimentalement avec le VLA-J (isolat ADOL-7501).

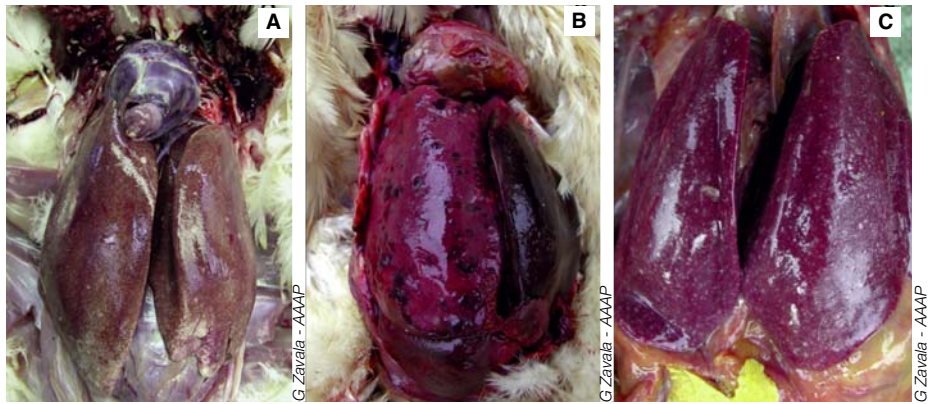


Fig 34.17, 34.18 & 34.19: **Infections par le VLA-J.** L'infection par le VLA-J est confirmée par l'isolement du virus, la PCR et le séquençage du génome viral. **A.** Leucose myéloïde chez un coq de chair adulte. Les zones décolorées du foie sont des myélocytomes confirmés par un examen microscopique. **B.** Hémangiosarcome chez un grand-parental de la filière chair. Les petits foyers foncés correspondent à du tissu néoplasique correspondant à l'hémangiosarcome. Les zones sombres plus importantes correspondent à des hémorragies sous-capsulaires fréquemment rencontrées du fait de la friabilité du foie lors d'hémangiome ou d'hémangiosarcome hépatique. **C.** Myélocytome chez un grand-parental de la filière chair.

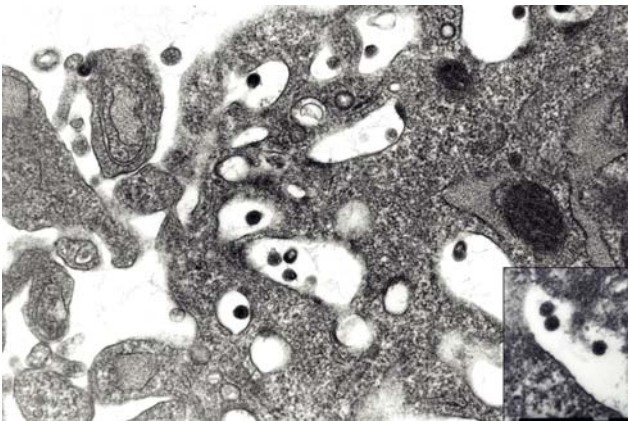


Fig.34.20: **Virus leucosique aviaire de sous-groupe J.** Ce VLA-J (isolat-AF97-L17, aussi dénommé ADOL-4817) a été isolé en 1996 dans une lignée mâle de la filière chair. Examen en microscopie électronique de fibroblastes d'embryons de poulets infectés par le VLA-J (AF97-L17) (X64,000). Insert = La même culture virale (AF97-L17) avec une barre de référence pour la taille du virus.

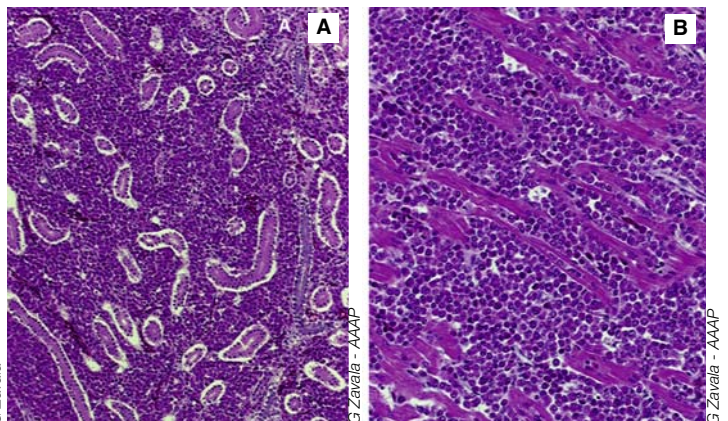


Fig.34.21 & 34.22: **Myélocytomes.** **A.** Myélocytome rénal caractérisé par des plaques solides de myélocytes relativement immatures. Les tubules rénaux sont partiellement autolysés et bien dissociés du fait de l'infiltration myélocytaire. **B.** Myélocytome myocardique. La morphologie des cellules est identique à celle de la photo A.



Sous-groupe	Hôte	Compartiment
A	Poulet	Exogène
B	Poulet	Exogène
C	Poulet	Exogène
D	Poulet	Exogène
E	Poulet	Endogène
F	Faisan à collier Faisan versicolore	Endogène Endogène
G	Faisan Ghinghi Faisan argenté Faisan doré	Endogène Endogène Endogène
H	Perdrix grise	Endogène
I	Colin de Gambel	Endogène
J	Poulet	Exogène

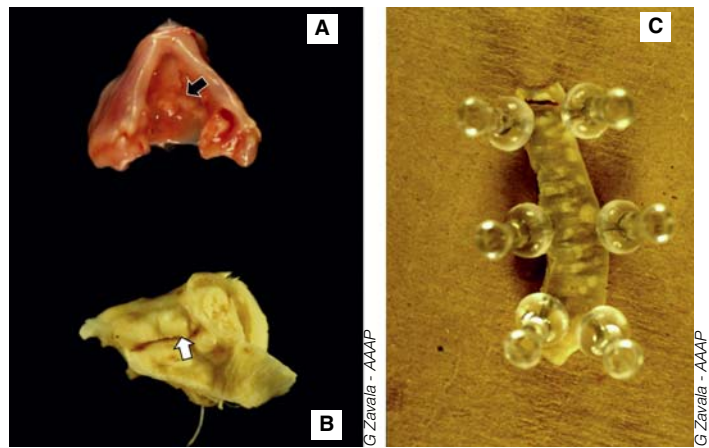


Fig.34.23 & 34.24: **Myélocytomes.** **A.** Aspect ventral du vestibule laryngé montrant des nodules néoplasiques (flèche noire). De tels nodules sont fréquemment observés dans les myélocytomes induits par le VLA-J. **B.** Myélocytomes dans le vestibule laryngé (flèche blanche). Ces modifications néoplasiques concernent habituellement la sous-muqueuse du larynx et de la trachée des poulets infectés par le VLA-J. **C.** Myélocytome. Néoplasie multifocale dans la trachée d'un poulet de chair adulte infecté par le VLA-J.

Tabl.34.1: Sous-groupes de VLA reconnus chez les poulets et d'autres espèces aviaires

Agent	Apparition des tumeurs	Tumeurs les plus fréquentes	Lésions macroscopiques courantes	Lésions microscopiques courantes
VMM	> 4 semaines	Lymphome	Tumeurs nodulaires ou diffuses Habituellement pas de tumeurs de la BF	Lymphocytes néoplasiques polymorphes
REV	> 16 semaines	Lymphome	Tumeurs nodulaires ou diffuses Tumeur de la BF Parfois hypertrophie des nerfs	Infiltrats de lymphocytes uniformes Infiltration intrafolliculaire de la BF
VLA-A	> 16 semaines	Lymphome	Masses tumorales de couleur chamois nodulaires ou diffuses. Tumeur de la BF	Infiltrats de lymphocytes uniformes Infiltration interfolliculaire de la BF
VLA-J	> 4 semaines	Myélocytome	Masses tumorales de couleur chamois autour des os et des cartilages ou infiltration diffuse Pas d'atteinte nerveuse ou de la BF	Infiltration de myélocytes

Tabl.34.2: Diagnostic différentiel des tumeurs infectieuses chez la poule (VMM: virus de la MM, BF: bourse de Fabricius).

Les sous-groupes A-D et J infectant les poulets sont considérés comme des virus exogènes car ils infectent habituellement des cellules sensibles en venant de l'extérieur et sont transmis horizontalement et verticalement.

Le sous-groupe E comprend une famille de **virus endogènes** (*endogenous viral* ou *ev loci*) transmis verticalement. Parmi les virus endogènes, les *ev loci* sont plus étroitement associés aux VLSA exogènes. Les *ev* sont considérés comme de simple rétrovirus qui sont souvent transcriptionnellement silencieux bien que certains d'entre eux, dont *ev2* et *ev21*, peuvent se répliquer et produire des virus endogènes avec le phénotype du sous-groupe E.

Les différences entre les virus endogènes et les virus exogènes sont :

1) les virus endogènes (*ev*) infectent les cellules cibles génétiquement alors que les virus exogènes infectent les cellules de l'hôte en provenant de l'extérieur;

2) les virus *ev* sont souvent défectifs et leur génome n'est pas complet, des séquences codantes et non-codantes nécessaires à la réplication virale étant manquantes;

3) les virus *ev* ont tendance à être normalement silencieux au niveau transcriptionnel, reflet d'un nombre réduit de séquences régulatrices de la transcription dans leurs *LTSs*.

Les autres familles de séquences rétrovirales endogènes chez les poussins comprennent les *EAV*, les *ev/J*, les *ART-CH* et les *CR-1*. La famille *EAV* aurait une évolution plus ancienne que les *ev loci*, et il a été suggéré que tous les membres de cette famille de séquences rétrovirales endogènes ont participé à des recombinaisons ayant conduit à l'émergence de certains des VLA récemment identifiés. La famille *ev/J* est considérée par certains comme l'équivalent de la famille *EAV-HP*.



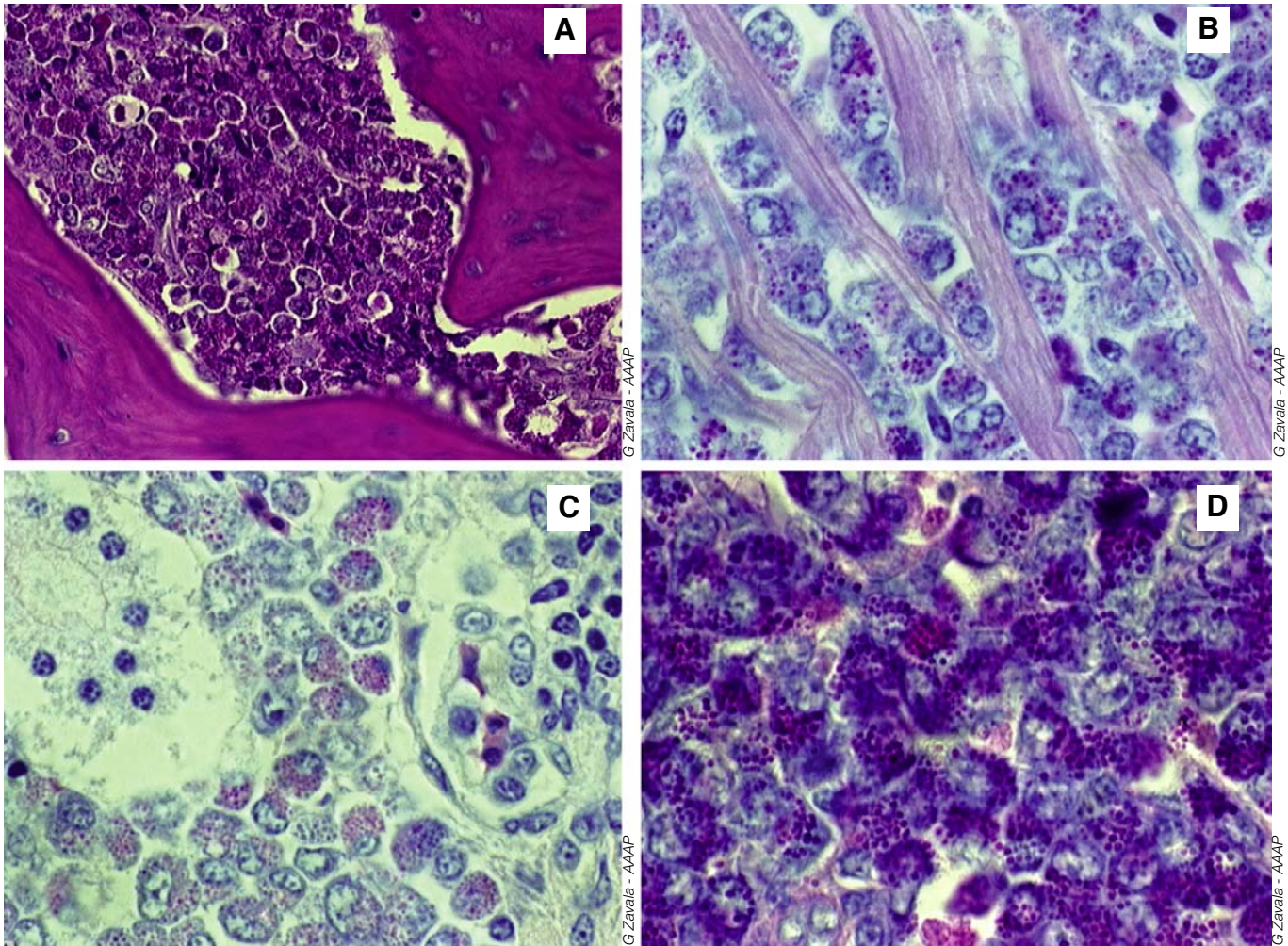


Fig.34.25, 34.26, 34.27 & 34.28: **A.** Moelle osseuse d'un coq de chair infecté par le VLA-J. Tout l'espace de la moelle est rempli de plaques solides de granulocytes néoplasiques immatures. La plupart des leucoses myéloïdes myélomonocytaires sont caractérisées par une importante prolifération de myéloblastes et/ou de myélocytes contenus dans la moelle osseuse. Les cellules de la lignée érythroblastique sont indétectables dans ce champ (H&E). **B.** Infiltration de myélocytes immatures dans le myocarde. Noter le déplacement des myofibrilles par les cellules infiltrantes (Giemsa). **C.** Plaques solides de myélocytes immatures infiltrant l'interstitium rénal. Noter les noyaux pléomorphes nettement élargis des cellules néoplasiques. Le cytoplasme des cellules infiltrées est bien rempli de granules sphériques acidophiles (Giemsa). **D.** Myélocytome hépatique. Les morphologies des cellules de cette photo et des cellules néoplasiques de la photo C sont identiques. Le foie, la rate et les reins sont fréquemment les organes cibles du VLA-J induisant la formation de tumeurs (Giemsa).



Fig.34.29 à 34.35: Sarcomes sous-cutanés chez des poules pondeuses adultes infectées avec le virus associé à la myélombastose de type 1. (VAM-1). Ce rétrovirus aviaire encore non classé est partiellement apparenté antigéniquement au VLA-A. Noter les tumeurs sous-cutanées prédominantes autour des yeux et sur la région dorsale de l'aile. Des lésions similaires sont observées au niveau des pattes.

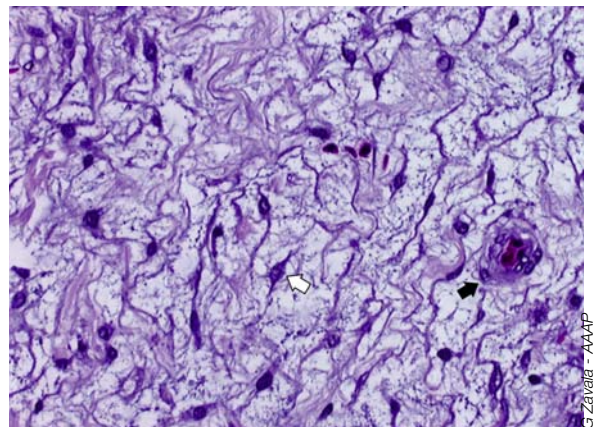


Fig.34.36: Sarcome sous-cutané chez une poule pondeuse âgée de 34 semaines (H&E). Noter l'absence relative de polarité cellulaire, la présence de cellules prolifératives périvasculaires (flèche noire) et les cellules indépendantes fusiformes (flèche blanche) entourées d'un tissu lâche mucilagineux. Des figures de mitose sont absentes dans ce champ. Le VAM-1 de type 1 associé à la myélombastose fut isolé dans ce cas du terrain.



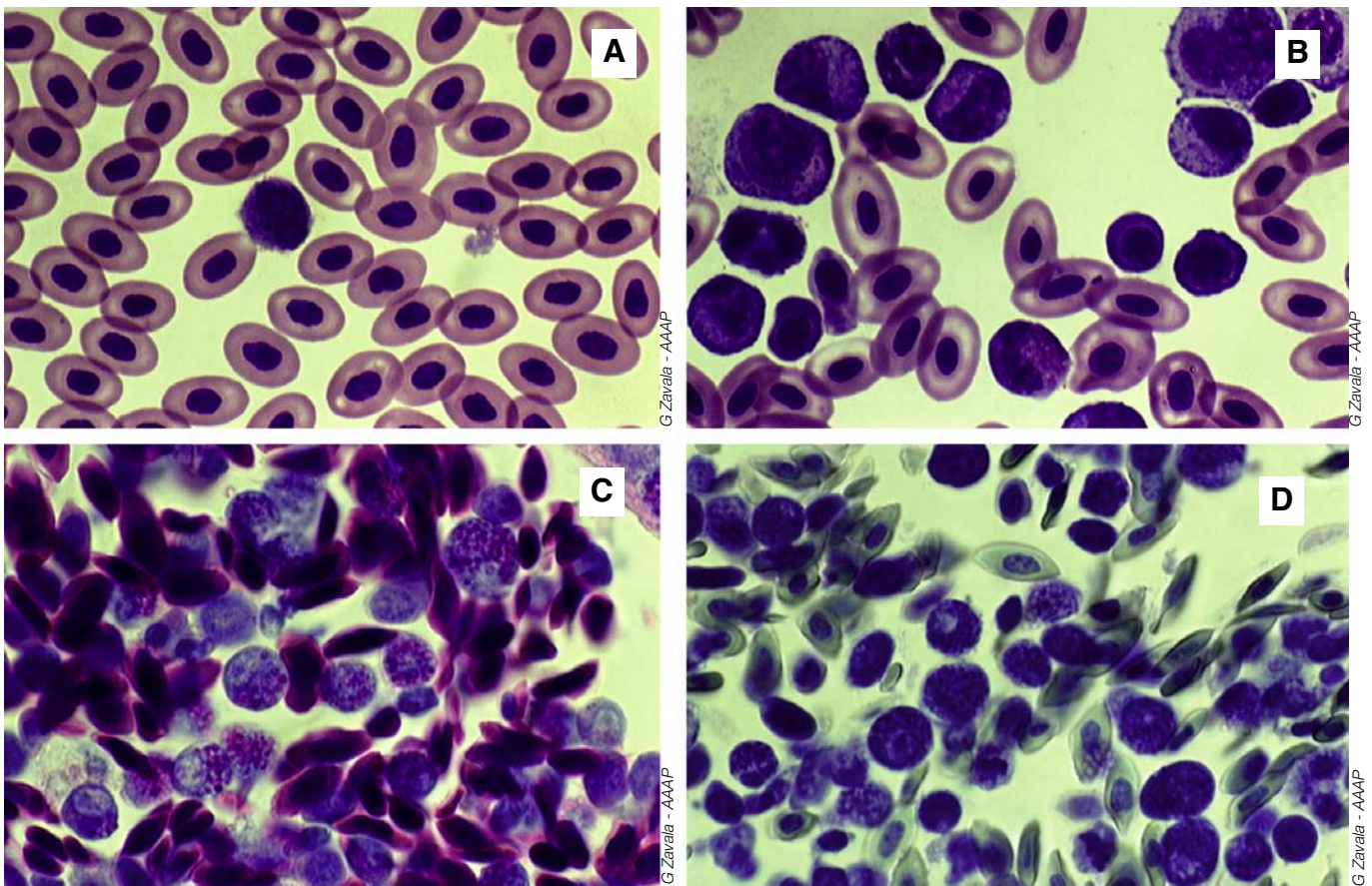


Fig.34.37, 34.38, 34.39 & 34.40: **A.** Frottis sanguin d'un poulet de chair adulte en bonne santé (Giemsa). **B.** Frottis sanguin préparé sur un poulet de type chair âgé de 23 semaines atteint de leucose myéloïde due au VLA-J. Nombreuses cellules sanguines immatures de la lignée blanche de grande taille contenant des granules métachromatiques dans leur cytoplasme (Giemsa). **C.** Poulet de chair adulte infecté par le VLA-J. Présence de nombreuses cellules myéloïdes immatures dans la lumière d'un vaisseau sanguin du foie (myélocytome) (Giemsa). **D.** Frottis sanguin d'un poulet adulte infecté par le VLA-J exprimant un myélocytome (Diff Quick).

La famille **ART-CH** (rétrotransposon aviaire du génome du poulet ou *avian retrotransposon from chicken genome*) comprend des fragments non transcrits des séquences endogènes du rétrovirus flanquées de deux LTRs et l'on considère qu'il s'agit d'un mutagène important chez le poulet.

La famille **CR-1** (*Chicken repeat 1*) correspond à un groupe de rétrotransposons ne possédant pas de *LTR*, mais affichant des séquences de transcriptase reverse. Une proportion importante du génome du poulet contient des séquences apparentées à *CR-1*. En règle générale, on considère que ces familles de virus endogènes et ces éléments rétroviraux endogènes ont une importance économique faible ou nulle pour l'industrie avicole, mais il est important de ne pas oublier qu'ils peuvent favoriser des modifications par mutation dans les génomes des rétrovirus exogènes avec des conséquences économiques importantes.

On considère que les VLA exogènes ont de multiples potentialités car ils peuvent induire

des affections néoplasiques variées. La plus connue concerne la leucose lymphoïde (LL) induite classiquement par les sous-groupes A et B mais d'autres sous-groupes peuvent être impliqués dans la LL. Avant la mise en place de programmes d'éradication efficaces, le sous-groupe A (VLA-A) était le virus exogène le plus fréquemment impliqué chez les poules pondeuses.

Le sous-groupe J de la leucose aviaire (VLA-J), VLA également exogène, est celui qui a touché le plus fréquemment les poulets de chair ces dernières années, causant des pertes sévères avec des néoplasies, une mortalité et des baisses de production. Le VLA-J s'est répandu dans les élevages de poulets de chair pendant les années 90. Bien que la fréquence de l'infection a été rapidement réduite de façon très significative dans les lignées de poules reproductrices, elle est restée jusqu'au début de 2001 prévalente chez les coqs reproducteurs de la lignée « poulets de chair » dans certaines zones géographiques.



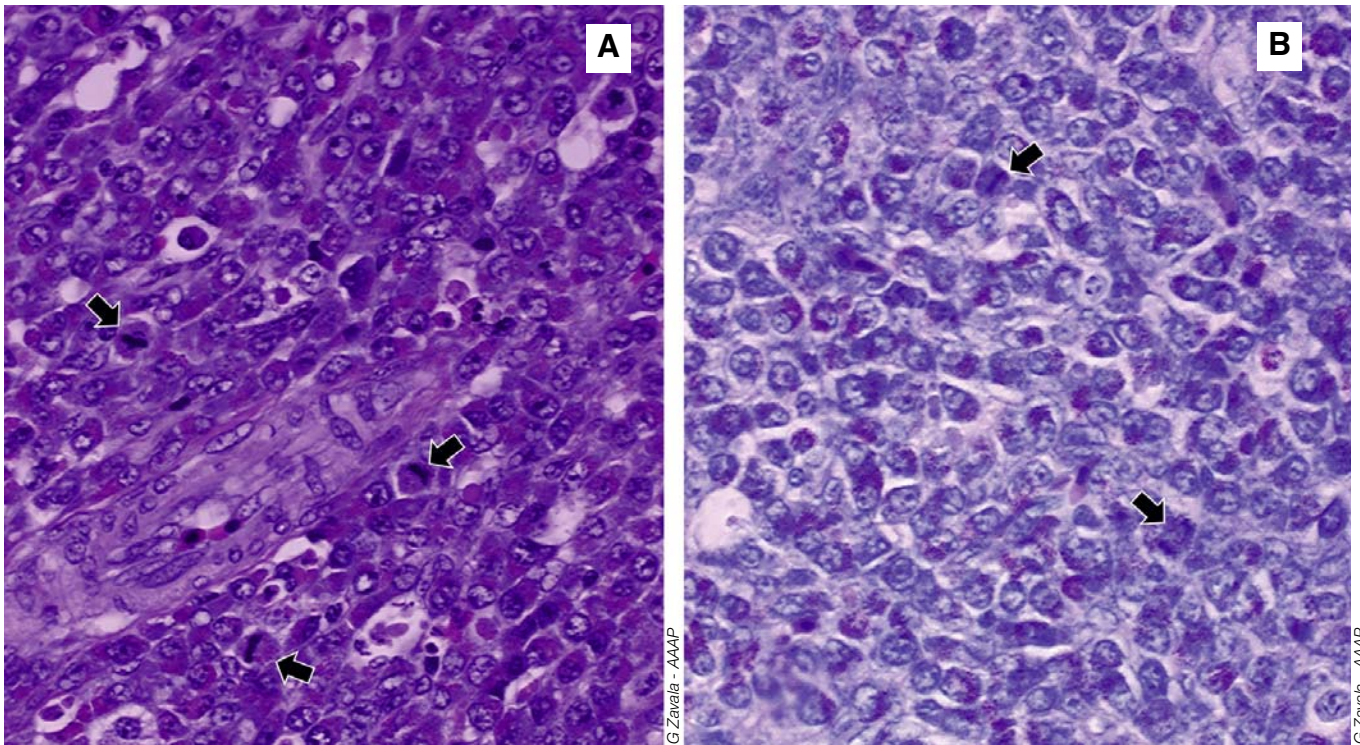


Fig.34.41 & 34.42: **A.** Myélocytome observé chez un poulet âgé de 8 semaines infecté expérimentalement par le *VAM-1* (H&E). Figures variées de mitose. **B.** Même tissu que la figure A (Giemsa). Souvent les myélocytomes induits par le *VAM-1* ne peuvent pas être distingués de ceux dus au *VLA-J* ou aux autres VLAs.

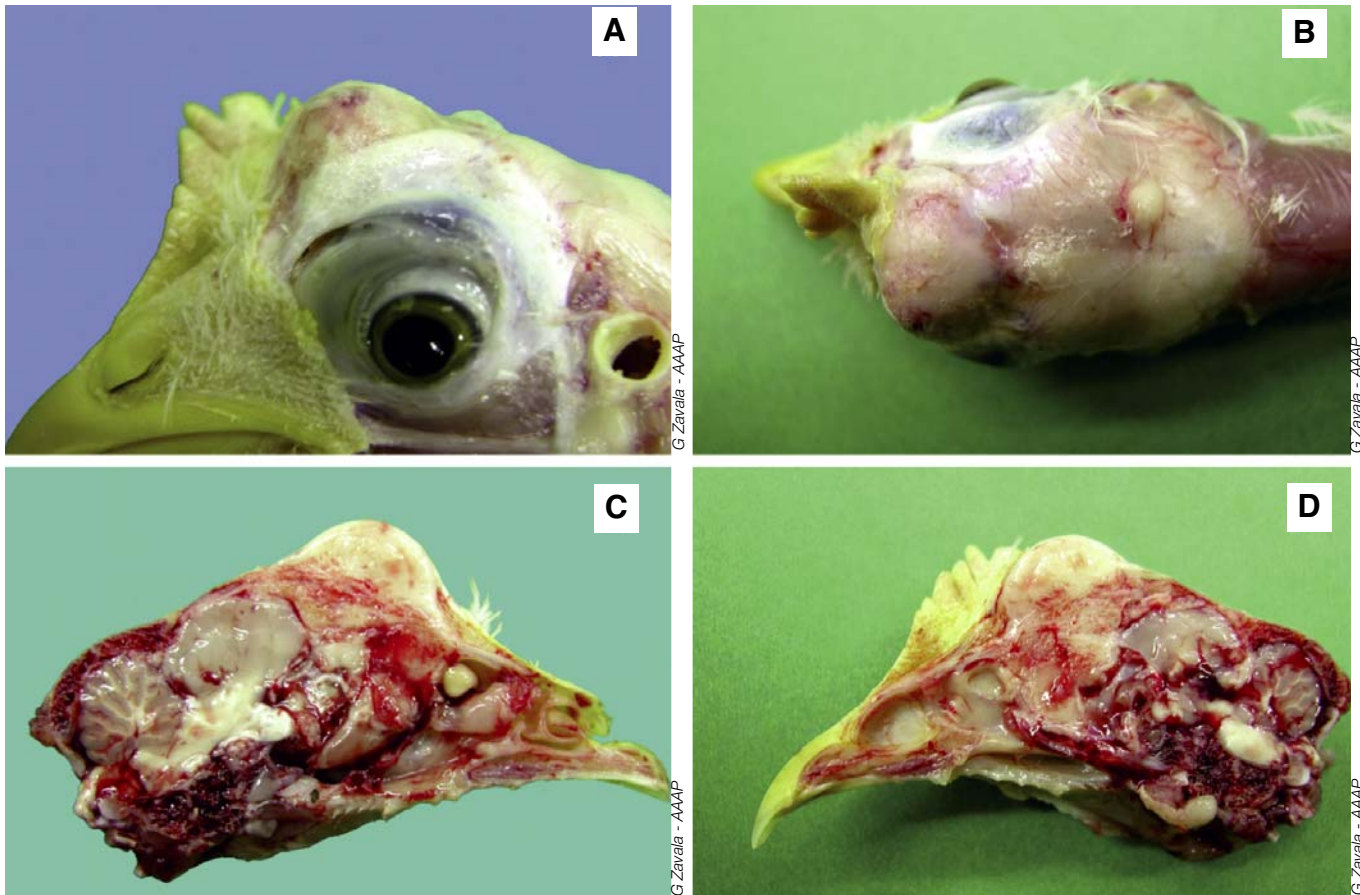


Fig.34.43, 34.44, 34.45 & 34.46: **A-B.** Myélocytome observé au sommet de l'os plat crânial d'une jeune pondeuse. Les myélocytomes ne sont pas induits exclusivement par le *VLA-J*. Comme d'autres rétrovirus aviaires, le *VAM-1* est un virus pluripotentiel qui peut induire des tumeurs variées dont les myélocytomes. Cette poulette a été infectée expérimentalement pendant son développement embryonnaire avec une souche de *VAM-1* isolée dans un troupeau de pondeuses présentant des sarcomes sous-cutanés. **C-D.** Coupes sagittales de la tête correspondant aux figures A et B.



## SYMPTÔMES & LÉSIONS

Les symptômes et les lésions varient significativement en fonction de nombreux facteurs, dont le sous-groupe viral, la génétique de l'hôte et son immunocompétence, les virus endogènes présents dans le génome du poulet, les agents pathogènes concomitants et d'autres facteurs. Le tableau 34.2 présente les caractéristiques pouvant faciliter le diagnostic des maladies néoplasiques d'origine infectieuse rencontrées chez les poulets.

### Leucose lymphoïde

Le sous-groupe viral est l'un des facteurs les plus importants dans la détermination du type de néoplasie exprimée. Les sous-groupes A et B induisent le plus fréquemment une leucose lymphoïde qui n'est généralement pas détectée avant l'âge de 16 semaines. Ceci est classique avec les virus lents mais il ne faut pas faire une règle générale selon laquelle les sous-groupes A et B induisent une LL à partir de l'âge de 16 semaines.

Les lésions de la LL comprennent une dépression, une pâleur, des poulets trop petits, une hypertrophie tumorale significative du foie et de la rate, une tumeur de la bourse de Fabricius et des lésions néoplasiques dans différents organes. La plupart des tumeurs de la LL sont de couleur chamois et peuvent être locales ou diffuses. Elles sont localisées primitivement aux organes viscéraux mais certains poulets peuvent présenter des lésions touchant le tissu squelettique. Au sein d'un troupeau touché par la LL la majorité des poulets exprimeront un type de tumeur alors que d'autres présenteront des tumeurs différentes. Ainsi, il est important d'autopsier de nombreux poulets si cela est possible.

### Leucose myéloïde

La leucose myéloïde (LM) n'est pas exclusivement due au VLA-J, mais ces dernières années le VLA-J a été identifié dans la plupart des cas de LM chez des poulets de chair.

Une infection expérimentale avec le VLA-J induit primitivement des myélocytomes. Classiquement on observe un retard de croissance et un manque d'uniformité du troupeau. Bien que l'incidence des tumeurs soit faible chez les poulets âgés de moins de 8 semaines, il n'est pas rare d'observer des poulets présentant occasionnellement des tumeurs à un très jeune âge. En dehors d'une apathie et d'une pâleur, il n'y a pas de signes cliniques évidents chez le poulet adulte. Les tumeurs sont surtout fréquentes chez les poulets arrivés à la maturité

sexuelle qui présenteront une forte mortalité et des tumeurs variées touchant les organes viscéraux mais aussi les tissus adjacents au niveau du sternum, des côtes, des vertèbres, des articulations coxofémorales, du larynx et de la trachée ou d'autres organes. La plupart des tumeurs induites par les VLA-J sont des myélocytomes mais d'autres tumeurs peuvent être observées dont des hémangiomes et des sarcomes. Les troupeaux sévèrement affectés expriment aussi des formes variées de leucémies, le type myélomonocytaire en étant le plus fréquent. La forte mortalité associée à l'infection par le VLA-J chez les poulets à maturité est habituellement associée à une perte de production des œufs avec une réduction de la taille des œufs et des embryons. La progéniture des troupeaux de reproducteurs infectés par le VLA-J présente fréquemment de faibles performances économiques.

## DIAGNOSTIC

Le diagnostic de l'infection par les VLA peut être obtenu avec de nombreuses méthodes visant à confirmer la présence des virus exogènes. Les méthodes standards utilisées comprennent l'histopathologie, l'isolement du virus et la détection moléculaire des séquences génétiques spécifiques des VLA. L'examen microscopique des lésions est aussi utile mais non concluant. Une description approfondie des lésions microscopiques observées dans une infection par les VLA ne sera pas effectuée dans ce chapitre du fait de la grande variété des tumeurs induites par les différents membres des VLA. Pour isoler le virus, les prélèvements les plus fréquents sont le plasma, les cellules périphériques de la lignée blanche et les homogénats filtrés des tumeurs. L'isolement doit être réalisé seulement sur des cultures secondaires de fibroblastes d'embryons de poulet permissifs vis-à-vis d'un VLA (C/E) exogène. Habituellement les fibroblastes d'embryons (dont les fibroblastes provenant d'embryons exempts d'organismes pathogènes spécifiés) sont permissifs vis-à-vis des VLA endogènes et exogènes. Il n'est pas justifié de rechercher une infection par des virus endogènes car virtuellement tous les poulets du commerce portent des séquences de rétrovirus endogènes dans leur lignée. Par conséquent, il est important de ne rechercher les virus exogènes que lorsque ce diagnostic est nécessaire. Un protocole standard consiste à infecter des cultures secondaires de fibroblastes d'embryon de poulet mises en incubation pendant au moins 7 jours. A la fin de la période d'incubation, les cellules sont séparées avec des cycles de congélation et de décongélation ou de sonication pour les exposer à l'antigène spécifique du groupe (asg) qui est ensuite détecté en utilisant la méthode ELISA par capture

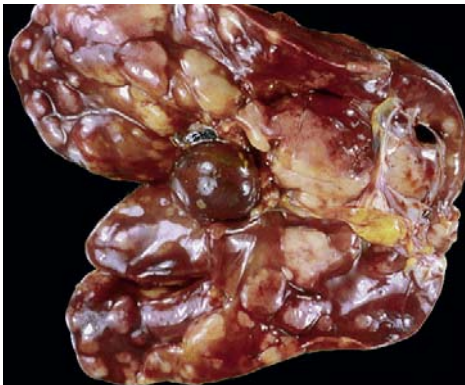


Fig.34.47: Myélocytomatose du foie chez une poule âgée de 18 mois.



Fig.34.48: Néphroblastome (Poule).



Fig.34.49: Hémangiomes multiples chez un sujet reproducteur chair.

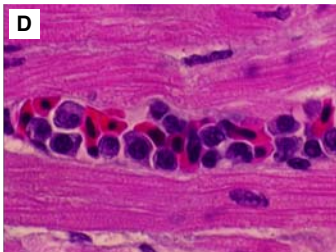
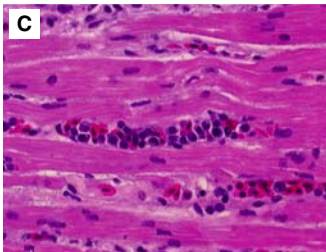


Fig.34.50, 34.51, 34.52 & 34.53: **A.** Réticuloendothéliose (RE). Foyers néoplasiques dans la rate d'un poulet âgé de 58 jours infecté à l'éclosion avec la souche APC-566 de la RE. **B.** Anomalies du plumage chez des poulets âgés de 28 jours infectés à l'éclosion avec la souche APC-566 de la RE. **C.** Myocarde comportant de nombreux lymphoblastes immatures néoplasiques intravasculaires chez un dindon EOPS inoculé à l'âge d'un jour avec la souche APC-566 du REV (H&E, x400). **D.** Plus fort grossissement de la figure C (H&E, x1000).

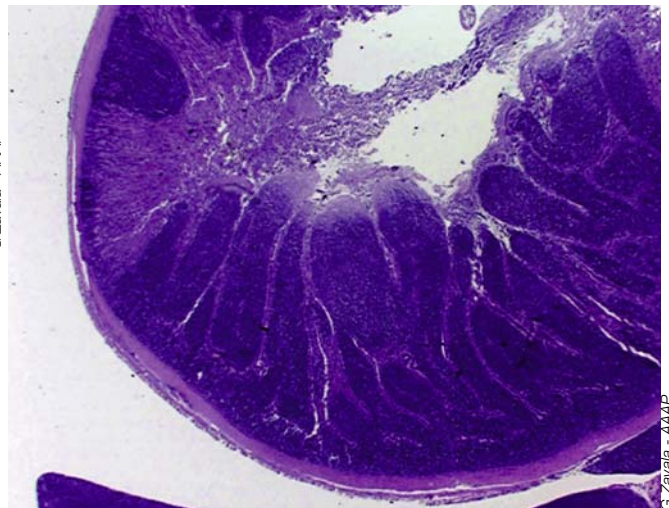


Fig.34.54: Réticuloendothéliose (RE). Lymphosarcome chronique impliquant la *lamina propria* du duodénum d'un tétra des prairies. Forte infiltration de lymphocytes dans la *lamina propria*. La lumière de l'intestin est réduite par la tumeur.

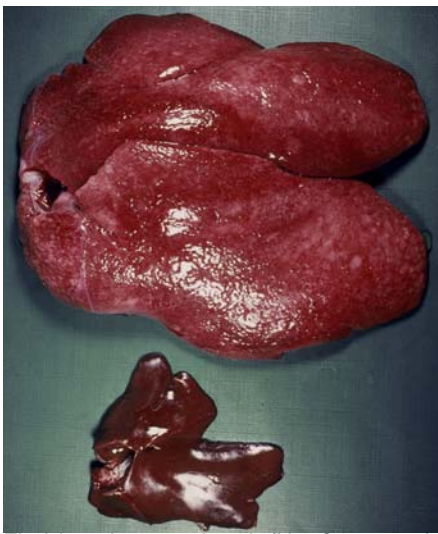


Fig.34.55: Leucose lymphoïde. Comparer le foie hypertrophié du fait de l'infiltration tumorale diffuse avec le foie d'un poulet du même âge.

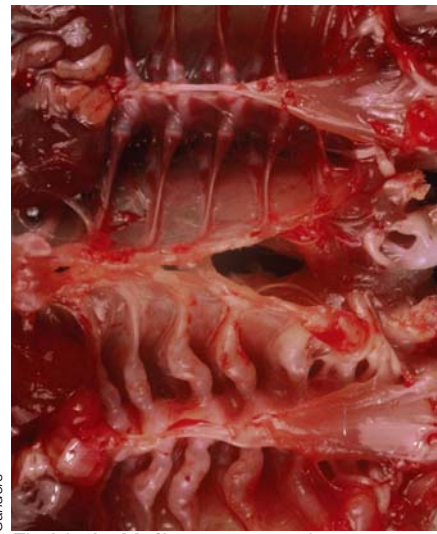


Fig.34.56: Myélocytomatose. Les tumeurs sont fréquentes sur la surface viscérale des os plats comme les côtes (Poulet normal en haut).



Fig.34.57: Ostéopétrose (à gauche) due à la prolifération excessive des ostéoblastes. Comparer avec la patte normale à droite.



de l'antigène. Cette approche est utile pour détecter tous les sous-groupes des VLA à l'exception du sous-groupe E (VLA-E).

D'autres méthodes sont nécessaires pour détecter les sous-groupes impliqués comme la neutralisation du virus et/ou des méthodes de biologie moléculaire. Des techniques de PCR et de RT-PCR ont été élaborées pour le diagnostic rapide de VLA-J à partir de prélèvements variés dont le plasma, les leucocytes, le liquide allantoïque, une variété de tissus et les follicules plumeux. En plus de l'isolement du virus, la méthode ELISA par capture de l'antigène et la PCR/RT-PCR, les méthodes ELISA et de neutralisation virale permettent de détecter les anticorps dirigés contre les VLA. Il existe des kits ELISA dans le commerce pour la recherche des anticorps dirigés contre les VLA-A et VLA-B ainsi que les VLA-J (mais pour ces derniers la spécificité du kit est discutable). L'interprétation des sérologies ELISA n'est pas sans intérêt et certainement la mise en évidence des anticorps ELISA ne doit pas permettre un diagnostic de certitude d'une infection par le VLA qui peut être soit un VLA-A, un VLA-B ou un VLA-J. La détection directe de *gsa* par la méthode ELISA par un antigène de capture est utile dans le but d'un contrôle ou d'une éradication mais elle ne doit pas être considérée uniquement comme une méthode de diagnostic de confirmation. L'isolement du virus et son identification utilisant différentes techniques sont les seules méthodes de diagnostic de confirmation.

### TRAITEMENT & CONTRÔLE

Il n'y a pas de traitement pour les animaux infectés par les VLA. Si l'on considère les modes de transmission des VLSA leur contrôle comporte une démarche complexe adaptée à l'éradication des virus exogènes des troupeaux parentaux et multiplicateurs par l'arrêt de la transmission horizontale et verticale. La majorité des industries avicoles utilise des techniques variées de détection des VLA dans leurs élevages de reproducteurs. Les programmes d'éradication sont extrêmement complexes et nécessitent des modifications ou des adaptations importantes et coûteuses concernant les programmes de reproduction, les bâtiments, les incubateurs et les techniques de biosécurité.

Une démarche classique concerne l'isolement du virus à partir des constituants sanguins à différents âges, l'ELISA par capture d'antigène pour la détection de l'antigène spécifique du groupe dans les écouvillons cloacaux et/ou vaginaux, l'albumen de l'œuf et le méconium du poussin ainsi que des méthodes de biologie moléculaire pour confirmer un résultat suspect ou douteux.

Tous les poussins suspects d'être infectés à n'importe quel moment d'un prélèvement et en utilisant des méthodes de référence sont enlevés des troupeaux de reproducteurs. Les reproducteurs infectés et leur progéniture ne doivent plus être utilisés pour la reproduction et l'introduction de tout nouveau stock génétique dans un troupeau de sélection génétique doit être examinée minutieusement et prudemment pendant plusieurs générations avant qu'il soit qualifié d'indemne de VLA.

### RÉFÉRENCES

- Crittenden LB. Retroviral elements in the genome of the chicken: implications for poultry genetics and breeding. *Critical reviews in poultry biology*, 1991, 3, 73-109.
- Fadly AM. Avian Retroviruses. *Vet. Clinics North Am: Food An Practice*, 1997,13:71-85.
- Payne LN & Howes K. Eradication of exogenous avian leukosis virus from commercial layer breeder lines. *Vet Record*, 1991,128:8-11.
- Payne LN. History of ALV-J. In: Kaleta EF et al (ed.), Int.Symp. on ALV-J and other avian retroviruses, pp. 3-12, *World Vet. Poultry Association & Institut fur Geflugelkrankheiten*, Justus Liebig Univ., Rauschholzhausen, Germany 2000.
- Payne LN. Myeloid leukaemogenicity and transmission of a new strain of avian leukosis virus. In: McNulty MS & McFerran JB (ed.), *New and Evolving Virus Diseases of Poultry*, pp. 311-325, Community Research and Technological Development Programme in the Field of "Agriculture and Agro-Industry, Including Fisheries,1990-1994," (AIR), Brussels, Belgium 1992.
- Payne, LN & Fadly AM. Leukosis/Sarcoma Group. In: BW Calnek (ed.), *Diseases of Poultry*. Vol. 1, pp. 414-466, Iowa State University Press, Ames (1997).



Fig.34.58: Lésions osseuses - ostéopétrose.



Fig.34.59: Leucose lymphoïde (Poule pondeuse). Tumeur de la bourse de Fabricius.



Fig.34.60: Leucose lymphoïde (Poule pondeuse). Tumeur de la bourse de Fabricius obstruant le cloaque et ponte abdominale.

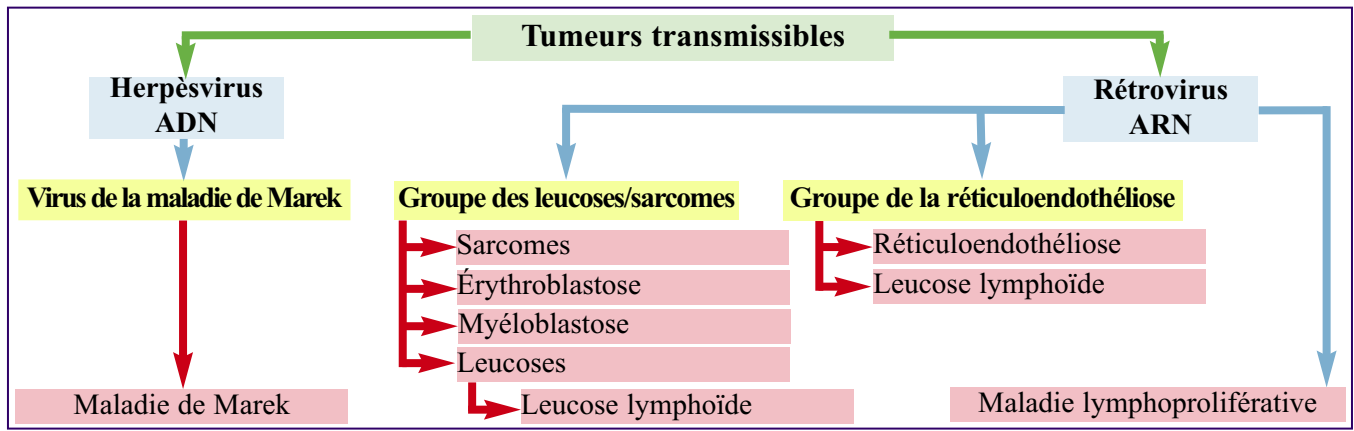


Fig.35.1: Principales tumeurs transmissibles des volailles (adapté de Nair V, 2013).



Figure 35.2: RE (Caille âgée de 32 semaines). Hypertrophie importante du foie et de la rate.



Figure 35.3: RE (Caille âgée de 32 semaines). Comparer la rate et le foie hypertrophiés du fait d'une infiltration diffuse de lymphoblastes (en haut) avec les mêmes organes normaux en bas.



Figure 35.4: RE. Anomalies du plumage chez un poulet âgé de 28 jours infecté expérimentalement à l'éclosion avec le REV.

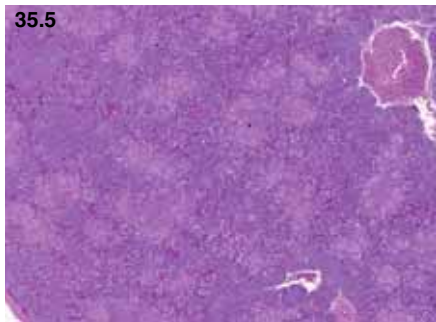


Fig.35.5, 35.6, 35.7, 35.8 & 35.9: RE (Dinde âgée de 41 semaines). Lésions de la rate observées à différents grossissements.

Fig.35.5: L'observation à faible grossissement indique une augmentation de la population de cellules lymphoïdes et plusieurs régions plus pâles de foyers de nécrose fibrinoïde comprenant des cellules réticulaires.

Fig.35.6: Un grossissement supérieur de la Fig.35.5 montre des zones multinodulaires coalescentes de cellules lymphoïdes néoplasiques basophiles.

Fig.35.7: Un grossissement supérieur de la Fig.35.6 montre les multiples nodules remplis de cellules lymphoïdes s'étendant vers la région de la pulpe rouge.

Fig.35.8: Un grossissement supérieur de la Fig.35.7 montre un nodule comprenant un grand nombre de cellules apoptotiques ainsi que la disparition de la capsule sur le bord inférieur (en bas).

Fig.35.9: Un grossissement supérieur de la Fig.35.8 montre le bord de ces nodules composés de cellules tumorales lymphoïdes. Noter les paquets de cellules serrées avec de gros noyaux et les cellules indistinctes en bordure.



# Maladies virales

## 35. RÉTICULOENDOTHÉLIOSE & MALADIE LYMPHOPROLIFÉRATIVE

### INTRODUCTION

Les tumeurs transmissibles chez les volailles sont essentiellement causées par un herpèsvirus et plusieurs rétrovirus (voir Fig.35.1 & Tabl.35.1). Les poulets sont principalement affectés par la maladie de Marek, la leucose (lymphoïde) aviaire, et la réticuloendothéliose (RE), alors que les dindons sont surtout atteints par la réticuloendothéliose parfois par la maladie de Marek (signalée de façon sporadique au cours des 20 dernières années) et par la maladie lymphoproliférative qui ne touche que les dindons.

Ces affections virales sont oncogènes et immunosuppressives. La maladie de Marek fait l'objet d'un chapitre spécifique (voir Chap.II.33). La reconnaissance de la maladie de Marek chez les dindons complique le diagnostic des tumeurs lymphoïdes, car les lésions histologiques sont identiques à celles de la maladie lymphoproliférative. Des tests virologiques (souvent non utilisés en routine) sont nécessaires pour différencier ces deux conditions.

Certains de ces virus ont démontré une tendance à évoluer dans le temps, créant des problèmes pour le diagnostic et le contrôle de ces maladies. Heureusement, à l'exception de rares occasions où le virus de la réticuloendothéliose (*Reticuloendotheliosis virus* ou *REV*) est un contaminant de vaccins vivants produits sur des cellules ou des tissus d'embryon de poulet, l'importance économique du *REV* est relativement mineure. Quant à la maladie lymphoproliférative de la dinde (MLPD), on considère aussi actuellement qu'elle est sporadique et d'une importance minime.

### ÉTIOLOGIE

#### Réticuloendothéliose

Le virus de la réticuloendothéliose est un virus à simple brin d'ARN appartenant au genre *Gammaretrovirus* de la famille des *Retroviridae*. La dénomination de la maladie et du virus provient des lésions causées par une souche défective appelée "T" (défective pour une répllication dans une culture cellulaire). La terminologie est la même pour les souches non défectives, même si elles n'ont presque jamais produit des lésions des

cellules réticulo-endothéliales. Ces souches *REV* non défectives appartiennent à un seul sérotype subdivisé en trois sous-types antigéniques. Elles provoquent la maladie du rabougrissement et la maladie chronique néoplasique observées sur le terrain. La souche défective T provoque une néoplasie aiguë des cellules du réticulum qui n'a pas encore été signalée sur le terrain.

Le *REV* peut s'intégrer dans le génome de l'hôte et dans des virus à ADN tels que la variole aviaire et la maladie de Marek. Les virus de la réticuloendothéliose sont différents du groupe des leucoses et sarcomes aviaires (voir Fig.35.1). Les isolats du *REV* sont très homogènes en antigénicité, et leur répllication *in vivo* est possible dans de nombreuses espèces aviaires.

#### Maladie lymphoproliférative de la dinde

Le virus de la maladie lymphoproliférative de la dinde (*Lymphoproliferative disease virus* ou *LPDV*) est un autre rétrovirus qui est distinct des virus de la leucose lymphoïde et de la réticuloendothéliose.

### ÉPIDÉMIOLOGIE

#### Réticuloendothéliose

Le syndrome «maladie du rabougrissement» se produit rarement. Il est principalement observé lorsque les poussins ont été vaccinés avec un vaccin contaminé par le *REV*, résultant en une forte prévalence d'oiseaux rabougris. La maladie chronique néoplasique est également rare. Des lymphomes ont été signalés dans des élevages de dindes aux États-Unis, en Angleterre et en Israël. La mortalité et les saisies peuvent atteindre 20% des troupeaux. La maladie chronique néoplasique est également observée (mais moins fréquemment que chez les dindons) dans les élevages de poulets mais aussi chez les canards, les cailles, les faisans, les oies, les paons et les téttras des prairies.

Une transmission horizontale se produit entre les élevages, mais l'épidémiologie est mal connue. Des études expérimentales ont montré le rôle possible des insectes dans la transmission de la maladie. Ainsi, la transmission par les moustiques peut expliquer l'augmentation de l'incidence de l'infection au

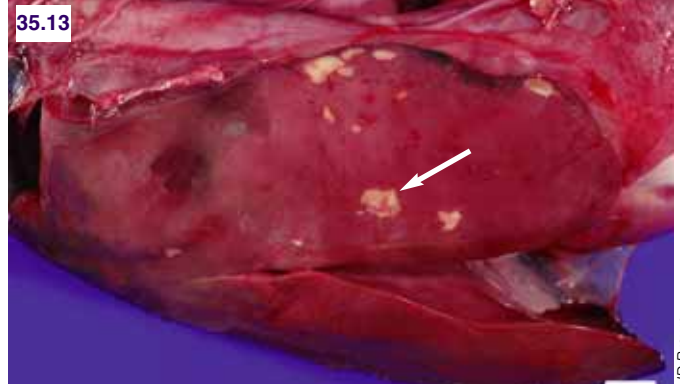
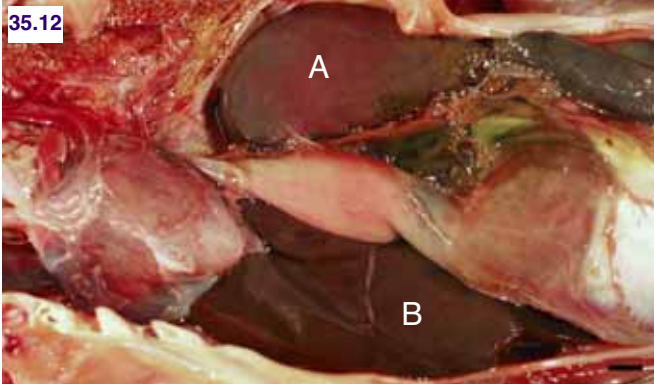
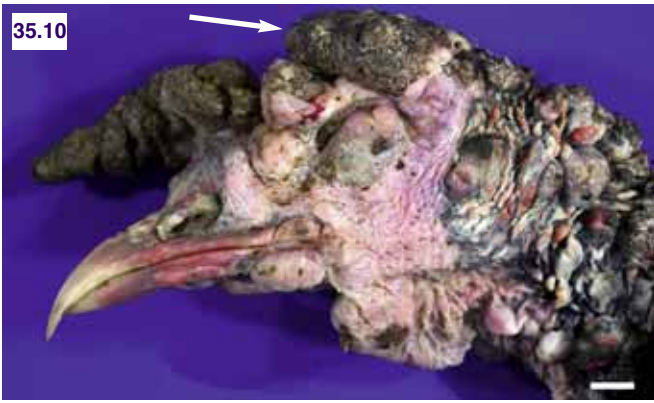


Fig.35.10, 35.11, 35.12 & 35.13: MLPD (Dindes sauvages adultes naturellement infectées par le LPDV). Fig.35.10: La peau dépourvue de plumes sur une grande partie de la tête et du cou est couverte de nodules prolifératifs de différentes grosseurs dont certains présentent des croûtes à leur superficie (flèche); Fig.35.11: La peau de deux doigts et de la face plantaire du pied est fortement épaissie, avec de multiples plis, et elle est recouverte de croûtes sombres et sèches; Fig.35.12: La rate (A) est nettement hypertrophiée, cette lésion grave et caractéristique étant également observée chez les oiseaux domestiques (B = foie); Fig.35.13: Le foie contient de nombreux foyers (pâles, de tailles variées et irrégulières) correspondant à des agrégats de cellules lymphoïdes pléomorphes (flèche). Toutes les barres d'échelle = 1,0 cm (Courtesy of Virology, Allison et al, 2014, Copyright Elsevier).



Fig.35.14 & 35.15: Maladie lymphoproliférative de la dinde. Hépatomégalie et tumeur de l'ovaire. Comparer le foie affecté avec le foie normal à droite dans la Fig.35.14.

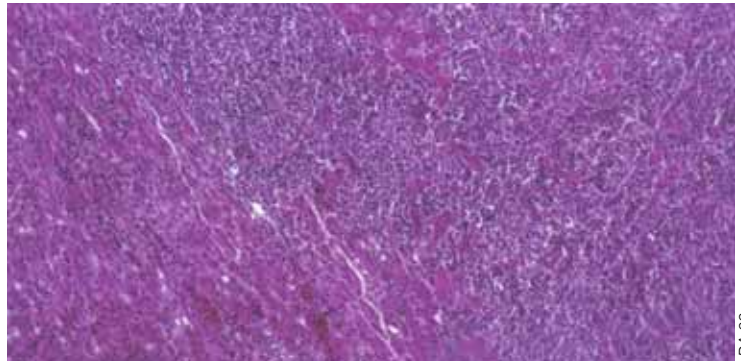


Fig.35.16: Maladie lymphoproliférative de la dinde. Tumeur rénale. Dans la Fig.35.15 comparer la taille du rein affecté avec un rein normal (en bas). Fig.35.17: Maladie lymphoproliférative de la dinde. L'examen histologique du foie permet d'observer une infiltration lymphoïde tumorale.



cours des mois d'été aux Etats-Unis, mais il est peu probable qu'il y ait suffisamment de poulets virémiques présents sur un site à un moment donné pour considérer qu'il s'agit d'un mode de transmission important.

Il a été démontré expérimentalement que la transmission horizontale ne se produit pas lorsque les poulets sont séparés par un grillage métallique. Sur le terrain, l'infection par le *REV* est observée dans les troupeaux plus âgés. Les bâtiments d'élevage contaminés (*via* les fientes contaminées) et les réservoirs biologiques, tels que les insectes, sont les sources environnementales soupçonnées. La transmission verticale a été démontrée chez les poulets, les dindes et des canards. Le *REV* n'est pas résistant dans l'environnement.

### Maladie lymphoproliférative de la dinde

Le virus *LPDV* n'infecte que les dindons sauvages et domestiques. Un rapport aux Etats-Unis a démontré le niveau élevé de la diversité génétique des souches isolées dans les différents états américains. Mais la maladie n'est signalée que de façon sporadique aux Etats-Unis, en Angleterre, en France, en Autriche, aux Pays-Bas et en Israël. Il en est vraisemblablement de même dans d'autres pays européens. La transmission horizontale par contact direct a été démontrée. Il n'y a aucune preuve de transmission verticale à ce jour. Des études sur le terrain ont montré que l'infection peut être courante alors que la maladie reste sporadique. En fait, certains troupeaux se sont révélés être complètement infectés sans augmentation du taux de mortalité. Cependant, des épidémies avec des taux de mortalité jusqu'à 25% ont été associées à la maladie dans des troupeaux âgés de 7 à 18 semaines. Les mâles peuvent être plus sensibles que les femelles. Comme pour le *REV*, le virus *LPDV* n'est pas résistant dans l'environnement.

### SYMPTÔMES

#### Réticuloendothéliose

Les syndromes induits par le *REV* chez les poulets peuvent être similaires à la leucose lymphoïde et à la maladie de Marek. Les poulets atteints par le syndrome « maladie du rabougrissement » sont pâles et beaucoup plus petits que les oiseaux non affectés. Un développement anormal des plumes de l'aile, avec l'adhésion des barbes à une section de l'axe peut être observée. On observe rarement une boiterie ou une paralysie. La mortalité est rare dans les élevages de poulets de chair, mais la date d'abattage

peut être retardée, atteignant parfois la moitié du troupeau en fin de production. Les oiseaux atteints de lymphomes chroniques sont essentiellement déprimés avant la mort. Ceci est également observé avec le virus *LPDV*, où l'on a pu aussi noter des cas de mort subite.

### Maladie lymphoproliférative de la dinde

Dans les élevages de dindes, la maladie due à une infection par le virus *LPDV* est généralement observée dès l'âge de 8 à 10 semaines, avec un taux de mortalité pouvant atteindre 25% du troupeau.

### LÉSIONS

#### Réticuloendothéliose

Les poulets atteints par le syndrome «maladie du rabougrissement» sont rabougris et présentent une atrophie du thymus et de la bourse de Fabricius (cette atrophie n'est pas toujours observée sur le terrain) et parfois une hypertrophie des nerfs périphériques, un emplumement anormal, une proventriculite, une entérite, une anémie ainsi qu'une nécrose du foie et de la rate. L'hypertrophie des nerfs peut être observée sans d'autres lésions néoplasiques et elle peut être marginale, un examen histologique permettant de noter une infiltration par des lymphocytes et des cellules plasmatiques. Les dindes affectées par des lymphomes chroniques présentent une hypertrophie des nerfs et une entérite. Des infiltrations lymphoïdes sont également visibles dans le foie (hépatomégalie), l'intestin, la rate (splénomégalie avec lésions focales) et d'autres viscères; les lésions de la bourse de Fabricius peuvent être moins fréquemment observées. Les immunités humorale et cellulaire sont généralement déprimées. C'est surtout le cas sur le terrain dans les infections où le virus *REV* a été transmis verticalement ou par l'intermédiaire d'un vaccin contaminé.

La forme chronique de la réticuloendothéliose chez les canards et les oies est similaire à celle décrite chez les poulets et les dindes.

### Maladie lymphoproliférative de la dinde

Lors de maladie lymphoproliférative, les premières lésions apparaissent deux semaines après l'infection dans la rate et le thymus. La lésion la plus caractéristique est une splénomégalie avec une rate pâle ou marbrée. Des nodules tumoraux de couleur gris blanchâtre sont observés dans le foie, le thymus, la gonade, le pancréas, les reins, l'intestin, les poumons et le cœur. Les nerfs périphériques peuvent être hypertrophiés. Les tumeurs



Fig.35.18: Maladie lymphoproliférative de la dinde. La lésion la plus caractéristique est une splénomégalie. Comparer la taille de la rate atteinte avec celle des rates normales (à droite).



Fig.35.19: Sarcome du muscle pectoral (Poule).

Symptômes & lésions		Espèces affectées	Principaux signes cliniques & lésionnels	Étiologie	Chap.
RETROVIRUS	Leucoses	Poulet	Dépression; pâleur; tumeurs nodulaires ou diffuses du foie, de la rate, de la bourse et d'autres organes; infection subclinique sans lésion néoplasique: chute de ponte	<b>Leucose lymphoïde (Retrovirus ALV-A)</b>	II.34
		Poulet	Leucose myéloïde diffuse: pâleur; foie et rate hypertrophiés et aspect granuleux du foie; bourse parfois tumorale; infiltration tumorale de la moelle osseuse; leucémie myéloblastique; autres tumeurs (ovaire, rein, bourse)	<b>Leucose myéloïde Myéloblastose (Retrovirus ALV-J)</b>	II.34
		Poulet	Forme tumorale de la leucose myéloïde: tumeurs nodulaires diffuses de couleur blanc-crème; autres tumeurs [ovaire, rein, thymus, surface des os (sternum, côtes, crâne)]	<b>Myélocytomatose (Retrovirus ALV-J)</b>	II.34
		Poulet	Infiltration de myélocytes immatures	<b>Myélocytome rénal</b>	II.34
		Poulet	Leucémie, cellules malignes localisées à l'intérieur des vaisseaux sanguins; stase érythrocytaire dans le foie, la rate, la moelle osseuse; foie et rate de couleur rouge cerise caractéristique; autres tumeurs dans le rein, parfois hémorragies intramusculaires	<b>Leucose érythroïde (Retrovirus ALV-J)</b>	II.34
	Néoplasmes associés	Poulet	Tumeurs (peau ou organes viscéraux); kystes remplis de sang ou tumeurs solides	<b>Hémangiome rénal</b>	II.34
		Toutes espèces	Néphroblastome, adénome tubulaire, adénocarcinome, etc.	<b>Autres tumeurs rénales</b>	
		Poulet, pintade, dindon	Croissance anormale des os et accumulation osseuse périocorticale	<b>Ostéopétrose (Retrovirus)</b>	II.34 IV.69
	Réticuloendothéliose	Dindon, poulet, canard, oie	Retard de croissance; pâleur; emplumement anormal; boiterie; atrophie du thymus et de la bourse; hypertrophie des nerfs périphériques (marginal); proventriculite; entérite; hépatomégalie, splénomégalie; autres tumeurs (gonades, pancréas, rein, cœur)	<b>Réticuloendothéliose (Gammaretrovirus)</b>	II.35
	Maladie lymphoproliférative	Dindon	Dindons âgés de 8 à 10 semaines; mortalité (jusqu'à 25%); rate marbrée et hypertrophiée; tumeurs (foie, thymus, gonades, pancréas, rein, intestin, poumon, cœur)	<b>Maladie lymphoproliférative (Retrovirus)</b>	II.35
HERPESVIRUS	Maladie de Marek	Poulet (dindon)	Dépression; perte de poids; diarrhée; lymphomes diffus ou nodulaires dans les viscères (foie, rate, ovaire, rein, proventricule, cœur, bourse) et parfois dans la peau (follicules plumeux) et les muscles squelettiques	<b>Maladie de Marek Forme aiguë (Mardivirus très virulent)</b>	II.33

Tabl.35.1: Diagnostic différentiel des principales infections tumorales chez les oiseaux. Des sarcomes et d'autres tumeurs des tissus conjonctifs peuvent également être observées très sporadiquement.



sont composées de cellules lymphoïdes, de cellules réticulaires et de cellules plasmiques. L'atrophie de la bourse de Fabricius et du thymus est observée 3 jours après l'infection. Un différentiel de croissance entre les poussins infectés et les témoins est constaté à partir de l'âge de 6 jours. La réponse néoplasique chronique prend plus de temps chez les poulets (17 à 43 semaines après l'infection), les dindons (8 à 12 semaines chez des oiseaux âgés de 15 à 20 semaines), les oies (âgées de 20 à 30 semaines) et chez les canards (4 à 24 semaines).

## DIAGNOSTIC

### Réticuloendothéliose

La présence de l'antigène du *REV* sur des cultures cellulaires infectées peut être révélée en utilisant des anticorps polyclonaux ou monoclonaux, l'immunofluorescence, le marquage à l'immunoperoxydase, la fixation du complément, ou un dosage immunoenzymatique. Un test d'immunofluorescence indirecte et une réaction en chaîne de la polymérase (PCR) sont utilisés pour les échantillons prélevés sur terrain. En effet, la PCR est recommandée pour un diagnostic rapide de cette infection virale. Une PCR multiplex est disponible pour un diagnostic différentiel rapide des virus oncogènes aviaires et leur détection dans les conditions du terrain.

### Sérologie

Les meilleurs tests sérologiques de détection des anticorps anti-*REV* sont la neutralisation du virus et le test ELISA. Le test d'immunofluorescence indirecte peut également être utilisé sur le sérum et le jaune d'œuf. Un test ELISA indirect a également été développé. Chez les poulets sensibles, des anticorps peuvent être détectés deux à trois semaines après l'infection. Plusieurs semaines peuvent être nécessaires pour détecter les poulets infectés par contact direct avec des oiseaux infectés. Les titres peuvent diminuer avec l'âge et les oiseaux tolérants développent rarement des anticorps.

### Maladie lymphoproliférative de la dinde

Le diagnostic de la maladie lymphoproliférative est basé en partie sur les lésions macroscopiques et microscopiques. Une virémie persistante peut être détectée chez les dindes infectées par un test de transcriptase inverse dans le plasma ou par les méthodes immuno-enzymatiques. Les tumeurs sont histologiquement différentes de celles de la réticuloendothéliose. Les tests de mise en évidence de l'antigène et des anticorps sont disponibles pour différencier le virus *LPDV* du virus de la réticuloendothéliose. Une PCR a été développée pour

confirmer la présence du virus dans les tumeurs. Le plasma des dindes infectées est une bonne source de matériel infectieux.

### Diagnostic différentiel

Le diagnostic différentiel de la réticuloendothéliose chez les poulets est difficile car les lésions peuvent être similaires à celles de la maladie de Marek et de la leucose lymphoïde. Notez que les infections mixtes avec d'autres retrovirus sont possibles. Sur le plan clinique, en raison de l'immunodépression, la réticuloendothéliose peut également ressembler à la bursite infectieuse ou à l'anémie infectieuse du poulet. Chez les dindes, la réticuloendothéliose doit être différenciée de la maladie lymphoproliférative et de la maladie de Marek.

### TRAITEMENT & CONTRÔLE

Il n'existe aucun traitement pour la réticuloendothéliose ou la maladie lymphoproliférative. Du fait que ces deux infections virales soient relativement fréquentes chez les poulets et les dindes, alors que la maladie est rare et spontanément résolutive, il n'y a pas de recommandations spécifiques. Les programmes d'assurance-qualité pour la production de vaccins, les mesures strictes de biosécurité, y compris un programme de lutte antiparasitaire visant à limiter les insectes suspectés dans la propagation de ces virus, sont tous utiles. Un programme d'éradication développé pour la leucose lymphoïde serait efficace pour prévenir la transmission par l'œuf. Un vaccin *REV* est en développement, mais n'a pas encore été commercialisé.

### RÉFÉRENCES

- Allison AB et al. Avian oncogenesis induced by lymphoproliferative disease virus: A neglected or emerging retroviral pathogen? *Virology*, 2014,450-451:2-12.
- Brown J et al. Identification of lymphoproliferative disease virus in wild turkeys (*Meleagris gallopavo*) in the United States. *Proceedings of the 116th Annual Meeting of the United States Animal Health Association*. Greensboro, North Carolina October 18-24, 2012. Pp 97-98.
- Gopal S et al. Differential Detection of Avian Oncogenic Viruses in Poultry Layer Farms and Turkeys by Use of Multiplex PCR. *J Clin Microbiol*, 2012,50:2668-2673.
- Nair V. Neoplastic diseases. Chapter 15 in the 13th edition of *Diseases of Poultry*; Swayne DE et al editors; Wiley-Blackwell, Ames, Iowa, Pp 513-514.
- Nair V et al. Reticuloendotheliosis. Chapter 15 in the 13th edition of *Diseases of Poultry*; Swayne D.E. et al. editors; Wiley-Blackwell, Ames, Iowa: 593-604.
- Payne LN & Venugopal K. Neoplastic diseases: Marek's disease, avian leukosis and reticuloendotheliosis. *Rev sci tech Off Int Epiz*. 2000, 19: 544-564.

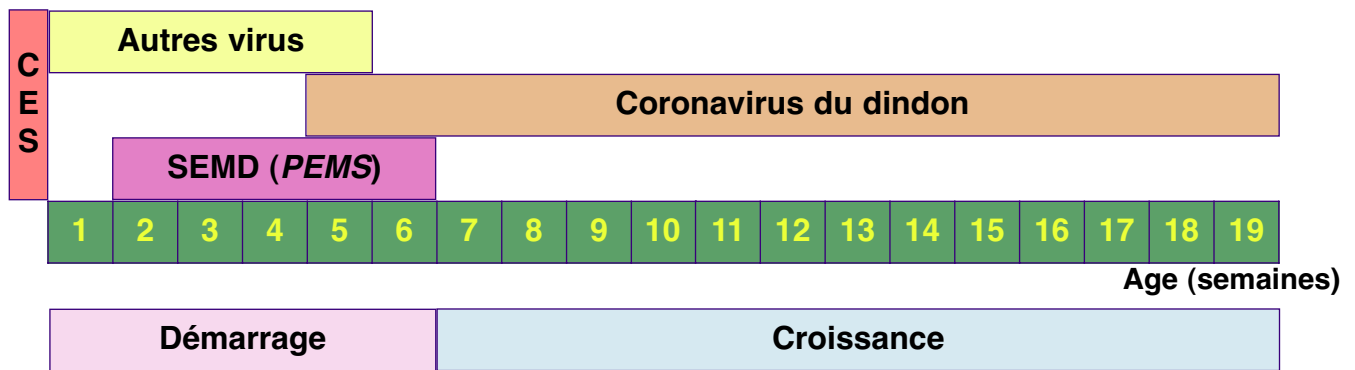


Fig.36.1: Répartition selon l'âge de l'infection par le coronavirus. CES: complexe entérique du dindonneau (*PEC = Poult enteritis complex*); SEMD: syndrome entéritique mortel du dindonneau (*PEMS = Poult enteritis mortality syndrome*).

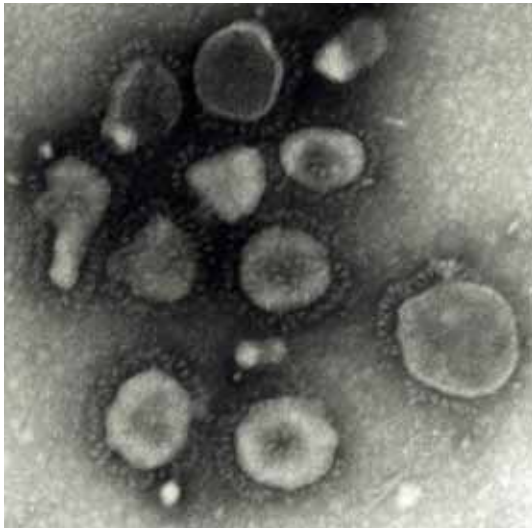


Fig.36.2: Coronavirus (microscopie électronique à coloration négative). Particules virales identifiées dans le contenu intestinal d'une dinde atteinte par le SEMD.



Fig.36.3: SEMD. Dindons âgés de 4 semaines illustrant l'influence du SEMD sur la croissance (normal à gauche; SEMD à droite).



Fig.36.4: SEMD. Infection expérimentale du dindonneau (3 jours après l'inoculation). Remarquer la coloration fécale des plumes et les fientes brunes liquides s'échappant du cloaque.



Fig.36.5: Intestins d'un dindon atteint de SEMD. Remarquer l'amincissement et la pâleur de la paroi intestinale ainsi que la distension de l'intestin avec du liquide et du gaz.



## 36. CORONAVIRUS DU DINDON

### INTRODUCTION

Le coronavirus du dindon (CVD) est responsable d'une entérite chez les dindons, caractérisée par une diarrhée, une dépression, une anorexie et une diminution du gain de poids. Le CVD fait partie des différents virus responsables d'une entérite chez la dinde, dont le virus de l'entérite hémorragique de la dinde, le réovirus et l'astrovirus. Ces virus participent au complexe entérique du dindonneau (CED), ce terme englobant les maladies infectieuses intestinales des dindonneaux et incluant le syndrome entérique mortel du dindonneau (SEMD) ou *Poult enteritis mortality syndrome* (PEMS). Le CVD est considéré comme un agent causal du SEMD lorsqu'il est couplé avec d'autres agents pathogènes tels que certaines souches d'*Escherichia coli*.

Le coronavirus de l'entérite de la dinde a été rapporté pour la première fois en 1951 dans l'État de Washington (USA). De graves pertes économiques ont été attribuées à cette maladie aux États-Unis et au Canada pendant les années 1950 et 1960; à l'époque la maladie était connue sous le nom de *Bluecomb* ou *Mud fever*. L'entérite due au CVD est une source persistante de pertes économiques pour les producteurs de dinde aux États-Unis.

### ÉTIOLOGIE

Le coronavirus du dindon est un virus à ARN de la famille des *Coronaviridae* qui n'affecte que la dinde. Son rôle pathogène a été démontré en 1973. Les coronavirus sont des particules polymorphes enveloppées qui sont relativement sphériques. La structure de leur surface est caractérisée par des spicules ou péplomères en forme de massue largement espacés leur donnant l'apparence d'une couronne (*corona* en latin, d'où le nom de coronavirus). Ils sont divisés en trois groupes antigéniques majeurs. Le coronavirus du dindon est dans le groupe 3 avec le virus de la bronchite infectieuse des poulets. Les coronavirus du dindon sont étroitement liés antigéniquement et génétiquement. On ne sait pas si la virulence diffère selon les souches de virus.

Le virus se réplique principalement dans les entérocytes du jéjunum et de l'iléon ainsi que dans l'épithélium de la bourse de Fabricius. Dans les intestins, la partie supérieure de la moitié aux deux tiers des villosités intestinales est la plus touchée;

l'infection virale dans la bourse de Fabricius par le virus concerne principalement l'épithélium folliculaire et interfolliculaire. La répllication du virus a lieu dans le cytoplasme.

Le coronavirus du dindon est relativement résistant dans l'environnement. Il est stable à un pH de 3 à 22°C pendant 30 minutes et peut résister au moins une heure à 50°C. Un traitement par le chloroforme à 4°C pendant 10 minutes inactive le virus. Cependant il peut survivre plus de cinq ans dans les tissus intestinaux conservés à -20°C ou moins. Ceci explique pourquoi on a observé qu'il pouvait survivre sur le terrain pendant les longs hivers du Minnesota après l'élimination des dindes infectées. Cependant une étude récente a montré que le virus ne devrait pas survivre plus de 10 jours à 22°C et pas plus de 40 jours à environ 4°C. La plupart des désinfectants (notamment le crésol saponifié, la glutaraldéhyde et le formaldéhyde) peuvent l'inactiver, à condition qu'il y ait un temps de contact suffisant (par exemple 10 à 20 minutes).

### ÉPIDÉMIOLOGIE

Le CVD est un agent pathogène hautement contagieux affectant les dindons de tous les âges. La période d'incubation est généralement de 2 à 3 jours, mais peut durer 5 jours. Bien que la plupart des cas se produisent durant la période d'engraissement (après six semaines d'âge), la maladie clinique est plus grave chez les oiseaux plus jeunes. Les dindes représentent le seul hôte naturel. Bien qu'il ait été montré que les poulets pouvaient être sensibles au CVD (leur infection se traduisant seulement par une infection légère à inapparente), ils ne sont pas connus pour être des réservoirs du virus. Le CVD a été signalé dans plusieurs régions de production de dindes (Amérique du Nord, Europe, Brésil et Australie).

Le CVD est excrété pendant plusieurs semaines dans les fientes des oiseaux infectés, conduisant ainsi à une transmission horizontale par la litière utilisée, le matériel, les oiseaux vivants et morts ainsi que les vêtements et les chaussures contaminés du personnel. On a aussi montré expérimentalement que les larves de coléoptères et les mouches domestiques pouvaient être des vecteurs mécaniques. Les animaux nuisibles et les chiens peuvent également servir de vecteurs mécaniques. Il n'y a aucune preuve de transmission verticale.

Statut du troupeau	Ouest de la Caroline du Nord		Est de la Caroline du Nord	
	Nombre de troupeaux	Pourcentage	Nombre de troupeaux	Pourcentage
SEMD (PEMS) positif <sup>1</sup>	39	78	17	59
SEMD (PEMS) négatif	11	22	12	41
Total	50	100	29	100
Corona positif <sup>2</sup>	35	70	5	17
Corona négatif	15	30	24	83

Tabl.36.1: Répartition du syndrome entérique mortalité du dindonneau (SEMD) et des troupeaux positifs au coronavirus (Corona) dans l'ouest et l'est de la Caroline du Nord en 1996. Les données sont présentées en considérant séparément le SEMD et le statut du troupeau vis-à-vis du coronavirus.

<sup>1</sup> Statut SEMD (PEMS) basé sur la définition présentée dans le texte

<sup>2</sup> Statut Coronavirus basé sur un test d'immunofluorescence directe

	Ouest de la Caroline du Nord		Est de la Caroline du Nord	
	SEMD (PEMS) positif <sup>1</sup>	SEMD (PEMS) négatif	SEMD (PEMS) positif <sup>1</sup>	SEMD (PEMS) négatif
Corona positif <sup>2</sup>	28 (80%)	7 (20%)	4 (80%)	1 (20%)
Corona négatif	11 (73%)	4 (27%)	13 (54%)	11 (46%)
Test exact de Fisher <sup>3</sup>	valeur de p = 0.71		valeur de p = 0.37	

Tabl.36.2: Répartition du syndrome entérique mortalité du dindonneau mortalité (SEMD) en fonction de leur statut vis-à-vis du coronavirus en Caroline du Nord en 1996.

<sup>1</sup> Statut SEMD (PEMS) basé sur la définition présentée dans le texte

<sup>2</sup> Statut Coronavirus basé sur un test d'immunofluorescence directe

<sup>3</sup> Valeurs de p du test exact de Fisher calculées sur les deux tableaux 2x2



Fig.36.6: Coronavirus du dindon. A: entérite sévère; B: intestin normal; C: entérite modérée.

HU Barnes



Plusieurs facteurs de risque ont été associés à l'incidence de la maladie et à la gravité de son expression. C'est le cas, en particulier, de l'âge des oiseaux (principalement à l'âge de 2 à 6 semaines), de la densité en fermes de la région (nombre d'élevages de dindes pour une zone donnée), des sites de production de dindes multi-âge, de la forte densité d'oiseaux à l'intérieur des bâtiments et de mauvaises conditions d'élevage.

A la fin des années 90, au moins 80% des troupeaux atteints de SEMD dans la partie ouest de la Caroline du Nord étaient CVD positifs. Dans l'est de la Caroline du Nord, les coronavirus et le SEMD semblaient moins fréquents que dans la partie ouest de l'État (Tabl.36.1). Cela a permis de suggérer que le coronavirus était le principal agent causal du SEMD. Cependant, une comparaison des troupeaux SEMD positifs et SEMD négatifs a montré que le coronavirus pourrait être presque aussi répandu dans les troupeaux indemnes de SEMD (Tabl.36.2).

## SYMPTÔMES

Les symptômes surviennent généralement soudainement avec une morbidité élevée dans les troupeaux. Les oiseaux sont bruyants, déprimés (une diminution de la consommation de l'aliment et de l'eau est évidente) et les fientes, de couleur verdâtre à brunâtre, contiennent un mélange d'aliments non digérés et de mucus en excès. Le troupeau n'est plus uniforme du fait des retards de croissance. Le taux de mortalité varie selon l'âge des oiseaux (< 6 semaines), les infections intercurrentes et la gestion du troupeau (parfois inférieur à 1%, il peut facilement dépasser les 10% lorsque les conditions d'élevage sont médiocres et/ou du fait de la présence d'autres agents pathogènes à tropisme intestinal). Chez les reproducteurs, une chute rapide de la production et de la qualité des œufs est notée. Cependant un troupeau peut être infecté sans présenter de signes cliniques évidents. L'évolution de la maladie dans un troupeau est généralement comprise entre 10 à 15 jours. Le manque d'uniformité pondérale du troupeau peut ensuite être observé et durera jusqu'à la fin de la production.

## LÉSIONS

Les lésions macroscopiques se trouvent principalement dans le tractus intestinal et la bourse de Fabricius. Le duodénum, le jéjunum et le cæcum sont remplis d'une matière liquide et gazeuse. La paroi intestinale est mince et flasque. De petites pétéchies peuvent être observées sur la muqueuse intestinale. Une atrophie de la bourse de Fabricius peut être notée. Lors d'une évolution chronique, les oiseaux seront amaigris et déshydratés (comme dans le SEMD).

A l'examen microscopique, on note une diminution de la longueur des villosités, une augmentation de la profondeur des cryptes et une diminution du diamètre intestinal. Les cellules à mucus sont moins nombreuses et on observe une infiltration modérée par des hétérophiles et des lymphocytes de la *lamina propria* superficielle et profonde. La forme normale en colonnes de l'épithélium se modifie vers un aspect cubique avec la perte de microvillosités; ces lésions peuvent entraîner une malabsorption et une mauvaise digestion, d'où la diarrhée aqueuse observée. Il est aussi possible que le virus puisse agir négativement sur la flore intestinale normale.

Dans la bourse de Fabricius on observe une nécrose des cellules épithéliales et l'épithélium pseudo-stratifié normal en colonnes est remplacé par un épithélium stratifié. On note une inflammation sévère avec de nombreux hétérophiles dans l'épithélium et en région sous-épithéliale ainsi qu'une atrophie modérée des follicules lymphoïdes de la bourse.

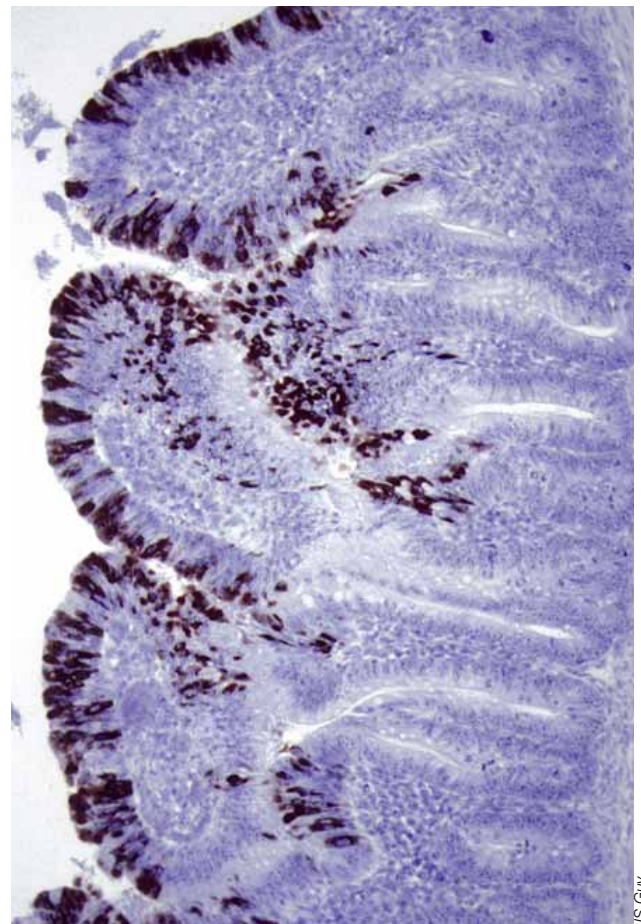
## DIAGNOSTIC

Plusieurs tests de diagnostic sont disponibles. Le diagnostic de laboratoire inclut l'isolement du virus, la microscopie électronique, la sérologie ainsi que la détection des antigènes viraux ou de l'ARN viral dans les tissus intestinaux, le contenu intestinal ou la bourse de Fabricius. La technique de RT-PCR est considérée comme un test de diagnostic très sensible et spécifique. Les échantillons



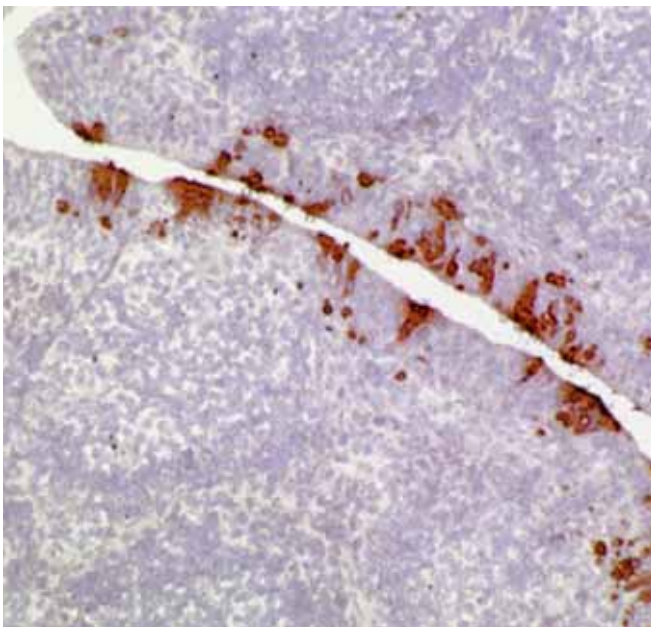
FU Barnes

Fig.36.7: Coronavirus du dindon. Au microscope, on observe une diminution de la longueur des villosités, une augmentation de la profondeur des cryptes et une diminution du diamètre intestinal. Comparer l'intestin normal (en bas) avec l'intestin affecté (en haut).



JS Guy

Fig.36.8: Coronavirus du dindon. Mise en évidence par immunohistochimie de l'antigène du CVD dans le jéjunum d'un dindon infecté.



FU Barnes

Fig.36.9: Mise en évidence du CEV par le test d'immunoperoxydase indirect dans l'épithélium de la bourse de Fabricius. L'antigène viral n'est pas présent dans les lymphocytes.



JY Ferré

Fig.36.10: SEMD. Le manque d'uniformité du troupeau (poids variés) va durer jusqu'à la fin de la production.



doivent être conservés au froid (sur la glace à 4°C ou congelés) à tout moment. Des tests d'immuno-fluorescence directe et indirecte pour la détection de l'antigène viral dans les tissus ont été développés. Des anticorps monoclonaux spécifiques du coronavirus du dindon ont également été produits pour améliorer la détection du virus dans les tissus et pour le développement d'un dosage immuno-enzymatique (ELISA). L'entérite due au CVD doit être différenciée des autres infections intestinales incluant celles associées aux astrovirus, aux rotavirus, aux réovirus, à *Salmonella* spp. et à *Cryptosporidia* spp.

### TRAITEMENT

Actuellement les stratégies d'intervention comportent l'apport de médicaments et la gestion de la biosécurité. Ce sont essentiellement les mêmes pour le SEMD et le CVD.

Compte tenu de l'origine virale du SEMD et du CVD, il n'y a pas de «solution miracle». Un traitement de soutien est nécessaire dès le début d'apparition des signes cliniques. Il comporte l'apport de plusieurs vitamines solubles dans l'eau, dont la vitamine E à deux fois la dose recommandée (en raison de ses propriétés anti-oxydantes qui aident à stabiliser les cellules épithéliales des villosités intestinales) ainsi qu'une antibiothérapie administrée dans l'eau de boisson lors de l'augmentation d'une mortalité liée à des co-infections. Des frottis intestinaux doivent être réalisés pour déterminer la prédominance des bactéries Gram-positives ou Gram-négatives.

Une fois que la maladie est présente, l'antibiothérapie peut limiter la mortalité, mais n'empêchera pas la morbidité. Les soins palliatifs ne sont pas complets sans un effort soutenu visant à optimiser l'environnement. Une légère augmentation de la température ambiante (1-2°C) est souvent nécessaire car les oiseaux ont froid. Tous les efforts doivent

être faits pour maintenir la litière aussi sèche que possible (en utilisant la ventilation, en retournant et/ou en rajoutant de la litière fraîche si nécessaire).

### CONTRÔLE

Le dépeuplement suite à une épidémie de CVD doit être suivi d'un grand nettoyage puis d'un lavage vigoureux [utiliser un pulvérisateur sous pression avec une force d'au moins 30 kg/cm<sup>2</sup> (environ 400 p.s.i.), une pression de 50 kg/cm<sup>2</sup> (> 700 p.s.i.) étant préférable]. La désinfection de toutes les surfaces du bâtiment est essentielle. L'assainissement de l'eau est également important (voir Chap.V.81 sur la qualité de l'eau pour plus de détails). Enfin, depuis que les coléoptères et les mouches ténébrions se sont avérés être des vecteurs potentiels du CVD, il est important de prêter attention au programme de désinsectisation pendant la période de vide sanitaire avant l'arrivée du nouveau troupeau. Si un vide sanitaire total de deux semaines est généralement recommandé entre deux troupeaux sains, il est préférable qu'il soit prolongé de deux semaines supplémentaires à la suite d'une épidémie de CVD. L'essentiel est qu'il soit suffisamment long pour permettre d'avoir le temps d'effectuer les lavages et les désinfections supplémentaires et nécessaires ainsi que d'assurer le séchage des installations qui doivent rester sèches pendant plusieurs jours.

### RÉFÉRENCES

- Guy JS. Turkey coronavirus enteritis. In: *Diseases of Poultry*, 12th ed., Y. M. Saif et al. Blackwell/Iowa State University Press, Ames, Iowa. 2008, pp. 330-338.
- Guy JS. Virus infections of the gastrointestinal tract of poultry: a review. *Poult Sci*, 1998,77:1166-1175.
- Jackwood M W & Guy JS. Turkey coronavirus. 2008. In: *Isolation and Identification of Avian Pathogens*, 5th ed., Am Assoc Avian Pathol, Athens, GA, 2008, pp. 150-152.

Virus	Taxonomie	Vecteur	Maladie chez les volailles
<b><i>Virus provoquant une maladie chez les oiseaux</i></b>			
Highlands J	Famille <i>Togaviridae</i> Genre <i>Alphavirus</i>	Moustiques (et sperme)	Apathie, diminution du taux de ponte, forte mortalité chez les jeunes dindons
Méningo encéphalite de la dinde	Famille <i>Flaviviridae</i> Genre <i>Flavivirus</i>	Moustiques	Symptômes nerveux chez les dindons âgés de plus de 10 semaines et diminution du taux de ponte
Virus Tembusu	Famille <i>Flaviviridae</i> Genre <i>Flavivirus</i>	Moustiques	Affection aiguë chez les canards forte diminution du taux de ponte
Bunyavirus Turlock-like	Famille <i>Bunyaviridae</i> Genre <i>Bunyavirus</i>	Moustiques	Rare - cas observé chez un autruchon
<b><i>Virus provoquant une maladie chez les oiseaux et l'Homme</i></b>			
Encéphalite équine de l'Est	Famille <i>Togaviridae</i> Genre <i>Alphavirus</i>	Moustiques : <i>Culiseta melanura</i>	Symptômes nerveux et forte mortalité chez les faisans, les perdrix et les canards
Encéphalite équine de l'Ouest	Famille <i>Togaviridae</i> Genre <i>Alphavirus</i>	Moustiques	Rare - symptômes nerveux chez les dindons, les faisans et les perdrix
Encéphalite équine vénézuélienne	Famille <i>Togaviridae</i> Genre <i>Alphavirus</i>	Moustiques	Aucune chez les volailles?
Virus du Nil occidental	Famille <i>Flaviviridae</i> Genre <i>Flavivirus</i>	Moustiques	Infecte un grand nombre d'espèces d'oiseaux sauvages et domestiques (oies et pigeons en particulier)
Virus Usutu	Famille <i>Flaviviridae</i> Genre <i>Flavivirus</i>	Moustiques	Infecte un grand nombre d'espèces d'oiseaux sauvages. Contamination de l'Homme exceptionnelle
<b><i>Virus infectant les oiseaux et provoquant une maladie chez l'Homme</i></b>			
Fièvre hémorragique de Crimée-Congo	Famille <i>Bunyaviridae</i> Genre <i>Nairovirus</i>	Tiques ( <i>Hyalomma</i> spp.)	Infections rapportées chez des autruches, des poulets et des pintades
Encéphalite japonaise	Famille <i>Flaviviridae</i> Genre <i>Flavivirus</i>	Moustiques	Oiseaux sauvages ( <i>Ardeidae</i> )
Encéphalite de St Louis	Famille <i>Flaviviridae</i> Genre <i>Flavivirus</i>	Moustiques	Moineaux et pigeons surtout suspectés

Tab.37.1: Arbovirus infectant les volailles domestiques et les oiseaux sauvages (Adapté de Capua, 2008).

Plus de 500 arbovirus sont connus, dont 130 seulement sont pathogènes, appartenant à une douzaine de familles différentes. Parmi tous ces virus, seulement six - le virus de l'encéphalite équine de l'Est (*Eastern Equine Encephalitis: EEE*), le virus de l'encéphalite équine de l'Ouest (*Western Equine Encephalitis: WEE*), le virus de l'Highlands J (HJ), le virus du Nil occidental ou *West Nile (WN)*, le virus de la méningo-encéphalite de la dinde («*Israel Turkey Meningo-Encephalitis: ITME*») et le bunyavirus Turlock-like de l'autruche - ont été identifiés comme causes de maladie chez les volailles et le gibier à plumes domestique.

De nombreux autres virus peuvent infecter des oiseaux sauvages et parfois présenter un risque pour l'Homme comme, par exemple, le virus de l'encéphalite équine vénézuélienne (*Alphavirus*) rencontré dans les zones tropicales américaines, le virus de l'encéphalite japonaise (*Flavivirus*) endémique en Asie, le virus de la fièvre hémorragique de Crimée-Congo (*Nairovirus*) ou le virus Usutu (*Flavivirus* d'origine sud-africaine très proche du virus du Nil occidental), virus émergent en Europe depuis la première description d'une mortalité anormale chez des merles à Vienne (Autriche) en 1996. Tous ces virus sont des virus à ARN.



# Maladies virales

## 37. ARBOVIROSES

### INTRODUCTION

Le terme arbovirus, abréviation de l'anglais «*arthropod-borne-virus*», est utilisé pour décrire tous les virus qui partagent une même propriété, celle d'être transmise par l'intermédiaire d'arthropodes hématophages (tiques, moustiques, phlébotomes, culicoïdes). Dans la nature, les arbovirus sont capables de se multiplier dans l'arthropode infecté sans compromettre leur vie ni leur fécondité. Ils se transmettent, lors de la morsure ou la piqûre de l'arthropode infecté, à des vertébrés réceptifs, provoquant une virémie précoce et transitoire. Il en résulte un cycle complexe: virus, arthropode vecteur, hôte vertébré. Les vertébrés sont alors soit des disséminateurs et amplificateurs du virus, soit des hôtes accidentels, soit des impasses épidémiologiques.

L'activité des arthropodes étant intense durant les mois chauds et humides, les arboviroses sont des affections saisonnières, surtout tropicales et subtropicales, causées par un ensemble très hétérogène de virus.

### ALPHAVIRUS

Le virus de l'encéphalite équine de l'Est (*EEE*), celui de l'encéphalite équine de l'Ouest (*EEW*) et le virus de l'Highlands J sont essentiellement présents sur le continent américain. *EEE* et *EEW* sont des zoonoses. Ils peuvent entraîner chez l'Homme une encéphalite grave pouvant évoluer vers une paralysie, des convulsions, le coma et la mort. Le taux de mortalité dû au virus *EEE* chez l'Homme est de 50-75%. Les survivants conservent souvent des séquelles neurologiques définitives. Le virus de l'*EEW* est moins sévère. La plupart des infections ne sont pas associées à une maladie clinique chez l'Homme. L'hôte principal touché par l'encéphalite équine de l'Est ou de l'Ouest, comme leurs noms l'indiquent, est le cheval, chez qui on observe une encéphalite sévère.

### Encéphalite équine de l'Est

Le virus est transmis d'oiseau à oiseau par un moustique ornithophile (*Culiseta melanura*). L'Homme et le cheval sont des hôtes accidentels. Dans ce cas, la transmission est due à d'autres espèces de moustiques. Chez les oiseaux, les premières épidémies ont été diagnostiquées chez les faisans. Des épidémies chez les pigeons, les perdrix, les dindes et les

canards ont aussi été décrites. Les épisodes de maladie clinique dans les élevages de poulets et de cailles n'ont pas été enregistrés, mais les deux espèces sont extrêmement sensibles à l'infection expérimentale.

L'apparition de l'infection dans l'élevage est toujours due à la contamination d'un petit nombre de volailles par la piqûre de moustiques infectés. La propagation au sein de l'élevage peut être liée au cannibalisme, au picage, ou même lors d'insémination artificielle des femelles, le sperme pouvant être contagieux. Les volailles présentent en général des troubles neurologiques par atteinte du système nerveux central. On observe parfois des atteintes digestives.

### Encéphalite équine de l'Ouest & virus de l'Highlands J

Ces deux alphavirus sont très proches sur le plan génétique. Le virus de l'encéphalite équine de l'Ouest est responsable d'affections sporadiques chez les volailles. Des cas ont été décrits chez la dinde, le faisan et la perdrix. Les dindes présentent une forte mortalité due à une encéphalite associée aux symptômes suivants: somnolence, tremblements et paralysie des pattes. Dans un élevage en période de ponte, la production d'œufs est diminuée de façon soudaine, les œufs deviennent petits, blancs, voire même sans coquille.

Le virus de l'Highlands J a été identifié pour la première fois chez un geai bleu puis chez les perdrix. Il provoque somnolence, plumes hérissées et décubitus *ante-mortem*. Les lésions sont principalement une encéphalite et une nécrose du myocarde. Chez la dinde en période de ponte, on observe une très forte diminution de la production des œufs. Chez les jeunes dindes, ce virus est responsable d'une forte mortalité.

### FLAVIVIRUS

Les oiseaux sont les hôtes principaux de plusieurs flavivirus. Pour certains flavivirus, l'oiseau est un hôte asymptomatique pouvant favoriser une contamination de l'Homme (virus de l'encéphalite japonaise ou de l'encéphalite de Saint-Louis). Pour d'autres [virus du Nil Occidental (*West Nile*) et virus de la méningo-encéphalite de la dinde], l'atteinte des volailles domestiques est rare mais peut provoquer des pertes économiques importantes.

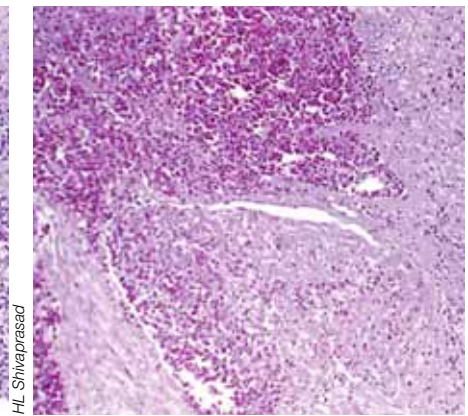
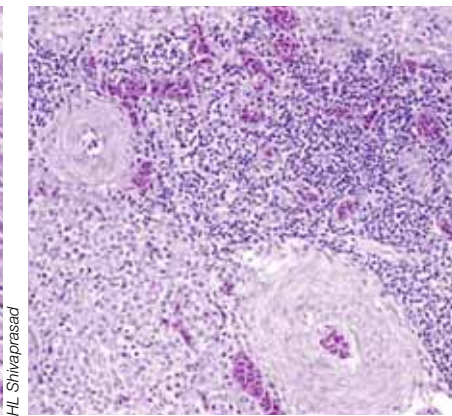
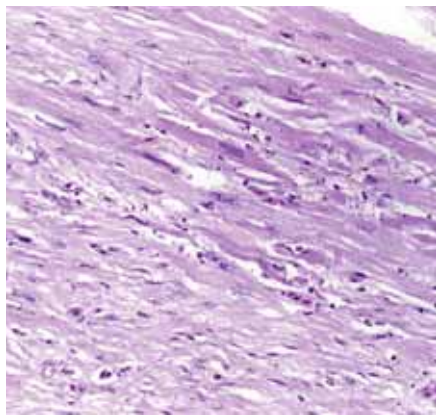


Fig.37.1, 37.2 & 37.3: Encéphalite équine de l'Ouest. Lésions d'encéphalite (Émeu).

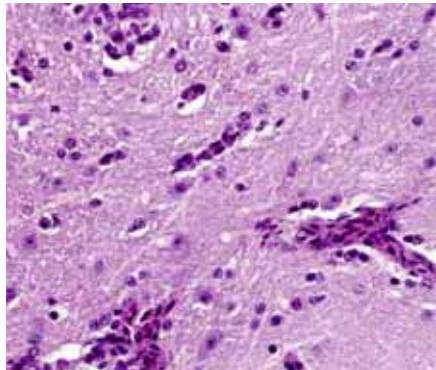


Fig.37.4: Encéphalite équine de l'Ouest (Pigeon).

Fig.37.5 & 37.6: Virus du Nil occidental (Oies). Aspects cliniques de l'encéphalite s'accompagnant d'une parésie ou d'une paralysie.

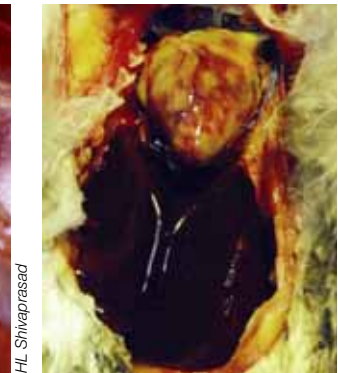
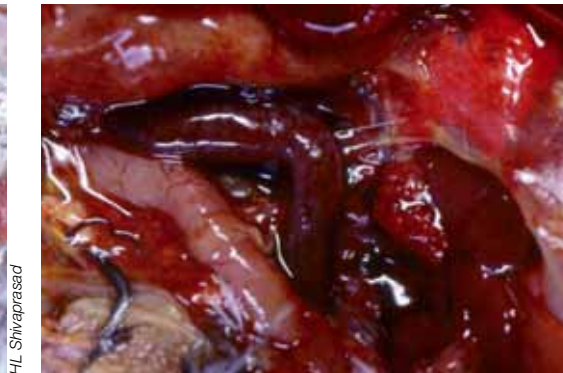


Fig.37.7 & 37.8: Maladie du Nil occidental (Corneille). Lésions hémorragiques de l'encéphale et du tractus digestif.

Fig.37.9: Maladie du Nil occidental (Autour). Lésions hémorragiques du cœur et du foie.

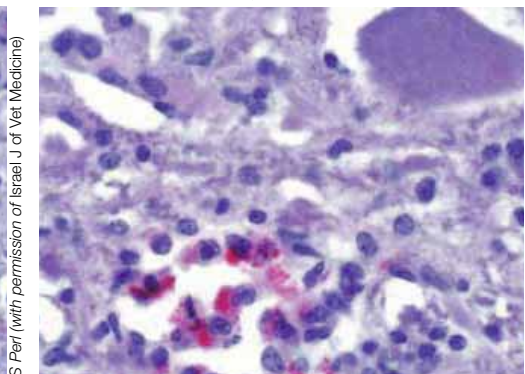
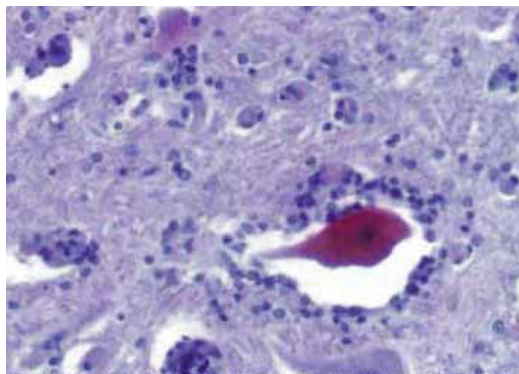


Fig.37.10, 37.11 & 37.12: Maladie du Nil occidental (moelle épinière de cheval). Les lésions nerveuses observées dans la moelle épinière chez le cheval sont identiques à celles observées chez les oiseaux et permettent de comprendre les symptômes de parésie observés chez l'oiseau. Fig.37.10: Hémorragies multiples dans la matière grise. Fig.37.11: Gliose et coloration immunohistochimique du virus dans le cytoplasme des neurones (x20). Fig.37.12: Coloration immunochimique du virus dans le cytoplasme des cellules gliales (x40).



### Virus du Nil occidental (*West Nile*)

Ce virus était essentiellement connu en Europe, Asie et Afrique, où il est endémique. Il est devenu particulièrement célèbre en 1999, lors de son apparition pour la première fois sur le continent américain. L'épidémie qu'il a provoquée a été dramatique pour l'Homme, le cheval et les oiseaux. La maladie est observée généralement en été et en automne. Le virus est surtout transmis par les moustiques de type *Culex*, mais il peut aussi être transmis par certaines tiques.

Le virus du Nil occidental présente un large spectre d'hôtes, se répliquant chez les oiseaux, les reptiles, les amphibiens, les mammifères, les moustiques et les tiques.

#### Chez l'oie

En 1997, en Israël, pour la première fois, ont été observés les symptômes d'une encéphalite fatale dans plusieurs élevages de jeunes oies. Depuis, d'autres observations ont été faites au Canada, en Hongrie et aux Etats-Unis. Les symptômes associent perte d'équilibre, apathie, torticolis, opisthotonos et mouvement pendulaire de la tête. Les jeunes oies tombent sur le côté et présentent souvent des mouvements de pédalage avant de mourir. Les taux de morbidité et de mortalité sont variables.

Les oies sont plus sensibles entre 3 semaines et 8 semaines d'âge, bien que des cas cliniques aient été décrits jusqu'à l'âge de 12 semaines. Les oies plus âgées ne développeront généralement pas de symptômes mais l'élévation de leur taux d'anticorps prouvera l'infection.

La période de virémie relativement prolongée (plusieurs jours avant l'apparition des symptômes) et les taux de virus très élevés favorisent l'infection des moustiques ainsi que la diffusion du virus à d'autres hôtes (chevaux, Homme ou oiseaux).

#### Chez les autres volailles domestiques

L'infection du poulet ou de la dinde est généralement asymptomatique. La courte durée de la virémie associée à un faible titre viral ne permet pas une dissémination par les moustiques.

#### Chez les oiseaux sauvages

Une multitude d'espèces d'oiseaux (plus de 110 espèces) se sont révélées sensibles à l'infection. D'une manière générale, de nombreuses espèces

sont résistantes à l'infection mais peuvent jouer le rôle de réservoir.

### Méningo-encéphalite de la dinde

Cette affection a été décrite pour la première fois dans un élevage de dindes en 1958 dans la plaine côtière d'Israël. En 1978, le virus a été isolé en Afrique du Sud, le seul autre pays ayant officiellement rapporté la maladie. Ce flavivirus est maintenant classé dans le séro-groupe Ntaya. La dinde est la seule espèce naturellement infectée connue à ce jour. Les très jeunes poussins et les cailles japonaises sont sensibles au virus. A l'inverse, les oies, les canards, les poulets et les pigeons sont réfractaires à l'infection. Le virus est transmis par certains moustiques (*Aedes* et *Culex* spp.) et culicoides. Les épidémies sont observées entre août et décembre.

La maladie apparaît chez des dindes âgées de plus de 10 semaines et est caractérisée par une paralysie progressive avec un taux de mortalité de 15 à 30% pouvant atteindre 80%. Les signes principaux incluent une parésie, une incoordination, des ailes penchées et une diarrhée verdâtre. Chez les pondeuses, la baisse de production des œufs est significative.

### Virus Tembusu

Le virus Tembusu (*Tembusu virus* ou *TMUV*) est un *Flavivirus* du groupe du virus de Ntaya. Il est responsable d'une maladie aiguë des canards, d'apparition soudaine et se propageant rapidement dans le troupeau, caractérisée cliniquement par une chute brutale de la ponte et une dégénérescence de l'ovaire associée à des lésions hémorragiques. Cette maladie présente une importance économique considérable pour les élevages de canes pondeuses et reproductrices (voir Chap.VI.92).

### BUNYAVIRUS TURLOCK-LIKE DE L'AUTRUCHE

Chez l'autruche, on a pu observer un portage asymptomatique du bunyavirus de la fièvre hémorragique de Crimée-Congo, transmise par des tiques ou par contact avec des animaux infectés. Ce fut le cas en particulier de cas humains mortels observés en Afrique du Sud dans des élevages d'autruches.

On ne connaît que le cas d'un bunyavirus Turlock-like ayant provoqué en Amérique du Nord une encéphalomyélite et une myocardite chez un autruchon.

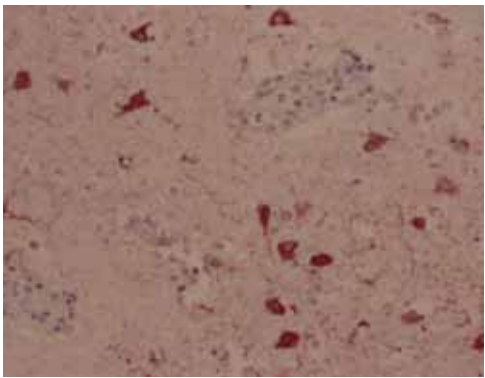
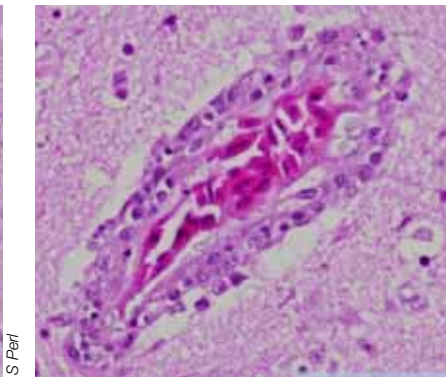
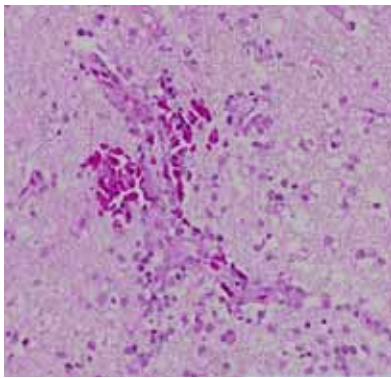


Fig.37.13 & 37.14: Maladie du Nil occidental (Oie). Encéphale: œdème de l'endothélium, hémorragies multifocales et gliose (x 20) (à gauche). Manchon lymphocytaire périvasculaire (x 40) (à droite).

Fig.37.15: Maladie du Nil occidental (Oie): mise en évidence de l'antigène viral par immunohistochimie dans l'encéphale (x 20).

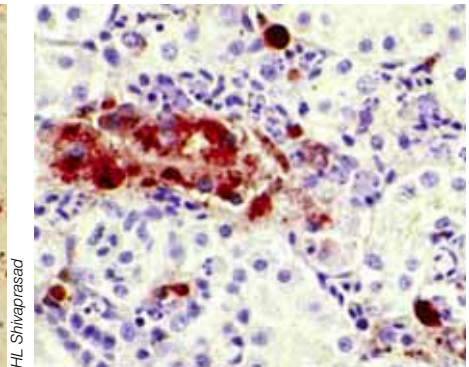
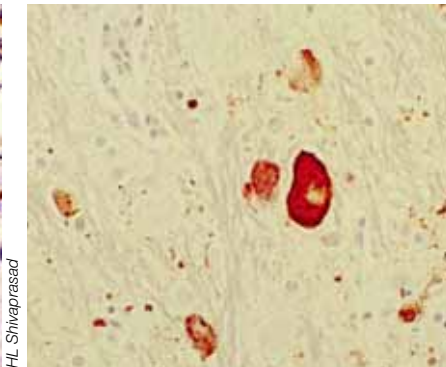
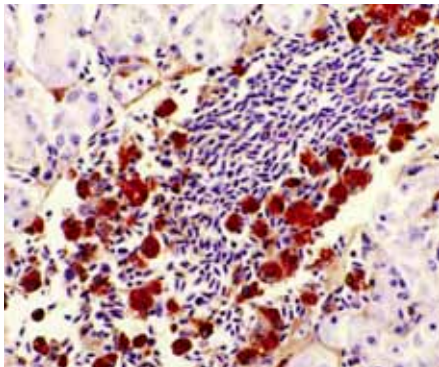


Fig.37.16, 37.17 & 37.18: Maladie du Nil occidental. Encéphalite et mise en évidence de l'antigène viral par immunohistochimie chez un moineau (Fig.37.16) et un psittacidé (Fig.37.17 & 37.18).



Fig.37.19, 37.20 & 37.21: Encéphalomyélite de la dinde. Dindes affectées. Noter la paralysie flasque des ailes.

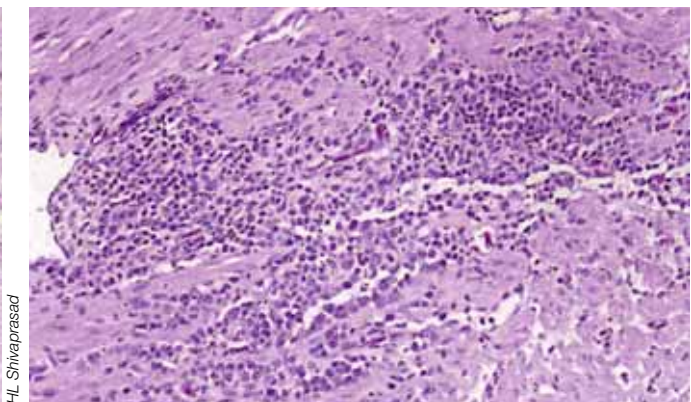
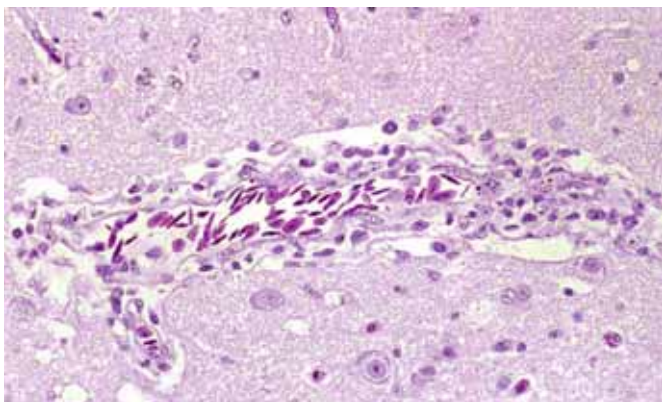


Fig.37.22 & 37.23: Infection par un bunyavirus Turlock-like chez un autruchon se traduisant par une encéphalomyélite et une myocardite.



## DIAGNOSTIC

En l'absence de traitement pour ces infections virales, il importe d'identifier ces différents arbovirus, en particulier lors d'un risque de zoonose.

### Alphavirus

Les alphavirus peuvent être isolés à partir du sang ou de différents organes (cerveau, rate, foie, cœur) selon différentes méthodes : injection intracérébrale de souriceaux nouveau-nés, injection sous-cutanée ou intramusculaire de poussins âgés d'un jour, inoculation intravitelline des embryons de poulet âgés de 7 jours, et/ou inoculation de cultures cellulaires (cellules Vero, BHK-21 et cultures primaires de cellules d'embryon de canard ou de poulet, hautement sensibles). Généralement, les souriceaux et les poussins âgés d'un jour meurent en 2 à 5 jours d'une encéphalite. Les embryons de poulet meurent en 18 à 72h et présentent une apparence hémorragique. Les effets cytotoxiques sont observés en 24-48h dans les cultures cellulaires.

L'identification du virus est généralement réalisée par des tests de neutralisation virale (NV), de fixation du complément ou de l'ELISA. L'antigène ou l'ARN viral peuvent être aussi détectés par un test immuno-histochimique ou par la RT-PCR (*reverse transcriptase-polymerase chain reaction*).

Les tests de diagnostic sérologique sont la NV, l'inhibition de l'hémagglutination (IH), l'ELISA et la fixation du complément.

### Virus du Nil occidental

Les prélèvements permettant l'isolement du virus du Nil occidental sont le cerveau, la rate et les reins. Le virus est inoculé par la voie intravitelline à des embryons de poulet âgés de 7 jours ou par la voie intracrânienne à des souriceaux âgés de 1 à 2 jours. Les souriceaux développent une ataxie en 4 à 7 jours; les embryons de poussin meurent en 2 à 6 jours. Les cultures tissulaires sont aussi utilisables pour l'isolement du virus, elles développent un effet cytotoxique en 48 à 72h, l'identification étant ensuite réalisée grâce à des anticorps révélés par immunofluorescence. L'utilisation de la RT-PCR permet un diagnostic positif ou différentiel, précis et rapide.

Deux tests sérologiques sont disponibles: l'inhibition de l'hémagglutination et l'ELISA.

## Méningo-encéphalite de la dinde

La meilleure technique de diagnostic est l'isolement du virus à partir du cerveau, de la rate ou du sang des dindes infectées soit par l'inoculation intravitelline d'embryons de poulet âgés de 7 jours soit par l'inoculation crânienne de souriceaux âgés de 2 à 3 jours. Les embryons de poulet meurent en 3 à 4 jours et sont d'une couleur rouge-cerise très caractéristique tandis que les souriceaux développent une paralysie flasque en 5 à 6 jours. Un diagnostic rapide peut être obtenu par l'utilisation de la RT-PCR. Les tests sérologiques sont l'inhibition de l'hémagglutination et la NV.

## CONTRÔLE

### Contrôle des vecteurs

En raison du risque de zoonose pour certains de ces virus, il importe de mettre en place les mesures permettant de contrôler les vecteurs pour prévenir l'apparition et la propagation des arboviroses. De telles mesures vont inclure la réduction d'habitats vectoriels grâce à des modifications de l'environnement et à l'utilisation de pesticides.

### Vaccination

Un vaccin, développé contre l'encéphalite équine de l'Est pour les chevaux, a été testé chez les faisans, mais avec une efficacité non validée.

Un vaccin inactivé produit à partir d'extraits de cerveau de souris permet d'obtenir une excellente prévention contre le virus du Nil occidental.

La méningo-encéphalite de la dinde est contrôlée par la vaccination avec parfois le risque d'une encéphalite post-vaccinale.

## RÉFÉRENCES

- Capua I. Arthropod-borne viruses. In "*Poultry diseases*" sixth edition, Ed Pattison M et al. Saunders Elsevier pp 415-425.
- Guy JS & Malkinson M. Arbovirus Infections, In *Diseases of poultry*, Ed. Saif YM, 12th ed., Blackwell Publ. 2008, pp 414-422.
- Perl S et al. West Nile virus encephalitis in horses in Israel. *Israel J Vet Med*, 2002, 57:65-69.
- Shivaprasad HL et al. Turlock-like bunyavirus associated with encephalomyelitis and myocarditis in an ostrich chick. *J Vet Diagn Invest*, 2002, 14:363-370.

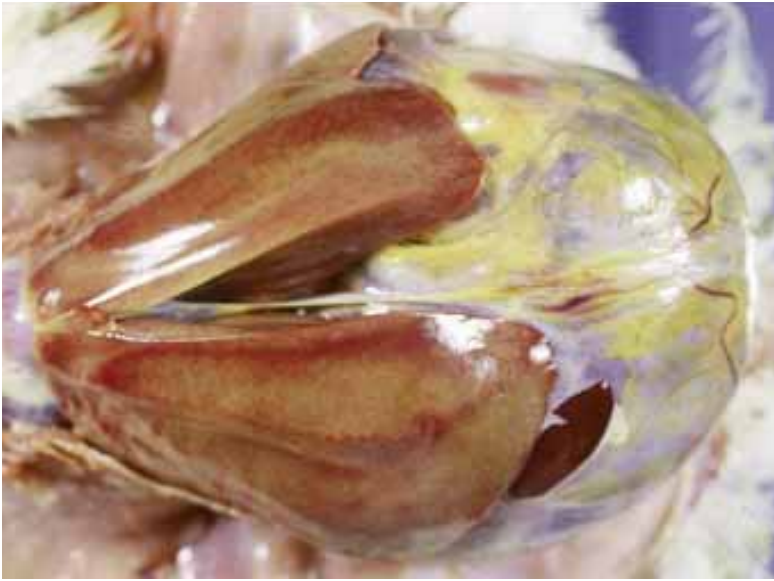


Fig.38.1: Hépatite E. Foie hémorragique d'une poule pondeuse adulte.

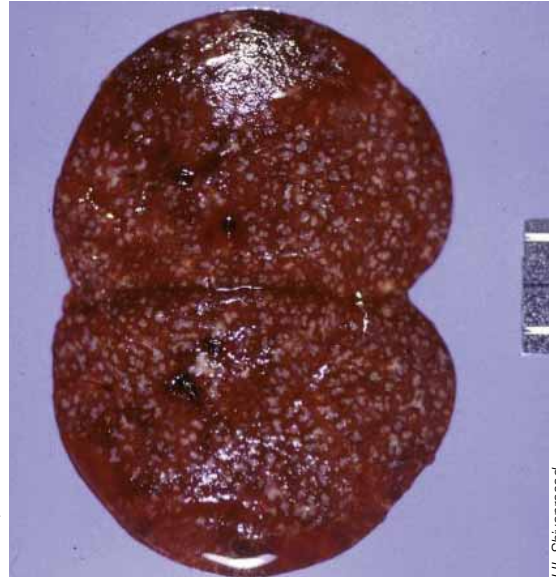


Fig.38.2: Hépatite E. Rate hypertrophiée présentant des mouchetures blanches sur la surface de coupe.

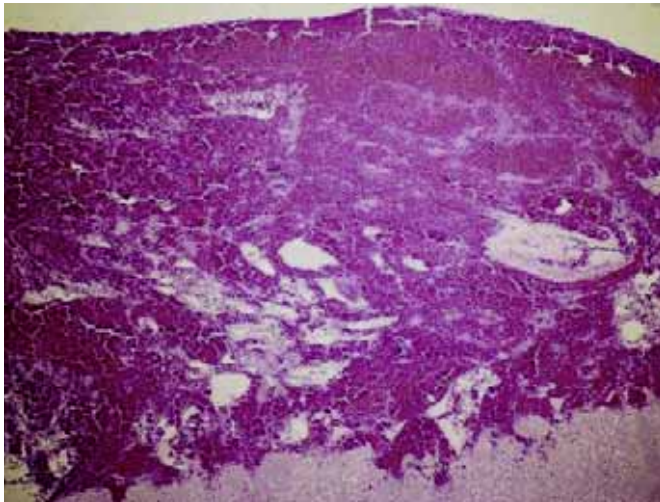


Fig.38.3: Hépatite E. Microphotographie d'une hémorragie sous-capsulaire importante du foie.

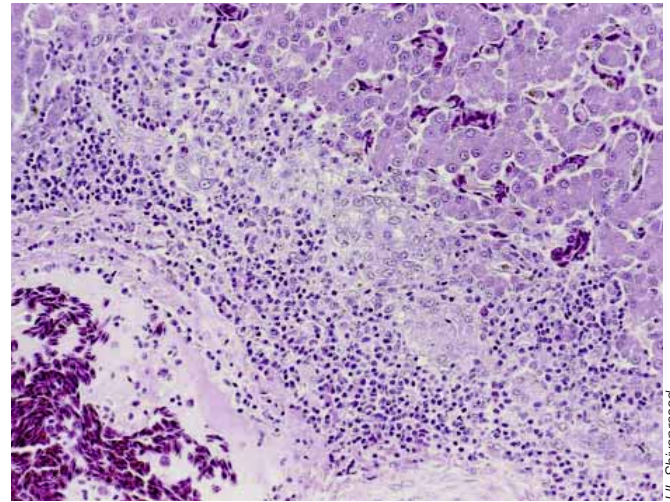


Fig.38.4: Hépatite E (Poulet de chair adulte). Hépatite périportale sévère, vascularite et légère hyperplasie biliaire.

## INTRODUCTION

Le syndrome «Hépatite-splénomégalie» (HS) est une maladie observée chez les poulets des filières chair et ponte caractérisée par une augmentation de la mortalité et une diminution de la production des œufs et due au virus de l'hépatite E. Les oiseaux morts présentent des foies hémorragiques, avec des caillots de sang dans la cavité abdominale ou une splénomégalie. La maladie a été observée aux Etats-Unis, en Australie, au Canada, en Europe, en Chine et est vraisemblablement présente dans d'autres parties du monde.

## ÉTIOLOGIE & ÉPIDÉMIOLOGIE

Le syndrome HS est principalement causé par le virus de l'hépatite E (VHE) qui est apparenté en partie (58 à 61% avec le gène de l'hélicase) aux virus de l'hépatite E de l'Homme et du porc. Le virus de l'hépatite E est symétrique, non enveloppé, de forme sphérique,

de 32 à 34 nm de diamètre. Il est composé d'un simple brin d'ARN de polarité positive et a été classé dans la nouvelle famille des *Hepeviridae*, genre *Hepesvirus*. Il existe des différences génétiques entre les différents isolats aviaires du VHE provenant de différentes régions géographiques telles que l'Australie, les États-Unis et l'Europe. Le VHE aviaire a été également isolé sur des poulets asymptomatiques.

Le syndrome HS a été signalé pour la première fois dans l'Ouest canadien en 1991, puis il a été reconnu aux Etats-Unis, en Australie et en Europe. La maladie a connu plusieurs appellations aux Etats-Unis et au Canada : maladie du foie, syndrome hépato-splénomégalie nécro-hémorragique, cholangiohépatite fulminante ou chronique et syndrome splénomégalie et hépatite nécrohépatite. En Australie, la maladie est appelée la maladie du gros foie et de la grosse rate (GFR) [*Big Liver and Spleen (BLS) disease*].



# Maladies virales

## 38. SYNDROME HÉPATITE-SPLÉNOMÉGALIE

Des similitudes ont été observées entre le virus de l'hépatite E du syndrome HS et celui de la maladie GFR (79% de similitude dans la séquence nucléotidique dans le gène de l'hélicase). Le syndrome est plus fréquent chez les poules pondeuses âgées de 30 à 72 semaines, avec une incidence plus élevée entre 40 et 50 semaines d'âge. Les poules Leghorn en cage étaient généralement touchées avec des rechutes dans certaines fermes. La maladie est endémique dans les élevages de poulets aux États-Unis. Des études sérologiques aux États-Unis ont révélé que 71% des troupeaux et 30% des poulets sont positifs vis-à-vis du VHE aviaire. Environ 17% des poulets âgés de moins de 18 semaines et environ 36% des poules adultes sont porteurs d'anticorps dirigés contre le VHE aviaire. Des anticorps anti-GFR ont été également observés chez les poulets aux États-Unis.

La transmission du VHE aviaire semble être la voie fécale-orale, mais expérimentalement la maladie a été reproduite par une inoculation oro-nasale. Sur le terrain la transmission s'effectue facilement au sein de l'élevage et entre les troupeaux de poulets. Les embryons de poulets peuvent être infectés par la voie intraveineuse.

### SYMPTÔMES & LÉSIONS

Les aspects cliniques du syndrome HS ne sont pas spécifiques et comprennent une anorexie, une dépression, des barbillons et des caroncules pâles, la région cloacale souillée par les fientes. Certains oiseaux peuvent mourir subitement sans avoir présenté des signes cliniques. Les oiseaux qui meurent de HS sont généralement en bonne condition physique, mais peuvent présenter une pâleur de la crête et des barbillons. Les taux de morbidité et de mortalité peuvent être faibles sur le terrain. La mortalité peut être de 1% par semaine pendant 3 à 4 semaines. La chute du taux de ponte peut être importante dans certains élevages touchés, jusqu'à 20%. Dans la filière chair, on observe des œufs petits à coquilles minces et peu pigmentées.

Les lésions macroscopiques rapportées sont des caillots sanguins dans la cavité abdominale et/ou sur le foie, ainsi que du liquide rouge dans la cavité abdominale. Le foie peut être hypertrophié, friable et parsemé de foyers ponctiformes, de couleur blanche, rouge ou beige. Des hématomes sous-capsulaires peuvent être observés occasionnellement sur le foie. La rate peut être pâle et très hypertrophiée. Les ovaires présentent souvent une involution.

Microscopiquement, les lésions nécrotiques et hémorragiques du foie varient d'une localisation multifocale à extensive avec une infiltration de cellules inflammatoires mononucléées autour des espaces portes. L'infiltration intra et périvasculaire de lymphocytes dans le foie est une lésion caractéristique de ce syndrome. Les lésions microscopiques de la rate sont une déplétion lymphoïde, une hyperplasie des cellules mononucléées du système phagocytaire et l'accumulation intra et extra-artérielle de matériel éosinophile ainsi qu'entre les sinus vasculaires. On peut aussi observer ce matériel éosinophile dans le conjonctif du foie. Ce matériel de type amyloïde est généralement coloré au rouge Congo.

### DIAGNOSTIC

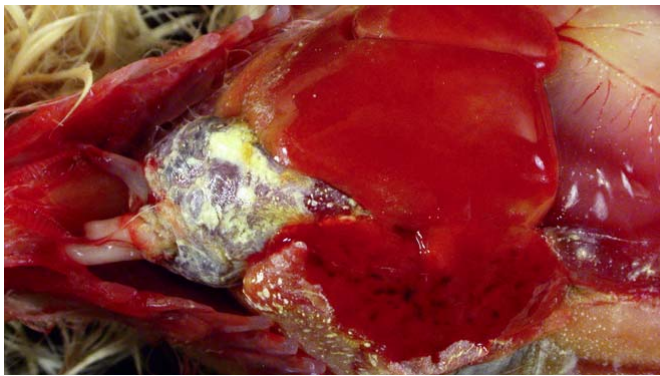
Un diagnostic de présomption peut être effectué sur l'observation des signes cliniques, des courbes de mortalité ainsi que des lésions macroscopiques et microscopiques. Cependant, les lésions macroscopiques du HS peuvent ressembler à un syndrome du foie gras hémorragique (SFGH) des poulets. Avec le syndrome HS les foies ont tendance à ne pas être à la fois gras et hypertrophiés et au microscope on n'observe pas de substance amyloïde lors de FLHS.

Le virus peut être isolé dans les embryons d'œufs de poules en effectuant une inoculation par la voie intraveineuse, car cette technique est peu pratique, difficile et provoque la mort de nombreux embryons. Une coloration négative en microscopie électronique permet de détecter des particules virales de 30 à 35 nm dans la bile ou les fientes chez les poulets atteints du syndrome HS. L'immunohistochimie (IHC) sur des tissus peut également être utilisée pour le diagnostic. La sérologie par les tests ELISA et IDG sont d'autres méthodes qui peuvent être utilisées pour le diagnostic de l'HS. Actuellement, le diagnostic du VHE se fait principalement par détection de l'ARN viral par RT-PCR, soit dans les fientes soit sur des prélèvements de foie.

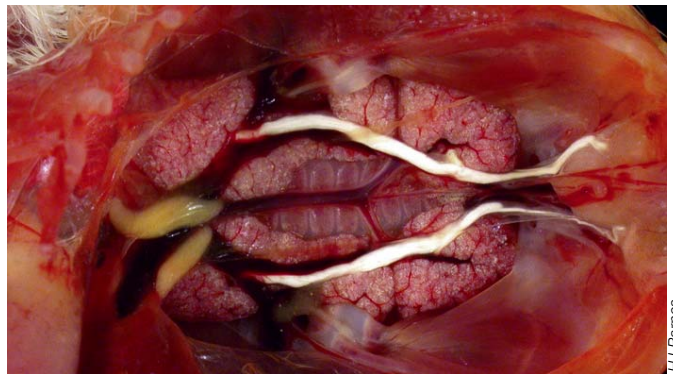
### CONTRÔLE & TRAITEMENT

La mise en œuvre de mesures de biosécurité peut aider à limiter la propagation du virus. Il n'existe actuellement aucun traitement visant à contrôler l'HS. Une étude a suggéré que la vaccination des poulets avec la protéine recombinante HEV ORF2 aviaire avec l'aluminium comme adjuvant peut induire une immunité protectrice contre le VHE.



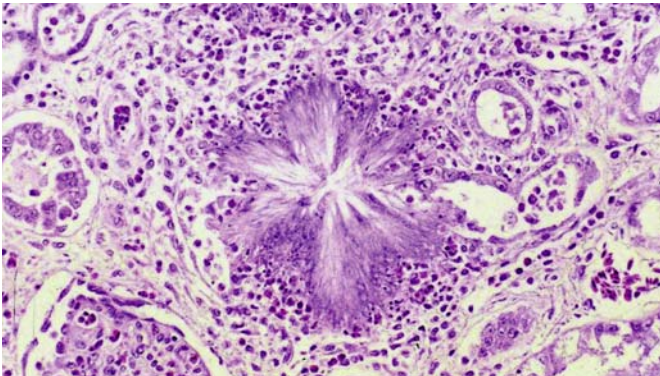


HJ Barnes



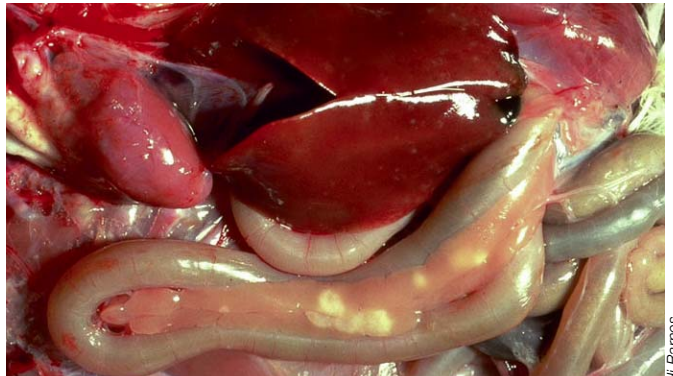
HJ Barnes

Fig.39.1 & 39.2: Dans la néphrite aviaire due à un astrovirus, les poussins malades peuvent présenter des reins hypertrophiés et pâles ainsi qu'un dépôt viscéral de cristaux d'urates sur le cœur (à gauche) ou les reins et les uretères (à droite) comme chez ce poussin âgé de 4 jours atteint d'une omphalite.



HL Shivaprasad

Fig.39.3: Lors de dépôt viscéral de cristaux d'urates, la formation de *tophi* peut être observée dans le rein, mais également dans d'autres organes.

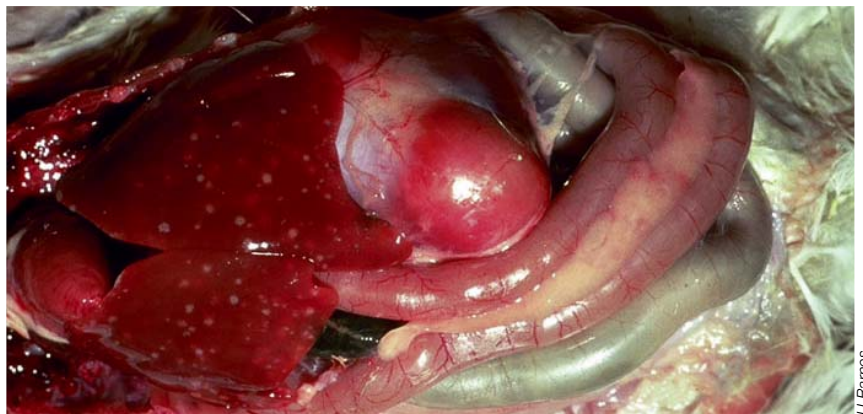


HJ Barnes

Fig.39.4: Hépatite virale du dindonneau. Foyers importants dans le pancréas.

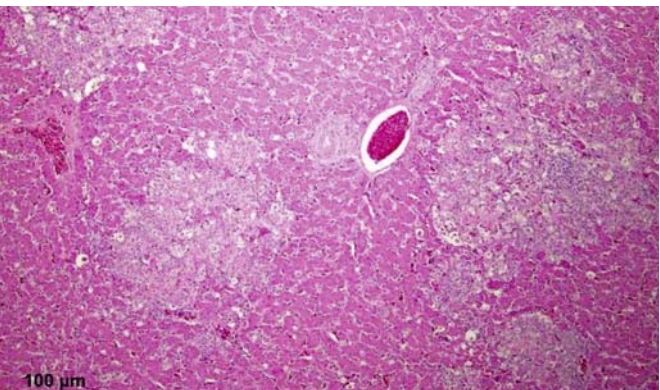


HL Shivaprasad

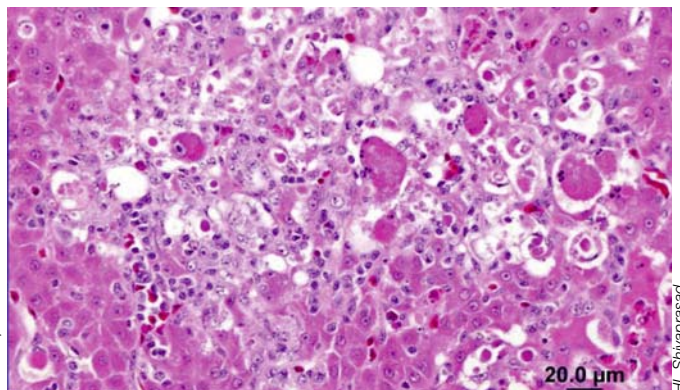


HJ Barnes

Fig.39.5 & 39.6: Hépatite virale du dindon. Les principales lésions observées sont des foyers nécrotiques blanc pâles de nombre variable dans le foie. Le foie est généralement hypertrophié.



HL Shivaprasad



HL Shivaprasad

Fig.39.7 & 39.8: Hépatite virale du dindon. Examen histopathologique du foie montrant une nécrose de coagulation multifocale aiguë et une inflammation.



# Maladies virales

## 39. AUTRES MALADIES VIRALES

### INTRODUCTION

Il existe de nombreux autres virus affectant les oiseaux dont certains sont très importants tels que le bornavirus aviaire ou d'autres virus affectant diverses espèces d'oiseaux, mais il est difficile d'en faire une description détaillée. Dans ce chapitre, nous nous limiterons à une brève description des virus et des aspects cliniques, pathogéniques, thérapeutiques et préventifs de la maladie en cause. Certains de ces virus comprennent le virus de la néphrite aviaire responsable, comme son nom l'indique, d'une néphrite chez le poulet, un nouveau picornavirus provoquant une hépatite virale chez la dinde, un nouveau bornavirus, agent causal de la proventriculite transmissible du poulet, les réovirus de la dinde à l'origine d'une myocardite ou d'autres maladies, le bornavirus aviaire provoquant une dilatation du proventricule chez certains oiseaux, le plus souvent chez les psittacidés, les herpesvirus des psittacidés dont la maladie de Pacheco du perroquet, le polyomavirus responsable de la maladie de la jeune perruche chez les psittacidés, le circovirus causant la maladie du bec et des plumes chez les psittacidés, la maladie immunodépressive du pigeon et d'autres maladies dans d'autres espèces d'oiseaux, le virus du Nil occidental, un flavivirus léthal pour les corvidés mais pouvant aussi infecter d'autres espèces d'oiseaux, les adénovirus affectant les psittacidés, les pigeons, les rapaces, *etc.*, le paramyxovirus aviaire de type 3 qui affecte les psittacidés et les passereaux et le réovirus des psittacidés.

### NÉPHRITE AVIAIRE

Le virus de la néphrite aviaire (*Avian nephritis virus* ou *ANV*) est un astrovirus provoquant une infection rénale chez les jeunes poulets. L'infection est aiguë, très contagieuse mais généralement de nature subclinique et caractérisée par une néphrite associée à des dépôts d'urates dans les reins et les viscères abdominaux.

### Étiologie & épidémiologie

L'*ANV* est un astrovirus distinct du virus de l'hépatite du canard de type 2 et 3, ainsi que des astrovirus de la dinde et du poulet. Les astrovirus sont des virus icosaédriques non enveloppés à simple brin d'ARN, non positifs, mesurant 28-30 nm, qui présentent une forme étoilée à cinq ou six branches. L'*ANV* a été classé en tant que nouvel *Aviastrovirus* dans la famille des *Astroviridae*. Il existe des différences génétiques entre les différents isolats de l'*ANV*.

L'*ANV* a été signalé pour la première fois au Japon puis il a été détecté en Europe et aux États-Unis (maladie ou présence d'anticorps). La transmission de l'*ANV* semble se faire par contact direct avec des oiseaux infectés. La transmission verticale du virus a également été suggérée.

### Symptômes & lésions

Le seul signe clinique rapporté à l'*ANV* chez le poussin âgé d'un jour est une diarrhée passagère, mais tous les oiseaux ne le présenteront pas. Cependant certaines lésions caractéristiques peuvent se développer chez les poussins jusqu'à l'âge de 4 semaines. Les poulets apparaissent alors rabougris avec une diminution de leur poids corporel. Le taux de mortalité varie de négligeable à 6%. À l'examen nécropsique, les reins des poussins atteints sont pâles, hypertrophiés et riches en urates. Une goutte viscérale se traduisant par des dépôts d'urates dans le péricarde, sur la capsule du foie, dans la cavité abdominale, sur les tissus sous-cutanés, *etc.* peut être observée. À l'examen histologique, on note une dégénérescence et une nécrose des cellules épithéliales des tubules proximaux contournés ainsi qu'une néphrite interstitielle lymphocytaire où la formation de *tophi* peut être observée. Les *tophi* et la réaction inflammatoire qui leur est associée peuvent également être observés dans divers autres organes.

### Diagnostic

Un diagnostic de suspicion peut être réalisé en se basant sur l'association des symptômes, du taux de mortalité, des lésions macroscopiques et microscopiques chez les jeunes poussins. Le virus peut être difficile à isoler. Il est possible de l'isoler sur les œufs embryonnés de poulets âgés de 6 jours inoculés par la voie intravitelline et sur cultures de cellules rénales d'embryon de poulet. D'autres techniques telles que la RT-PCR, l'immunofluorescence, le test ELISA et la microscopie électronique ont été utilisées pour diagnostiquer la néphrite aviaire.

### Contrôle & traitement

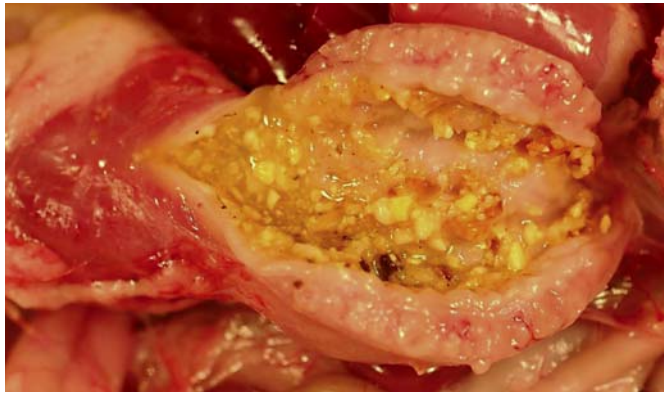
Actuellement, il n'existe pas de mesures de contrôle ou de traitement disponibles. La mise en œuvre de mesures de biosécurité peut aider à limiter la propagation du virus.





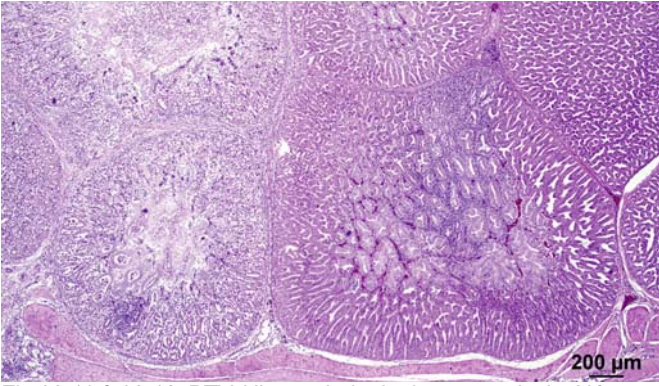
HL Shivaprasad

Fig.39.9: Proventriculite transmissible virale (PTV). Le proventricule est fortement hypertrophié et pâle.

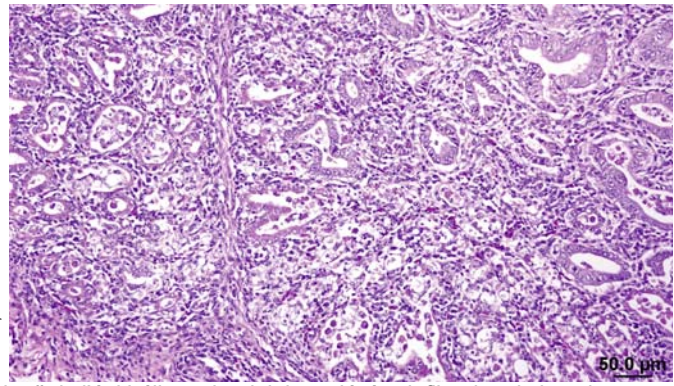


HL Shivaprasad

Fig.39.10: PTV. La paroi du proventricule est épaissie et pâle.

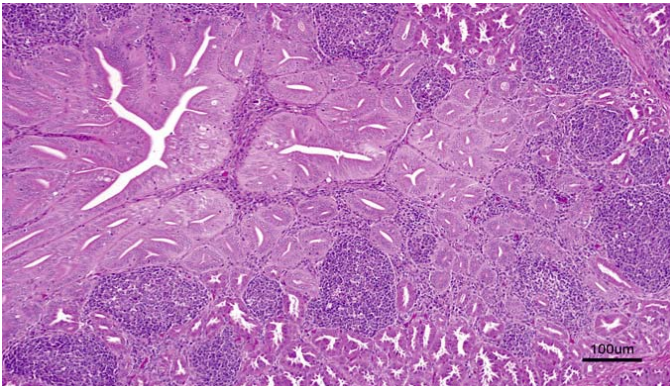


HL Shivaprasad



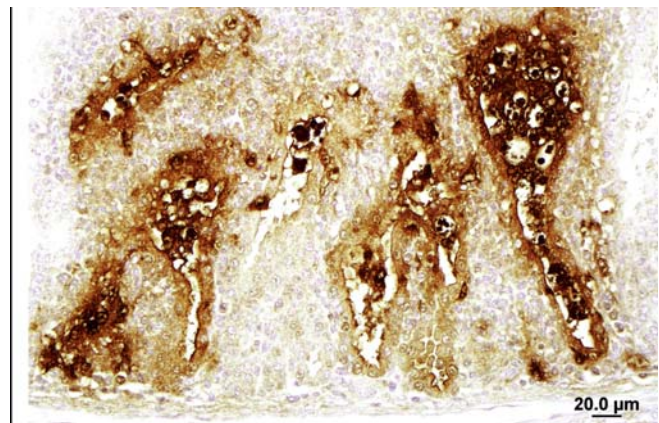
HL Shivaprasad

Fig.39.11 & 39.12: PTV. Histopathologie du proventricule. Nécrose aiguë de l'épithélium glandulaire et légère infiltration de lymphocytes.



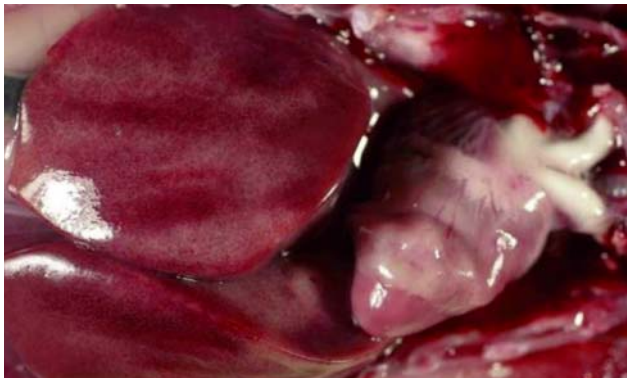
HL Barnes

Fig.39.13: PTV. Nombreux follicules lymphoïdes développés et diminution de l'infiltration lymphoïde interstitielle diffuse. Perte relative de tissu glandulaire et épaississement de l'épithélium des canaux.



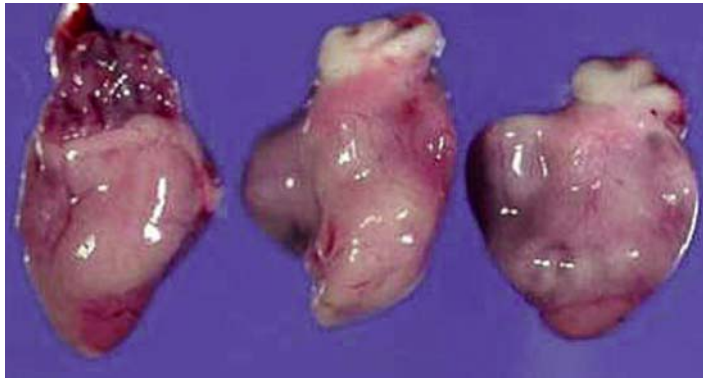
HL Shivaprasad

Fig.39.14: PTV. Immunohistochimie.



HL Shivaprasad

Fig.39.15: Myocardite due à un réovirus (Dindonneau âgé de 13 jours). Notez la pâleur de l'épicarde et la congestion passive du foie.



HL Shivaprasad

Fig.39.16: Myocardite due à un réovirus (Dindonneaux âgés de 15 jours). Notez la pâleur de l'épicarde et la dilatation des ventricules droits chez deux oiseaux.



## HÉPATITE VIRALE DU DINDON

L'hépatite virale du dindon (HVD) est une maladie aiguë à subaiguë mais habituellement subclinique, hautement contagieuse et limitée aux dindes. La maladie survient le plus souvent chez les jeunes dindons âgés de moins de 6 semaines. Elle est caractérisée par une hépatite et une pancréatite. Répandue dans certaines régions des Etats-Unis comme en Californie, elle a également été signalée au Canada, en Italie, en France et au Royaume-Uni.

### Étiologie & épidémiologie

L'agent étiologique de la HVD a été récemment identifié par pyroséquençage et il s'agit d'un nouveau *Picornavirus* de 25-30 nm de diamètre. La transmission se ferait par les fientes et la transmission verticale est possible. Mais on connaît mal les conditions d'apparition de la HVD dans les troupeaux de dindes.

### Symptômes & lésions

La maladie est généralement subclinique et les symptômes apparaissent lorsque les oiseaux sont stressés. Les dindons affectés sont rabougris et chétifs. Les taux de morbidité et de mortalité varient en fonction de la gravité du stress. Chez les dindonneaux âgés de moins de cinq semaines, le taux de morbidité peut atteindre 100%. Le taux de mortalité, rapporté uniquement chez les dindonneaux, se limite à une période de 4 à 8 jours et peut atteindre 25%. Les troupeaux de reproducteurs peuvent présenter une diminution de la production des œufs, de la fertilité et du taux d'éclosion, mais il n'y a pas de mortalité chez les oiseaux âgés de plus de 6 semaines. La HVD est souvent associée à l'entérite du dindonneau.

Les principales lésions observées à l'autopsie sont des foyers nécrotiques blanc pâle isolés ou nombreux dans le foie. Le foie peut être hypertrophié lors d'une évolution aiguë. Moins fréquemment, on peut observer des zones de nécrose pâles ou grisâtres sur le pancréas. Parfois la rate est hypertrophiée et tachetée de zones pâles ou grisâtres. Souvent, les dindonneaux atteints de la HVD présentent une entérite caractérisée où l'intestin grêle est distendu par un contenu liquide avec une séreuse très pâle.

À l'examen microscopique des foyers pâles dans le foie on observe une nécrose de coagulation aiguë multifocale des hépatocytes et une infiltration de lymphocytes, de plasmocytes et de macrophages. Dans les évolutions aiguës de la réaction inflammatoire on peut noter la présence de cellules multinucléées ou de syncytia d'origine inconnue. Les évolutions subaiguës à chroniques sont caractérisées par une infiltration par des cellules inflammatoires mononucléées. Les lésions du pancréas varient de la nécrose aiguë des cellules acineuses avec une

inflammation minime à une inflammation lymphoplasmocytaire sévère s'accompagnant de la formation de nodules lymphoïdes au stade chronique. L'examen du foie et du pancréas en microscopie électronique à transmission permet d'observer des particules virales de 23 à 27 nm disposées soit librement soit géométriquement dans le cytoplasme des hépatocytes et des cellules acineuses du pancréas. Souvent, les dindonneaux atteints de HVD auront une entérite caractérisée par une augmentation du nombre de cellules dans la *lamina propria* suggérant également l'implication possible d'un nouveau picornavirus dans cette entérite.

### Diagnostic

Le diagnostic de suspicion de la HVD est basé sur l'observation des lésions macroscopiques et microscopiques du foie et du pancréas. Les lésions hépatiques macroscopiques peuvent ressembler à certaines infections bactériennes, en particulier les infections par *Salmonella* spp., *Pasteurella multocida*, ou *Escherichia coli*, et aux infections causées par les adénovirus aviaires des groupes 1 et 2 ou par les réovirus ou encore une histomonose aiguë. L'examen du foie et/ou du pancréas en microscopie électronique à transmission peut permettre l'observation des particules virales caractéristiques.

Le diagnostic de la HVD peut être réalisé par RT-PCR sur les fientes et les écouvillons cloacaux prélevés sur des oiseaux vivants et sur le foie, le pancréas, la bile et l'intestin de dindonneaux morts avec des lésions caractéristiques. La confirmation peut être obtenue par l'isolement du virus à partir de prélèvements d'organes internes ou des fientes, après inoculation d'œufs embryonnés de poule.

### Traitement & contrôle

Il n'existe aucun traitement connu. L'amélioration des mesures de biosécurité peut être utile dans la prévention de la diffusion de l'agent.

## PROVENTRICULITE TRANSMISSIBLE VIRALE

La proventriculite transmissible virale (PTV) est une maladie virale des jeunes poulets caractérisée par une inflammation et une hypertrophie du proventricule. La maladie est connue pour les pertes économiques observées chez les poulets de chair âgés de une à 8 semaines, mais elle est également rapportée chez les reproducteurs de la filière chair et chez les poules pondeuses (entre l'âge de 9 et 20 semaines).

### Étiologie & épidémiologie

L'origine de la PTV a été attribuée à un nouveau *Birnavirus* découvert chez le poulet, dénommé virus de la nécrose proventriculaire du poulet [*Chicken*



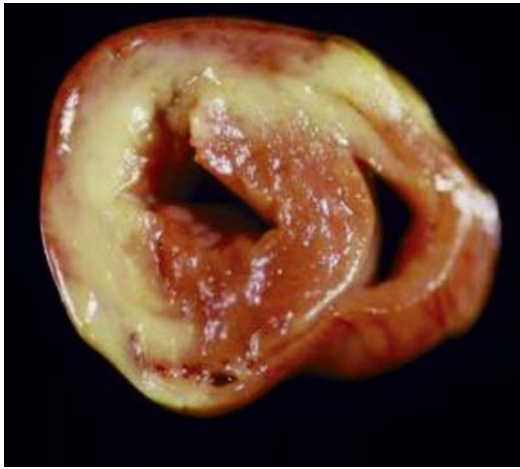


Fig.39.17: Myocardite due à un réovirus (Dindonneau âgé de 5 semaines).

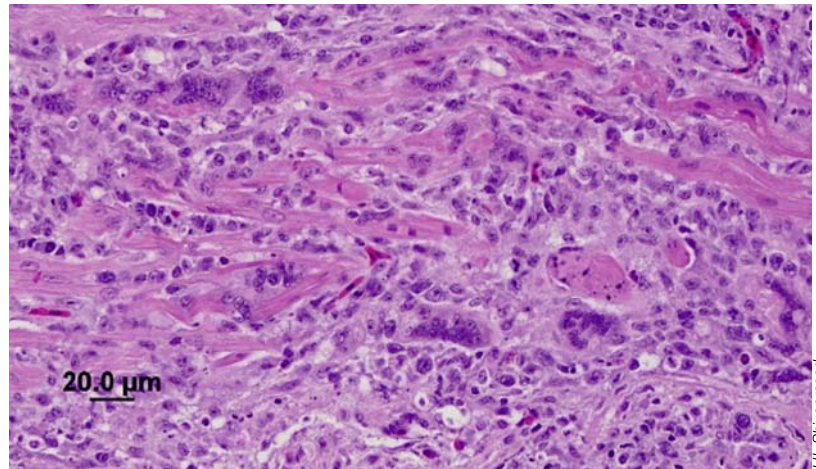


Fig.39.18: Histopathologie de la myocardite due à un réovirus. Dégénérescence, nécrose et inflammation comprenant des cellules multinucléées.

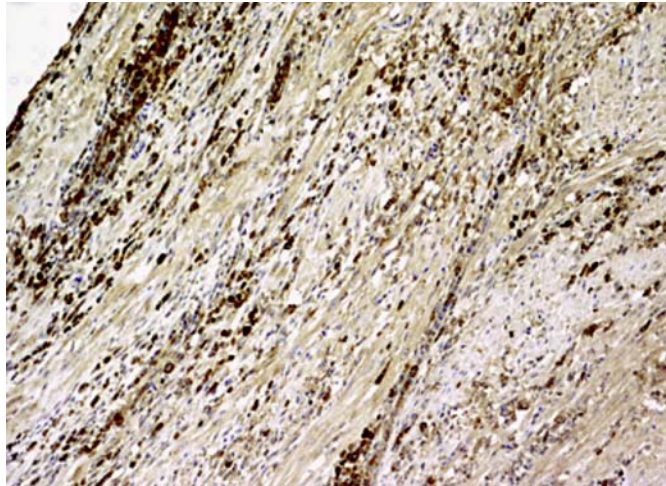


Fig.39.19: Myocardite due à un réovirus. Immunohistochimie (cœur): antigène dans le cytoplasme des cellules inflammatoires et des myocytes.

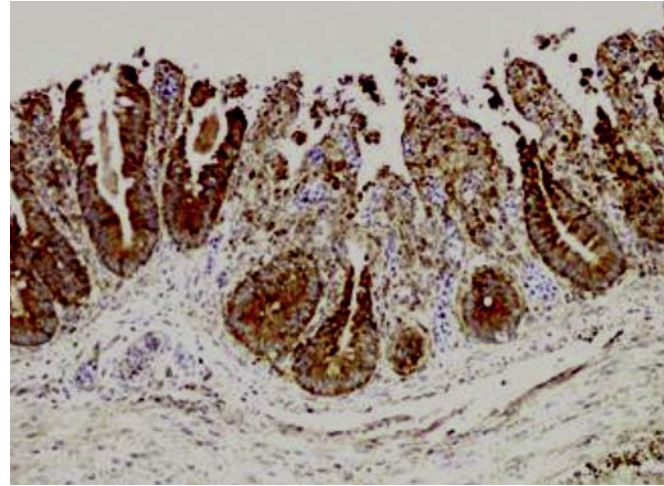


Fig.39.20: Myocardite due à un réovirus. Immunohistochimie (intestin): antigène dans le cytoplasme des cellules inflammatoires et des entérocytes.

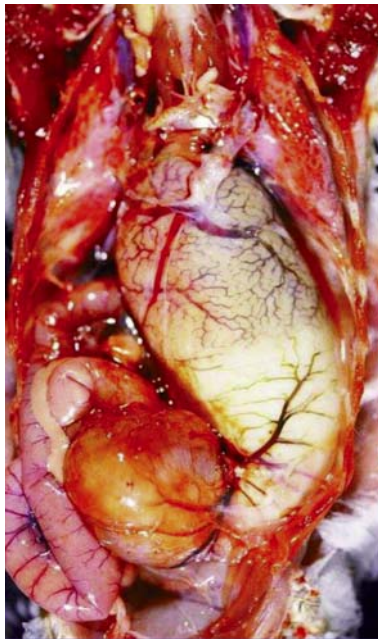


Fig.39.21, 39.22 & 39.23: Maladie de la dilatation proventriculaire (MDP). Dilatation modérée à forte du proventricule due au bornavirus aviaire (BVA) chez un perroquet gris d'Afrique (Fig.39.21), un ara rouge (Fig.39.22) et un ara bleu (Fig.39.23). Remarquez la paroi mince du proventricule montrant les graines (Fig.39.22 & 39.23).



*proventricular necrosis virus (CPNV)*]. Ce virus du poulet, récemment reconnu en tant que nouveau membre de la famille des *Birnaviridae*, est très différent des autres birnavirus, en particulier de l'*Avibirnavirus* de la bursite infectieuse.

Des études expérimentales ont démontré une aggravation de la PTV expérimentalement induite chez les poulets de chair lorsque ces poulets étaient traités par des immunodépresseurs chimiques (cyclophosphamide, cyclosporine) ou infectés par le virus de la bursite infectieuse.

### Symptômes & lésions

La PTV est caractérisée par l'inflammation et l'hyperthrophie du proventricule chez le poulet de chair. La maladie est associée à une fragilité du proventricule, des troubles de la croissance, une mauvaise conversion alimentaire et une déficience de la digestion des aliments. L'augmentation de la fragilité du proventricule peut favoriser sa rupture à l'abattoir. Il en résulte des pertes économiques liées aux problèmes rencontrés dans la préparation des carcasses et des saisies pouvant être effectuées.

Les lésions macroscopiques varient d'un aspect marbré légèrement pâle à une pâleur diffuse de la séreuse proventriculaire associée à une dilatation légère à sévère du proventricule. La paroi et la muqueuse du proventricule peuvent être épaissies. Les lésions microscopiques varient de la nécrose aiguë de l'épithélium glandulaire associée à une infiltration diffuse interstitielle de lymphocytes dans les phases aiguës, à l'hyperplasie épithéliale canalaire, au remplacement de l'épithélium glandulaire par un épithélium canalaire et à la formation de nodules lymphoïdes dans les cas subaigus à chroniques. L'immunohistochimie a montré la présence de l'antigène viral dans le cytoplasme des cellules glandulaires et, dans une certaine mesure, dans l'épithélium de la muqueuse du proventricule.

### Diagnostic

Les lésions macroscopiques et microscopiques caractéristiques peuvent aider au diagnostic de la PTV. La confirmation de celui-ci peut être obtenue par la détection du virus par PCR ou immunohistochimie. À l'autopsie, il est difficile de différencier la PTV de la dilatation proventriculaire due à un aliment trop finement broyé ou parfois avec la maladie de Marek.

### Traitement & contrôle

Il n'existe aucun traitement. Les mesures de biosécurité et un meilleur contrôle de la maladie de Gumboro peuvent réduire l'incidence de la PTV.

## INFECTIONS À REOVIRUS

Les réovirus aviaires sont connus en tant que cause de la ténosynovite ou arthrite virale du poulet (voir Chap.II.27), mais ils ont été également isolés dans plusieurs autres maladies chez les poulets (syndrome "retard de croissance" ou syndrome de malabsorption), les canards (voir Chap.VI.85) et les dindes.

### Infections à réovirus de la dinde

Les réovirus de la dinde sont distincts des réovirus du poulet et concernent les arthrites, les synovites, les dysfonctionnements immunitaires et l'entérite du dindonneau. Le syndrome entéritique mortel du dindonneau ou SEMD (*Poult enteritis mortality syndrom* ou *PEMS*) est une maladie dont l'étiologie est complexe, impliquant des virus, des bactéries et des protozoaires (voir Chap.IV.72). Plus récemment, la myocardite associée à un réovirus de la dinde a été décrite chez des dindonneaux âgés de 17 jours ayant des antécédents de diarrhée et une mortalité accrue allant de 0,35% à 3% par semaine. Les dindonneaux affectés présentaient macroscopiquement une pâleur du myocarde souvent associée à une dilatation du cœur droit et, à l'examen histologique, une inflammation légère à sévère de type lymphoplasmocytaire et macrophagique, avec quelques cellules géantes multinucléées. L'examen en microscopie électronique à transmission du cœur a révélé la présence de particules virales de 85 à 88 nm de diamètre dans le réticulum sarcoplasmique. L'immunohistochimie utilisant un anticorps polyclonal d'un réovirus de la dinde a révélé une coloration positive dans les cellules inflammatoires du myocarde, de la bourse de Fabricius, de la rate, des intestins, du foie et des poumons, ainsi que dans les fibres musculaires, l'épithélium de l'intestin et de la bourse de Fabricius.

### Infections à réovirus des psittacidés

Les réovirus peuvent être à l'origine d'une maladie clinique et d'une mortalité dans diverses espèces de psittacidés (perroquets gris d'Afrique, perruches et diverses autres espèces). Les lésions les plus fréquentes sont une hépatosplénomégalie associée à une nécrose et une inflammation ainsi qu'une entérite.

### MALADIE DE LA DILATION PROVENTRICULAIRE

La maladie de la dilatation proventriculaire (MDP) (*Proventricular dilatation disease* ou *PDD*) est l'une des maladies les plus courantes et mortelles des psittacidés. Elle a été décrite aux États-Unis, en Europe, en Australie, en Afrique du Sud et au Brésil et il est probable qu'elle sévisse dans d'autres parties du monde. Il s'agit d'une maladie neurologique progressive qui affecte principalement le système nerveux



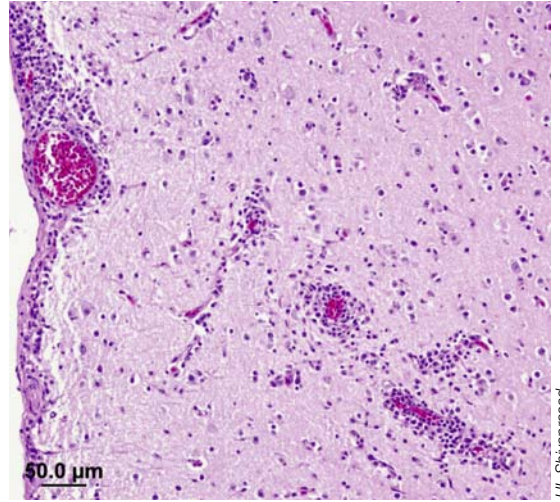
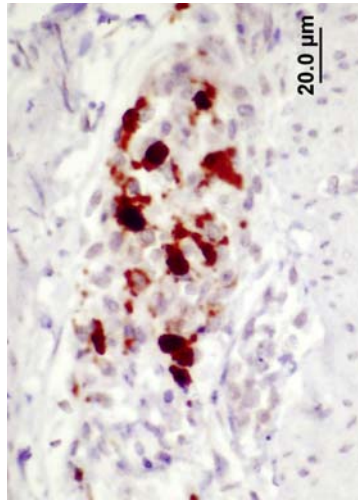
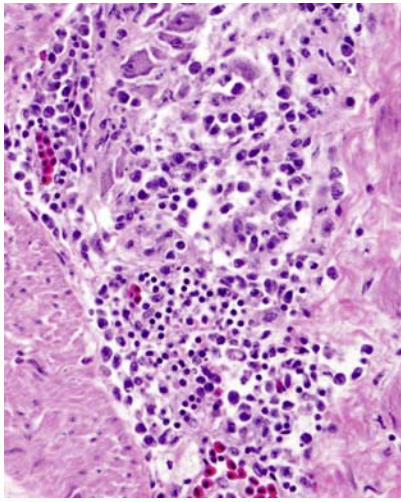


Fig.39.24 & 39.25: MDP (histopathologie & immunohistochimie). Sévère ganglionévrte du proventricule due au BVA chez un perroquet Éclectus. L'immunohistochimie de ce même ganglion révèle l'antigène du BVA dans les noyaux et le cytoplasme des cellules (Fig.39.25).

Fig.39.26. MDP (histopathologie). Méningo-encéphalite grave due au BVA dans l'encéphale d'un perroquet Éclectus.

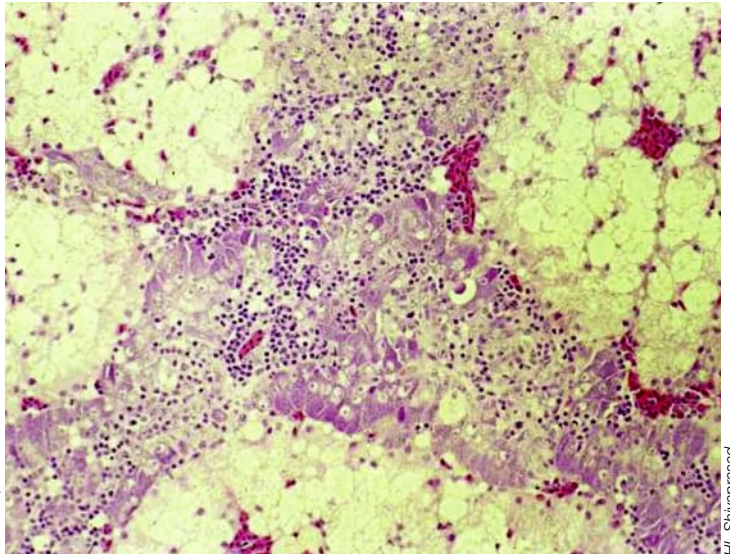
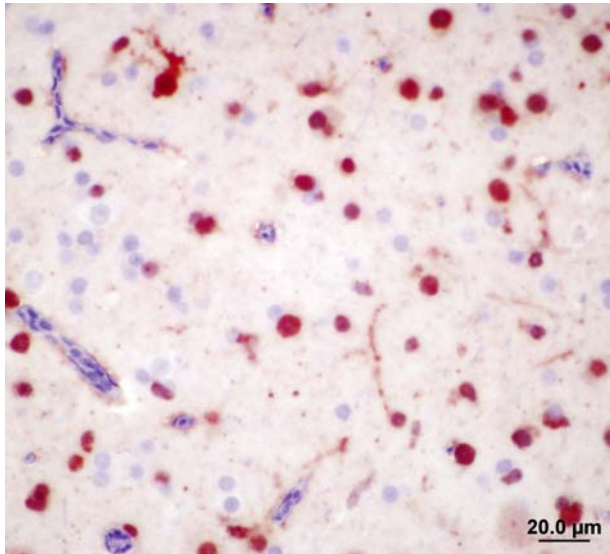


Fig.39.27: MDP. Immunohistochimie du cerveau montrant l'antigène du BVA dans le noyau, le cytoplasme et les dendrites des neurones et des cellules gliales.

Fig.39.28: MDP (histopathologie). Adrénalite modérée des cordons médullaires due au BVA chez un psittacidé.

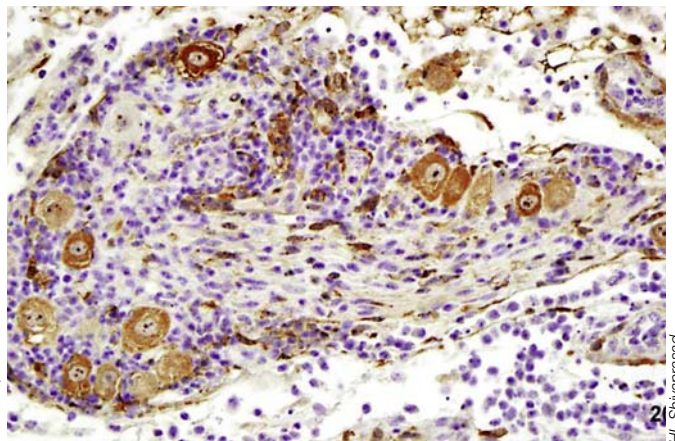
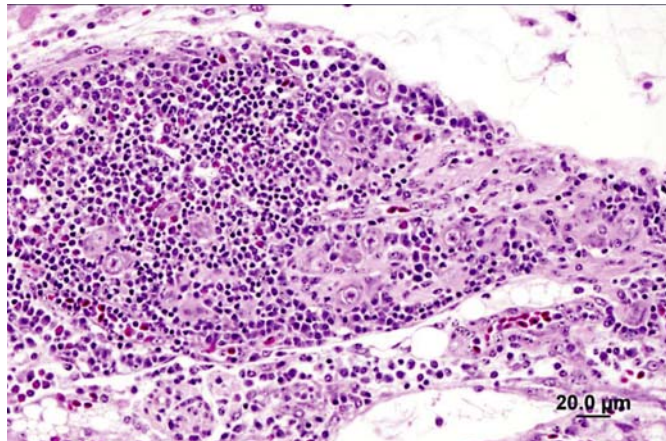


Fig.39.29 & 39.30: MDP (histopathologie & immunohistochimie). Ganglionévrte grave d'un ganglion épicaudique due au BVA chez un canari. L'immunohistochimie de ce même ganglion révèle l'antigène du BVA dans les noyaux et le cytoplasme des cellules (Fig.39.30).



gastro-intestinal mais qui peut également affecter d'autres systèmes. La maladie est connue depuis la fin des années 70 et a été décrite sous différents noms (parmi lesquels le syndrome de dépérissement de l'ara, le syndrome de dilatation du proventricule, la dilatation gastrique neuropathique, la ganglionérite myentérique et la neuropathie splanchnique infiltrative). La MDP a été observée dans plus de 80 espèces de psittacidés, mais aussi dans certaines espèces non psittacidés dont les autruches, les canaris, les bernaches du Canada, les cygnes trompettes, des canards, des pinsons, le toucan, le faucon pèlerin, la buse à queue rousse ou l'aigle royal.

### Étiologie & épidémiologie

La cause de la MDP est restée inconnue malgré de nombreuses études jusqu'en 2008 quand Kistler *et al.* ainsi que Honkavuori *et al.* ont décrit indépendamment la découverte d'un nouveau *Bornavirus* chez des oiseaux affectés par cette maladie. Le virus a été dénommé bornavirus aviaire (BVA) ou *avian bornavirus* (ABV), car il était tout à fait distinct du virus de la maladie de Borna bien connue des mammifères (*Borna disease virus* ou *BDV*), ne partageant que 65% de la séquence nucléotidique avec ce virus. La maladie de Borna est connue depuis 1858 et il s'agit d'une encéphalite rencontrée chez les chevaux, les moutons et occasionnellement d'autres mammifères domestiques, endémique en Europe centrale. Les bornavirus sont des virus à simple brin d'ARN de polarité négative, enveloppés, de taille moyenne et sphérique (70-130 nm de diamètre), de la famille des *Bornaviridae*, de l'ordre des *Mononegavirales*. Les souches de *BDV* montrent une homogénéité de séquence remarquable et sont toutes dérivées de mammifères hôtes. A partir de l'analyse des séquences nucléotidiques des nombreuses souches de BVA isolées de psittacidés, sept génotypes distincts dénommés BVA 1 à 7 ont été identifiés. D'autres génotypes distincts ont été décrits chez d'autres espèces aviaires telles que les canaris (*Serinus canaria*), les pinsons, les bernaches du Canada, les cygnes trompettes et les canards présentant la maladie caractéristique de la MDP. Mais il n'a pas été possible de retrouver des BVA par la technique de PCR conventionnelle chez d'autres espèces d'oiseaux présentant aussi une MDP clinique.

Le mode de transmission des BVA semble principalement la voie fécale-orale. La voie de transmission verticale a été également démontrée. Le virus est excrété par intermittence dans les fientes. La période d'incubation de la MDP est estimée à des mois voire plus d'un an mais des travaux récents suggèrent qu'elle pourrait être aussi courte que quelques jours en fonction de l'âge des oiseaux au moment de l'exposition.

### Symptômes & lésions

Les symptômes de la MDP sont variés mais ils peuvent être principalement neurologiques (apathie, ataxie, déficit proprioceptif, convulsions, cécité) et/ou gastro-intestinaux (perte de poids, régurgitation de la nourriture, vidange retardée du jabot, graines non digérées dans les fientes). Des cas de mort subite ont été également décrits. La dilatation du proventricule est due à l'accumulation d'aliments secondaire à un défaut de motricité du proventricule et de l'intestin. Le dysfonctionnement intestinal est probablement la conséquence d'une atteinte virale immunitaire des nerfs autonomes correspondant au tractus gastro-intestinal supérieur et moyen.

Dans près de 80% des cas, les lésions macroscopiques de la MDP sont caractérisées par une dilatation du proventricule et, occasionnellement, du gésier et du duodénum. Parfois, le proventricule est sévèrement dilaté et sa paroi est si mince qu'elle peut se rompre en déversant les *ingesta* dans le péritoine. Les oiseaux affectés par une infection prolongée peuvent être très amaigris. Les lésions microscopiques peuvent être variables d'un oiseau à l'autre et comprennent une ganglionérite lymphoplasmocytaire focale ou multifocale, bénigne à sévère, impliquant les ganglions du plexus myentérique correspondant à l'œsophage, au jabot, au proventricule, au gésier et à l'intestin. On peut aussi observer une encéphalomyélite non suppurée, une myocardite, une adrénalite ou une chorioretinite. De même, les nerfs périphériques et les nerfs individuels ou les muscles arrecteurs du poil dans la peau peuvent présenter une infiltration lymphoplasmocytaire. Chez des perruches calopsittes éprouvées par une souche de BVA4, des lésions inhabituelles de MDP ont été observées non seulement dans les tissus nerveux, mais aussi dans les tissus non neuronaux tels que le foie, la rate, les reins, les poumons, *etc.*

L'immunohistochimie permet d'observer l'antigène du BVA non seulement dans le cytoplasme mais aussi dans le noyau des cellules inflammatoires. Les cellules gliales et les neurones du cerveau, de la moelle épinière, des ganglions de la rétine du corps sont colorés de façon similaire, parfois sans aucune inflammation.

### Diagnostic & traitement

La MDP peut être diagnostiquée chez les oiseaux par l'observation des signes cliniques et une radiographie de l'oiseau, l'emploi de tests sérologiques [ELISA, immunofluorescence indirecte (IFI) et Western blot sur le sérum et le plasma] ou par la mise en évidence de l'antigène viral [réaction en chaîne par polymérase (PCR)] sur la sécrétion des choanes, les fientes, les plumes et les organes, un

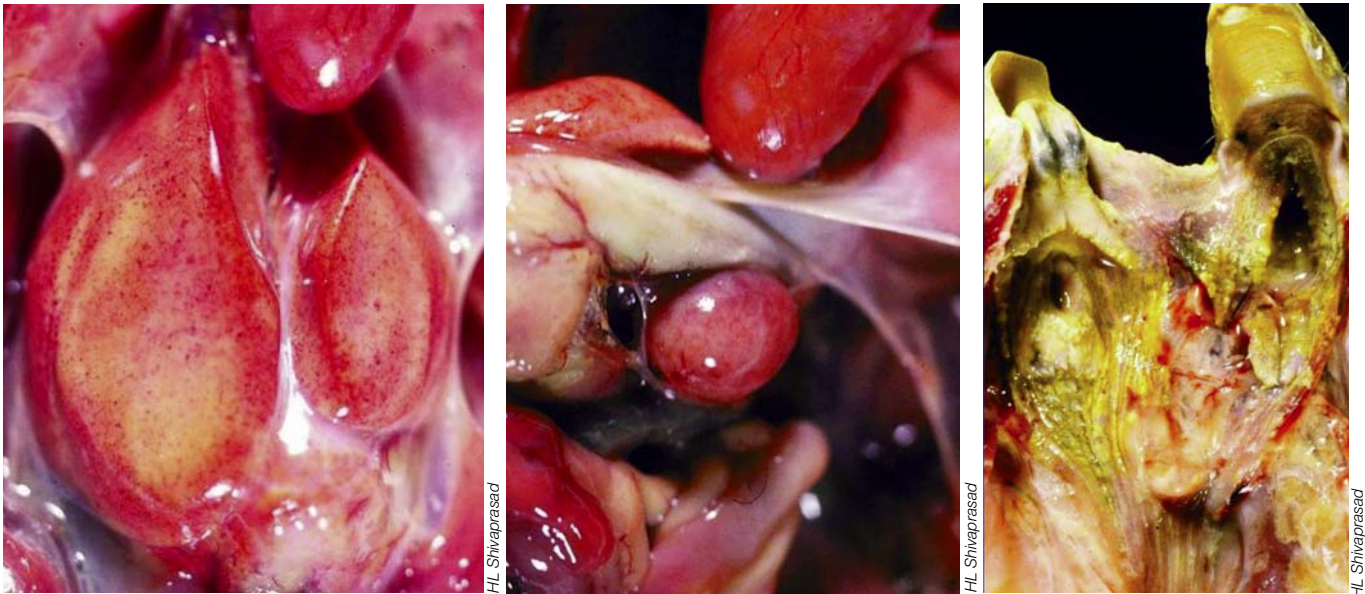


Fig.39.31, 39.32 & 39.33: Maladie de Pacheco du perroquet. Hypertrophie du foie avec des pétéchies (Fig.39.31), hypertrophie de la rate (Fig.39.32) et stomatite nécrotique fibrinogène associées à une œsophagite (Fig.39.33) chez des perroquets *Amazone* affectés par l'herpèsvirus des psittacidés.

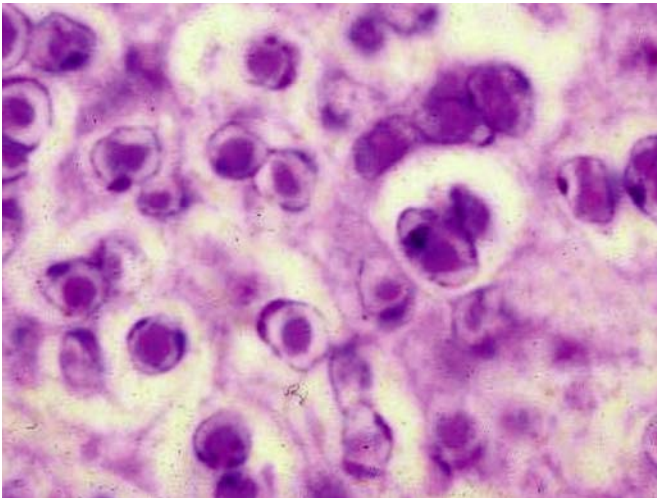


Fig.39.34: Inclusions intranucléaires éosinophiles de l'herpèsvirus dans les cellules épithéliales de l'intestin d'un perroquet.

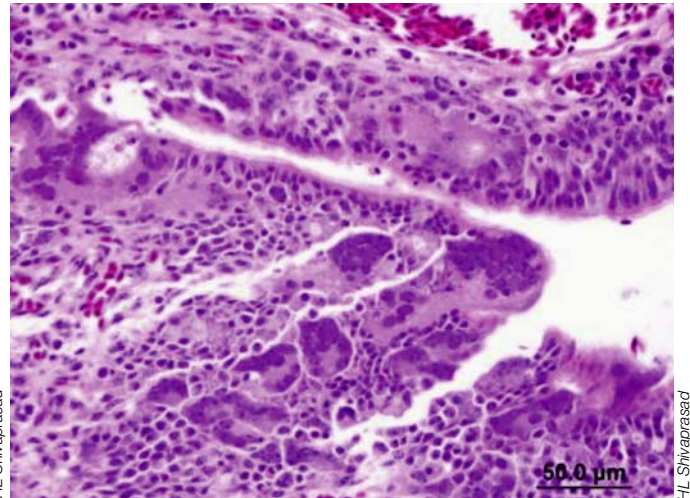


Fig.39.35: Histopathologie d'une bronchite sévère avec présence de syncytia due à l'herpèsvirus 3 des psittacidés chez une perruche Rosy Bourke.



Fig.39.36: Conjunctivite sévère chez un Diamant de Gould due à l'herpèsvirus des passereaux.

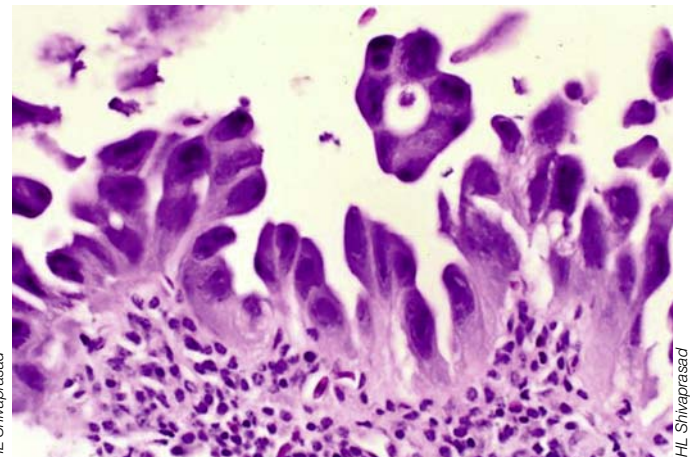


Fig.39.37: Histopathologie de la conjunctivite du Diamant de Gould montrant des cellules épithéliales hypertrophiées contenant des corps d'inclusion intranucléaires.



examen histologique d'une biopsie du jabot, une hybridation *in situ* (HIS), un test d'immunohistochimie (IHC) sur le cerveau et d'autres organes, ou encore l'isolement du virus à partir du cerveau, du proventricule, des glandes surrénales, *etc.* Le corps vitré de l'œil est une source constante de virus.

Le BVA ne provoque pas d'effet cytopathogène dans des cultures cellulaires qu'il s'agisse des fibroblastes d'embryons de canard ou d'autres lignées cellulaires.

Il convient de souligner que la plupart des tests de diagnostic ont des applications pratiques limitées. La biopsie du jabot peut ne pas détecter 26% des oiseaux affectés par la MDP. La PCR, l'IFI et l'analyse par Western blot ont montré que des résultats positifs pour le BVA peuvent se produire chez des oiseaux MDP asymptomatiques comme des oiseaux atteints de MDP peuvent être faussement négatifs. La PCR et l'IHC ont démontré que le BVA est présent dans les tissus neuronaux, mais également dans des tissus non neuronaux.

Bien que la pathogenèse de la MDP ne soit pas connue, il est probable qu'il s'agisse d'une maladie à médiation immunitaire. En général, les médicaments anti-inflammatoires non stéroïdiens, les antiviraux ou les immunodépresseurs sont utilisés avec des résultats variables. Il s'agit notamment du célécoxib, du méloxicam, de la cyclosporine et de la ribavirine. Il n'existe pas de vaccin disponible à l'heure actuelle pour prévenir ou contrôler la MDP.

### HERPÈSVIROSES DIVERSES

Dans l'ordre des *Herpesvirales* et la famille des *Herpesviridae*, les herpesvirus des oiseaux, regroupés dans la sous-famille des *Alphaherpesvirinae*, présentent un large spectre d'hôte et peuvent infecter de nombreuses espèces d'oiseaux (poulets, dindes, canards, paons, faisans, pigeons, psittacidés, passereaux, aigles, cigognes, faucons, grues, colins, cormorans, pingouins, hiboux, *etc.* Les principales herpesviroses aviaires sont la maladie de Marek (*Gallid herpesvirus* 2, genre *Mardivirus*) (voir Chap.II.33), la laryngotrachéite infectieuse (*Gallid herpesvirus* 1, genre *Itovirus*) (voir Chap.II.22), l'entérite à virus ou peste du canard (*Anatid Herpesvirus*, non classé, mais proche des genres *Mardivirus*, *Varicellovirus* et *Simplexvirus* dans la même sous-famille) (voir Chap.VI.89). Ces *Alphaherpesvirinae* peuvent causer d'importantes pertes économiques et écologiques.

D'autres herpesvirus peuvent infecter les perroquets (*Psittacid herpesvirus* 1 responsable de la maladie de Pacheco et d'autres affections), les passereaux (*Passerid herpesvirus*), les pigeons (*Columbid herpesvirus* 1) (voir Chap.VI.99) et d'autres espèces variées d'oiseaux.

La maladie de Pacheco a été observée pour la première fois au Brésil par Pacheco en 1930. L'herpèsvirus responsable (PsHV) atteint principalement le genre *Amazona* spp. et la plupart des psittacidés. La maladie apparaît souvent après un stress (voyage, modification de l'environnement, *etc.*) et est très contagieuse. Le symptôme le plus fréquemment observé est une mort subite de l'oiseau mais d'autres symptômes peuvent être notés (sinusite, conjonctivite, diarrhée et troubles nerveux, fientes verdâtres décolorées par les urates). D'autres oiseaux seront porteurs latents sans présenter de signes cliniques.

Les lésions macroscopiques et microscopiques sont une hépatite associée à des syncytia, une entérite, une œsophagite, une stomatite, une conjonctivite, *etc.*, avec des corps d'inclusion intranucléaires dans les hépatocytes et les cellules épithéliales. Un diagnostic de suspicion peut être effectué par un examen histopathologique démontrant la présence de corps d'inclusion intranucléaires. Ce diagnostic sera confirmé par l'isolement du virus sur œufs embryonnés de poule ou sur cultures de cellules hépatiques à partir de prélèvements tissulaires du foie, de la rate ou du rein.

Un autre herpesvirus des psittacidés, décrit chez des perruches Rosy Bourke et quelques autres psittacidés, s'accompagne de symptômes et de lésions semblables à ceux de la laryngotrachéite infectieuse: aérosacculite, conjonctivite, laryngite, bronchite et bronchopneumonie associées à des syncytia et des corps d'inclusion intranucléaires.

Une herpesvirose des passereaux, caractérisée par des symptômes respiratoires et une augmentation de la mortalité a été décrite chez plusieurs espèces de fringillidés, le plus souvent chez des diamants de Gould. Les lésions (aérosacculite, conjonctivite, sinusite, laryngite, trachéite, bronchite et œsophagite) sont associées à la présence de cellules caryomégaliques hypertrophiées présentant d'importants corps d'inclusion intranucléaires basophiles.

### AUTRES INFECTIONS À CIRCOVIRUS

Certaines circoviroses sont décrites dans certains chapitres [circovirose du poulet (voir Chap.II.30) et circovirose des anatidés (voir Chap.VI.91)] mais il existe d'autres circovirus spécifiques pouvant provoquer des maladies graves chez diverses espèces d'oiseaux. Il s'agit notamment de la maladie du bec et des plumes des psittacidés (MBPP), de la circovirose du pigeon et de la colombe (*PiCV*), de la circovirose des fringillidés et des canaris ou des circoviroses du goéland, des corbeaux et des étourmeaux. Une circovirose a été également suspectée chez le faisan. Les circovirus sont de petits virus non enveloppés, de morphologie icosaédrique, de 15 à 20 nm de diamètre, contenant un ADN circulaire unique. Ils appartiennent au genre



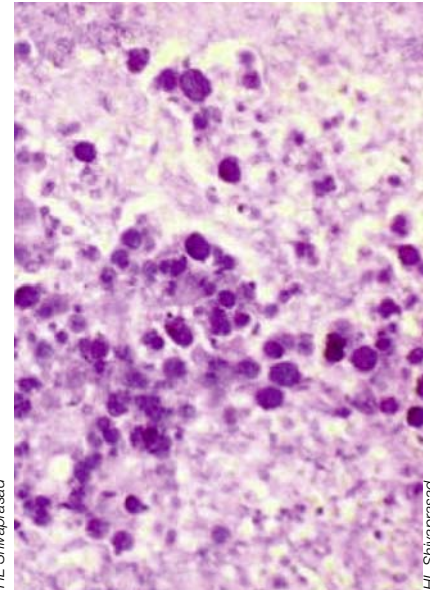
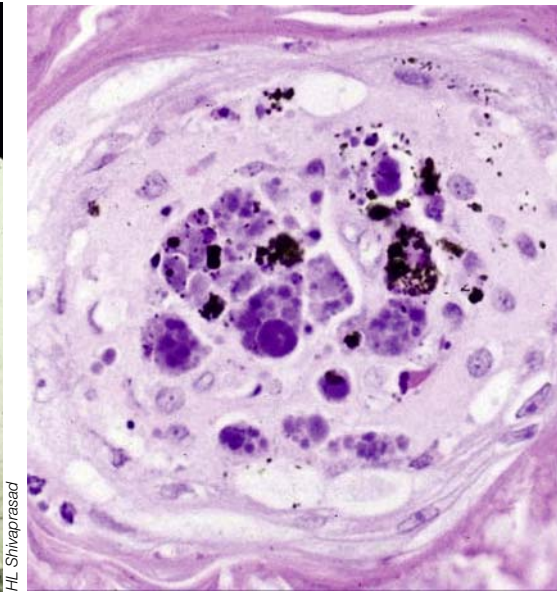


Fig.39.38: Maladie du bec et des plumes du perroquet (MBPP) chez un cacatoès à huppe rouge (à gauche). Comparez avec le cacatoès normal à droite.

Fig.39.39: MBPP. Histopathologie montrant les inclusions botryoïdes caractéristiques de la MBPP dans les cellules mononucléées de la cavité pulpaire.

Fig.39.40: MBPP. Histopathologie de la bourse de Fabricius chez un perroquet gris d'Afrique montrant les inclusions botryoïdes caractéristiques de la MBPP dans les cellules mononucléées.

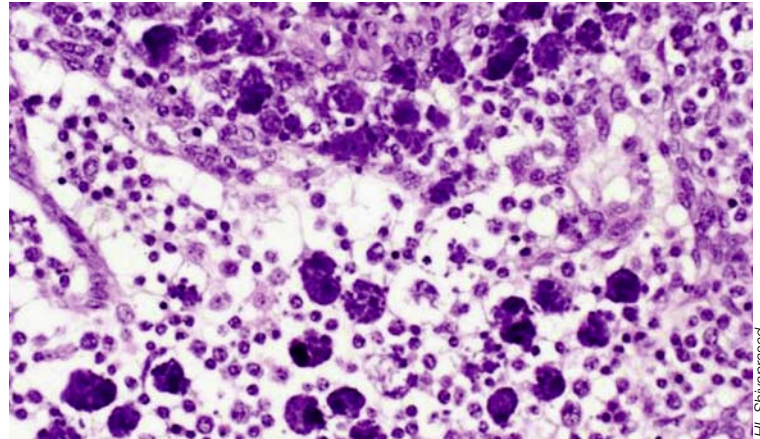


Fig.39.41: Exsudat fibrineux d'origine bactérienne dans la bourse de Fabricius d'un pigeon, suite à une primo-infection par le circovirus.

Fig.39.42: Histopathologie montrant les inclusions botryoïdes caractéristiques dans les cellules mononucléées de la bourse de Fabricius chez un pigeon.

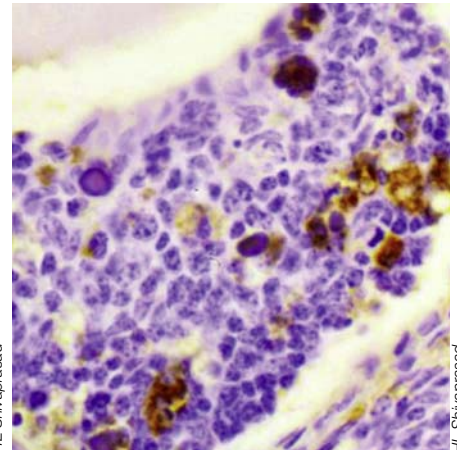
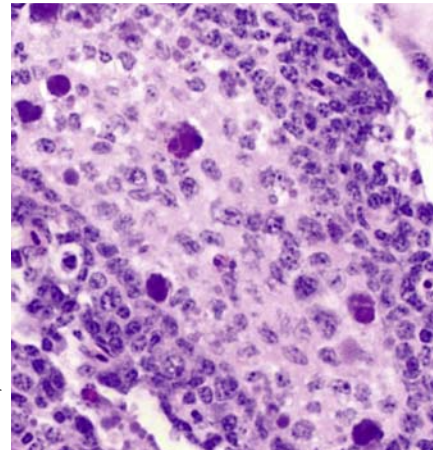
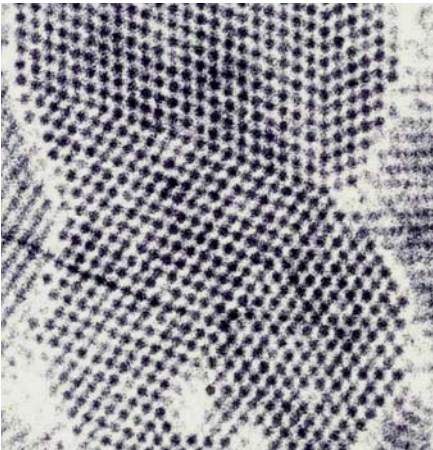


Fig.39.43: Microscopie électronique à transmission révélant les particules du circovirus agencées selon un motif géométrique dans la bourse de Fabricius (Pigeon).

Fig.39.44: Histopathologie des inclusions dues au circovirus dans les cellules mononucléées de la bourse de Fabricius chez un Diamant de Gould.

Fig.39.45: Hybridation *in situ* de la bourse de Fabricius révélant par coloration l'acide nucléique du circovirus chez un Diamant de Gould.



*Circovirus* et à la famille des *Circoviridae*. Il existe un degré élevé de diversité génétique parmi certaines de ces circovirus (MBPP et PiCV) en raison de la possibilité de recombinaisons continues entre les circovirus circulant dans les volières et du fait du commerce des psittacidés.

### Maladie du bec et des plumes des psittacidés (MBPP)

Il s'agit d'une maladie hautement contagieuse de nombreuses espèces de psittacidés due au circovirus des psittacidés également dénommé virus de la maladie du bec et des plumes (VMBP) ou *Beak and feather disease virus (BFDV)*. La maladie connaît vraisemblablement une répartition mondiale. Les symptômes, les lésions et l'évolution de la maladie dépendent probablement de la génétique du virus et de la sensibilité de l'hôte car il y a des génotypes ou des lignées de VMBP virales multiples. Le VMBP peut causer la mort subite de certaines espèces d'oiseaux comme les perroquets gris d'Afrique en raison d'une bursite nécrotique aiguë provoquant une immunosuppression et secondairement des infections bactériennes et fongiques. Dans certaines espèces, la maladie peut être chronique, caractérisée par une léthargie, un amaigrissement avec ou sans dystrophie du plumage et du bec puis la mort du fait d'une immunosuppression secondaire ou autre cause. La maladie est transmise horizontalement, mais la transmission verticale a également été démontrée. Les symptômes de la MBPP varient de la mort subite à une dystrophie des plumes d'abord remarquée dans les plumes du duvet puis qui progresse vers les rémiges primaires, secondaires et les plumes de la queue de façon généralement symétrique. Les lésions macroscopiques et microscopiques sont caractérisées par la desquamation des griffes et la nécrose du bec, une nécrose de la muqueuse buccale, du foie et de la bourse de Fabricius. Une inflammation des plumes et une pulpite associées à des inclusions botryoïdes (en forme de grappe) dans le cytoplasme des macrophages ainsi que dans la bourse de Fabricius, la moelle osseuse, le thymus, le bec, les griffes et d'autres organes sont des lésions microscopiques caractéristiques de la MBPP. Des corps d'inclusion intranucléaires peuvent être aussi observés dans les cellules épithéliales des plumes, l'œsophage, l'intestin, les hépatocytes, etc. Le diagnostic de la MBPP peut être réalisé sur la base des signes cliniques, des lésions macroscopiques et de l'observation histologique des corps d'inclusion botryoïdes caractéristiques dans les plumes. L'emploi de la PCR et des tests d'hybridation *in situ* sont disponibles dans certains laboratoires pour le diagnostic de cette maladie.

### Circovirose du pigeon et de la colombe

La circovirose du pigeon est causée par un circovirus distinct dénommé circovirus du Pigeon [*PiCV*,

*Columbid* ou *Pigeon circovirus* (voir Chap.VI.99)]. Cette circovirose est l'une des maladies les plus courantes des jeunes pigeons sauvages ou de sport ainsi que d'autres types de pigeons dont les pigeonneaux domestiques élevés pour la viande. La transmission est principalement horizontale, mais la transmission verticale est également possible. La maladie a été appelée «syndrome de la maladie du jeune pigeon» (*Young pigeon disease syndrome* ou *YPDS*). Cliniquement, elle est caractérisée par une anorexie, une léthargie, la régurgitation du contenu du jabot, une diarrhée et une perte de poids chez les oiseaux jusqu'à l'âge de huit mois. Les infections subcliniques sont courantes et parfois la baisse de performance est le seul signe observé chez les pigeons voyageurs. Chez les jeunes pigeons, la bourse de Fabricius est l'une des principales cibles du virus où il provoque une inflammation et une nécrose importante. Cela se traduit par une immunodépression et des infections secondaires virales, bactériennes, fongiques et parasitaires. A l'examen microscopique, des inclusions botryoïdes caractéristiques sont observées dans le cytoplasme des macrophages présents dans la bourse de Fabricius, la moelle osseuse, le thymus et les amygdales cœcales. Moins fréquemment, une dystrophie du plumage peut être notée chez des pigeons infectés par le circovirus. Le diagnostic est similaire à celui de la MBPP.

### Circoviroses des fringillidés et des canaris

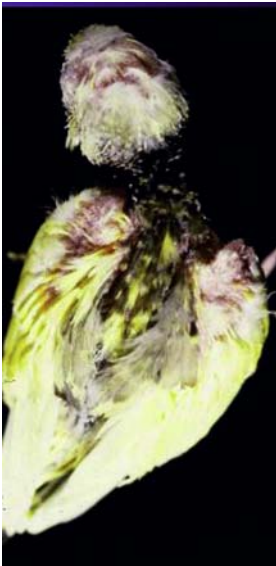
Ces circoviroses n'ont pas été bien étudiées ou décrites. Une épidémie de circovirose dans une volière de pinsons associée à une mortalité accrue a été rapportée. La maladie a été caractérisée par la présence de corps d'inclusion caractéristiques dans les cellules mononucléées de la bourse de Fabricius, une importante déplétion lymphoïde et une infection bactérienne secondaire dans les voies respiratoires. La circovirose est confirmée par un test d'hybridation *in situ* et l'examen en microscopie électronique à transmission de la bourse de Fabricius.

Chez le canari, la maladie a été dénommée «maladie des taches noires» ou «*black spot disease*» du fait probablement de l'hypertrophie de la vésicule biliaire chez les très jeunes canaris. La maladie était associée à une augmentation de la mortalité et à la présence de corps d'inclusion intracytoplasmiques dans les cellules du muscle lisse de l'intestin.

### INFECTIONS À POLYOMAVIRUS

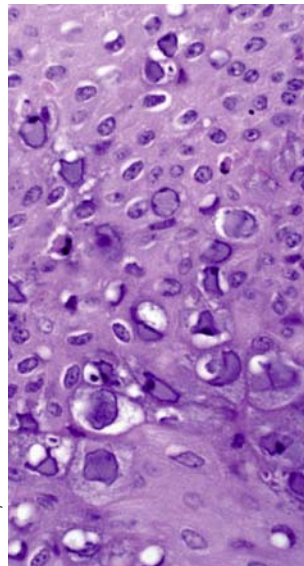
L'infection due au *Polyomavirus aviaire* (PVA) correspond à une maladie générale et rencontrée fréquemment chez diverses espèces de psittacidés et caractérisée par une mortalité élevée en particulier chez les très jeunes oiseaux et la présence de corps d'inclusion. La maladie est aussi appelée maladie de la jeune perruche





HL Shivaprasad

Fig.39.46: Maladie de la jeune perruche (BFD). Perte de plumes symétrique chez une perruche infectée par le *Polyomavirus*.



HL Shivaprasad

Fig.39.47: BFD. Corps d'inclusion intranucléaires caractéristiques dans les cellules épithéliales des follicules plumeux.



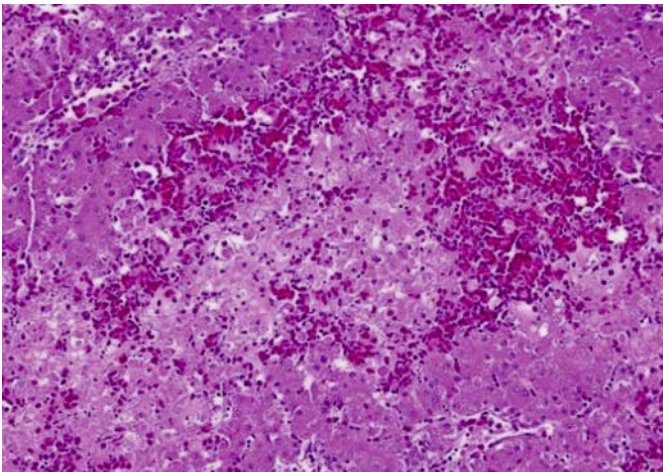
HL Shivaprasad

Fig.39.48: Infection par le *Polyomavirus*. Graves hémorragies sous-cutanées disséminées chez un perroquet.



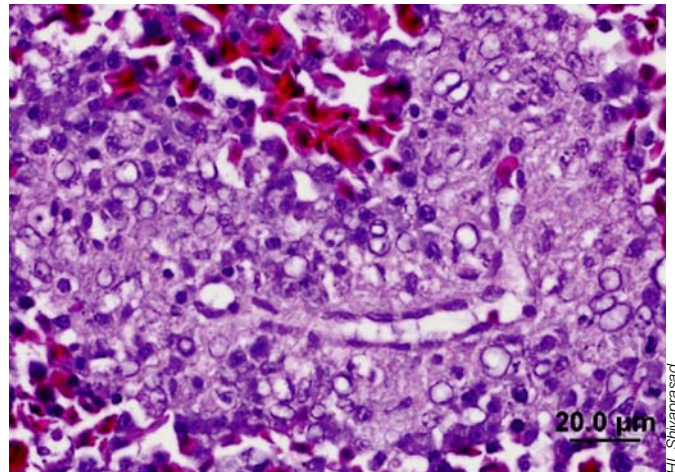
HL Shivaprasad

Fig.39.49: Infection par le *Polyomavirus*. Graves hémorragies épicaudiques et hépatomégalie avec pétéchies chez un conure.



HL Shivaprasad

Fig.39.50: Infection par le *Polyomavirus*. Histopathologie du foie présentant une nécrose hépatocellulaire grave, une hémorragie et peu ou pas d'inflammation.



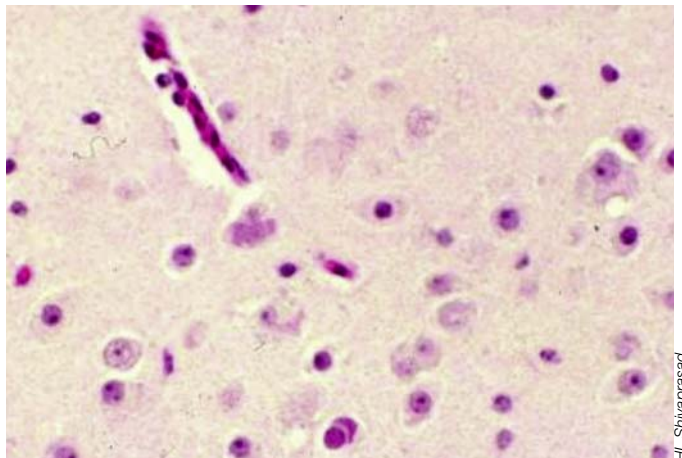
HL Shivaprasad

Fig.39.51: Infection par le *Polyomavirus*. L'histopathologie de la rate montre des corps d'inclusion intranucléaires d'apparence vitreuse dans les cellules mononucléées dans la gaine périartériolaire.



HL Shivaprasad

Fig.39.52: Le *Paramyxovirus aviaria-3* (APMV-3) affectant les psittacidés et les passereaux est parfois associé à une encéphalite comme chez cette perruche. L'APMV-3 affecte aussi les poulets, les dindes et les autruches.



HL Shivaprasad

Fig.39.53: Infection due au APMV-3. Encéphalite avec des inclusions intranucléaires et intracytoplasmiques dans les cellules gliales chez un passereau.



(*Budgerigar fledgling disease* ou *BFD*) car les oisillons de perruche sont très sensibles au PVA. Ils présentent une dystrophie du plumage et une mortalité élevée. La maladie a également été signalée dans d'autres espèces non psittacidés comme l'oie domestique (voir Chap. VI.88), le pinson, le canari, le faucon, la buse, des Estrildidae ou des Ramphastidae, etc. Les symptômes observés chez les psittacidés sont variés selon les espèces et ne sont pas spécifiques. Ils peuvent aller de la mort subite à une augmentation de la mortalité chez les jeunes oiseaux à des troubles digestifs, respiratoires, neurologiques ou des hémorragies cutanées. Les lésions notées chez les psittacidés sont également variées : graves hémorragies sous-cutanées et épicaudiques, hépatosplénomégalie avec pétéchies et hémorragie intestinale. L'hépatomégalie et la splénomégalie sont les principales lésions observées chez les fringillidés et les canaris. Les lésions microscopiques des psittacidés peuvent être des hémorragies, des nécroses et une infiltration de cellules mononucléées généralisées dans divers organes. Parfois une nécrose de la partie moyenne du foie et une glomérulonéphrite membranaire peuvent être observées. La lésion microscopique caractéristique correspond à la présence de corps d'inclusion intranucléaires caryomégaliques d'aspect vitreux, bleuâtres, faiblement colorés dans divers types de cellules. Le diagnostic de la polyomaviose peut être réalisé sur la base des symptômes, des lésions macroscopiques et microscopiques (observation des corps d'inclusion intranucléaires caractéristiques). L'emploi de la PCR et des tests d'hybridation *in situ* sont disponibles dans certains laboratoires de diagnostic.

### PARAMYXOVIRUS AVIAIRES - 2 & 3 (APMV-2 & 3)

L'APMV-2 a été associé à des maladies respiratoires chez les jeunes dindes et les poulets ainsi qu'à une baisse de ponte chez les pondeuses. Il a également été isolé chez d'autres espèces d'oiseaux.

Il existe deux souches d'APMV-3, la souche «dinde» et la souche «psittacidés/passereaux». La souche «dinde» provoque une maladie respiratoire bénigne et une baisse de la ponte chez les dindes et les poules. Lors de réaction sérologique il peut y avoir une réaction croisée entre l'APMV-3 et l'APMV-1, agent de la maladie de Newcastle.

Chez les psittacidés et les passereaux l'APMV-3 provoque des troubles digestifs avec diarrhée et des symptômes neurologiques liés à une encéphalite où l'on peut observer des corps d'inclusion intracytoplasmiques et intranucléaires dans les cellules gliales. D'autres lésions comprennent une myocardite et une pancréatite avec des corps d'inclusion intranucléaires.

### RÉFÉRENCES

Andral B et al. Picorna-like viruses of young turkeys: Pathogenesis of a disease of poults caused by a picorna-like virus, *Avian Pathol*, 1990,19:245-254.

AvianBiotech.com. Pacheco's Disease (PDV). <http://www.avianbiotech.com/diseases/pachecos.htm>

Bode L & Ludwig H. Borna-disease virus infection, a human mental-health risk. *Clin Microbiol Rev*, 2003,16:534-545.

Brugère-Picoux J et al. Identification du virus de la maladie de Borna en France. *Bull Acad Vét de France*, 2000,153:411-420.

Brugère-Picoux J et al. Les herpesvirus des oiseaux. *Bull Acad Vét de France*, 2011,164,341-351.

Franca M et al. A retrospective study of myocarditis associated with Reovirus in Turkey Poults. *Avian Dis*. 2010,54:1026-1031.

Gough RE & McNulty MS. *Picornaviridae*. In *Poultry diseases*. Ed. Pattison M et al, 6th ed. 2008, Elsevier, pp 350-358.

Guy JS. Turkey viral hepatitis. In "Diseases of poultry". Ed. Saif YM, 12th Ed, Blackwell Publishing, Iowa, IA, 2008, pp 426-430.

Guy JS et al. Physical and genomic characteristics identify chicken proventricular necrosis virus (R11/3 virus) as a novel birnavirus. *Avian Dis*, 2011,55:2-7.

Honkavuori SK et al. Novel Borna virus in psittacine birds with proventricular dilatation disease. *EID*, 2008,14:1883-1886.

Honkavuori SK et al. Novel Picornavirus in Turkey Poults with Hepatitis, California, USA. *EID*, 2011,17:480-487. (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3166023/>).

Hoppes SM et al. Avian Bornavirus and proventricular dilatation disease. Diagnostics, pathology, prevalence, and control. *Vet Clin Exot Anim*, 2013,16:339-355.

Jones RC. Other reovirus infections. In "Diseases of poultry". Ed. Saif YM, 12th Ed, Blackwell Publishing, Iowa, IA, 2008, pp 322-328.

Ludwig H et al. Bornavirus infection (Borna disease) in naturally and experimentally infected animal: its significance for research and practice. *Tierarztl Prax*, 1985,13:421-53.

Luppi, MM et al. Identification and isolation of psittacid herpesvirus from psittacids in Brazil. *Vet Microbiol*, 2011; 154(1-2):69-77.

Marusak RA et al. Transmissible viral proventriculitis identified in broiler breeder and layer hens. *Avian Dis*, 2012,56:757-759.

Payne S et al. Unusual and severe lesions of Proventricular Dilatation Disease in cockatiels (*Nymphicus hollandicus*) acting as healthy carriers of Avian Bornavirus and subsequently infected with a virulent strain of ABV. *Avian Pathol*. 2011,41:15-22.

Phalen, D.N. et al. Fatal columbid herpesvirus-1 infections in three species of Australian birds of prey. *Australian Vet J*, 2011,89: 193-196.

Reed WM. Turkey viral hepatitis. In *The Merck Veterinary manual*. [http://www.merckmanuals.com/vet/poultry/turkey\\_viral\\_hepatitis/overview\\_of\\_turkey\\_viral\\_hepatitis.html](http://www.merckmanuals.com/vet/poultry/turkey_viral_hepatitis/overview_of_turkey_viral_hepatitis.html) (revision june 2013)

Shivaprasad HL & Phalen D. A Novel Herpesvirus Associated with Respiratory Disease in Bourke Parrots (*Neopsephotus bourkii*). *Avian Pathol*. 2012,41:531-539.

Shivaprasad HL et al. Circovirus infection in a Gouldian Finch (*Chloebia gouldiae*). *Avian Pathol*. 2004,33:525-529.

Shivaprasad HL et al. Myocarditis associated with reovirus in turkey poults. *Avian Dis*, 2009,53:523-532.

Staeheli P et al. Avian Bornavirus associated with fatal disease in psittacine birds. *J Virol*, 2010,84:6269-6275.







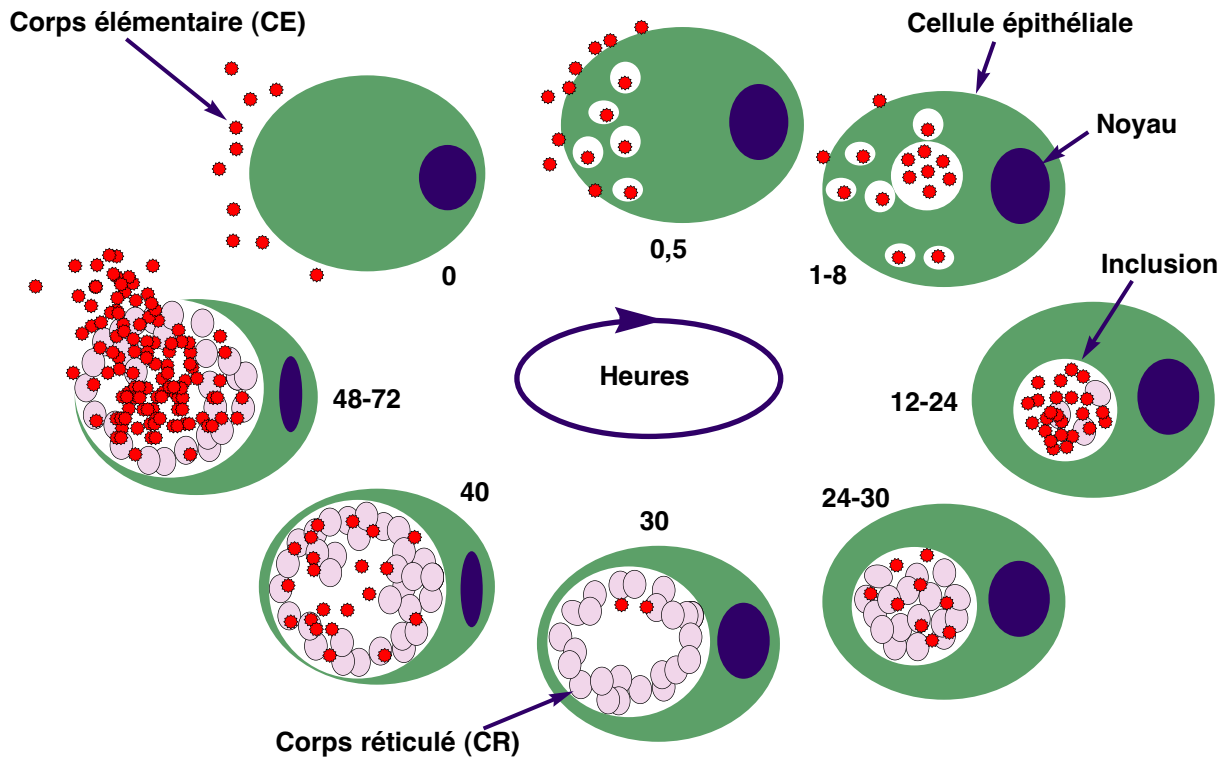


Fig.40.1: Cycle de développement de *Chlamydia trachomatis*.  
(modifié de Y Pannekoek, [http://chlamydiae.com/twiki/bin/view/Cell\\_Biology/GrowthRegulation](http://chlamydiae.com/twiki/bin/view/Cell_Biology/GrowthRegulation)).



Fig.40.2: Chlamydiose aviaire (Perroquet Amazone).  
Hypertrophie du foie avec des foyers de nécrose.



Fig.40.3: Chlamydiose aviaire (Inséparable). Splénomégalie.



# Maladies bactériennes

## 40. CHLAMYDIOSE AVIAIRE

### INTRODUCTION

La chlamyidiose aviaire est une maladie infectieuse et zoonotique de diverses espèces d'oiseaux causée par la bactérie *Chlamydia psittaci*. Elle a été rapportée dans plus de 460 espèces d'oiseaux et 30 ordres. Parmi les volailles, elle est le plus souvent signalée chez les dindes et les canards et, plus récemment, chez les poulets. D'autres espèces d'oiseaux sensibles comprennent les psittacidés, les pigeons, les colombes, les nandous, les rapaces, les oies, des passereaux (oiseaux percheurs) et d'autres oiseaux sauvages vivant en liberté. Des foyers ont été également signalés dans les oiseaux de rivage et les oiseaux migrateurs. La maladie est généralement associée à des signes respiratoires, une morbidité et de la mortalité. Les lésions observées comprennent une aérosacculite, une péricardite, une périhépatite et une adénite de la glande nasale chez les dindes ainsi qu'une conjonctivite principalement chez les canards. Les signes cliniques et les lésions chez les poulets sont peu documentés. La maladie peut être transmise à l'Homme où elle est appelée psittacose. En 1929, l'exposition aux perroquets Amazone importés d'Argentine a provoqué une pandémie aux États-Unis et en Europe et, depuis lors, l'amélioration du contrôle des infections aviaires a diminué l'incidence de la psittacose humaine.

### ÉTIOLOGIE & ÉPIDÉMIOLOGIE

L'agent de la chlamyidiose est *Chlamydia psittaci*. Ce nom est bien accepté maintenant et le nom ancien de *Chlamydophila psittaci* a été abandonné. *C. psittaci* est placé dans l'ordre des *Chlamydiales*, famille des *Chlamydiaceae*, genre *Chlamydia* et de l'espèce *C. psittaci*. Il y a 8 sérotypes (A à F, M56 et WC) de *C. psittaci* mais le génotypage basé sur l'analyse du gène *ompA* (protéine A de la membrane externe) est plus fréquent maintenant. Les sérotypes et les génotypes présentent une bonne corrélation. Sur la base de l'analyse du gène *ompA* certains génotypes sont connus pour survenir dans un ordre particulier d'oiseaux. Par exemple, la souche de génotype D est souvent associée à l'infection à chlamydia chez les dindes, mais elle peut aussi infecter les pigeons, les hérons et les goélands. De même, le génotype B est endémique chez les pigeons mais peut aussi infecter les dindes, les poulets et les canards. Le génotype C est souvent associé à l'infection à chlamydia chez les oiseaux aquatiques (canards, oies), mais il a été aussi détecté chez les pigeons et les poulets. Le génotype A est le plus fréquent chez les psittacidés, mais il peut infecter les dindons, les pigeons, les poulets et les passereaux.

Le génotype E a été isolé à partir de diverses espèces d'oiseaux, y compris les dindes, les pigeons, les canards, les autruches et le nandou. D'autres génotypes identifiés comprennent le génotype F chez les psittacidés mais aussi chez les dindes, et les génotypes E/B chez les canards ainsi que chez les perroquets, les dindes et les pigeons. Le génotype M56 a été isolé de rats musqués et de lièvres et le génotype WC de bovins, de chiens, de chats et de chevaux. Tous les génotypes aviaires doivent être considérés comme ayant le potentiel de provoquer une maladie chez l'Homme. D'autres espèces de chlamydia qui ont été isolées chez des oiseaux comprennent *C. abortus*, *C. muridarum*, *C. suis*, *C. pecorum* et *C. trachomatis*. Récemment, d'autres souches de chlamydia ont été isolées chez des oiseaux: *C. gallinacea* chez le poulet, *C. avium* chez le pigeon et *C. ibidis* chez l'ibis.

*Chlamydia* est une bactérie intracellulaire obligatoire, Gram négatif, avec un cycle de vie unique non synchrone dans le cytoplasme de la cellule hôte au sein d'une vacuole non acidifiée, appelée inclusion. Contrairement aux bactéries qui se répliquent dans le cytoplasme de la cellule hôte en ayant libre accès aux nutriments cytosoliques, *C. psittaci* importe les nutriments à travers la membrane de l'inclusion. Trois formes morphologiquement distinctes de chlamydia ont été reconnues: le corps élémentaire (CE), le corps réticulé (CR) et le corps intermédiaire (CI). CE, forme infectieuse de l'organisme, est un petit corps sphérique dense aux électrons qui mesure environ 0,2 à 0,3 µm de diamètre. Il est caractérisé par un noyau très dense aux électrons, situé à la périphérie et clairement séparé d'un cytoplasme dense aux électrons. Après être entré dans la cellule, le CE se convertit en CR correspondant à la forme intracellulaire métaboliquement active. Les CRs mesurent environ 0,5 à 2,0 µm de diamètre et se multiplient par division binaire pour donner de nouveaux CEs. Au cours de ce processus les CIs mesurant environ 0,3 à 1,0 µm de diamètre peut être observés dans les cellules au microscope optique ou électronique.

La chlamyidiose est un problème mondial chez les dindes, les canards, les psittacidés, les pigeons et, plus récemment, chez les poulets, ainsi que dans d'autres espèces d'oiseaux. Elle peut causer des pertes économiques importantes pour l'industrie aviaire en particulier dans les élevages de dindons. Cependant, son plus grand impact peut être le risque zoonotique dans les différents secteurs de l'industrie avicole et des oiseaux de compagnie pour les personnes intervenant pouvant être en contact avec un oiseau infecté. De nombreux cas de chlamyidiose chez le personnel dans les abattoirs de dinde ont été rapportés aux États-



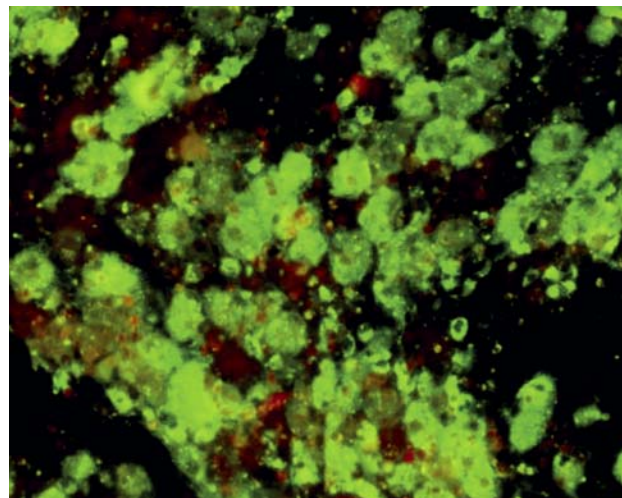
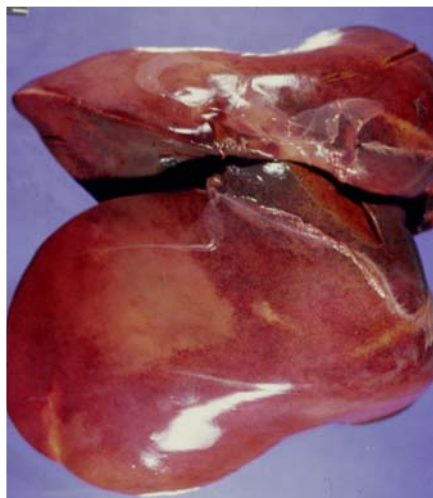


Fig.40.4 & 40.5: Chlamyidiose aviaire (Nandou). Hypertrophie du foie avec des zones pâles de nécrose (à gauche) et splénomégalie (à droite).

Fig.40.6: Chlamyidiose aviaire. Test d'immunofluorescence fortement positif dans le cytoplasme des macrophages sur un frottis de la rate d'un psittacidé.

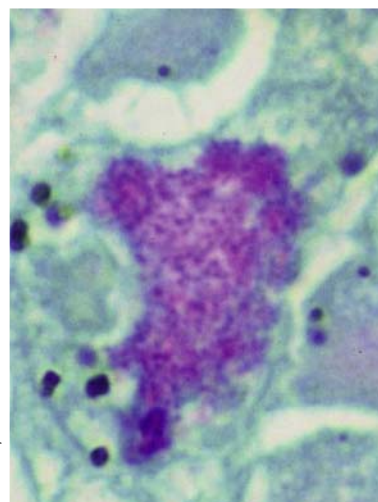
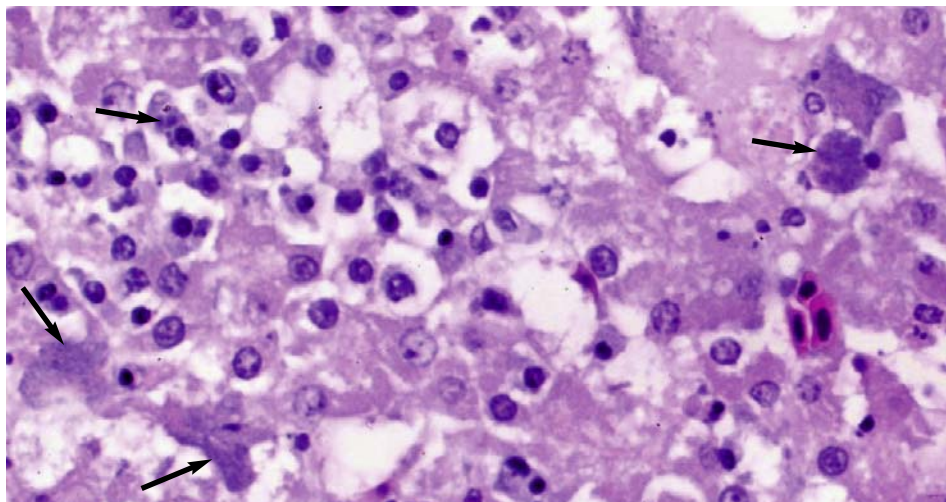


Fig.40.7: Chlamyidiose aviaire. Hépatite associée à des corps élémentaires (flèches) dans le cytoplasme des hépatocytes et des macrophages (hématoxyline & éosine).

Fig.40.8: Chlamyidiose aviaire. Corps élémentaires (couleur pourpre) dans un macrophage dans le foie d'un psittacidé (coloration PVK).

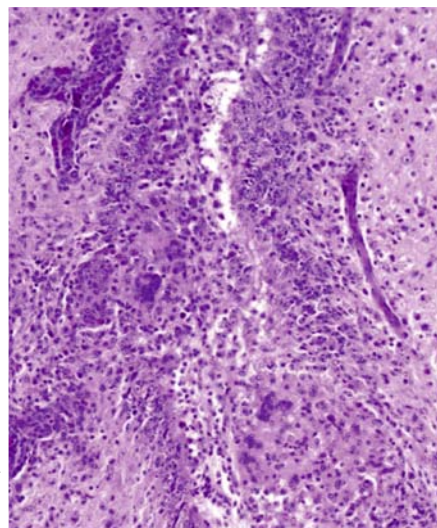
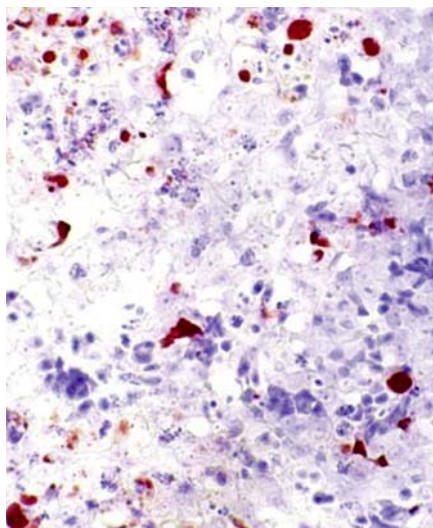
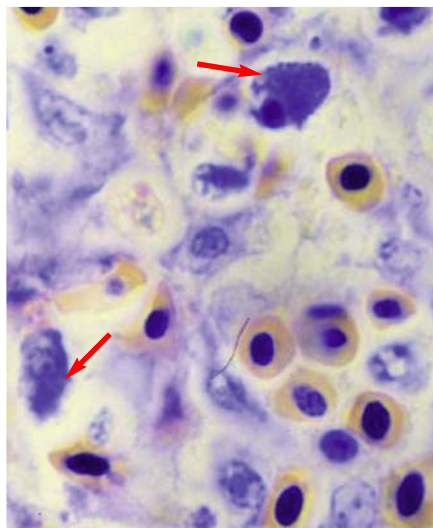


Fig.40.9: Chlamyidiose aviaire. Corps élémentaires dans des inclusions (flèches) cellulaires dans le foie d'un psittacidé (Giemsa).

Fig.40.10: Chlamyidiose aviaire. Antigène de chlamydia positif (marron) dans les cellules inflammatoires mononucléées de la rate dans un psittacidé (immunohistochimie).

Fig.40.11: Chlamyidiose aviaire (Pigeon). Cerveau présentant une méningo-encéphalite sévère (hématoxyline & éosine).



Unis. D'autres cas ont concerné le personnel de fermes avicoles, de couvoirs, d'animaleries, de propriétaires d'animaux de compagnie ou d'autres oiseaux, des aviculteurs, des vétérinaires, des techniciens de laboratoires de diagnostic, etc. La transmission à l'Homme se fait principalement par inhalation de la bactérie. La période d'incubation peut varier d'une à deux semaines ou plus. Les symptômes correspondent à des troubles pseudo-grippaux avec parfois une pneumonie, une endocardite, une encéphalite et la mort si un traitement n'est pas instauré rapidement.

## SYMPTÔMES & LÉSIONS

Les signes cliniques et les lésions dues à *C. psittaci* chez les oiseaux dépendent de la virulence des souches de chlamydia ainsi que de l'âge, du statut immunitaire, des maladies concomitantes et des espèces d'oiseaux touchés. Les souches causant une maladie grave chez une espèce aviaire peuvent être peu virulentes chez d'autres espèces qui seront asymptomatiques. En général les jeunes oiseaux sont plus sensibles que les adultes. Les adultes peuvent présenter des signes cliniques ou rester porteurs asymptomatiques. Le stress dû à une carence nutritionnelle, une surdensité animale, une température de l'environnement défavorable, un transport, une manutention, la ponte et la reproduction peuvent influencer les signes cliniques et l'excrétion des bactéries. L'excrétion fécale de la chlamydia se produit par intermittence, mais cette excrétion s'effectue surtout par les voies respiratoires. Les oiseaux sauvages, les oiseaux malades, les aliments, les équipements et l'eau contaminés peuvent être des sources d'infection. La transmission de *C. psittaci* s'effectue principalement par inhalation de l'air contaminé ou par l'ingestion de l'aliment et de l'eau contaminés. Des cas de transmission verticale ou par contact ont été rapportés. Les ectoparasites peuvent également transmettre la maladie. D'autres modes de transmission des adultes aux jeunes sont possibles soit par la régurgitation d'aliments contaminés dans les espèces telles que les pigeons, les cormorans, les hérons ou les aigrettes soit par la consommation de carcasses contaminées chez les rapaces.

Chez les oiseaux, la période d'incubation de la chlamydie peut varier de 5 à 10 jours ou plus en fonction des nombreux facteurs cités précédemment. De même, les signes cliniques varient également mais comprennent une anorexie, une léthargie, des plumes ébouriffées, une toux, des écoulements nasaux et oculaires, des fientes verdâtres ainsi qu'une perte de poids et une diminution de la production des œufs. Des signes neurologiques peuvent être observés occasionnellement chez les canards, les oies, les psittacidés et les pigeons. Chez les dindes, on peut observer un gonflement unilatéral ou bilatéral au-dessus des yeux, en particulier une enflure des pau-

pières, ce symptôme étant unique et peu commun. Les taux de morbidité et de mortalité sont variables selon les espèces et l'âge des oiseaux affectés, la virulence de l'organisme, les infections simultanées, mais en général, il varie de 1 à 20%. Des taux de morbidité atteignant 80% et des taux de mortalité de 30% et 50% ont été rapportés respectivement chez des canards et des psittacidés.

Les lésions de la chlamydie seront variables en fonction des espèces d'oiseaux affectés ainsi que des divers autres facteurs énumérés précédemment pour les symptômes. Chez les dindes, la lésion décrite le plus souvent est l'accumulation d'un exsudat fibrineux dans les sacs aériens, la plèvre, le péricarde et la capsule hépatique. Le foie et la rate peuvent être foncés et hypertrophiés. D'autres lésions comprennent une conjonctivite, une kératite, une sinusite, une entérite et la congestion des ovaires ou des testicules. Les lésions chez les dindes peuvent être compliquées en raison d'infections simultanées par *Escherichia coli*, *Ornithobacterium rhinotracheale*, *Mycoplasma* spp. ou le métapneumovirus aviaire. A l'examen microscopique, les lésions peuvent varier d'une inflammation fibrino-hétérophilique légère à sévère dans les phases aiguës à une infiltration lymphoplasmocytaire et macrophagique lors d'une évolution subaiguë à chronique. L'une des lésions inhabituelles parfois observées seulement dans la chlamydie de la dinde est un gonflement au-dessus d'un ou des deux yeux. Cette lésion est la conséquence de l'inflammation fibrino-hétérophilique des glandes nasales latérales qui sont présentes dans la région dorsolatérale de la région extra-orbitale de la cavité nasale.

La lésion la plus fréquemment observée chez les psittacidés est une hépatosplénomégalie mais d'autres lésions peuvent être notées: aérosacculite fibrineuse, pleurésie, péricardite, périhépatite, méningite et pneumonie. Des lésions similaires peuvent être observées dans d'autres espèces d'oiseaux. A l'examen microscopique, des corps élémentaires ou réticulés de chlamydia (petites bactéries basophiles coccoïdes) peuvent être observés dans le cytoplasme des macrophages et des cellules épithéliales (coloration hémalum & éosine). La coloration de Pierre Van der Kamp (PVK) ou de Gimenez modifiée révèle des bactéries coccoïdes pourpres tandis que la coloration de Giemsa révèle des bactéries bleues dans le cytoplasme des cellules infectées. La formation d'inclusions chlamydiennes sont rares chez les oiseaux.

## DIAGNOSTIC

1. **Le diagnostic de présomption** de la chlamydie peut être réalisé sur la base des signes cliniques et des lésions observés chez les oiseaux. L'enflure au-dessus des yeux due à l'adénite de la glande nasale est tout à fait unique et caractéristique de la chlamydie chez les

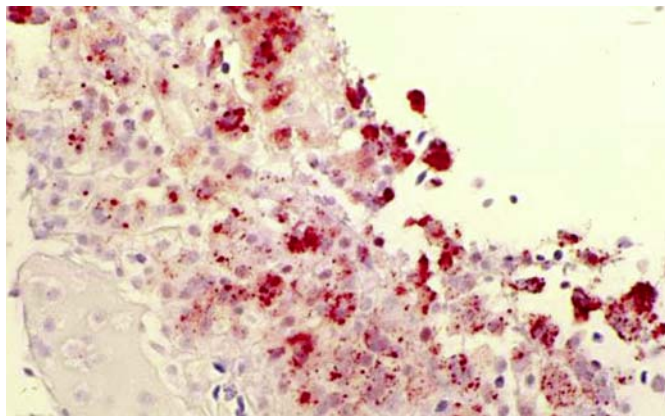


Fig.40.12: Chlamydie aviaire (Pigeon). Méningite avec mise en évidence de l'antigène chlamydia dans des cellules inflammatoires (immunohistochimie).

HL Shivaprasad



Fig.40.13: Chlamydie aviaire. Dindon avec gonflement unilatéral dessus de l'œil gauche en raison de l'adénite de la glande nasale.

-HL Shivaprasad

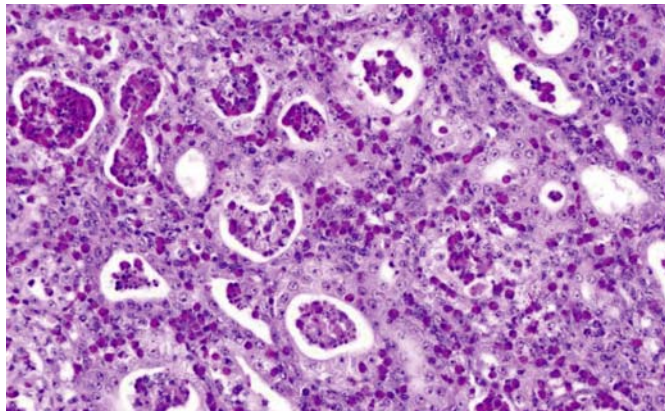


Fig.40.14: Chlamydie aviaire. Inflammation sévère des glandes nasales chez une dinde (hématoxyline & éosine).

HL Shivaprasad

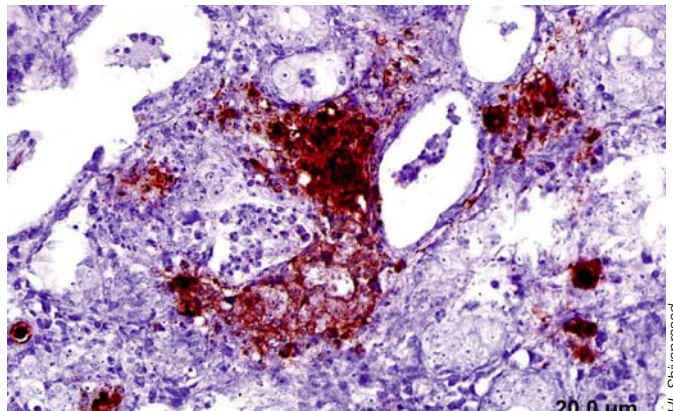


Fig.40.15: Chlamydie aviaire. Antigène positif de chlamydia dans les glandes nasales, les cellules inflammatoires et des débris (immunohistochimie).

HL Shivaprasad

dindes. Toutefois, la confirmation de la chlamydie par un test est nécessaire pour décider des mesures préventives et thérapeutiques.

**2. Plusieurs tests sérologiques** tels que le test de fixation du complément (FC), le test ELISA (*Enzyme-Linked Immunosorbent Assay*) et le test d'agglutination des corps élémentaires (ACE) peuvent être utilisés pour diagnostiquer en principe la chlamydie. Cependant, aucun de ces tests n'est particulièrement utile dans le diagnostic des infections à chlamydia en cours du fait de la forte incidence de ces infections et de la longue persistance des anticorps antichlamydiens (jusqu'à plusieurs mois) chez les oiseaux, à moins que des paires de sérums ne soient utilisées. Par ailleurs, le traitement des oiseaux pour la chlamydie, le moment du prélèvement sanguin avant la séroconversion, l'absence d'antigènes commerciaux pour des tests tels que la FC, la faible sensibilité de l'ACE, la main-d'œuvre et le coût des réactifs sont autant de facteurs limitants pour effectuer ces tests.

**3. Le test d'immunofluorescence indirecte (IFI)** peut être utilisé pour le diagnostic de l'infection à chlamydia lorsque le réactif est facilement disponible. Il est rapide, moins coûteux et plus facile à réaliser. Mais

l'IFI peut donner des résultats faussement positifs car le réactif peut présenter des réactions croisées avec d'autres bactéries, ce qui rend difficile l'interprétation des résultats.

**4. L'examen cytologique**, réalisé à l'aide de colorants spéciaux sur les exsudats oropharyngés et conjonctivaux prélevés par écouvillonnage sur les oiseaux vivants ou des calques de sacs aériens, de foie, de rate et de conjonctive provenant d'oiseaux morts, peut être également utilisé pour le diagnostic de la chlamydie. De même l'examen histologique des différents organes, réalisé à l'aide de colorants histochimiques spéciaux, est utile dans le diagnostic de la chlamydie.

**5. L'immunohistochimie**, révélant l'antigène de la *Chlamydia* dans le cytoplasme des cellules de différents organes, devient un test de diagnostic courant car il est rapide, facile à réaliser, précis et peu coûteux.

**6. Les tests de biologie moléculaire** tels que les méthodes PCR (*Polymerase Chain Reaction*), PCR nichée, PCR en temps réel ou d'autres sont également de plus en plus facilement disponibles pour le diagnostic de la chlamydie. Ces tests ont l'avantage d'être précis, rapides et peu coûteux, à condition que



les échantillons ne soient pas dégradés.

7. **L'isolement de la chlamydia** chez les oiseaux peut également être effectué à partir d'échantillons appropriés en utilisant des cultures cellulaires ou l'inoculation intravitelline d'œufs embryonnés de poulet exempts d'organismes pathogènes spécifiés (EOPS) âgés de 6 jours. Diverses lignées cellulaires, telles que les lignées MGM (*Buffalo Green Monkey kidney cells*), McCoy (fibroblastes de souris), Vero (cellules épithéliales de rein de singe), HeLa (cellules épithéliales humaines), L-929 (fibroblastes de souris) et d'autres, y compris des fibroblastes d'embryons de poulet, ont été utilisées pour isoler les chlamydia. L'identification de la chlamydia dans ces cultures est réalisée par un test d'IFI sur des frottis ou par d'autres techniques telles que la PCR. Même si ces tests permettent un diagnostic précis, ils sont laborieux, coûteux et fastidieux. Plus important encore, le risque de contracter une chlamydie ou une psittacose doit être considéré et c'est pourquoi *C. psittaci* ne peut être cultivée que dans des laboratoires présentant un niveau de biosécurité avec des installations de type 3.

8. **Les espèces de chlamydia** peuvent encore être déterminées par diverses méthodes moléculaires. Celles-ci concernent notamment l'analyse des segments d'ADNr 16S et d'ADNr 23S, le typage (*Multi-locus Sequence Typing* ou *MLST*) et les puces à ADN. D'autres tests sensibles permettant de distinguer les chlamydia au sein d'une même espèce sont le *multi locus variable-number tandem-repeats analysis* (ou *MLVA*), et le séquençage du gène *ompA*. Cependant, la plupart de ces techniques sont disponibles uniquement dans les laboratoires de recherche.

## CONTRÔLE & TRAITEMENT

Aucun vaccin n'est disponible pour la chlamydie aviaire.

Pour les élevages de volailles et les volières extérieures, la biosécurité représente la meilleure méthode pour la prévention des chlamydioses. Les oiseaux doivent être élevés en confinement avec une bonne hygiène et aucun contact avec les oiseaux féroces et sauvages, les rongeurs, les insectes, les visiteurs, etc. L'ovotransferrine, une protéine anti-microbienne naturelle a été utilisée avec succès pour diminuer les signes cliniques, les lésions, l'excrétion et la reproduction de la chlamydia chez les dindes EOPS infectées expérimentalement.

Pour le traitement, les médicaments de choix sont la chlortétracycline et la doxycycline. L'enrofloxacin peut également être utilisée.

Les dindes atteintes d'une chlamydie doivent être traitées avec la chlortétracycline (CTC) à la concen-

tration de 400 g/tonne d'aliment pendant deux semaines, un aliment non médicamenteux devant être distribué pendant les deux semaines précédant l'abattage. La doxycycline et l'enrofloxacin peuvent également être utilisées dans l'eau de boisson pendant 3 à 10 jours en fonction de la chronicité de la maladie. Chez les oiseaux de compagnie, comme les psittacidés, le traitement à base de doxycycline est recommandé dans l'eau de boisson pendant 45 jours.

Dans de nombreux pays (Australie, États-Unis, la plupart des pays européens) la chlamydie chez les oiseaux est une maladie à déclaration obligatoire et doit être notifiée aux vétérinaires et à l'administration. Toutefois, les règlements peuvent varier d'un pays à l'autre et, à ce titre, les autorités locales doivent être consultées pour des actions appropriées à prendre.

## RÉFÉRENCES

- Anderson DC et al. Psittacosis outbreak in employees of a turkey-processing plant. *Am J Epidemiol*, 1978,107:140-148.
- Durfee PT et al. Human psittacosis associated with commercial processing of turkeys. *JAVMA*, 1975, 167:804-808.
- Filstein MR et al. Epidemic of Psittacosis in a College of Veterinary Medicine. *JAVMA*, 1981,179:569-572.
- Kuo C & Stephens R, 2011. Family I. Chlamydiaceae. In: Whitman, William B. (Ed.), *Bergey's Manual of Systematic Bacteriology*. Second Ed. Springer Science/Business Media, New York, USA, pp. 845.
- Laroucau K et al. Isolation of a new chlamydial agent from infected domestic poultry coincided with cases of atypical pneumonia among slaughterhouse workers in France. *Infect Genet Evol*, 2009,9:1240-1247.
- Page LA & Bankowski R. Investigation of a recent ornithosis epornitic in California turkeys. *Am J Vet Res*, 1959,20:941-945.
- Page LA et al. An epornitic of fatal chlamydiosis (ornithosis) in South Carolina turkeys. *JAVMA*, 1975,166:175-178.
- Riddell C & Roepke D. Inflammation of the nasal gland in domestic turkeys. *Avian Dis*, 1991,35:982-985.
- Sachse K et al. Evidence for the existence of two new members of the family Chlamydiaceae and proposal of *Chlamydia avium* sp. nov. and *Chlamydia gallinacea* sp. nov. *Syst Appl Microbiol*, 2014 Jan 22. [Epub ahead of print]
- Shivaprasad HL et al. Two unusual cases of chlamydiosis (ornithosis) in turkeys. *JAVMA Proceedings*, 1996,209:373-374.
- Tappe JP et al. Respiratory and pericardial lesions in turkeys infected with avian or mammalian strains of *Chlamydia psittaci*. *Vet Pathol*, 1989,26:386-395.
- Vanrompay D. Avian Chlamydiosis. In: *Diseases of Poultry*, 13th ed., Swayne, D, et al. (Ed.), Wiley-Blackwell Publishing, Ames, Iowa, 2013, pp 1055-1073.
- Yin L et al. Emerging *Chlamydia psittaci* infections in the chicken industry and pathology of *Chlamydia psittaci* genotype B and D strains in specific pathogen free chickens. *Vet. Microbiol*, 2013,162:740-749.

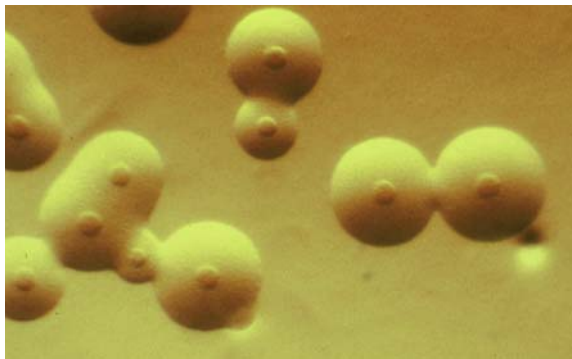


Fig.41.1: Colonies typiques de mycoplasmes (aspect en œuf sur le plat) à faible grossissement.



Fig.41.2 & 41.3: Cultures de mycoplasmes en milieu liquide. Les cultures positives ont fait virer le rouge phénol vers le jaune. Cet indicateur au rouge phénol permet de déterminer la concentration minimale inhibitrice (CMI) en milieu liquide.

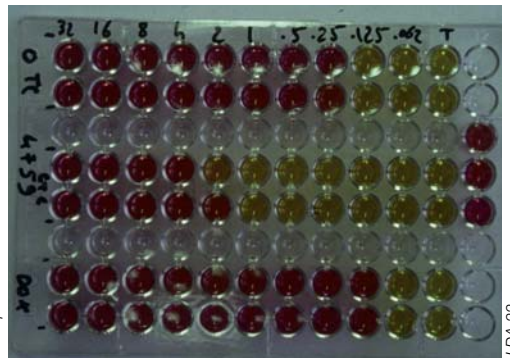


Fig.41.4: Un écouvillonnage trachéal peut être réalisé dans le but d'une culture de *Mycoplasma* spp. à partir d'un oiseau vivant.



Fig.41.5 & 41.6: Trachéite due à *Mycoplasma gallisepticum* (MG) (microscopie électronique à balayage). Comparer la trachée normale (à gauche) avec la trachée affectée présentant des cellules épithéliales œdémateuses et fortement déciliées (à droite).

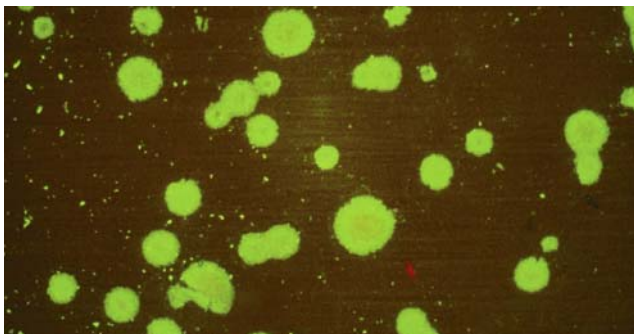
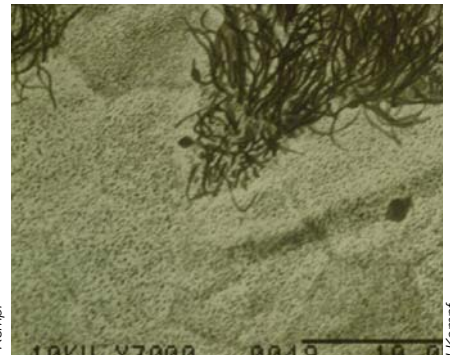


Fig.41.7: Immunofluorescence de colonies de mycoplasmes en culture. Les colonies de MG, colorées par la fluorescéine marquant l'antisérum spécifique, apparaissent vert brillant. Les autres colonies sont moins distinctes (x 100 ).



Fig.41.8. & 41.9: MG. Sinusites chez deux dindonneaux.



Fig.41.10: MG (mâle reproducteur). Noter la cyanose de la crête et des barbillons.



Fig.41.11: MG (mâle reproducteur). Noter la conjonctivite.



Fig.41.12: MG (mâle reproducteur). Noter la conjonctivite, la crête cyanosée ainsi que la poussière et les morceaux de litière collés à la narine suite à l'écoulement nasal.



# Maladies bactériennes

## 41. MYCOPLASMOSES AVIAIRES

### INTRODUCTION

De nombreuses espèces mycoplasmiques peuvent infecter les oiseaux, mais seuls *Mycoplasma gallisepticum* (*MG*), *M. synoviae* (*MS*), *M. meleagridis* (*MM*) et *M. iowae* (*MI*) sont réputés pathogènes chez la poule ou chez la dinde et peuvent entraîner des pertes économiques du fait d'un retard de croissance, des saisies liées aux lésions d'aérosacculite ou de synovite, d'une baisse de production des œufs commercialisables et de la diminution de l'éclosabilité. Partout dans le monde, l'incidence des infections mycoplasmiques est favorisée par l'intensification de la production avicole.

### ÉTIOLOGIE

#### *Mycoplasma* spp.

Les mycoplasmes sont des bactéries de petite taille (environ 200 nm) sans paroi, limitées par une simple membrane cellulaire et possédant un génome réduit (environ 600 à 1 300 kpb). De ce fait, leur capacité de biosynthèse est limitée et ces micro-organismes nécessitent des milieux de culture complexes comprenant du sérum, une source de cholestérol et d'acides gras. Sur les milieux gélosés, des colonies typiques en «œuf sur le plat» sont observées après plusieurs jours d'incubation. L'absence de paroi explique la fragilité de ces micro-organismes et leur insensibilité aux antibiotiques dégradant ou inhibant la synthèse de la paroi bactérienne, tels que les  $\beta$ -lactamines ou les céphalosporines.

#### Autres facteurs

La Maladie Respiratoire Chronique (MRC) de la poule résulte d'une infection par *MG* souvent associée à d'autres agents infectieux, tels que des virus sauvages ou vaccinaux (virus de la maladie de Newcastle, coronavirus, pneumovirus, *etc.*) ou des bactéries (*Escherichia coli*, *Haemophilus*, *Pasteurella* spp., autres mycoplasmes, *etc.*) voire des parasites (*Aspergillus*, *etc.*). De même, le pouvoir pathogène de *MS* est exacerbé lors d'une association avec des bactéries ou des virus à tropisme respiratoire ou articulaire (réovirus, *etc.*). Les mauvaises conditions d'ambiance (taux d'ammoniac excessif, poussières, humidité, ventilation mal réglée, *etc.*), les stress subis par les oiseaux (stress sociaux, manipulations, vaccinations, tri, débéquage, transfert, *etc.*), les carences alimentaires et le parasitisme peuvent également se révéler être des facteurs prédisposants ou aggravants.

### PATHOGÉNIE

Le pouvoir pathogène des mycoplasmes aviaires dépend de nombreux facteurs (hôte, espèce et souche mycoplasmique, *etc.*). Ainsi, par exemple, *MI* est pathogène pour la dinde et non pour la poule et il existe des souches de *MG* naturellement ou artificiellement peu pathogènes utilisées comme vaccins. Les mycoplasmes des volailles présentent un tropisme pour l'appareil respiratoire, les articulations ou l'appareil génital notamment chez la dinde. Des études ont permis de révéler la sophistication des mécanismes pathogènes mis en œuvre par ces bactéries. Celles-ci possèdent en effet des systèmes génétiques leur permettant de modifier rapidement la nature et la structure de leur surface membranaire: des antigènes membranaires sont susceptibles de varier dans leur expression (+/-), leurs caractéristiques (variation de taille) et l'accessibilité de leurs épitopes. Ces phénomènes peuvent être observés *in vitro* comme *in vivo*. Cette variabilité paraît être un mécanisme évolutif crucial, permettant au micro-organisme d'échapper aux réactions immunitaires de l'hôte et expliquant sa persistance. L'attachement des mycoplasmes aux cellules de l'hôte par l'intermédiaire d'adhésines, codées chez *MG* et *MS* par des gènes présents en de multiples copies, les phénomènes de ciliostase, de libération de toxines, de peroxydes ou de nucléases ainsi que la consommation de métabolites essentiels pour les cellules hôtes constituent leurs autres facteurs de virulence. Par ailleurs, certains mycoplasmes comme *MG* semblent parfois capables de pénétrer dans les cellules et d'y persister. Enfin, de nombreuses interactions positives ou négatives entre les mycoplasmes et les cellules du système immunitaire sont décrites et les lésions de mycoplasmoses résultent pour une grande partie de la réponse immunitaire ou inflammatoire de l'hôte.

### ÉPIDÉMIOLOGIE

Dans le monde avicole moderne, la majeure partie des troupeaux de sélection, voire de reproduction, sont le plus souvent indemnes de *MG* et *MS*. Mais les contaminations mycoplasmiques demeurent fréquentes dans les troupeaux de production, surtout s'ils sont situés dans des zones à forte densité d'élevage.

Généralement considérés comme des bactéries fragiles, les mycoplasmes aviaires peuvent néanmoins survivre plusieurs jours dans le milieu extérieur, notamment sur les plumes ou divers matériaux.



Fig.41.13: MG (Dindes). Sinusite et troubles respiratoires sévères.



Fig.41.14: MG (Dindes). Importante sinusite bilatérale. Noter le plumage souillé à la base du cou.



Fig.41.15: Dinde reproductrice infectée par MG montrant une sinusite et un écoulement nasal translucide.



Fig.41.16: MG (Dinde). Sinusite bilatérale avancée montrant un œdème important du sinus infra-orbitaire.



Fig.41.17: MG (Dindon) Co-infection MG et virus lentogène de la maladie de Newcastle.



Fig.41.18: MG (Dindon). Noter l'accumulation diffuse de l'exsudat fibrineux après l'enlèvement de la peau.

Section III



Fig.41.19: MG. On observe moins souvent une sinusite chez la poule infectée par MG.

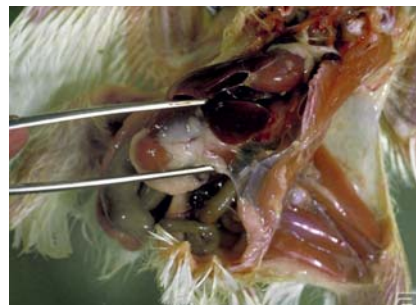


Fig.41.20: Sacs aériens normaux (Poulet). Ils doivent être comme une membrane transparente.



Fig.41.21: MG (Poulet de chair). Aérosacculite du sac aérien thoracique postérieur.

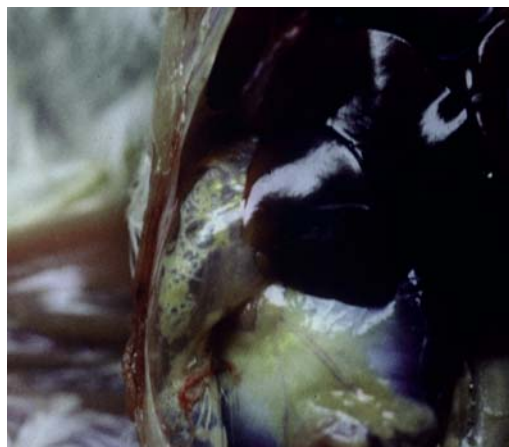


Fig.41.22: MG (Poulet de chair). Aérosacculite du sac aérien abdominal.

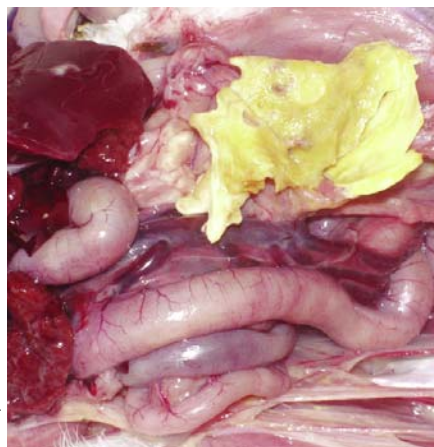


Fig.41.23 & 41.24: MG. L'exsudat fibrino-caséux observé dans l'aérosacculite (à gauche) peut devenir dense et compact (à droite).



Ainsi, *MG* est viable pendant 61 jours en milieu sec à 4°C, ou 5 jours dans l'eau de puits; *MI* survit 6 jours sur des cheveux humains.

Dans les élevages, le mode d'infection le plus fréquent pour *MG* ou *MS* est la voie respiratoire. La transmission s'effectue principalement par contact direct entre les animaux malades ou porteurs latents et les animaux sensibles. Une transmission indirecte par l'intermédiaire du personnel, des oiseaux sauvages, voire des insectes ou du matériel d'élevage est également possible. De plus, *MG* et *MS* peuvent être transmis verticalement par l'intermédiaire de l'œuf, soit par la contamination de l'embryon par la voie hématogène, soit du fait d'une contiguïté entre l'oviducte et les sacs aériens infectés. Le pourcentage d'œufs infectés reste limité mais permet probablement la diffusion de l'infection au niveau du couvoir puis des élevages. Le taux de transmission verticale serait plus important dans les premières semaines de l'infection.

La localisation de *MM* et *MI* au niveau de l'appareil génital de la dinde permet une transmission vénérienne importante par l'intermédiaire de la semence infectée, lors des inséminations artificielles, ainsi qu'une transmission verticale régulière du fait de la contamination de l'oviducte. Le nombre d'œufs infectés semble moins élevé au début et à la fin de la période de ponte. La transmission horizontale est également possible soit par contact direct entre les oiseaux soit par le biais des équipes d'intervention (sexage, insémination).

La vitesse de diffusion de l'infection dans l'élevage dépend de la densité d'élevage et de la taille du réservoir. Les facteurs environnementaux qui aggravent la maladie, tels que des taux élevés d'ammoniac ou des infections intercurrentes, augmentent probablement l'excrétion de mycoplasmes et donc la rapidité de la transmission. Dans certains cas, le développement de l'infection peut se révéler plus ou moins brutalement à la suite de divers stress (transferts, entrée en ponte, etc.). La diffusion de *MS* paraît généralement plus rapide que celle de *MG*. Néanmoins certaines souches de *MG* ou *MS* montrent une transmissibilité faible et le développement dans l'élevage de l'infection par ces souches est plus lent.

## SYMPTÔMES & LÉSIONS

### *Mycoplasma gallisepticum*

Seul ou associé à d'autres agents pathogènes, *MG* est l'agent de la MRC. Dans les conditions expéri-

mentales, la période d'incubation varie de cinq à dix jours, mais dans les conditions naturelles, cette durée est parfois bien supérieure. Ainsi des oiseaux issus de reproducteurs infectés (surtout si ces derniers ou leurs œufs ont été traités par des antibiotiques) peuvent ne présenter des symptômes et/ou une séroconversion qu'après plusieurs mois. Les signes cliniques comprennent un coryza, des éternuements, un jetage, une toux, des râles trachéaux et une dyspnée. Les oiseaux les plus atteints restent prostrés, le bec ouvert. La croissance est ralentie, le taux de ponte diminue (environ 10-15 œufs en moins par poule) et le pourcentage d'œufs déclassés peut augmenter. Chez le dindon, une sinusite infra-orbitaire uni ou bilatérale peut être observée et empêche, dans les formes les plus graves, l'ouverture des yeux et donc la préhension de l'aliment. La morbidité est souvent élevée et la mortalité varie en fonction de l'âge des oiseaux et des surinfections.

Aux premiers stades de l'infection, les lésions se limitent à une inflammation catarrhale des voies respiratoires et un aspect perlé ou un œdème des sacs aériens. Puis une inflammation fibrineuse des sacs aériens et parfois de différents organes internes (péritoine, capsule hépatique) peut être observée. Chez la dinde, les sinus sont emplis d'un abondant mucus séreux puis d'un matériel caséux. Les lésions de l'appareil respiratoire peuvent être sévères chez des oiseaux présentant peu de signes cliniques. Des lésions de pneumonie, de kératoconjonctivite, de ténosynovite, d'arthrite ou de salpingite ont parfois été rapportées.

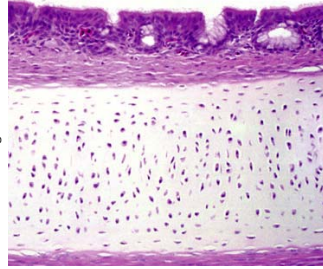
### *Mycoplasma synoviae*

Les premiers symptômes de l'infection par *MS* consistent en une pâleur de la crête, des retards de croissance et des articulations enflées, d'où la dénomination de synovite infectieuse. Les atteintes articulaires aiguës comprennent un œdème des membranes synoviales, des tissus périarticulaires et des gaines tendineuses. Un exsudat visqueux puis crémeux, voire caséux ou fibrino-purulent chez le dindon, est retrouvé dans les articulations des pattes, qui sont amyotrophiées, ainsi que, dans les formes les plus graves, au niveau du crâne et des vertèbres cervicales. Des ampoules de bréchet sont fréquemment observées.

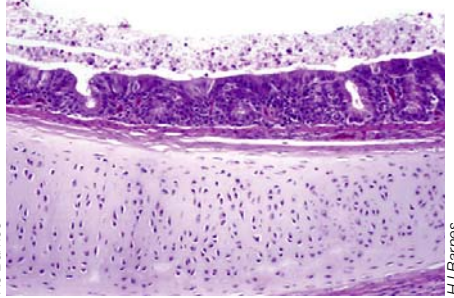
Dans les formes chroniques, les articulations restent tuméfiées et les oiseaux répugnent à se déplacer. La morbidité avoisine 10% mais varie largement en fonction de la virulence des souches, entraînant parfois des saisies très importantes à l'abattoir.



MT Casaubon Huguenin



HJ Barnes

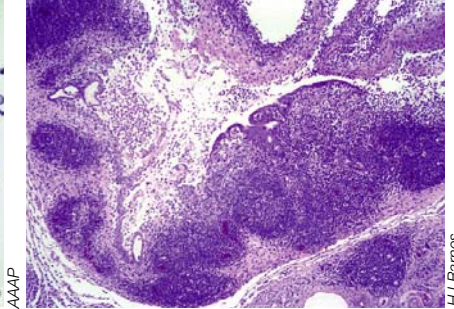
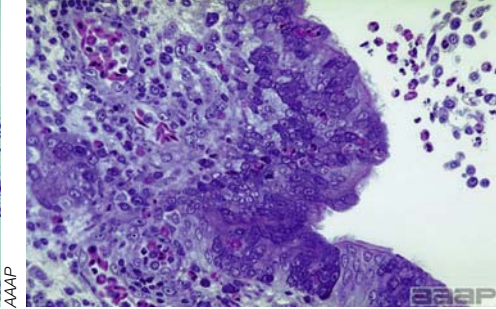


HJ Barnes

Fig.41.25: La triade lésionnelle classique (péricardite-périhépatite-aérosacculite) est une complication fréquente lors de surinfection par *Escherichia coli* d'où une augmentation des saisies à l'abattoir et une augmentation de la mortalité.

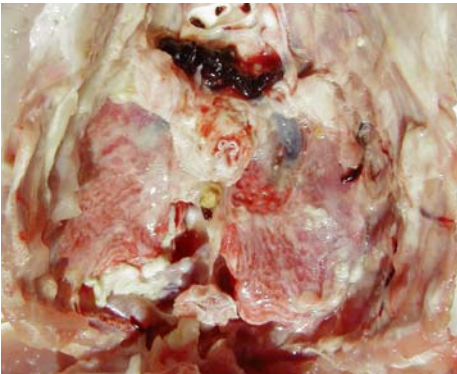
Fig.41.26 & 41.27: MG. Trachéite (Dindon). Par comparaison avec une trachée normale (à gauche), la muqueuse trachéale est épaissie par une infiltration lymphocytaire diffuse avec disparition de la ciliature. Couche de mucus avec hétérophiles à la surface.

Section III



HJ Barnes

Fig.41.28, 41.29 & 41.30: MG – aérosacculite. Par comparaison avec un sac aérien normal présentant un épithélium simple squameux (à gauche), les sacs aériens sont très épaissis du fait d'une hyperplasie des cellules épithéliales, d'une infiltration par des hétérophiles et des lymphocytes associée à une augmentation de la vascularisation et une hyperplasie des cellules épithéliales (à droite). Dans la figure 41.30, prédominance des nodules lymphoïdes.



I Dinev - Ceva Santé animale



sanders



Sanders

Fig.41.31: MG. Pneumonie sérofibrineuse bilatérale.

Fig.41.32 & 41.33: MS. Gonflement de l'articulation tibio-tarsienne due à la synovite infectieuse. Ce gonflement est lié à la réaction inflammatoire dans l'articulation affectée (œdème, épaississement des tissus périarticulaires, en particulier des membranes synoviales) et/ou des gaines tendineuses. Comparer avec l'oiseau normal (à droite sur chaque figure).



A Martinez



I Kempf



MT Casaubon Huguenin

Fig.41.34: MS. Synovite infectieuse. Bursite sternale avec ampoule du bréchet et accumulation d'un exsudat. Atteinte des coussinets plantaires.

Fig.41.35 & 41.36: MS. L'hypertrophie des coussinets plantaires est caractéristique de la synovite infectieuse due à MS. Après incision, un liquide aqueux et visqueux s'écoule. Cet exsudat devient plus jaunâtre et caséux lorsque la lésion est plus ancienne ou chronique.



L'infection de l'appareil respiratoire par *MS* est le plus souvent non apparente mais un grand nombre d'oiseaux sont porteurs. Lors de la maladie clinique, les symptômes et les lésions de l'appareil respiratoire sont similaires à ceux observés avec *MG* mais ils sont généralement moins graves.

### *Mycoplasma meleagridis*

Ce mycoplasme infecte essentiellement la dinde et entraîne, lors d'infections congénitales, des aérosacculites caractérisées par un œdème et parfois un exsudat jaunâtre sur les sacs aériens thoraciques. Ces lésions s'étendent ensuite aux sacs aériens cervicaux et abdominaux. L'infection du jeune peut rester subclinique ou entraîner des retards de croissance, des anomalies du plumage et des déformations des vertèbres ou des os tarso-métatarsiens. Chez les oiseaux adultes, l'infection est souvent subclinique mais l'éclosabilité peut être réduite du fait de mortalités embryonnaires tardives. Des synergies entre *MM* et *MI* ou *MS* ont été décrites et sont respectivement à l'origine d'aérosacculites ou de sinusites.

### *Mycoplasma iowae*

Dans les conditions naturelles, l'infection de la dinde par *MI* se traduit par une réduction de l'éclosabilité d'environ 5% à 20% en raison d'une mortalité embryonnaire tardive (du 18<sup>ème</sup> au 24<sup>ème</sup> jour d'incubation). Les embryons morts sont de petite taille, congestionnés et présentent un œdème de la tête et du cou, des dépôts d'urates à la surface du corps et au niveau des uretères, et une hépatite.

L'infection expérimentale de dindonneaux âgés d'un jour entraîne des aérosacculites, des retards de croissance, des anomalies du plumage et des déformations des pattes (chondrodystrophies, courbures des os, ruptures des tendons fléchisseurs des doigts).

## DIAGNOSTIC

L'infection mycoplasmaïque pouvant rester subclinique ou entraîner des symptômes et des lésions peu spécifiques, le dépistage ou le diagnostic d'une infection doit être effectué au laboratoire.

La mise en évidence du germe peut être effectuée par la mise en culture de prélèvements effectués sur des animaux vivants (écouvillons de trachée, de la fente palatine, des sinus, des oviductes ou du cloaque, semence), sacrifiés ou morts (sinus, trachée, sacs aériens, poumons, *etc.*). Si des colonies d'aspect mycoplasmaïque apparaissent, elles peuvent,

soit être identifiées à l'aide de techniques d'immunofluorescence ou immuno-enzymatiques, soit être clonées et identifiées par détermination de caractères antigéniques (test d'inhibition de croissance par exemple), biochimiques ou génétiques. Les cultures doivent être conservées pendant au moins trois semaines avant d'être considérées comme négatives.

Les méthodes d'amplification génique (PCR) permettent de détecter la présence de l'ADN des mycoplasmes de manière sensible et spécifique. Leur intérêt réside surtout dans la rapidité d'obtention des résultats et la possibilité de mettre en évidence des mycoplasmes sur des prélèvements contaminés par des bactéries ou porteurs de plusieurs espèces de mycoplasmes ou provenant d'oiseaux traités par des antibiotiques, c'est-à-dire des échantillons difficilement analysables par culture.

Le dépistage des infections mycoplasmaïques peut également être basé sur des méthodes sérologiques. Lors d'infections, des anticorps systémiques ou locaux sont produits, leur rôle protecteur restant limité. Des immunoglobulines (Ig), de classe G principalement, sont transmises au poussin par le biais du vitellus. Elles peuvent être détectées pendant les deux premières semaines de vie du poussin. La réponse immunitaire à médiation humorale vis-à-vis de *MI* semble peu importante et il n'existe pas à l'heure actuelle de test sérologique fiable vis-à-vis de ce mycoplasme.

L'agglutination rapide sur lame (ARL) est largement utilisée, en raison de sa simplicité et de son faible coût relatif. Le principal avantage de cette méthode est sa précocité car elle permet de détecter les IgM. Mais son manque de spécificité pose parfois des problèmes. Ainsi, par exemple, la présence de gènes et d'antigènes communs à plusieurs espèces mycoplasmaïques, notamment entre *MG* et *MS* peut entraîner des réactions croisées gênant l'interprétation des résultats sérologiques. Différentes précautions dans la réalisation des prélèvements, la méthode d'analyse et l'interprétation des résultats sont préconisées. Dans le doute, de nouveaux prélèvements peuvent être réalisés et analysés après une quinzaine de jours ou d'autres analyses sérologiques telles que l'inhibition de l'hémagglutination (IHA) ou des tests immuno-enzymatiques peuvent être pratiqués. L'IHA est en effet plus spécifique que l'ARL mais détecte principalement les IgG d'apparition plus tardive. La difficulté de l'utilisation de l'IHA est liée à la préparation et à la conservation des antigènes. Les tests ELISA disponibles maintenant se montrent plus spécifiques que les premiers kits commercialisés.



Fig.41.37: MS. Aérosacculite (Important épaissement du sac aérien et présence de dépôts importants d'un exsudat caséeux contenant des débris cellulaires avec une augmentation de la vascularisation alors que la lésion commence à régresser).



Fig.41.38: MS. Certains poulets peuvent présenter une hypertrophie du foie et de la rate.



Fig.41.39: MS. Les anomalies de l'apex de la coquille (détérioration de l'apex de l'œuf où la coquille est amincie, plus translucide et craquelée) sont associées à une infection par MS.



Fig.41.40, 41.41 & 41.42: MS. Os des tarsométatarses arqués chez des dindonneaux infectés naturellement par MM par la voie verticale dans l'œuf.

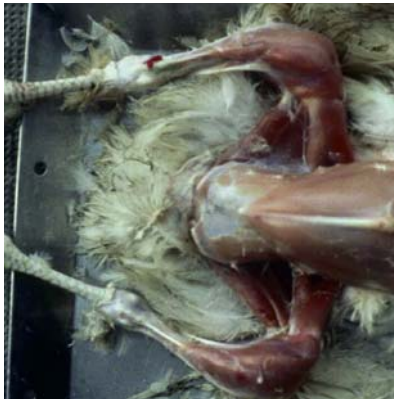


Fig.41.43: MM. Os du tibiotarse arqués.

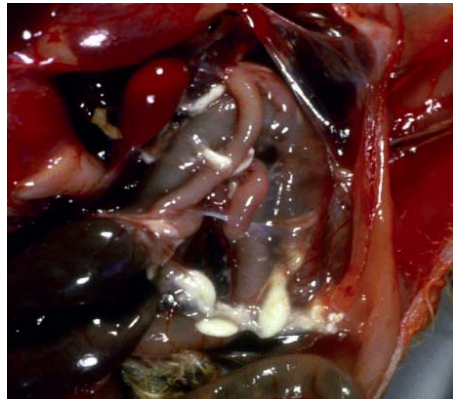


Fig.41.44: Aérosacculite due à MM. Les sacs aériens thoraciques sont le plus souvent touchés lors d'une transmission verticale par l'œuf. Puis la lésion peut d'étendre aux sacs aériens abdominaux et régressera en 16 semaines s'il n'y a pas de complications.



Fig.41.45: Ce troupeau de dindes adultes infectées naturellement par MM (appareils reproducteur et respiratoire) ne présente pas de symptômes. L'infection ne sera détectée que par les cultures, les tests sérologiques ou la PCR.

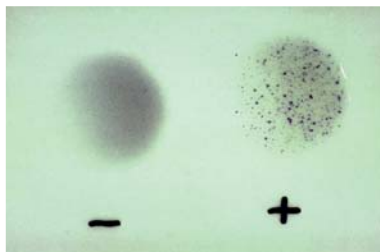


Fig.41.46: Test de séro-agglutination sur lame avec l'antigène MG. Le sérum à droite est positif alors que celui de gauche est négatif.

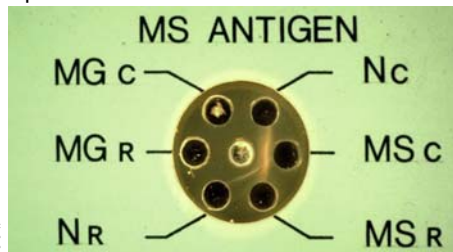


Fig.41.47: Test de précipitation sur milieu gélosé. Réaction typique entre l'antigène MS (au centre) et MS c (sérum d'un poulet positif MS). MSr = sérum lapin inoculé avec MS; Nr = sérum lapin normal, MGr = sérum lapin inoculé avec MG, MGc = sérum d'un poulet positif MG, Nc = sérum poulet normal.

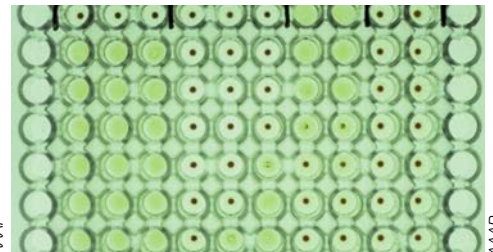


Fig.41.48: Tests d'inhibition de l'hémagglutination sur microplaque (IHA test). Les sérums sont dilués de haut en bas, en commençant à 1/10. Les sérums des rangées 2, 3, 4 sont négatifs. Les sérums des rangées 5, 6, 7 sont positifs (titres 1/640, 1/320 et 1/80). Les rangées 8 et 9 correspondent à l'antigène témoin et les rangées 10 et 11 aux hématies témoins.



## TRAITEMENT & CONTRÔLE

Les méthodes de contrôle des infections mycoplasmaïques doivent tenir compte des particularités de ces micro-organismes: résistance relativement faible dans le milieu extérieur, persistance chez l'animal infecté, transmission horizontale et surtout verticale. Selon qu'il s'agisse de troupeaux de sélection, de multiplication ou de production, les buts visés sont soit l'éradication de l'infection, soit la simple réduction du niveau de l'infection afin de limiter les conséquences économiques de la mycoplasmosse.

Les programmes d'éradication doivent inclure le très strict respect des règles classiques de prophylaxie sanitaire (désinfection, vide sanitaire, isolement et protection de l'élevage, hygiène, pratique de la bande unique, *etc.*) ainsi que des programmes appropriés de vaccination ou de prévention des autres affections bactériennes et virales. Des contrôles réguliers et portant sur des nombres suffisants de sujets sont effectués afin de s'assurer de l'absence de contamination, les lots infectés devant être rapidement éliminés. Dans certains pays, des procédures officielles décrivent ces dispositions visant au contrôle des infections mycoplasmaïques, dans le cadre de l'amélioration de l'état sanitaire des troupeaux ou d'échanges commerciaux entre pays.

Lors de la contamination d'un troupeau de reproducteurs, si l'élimination du lot n'est pas économiquement réalisable, il peut être envisagé de réduire la transmission verticale à l'aide d'antibiotiques tels que des macrolides (érythromycine, spiramycine, josamycine, lincomycine, tylosine, *etc.*), des tétracyclines (tétracycline, chlortétracycline, oxytétracycline, doxycycline), la spectinomycine ou la tiamuline. Les traitements peuvent être administrés aux adultes ou aux poussins, par injection ou par voie orale, dans l'aliment ou l'eau de boisson. Le traitement des œufs à incuber par trempage, voire par injection d'antibiotiques a également été décrit, mais les effets de ces méthodes doivent être parfaitement évalués, notamment en termes de sélection de bactéries antibio-résistantes. Une autre technique, consistant à chauffer les œufs à incuber à une température de 46-47°C pendant environ 12 heures, permet de limiter l'infection mais réduit l'éclosabilité. Toutes ces procédures permettent de diminuer (et non d'éliminer totalement) le niveau de contamination. Leur opportunité doit donc être évaluée.

Dans les troupeaux de production, les traitements anti-infectieux sont administrés soit lors d'une suspicion de l'infection du lot lors des périodes critiques d'élevage, soit lors de l'apparition des premiers symptômes. Les molécules utilisées doivent permettre

d'obtenir des concentrations suffisantes au niveau des organes et des tissus de l'appareil respiratoire, articulaire ou génital et être, au besoin, également efficaces vis-à-vis des bactéries de surinfection.

Les conséquences économiques des infections mycoplasmaïques et la difficulté de les contrôler, notamment dans les élevages à bandes multiples, ont suscité un grand intérêt pour les possibilités d'immunisation. Ainsi, plusieurs types de vaccins ont été développés pour *MG*. D'une part, des vaccins inactivés sont commercialisés dans certains pays. Ils induisent une réponse immunitaire à médiation humorale mais n'empêchent pas l'infection des oiseaux. Une réaction inflammatoire locale est observée au lieu d'injection. D'autre part, des vaccins vivants ont été développés. La souche vaccinale *MG F*, de virulence modérée, administrée selon différentes voies peut diffuser dans l'élevage; son pouvoir pathogène résiduel doit être souligné et limite son utilisation. Les souches vaccinales *MG ts11* et *MG 6/85*, moins virulentes, peuvent également être employées; elles diffusent peu et n'induisent qu'une faible réponse humorale. La possibilité de caractériser les souches vaccinales a permis de démontrer que, dans des conditions expérimentales, la vaccination des oiseaux à l'aide de certaines de ces souches vaccinales s'oppose à l'infection par une souche sauvage et des cycles successifs de vaccination permettraient alors d'éliminer éventuellement la souche sauvage virulente de l'élevage. Quoiqu'il en soit, ces vaccins inactivés ou vivants ne doivent être utilisés qu'en dernier recours, lorsque les mesures traditionnelles de prophylaxie sanitaire ne permettent pas de contrôler l'infection. La dernière catégorie de vaccins arrivés sur le marché sont les vaccins vectorisés qui offrent une bonne protection, ne permettent pas la dissémination des mycoplasmes puisqu'ils ne contiennent que des fractions du génome et non pas des mycoplasmes entiers (ce qui permet aussi d'utiliser des antibiotiques si cela s'avère nécessaire).

## RÉFÉRENCES

- Bradbury JM & Kleven SH. In "*Diseases of poultry*", Ed. Saif YM et al. Blackwell Publ., Ames 2008, pp 856-862.
- Kleven SH. In "*Diseases of poultry*", Ed. Saif YM et al. Blackwell Publ., Ames 2008, pp 805-807.
- Kleven SH & Ferguson-Noel N. In "*Diseases of poultry*", Ed. Saif YM et al. Blackwell Publ., Ames 2008, pp 845-856 & 862-864.
- Ley DH. In "*Diseases of poultry*", Ed. Saif YM et al. Blackwell Publ., Ames 2008, pp 807-845.
- Stipkovits L & Kempf I. Mycoplasmoses in poultry: an overview. *Rev sci tech OIE*, 1996,15:1495-1525.
- Whithear KG. Control of avian mycoplasmoses by vaccination, *Rev sci tech OIE*, 1996,15:1527-1553.





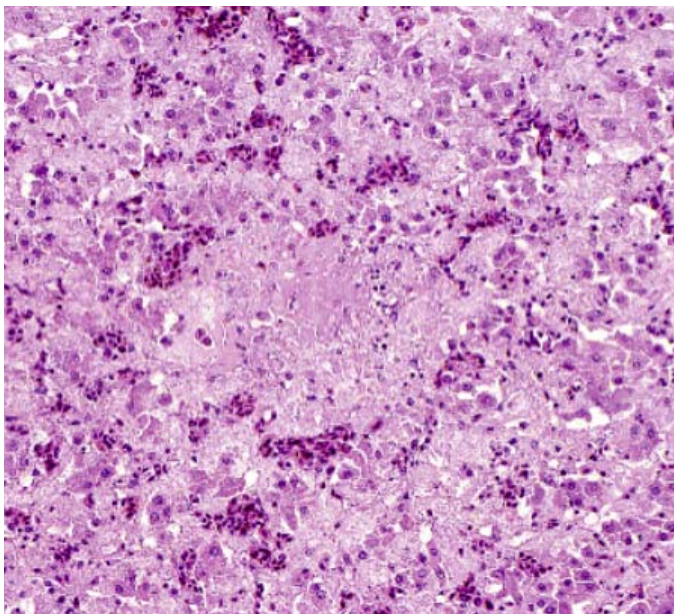
/Dinev - Ceva Santé animale



HL Shivaprasad - AAAP

Fig.42.1 & 42.2: Pullorose (Poussin). Foies hypertrophiés et congestionnés présentant des foyers de nécrose blanchâtres.

Section III



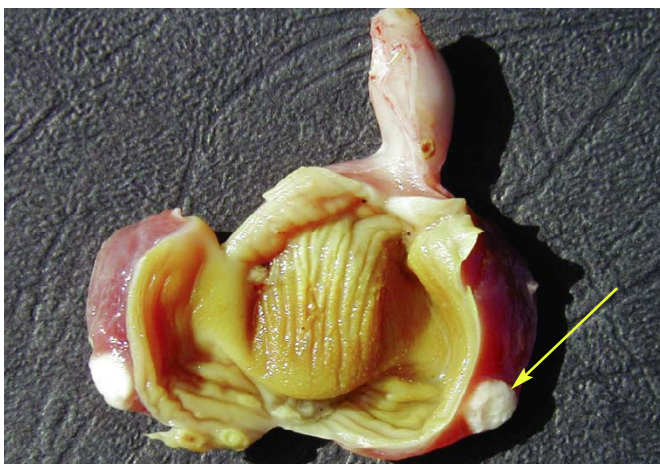
HL Shivaprasad - AAAP

Fig.42.3: Pullorose. Microphotographie de foie montrant un foyer de nécrose avec un exsudat fibrineux.



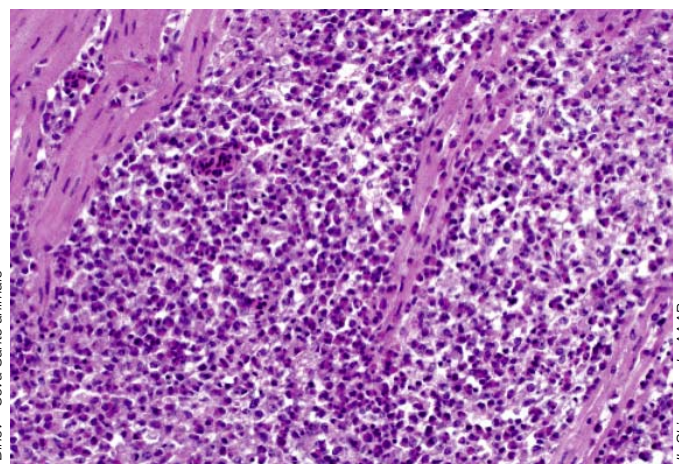
HL Shivaprasad - AAAP

Fig.42.4: Pullorose. Rate hypertrophiée présentant des marbrures blanchâtres.



/Dinev - Ceva Santé animale

Fig.42.5: Pullorose. Parfois, des foyers de nécroses gris-blanchâtre (flèche) de taille variable sont observées hors du foie comme la paroi du gésier.



HL Shivaprasad - AAAP

Fig.42.6: Pullorose (gésier). Photomicrographie montrant une nécrose grave des fibres musculaires et une infiltration d'hétérophiles, de quelques lymphocytes et de macrophages.



# Maladies bactériennes

## 42. PULLOROSE & TYPHOSE

### INTRODUCTION

La pullorose et la typhose sont des maladies bactériennes septicémiques observées principalement chez la poule et la dinde, mais d'autres espèces aviaires sont sensibles comme la caille, le faisán, le canard, le paon et la pintade. La pullorose et la typhose sont connues depuis 1899 et 1888, respectivement. Il s'agit de maladies fréquentes dans de nombreux pays dans le monde où elles causent des pertes économiques importantes. Cependant ces maladies ont été éliminées des élevages commerciaux aux États-Unis, au Canada, en Australie et en Europe de l'Ouest. Ces deux maladies sont à l'origine d'une mortalité importante pouvant atteindre 100% chez les poussins du fait d'une infection transmise par l'œuf.

### ÉTIOLOGIE & ÉPIDÉMIOLOGIE

La pullorose est due à *Salmonella Pullorum* et la typhose à *S. Gallinarum*. Ces deux bactéries, très adaptées aux volailles, ont été classées dans une seule espèce, *S. enterica* serovar *Gallinarum-pullorum*. Les bactéries sont des bâtonnets Gram négatifs et non mobiles. Les deux bactéries peuvent être différenciées par la réaction biochimique de la décarboxylation rapide de l'ornithine réalisée par *S. Pullorum* et non par *S. Gallinarum*.

Les poulets sont les hôtes naturels à la fois pour *S. Pullorum* et *S. Gallinarum*. Cependant, des foyers de pullorose et de typhose ont été décrits chez la dinde, la pintade, la caille, le faisán, le moineau, le perroquet et d'autres oiseaux. La mortalité par pullorose et typhose est généralement limitée aux 2 à 3 premières semaines d'âge. Les pertes sont plus élevées chez les volailles adultes atteintes de typhose. Il existe de nombreux modes de transmission pour les deux maladies tels que la transmission horizontale par les aliments contaminés, l'eau, les fientes et autres produits. Mais la transmission par les œufs due à la contamination des ovules suivant l'ovulation représente le mode de transmission le plus important.

### SYMPTÔMES & LÉSIONS

Les signes cliniques chez les poussins et les dindonneaux comprennent une anorexie, des oiseaux blottis les uns contre les autres, les ailes tombantes, une déshydratation, une diarrhée et une mortalité accrue. La mortalité la plus élevée, pouvant atteindre 100%, est généralement observée chez les oiseaux âgés de 2 à 3 semaines. D'autres signes peuvent être aussi observés: dyspnée, cécité, gonflement de l'articulation du jarret.

Chez les volailles en croissance ou adultes, ces signes cliniques peuvent ne pas être apparents dans certains cas. On observe alors une baisse de la consommation des aliments, une apathie, des plumes ébouriffées, une crête pâle et rétrécie. On peut observer aussi une diminution de la production des œufs, de la fertilité et du taux d'éclosion. L'incidence et la mortalité chez les volailles adultes atteintes de typhose sont généralement plus élevées.

Dans les cas suraigus, les lésions macroscopiques peuvent être discrètes. Dans les cas aigus, on observe une hypertrophie et une congestion du foie, de la rate et des reins. Les foies peuvent présenter des foyers blanchâtres de nécrose et la rate, hypertrophiée, apparaît tachetée de blanc.

Le contenu du sac vitellin apparaît coagulé et un exsudat fibrineux est présent sur le péricarde, sur la capsule hépatique et le péritoine. On peut observer des nodules de couleur jaune pâle ou blanchâtres ressemblant aux tumeurs de la maladie de Marek dans le myocarde et sur l'épicarde. Des petits nodules similaires peuvent être aussi présents dans le gésier, le pancréas, les poumons, les muscles, et parfois dans la paroi du cæcum. La lumière cæcale peut être aussi remplie d'un boudin caséux.

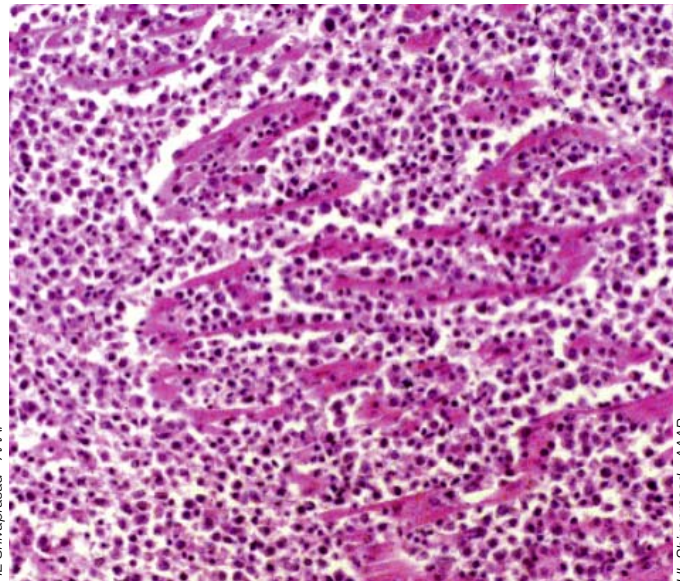
On note aussi un exsudat dans la chambre antérieure de l'œil et des arthrites avec la présence d'un liquide synovial visqueux. Chez les poules adultes, les lésions peuvent être minimales comme lors de la régression des follicules ovariens en petits nodules. Mais les lésions les plus importantes concernent une partie ou la majorité des follicules ovariens présentant des nodules d'aspect difforme et décolorés qui peuvent rester attachés à l'ovaire par un long pédoncule. L'oviducte contient souvent un exsudat caséux dans sa lumière. Un exsudat fibrineux dans le péritoine et sur la capsule du foie peut également être observé. Chez le mâle, les testicules peuvent présenter des zones de nécrose blanchâtres ponctiformes ou nodulaires.

À l'examen histologique des cas aigus chez les poussins et les dindonneaux, on note une nécrose des hépatocytes avec une infiltration des hétérophiles mélangée à de la fibrine, une inflammation fibrino-suppurative du sac vitellin, du péricarde, du péritoine, des poumons, et des boudins caséux dans les cæcums. Les nodules cardiaques sont habituellement composés de macrophages histiocytaires. Les nodules de la grappe ovarienne chez les adultes correspondent généralement à une inflammation pyogranulomateuse comprenant de nombreuses bactéries.



HL Shivaprasad - AAAP

Fig.42.7: Pullorose. Cœur présentant de petits nodules pâles de myocardite chez un poussin âgé de 20 jours.



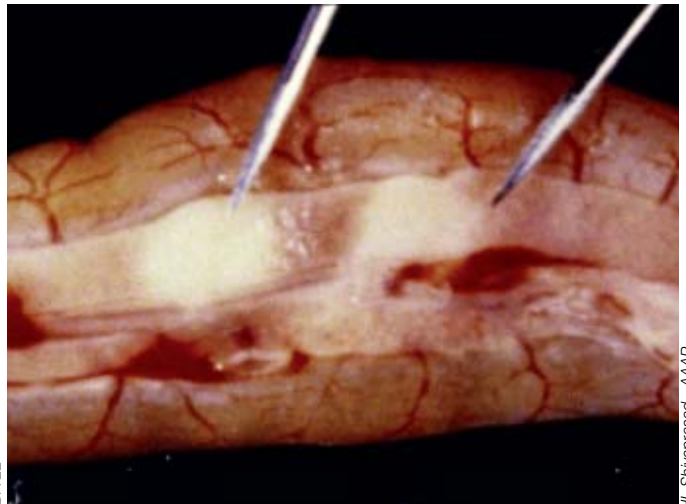
HL Shivaprasad - AAAP

Fig.42.8: Pullorose. Cœur de la Fig.42.7. Photomicrographie montrant une importante infiltration de lymphocytes et de macrophages dans le myocarde.



LDA 22

Fig.42.9: Pullorose. Cœur déformé par de multiples nodules jaunes dans le myocarde.



HL Shivaprasad - AAAP

Fig.42.10: Pullorose (Poussin). Présence de plusieurs nodules jaune pâle dans le pancréas.



I Dinev - Ceva Santé animale

Fig.42.11: Pullorose (Poussin). L'œdème de l'articulation tibiotarsienne est un signe clinique fréquent lors de pullorose.



Sanders

Fig.42.12: Pullorose (Poussin). Atteinte unilatérale de l'articulation podale fortement œdématisée.



Réactif ou propriété	<i>Salmonella Gallinarum</i>	<i>Salmonella Pullorum</i>
Dextrose	Fermenté sans gaz	Fermenté avec gaz
Lactose	Non fermenté	Non fermenté
Sucrose	Non fermenté	Non fermenté
Mannitol	Fermenté sans gaz	Fermenté avec gaz
Maltose	Fermenté sans gaz	Généralement non fermenté
Dulcitol	Fermenté sans gaz	Non fermenté
Ornithine	<b>Non fermenté</b>	<b>Fermenté</b>
Indole	Non produit	Non produit
Urée	Non produit	Non hydrolysée
Mobilité	Non mobiles	Non mobiles
Agglutination	Positive avec le groupe D	Positive avec le groupe D

Tabl.42.1: Réactions biochimiques utilisées pour différencier *Salmonella Gallinarum* de *Salmonella Pullorum*.

## DIAGNOSTIC

Le diagnostic de suspicion d'une pullorose ou d'une typhose repose sur des critères épidémiologiques et cliniques (symptômes, mortalité et lésions). Divers tests sérologiques peuvent être utilisés: tests d'agglutination sur tube ou test rapide sur lame avec un antigène coloré à partir du sang ou du sérum, test de microagglutination, etc. Le test ELISA (*Enzyme Linked Immunosorbent Assay*) est aussi utilisé pour l'examen d'un grand nombre d'échantillons sanguins. Cependant une réaction croisée avec d'autres salmonelles, notamment avec *Salmonella Enteritidis*, peut être observée avec les antigènes utilisés dans ces tests.

Le diagnostic définitif de la pullorose et de la typhose sera obtenu avec l'isolement et l'identification de *S. Pullorum* et de *S. Gallinarum* respectivement. Les organes de choix pour la mise en culture sont le foie, la rate, le sac vitellin et les cæcums. Chez les oiseaux adultes, les lésions sont présentes dans le système reproducteur et l'oviducte, la grappe ovarienne et les testicules peuvent être prélevés en vue d'un examen bactériologique. Ces organes et d'autres organes des poussins sont mis en culture sur des milieux gélosés au vert brillant, au bouillon d'infusion de veau et incubés pendant 48 heures à 37°C.

On peut aussi mettre en culture les prélèvements du contenu de diverses parties du tractus intestinal dont les cæcums, le rectum et le cloaque dans 10 ml d'un milieu au tétrathionate vert brillant (*Tetrathionate brilliant-green* ou *TBG*). En outre, certaines parties du tractus intestinal peuvent être mélangées dans un bouillon *TBG*. La suspension de ces prélèvements digestifs (10 ml) est mélangée à 100 ml de bouillon *TBG* et mise en incubation à 42°C ou à 37°C pendant 24 heures. Les micro-organismes suspects sont transférés dans une gélose aux trois sucres et au fer (*triple sugar iron* ou *TSI*) et une gélose lysine-fer, incubées à 37°C pendant 24 heures. Les cultures révélant des réactions caractérisant les salmonelles sur ces géloses inclinées doivent être identifiées par des techniques biochimiques appropriées ou par d'autres méthodes.

*Salmonella Pullorum* et *S. Gallinarum* produisent sur gélose inclinée une coloration rouge avec une extrémité jaune et un noircissement lié à la production de H<sub>2</sub>S. Les réactions présentées dans le Tabl.42.1 peuvent être obtenues dans les 24 heures et permettent l'identification d'un certain nombre d'autres agents pathogènes courants ainsi que la différenciation entre les deux organismes.

## TRAITEMENT & CONTRÔLE

Tous les efforts doivent être faits pour éradiquer la pullorose ou la typhose et le traitement doit être la dernière option. Divers sulfamides, suivis par des nitrofuranes et d'autres antibiotiques, se sont révélés efficaces pour réduire la mortalité de la pullorose et la typhose. Certains antibiotiques tels que la furaltadone, la furazolidone, le chloramphénicol, la biomyicine, l'apramycine, la gentamicine et la chlortétracycline ont été utilisés pour le contrôle et le traitement de ces salmonelloses. Cependant le chloramphénicol est interdit pour le traitement des volailles dans beaucoup de pays.

Une résistance à certains de ces antibiotiques a également été rapportée. Il faut prendre soin de suivre les instructions données par le fabricant à l'égard de la voie d'administration, de la posologie, de la durée du traitement, et la période de retrait pour chaque antibiotique avant toute utilisation.

L'obtention de troupeaux de reproducteurs indemnes de *S. Gallinarum* et de *S. Pullorum* puis la protection de leur progéniture contre toute contamination ultérieure par contact direct ou indirect avec des poulets ou des dindes infectés est une exigence fondamentale dans la prévention de la pullorose et de la typhose. Comme la transmission par l'œuf joue un rôle important dans la propagation de ces deux maladies, seuls les œufs provenant de cheptels connus comme étant exempts de *S. Gallinarum* et de *S. Pullorum* doivent être introduits dans les couvoirs. Les pratiques de gestion telles que l'obtention de poussins et de dindonneaux d'un élevage



Fig.42.13: Lors de pullorose et de typhose aiguës, l'hypertrophie et la couleur vert bronze du foie sont caractéristiques.



Fig.42.14: Typhose aiguë. Hypertrophie du foie tacheté de multiples foyers de nécrose miliaire.



Fig.42.15: Typhose aiguë. Important exsudat fibrineux jaune diffus dans le péritoine et sur la capsule du foie gauche.



Fig.42.16: Typhose aiguë. La rate est 2 à 3 fois plus grande, parfois avec des nodules gris-blanchâtre proéminents.

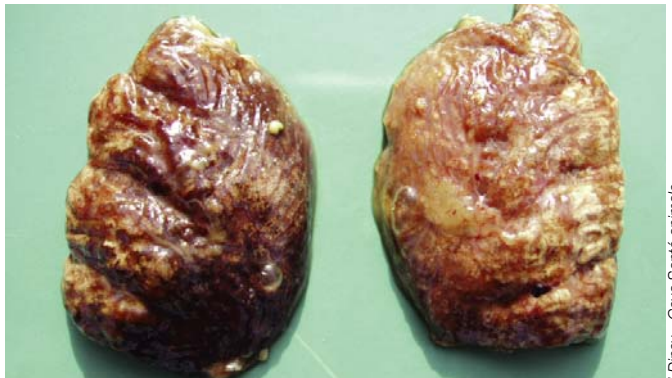


Fig.42.17: Typhose aiguë. Poumons présentant une couleur caractéristique brune et des foyers de nécrose formant des nodules d'aspect tumoral.

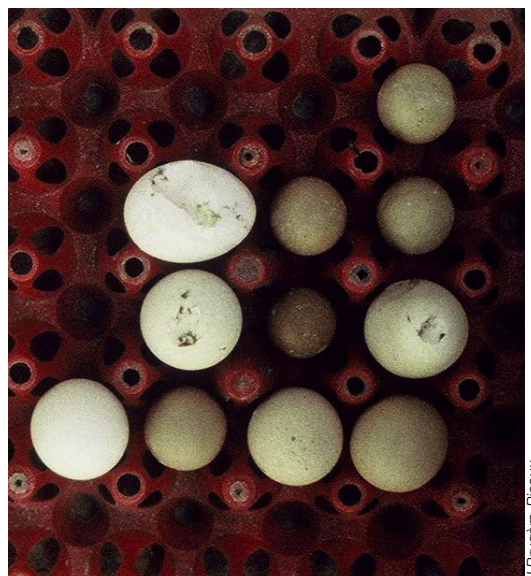


Fig.42.18, 42.19 & 42.20: Typhose chronique dans un troupeau de reproductrices. Chez ces reproductrices issues d'un même troupeau touché par une forme chronique de typhose, une anémie intense s'accompagne d'une pâleur de la crête et des barbillons (Fig.42.18). Typhose. L'ovaire présente plusieurs follicules dégénérés (Fig.42.19). La chute de ponte observée est associée à des anomalies des œufs (trop petits, sans jaune, etc.) (Fig.42.20).



indemne des examens sérologiques effectués régulièrement, et l'élimination des vecteurs, la mise en place des jeunes oiseaux dans un environnement ayant été nettoyé et désinfecté, un aliment indemne de salmonelles et des mesures strictes de biosécurité ont beaucoup contribué à la prévention de la pullorose et de la typhose.

Divers vaccins tels que la souche 9R, les protéines de la membrane externe, l'utilisation de souches mutantes de *S. Gallinarum*, et les dérivés plasmidiques de virulence atténuée de *S. Gallinarum* ont été

utilisés pour protéger les oiseaux de la typhose dans les pays où il n'y a pas de programme d'éradication.

RÉFÉRENCES

Pomeroy BS & KV Nagaraja. Fowl Typhoid. In Diseases of Poultry, 9th Ed. BW Calnek et al., Iowa State University Press, Ames, Iowa. 1997, 87-99.  
 Shivaprasad HL. Fowl typhoid and pullorum disease, *Rev. Sci. Tech. Op. Int. Epiz.*, 2000, 19: 405-424.  
 Snoyenbos GH. Pullorum Disease. In *Diseases of Poultry*, 9th Ed. B. W. Calnek et al., Iowa State University Press, Ames, Iowa. 1997, 73-86.



Fig.42.21: Typhose (Poule adulte). Ovaire avec de nombreux follicules difformes, nodulaires et atrésiques.



Fig.42.22: Typhose chronique. Certains follicules déformés rattachés par un pédoncule à l'ovaire apparaissent comme des masses épaisses et pendantes.



Fig.42.23: Typhose chronique. Follicules ovariens dégénératifs rattachés par un pédoncule à l'ovaire et présentant un aspect «cuit».



Fig.42.24: Test d'agglutination rapide du sérum montrant une réaction positive (à gauche) et négative (à droite).

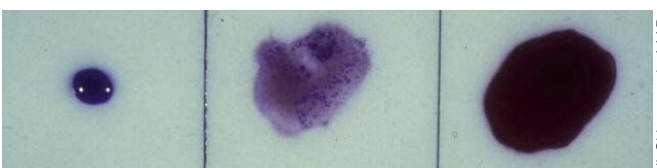


Fig.42.25: Test d'agglutination rapide du sang total. L'antigène seulement (en bleu) est dans le puits de gauche, l'agglutination positive dans le puits central et l'agglutination négative (rouge foncé) dans le puits de droite.

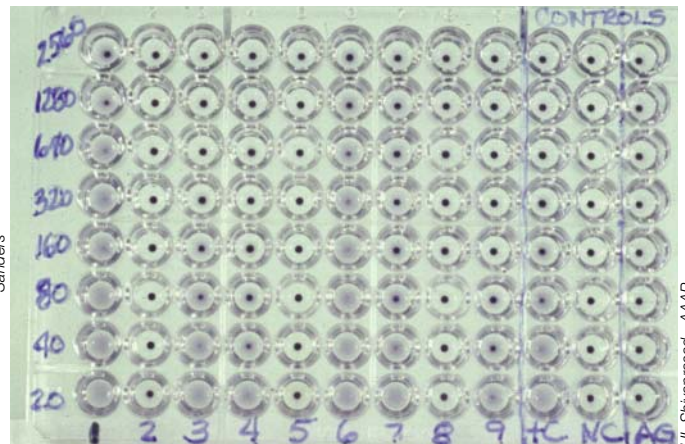


Fig.42.26: Test de microagglutination de la pullorose sur microplaque de 96 puits. Remarquer les contrôles positifs et négatifs sur les 10<sup>ème</sup> et 11<sup>ème</sup> colonnes respectivement. Les comparer aux 9 échantillons présentant des titres variés. Les échantillons 2, 5 et 8 sont négatifs. Les échantillons 1, 3, 4, 6, et 7 sont positifs à 1:320, 1:40, 1:20, 1:80 et 1:20, respectivement. L'échantillon 9 est suspect, et doit être testé à nouveau.





I Dinev - Ceva Santé animale

Fig.43.1: Dans les paratyphoses une augmentation de la morbidité et de la mortalité est généralement observée pendant les deux premières semaines de vie. Les poussins présentent une somnolence, les yeux fermés, les plumes ébouriffées et se regroupent près des sources de chaleur.



LDA 22

Fig.43.2: Omphalite chez les poussins contaminés par *S. Enteritidis* (sacs vitellins caséux).



I Dinev - Ceva Santé animale



I Dinev - Ceva Santé animale

Fig.43.3 & 43.4: Une diarrhée avec déshydratation et des fientes collées en région cloacale sont observées dans les paratyphoses. Souvent, les cæcums sont remplis d'un exsudat gélatineux et fibreux ressemblant à du fromage. L'aspect plissé de cet exsudat fibreux est formé par la muqueuse cæcale. Ces lésions sont caractéristiques d'une salmonellose mais ne sont pas spécifiques de tous les sérotypes. Les souches les plus fréquemment isolées sont *S. Enteritidis* and *S. Typhimurium*.



HL Shivaprasad - AAAP

Fig.43.5: Typhlite fibrinécrotique due à *S. Typhimurium* (Faisan).



LDA 22

Fig.43.6: Paratyphose due à *S. Typhimurium* (Pigeon). Foyers de nécrose blanchâtres visibles par transparence sur l'intestin.



LDA 22

Fig.43.7: Paratyphose due à *S. Typhimurium* (Pigeon). Nécrose intestinale.



# Maladies bactériennes

## 43. PARATYPHOSES

### INTRODUCTION

Des efforts considérables ont été réalisés ces dernières années pour diagnostiquer et contrôler les paratyphoses (PT) aviaires dans la filière avicole non seulement en raison des maladies observées chez les volailles mais surtout du fait de leur capacité à provoquer des infections chroniques. Ces infections chroniques permettent une excrétion fécale des salmonelles d'où une contamination des produits avicoles qui auront un impact sur la santé publique si des mesures de biosécurité ne sont pas appliquées lors de la préparation des aliments en particulier s'ils ne sont pas cuits suffisamment. Il reste encore beaucoup à apprendre sur le contrôle et l'éradication des PT dans la filière avicole. En attendant, la menace sur le consommateur humain peut être contrôlée par la mise en place des mesures assurant la sécurité des aliments d'origine aviaire.

### ÉTIOLOGIE & ÉPIDÉMIOLOGIE

Les salmonelles sont des bactéries Gram-négatives en forme de bâtonnet, classées dans la famille des *Enterobacteriaceae*. Plus de 2 300 sérotypes différents de *Salmonella* spp. ont été identifiés. 10% de ces sérotypes ont été isolés chez des volailles mais, parmi ces 10%, seul un petit nombre de salmonelles sont spécifiquement pathogènes pour les oiseaux et/ou l'Homme. Ces agents des PT sont mobiles, non sporulés et ubiquitaires. Leurs hôtes naturels comprennent un large éventail d'animaux à sang chaud et à sang froid. Ainsi de nombreux vertébrés et invertébrés sont des vecteurs potentiels de ces salmonelles et tous les programmes d'éradication ou de contrôle des paratyphoses doivent tenir compte de cet important facteur de risque.

Dans les études épidémiologiques de ces PT, il faut tenir compte de la persistance importante des bactéries responsables dans l'environnement. Bien que ces salmonelles soient sensibles lors de tests *in vitro* à différents désinfectants, les essais *in vivo* témoignent de la grande difficulté à contrôler la contamination de l'environnement sur le terrain, en particulier lors de la désinfection des poulaillers et il peut être très difficile de les éliminer de l'environnement. Ces salmonelles sont sensibles à la chaleur et seront éliminées lors de la cuisson à des températures appropriées (température à cœur de 60 à 79°C).

### SYMPTÔMES & LÉSIONS

Les symptômes des paratyphoses varient selon l'âge et la dose infectante. Habituellement, seuls les très

jeunes oiseaux présentent des signes cliniques mais des cas cliniques ont été rapportés chez des pondeuses âgées après une contamination sur le terrain avec des souches très virulentes de *S. Enteritidis*.

Le principal mode de contamination est la voie orale à partir des fientes ou des coquilles d'œufs souillées. Après l'exposition, les salmonelles colonisent en premier lieu l'intestin, principalement les cæcums, puis envahissent secondairement, au-delà de l'épithélium intestinal, le système réticuloendothélial du foie et de la rate. Enfin, une phase septicémique permet la propagation des salmonelles dans tout l'organisme. Dans la grande majorité des cas, l'infection est limitée à la phase intestinale, se traduisant par une infection chronique inapparente.

Chez les très jeunes poussins et dindonneaux, les signes cliniques d'une paratyphose septicémique ne sont pas spécifiques et comprennent une diarrhée, une dépression, une anorexie et un amaigrissement. Parfois, on a pu noter une cécité et une boiterie. Dans l'éclosoir, la paratyphose s'accompagne d'une augmentation de la mortalité tardive chez les embryons. Beaucoup de jeunes poussins ne présentent pas de symptômes et meurent brutalement. En général, dans les troupeaux atteints, les pics de la mortalité sont observés 5 à 7 jours après l'éclosion.

Les lésions macroscopiques observées sont celles d'une septicémie diffuse causée par divers agents pathogènes et elles ne sont pas pathognomoniques d'une paratyphose. Il s'agit notamment d'une coagulation du contenu du sac vitellin, de foyers nécrotiques dans le foie et la rate, et, dans les cas plus avancés, d'une périhépatite fibrinopurulente et d'une péricardite. Moins fréquemment, on peut observer un hypopion, une panophtalmie, une arthrite purulente, une aérosacculite, une typhlite et une omphalite. Chez les pondeuses infectées par *S. Enteritidis*, une péritonite et une oophorite peuvent être notées.

Il n'y a pas de lésions histopathologiques permettant d'identifier spécifiquement une paratyphose. Les lésions observées sont typiques d'une maladie inflammatoire non spécifique associée à une infiltration par des hétérophiles et une nécrose cellulaire diffuse.

### DIAGNOSTIC

Le diagnostic des paratyphoses a pour objectifs la détection d'une maladie animale et la protection du consommateur. En premier lieu, les méthodes du diagnostic d'une paratyphose associée à une forte mortalité chez de jeunes oiseaux, consistent à mettre



Fig.43.8 & 43.9: Paratyphose due à *S. Enteritidis* (Poule). Le foie peut présenter une hypertrophie et des foyers de nécrose blanchâtres.



Fig.43.10: Paratyphose (Poule). Foyers nécrotiques dans le foie. L'infection des poussins peut survenir après la pénétration dans l'œuf des salmonelles du fait d'une contamination fécale.

Fig.43.11: Paratyphose due à *S. Typhimurium* (Pigeon). Hépatite avec hépatomégalie (comparer avec le foie normal à droite).

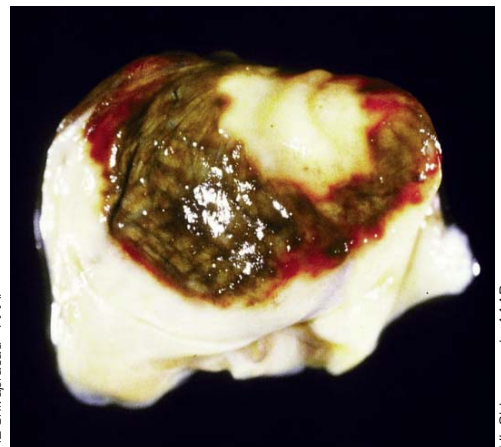
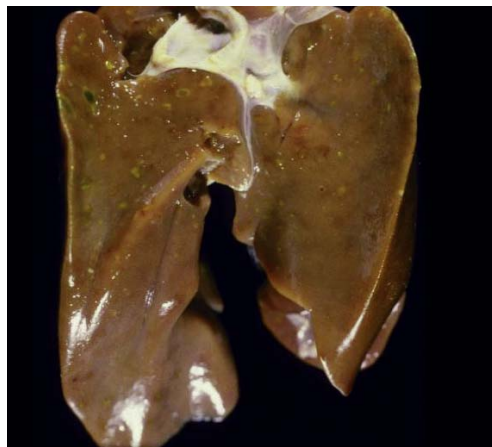


Fig.43.12: Paratyphose due à *S. Typhimurium* (Pigeon). Foie présentant d'importants foyers de nécrose.

Fig.43.13: Paratyphose due *S. Typhimurium* (Poule). Foie verdâtre (cholangohépatite) et foyers de nécrose blanchâtres.

Fig.43.14: Paratyphose due *S. Typhimurium* (Poule). Vésicule biliaire du poulet de la Fig.43.13 présentant une cholecystite ulcéreuse.



en culture des écouvillonnages ou des prélèvements d'organes provenant d'animaux autopsiés. Les prélèvements seront effectués de préférence sur les organes présentant des lésions visibles.

Dans le contexte de la sécurité alimentaire, le diagnostic du statut d'un troupeau vis-à-vis des paratyphoses représente un défi encore plus important. Pour cela une variété de prélèvements peuvent être utilisés, y compris les échantillons de litière, des écouvillonnages cloacaux à partir d'un échantillon aléatoire de la population, les chiffonnettes collectées dans tout le bâtiment et les prélèvements de fientes cæcales présentes dans le bâtiment. Pour contrôler l'éclosoir, les échantillons de duvet et des papiers des fonds de boîte de livraison de poussins se sont révélés utiles. Les échantillons des poussières présentes dans les hottes d'aspiration du ventilateur et les prélèvements réalisés sur les nids ou les tapis de collecte des œufs sont particulièrement intéressants car ces secteurs ont tendance à concentrer les salmonelles et permettent de bien représenter la situation bactériologique du bâtiment.

Le diagnostic définitif repose sur l'isolement et l'identification de la salmonelle. Les techniques d'isolement et d'identification des salmonelles dans les prélèvements réalisés dans l'environnement s'effectuent en trois étapes en commençant par le pré-enrichissement dans de l'eau peptonée tamponnée ou un bouillon trypticase-soja. Après une nuit d'incubation à 37°C, une aliquote de l'échantillon est inoculée dans un bouillon d'enrichissement sélectif qui sera à nouveau mis en incubation pendant une nuit à 37°C ou 42°C.

Pour les prélèvements issus de cas cliniques, on peut inoculer directement dans le bouillon d'enrichissement sélectif (le plus souvent, il s'agit de milieux «sélénite-cystine», «tétrathionate» ou «Rappaport Vassiliadis»). L'isolement final est réalisé par ensemencement sur milieu gélosé. Les deux milieux gélosés les plus couramment utilisés sont le milieu «vert brillant additionné de novobiocine», où les colonies de *Salmonella* apparaissent avec une couleur rouge rosé, et le milieu «XLT4», où les colonies de *Salmonella* apparaissent noires. Les milieux gélosés au sulfite de bismuth, «XLD» et «Hektoen entéritique» peuvent également être utilisés. Aux États-Unis, le «National Poultry Improvement Plan» définit les procédures officielles d'échantillonnage et des méthodes d'isolement au laboratoire. L'apparence des colonies sur une gélose sélective permet de suspecter la présence de la salmonelle. L'identification définitive de la bactérie est obtenue par la mise en évidence de la production d' $H_2S$  sur un milieu gélosé spécifique. Le sérotype de l'isolat peut être recherché à l'aide de tests d'agglutination sur lame en utilisant les antisérums polyvalents disponibles pour les

antigènes somatiques O de groupe. Enfin, le sérotype spécifique de la salmonelle peut être identifié à l'aide de tests d'agglutination utilisant les antigènes monovalents O et H.

Le délai de réponse du laboratoire représente l'inconvénient majeur de la mise en culture et de l'identification bactériologique. En règle générale, pour des prélèvements dans l'environnement, il faut attendre au moins quatre jours à partir du moment des prélèvements pour obtenir les résultats. C'est pourquoi des tests variés ont été développés dans le commerce en utilisant la technologie moléculaire pour identifier la présence ou l'absence de salmonelles. Bien que ces tests permettent une réponse plus rapide, généralement en moins de 48 heures, leur utilisation est encore limitée du fait de leur coût, des incertitudes sur leur sensibilité et leur spécificité ou du manque d'information sur le sérotype. Pour déterminer le sérotype, il est nécessaire de recourir aux méthodes bactériologiques classiques.

Les tests sérologiques peuvent être utilisés avec succès pour le diagnostic des troupeaux infectés. Des kits Elisa sont disponibles dans le commerce pour le dépistage des anticorps dirigés contre *S. Typhimurium* et *S. Enteritidis*. Alors qu'il s'agit d'outils de diagnostic utiles, ces tests sérologiques n'ont pas été retenus dans les méthodes de diagnostic de routine. Alors que nos connaissances sur les réponses immunitaires aux paratyphoses augmentent et que les tests de diagnostic se perfectionnent, les tests sérologiques peuvent devenir de plus en plus importants pour le dépistage de l'infection dans les troupeaux qui doivent être surveillés de façon plus intensive.

## TRAITEMENT & CONTRÔLE

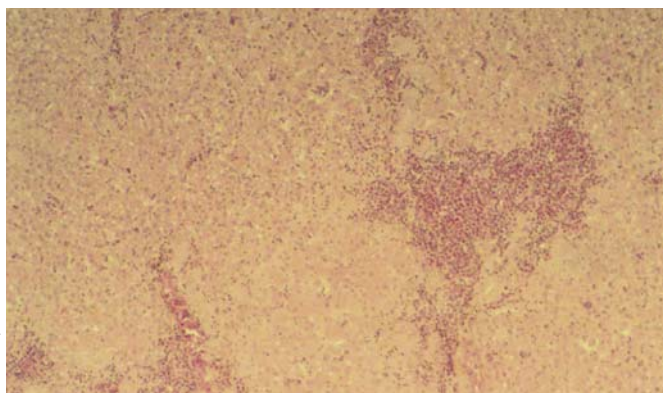
Comme pour les méthodes de diagnostic, le traitement et le contrôle seront très différents en fonction de l'existence d'une maladie clinique chez de jeunes oiseaux ou de la mise en place d'un contrôle en vue d'une éradication pour la sécurité des aliments. S'il s'agit d'une épidémie aiguë de salmonellose, la mise en place d'une antibiothérapie avec l'emploi de la tétracycline, la néomycine, la bacitracine, les sulfamides ou les fluoroquinolones (si leur utilisation est autorisée) peut être efficace pour réduire le taux de mortalité. Le choix de l'antibiotique doit être décidé en fonction des tests de sensibilité et du coût. L'antibiothérapie peut être efficace pour réduire une mortalité aiguë mais il est hautement improbable que les antibiotiques puissent éliminer l'infection dans le troupeau.

Le contrôle et l'éradication des paratyphoses dans le cadre de la sécurité alimentaire sont mieux maîtrisés pour la gestion du risque. Les risques les plus importants pour un troupeau d'être infecté par les salmonelles sont les reproducteurs fournissant les poussins,



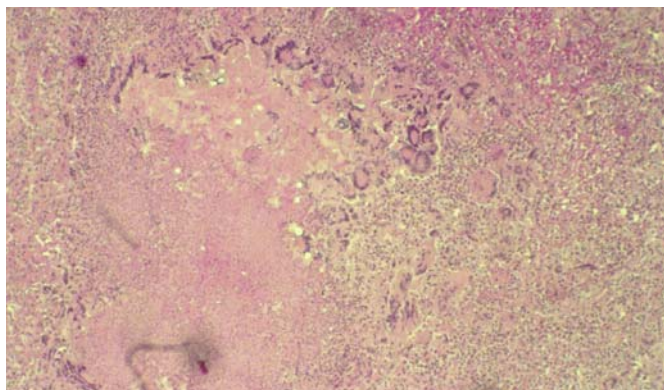
HL Shivaprasad - AAAP

Fig.43.15: Paratyphose due à *S. Enteritidis* (Poule). Sévère péricardite fibrineuse, périhépatite et aérosacculite/péritonite.



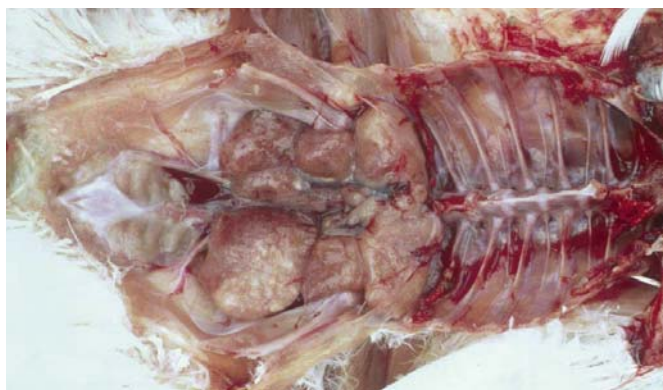
LDA 22

Fig.43.16: Paratyphose (Pigeon). Infiltration du foie par des polynucléaires hétérophiles (Hématoxyline & éosine, x 100).



LDA 22

Fig.43.17: Paratyphose due à *S. Typhimurium* (Pigeon): granulome dans la rate (PAS, x 100).



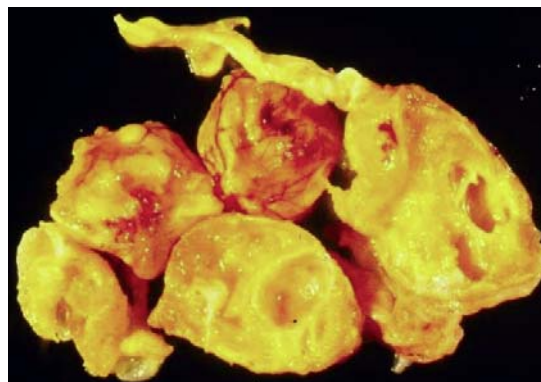
LDA 22

Fig.43.18: Paratyphose due à *S. Typhimurium* (Pigeon). Abscès rénaux.



LDA 22

Fig.43.19 & 43.20: Paratyphoses dues à *S. Enteritidis* (Poules). Oophorites fibrineuses sévères (Comparer l'ovaire infecté à gauche avec un ovaire normal à droite dans la Fig.43.19).

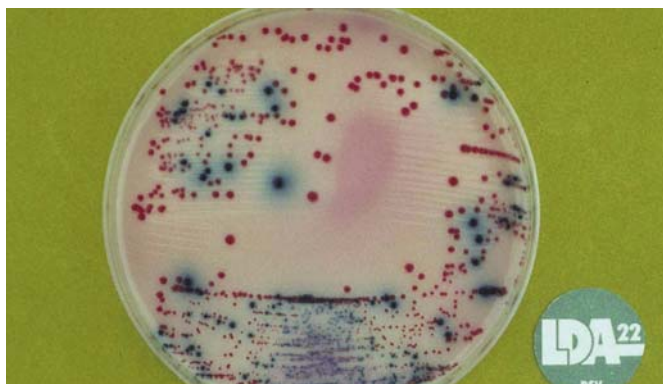


HL Shivaprasad - AAAP



LDA 22

Fig.43.21: Paratyphose due à *S. Typhimurium* (Caneton). Iridocyclite.



LDA 22

Fig.43.22: *S. Enteritidis*. Colonies bactériennes roses isolées sur gélose de Rambach.



l'environnement de l'élevage, l'aliment apporté dans le bâtiment et les erreurs dans les mesures de biosécurité. Les salmonelles peuvent se transmettre verticalement soit par contamination directe transovarienne ou *in utero* soit par la contamination indirecte de la surface de la coquille avec une migration des bactéries par les pores de l'œuf. Il existe des moyens pour contrôler l'excrétion des salmonelles et leur transmission verticale. Aucun de ces moyens n'est totalement efficace et ils doivent être considérés seulement comme une partie d'un programme de réduction globale des risques.

L'utilisation des antibiotiques dans les élevages positifs est controversée car elle peut favoriser la création de bactéries résistantes. En outre, l'efficacité du traitement pour assainir le troupeau est discutable. Il est certain que la décision de mettre en place une antibiothérapie ne peut pas être prise sans avoir évalué les facteurs de risque dans l'environnement et l'aliment pour éliminer tout risque de réinfection immédiate.

Le procédé d'exclusion compétitive consiste à administrer *per os* des entérobactéries non pathogènes. Ces bactéries d'exclusion compétitive sont censées permettre la réduction ou l'élimination des salmonelles dans l'intestin par compétition au niveau des sites récepteurs disponibles et/ou en modifiant l'équilibre acido-basique du milieu intestinal qui devient alors moins favorable aux salmonelles. Les produits commercialisés sont définis par leur composition exacte en micro-organismes ou, lorsque cette composition n'est pas connue, par leur activité démontrée vis-à-vis de différents agents pathogènes aviaires. S'il est largement admis que les produits non définis sont plus efficaces, on peut remarquer la réticence de certaines agences fédérales pour leur délivrer une autorisation de mise sur le marché du fait du manque d'identification complète.

Une méthode de contrôle plus récente concerne la vaccination. Les vaccins disponibles dans le commerce aux États-Unis sont des vaccins tués comportant *S. Enteritidis* et les vaccins vivants génétiquement modifiés à l'aide de *S. Typhimurium*. Comme indiqué plus haut, il reste encore beaucoup à apprendre sur la réponse sérologique dans les paratyphoses et ceci inclut l'utilisation du vaccin dans le contrôle et l'éradication de ces salmonelles.

En fait les meilleures méthodes de prévention concernant l'excrétion et la transmission verticale des paratyphoses sont inutiles si l'environnement et les aliments ne sont pas exempts de salmonelles et si un programme rigoureux de biosécurité comprenant aussi la lutte contre les rongeurs et les insectes n'a pas été instauré. Le risque principal est la contamination d'un troupeau indemne par l'une des nombreuses sources possibles. Les poulaillers doivent être complètement nettoyés, désinfectés et séchés entre les troupeaux.

L'efficacité de ces procédures doit être vérifiée par de nombreux tests bactériologiques rigoureux. L'origine des aliments doit être fiable. Les températures de préparation des aliments et de leur stockage doivent être adéquates et contrôlées. Des mesures doivent être prises pour prévenir la contamination d'un aliment sain. Il importe d'éliminer les coléoptères et les rongeurs dans les bâtiments et leur environnement. Enfin, le personnel en contact avec les oiseaux doit comprendre l'importance des meilleures mesures de biosécurité et de leur mise en œuvre.

Le contrôle des paratyphoses sur le terrain pour assurer la sécurité des aliments est une tâche redoutable et coûteuse. En outre, le contrôle de ces salmonelles à la ferme est de peu d'utilité si l'intégrité du produit n'est pas maintenue entre la ferme et la table du consommateur. L'accomplissement de la sécurité alimentaire doit être une responsabilité partagée entre le producteur, l'abattoir et le consommateur. Avec les moyens techniques actuels, la probabilité d'une éradication de tous les agents pathogènes d'origine alimentaire est très faible. Même avec le développement de nouvelles technologies et une réduction des taux de paratyphoses, une importance primordiale doit être attribuée au stockage de l'aliment, à sa manipulation et aux techniques de cuisson pour sa préparation.

## RÉFÉRENCES

- Anonymous, "National Poultry Improvement Plan and Auxiliary Provisions", Animal and Plant Health Inspection Service, United States Department of Agriculture, Washington, D.C., 1997, p. 53-92.
- Bentley AH & Pettit J. "Salmonella in the Canadian Poultry Meat Industry". Agriculture Canada, Food Production and Inspection Branch, Ottawa, Ontario, 1980.
- Cox NA et al. Salmonella penetration of eggshells and proliferation in broiler hatching eggs – a review. *Poult Sci*, 2000,79:1571-1574.
- Davies RH & Wray C. Observations on disinfection regimens used on Salmonella enteritidis infected poultry units. *Poult Sci*, 1995,74:638-647.
- Gast RK. Paratyphoid infections. In "Diseases of Poultry" tenth edition, Iowa State Press, Ames, Iowa, 1997, p.97-121.
- Horrox N. Salmonella – all you wanted to know but were afraid to ask. *International Hatchery and International Poultry Practice* suppl., 1995, 10: I-XVI.
- Miles RD & Butcher GD. Salmonella: controlling it in the broiler, egg industries. *Feedstuffs*, 1993, 65, 24.
- Stavric S & D'Aoust JV. Undefined and defined bacterial preparations for the competitive exclusion of Salmonella in poultry - a review. *J Food Prot*, 1993, 56:173-180.

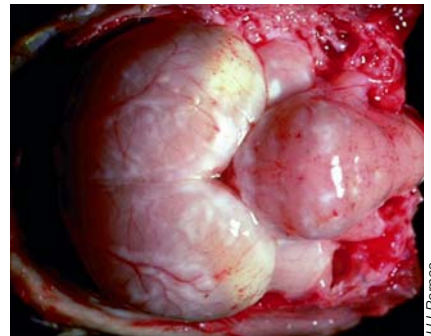


Fig.44.1: Torticolis du à une infection de l'oreille interne par *S. arizonae* chez un dindonneau âgé de 2 semaines.

Fig.44.2: Exsudat dans la chambre antérieure de l'œil (ophtalmie) chez un dindonneau infecté par *S. arizonae*.

Fig.44.3: Encéphalite due à une infection par *S. arizonae* chez un dindonneau âgé de 2 semaines.

Section III

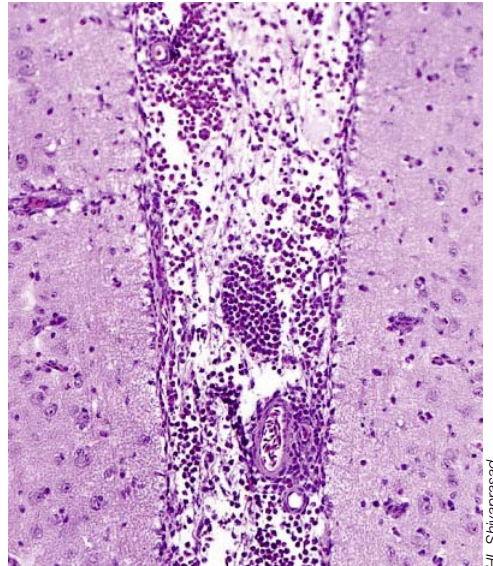
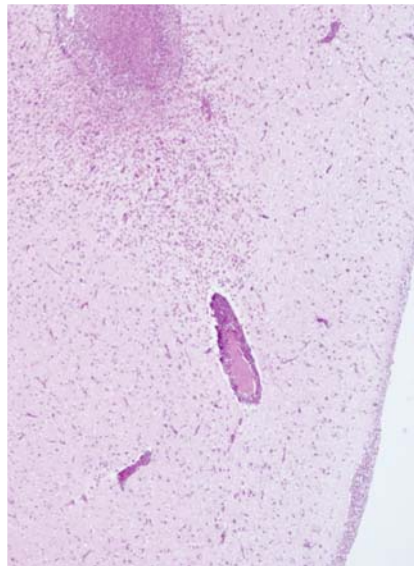


Fig.44.4: Typhlitis (Poule). Les boudins fibrionécrotiques observés dans la lumière des cæcums sont caractéristiques d'une salmonellose, dont *S. arizonae* chez le dindonneau.

Fig.44.5: Encéphale. Microphotographie d'une encéphalite due à *S. arizonae* chez un dindonneau.

Fig.44.6: Encéphale montrant une méningite sévère caractérisée par une infiltration d'hétérophiles due à une infection par *S. arizonae* chez un dindonneau.

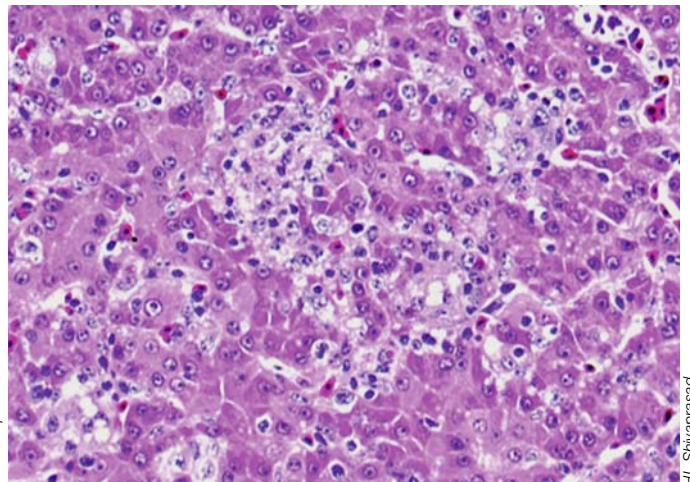
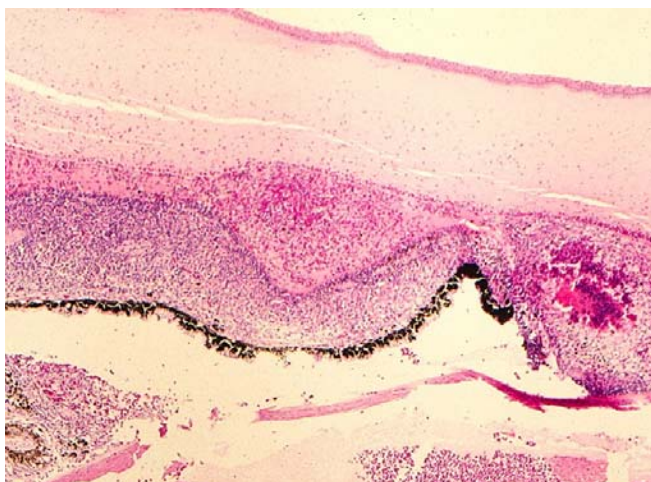


Fig.44.7: Microphotographie de l'iris et la cornée présentant une inflammation fibrinosuppurative sévère et une inflammation localisée avec des cellules géantes (uvéite antérieure, iridocyclite et kératite) chez un dindonneau infecté par *S. arizonae*.

Fig.44.8: Hépatite caractérisée par une infiltration diffuse de lymphocytes due à une infection par *S. arizonae* chez un dindonneau.



# Maladies bactériennes

## 44. ARIZONOSE

### INTRODUCTION

L'arizonose est une maladie septicémique aiguë ou chronique, transmise par l'œuf, rencontrée principalement chez les jeunes dindons et due à la bactérie *Salmonella enterica* subsp. *arizonae*. Elle est caractérisée par une septicémie, des signes neurologiques, une cécité et une augmentation de la mortalité. D'autres espèces d'oiseaux sont également sensibles, y compris les poulets, les canards, les canaris, les psittacidés et les oiseaux sauvages.

### ÉTIOLOGIE & ÉPIDÉMIOLOGIE

L'étiologie de l'arizonose est *Salmonella enterica* subsp. *arizonae*, bactérie Gram-négatif, non sporulée, mobile qui fermente lentement le lactose et est classée dans la famille *Enterobacteriaceae*. Il y a de nombreux sérotypes de *S. arizonae* parmi lesquels 18:Z4, Z23 et 18:Z4, Z32 sont les plus courants. La maladie connaît une distribution mondiale mais elle a été éradiquée dans les élevages de dindons de certains pays comme le Royaume-Uni. L'épidémiologie de l'arizonose peut être semblable aux salmonelloses, notamment les paratyphoses. L'arizonose est une maladie importante économiquement en raison de la morbidité et de la mortalité rencontrées chez les dindonneaux mais aussi en raison de la localisation génitale de la bactérie dans l'ovaire et l'oviducte des dindes reproductrices perpétuant la contamination des dindonneaux. De même, les oiseaux adultes infectés par *S. arizonae* deviennent souvent des porteurs intestinaux de cette bactérie et l'excrètent de façon intermittente, permettant aussi la contamination en surface de la coquille des œufs. Il peut s'ensuivre la pénétration de l'agent pathogène dans l'œuf et l'infection de l'embryon. Les dindonneaux ainsi infectés peuvent présenter des symptômes avec une mortalité élevée dans les premières semaines suivant l'éclosion tout en transmettant la maladie horizontalement à d'autres dindonneaux. L'infection des œufs à couver se traduira également par une mortalité des embryons et un faible taux d'éclosion. Les reptiles et les rongeurs, de même que les excréments contaminés, les aliments et l'environnement peuvent être des sources de *S. arizonae* pour les dindons.

### SYMPTÔMES & LÉSIONS

Les signes cliniques de l'arizonose chez les dindonneaux ne sont pas spécifiques et comprennent une apathie, une dépression ou une faiblesse puis l'apparition d'une anorexie, d'une diarrhée, une paralysie, un opisthotonos et un torticolis. Les dindonneaux peuvent développer une cécité due à l'opacité de la cornée avec présence d'un exsudat dans la chambre antérieure ou le vitré de l'œil. La mortalité peut varier de 10% jusqu'à 50% dans la première semaine et elle se poursuit jusqu'à 3 à 5 semaines. Le taux d'éclosion varie de 0% à 21-70% chez des poulets infectés expérimentalement par *S. arizonae* par inoculation ou trempage des œufs embryonnés. Les lésions

macroscopiques de l'arizonose ne sont pas spécifiques et comprennent la rétention du sac vitellin, ce sac pouvant présenter un exsudat jaune aqueux ou caséux, un ombilic proéminent (nombril en bouton), des boudins dans les cæcums, une hypertrophie du foie et de la rate (celle-ci étant aussi congestionnée, marbrée et pâle), un aspect trouble des méninges et une opacité de la cornée et/ou un exsudat dans le vitré. D'autres lésions peuvent être constituées d'un exsudat fibrineux dans les sacs aériens, le péricarde, les membranes synoviales et les oreilles internes. A l'examen histologique, on observe des lésions inflammatoires discrètes à sévères caractérisées par une réaction fibrino-purulente, avec la présence d'hétérophiles et de nombreuses colonies bactériennes dans le sac vitellin, les méninges, les yeux et les oreilles.

### DIAGNOSTIC

Le diagnostic préliminaire peut être basé sur les signes cliniques et le taux de mortalité associé aux lésions macroscopiques et microscopiques. Cependant, les lésions macroscopiques de l'arizonose seront semblables à d'autres infections bactériennes dont les paratyphoses. *S. arizonae* peut être isolé facilement de la plupart des lésions telles que le sac vitellin, le foie, les cæcums, le cerveau, les yeux et d'autres organes. Au couvoir, on peut rechercher *S. arizonae* par la mise en culture des embryons morts ou non éclos, des coquilles d'œuf et des prélèvements pratiqués dans l'environnement (chiffonnettes). La mise en culture des organes tels que les cæcums, l'ovaire, l'oviducte des reproductrices infectées est efficace pour l'isolement de l'agent pathogène. Diverses méthodes sérologiques sont disponibles pour le diagnostic de *S. arizonae* mais certains des antigènes utilisés dans les tests peuvent avoir tendance à présenter des réactions croisées avec d'autres sérotypes de salmonelles.

### CONTRÔLE & TRAITEMENT

Les antibiotiques tels que la gentamicine, les tétracyclines et les sulfamides peuvent être efficaces dans la prévention de la surmortalité. Mais le traitement n'empêche pas les dindes reproductrices de devenir des porteuses de *S. arizonae*. La mise en place de tests de détection de *S. arizonae* pour les reproductrices avant la mise en reproduction et l'élimination des oiseaux positifs est la meilleure méthode de prévention. Le traitement par trempage des œufs contaminés dans une solution de gentamicine avant l'éclosion peut être également efficace dans le contrôle de *S. arizonae*. La mise en œuvre des mesures de biosécurité, l'isolement total des oiseaux, de lutter contre la pénétration dans les bâtiments d'oiseaux et les rongeurs venant de l'extérieur, le nettoyage, la désinfection et la surveillance des oiseaux, des œufs et des plateaux d'œufs et de l'environnement sont essentiels pour réussir la prévention et l'élimination de *S. arizonae* tant chez les dindes reproductrices que dans les couvoirs.

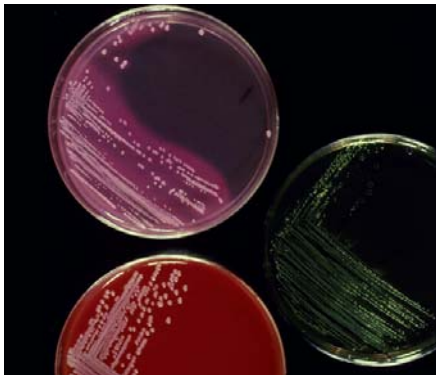


Fig.45.1: Aspect caractéristique d'*E. coli* après 24h d'incubation à 37 °C sur une gélose au sang à 5% (en bas à gauche), une gélose Mac Conkey (en haut à gauche) et une gélose éosine-bleu de méthylène (à droite).

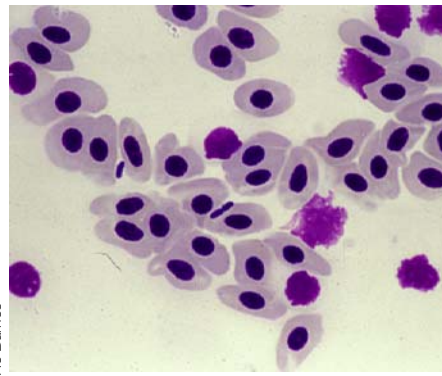


Fig.45.2: *E. coli* dans le sang d'un oiseau atteint d'une colisepticémie (coloration Giemsa).

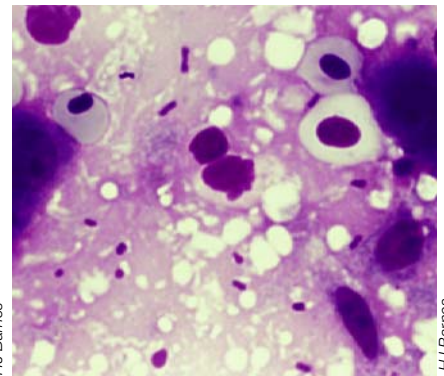


Fig.45.3: *E. coli* dans le foie d'un oiseau atteint d'une colisepticémie (coloration Giemsa).

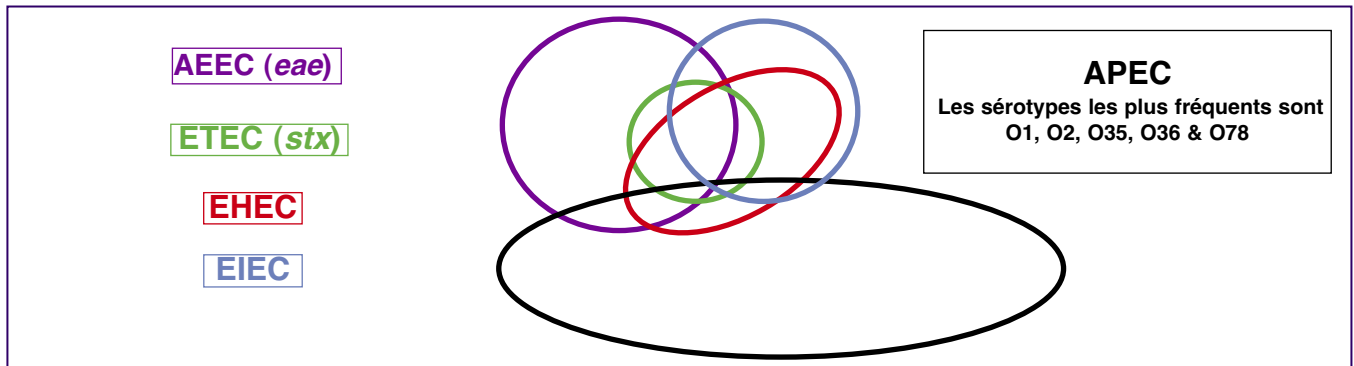


Fig.45.4: Colibacilles pathogènes aviaires ou *Avian pathogenic E. coli* (APEC). Facteurs de virulence. La majorité des infections dues à l'APEC sont extra-intestinales. Certains APEC présentent des caractères correspondant aux pathotypes des *E. coli* intestinaux, y compris les *E. coli* entéropathogènes (*Enteropathogenic E. coli* ou EPEC), les *E. coli* entérotoxigènes (*Enterotoxigenic E. coli* ou ETEC), les *E. coli* entéro-invasifs (*Enteroinvasive E. coli* ou EIEC), et les *E. coli* entérohémorragiques (*Enteroinvasive E. coli* ou EHEC). Les souches APEC ayant des compositions génétiques différentes peuvent présenter la même expression clinique. Par conséquent, il n'existe pas un ensemble de facteurs de virulence permettant de distinguer tous les APEC de toutes les souches commensales d'*E. coli*. Cependant, la présence de certains gènes liés à des plasmides peut être utilisée pour identifier la plupart des agents pathogènes aviaires. Différents facteurs de virulence ont été identifiés:

- *Adhésines* (fimbriae ou non-fimbriae). Elles permettent aux bactéries d'adhérer à la surface des cellules (AEEC).
- *Toxines*. Les *E. coli* causant la colibacillose chez les oiseaux ne sont pas particulièrement toxicogènes. Cependant, certains oiseaux, en particulier les pigeons, sont des réservoirs de STEC produisant des shigatoxines (*stx*) à potentiel zoonotique. Les pigeons infectés sont porteurs sains.
- *Mécanismes d'acquisition du fer*. Ces mécanismes sont les éléments clés dans la pathogenèse de la colibacillose aviaire.
- *Protectines*. La capacité à résister au complément et à d'autres composants des défenses immunitaires est un attribut des APEC.
- *Invasives*. Certaines souches d'APEC hébergent le gène *ibeA* permettant l'invasion des cellules endothéliales microvasculaires du cerveau.
- *Autres*. Les APEC peuvent mieux résister à l'assainissement lorsqu'ils résident dans un biofilm; cet environnement facilite également l'acquisition de gènes de virulence et de résistance par transfert horizontal de gènes.



Fig.45.5: Souvent, au niveau du troupeau, la première indication d'un problème est une légère augmentation de la mortalité pendant la nuit. La gravité de l'épidémie est normalement plus grande lorsque les décès sont enregistrés au cours de la journée.

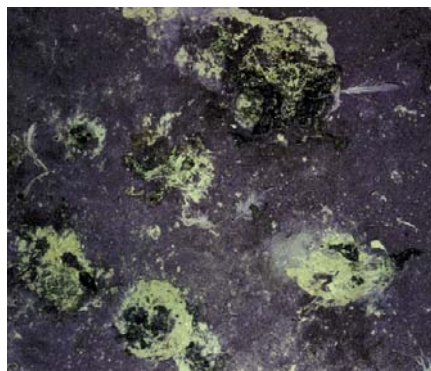


Fig.45.6: Les fientes des oiseaux atteints de colibacillose sont vertes avec la présence de cristaux d'urates blanchâtres à jaunes du fait de l'anorexie et de la déshydratation. Les oiseaux atteints de boiterie chronique présentent une région cloacale et des plumes abdominales souillées par les fientes.



Fig.45.7: Les oiseaux atteints de colisepticémie sont souvent moribonds dans la phase terminale.



# Maladies bactériennes

## 45. COLIBACILLOSE

### INTRODUCTION

La colibacillose aviaire comprend un certain nombre de différentes infections localisées et systémiques causées par un *Escherichia coli* pathogène (*Avian pathogenic E. coli* ou *APEC*). La maladie a une distribution mondiale et toutes les espèces de volailles sont sensibles à l'infection. L'*APEC* profite souvent d'une altération des défenses de l'hôte du fait de co-infections et/ou d'une exposition à de mauvaises conditions environnementales. Dans l'ensemble, les nombreuses formes de la colibacillose sont les maladies bactériennes les plus fréquemment rapportées dans les élevages avicoles et elles sont responsables de pertes économiques importantes.

La plupart des *APEC* affectent seulement les oiseaux et ne semblent pas zoonotiques. Toutefois, l'infection naturelle par *E. coli* O157:H7, important agent pathogène zoonotique, a été observée chez des poulets et des dindes. Les pigeons peuvent être porteurs de shigatoxines produites par des *E. coli* (*Shigatoxin producing E. coli* ou *STEC*) pouvant affecter l'homme. Les *APEC* peuvent également partager plusieurs facteurs de virulence avec des *E. coli* pathogènes extra-intestinaux humains, suggérant qu'ils peuvent être impliqués dans certains cas de maladies humaines.

### ÉTIOLOGIE

L'agent étiologique de la colibacillose est *Escherichia coli*, dans la famille des *Enterobacteriaceae*. Moins fréquents, *E. fergusonii* et *E. albertii*, qui peuvent être différenciés d'*E. coli* par des tests biochimiques et génomiques, peuvent également causer une maladie chez les oiseaux et les humains. Le premier affecte les poussins âgés d'un jour et peut causer une maladie mortelle chez les autruches adultes; le second peut causer de graves problèmes intestinaux.

*Escherichia coli* est un bacille à Gram-négatif, non-sporulé, qui se cultive facilement en milieu aérobie ou anaérobie à des températures variant de 18 à 44°C et à un pH compris entre 4,5 et 9. Les colonies caractéristiques se développent dans les 24 heures à 37°C sur milieu gélosé MacConkey et à l'éosine-bleu de méthylène en raison de sa capacité à fermenter le lactose. Cette bactérie ne survit pas typiquement à 60°C pendant 30 minutes ou à 70°C pendant 2 minutes. Elle survit à la congélation et peut persister pendant des périodes prolongées à des températures froides (par exemple, plusieurs semaines à 4°C). Le soleil, par la lumière ultraviolette et une température élevée, per-

met de réduire considérablement la contamination par des coliformes de l'eau et des surfaces solides. Le dessèchement est également efficace. Différents acides organiques (acides citrique, tartrique et salicylique) réduisent le nombre des *E. coli* dans la litière.

Bien que le lavage suivi d'un séchage puisse détruire *E. coli*, ce microorganisme peut développer une résistance à une large gamme de métaux lourds et de produits désinfectants, notamment le formaldéhyde, le peroxyde d'hydrogène et des composés d'ammonium quaternaire.

### Structure antigénique & caractérisation

Les sérotypes d'*Escherichia coli* sont identifiés par trois antigènes: O (antigène somatique, endotoxine), K (antigène capsulaire) et H (antigène flagellaire). Actuellement, il y a 180 antigènes O, 60 H et 80 K. Il existe d'autres antigènes, tels que l'antigène F (pili, fimbriae) impliqué dans l'attachement aux cellules. En ce qui concerne l'antigène O, les *APEC* sont variés et un grand nombre ne sont pas typables en utilisant des antisérums standard.

La réponse immunitaire est principalement dirigée contre les antigènes O. La capsule glucidique O1 inhibe la phagocytose et certains sérotypes spécifiques sont systématiquement associés à une maladie (par exemple, le O111 causant mortalité, septicémie, et polysérosite chez les poules pondeuses).

La caractérisation des souches d'*E. coli* comprend le phénotypage, le sérotypage, le profil de résistance aux antibiotiques, le pouvoir toxigène, les tests de virulence chez les embryons ou les poussins, la capacité d'attachement aux cellules, l'hémagglutination, la lysogénie (lysotypage), le profil plasmidique, le typage phylogénétique, et le génotypage de la virulence. Les tests de létalité sur les embryons et les poussins peuvent différencier les *APEC* des souches commensales d'*E. coli*. Il n'existe pas un facteur de virulence particulier permettant de différencier un *APEC* d'une souche commensale; cependant, les tests concernant plusieurs facteurs de virulence sont souvent utiles.

Bien que la colibacillose soit généralement une maladie secondaire (c'est-à-dire survenant après une affection primaire telles qu'une infection due à *Mycoplasma gallisepticum*, au virus de la bronchite infectieuse ou au virus de la bursite infectieuse), il est de plus en plus évident qu'un *APEC* peut parfois être un agent primaire.

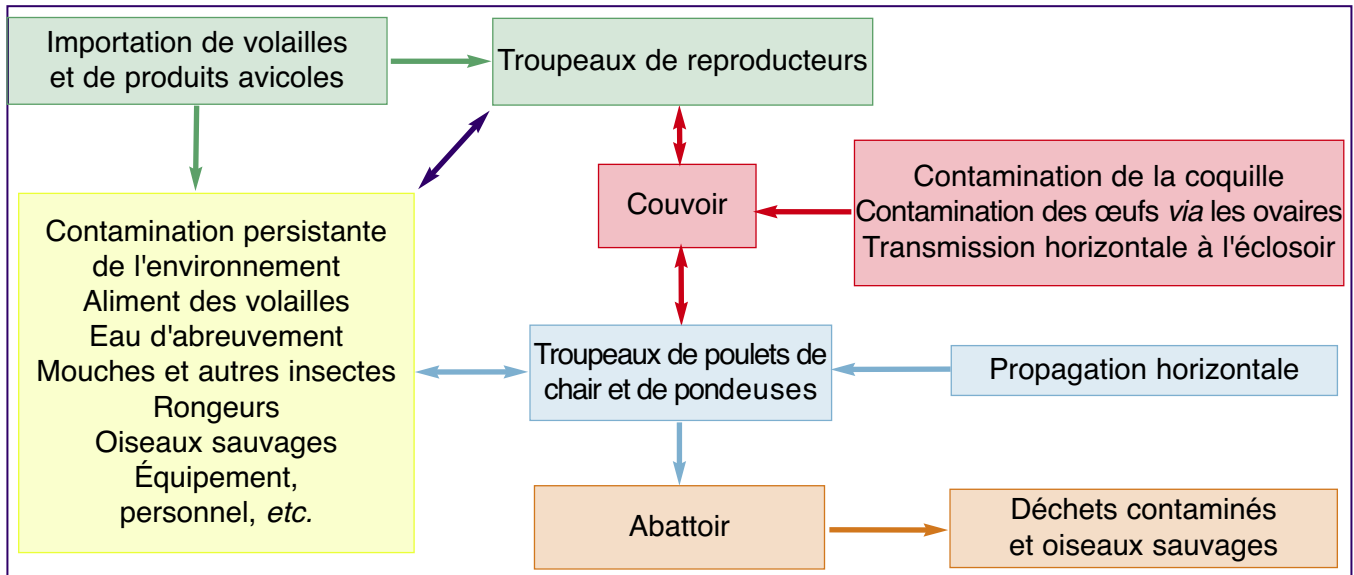


Fig.45.8: Voies de transmission d'*Escherichia coli* dans les troupeaux de volailles de chair (Modifié de Lister & Barrow, 2008). *E. coli* ne représente qu'une faible proportion des bactéries totales dans la litière. Les isolats environnementaux sont différents des APEC sévissant dans le troupeau.



Fig.45.9: En général les oiseaux chroniquement affectés sont rabougris avec un mauvais emplumement et une boiterie. Le dos voûté est typique d'une spondylarthrite. Cet oiseau a également une polyarthrite.



Fig.45.10: Déshydratation. La peau des pattes et des doigts apparaît sombre et sèche. Chez ce poussin déshydraté âgé de 3 jours, les ongles apparaissent noirâtres.



Fig.45.11: Omphalite/infection du sac vitellin colibacillaires. Gonflement, œdème, rougeur, et parfois des foyers de nécrose caractérisent l'inflammation aiguë de l'ombilic.

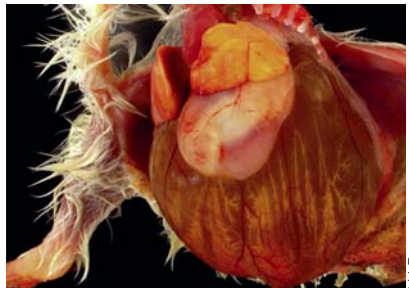


Fig.45.12: Omphalite/infection du sac vitellin colibacillaires. Abdomen distendu et hyperémie des vaisseaux sanguins du sac vitellin.

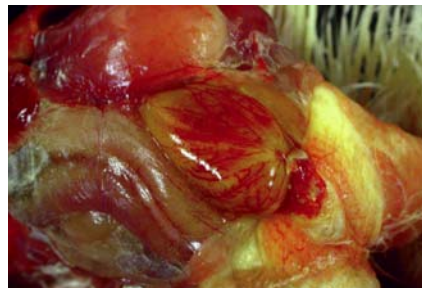


Fig.45.13: Omphalite/infection du sac vitellin colibacillaires. Goutte viscérale.

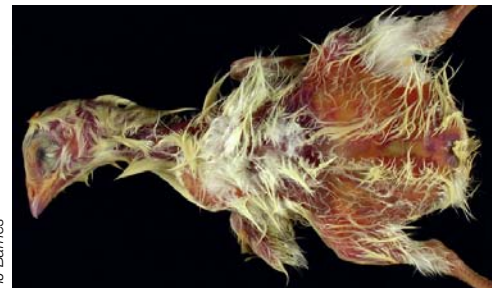


Fig.45.14: Omphalite/infection du sac vitellin colibacillaires. «Maladie du poussin détrempe» (*Mushy chick disease*).

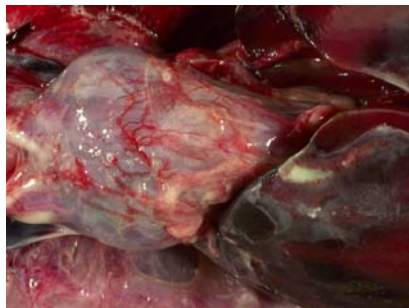


Fig.45.15 & 45.16: Omphalite/infection du sac vitellin colibacillaires. Les poussins ou les dindonneaux vivant plus de 4 jours présentent aussi une péricardite ou une périhépatite, indiquant la propagation systémique d'*E. coli*.

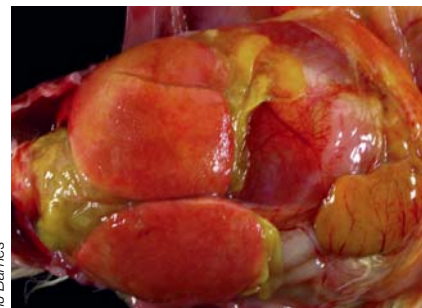


Fig.45.17: Les oiseaux survivants sont généralement rabougris et faibles. Comparez les 2 poussins d'un jour atteints avec le poussin normal sur la gauche.



## Pathogénie

*Escherichia coli* est habituellement présent dans l'intestin des volailles et de la plupart des autres animaux. Sa présence dans le tractus intestinal inférieur est généralement bénéfique; même les souches pathogènes peuvent aider à la croissance et au développement de l'oiseau. Il a été aussi démontré que le colibacille peut inhiber la colonisation de l'intestin par d'autres bactéries, notamment *Salmonella*.

*Escherichia coli* présente un ensemble de facteurs d'adhésion (fimbriae et non-fimbriae) qui lui permettent à l'organisme de s'attacher aux récepteurs des entérocytes et de coloniser la muqueuse intestinale. Ces facteurs d'adhésion disparaissent souvent lorsque les bactéries sont dans le flux de sang car ils favorisent la phagocytose.

Lorsque les souches virulentes traversent la muqueuse ou pénètrent dans l'organisme par une lésion cutanée, une réponse inflammatoire aiguë se développe en quelques heures. L'endotoxémie conduit à une diminution rapide de la consommation des aliments et de l'efficacité alimentaire, ce qui limite le gain de poids corporel. Les os sont également affectés avec une diminution de la résistance aux fractures. L'infection se traduit par de la mortalité, une augmentation de volume du foie et du calcium ionisé plasmatique, et une réponse immunitaire avec la formation d'anticorps. L'augmentation de la perméabilité vasculaire se traduit par l'infiltration d'un exsudat séro-protéique dans les tissus provoquant un œdème des membranes séreuses. L'invasion colibacillaire par l'intermédiaire d'une lésion cutanée se traduit par une cellulite.

Le fibrinogène plasmatique est converti en fibrine par la thrombine lorsqu'il entre en contact avec des tissus à l'extérieur du compartiment vasculaire. L'endotoxine est fortement chimiotactique pour les hétérophiles, qui, une fois mélangés à la fibrine, forment un exsudat fibrinohétérophilique qui devient progressivement caséux, ce dépôt étant reconnaissable à l'examen macroscopique. A la phase terminale, chez les oiseaux survivants, ce processus inflammatoire devient granulomateux et les tissus atteints sont finalement remplacés par un tissu cicatriciel fibreux.

Les souches très virulentes d'APEC ne produisent pas de lésions importantes car la mort survient avant qu'elles ne puissent se développer. Souvent, les seuls changements observés sont un œdème des membranes séreuses et une rate hypertrophiée et congestionnée. En revanche, les souches moins virulentes produisent généralement des lésions caséuses ("semblables à du fromage blanc") étendues.

## ÉPIDÉMIOLOGIE

*Escherichia coli* est rencontré dans le monde entier et toutes les espèces de volailles sont sensibles à la colibacillose. La transmission par les œufs est fréquente et il en résulte une infection de l'embryon et une mortalité précoce des poussins. La bactérie pénètre dans l'œuf à travers les pores de la coquille suite à la contamination fécale de la surface de l'œuf. La propagation du colibacille est rapide après l'éclosion. Le sperme contaminé utilisé pour l'insémination artificielle des dindes représente un autre mode de contamination. La transmission horizontale s'effectue par contact direct ou indirect entre les oiseaux dans un troupeau. Les sources courantes de coliformes pathogènes comprennent l'aliment, les excréments des rongeurs, les oiseaux sauvages et l'eau de puits. Les larves et les adultes des ténébrions (*Alphitobius diaperinus*) et les mouches domestiques adultes (*Musca domestica*) sont d'excellents vecteurs mécaniques d'*E. coli*.

La période d'incubation varie selon la maladie provoquée par *E. coli*. Dans les conditions du terrain, la colisepticémie apparaît habituellement 5 à 7 jours après une infection causée par des agents primaires (par exemple, les virus de la bronchite infectieuse, de la maladie de Newcastle, de la maladie de Gumboro, de l'entérite hémorragique, etc.).

## Facteurs de susceptibilité de l'hôte

La susceptibilité de l'hôte est un déterminant important dans l'expression de la maladie. Les oiseaux en bonne santé avec un système immunitaire normal résistent généralement à une infection par *E. coli*, y compris les souches les plus virulentes. Les lésions se développent et la maladie clinique apparaît lorsque les barrières des muqueuses et de la peau sont endommagées, le système immunitaire compromis, ou l'exposition particulièrement importante. Parmi les facteurs importants augmentant la susceptibilité, citons un stress environnemental et les lésions occasionnées à la muqueuse respiratoire par d'autres agents infectieux ou par des taux élevés d'ammoniac ou de poussières dans le bâtiment d'élevage.

## SYMPTÔMES & LÉSIONS

Les signes cliniques (y compris les taux de morbidité et de mortalité) varient considérablement en fonction de la maladie ou des lésions produites par *E. coli*. Il n'y a pas d'âge de prédisposition, bien que les jeunes oiseaux soient fréquemment touchés par une maladie cliniquement plus sévère. Les signes cliniques peuvent être absents lorsque la lésion est bénigne ou localisée mais aussi quand les oiseaux meurent d'une forme suraiguë. Lors d'une septicémie

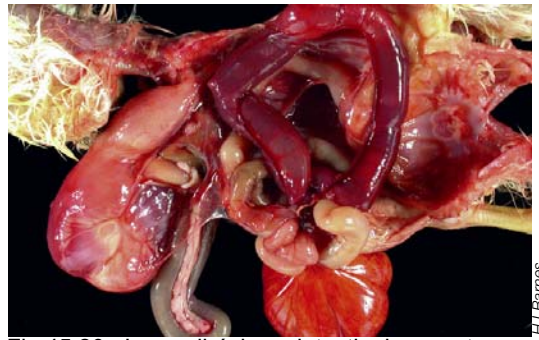


Fig.45.18 & 45.19: Le sac vitellin enflammé finit par se contracter mais *E. coli* peut y persister pendant plusieurs semaines.

Fig.45.20: Les adhésions intestinales sont courantes. Parfois, le pédoncule allongé du sac vitellin provoque un étranglement intestinal.

Section III

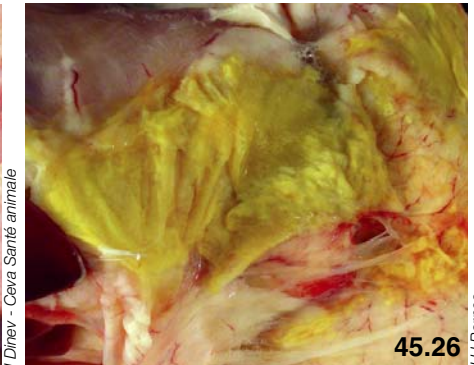
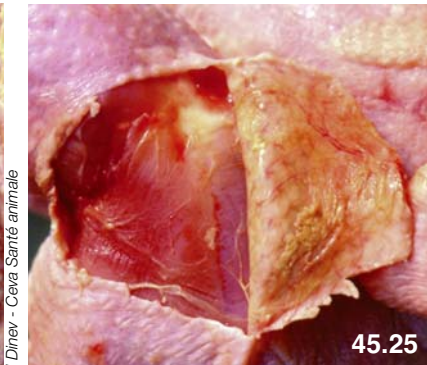
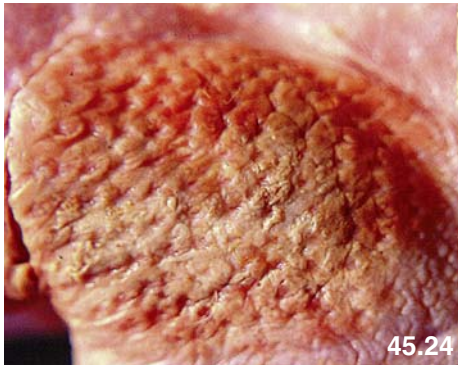
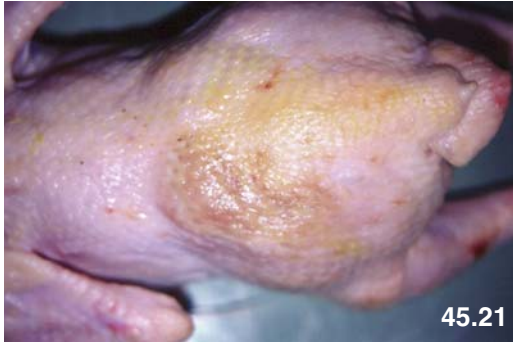


Fig.45.21, 45.22, 45.23, 45.24, 45.25 & 45.26: Cellulite colibacillaire. Les lésions sont souvent unilatérales et situées sur l'abdomen ou la cuisse. Dans la plupart des cas, bien que la peau recouvrant la lésion apparaisse normale, elle est de couleur jaune à brun-rouge et œdématisée. La taille de la lésion est très variable (Fig.45.21 & 45.22). Des griffures et des croûtes cutanées recouvrent souvent les lésions (Fig.45.23). Un œdème sous-cutané, un exsudat, et une hémorragie sont observés sous la peau (Fig.45.24 & 45.25). Un exsudat sérosanguin à caséux formant des plaques dans le tissu sous-cutané est caractéristique d'une cellulite colibacillaire. Les lésions sont découvertes à l'abattoir (Fig.45.26).

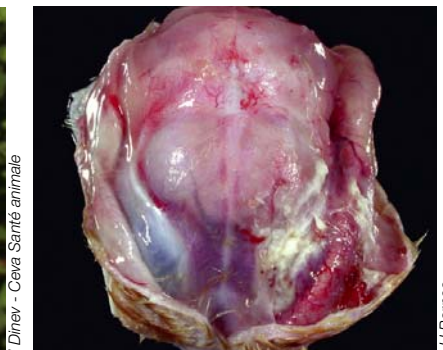
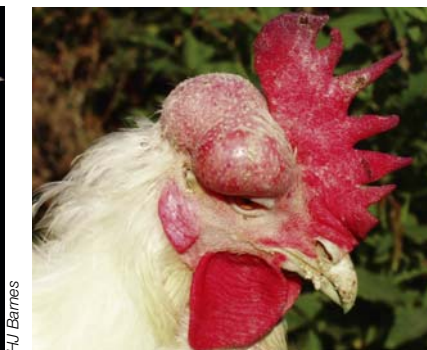


Fig.45.27: Une déformation de type valgus-varus de la patte est plus souvent observée sur les carcasses saisies pour cellulite.

Fig.45.28 & 45.29: Syndrome de la tête enflée: cellulite aiguë à subaiguë affectant les tissus sous-cutanés de la région périorbitaire, donnant un aspect gonflé à la face des poulets, des dindes et des pintades. Elle résulte d'une infection virale des voies respiratoires supérieures et sera plus sévère dans les troupeaux exposés à une forte concentration environnementale en ammoniac.



bactérienne chez les poulets de chair, le premier signe d'alerte est souvent une augmentation marginale de la mortalité pendant la nuit. Chez les poules pondeuses en cage et les reproductrices de la filière «poulets de chair», la salpingite/péritonite colibacillaire est une cause fréquente de mortalité.

Les oiseaux atteints d'une colisepticémie peuvent devenir léthargiques et arrêter de manger et de boire. Les oiseaux sévèrement touchés deviennent moribonds et sans réaction. La déshydratation est facilement visible sur la peau des pattes et les doigts apparaissent sombres et secs. Les jeunes oiseaux déshydratés présentent des plis sombres importants en relief de la peau principalement le long des côtés du jarret et, parfois, des doigts noirâtres. Le degré de réduction de la consommation d'eau indique la gravité de la maladie. Les cas chroniques sont souvent rabougris et chétifs. Lorsque les articulations, les tendons, et/ou les os sont touchés, les oiseaux présentent une boiterie voire une impossibilité de déplacement si l'une des deux jambes ou la colonne vertébrale est touchée.

### Formes localisées de la colibacillose

#### *Omphalite colibacillaire/infection du sac vitellin*

L'inflammation de l'ombilic (omphalite) des poussins venant d'éclore conduit souvent à une infection concomitante du sac vitellin adjacent (infection du sac vitellin). Le manque d'hygiène dans l'éclosoir et la contamination de la coquille sont d'importantes sources d'infection. De faibles nombres d'*E. coli* peuvent être souvent isolés à partir de sacs vitellins normaux. De temps en temps, une plus grande contamination se produit *in ovo* quand les poules sont atteintes d'une oophorite ou d'une salpingite. La translocation des bactéries de l'intestin de l'oiseau ou de la circulation sanguine peut également conduire à l'infection du sac vitellin. Si la souche d'*E. coli* n'est pas très virulente, les embryons et les jeunes poussins peuvent vivre, mais certains présenteront une rétention du sac vitellin. Cependant, l'infection du sac vitellin peut entraîner la mort de l'embryon et, avec certaines souches très virulentes, comme le sérotype O1a:K1:H7, tous les embryons exposés comme les poussins nouvellement éclos ne survivent pas. Les oiseaux nouvellement éclos infectés survivants seront une source de colibacilles pour les autres poussins du couvoir. Si l'environnement de l'éclosoir est trop sec, on peut observer une incidence élevée d'omphalites et d'infections du sac vitellin, surtout au cours de la première semaine de vie.

Un sac vitellin infecté n'est pas absorbé; par conséquent, il est distendu, souvent malodorant, de couleur

et de consistance anormales (liquide, floconneux, coagulé). Les oiseaux affectés sont souvent déshydratés, avec un retard de croissance, une région cloacale souillée par des fientes pâteuses et une vésicule biliaire hypertrophiée. La région cutanée autour de l'ombilic est souvent humide et rouge (inflammation); ce qui explique pourquoi la maladie est souvent appelée maladie du poussin ou du dindonneau «détrempé» (*mushy*). Bien que *E. coli* soit l'agent pathogène le plus fréquent associé à une omphalite, d'autres bactéries peuvent également causer cette affection, comme *Bacillus cereus*, *Staphylococcus* spp., *Pseudomonas aeruginosa*, *Proteus* spp. et *Enterococcus* spp.). A l'autopsie, la consistance anormale du jaune est l'indication d'une infection du sac vitellin.

#### *Cellulite colibacillaire*

La cellulite colibacillaire, principalement observée chez le poulet, se traduit par la formation de plaques caractérisées par un exsudat sérosanguin à caséux dans les tissus sous-cutanés le plus souvent situés sur l'abdomen ou entre les cuisses et la ligne médiane. La cellulite chez les dindes est une affection différente, provoquée par *Clostridium* (voir Chap.III.51).

Bien que les performances de croissance puissent être affectées, les signes cliniques sont généralement absents et les lésions sont visibles lors de la préparation suivant le plumage révélant une peau abdominale jaune épaissie. Cette maladie est apparue au milieu des années 80 provoquant une augmentation des saisies et un déclassement à l'abattoir. Bien que d'autres bactéries puissent être présentes, dans plus de 90% des cas, *E. coli* est isolé en culture pure. Les souches d'*E. coli* causant la cellulite colibacillaire sont des mêmes sérogroupes que ceux trouvés dans les autres formes de colibacillose.

Les facteurs environnementaux et d'élevage jouent un rôle important dans l'apparition de la maladie. Les lignées de poulets de chair lourds, à croissance rapide, sont plus susceptibles d'être griffés, ce qui les prédispose à une cellulite colibacillaire. L'agressivité ou de la nervosité de certaines lignées génétiques de poulets peuvent être également un facteur favorisant. D'autres facteurs de risque comprennent un mauvais emplumement, un surpeuplement, la nature de la litière (la paille est associée à la cellulite colibacillaire par comparaison avec les copeaux ou la sciure de bois), la température ambiante et une humidité relative élevées, l'aliment (incidence plus élevée avec une alimentation végétarienne par comparaison avec des aliments contenant des produits d'origine animale), l'âge (poulets âgés), le sexe (masculin), et des problèmes musculo-squelettiques (par exemple, une déformation



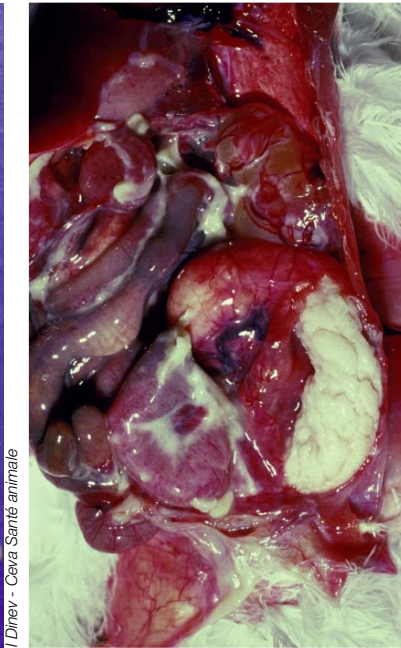


Fig.45.30: Entérotyphlite. Caeca remplis d'un liquide brun pâle et de gaz.

Fig.45.31 & 45.32: Salpingites colibacillaires. Importantes masses caséuses distendant l'oviducte. Dans les cas chroniques, l'oviducte présente une paroi amincie.

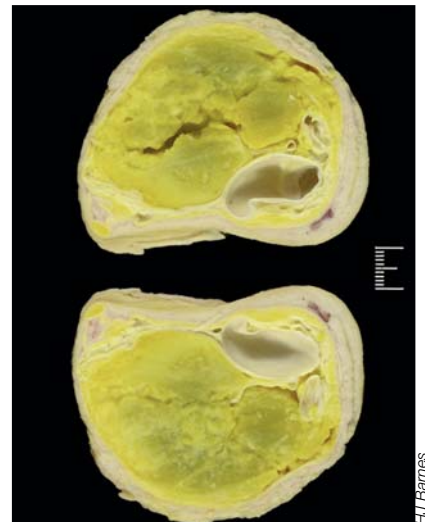


Fig.45.33: Salpingite colibacillaire. La masse de l'exsudat peut presque remplir la cavité du corps.

Fig.45.34 & 45.35: Salpingites colibacillaires. L'exsudat stratifié, contenant souvent un œuf central, une coquille et/ou des membranes, est malodorant.



Fig.45.36 & 45.37: Salpingites colibacillaires. On observe moins d'exsudat et de masse caséuse dans les cas aigus. Mais les poules affectées ne pondent plus.



des pattes en *valgus-varus* conduisant à une plus grande possibilité de contact entre la peau et les colibacilles présents dans la litière). La supplémentation en vitamine E ou en vitamine A est considérée comme protectrice, mais des doses élevées de vitamine E ne sont pas efficaces. Une durée plus longue du vide sanitaire (temps écoulé entre l'enlèvement d'un troupeau et le placement d'une nouvelle bande) réduit la prévalence de la cellulite. Bien que l'origine de l'éclosoir ait été initialement considérée comme une source possible d'infection, cette hypothèse a été largement démentie au fil des ans.

Parfois, une colibacillose systémique (colisepticémie) se produit en même temps que la cellulite. Cependant on ne sait pas si l'infection systémique entraîne des lésions cutanées localisées de la peau ou, au contraire, résulte de ces lésions cutanées.

Le traitement et l'élimination des cellulites colibacillaires ne sont pas possibles. Toutefois, en agissant sur les facteurs de risque connus, on peut réduire considérablement la prévalence de la maladie. Comme les lésions peuvent être présentes dans les 12 heures suivant une griffure chez un oiseau, il faut enquêter sur les conditions d'enlèvement et de transport vers l'abattoir lorsque des lésions aiguës sont présentes. Sur l'exploitation, la densité d'élevage, les espaces entre les mangeoires et les abreuvoirs, le type et la qualité de la litière, la restriction alimentaire et les programmes d'éclairage représentent des facteurs clés dans l'enquête. Essentiellement, il est utile d'examiner tous les facteurs de risque qui pourraient entraîner des griffures de la peau et une contamination accrue dans les bâtiments.

### **Syndrome de la tête enflée**

Il s'agit d'une forme de cellulite aiguë à subaiguë assez rare affectant les tissus sous-cutanés de la région périorbitaire, donnant un aspect gonflé à la face des poulets, des dindes et des pintades. Elle résulte généralement d'une infection des voies respiratoires supérieures d'origine virale (par exemple, le virus de la bronchite infectieuse) et elle est plus sévère dans les troupeaux exposés à des taux élevés d'ammoniac dans l'air.

### **Maladie diarrhéique**

Contrairement aux mammifères, l'entérite colibacillaire primaire est rare chez les volailles. Quelques souches sont capables de s'attacher et d'abraser l'épithélium intestinal provoquant une maladie entérique. Ils sont appelés *Attaching and effacing E. coli* ou *AEEC*. Selon les facteurs de virulence possédés par les isolats *AEEC*, ceux-ci sont également classés

soit comme entérotoxigènes (*Enterotoxigenic E. coli* ou *ETEC*), entérohémorragiques (*Enterohemorrhagic E. coli* ou *EHEC*), entéropathogènes (*Enteropathogenic E. coli* ou *EPEC*), ou entéroinvasifs (*Enteroinvasive E. coli* ou *EIEC*).

Les infections naturelles avec les *AEEC* ont été observées chez les poulets, les dindons, les pigeons, les canards et d'autres espèces aviaires. Les facteurs prédisposants à l'infection par un *AEEC* comprennent les maladies immunosuppressives telles que la maladie de Gumboro chez le poulet et l'adénovirose du pigeon. Lorsque les signes cliniques sont présents, les oiseaux présentent une diarrhée et sont déshydratés. Chez les dindonneaux, la co-infection expérimentale d'un *EPEC* avec le coronavirus de la dinde (CVD) provoque une forte mortalité et une réduction marquée du gain de poids quotidien; mais quand les dindonneaux sont infectés par l'*EPEC* seul, le gain de poids et la mortalité sont similaires à ceux des oiseaux témoins. Certaines souches d'*E. coli* ont été associées au syndrome entéritique mortel du dindonneau (voir Chap.IV.72).

Les intestins et les cæcums des oiseaux touchés sont pâles et distendus avec du liquide et des plages de mucus. Des lésions caractéristiques des villosités intestinales recouvertes de colibacilles adhérents aux entérocytes sont observées dans les intestins. Les cæcums sont le plus souvent atteints, mais des lésions de l'intestin grêle sont observées dans les cas graves.

### **Colibacillose vénérienne (vaginite aiguë)**

La colibacillose vénérienne est observée chez les dindes reproductrices après leur première insémination. La vaginite est aiguë et souvent mortelle. Un prolapsus cloacal et intestinal, une péritonite, une rétention de l'œuf, ou une ponte abdominale accompagnent souvent la vaginite. La muqueuse des poules affectées est épaissie, ulcérée et recouverte d'un dépôt membraneux caséo-nécrotique. L'oviducte en région supérieure est normal. Il s'ensuit une augmentation de la mortalité ou de l'élimination des oiseaux. La production des œufs est également affectée, étant réduite avec un plus grand nombre de petits œufs.

### **Salpingite/péritonite/salpingopéritonite colibacillaires**

Les infections de l'oviducte s'étendant au péritoine représentent des causes fréquentes de mortalité sporadique et d'une diminution de la production des œufs chez les poules pondeuses, chez les dindes ou poules reproductrices (dindes et poules) ainsi que chez les canes et les oies femelles. Une masse ou des masses fermes d'un exsudat caséux sont retrouvées dans l'oviducte, obstruant et distendant

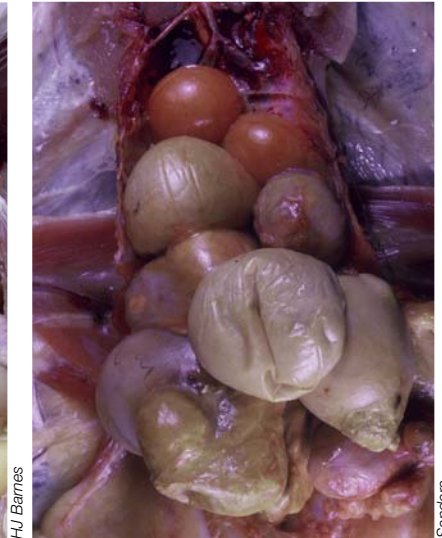
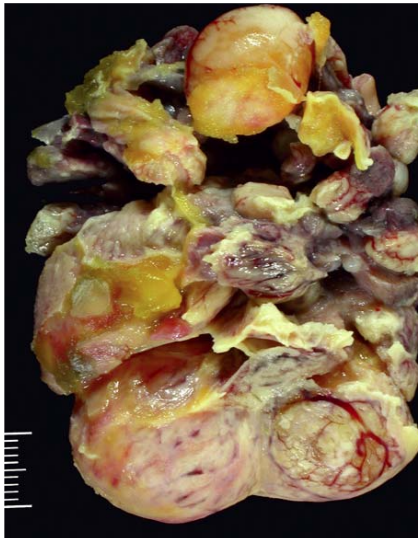
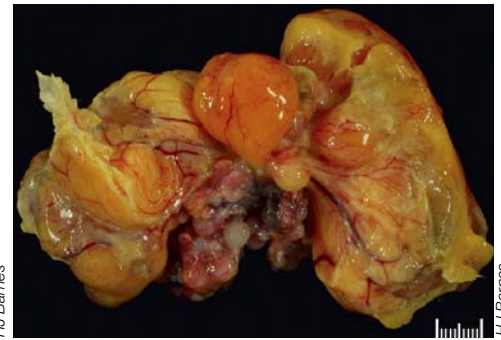
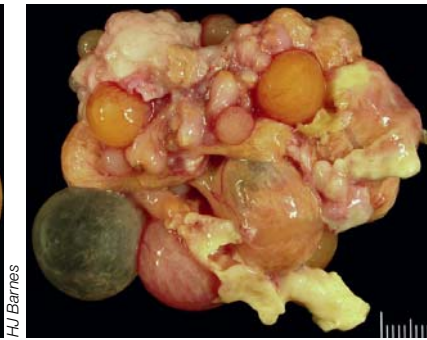


Fig.45.38, 45.39, 45.40, 45.41, 45.42 & 45.43: Ovarites.

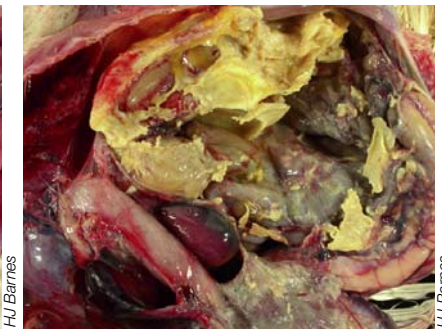
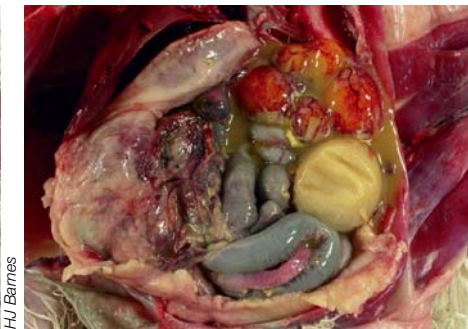
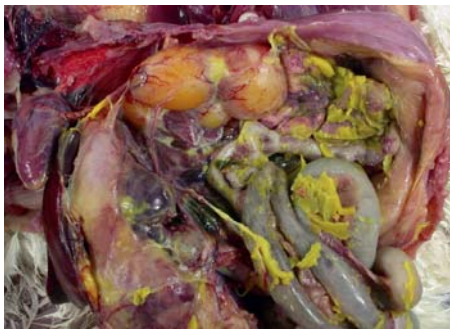


Fig.45.44: Péritonite d'origine colibacillaire. Infection des membranes séreuses à une ponte abdominale provoquant une péritonite.

Fig.45.45: La salpingite peut être associée à une ponte abdominale provoquant une péritonite.

Fig.45.46: Salpingo-ovarite et péritonite.

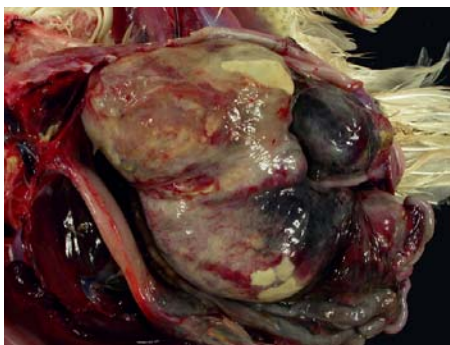


Fig.45.47, 45.48 & 45.49: Salpingo-ovarite et péritonite. L'oviducte et le péritoine sont fréquemment impliqués simultanément dans les infections colibacillaires.



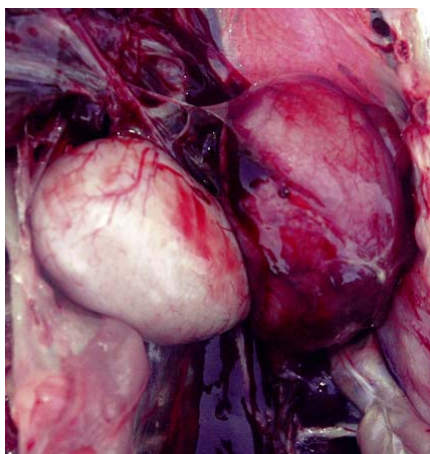


Fig.45.50: Orchite colibacillaire. Il s'agit d'une infection colibacillaire ascendante (venant du cloaque) des testicules qui sont œdématisés, fermes, de forme irrégulière avec des tissus nécrotiques en partie. Une péritonite est également observée.



Fig.45.51: Colisepticémie. Coloration verdâtre du foie.



Fig.45.52: Rate hémorragique chez une poulette reproductrice de la filière chair âgée de 4 jours atteinte d'une colisepticémie. La rate apparaît hypertrophiée et hémorragique. L'examen bactériologique d'une telle rate donne presque toujours une culture pure d'*E. coli*.

fortement cet organe. Une inflammation généralisée et une exsudation des surfaces péritonéales sont observées dans la péritonite colibacillaire. En revanche, la péritonite liée à une ponte abdominale est habituellement caractérisée par une légère inflammation diffuse liée à la présence de l'ovule libre dans la cavité abdominale.

La salpingite a pour origine des *E. coli* présents dans le cloaque (infection ascendante). Certains agents primaires (par exemple, le virus de la bronchite infectieuse, les mycoplasmes) peuvent prédisposer les poules à cette infection. La rétention de l'œuf ou toute autre cause d'obstruction de l'oviducte est un autre facteur prédisposant. La section de la masse présente dans l'oviducte révèle souvent la présence d'un œuf ancien en développement entouré par de multiples couches d'exsudat. Les poules lourdes sont plus susceptibles de développer la maladie. La salpingopéritonite se produit lorsque les colibacilles se propagent à partir de l'oviducte vers l'abdomen.

Chez les oiseaux immatures, l'oviducte est infecté du fait de l'extension d'une aérosacculite impliquant le sac aérien abdominal gauche.

### **Orchite/épididymite/orchi-épididymite colibacillaires**

Cette maladie rare chez les coqs correspond à une infection ascendante colibacillaire équivalente à la salpingite des oiseaux femelles. Les testicules et l'épididyme affectés sont œdématisés, fermes, de forme irrégulière, et peuvent présenter des adhérences avec les tissus adjacents; la nécrose est extensive. Les lésions sont généralement unilatérales. *E. coli* est facilement isolé à partir des tissus affectés.

## **Formes systémiques de la colibacillose**

### **Colisepticémie**

La pression d'infection (quantité de bactéries en contact direct avec l'oiseau), les facteurs de virulence, et les mécanismes de défense de l'oiseau interagissent pour déterminer la durée et la gravité de la maladie. La colisepticémie peut être aiguë, subaiguë avec une polysérosite, ou chronique avec une inflammation granulomateuse. Même si les lésions macroscopiques sont caractéristiques d'une colisepticémie, d'autres bactéries peuvent parfois produire également des lésions septicémiques. C'est pourquoi il est nécessaire d'isoler et d'identifier *E. coli* dans les tissus affectés pour confirmer un diagnostic de colisepticémie.

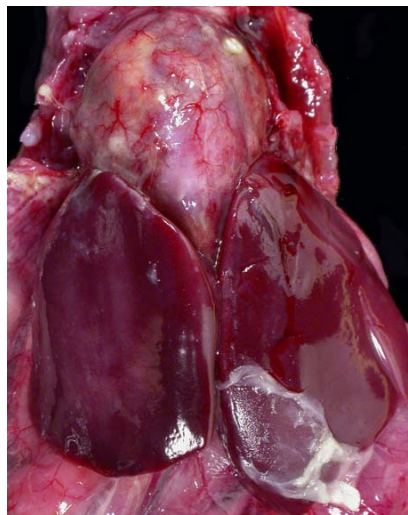
Selon la chronicité de la maladie, la bourse de Fabricius peut être atrophiée ou enflammée en raison de colisepticémie. L'atrophie de la bourse peut être uniquement causée par *E. coli* sans la participation d'un agent primaire comme le virus de la bursite infectieuse.

Une péricardite est fréquemment observée et peut être associée à une myocardite. Le péricarde devient trouble et œdémateux du fait de l'inflammation exsudative. Au début, l'exsudat dans le péricarde est fluide, mais il devient rapidement caséux et de couleur jaune à blanchâtre. Le péricarde adhère alors à l'épicarde. Avec le temps, le péricarde adhère et subit une organisation (fibrose), qui se traduit par une péricardite constrictive et une insuffisance cardiaque. D'autres lésions courantes sont observées telles une périhépatite fibrineuse (sérosite hépatique) et une rate très hypertrophiée et

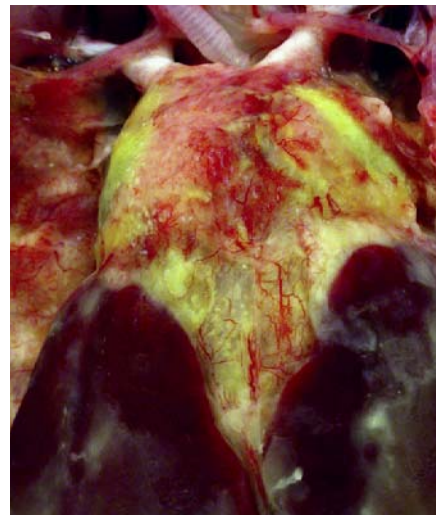




TA Abdul-Aziz



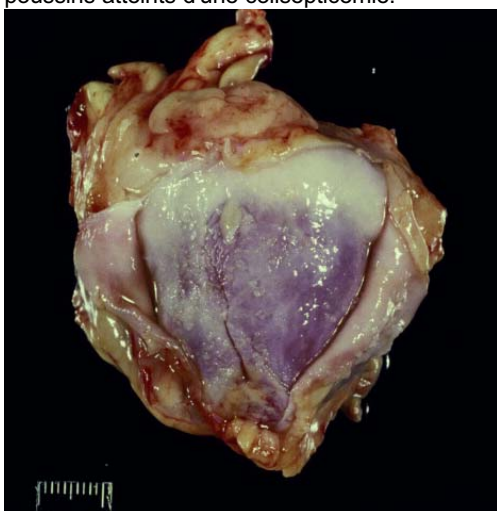
FU Barnes



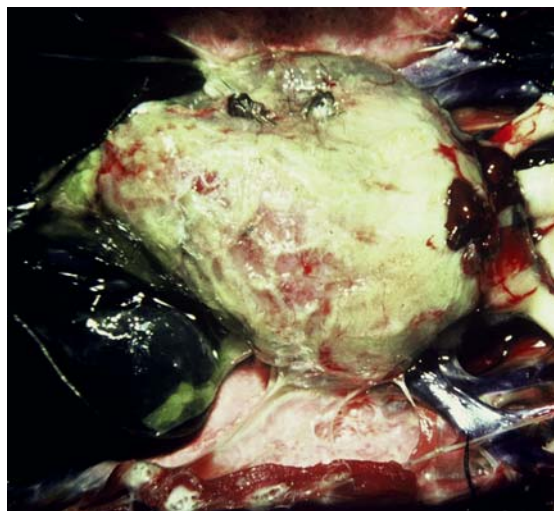
FU Barnes

Fig. 45.53: Image agrandie de la rate de la Fig. 45.52. La rate apparaît hypertrophiée. Il s'agit d'une lésion fréquente chez les jeunes poussins atteints d'une colisepticémie.

Fig. 45.54 & 45.55: Colisepticémie. Péricardite et périhépatite. La périhépatite résulte de l'inflammation du péritoine couvrant le foie. L'exsudat est souvent épais de la gravité.



FU Barnes



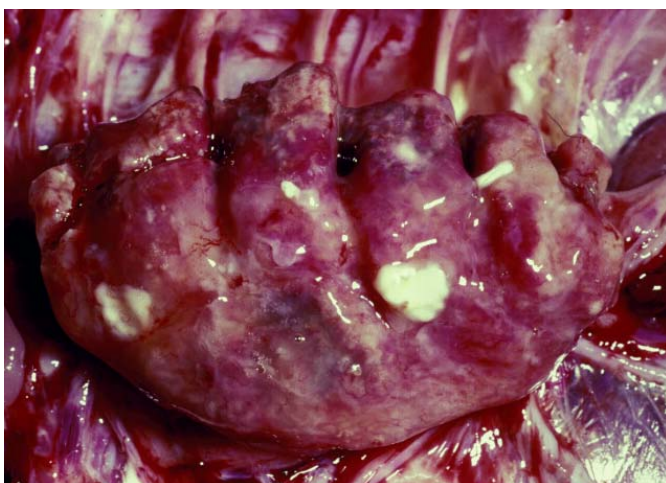
J. Brugère-Picoux



I. Dinev - Ceva Santé animale

Fig. 45.56 & 45.57: Colisepticémie. Péricardite. Des lésions chroniques sont parfois observées à l'abattoir. La cicatrisation lors de la fibrose de l'exsudat conduit à une péricardite constrictive et à une insuffisance cardiaque droite.

Fig. 45.58: Colisepticémie d'origine respiratoire. Trachéite.



FU Barnes



S. Maeder - LDA 22

Fig. 45.59 & 45.60: Colisepticémie d'origine respiratoire. Une pneumonie (plus fréquente chez les dindes), une pleurésie (poulets) et une pleuropneumonie sont fréquemment observées. L'infection peut se propager aux tissus voisins, provoquant une péricardite, une péritonite et une salpingite chez les oiseaux juvéniles.





Fig.45.61: Colisepticémie d'origine respiratoire. Aérosacculite. Les sacs aériens infectés sont épaissis et un exsudat caséux peut être présent.



Fig.45.62, 45.63 & 45.64: Colisepticémie d'origine respiratoire. Polysérosite sérofibrineuse (périhépatite, péricardite, etc.).



congestionnée. Les tissus présentent souvent une coloration verdâtre à gris-verdâtre après un certain temps lors de l'autopsie.

Les signes cliniques associés à la colisepticémie varient en fonction du type d'oiseau, de son âge, et de la voie de pénétration d'*E. coli* dans la circulation sanguine.

### Colisepticémie d'origine respiratoire

C'est le type le plus fréquent de colisepticémie chez les poulets, les canards et les dindes. Les agents primaires (par exemple, les souches virales vaccinales ou du terrain de la bronchite infectieuse et la maladie de Newcastle, les mycoplasmes, le métapneumovirus aviaire chez la dinde, la poussière, l'ammoniac, etc.) altèrent la muqueuse respiratoire, permettant l'entrée d'*E. coli* dans le flux sanguin. Il s'ensuit une aérosacculite de gravité variable, et la lésion est généralement de longue durée. Cette maladie est appelée maladie respiratoire chronique ou MRC lorsque *Mycoplasma gallisepticum* est l'agent à l'origine de la lésion primaire. Les sacs aériens infectés sont épaissis, opaques, et peuvent contenir un exsudat caséux. D'autres lésions respiratoires sont une pneumonie (plus fréquente chez les dindes), une pleurésie (plus fréquente chez les poulets), et une pleuropneumonie. En plus de l'aérosacculite et des lésions pulmonaires, les oiseaux touchés présentent généralement une péritonite et d'autres lésions liées à la septicémie bactérienne.

### Colisepticémie d'origine entérique

Les colisepticémies d'origine entérique sont principalement observées chez les dindes à la suite d'une

entérite hémorragique (EH) virale. Le virus de l'EH est immunodépresseur et provoque une altération de la muqueuse intestinale. *E. coli* traverse la barrière de la muqueuse intestinale et passe dans le sang, provoquant ainsi rapidement des lésions aiguës de péricardite, de périhépatite, etc. Du fait de cette évolution aiguë, les oiseaux atteints sont d'apparence normale et sont souvent trouvés morts avec un jabot rempli.

### Septicémie hémorragique

Cette affection, rencontrée chez les dindes, provoque des troubles circulatoires généralisés. On observe un œdème pulmonaire et une hémorragie ainsi qu'une hépatomégalie, une splénomégalie, et une hypertrophie des reins. Des lésions nécrotiques sont notées dans le foie et la rate.

### Colisepticémie néonatale

Les poussins et les dindonneaux sont atteints dans les deux jours suivant leur éclosion. La mortalité peut être plus élevée que la normale dans les premiers jours de vie. Les lésions précoces sont une congestion des poumons, un œdème des membranes séreuses et une splénomégalie. Une rate hypertrophiée et/ou hémorragique peut être la seule lésion observée chez certains oiseaux. Après la mort, le proventricule et les poumons s'assombrissent progressivement en raison de l'action d'*E. coli* sur le fer libéré par l'hémoglobine. Quelques jours plus tard, on peut noter d'autres lésions (péricardite, pleurésie, aérosacculite et péritonite). Comme les survivants restent rabougris, leur réforme s'avère nécessaire et peut atteindre 2 à 5% du troupeau. Cette forme de colisepticémie n'est pas contagieuse.



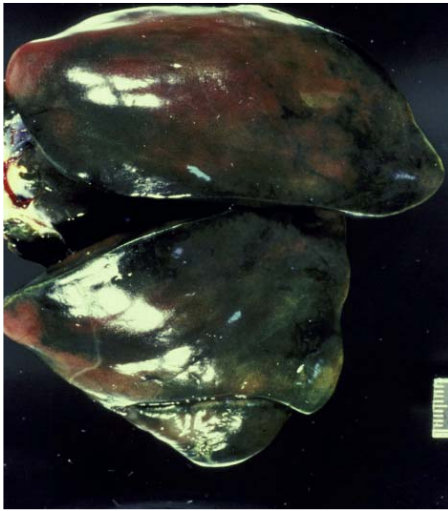


Fig.45.65, 45.66 & 45.67: Colisepticémies d'origine entérique. Les lésions caractéristiques sont une congestion et une coloration verte du foie (Fig.45.65), une splénomégalie (Fig.45.66) et une congestion musculaire. Parfois, plusieurs foyers pâles sont observés dans le foie (Fig.45.67).

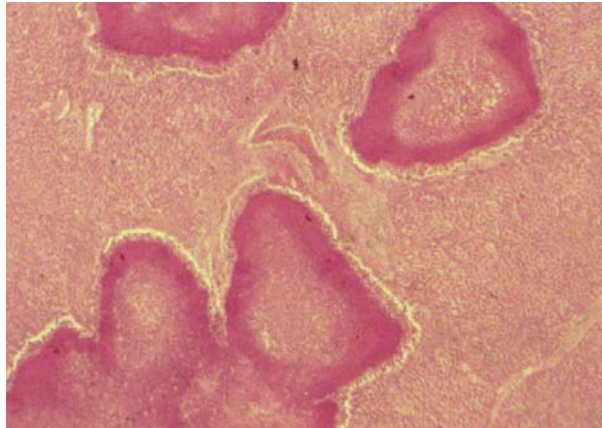


Fig.45.68: Colisepticémie d'origine entérique. Foie (examen microscopique). Les zones de nécrose aiguë se transforment en hépatite granulomateuse chez les oiseaux survivants.

Fig.45.69: Colisepticémie néonatale. Dans un premier temps, on observe des poumons encombrés avec un œdème des membranes séreuses et une hypertrophie de la rate. Les poumons développent une couleur foncée. Quelques jours plus tard, ceci peut conduire à des lésions de péricardite, de pleurésie, d'aérosacculite et de péritonite. Une rate hypertrophiée, pâle ou hémorragique est souvent observée. Du fait que les survivants restent rabougris, leur élimination est nécessaire et elle peut atteindre 2 à 5% du troupeau.



Fig.45.70, 45.71 & 45.72: Arthrose, synovite et spondylarthrite. Les os les plus souvent touchés sont le tibiotarse, le fémur, la vertèbre thoraco-lombaire et l'humérus (Fig.45.70). La ténosynovite est souvent observée avec une arthrite. Parfois, l'infection se propage à partir d'une articulation dans les tissus péri-articulaires. Une bursite sternale infectieuse est également fréquente et elle doit être différenciée d'une bursite sternale d'origine traumatique (Fig.45.71). Les lésions de l'articulation de la vertèbre libre thoracique provoquent une spondylite menant à la parésie et à la paralysie (Fig.45.72).



### Colisepticémie des poules pondeuses et des dindes reproductrices

La colibacillose aiguë est une affection émergente chez les poules pondeuses et les dindes reproductrices. Bien que la colisepticémie ne soit pas aussi fréquente que chez les oiseaux plus jeunes, les poules et les dindes adultes peuvent être affectées. La plupart des cas surviennent au début de la ponte. La maladie peut se propager entre les troupeaux sur la même ferme. Une fois contaminé, le bâtiment ayant abrité un troupeau infecté est le site d'épidémies répétées. La mort survient généralement subitement; cependant, des signes de dépression peuvent être observés chez certains oiseaux avant la mort. La mortalité peut atteindre 10% sur plusieurs semaines.

### Septicémie colibacillaire du canard

La septicémie colibacillaire des canards est caractérisée par une péricardite, une périhépatite, et une aérosacculite. Le foie et la rate sont hypertrophiés et sombres. Une odeur particulière à l'autopsie a été rapportée. On retrouve le plus fréquemment le sérotype O78 chez les oiseaux atteints.

### Autres lésions

Les oiseaux survivant à une colisepticémie développent souvent des lésions chroniques dont une ostéomyélite, une arthrite, une ténosynovite et une spondylarthrite. Lors de boiterie, il faut toujours rechercher l'ostéomyélite, en particulier par l'examen de l'extrémité proximale des tibiotarses. Chez les jeunes poulets, la localisation d'*E. coli* dans le système nerveux central provoque une méningite et une encéphalite. Les oiseaux atteints présentent des signes neurologiques en agitant leurs pattes et/ou présentant un torticolis. Une panophtalmie est parfois observée; généralement unilatérale, elle est caractérisée par des lésions inflammatoires sévères des tissus internes de l'œil.

Le complexe de l'ostéomyélite du dindon est une affection touchant les os, les articulations et les tissus mous péri-articulaires. Lors de lésion hépatique, le foie est hypertrophié et verdâtre. Cette coloration est une indication pour les inspecteurs des abattoirs sur la présence possible d'une ostéomyélite.

La coligranulomatose (maladie de Hjarre) est une forme sporadique de la colibacillose qui affecte les poulets, les dindes et les cailles. On observe de multiples granulomes sur le foie, le proventricule, le ventricule, l'intestin grêle, les cæcums et le mésentère. La rate n'est pas affectée. En de rares occasions, la majorité des oiseaux peut être affectée dans un troupeau.

## DIAGNOSTIC

### Isolation & identification

Le diagnostic repose sur l'isolement et l'identification d'*E. coli* à partir des lésions. Plusieurs milieux peuvent être utilisés pour cultiver *E. coli* (éosine-bleu de méthylène, Mac Conkey, tergitol-7 et géloses non inhibitrices). Comme *E. coli* est un hôte normal de l'intestin, il est important d'éviter une contamination fécale lors du prélèvement des tissus infectés. Dans les cas de septicémie, la moelle osseuse et l'encéphale sont de bons sites de prélèvement car ils ne sont pas affectés par une propagation post-mortem d'origine intestinale. Un écouvillonnage du sac péricardique, le foie et la rate sont d'excellents prélèvements pour l'isolement bactérien à partir d'oiseaux réformés ou morts depuis peu, présentant des lésions subaiguës (péricardite, périhépatite, aérosacculite, etc.).

La détermination des facteurs de virulence et des caractéristiques génétiques des isolats sont utiles pour les enquêtes épidémiologiques. Six gènes de virulence associés à des souches pathogènes ont été identifiés dans la majorité des isolats des APEC: les gènes associés au fer (*sitA*, *iron* et *iutA*), les gènes relatifs aux toxines/bactériocines (*hlyF*), les protectines (*Iss*), et le gène *etsA*. La résistance au complément est un indicateur important de virulence.

Comme ces six gènes de virulence sont rarement retrouvés dans les souches bactériennes commensales, une PCR multiplex a été développée pour distinguer ces souches commensales des isolats pathogènes.

### Diagnostic différentiel

Plusieurs bactéries causent des lésions similaires à celles observées dans la colisepticémie. Il est important de garder à l'esprit que *E. coli* peut également être aussi présent en même temps que les agents pathogènes énumérés ci-dessous:

**Septicémie aiguë:** *Pasteurella*, *Ornithobacterium*, *Riemerella*, *Salmonella*, *Streptococcus*, *Staphylococcus*, *Pseudomonas*, etc.

**Péricardite et péritonite:** *Chlamydia* (rare), *Pasteurella multocida*, *Streptococcus* spp. et *Enterococcus* spp. Chez les canards, *Riemerella anatipestifer* peut également provoquer une aérosacculite.

**Aérosacculite:** *Pasteurella*, *Mycoplasma* spp. et *Chlamydia*.

**Infection du sac vitellin:** Espèces des genres *Aerobacter*, *Klebsiella*, *Proteus*, *Salmonella*, *Bacillus*, *Staphylococcus*, *Enterococcus*, *Clostridium*, etc.

**Granulomes hépatiques:** Bactéries anaérobies des genres *Eubacterium* et *Bacteroides*.



I Dinev - Ceva Santé animale

Fig.45.73: Panophtalmie. On peut noter un hypopyon et un hyphéma, l'infection étant souvent unilatérale. Initialement hyperémique, l'œil est enflé et apparaît trouble à opaque. En fin d'évolution, l'œil est atrophié.



Sanders



Sanders



J Brugère-Picoux



LDA 22

Fig.45.74, 45.75, 45.76 & 45.77: Coligranulomatose. Les lésions ressemblent à des tumeurs nodulaires de la leucose ou à des nodules tuberculeux. Des granulomes multiples sont observés dans le foie, les cæcums, le duodénum et le mésentère. La rate n'est pas affectée.

### TRAITEMENT

Les préoccupations concernant la résistance aux antibiotiques ont changé la façon dont la colibacillose est traitée dans l'industrie avicole. Il est préférable d'effectuer un test de sensibilité afin de sélectionner l'antibiotique approprié. Cependant, lors du traitement de la colibacillose, la précocité du traitement est

essentielle. Les vétérinaires du terrain prélèvent généralement des échantillons pour les tests de sensibilité mais débiteront simultanément un traitement basé sur leur expérience (par exemple, l'apramycine, la néomycine). La multirésistance est courante avec les APEC (par exemple, les tétracyclines, les sulfamides, l'ampicilline et la streptomycine). Les anticoccidiens, comme la monensine, ont des propriétés antimicrobiennes qui



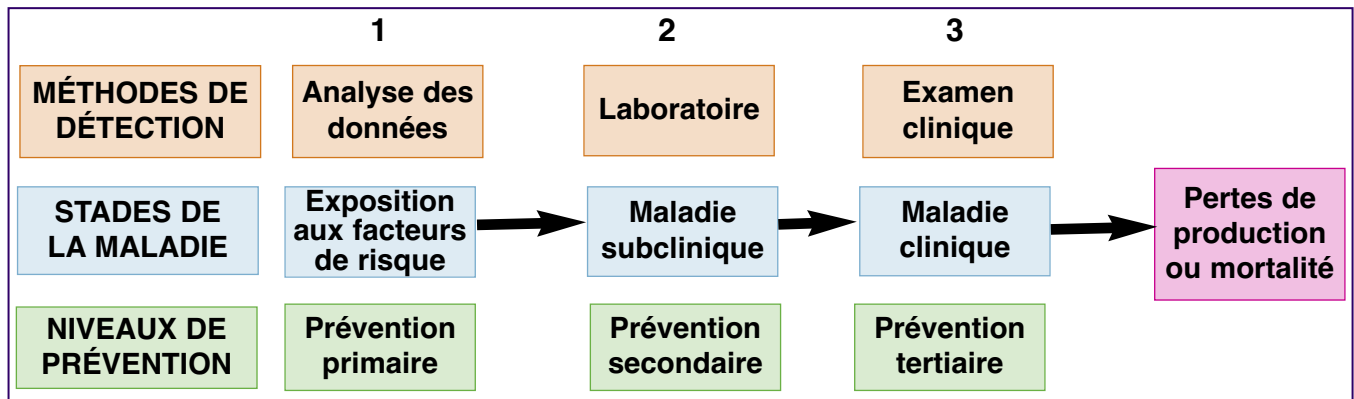


Fig.45.78: Niveaux de prévention de la colibacillose aviaire. La meilleure façon de contrôler la colibacillose est d'observer les recommandations importantes des mesures de biosécurité et des normes de gestion du troupeau.

aident au contrôle des coliformes. Afin de minimiser l'utilisation des antibiotiques, des efforts ont été consacrés à l'élaboration de stratégies alternatives comprenant des prébiotiques, des probiotiques (par exemple, *Bacillus* spp.), des enzymes digestives, des acidifiants, des vitamines, des activateurs du système immunitaire, des anti-inflammatoires, etc.

## CONTRÔLE

### Gestion de l'élevage

La détermination et la correction des facteurs de risque sont essentielles pour le contrôle de la colibacillose. Celui-ci commence par l'obtention d'oiseaux âgés d'un jour provenant de troupeaux indemnes de maladie (par exemple, indemnes de *Mycoplasma* spp.) et les couvoirs sains (ne mettant pas en place des œufs présentant une contamination de la coquille ou pondus sur la litière). Ensuite, il faut faire attention à la gestion du troupeau (par exemple, contrôle de la température de l'air ambiant et de la qualité de la litière); accès à un aliment de qualité (les granulés sont associés à une incidence plus faible) et aux abreuvoirs. L'eau est souvent négligée en tant que source d'APEC. L'assainissement de l'eau potable est particulièrement important et l'emploi de systèmes de pipettes pour l'abreuvement a permis de réduire considérablement l'incidence de la colibacillose (voir des recommandations concernant l'assainissement dans le Chap.V.81 sur la qualité de l'eau). Une ventilation adéquate minimise l'altération des voies respiratoires causée par l'ammoniac ou les poussières et réduit l'exposition aux APEC. Une litière humide est un excellent environnement dans lequel *E. coli* peut se développer. La prévalence et la gravité des dermatites du coussinet plantaire à l'abattoir sont de bons indicateurs de la qualité de la litière et de l'air au cours de l'engraissement. Les nuisibles peuvent aussi être une source importante d'*E. coli* pathogènes.

En plus de l'amélioration des conditions environnementales et de gestion, les produits commerciaux

d'exclusion compétitive peuvent être utilisés pour prévenir l'installation des APEC dans l'intestin des jeunes volailles. L'inoculation *in ovo* de *Lactobacillus reuteri* permettant d'ensemencer l'intestin des poussins âgés d'un jour a été un succès dans la prévention des APEC. Les mesures strictes de biosécurité sont également essentielles pour prévenir l'exposition à des agents primaires. Une vaccination efficace contre certains de ces agents peut être déterminante en fonction de la région où le troupeau est élevé.

### Vaccination

Différents vaccins sont disponibles dans le commerce, mais peu se sont avérés très efficaces sur le terrain. Les vaccins inactivés spécifiques à certains sérotypes, tels que O2:K1 et O78:K80, sont efficaces et leur utilisation chez les reproductrices a permis de protéger passivement la descendance contre les souches homologues. Les vaccins vivants ou recombinants sont également efficaces contre des souches spécifiques. En Europe, l'immunité maternelle peut être obtenue par la vaccination des poulets de chair avec un vaccin commercial contenant l'antigène fimbrial F11 (*PapA*) et l'antigène flagellaire (FT). Des vaccins moléculaires, par exemple, l'immunisation des poulets avec la protéine de surface Iss communes aux APEC, pourraient fournir une protection croisée entre les différents sérotypes.

## RÉFÉRENCES

- Barnes HJ & Lozano F. Colibacillosis in Poultry. *Pfizer Veterinary Practicum*, Pfizer Animal Health, Lee's Summit, 1994.MO, 45.
- Gross WB. Diseases due to *Escherichia coli* in poultry. In Gyles CL ed.. *Escherichia coli in Domestic Animals and Humans*. CABI, Wallingford, 1994, pp 237–260.
- Harry, EG & Hemsley LA. The association between the presence of septicaemia strains of *Escherichia coli* in the respiratory and intestinal tracts of chickens and the occurrence of coli septicaemia. *Vet Rec*, 1965,77:35–40.
- Nolan LK et al. Colibacillosis. In "Diseases of Poultry", Swayne D. ed., Wiley-Blackwell 13th ed, 2013, pp 751-805.

	<i>P. multocida</i>	<i>Av. gallinarum</i>	<i>Av. avium</i>	<i>Av. volantium</i>	<i>Av. paragallinarum</i>	[ <i>P.</i> ] <i>langaa</i>	ORT	<i>R. anatipestifer</i>
Nitrate, rouge	+	+	+	+	+	+	-	-
Uréase	-	-	-	-	-	-	+	<b>d</b>
Arginine dihydr.	-	-	-	-	-	-	+	(+)
Ornithine décar.	+	-	-	<b>d</b>	-	-	-	-
Indole	+	-	-	-	-	-	-	-
D(+)xylose	+	<b>d</b>	<b>d</b>	<b>d</b>	<b>d</b>	-	-	-
D(-)mannitol	+	-	-	+	+	+	-	-
D(-)sorbitol	<b>d*</b>	-	-	<b>d</b>	+	-	-	-
D(+)galactose	+	+	+	+	-	+	(+)	-
Maltose	-	+	-	+	<b>d</b>	-	(+)	-
Tréhalose	<b>d*</b>	+	+	+	-	-	-	-
Dextrine	-	+	-	+	-	-	(+)	-
α-galactosidase	-	-	-	-	-	-	+	+
α-glucosidase (PNPG)	<b>d*</b>	+	+	+	<b>d</b>	-	+	+

Tabl.46.1: Caractères biochimiques utilisés pour différencier *Pasteurella multocida* des autres taxons concernés (*Avibacterium*, *Ornithobacterium rhinotracheale*, *Riemerella*)

+ : 90% ou plus des souches positives dans les 1-2 jours

(+) : 90% ou plus des souches positives dans les 3 à 14 jours

\* : caractère utilisé pour la séparation des sous-espèces de *P. multocida*

- : 90% ou plus des souches négatives



Fig.46.1: Bacilles Gram-négatif de *P. multocida*.

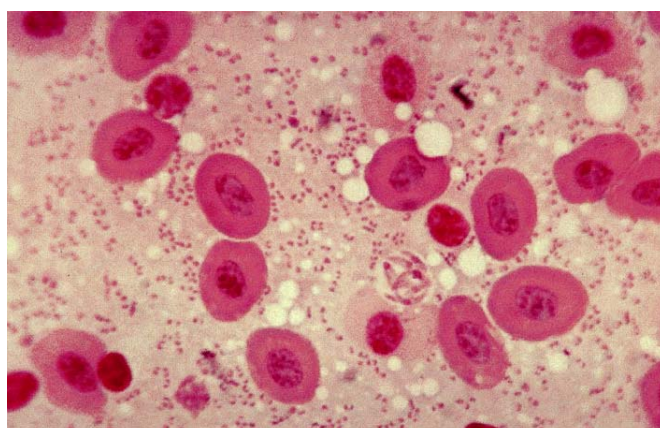


Fig.46.2: Morphologie bipolaire de *P. multocida*, calque de foie, coloration de Wright.

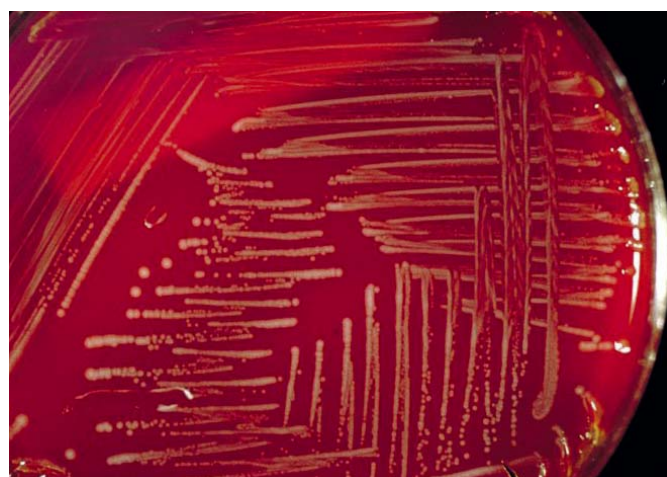


Fig.46.3: Colonies typiques de *P. multocida* sur une boîte de gélose au sang.



Fig.46.4: Dindon présentant les symptômes d'une forme aiguë de choléra aviaire avec une dépression sévère.



# Maladies bactériennes

## 46. CHOLÉRA AVIAIRE

### INTRODUCTION

La famille des *Pasteurellaceae* comprend un important groupe de bactéries Gram-négatives, chimio-organotrophes, anaérobies facultatives et fermentescibles incluant les genres *Pasteurella*, *Actinobacillus*, *Haemophilus* et plusieurs autres groupes d'organismes présentant des relations phénotypiques et génotypiques entre eux. Plusieurs nouveaux genres et espèces ont été signalés depuis la définition de la taxonomie de la famille. Actuellement la famille comprend 10 genres, 60 espèces identifiées en plus d'autres taxons non encore dénommés. En outre, le nombre d'espèces génomiques représentant des espèces avec des génotypes distincts n'ayant pas une diversité phénotypique suffisante pour permettre une séparation et une dénomination a augmenté.

Par tradition le terme composite «pasteurellose aviaire» a été utilisé pour couvrir une variété de maladies infectieuses causées par certaines *Pasteurellaceae* et par des organismes tels que *Yersinia pseudotuberculosis*, *Riemerella anatipes-tifer* et *Ornithobacterium rhinotracheale* ne montrant de relations ni génotypiques ni phénotypiques. Étant donné que ces organismes n'ont en commun que les difficultés de leur isolement et de leur caractérisation, le terme de pasteurellose ne doit pas être utilisé.

Le genre *Pasteurella* comprenait auparavant neuf espèces nommées et deux anonymes. La reclassification du groupe aviaire, comprenant *Gallibacterium*, *Volucribacter* et *Avibacterium*, a cependant limité l'inclusion dans le genre de *P. multocida*, *P. canis*, *P. stomatis*, *P. dagmatis* et des espèces B non dénommées. En se basant sur des similarités génotypiques *P. multocida* a été reclassé récemment afin d'inclure les variants biovar 2 de *Av. avium* et *P. canis*. Des études récentes ont aussi montré l'existence de deux nouvelles espèces de taxons proches de *Pasteurella* relatives à *P. multocida*, et un soin particulier doit être pris dans l'identification des organismes *Pasteurella-like*. Seule *P. multocida* est considérée comme pathogène majeur chez les oiseaux.

À l'exception d'*Avibacterium gallinarum* qui peut provoquer des infections similaires à celles de *P. multocida*, seul le choléra aviaire sera traité dans ce chapitre pour les raisons mentionnées ci-dessus.

### ÉTIOLOGIE

*P. multocida* est l'agent causal du choléra des poules. Un statut unique d'espèce a été maintenu pour *P. multocida* mais il a été étendu pour inclure les sous-espèces *multocida*, *septica* et *gallicida*. Des études génétiques récentes ont montré clairement l'existence de deux lignées phylogénétiques distinctes dont l'une comprenait les souches types des sous-espèces *multocida* et *gallicida* tandis que l'autre correspondait à la souche type de *P. multocida* subsp. *septica*. Il reste à identifier les critères phénotypiques permettant de séparer ces deux lignées.

*Pasteurella multocida* subsp. *multocida* est la cause la plus fréquente de la maladie, mais les sous espèces *septica* et *gallicida* peuvent également provoquer une affection semblable au choléra. *Pasteurella multocida* subsp. *gallicida* est principalement observée chez les palmipèdes et les poulets, mais elle a été également signalée chez les porcs. Les relations entre les sous-espèces et les sérovars de *P. multocida* observées lors des sérotypages ne sont pas encore connues avec précision.

Pendant de nombreuses années, un test d'hémagglutination passive a été utilisé pour détecter les antigènes capsulaires, alors que le test d'agglutination en tube et la recherche des précipitines par le test de diffusion en milieu gélosé permettaient de détecter les antigènes somatiques. L'utilisation de tests très spécifiques utilisant la PCR a permis de reconnaître cinq sérovars capsulaires (A, B, D, E et F) et seize sérovars somatiques (1-16) de *P. multocida*. Tous les sérotypes, sauf les sérotypes 8 et 13, ont été isolés à partir d'oiseaux présentant les types capsulaires A, B, D et F. Cependant, la sous-espèce *multocida* et le sérovar A semblent être la sous-espèce et le sérotype les plus fréquemment isolés dans les formes les plus graves du choléra aviaire. Plusieurs des seize sérotypes somatiques ont été retrouvés dans les isolats du sérovar A et juste une variation somatique a été observée dans les sérovars B, D et F. Les isolats qui ont de multiples antigènes somatiques sont souvent rencontrés et sont considérés comme des sérotypes distincts. Bien que les sérovars somatiques 1,3 et 3,4 au sein du sérotype A semblent dominer dans les souches isolées de choléra aviaire en Angleterre et aux États-Unis, aucun sérovar particulier n'apparaît être plus ou moins virulent que les autres et il a été démontré que la virulence des différents isolats du sérotype commun A: 3,4 pouvait varier considérablement. On ne connaît pas très bien les facteurs de virulence des différentes sous-espèces pour les divers hôtes aviaires.



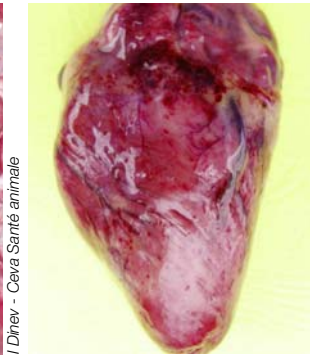
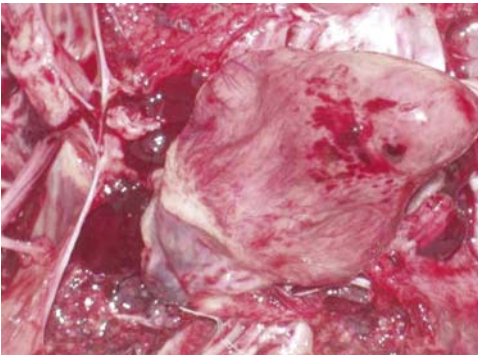


Fig.46.5 & 46.6: Choléra aviaire aigu. Ces pétéchiees sous-épicaardiques multiples sont une lésion caractéristique.

Fig.46.7: Choléra aviaire aigu. Pétéchiees ou suffusions hémorragiques dans les séreuses de la partie antérieure du tube digestif.

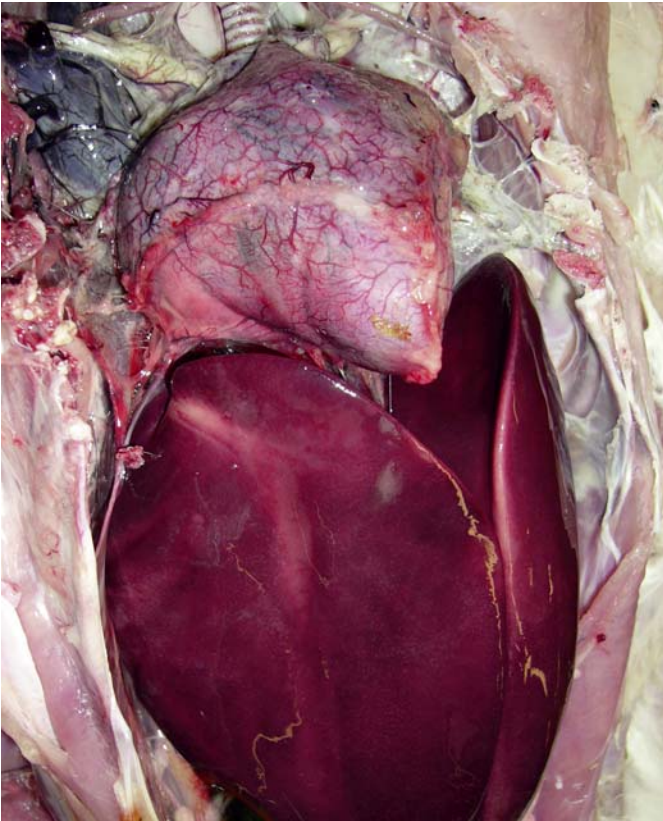


Fig.46.8: Choléra aviaire (Dindon). Septicémie aiguë et lésions vasculaires du péricarde.

Fig.46.9: Choléra aviaire (Dindon). Péricardite fibrineuse.

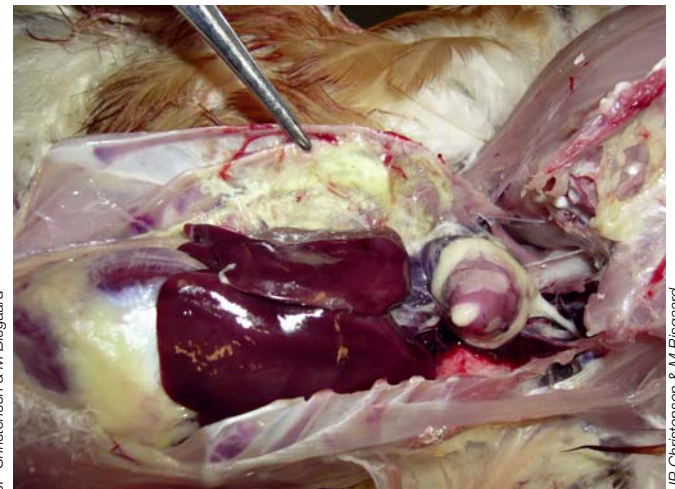


Fig.46.10: Choléra aviaire subaigu (Dindon). Périhépatite.

Fig.46.11: Choléra aviaire (Dindon). Aérosacculite purulente.



*P. multocida*, comme les autres *Pasteurellaceae*, ne survit pas longtemps dans le milieu extérieur dans des conditions normales. En outre, *P. multocida* est facilement détruit par les désinfectants ordinaires.

Dans l'ordre des *Galliformes* et dans les espèces *Gallus domesticus*, *Meleagris gallopavo* et *Numida meleagris*, des lésions similaires à celles du choléra aviaire ont été observées avec *Av. gallinarum*, anciennement dénommé [*P.*] *gallinarum*. Cependant, seuls des isolats provenant de poulets, ainsi qu'un seul isolat de dinde ont été confirmés par l'analyse génétique telle que le ribotypage et/ou la comparaison de la séquence du gène de l'ARN ribosomique 16S. L'identification d'un même clone d'*Av. gallinarum* à partir de 14 foyers d'une maladie respiratoire aiguë chez des dindes sur une période de deux mois permet de suspecter une source commune de l'infection et un rôle primaire plutôt que secondaire pour *Av. gallinarum* dans ces foyers. Des isolats provenant de rats ont été identifiés *Av. gallinarum* par des tests phénotypiques conventionnels alors que d'autres tests génétiques montrent qu'ils appartiennent à un ribotype différent en ne présentant que 93% de similarité pour l'ARN ribosomique 16S d'*Av. gallinarum*, cette nouvelle espèce génomique étant provisoirement désignée taxon 47.

## ÉPIDÉMIOLOGIE

Il est probable que toutes les espèces de volailles sont sensibles à l'infection par *P. multocida*. Toutefois, des différences majeures dans la susceptibilité à l'infection ont été rapportées. Parmi les volailles domestiques, les dindes sont l'une des espèces les plus sensibles, en plus de la sauvagine. Les poulets sont considérés comme relativement résistants à l'infection, bien que la mortalité puisse être élevée durant les épidémies causées par certaines souches dans certaines conditions excessives (des mortalités cumulées allant jusqu'à 60% ont été observées au Danemark dans des élevages biologiques de pondeuses). Les perdrix et les faisans sont également très sensibles.

L'âge influe nettement sur l'évolution de l'infection chez les poulets, en particulier les oiseaux âgés de moins de 16 semaines d'âge semblant assez résistants. Chez les dindes, cet effet n'est pas aussi prononcé car une mortalité de 100% peut être observée après l'infection expérimentale de dindonneaux âgés de 3 semaines.

Plusieurs autres facteurs favorisant une augmentation de la gravité et de l'incidence de la maladie ont été signalés, incluant des facteurs environnementaux tels que le surpeuplement et le climat en plus des infections concomitantes et le stress en général.

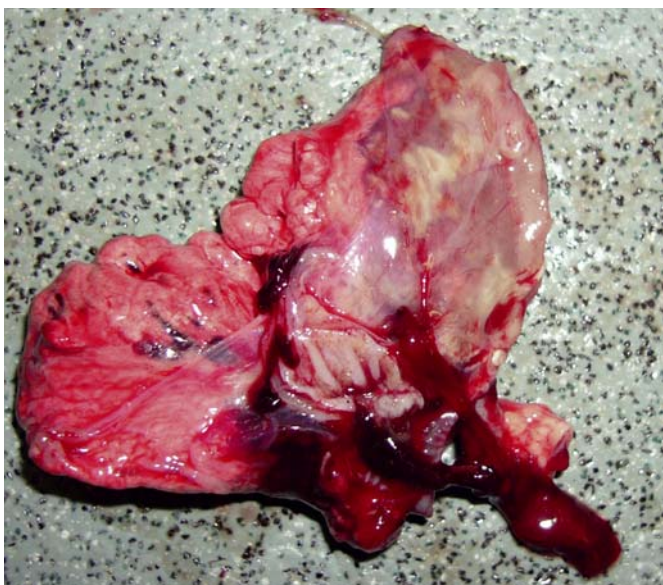
Plusieurs méthodes d'identification moléculaire ont permis une meilleure compréhension de l'épidémiologie souvent complexe du choléra aviaire. En raison de la variation génotypique des sérotypes de *P. multocida*, le sérotypage ne fournit pas d'informations suffisamment détaillées pour déterminer l'épidémiologie des infections dans de nombreux cas. Dans les 15 dernières années, la caractérisation génétique de l'ADN, par l'analyse de l'endonuclease de restriction (*Restriction Endonuclease Analysis* ou *REA*), en particulier, la ribotypie et le procédé d'électrophorèse en champ pulsé (*Pulsed Field Gel Electrophoresis* ou *PFGE*) ont également été utilisés pour caractériser les isolats aviaires de *P. multocida* de sources différentes. Plus récemment, le typage par PCR (*AP*, *REP* et *ERIC*) et l'analyse du polymorphisme de longueur de fragments amplifiés (*Amplified Fragment Length Polymorphism* ou *AFLP*) analyse ont été appliqués avec succès comme outils pour typer les isolats aviaires de *P. multocida*.

Les résultats obtenus par l'utilisation de ces méthodes ont considérablement aidé à la compréhension de l'épidémiologie du choléra aviaire. Cependant, l'obtention d'informations fondamentales concernant, par exemple, l'introduction de *P. multocida* dans un troupeau ou dans une ferme reste toujours un problème. Les rapports signalant le portage par des oiseaux sauvages d'isolats de *P. multocida* virulents pour les volailles domestiques permettent de suspecter une telle source d'infection pour les volailles domestiques. En outre, on considère actuellement qu'il persiste des porteurs dans les troupeaux de volailles domestiques ayant été affectés par le choléra aviaire.

Récemment, on a pu détecter des oiseaux porteurs au niveau cloacal dans des troupeaux de poulets et de canards n'ayant pas eu de problèmes antérieurs reconnus liés à une infection par *P. multocida*. La signification de cette observation pour l'épidémiologie n'est pas claire, car les excréctions buccale, nasale et conjonctivale des oiseaux malades sont généralement considérées comme les principales sources de contamination de l'environnement.

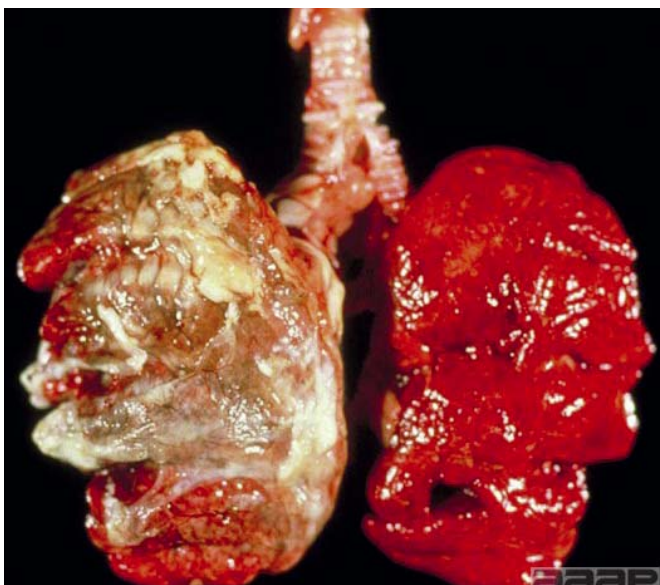
Différents mammifères (y compris les rongeurs) peuvent également être porteurs de *P. multocida*, mais leur rôle en tant que réservoirs n'a pas été étudié à fond par des méthodes moléculaires et par des reproductions expérimentales de la maladie. Cependant on a pu remarquer que les chiens, les chats et les porcs peuvent servir de réservoirs pour des souches de *P. multocida* virulentes pour les volailles. Toutefois, des recherches récentes semblent indiquer que les infections des voies respiratoires chez les différentes espèces animales sont causées par différentes lignées





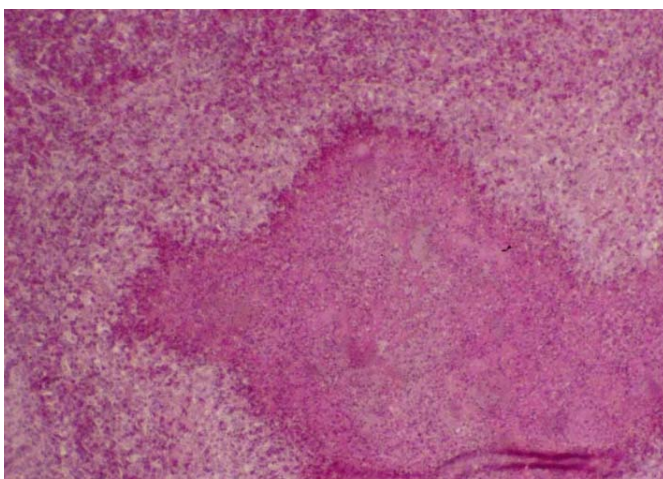
JP Christensen & M Bisgaard

Fig.46.12: Choléra aviaire (Dindon). Lésions pulmonaires typiques causées par *P. multocida*.



AAAP

Fig.46.13: Choléra aviaire (Dindon). Pleurésie fibrineuse aiguë et pneumonie. Notez l'atteinte unilatérale du poumon.



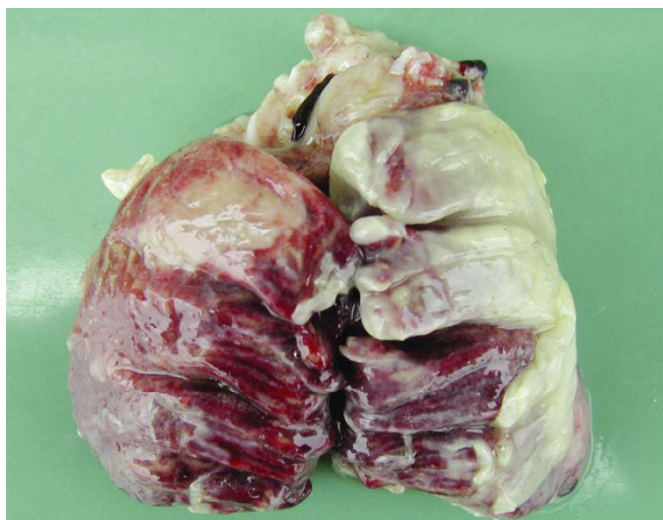
LDA 22

Fig.46.14: Choléra aviaire. Histologie du poumon avec de nombreux abcès (hémalum, éosine & safran).



I Dinev - Ceva Santé animale

Fig.46.15: Choléra aviaire. Foyers de nécrose miliaires ou sub-miliaires multiples dans le foie.



I Dinev - Ceva Santé animale

Fig.46.16: Choléra aviaire (Dindon). Pleuropneumonie croupale bilatérale.



I Dinev - Ceva Santé animale

Fig.46.17: L'inflammation pourrait se propager des sinus aux os crâniens adjacents. Elle sera suivie d'une nécrose puis de l'apparition de signes neurologiques (opisthotonos et torticollis).



clonales de *P. multocida*. D'autres sources potentielles de l'infection sont le cannibalisme des oiseaux malades ou morts et *P. multocida* est assez résistant pour se propager facilement par l'intermédiaire de vecteurs mécaniques (caisses, sacs d'aliment, chaussures, équipements et insectes). Il ne semble pas exister de transmission par l'œuf.

Bien que les réservoirs de *P. multocida* apparaissent complexes et que plusieurs sources puissent être théoriquement responsables de l'introduction de l'infection dans un troupeau de volailles, les études les plus récentes indiquent que, au moins chez les poules pondeuses, la plupart des épidémies de choléra aviaire sont clonales. Ceci suggère que seulement quelques introductions ont effectivement lieu pendant la période de production ou que, une fois qu'un certain clone a colonisé le troupeau, il est difficile pour d'autres clones de se manifester dans le même troupeau. Toutefois, les enquêtes antérieures concernant les dindes ont montré que les épidémies multi-clonales peuvent apparaître. Ceci pourrait peut-être s'expliquer par le type différent de système de production. Les foyers d'infection de *P. multocida* associés à un clone unique ont également été signalés chez des oiseaux sauvages impliquant différentes régions géographiques.

## SYMPTÔMES & LÉSIONS

Il est généralement admis que le site principal de l'infection à *P. multocida* est le tractus respiratoire. Mais l'inoculation par les voies orale, nasale et oculaire peut également entraîner des lésions pulmonaires caractéristiques et une bactériémie progressive, indiquant que d'autres muqueuses peuvent servir de portes d'entrée. En outre, les plaies cutanées peuvent servir de point d'entrée. La capacité de *P. multocida* à survivre au passage dans le tractus gastro-intestinal reste à étudier de façon plus détaillée, mais comme *P. multocida* a été isolé du cloaque d'oiseaux porteurs, ceci indique que certaines souches peuvent survivre à ce passage. En outre, l'observation que certaines souches de *P. multocida* peuvent être virulentes et immunogènes après une administration orale suggère que l'invasion intestinale ou toute autre sorte d'interaction avec la muqueuse intestinale peut se produire.

Après la colonisation du tractus respiratoire supérieur par des souches pathogènes de *P. multocida*, la propagation et l'invasion des poumons peut être suivie d'une bactériémie et d'une septicémie. Il a été suggéré que certaines des différences observées dans la susceptibilité de l'hôte à l'infection par *P. multocida* soient liées à la différence de la réponse de l'hôte exprimée au niveau des poumons au cours de la phase précoce de l'infection. Chez les poulets,

l'afflux et l'activation des hétérophiles jouent probablement un double rôle sur l'évolution d'une infection où ils semblent d'abord promouvoir l'invasion et la propagation systémique puis, plus tard, limiter l'infection par la formation de cellules géantes et une clairance bactérienne conduisant à des lésions pulmonaires localisées. Chez les dindes, une pneumonie plus sévère fibrino-nécrosante et hémorragique peut être observée après l'inoculation intra-trachéale de *P. multocida* laissant penser à une réponse immunitaire innée différente, où le rôle des hétérophiles ne serait pas identique à celui observé chez les poulets.

Dans le cas d'une forme aiguë de choléra aviaire, on observe la mortalité soudaine d'un grand nombre d'oiseaux dans un troupeau sans signes cliniques précurseurs. La mortalité augmente souvent rapidement. Dans les cas évoluant plus lentement, on note une anorexie, des plumes ébouriffées, un jetage muqueux nasal, oculaire et buccal ainsi qu'une diarrhée, une cyanose et une dépression générale.

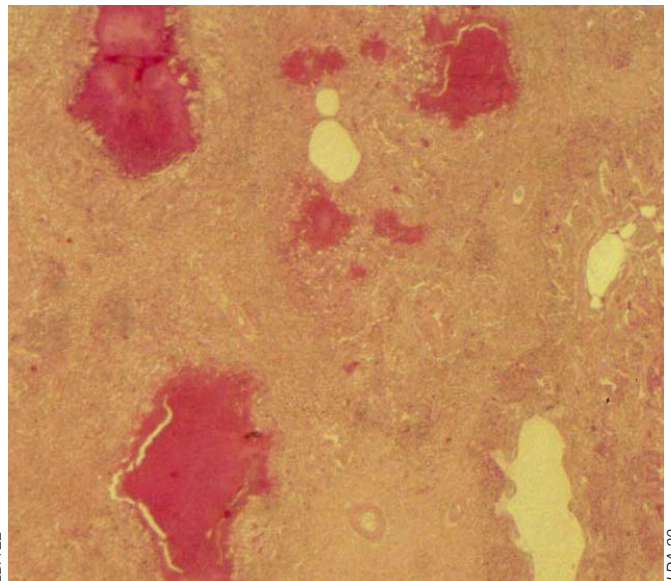
Dans les infections chroniques, les symptômes concernent principalement les infections localisées aux articulations, sur la tête (os du crâne, des sinus infra-orbitaires, tissu sous-cutané, crête et barbillons), l'oviducte et les voies respiratoires (dyspnée et râles). Un torticolis peut être associé à une infection des os du crâne, de l'oreille moyenne et des méninges. Une nécrose cutanée chez les dindes peut être aussi observée. L'infection chronique peut suivre une maladie aiguë ou être due à une infection avec un organisme faiblement virulent.

Les lésions observées dans les formes suraiguës et aiguës de la maladie sont dominées par des lésions générales de septicémie, y compris les troubles vasculaires sous la forme d'une hyperémie passive générale et d'une congestion de l'ensemble de la carcasse, accompagnées d'une hypertrophie du foie et de la rate. Souvent il y a des pétéchies et des ecchymoses sur différents sites tels que le cœur et ses membranes séreuses, l'épicarde, les muqueuses du gésier et la graisse abdominale. En outre, une ovarite aiguë avec des follicules hyperhémiques peut être notée. Les lésions aiguës se développent à la suite d'une coagulation intravasculaire disséminée. Dans les cas subaigus, des zones nécrotiques en tête d'épingle peuvent être disséminées dans le foie et la rate.

Dans les formes chroniques du choléra aviaire des lésions purulentes peuvent être largement distribuées, impliquant souvent les voies respiratoires, la conjonctive et les tissus adjacents de la tête. On

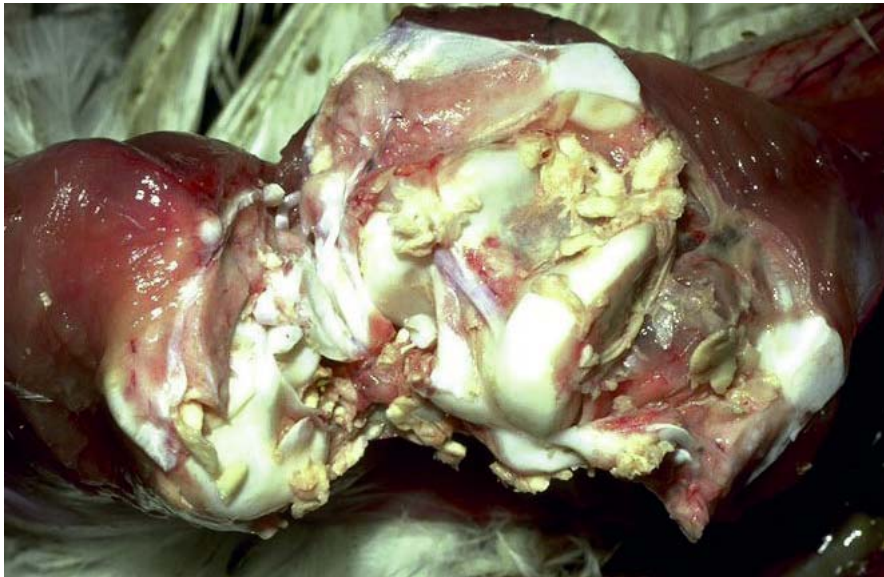


LDA 22



LDA 22

Fig.46.18 & 46.19: Choléra aviaire aigu (Dindon). Splénomégalie avec des foyers de nécrose. Aspects histologiques des granulomes dans la rate.



HU Barnes



LDA 22

Fig.46.20 & 46.21: Choléra aviaire. Arthrite purulente. La boiterie peut être un signe clinique présent dans certains foyers. Aspects macroscopiques et microscopiques.



I Dinev - Ceva Santé animale



LDA 22

Fig.46.22 & 46.23: Choléra aviaire chronique se caractérisant par des inflammations locales. Inflammation sérofibrineuse des sinus périorbitaires chez une poule sur la gauche et une dinde sur la droite.



observe fréquemment une arthrite caséuse ainsi qu'une inflammation très productive de la cavité péritonéale et de l'oviducte. Une dermatite fibrino-nécrotique, impliquant le derme, le tissu sous-cutané et le muscle sous-jacent des parties caudales du dos, de l'abdomen et du bréchet, a été observée chez les dindes et les poulets de chair. Chez les volailles, des lésions pulmonaires nécrotiques localisées doivent toujours faire l'objet d'une suspicion de choléra.

## DIAGNOSTIC

Bien que l'anamnèse, les symptômes et les lésions soient utiles pour le diagnostic, une confirmation de la pasteurellose est nécessaire par l'isolement, la caractérisation et l'identification de *P. multocida*. L'isolement primaire peut être réalisé en utilisant des milieux telles que la gélose au sang, la gélose glucosée à l'amidon de dextrose ou la gélose tryptique-soja. L'isolement peut être amélioré par l'addition de 5% de sérum inactivé par la chaleur. La pasteurelle peut être facilement isolée des viscères d'oiseaux morts d'une forme aiguë ou suraiguë de choléra alors que cela sera plus difficile à partir d'une forme supprimée dans les cas chroniques. À l'autopsie, les micro-organismes bipolaires peuvent être observés dans les cas aigus sur des frottis de foie colorés par les techniques de Wright ou de Giemsa. En outre, on peut identifier les *P. multocida* dans des tissus infectés et les exsudats en utilisant la microscopie en immunofluorescence et les tests d'hybridation *in situ*.

Récemment, la réaction en chaîne à la polymérase (PCR) a été mise au point et utilisée pour la détection de *P. multocida* dans des cultures pures ou mixtes et les échantillons cliniques. Ces méthodes peuvent être utiles pour améliorer les connaissances sur le portage animal au sein du troupeau en raison de la complexité des méthodes classiques utilisées (isolement, identification, sérotypage capsulaire). Cependant, la spécificité et la sensibilité de ces tests ne sont pas encore satisfaisantes pour plusieurs raisons.

Le statut de porteur d'une population d'animaux peut également être étudié par l'inoculation expérimentale de souris. Les écouvillons doivent être réalisés à partir du cloaque et du pharynx. Suite à la suspension des écouvillons dans un bouillon de culture et après avoir bien agité le mélange, 0,2 à 0,5 ml de ce contenu sont injectés à des souris par la voie intrapéritonéale. Si les échantillons sont positifs, les souris meurent généralement en 24 à 48 heures et la pasteurelle peut être isolée en culture pure à partir du cœur, du sang, du foie et de la rate. Les milieux sélectifs (comprenant une étape d'enrichissement) ont été également utilisés

comme alternative à l'inoculation de la souris mais la méthode semble moins sensible que le test sur la souris.

Après isolement, l'identification classique est basée sur les résultats des tests biochimiques. Les caractéristiques les plus importantes pour différencier *P. multocida* d'autres organismes connexes sont présentées dans le Tabl.46.1. Toutefois, les clés d'un simple diagnostic ne permettent pas un diagnostic ferme dans la famille des *Pasteurellaceae*. Pour cette raison, une caractérisation plus précise est recommandée, incluant l'utilisation de souches de référence. Une caractérisation plus précise de la sous-espèce de *P. multocida* semble actuellement incertaine. Le sérotypage peut également être utilisé pour la caractérisation et présente une certaine utilité pour mieux connaître la situation épidémiologique ou évaluer la pertinence des souches vaccinales utilisées dans une région donnée, mais ce sérotypage est principalement effectué dans les laboratoires spécialisés.

Les tests sérologiques peuvent être réalisés par agglutination rapide de sang total, agglutination sérique sur plaque, diffusion en milieu gélosé et ELISA. La sérologie peut être utilisée pour évaluer les réponses vaccinales mais elle présente une valeur très limitée pour le diagnostic.

Il convient de souligner que plusieurs infections bactériennes peuvent être confondues avec le choléra aviaire si l'on se base uniquement sur les lésions macroscopiques. *Escherichia coli*, *Salmonella enterica*, *O. rhinotracheale*, des cocci à Gram positif et *Erysipelothrix rhusiopathiae* (rouget) peuvent tous produire des lésions impossibles à distinguer de celles causées par *P. multocida*.

## TRAITEMENT & CONTRÔLE

Certains médicaments permettent de réduire la mortalité due au choléra aviaire, mais la mortalité peut reprendre lorsque le traitement est interrompu, montrant que ce dernier ne permet pas d'éliminer *P. multocida* au sein d'un troupeau. Les médicaments utilisés pour lutter contre le choléra, administrés dans l'aliment ou l'eau de boisson, comprennent la sulfa-diméthoxine, la sulfaquinolone, la sulfaméthazine, l'association triméthoprim/sulfadiazine, les pénicillines semi-synthétiques, les tétracyclines et l'érythromycine. Chez les canards, on a pu observer de bons résultats par l'utilisation combinée de la streptomycine et de la dihydrostreptomycine administrées par injection. Plus récemment, une fluoroquinolone, la norfloxacine, administrée dans l'eau de boisson, a démontré son efficacité sur le choléra aviaire chez des poulets et des dindes. Elle réduit la

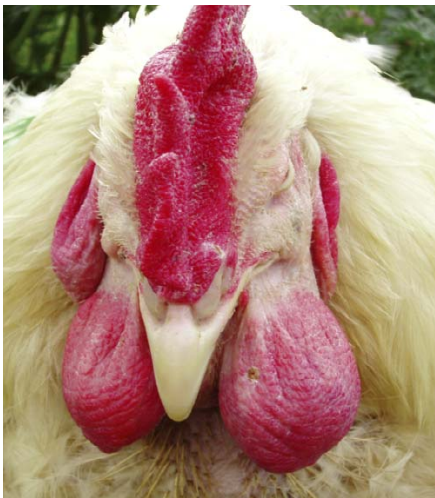


Fig.46.24, 46.25 & 46.26: Une autre forme localisée du choléra est l'atteinte des barbillons remplis d'un pus caséux fibreux. Ce contenu conduit parfois à la gangrène de la peau qui les recouvre.



Fig.46.27 & 46.28: Gangrène importante de la peau recouvrant des barbillons touchés.

Fig.46.29: Chez les pondeuses, une ovarite aiguë avec des follicules en régression et, par conséquent, une péritonite diffuse sont couramment observées.



Fig.46.30: Ovaire d'une poule atteinte de choléra aviaire aigu. Congestion sévère des membranes folliculaires.

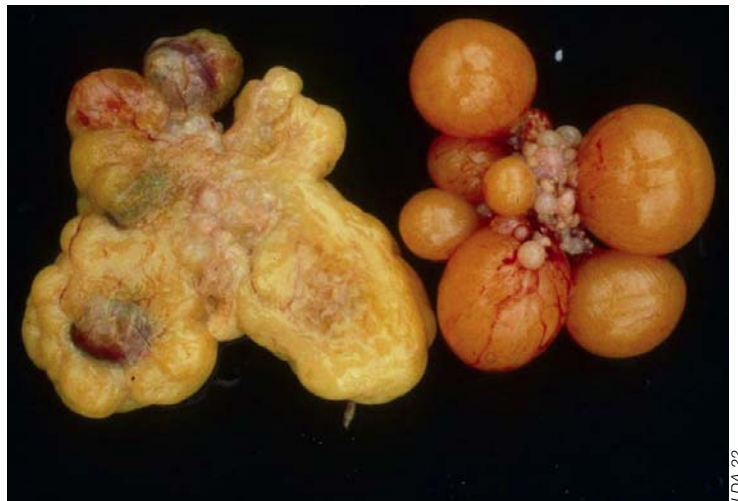


Fig.46.31: Comparaison de l'ovaire affecté dans une forme chronique de choléra aviaire (notez l'aspect «cuit» des follicules) sur la gauche avec un ovaire normal sur la droite.



mortalité de manière significative au cours des infections expérimentales sans effets secondaires reconnus. Il faut noter cependant qu'il est illégal d'utiliser les fluoroquinolones pour traiter les volailles dans plusieurs pays. De plus, chaque fois qu'un traitement médical est envisagé, il importe de vérifier la sensibilité de l'agent pathogène car il faut se rappeler que la résistance au traitement peut se développer et provoquer de graves problèmes ultérieurs.

L'amélioration de l'assainissement peut ralentir l'évolution d'une épidémie. Le recours à la vaccination pendant une épidémie peut également améliorer la situation. Toutefois, afin d'éradiquer *P. multocida* des locaux, les seules mesures rationnelles comprennent le dépeuplement, le nettoyage et la désinfection des bâtiments et des équipements. Par la suite, les locaux subiront un vide sanitaire durant quelques semaines.

Toutefois, afin d'éviter l'infection d'un troupeau, l'accent doit être mis sur l'application de mesures de biosécurité appropriées. Tout contact avec l'avifaune, les rongeurs et les animaux de compagnie doit être évité puisqu'ils sont tous suspectés de représenter un risque potentiel d'introduction de *P. multocida* dans le troupeau. En outre, la manipulation des carcasses devrait être réalisée proprement puisque des porteurs asymptomatiques peuvent être présents dans les troupeaux. Seuls de jeunes oiseaux doivent être introduits dans le nouveau troupeau et ces oiseaux doivent provenir de troupeaux présentant un niveau élevé de biosécurité, pratiquant le principe du «tout dedans/tout dehors» dans un environnement confiné.

Dans de nombreuses parties du monde, les systèmes de production extensifs peuvent rencontrer des problèmes dans la réalisation d'un niveau approprié d'hygiène et de biosécurité et, dans ces cas, la vaccination contre le choléra aviaire peut être utilisée. Cela inclut la production de volailles non confinées qui est devenue de plus en plus populaire en raison des préoccupations sur le bien-être animal dans le monde industrialisé.

Les vaccins utilisés contre le choléra aviaire comprennent les vaccins bactériens inactivés et des vaccins vivants atténués. Les vaccins inactivés sont largement utilisés, mais ils doivent être injectés et n'induisent une immunité que vis-à-vis des sérotypes homologues. Les auto-vaccins inactivés peuvent être utiles dans certaines circonstances. En revanche, les vaccins vivants ont été utilisés pour conférer une immunité contre les sérotypes hétérologues mais ils peuvent revenir à leur forme virulente et les vaccins vivants actuellement utilisés sont tous à base de souches atténuées indéfinies. Les

principales souches vivantes actuellement utilisées, principalement en Amérique du Nord, sont la souche de l'université Clemson (organisme faiblement virulent d'origine naturelle) et un dérivé de la souche M-9 qui sont tous deux de sérotype A:3, 4. Ces deux souches ont été impliquées dans des épidémies de choléra aviaire et, par conséquent, des tentatives ont été faites pour modifier davantage ces souches. Des vaccins mutants sensibles à la chaleur de ces deux souches ont été construits.

D'autres tentatives pour modifier les souches de *P. multocida* à des fins de vaccination comprennent la création de mutants auxotrophes et la sélection de clones ayant un taux de croissance réduit. Des résultats prometteurs ont été obtenus avec une souche mutante de *P. multocida* A:1, acapsulaire, qui pourrait être un vaccin potentiel. Les vaccins vivants sont habituellement administrés par transfixion alaire chez les poulets et dans l'eau potable chez les dindes.

## RÉFÉRENCES

- Bisgaard M et al. Investigations on the clonality of strains of *Pasteurella gallinarum* isolated from turkeys in Germany. *Avian Pathol*, 2005, 34: 106-110.
- Bisgaard M et al. Avian infections caused by species of Pasteurellaceae. An update. In: *Proceedings of the 14th World Veterinary Poultry Congress*, Istanbul 22-26 August 2005.
- Blackall PJ & Mifflin JK. Identification and typing of *Pasteurella multocida*: a review. *Avian Pathol.*, 2000, 29: 271-287.
- Bojesen AM et al. *Pasteurella multocida* infection in heterophil-depleted chickens. *Avian Dis*, 2004, 48: 463-470.
- Christensen H et al. Revised description and classification of atypical isolates of *Pasteurella multocida* from bovine lungs based on genotypic characterization to include variants previously classified as biovar 2 of *Pasteurella canis* and *Pasteurella avium*. *Microbiology* 2004, 150, 1757-1767.
- Christensen H & Bisgaard M. The genus *Pasteurella* in: Dworkin, M. & C. Lyons (Eds.), *The Prokaryotes: an evolving electronic resource for the microbiological community*, Springer-Verlag, New York, 2003. ([http://www.springer-ny.com; http://141.150.157.117:8080/prokWIP/chaphtm/455\(complete.htm\)](http://www.springer-ny.com;http://141.150.157.117:8080/prokWIP/chaphtm/455(complete.htm))).
- Davies RL et al. Characterization of bovine strains of *Pasteurella multocida* and comparison with isolates of avian, ovine and porcine origin. *Vet Microbiol*, 2004, 99: 145-158.
- Glisson JR et al. Fowl Cholera. In "*Diseases of Poultry*", Iowa State Press, Ames 2003, 658-676.
- Hunt ML et al. The Molecular biology of *Pasteurella multocida*. *Vet Microbiol*, 2000, 72:3-25.



Fig.47.1: Culture de colonies satellites d'*Av. paragallinarum* poussant à la périphérie des «colonies-nourrices» de *Staphylococcus hyicus* ou de *S. epidermidis*.

Fig.47.2: Culture d'une souche typique vigoureuse d'*Av. paragallinarum* indépendante du facteur V.



Fig.47.3: Le poulet du bas présente les signes typiques d'un coryza infectieux bénin - enflure du sinus infra-orbitaire et léger jetage nasal.



Fig.47.4: Le poulet du haut montre des signes typiques de coryza infectieux avancé: gonflement important du sinus infra-orbitaire et fermeture de l'œil atteint.



Fig.47.5: Poule de la filière poulet de chair présentant des difficultés respiratoires, le bec ouvert.



Fig.47.6: Poulette Leghorn blanche âgée de seize semaines présentant un œdème facial.



# Maladies bactériennes

## 47. CORYZA INFECTIEUX & MALADIES APPARENTÉES

### INTRODUCTION

Le coryza infectieux est une affection respiratoire aiguë des poulets causée par la bactérie *Avibacterium paragallinarum* (anciennement dénommée *Haemophilus paragallinarum*). Le genre *Avibacterium* comprend aussi un certain nombre d'autres espèces : *Av. avium* (anciennement dénommée *Pasteurella avium*), *Av. endocarditidis*, *Av. gallinarum* (anciennement dénommée *P. gallinarum*) et *Av. volantium* (anciennement dénommée *P. volantium*). En plus de ces autres espèces dans le genre *Avibacterium*, il a été rapporté des affections à la fois chroniques et aiguës (ressemblant au choléra aviaire) chez des poulets et des dindons qui ont été associées à *Av. gallinarum* alors que *Av. endocarditidis* a été isolé chez les reproductrices présentant des endocardites valvulaires. On connaît peu de choses sur *Av. endocarditidis* car il n'y a eu qu'une publication au moment de la rédaction de ce chapitre, et ces organismes ne seront pas développés.

Le reste de ce texte concernera *Av. paragallinarum* et les données disponibles sur *Av. gallinarum*.

### ÉTIOLOGIE & ÉPIDÉMIOLOGIE

La bactérie agent du coryza infectieux, *Avibacterium paragallinarum* (anciennement *Haemophilus paragallinarum*) est un bâtonnet Gram-négatif, pléomorphe, non mobile, catalase-négatif et microaérophile qui nécessite un milieu contenant de la nicotinamide adénine dinucléotide (facteur V) pour être cultivé *in vitro*. Lors de cultures sur gélose au sang comportant des «colonies-nourrices» de staphylocoques excréant le facteur V, des colonies satellites apparaissent comme des gouttes de rosée, poussant adjacentes à la «colonie-nourrice». Récemment, des *Av. paragallinarum* indépendants du facteur V ont été trouvés au Mexique et en Afrique du Sud. Ces *Av. paragallinarum* indépendants du facteur V se cultivent comme *P. multocida* sur gélose au sang sans nécessiter une «colonie-nourrice».

Le procédé le plus courant pour le sérotypage est le procédé Page qui regroupe les isolats d'*Av. paragallinarum* en trois sérovars (A, B et C) qui correspondent à un immunotype spécifique qui fait que, par exemple, un vaccin inactivé contenant le sérovar A protège contre le sérovar A mais non contre les sérovars B et C.

Les oiseaux malades chroniques ou les porteurs asymptomatiques sont le réservoir de l'infection. Bien que les poulets de tout âge soient sensibles, la prédisposition augmente avec l'âge. En règle générale la période d'incubation est de 1 à 3 jours et la durée de la

maladie est habituellement de 2 à 3 semaines pour une simple infection. La maladie peut durer pendant de plus longues périodes en présence d'autres maladies comme la mycoplasmosse.

Une fois qu'un troupeau a été infecté, celui-ci représente une menace constante pour les troupeaux voisins indemnes. La transmission s'effectue généralement par contact direct, par des gouttelettes transportées par le vent et par l'eau de boisson contaminée. La gestion de l'exploitation en utilisant le «tout dedans/tout dehors» peut être très efficace pour contrôler la maladie. Les fermes commerciales qui possèdent des troupeaux d'âges différents ont tendance à perpétuer la maladie. Il n'y a pas de transmission par l'œuf.

Les techniques moléculaires telles que l'analyse par l'endonucléase de restriction et le ribotypage ont été utilisées pour dépister les foyers de coryza infectieux. Ces méthodes moléculaires ont permis de confirmer que la principale voie d'entrée du coryza dans les fermes était le troupeau de remplacement. Au même moment, ces méthodes moléculaires ont montré que quelques fermes pouvaient être infectées chroniquement (la maladie peut apparaître et disparaître dans un troupeau ou deux mais elle réapparaît dans les troupeaux suivants).

Traditionnellement, *Av. gallinarum* (anciennement *Pasteurella gallinarum*) était considéré comme un agent pathogène opportuniste chez les poulets. Généralement on considère que cet organisme est l'un des agents secondaires associés à d'autres agents pathogènes primaires tels que les virus ou les mycoplasmes. Une étude critique de la littérature ne permet pas de suggérer que cette bactérie joue un rôle significatif dans l'infection. Alors qu'il y a des rapports signalant l'infection de poulets, de dindons et de pintades, seuls les isolats provenant de poulets et de dindons ont été identifiés par des méthodes à la fois génotypiques et phénotypiques. Il n'y a pas de procédés de sérotypage officiels bien que les méthodes de génotypage utilisant l'analyse par l'endonucléase de restriction et le ribotypage aient été utiles dans une étude sur les maladies respiratoires des dindons.

### SYMPTÔMES & LÉSIONS

Le coryza infectieux est caractérisé par un jetage nasal, des éternuements et un œdème de la face sous les yeux. La maladie existe partout où il y a des élevages de poulets. Elle ne touche que les poulets. Des rapports récents décrivent une maladie similaire chez des cailles et des faisans qui est due plus probablement à un agent étiologique différent.



Fig.47.7: Poulette Leghorn blanche âgée de seize semaines présentant un œdème facial.



Fig.47.8: Coq Leghorn blanc présentant une dépression due à *Av. paragallinarum*.



LDA 22



LDA 22

Fig.47.9 & 47.10: Cas de coryza infectieux présentant un gonflement du sinus infra-orbitaire et des barbillons.



AAAP

Fig.47.11: Coryza infectieux associé à un œdème sévère à la fois de la face et des barbillons (coq adulte de la filière poulet de chair).



MT Casaubon Huguenin

Fig.47.12: Coryza infectieux. Gonflement important du sinus infra-orbitaire.



Dans les pays développés comme l'Australie et les Etats-Unis, le coryza infectieux survient essentiellement chez les poulettes et les pondeuses et seulement occasionnellement chez les poulets. Dans les systèmes industriels avicoles développés, les effets de la maladie se traduisent surtout par une baisse de la production des œufs de 10 à 40%. Les conséquences sont plus importantes dans les troupeaux comportant des âges différents.

Dans d'autres pays, le coryza infectieux apparaît souvent chez de très jeunes poussins, même aussi jeunes que trois semaines d'âge. Une biosécurité insuffisante, un environnement médiocre et le stress occasionné par d'autres maladies sont probablement les principales raisons expliquant pourquoi le coryza infectieux est un problème plus important dans ces pays. La maladie est fréquemment associée à des taux de mortalité significatifs dans ces conditions.

Alors que l'on pense généralement qu'il s'agit d'une maladie des systèmes d'élevages intensifs de poulets, on peut aussi l'observer dans les élevages fermiers. Des rapports indonésiens et thaïlandais suggèrent que cette maladie peut être significative dans ces types d'élevages de poulets.

Dans la forme la plus modérée du coryza, les seuls symptômes peuvent être une dépression, un jetage nasal séreux et un léger œdème de la face. Dans la forme la plus sévère de la maladie, il y a un gonflement important de l'un ou des deux sinus infra-orbitaires avec un œdème des tissus environnants pouvant entraîner la fermeture d'un œil ou des deux yeux. Le gonflement disparaît habituellement en 10 à 14 jours; cependant il peut persister plusieurs mois si des infections secondaires surviennent.

La production des œufs peut être retardée chez les poulettes et sévèrement réduite chez les poules pondeuses. La chute du taux de ponte de 10 à 40% est caractéristique d'un foyer survenant dans un troupeau de pondeuses qui étaient en bonne santé. Chez les pondeuses souffrant aussi de maladies concurrentes, il a été rapporté des baisses du taux de ponte pouvant atteindre 87% et durer 4 semaines dans certains pays. Pendant la phase aiguë de la maladie, les oiseaux peuvent présenter une diarrhée et, habituellement, on observe une diminution de la consommation et de l'abreuvement.

Une forme septicémique de la maladie, décrite en Argentine, est probablement due à des infections concomitantes.

Dans les cas aigus, les lésions sont limitées aux sinus infra-orbitaires. Un exsudat nasal semi-liquide et abondant est observé. Lorsque la maladie devient chronique ou si d'autres agents pathogènes sont impliqués, l'exsudat devient plus consistant, épais et devient jaunâtre. On observe d'autres lésions (conjonctivite, trachéite,

bronchite et aérosacculite), en particulier si d'autres agents pathogènes sont impliqués. A l'examen histopathologique de l'appareil respiratoire, on observe la nécrose et l'hyperplasie des épithéliums glandulaires et muqueux ainsi qu'un œdème avec l'infiltration d'hétérophiles, de macrophages et de mastocytes.

La pathologie associée aux infections dues à *Av. gallinarum* est assez diverse, comprenant l'observation de conjonctivite, d'abcès au niveau de la tête et des barbillons, de sinusites, de trachéites, d'aérosacculites, d'hépatites, d'endocardites, de salpingites, d'oophorites, de péritonites et de synovites. Plusieurs examens de laboratoire s'avèrent encore nécessaires pour évaluer le rôle d'*Av. gallinarum* et cet organisme ne doit pas être écarté comme étant simplement non pathogène.

## DIAGNOSTIC

L'isolement d'un germe Gram-négatif, catalase-négatif, satellite dans le milieu de culture d'une «colonie-nourrice», à partir de poulets provenant d'un troupeau présentant l'anamnèse de l'apparition d'un coryza se propageant rapidement, permet de diagnostiquer le coryza infectieux. Le test de catalase doit être réalisé car certaines espèces non pathogènes satellites telles que *Av. avium* et *Av. volantium*, qui sont catalase-positives, sont présentes à la fois chez des poulets malades et sains. Pour les laboratoires disposant de moyens plus perfectionnés, des tests biochimiques peuvent être réalisés pour confirmer l'identité de chaque isolat. *Av. paragallinarum* est caractérisé par son aptitude à fermenter le glucose, le saccharose et le mannitol et par son incapacité à fermenter le galactose et le tréhalose. Des précautions sont nécessaires avec le test du galactose car certaines préparations contiennent suffisamment de glucose contaminant pour donner une réaction faussement positive.

Des précautions doivent être prises dans les zones ou les régions où l'on rencontre les souches d'*Av. paragallinarum* indépendantes du facteur V. Ces souches d'*Av. paragallinarum* indépendantes du facteur V ne peuvent être identifiées que par des tests biochimiques et la PCR (*cf.* ci-dessous).

Sans aucun doute, le test de diagnostic définitif du coryza infectieux est celui de la PCR qui détecte spécifiquement *Av. paragallinarum*. Cette PCR peut être utilisée directement chez le poulet vivant en prélevant du mucus par pression des sinus. Ce mucus est collecté par écouvillonnage et examiné sans qu'il soit nécessaire de prélever aseptiquement. La PCR peut être aussi réalisée sur des cultures sur gélose (pures ou mixtes). Quand des écouvillons des sinus contiennent du sang, ils peuvent être traités par une centrifugation à faible vitesse de rotation pour se débarrasser des hématies avant d'extraire l'ADN. La PCR a démontré sa supériorité sur la culture cellulaire dans de nombreux pays.



B Robineau



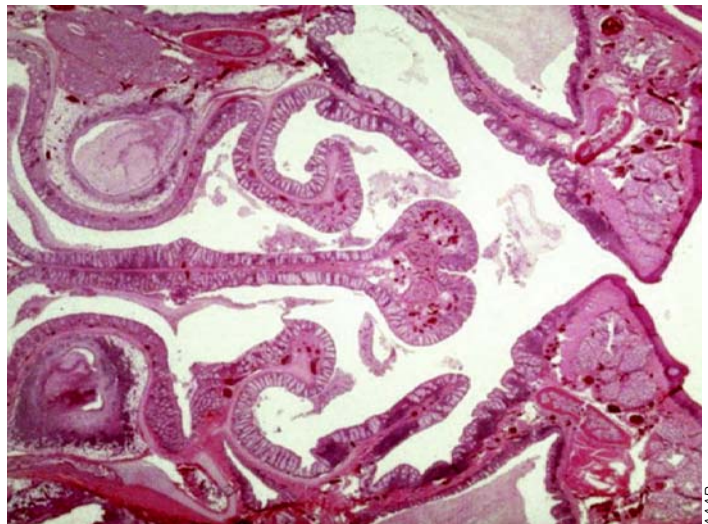
MT Casaubon Huguenin

Fig.47.13 & 47.14: Masse caséuse dans le sinus après enlèvement de la peau.

Section III



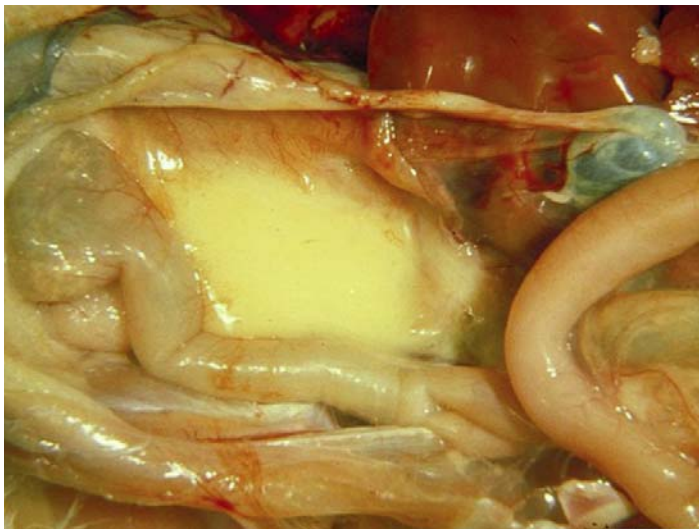
MT Casaubon Huguenin



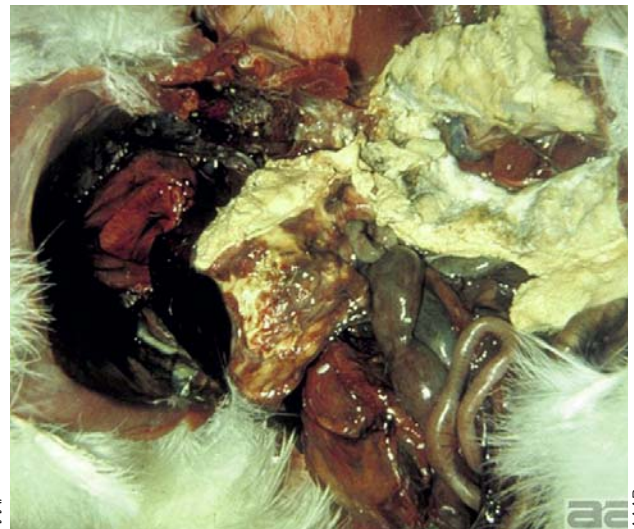
AAAP

Fig.47.15: Coupe transversale de la cavité nasale montrant la masse caséuse dans le sinus.

Fig.47.16: Coupe transversale microscopique de la cavité nasale postérieure d'un coq infecté expérimentalement. L'exsudat est évident dans la cavité nasale autour des cornets et de la cloison nasale ainsi que dans les lumières des cornets et des sinus infra-orbitaires postérieurs. Hématoxyline et éosine. x2.



AAAP



AAAP

Fig.47.17: Aérosacculite exsudative chez une poulette Leghorn blanche âgée de 9 semaines causée par *Av. paragallinarum*.

Fig.47.18: Aérosacculite exsudative et caséuse produite par *Av. paragallinarum* et *M. synoviae* chez un poulet âgé de 9,5 semaines.



Il n'existe pas de tests sérologiques appropriés, bien que le test d'inhibition de l'hémagglutination soit le meilleur des tests disponibles. C'est pourquoi la sérologie n'est pas un procédé de diagnostic utilisé couramment. D'autres maladies doivent être différenciées du coryza infectieux : choléra aviaire, mycoplasmosse, ornithobactériose, laryngotrachéite, maladie de Newcastle, bronchite infectieuse, influenza aviaire, syndrome de la grosse tête et carence en vitamine A.

Les seuls moyens permettant l'examen des infections associées à *Av. gallinarum* sont la culture bactérienne et l'identification du germe. La culture avec *Av. gallinarum* est préférable sur gélose au sang de mouton à 37°C sous atmosphère à 5-10% d'oxyde de carbone. Des textes standards présentent des tableaux d'identification appropriés. Actuellement, il n'y a pas de test établi basé sur l'identification de l'ADN, à part le séquençage de l'ADN, pour *Av. gallinarum*.

### TRAITEMENT & CONTRÔLE

La prévention du coryza infectieux est le meilleur moyen de contrôle. Les programmes «tout dedans/tout dehors» des fermes avec la gestion d'animaux en bonne santé et une bonne biosécurité représentent la meilleure solution pour éviter la maladie. Les oiseaux de remplacement doivent être élevés dans la même ferme ou provenir de troupeaux reconnus comme étant indemnes de coryza. Si des poulettes de remplacement doivent être placées dans une ferme ayant eu du coryza infectieux, les vaccins doivent être utilisés.

Généralement, les vaccins contre le coryza infectieux sont disponibles. Comme il n'y a pas de protection croisée entre les sérovars A, B et C, il est essentiel d'utiliser les vaccins contenant les sérovars présents dans la population cible. L'immunisation doit être achevée 3 à 4 semaines avant que le coryza infectieux se déclare dans la ferme. Les anticorps détectés après la vaccination par le test d'inhibition de l'hémagglutination doivent correspondre à une immunité protectrice (des titres supérieurs au 1/5 indiquent une protection).

L'exposition à une souche vivante d'*Av. paragallinarum* a été aussi utilisée pour immuniser les poudeuses dans des régions endémiques. Ce procédé est dangereux et ne doit être envisagé qu'en dernier recours.

Le traitement précoce du coryza infectieux est important. Le traitement dans l'eau de boisson est recommandé immédiatement jusqu'à la disponibilité d'un aliment médicamenteux. Habituellement, l'érythromycine et l'oxytétracycline sont efficaces. Les antibiotiques doivent être utilisés avec beaucoup de précaution et selon la réglementation en vigueur dans la région touchée. Dans les cas plus sévères, bien que le traitement puisse apporter une amélioration, la maladie pourra réapparaître après la fin du traitement. L'antibioprévention peut être combinée à un programme de vaccination dans lequel les poulettes démarrées doivent être élevées ou hébergées dans les locaux infectés.

Il apparaît que les vaccins contre *Av. gallinarum* ne sont pas largement utilisés.

### RÉFÉRENCES

- Blackall PJ. Vaccines against infectious coryza. *World's Poult Sci J*, 1995,51:17-26.
- Blackall PJ et al. Reclassification of *Pasteurella gallinarum*, [*Haemophilus*] *paragallinarum*, *Pasteurella avium* and *Pasteurella volantium* as *Avibacterium gallinarum* gen. nov., comb. nov., *Avibacterium paragallinarum* comb. nov., *Avibacterium avium* comb. nov. and *Avibacterium volantium* comb. nov. *Int J Syst Evol Microbiol*, 2005,55:353-362.
- Bisgaard M et al. *Avibacterium endocarditidis* sp. nov., isolated from valvular endocarditis in chickens. *Int J Syst Evol Microbiol*, 2007, 57:1729-1734.
- Bisgaard M et al. Investigations on the clonality of strains of *Pasteurella gallinarum* isolated from turkeys in Germany. *Avian Pathol*, 2005, 34:106-110.
- Chen X et al. Development and application of DNA probes and PCR tests for *Haemophilus paragallinarum*. *Avian Dis*, 1996, 40:398-407.



Fig.47.19, 47.20 & 47.21: Pour isoler l'agent pathogène, la zone située sous l'œil et le coin du bec est chauffée avec une spatule chaude pour éliminer une contamination de surface. Une coupe est effectuée dans le sinus sous-orbitaire avec un scalpel flambé ou stérile dans le sens indiqué. L'exsudat est recueilli par l'insertion d'une anse bactériologique dans le sinus. La boucle doit être orientée vers l'arrière de la tête pour éviter d'isoler les bactéries présentes les zones frontales du tractus respiratoire.





Fig.48.1: ORT. Sinusite (Dindonneau).



Fig.48.2 & 49.3: Chez les oiseaux plus âgés, par exemple les dindons âgés de 12 semaines ou plus, l'ORT peut causer une pneumonie aiguë avec des taux allant jusqu'à 50% de mortalité.

Section III

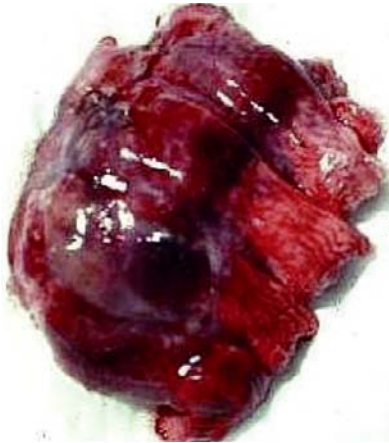


Fig.48.4, 48.5 & 48.6: ORT. Pneumonie et pleurésie. La pneumonie est souvent unilatérale, ne touchant qu'une partie des poumons.

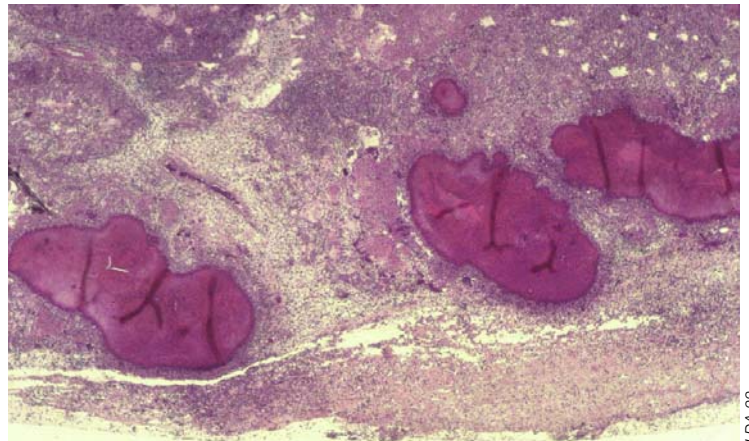


H.M. Hafez



D. Vénne

Fig.48.7 & 48.8: ORT. Aérosacculite (sacs aériens abdominaux). Les sacs aériens sont épaissis et opaques avec un exsudat abondant et mousseux ressemblant à du yaourt (blanc à jaune) avec des caillots de fibrine (flèche).



LDA 22

Fig.48.9: ORT. Pneumonie purulente sévère avec des granulomes (hématoxyline, éosine & safran).

Non infectieux	Infectieux
<b>Gestion</b>	<b>Agents viraux</b>
Qualité de la litière	RTD, MN, Influenza, BI, LTI
Densité animale	<b>Agents bactériens</b>
Vitesse de la ventilation	<i>Pasteurella multocida</i>
Température	<i>C. psittaci</i> , <i>E. coli</i> , <i>B. avium</i> ,
Taux d'ammoniac élevé	<i>Mycoplasma</i> spp., <i>Streptococcus</i>
Forte concentration de poussières	spp., <i>Staphylococcus</i> spp.
<b>Aliment</b>	<b>Agents fongiques</b>
Contenu très pulvérulent	<i>Aspergillus fumigatus</i>
Carence en vitamine A	<b>Parasites</b>

Tabl.48.1: Quelques causes possibles de maladies respiratoires chez les volailles. LTI: laryngotrachéite infectieuse. Parasites: *Syngamus*, *Cryptosporidium*.



# Maladies bactériennes

## 48. ORNITHOBACTERIUM RHINOTRACHEALE

### INTRODUCTION

*Ornithobacterium rhinotracheale* (ORT) est une maladie infectieuse hautement contagieuse des poules et des dindons. L'infection a été reconnue dans plusieurs pays du monde et concerne un agent de plus dans le complexe des maladies respiratoires. La maladie est principalement accompagnée d'une augmentation du taux de mortalité, une augmentation des coûts de traitement, une augmentation des saisies et une chute de la production des œufs.

### ÉTIOLOGIE & ÉPIDÉMIOLOGIE

L'ORT est une bactérie en forme de bâtonnet Gram-négatif, immobile, non sporulé, pléomorphe et poussant lentement. ORT appartient à la superfamille V à rRNA comprenant le phylum *Cytophaga-Flavobacterium-Bacteroides*. La bactérie pousse sur une gélose au sang (contenant 5 à 10% de sang de mouton) en formant de très petites colonies non hémolytiques en milieu aérobie, micro-aérobie ou anaérobie. La température optimale pour les cultures est 37°C. La bactérie pousse aussi sur gélose au tryptose soja et sur gélose au chocolat. Tous les isolats sont β-galactosidase (ONPG) positifs, catalase négatifs et la plupart d'entre eux réagissent positivement au test à l'uréase. L'ORT a été isolé des poulets, des dindons, des pintades, des faisans, des perdrix, des goélands, des autruches et des corbeaux. On lui connaît 18 sérotypes: A à R. Cependant on ne sait pas s'il y a une spécificité des hôtes pour ces sérotypes. Parmi les espèces bactériennes isolées, une différence de virulence semble exister. Ni l'origine ni le sérotype des souches d'ORT n'ont un effet sur le pouvoir pathogène. La plupart des isolats de poulets appartiennent au sérotype A alors que les isolats de dindon sont plus hétérogènes et appartiennent aux sérotypes A, B, E et D. Le sérotype C pourrait n'avoir été isolé que chez les poulets et les dindons en Afrique du Sud et aux Etats-Unis.

La maladie se propage horizontalement par contact direct et indirect à partir d'aérosols et de l'eau de boisson. La transmission verticale est suspectée depuis que des recherches ont isolé l'ORT avec une faible incidence à partir de l'appareil reproducteur et d'œufs à l'éclosion, d'œufs infertiles et d'embryons morts. Cependant on ne sait pas si la transmission verticale est due à une contamination d'origine ovarienne ou cloacale.

### SYMPTÔMES & LÉSIONS

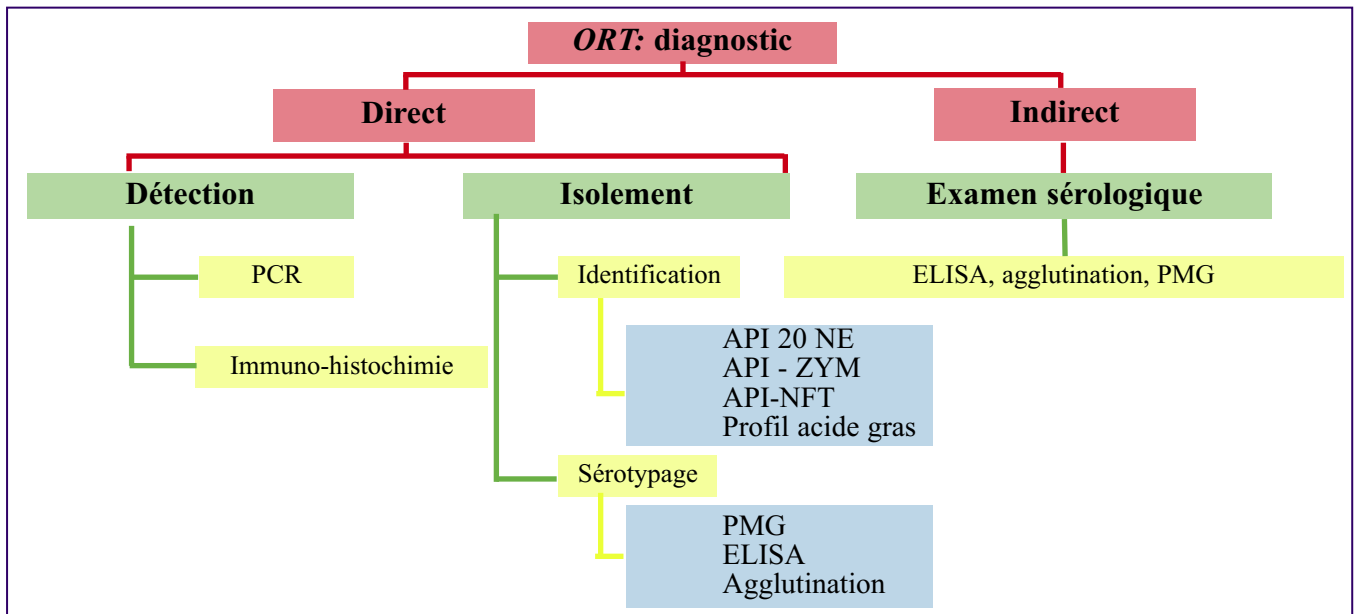
La sévérité des symptômes, la durée de la maladie et le taux de mortalité sont extrêmement variables et ils peuvent être influencés par de nombreux facteurs dans l'environnement tels qu'une mauvaise gestion, une ventilation défectueuse, une densité animale trop élevée, une litière médiocre, des conditions d'hygiène médiocres, un taux d'ammoniac élevé, des maladies concurrentes et le type d'infection secondaire. Il y a plusieurs rapports signalant un synergisme entre l'ORT et la maladie de Newcastle (MN), la bronchite infectieuse (BI) la rhinotrachéite du dindon (RTD), *Bordetella avium*, *Escherichia coli* aussi bien que *Chlamydia psittaci*.

Chez les dindons, les foyers sont observés chez des oiseaux mâles âgés de plus de 14 semaines. Cependant on peut aussi observer cette affection chez les jeunes dindonneaux âgés de 2 à 8 semaines. Le taux de mortalité varie de 1 à 15% pendant la phase aiguë (8 jours). Les premiers symptômes sont une toux, des éternuements et un jetage suivis dans certains cas par une détresse respiratoire sévère, une dyspnée, un abattement et une sinusite. Les symptômes sont accompagnés par une réduction de la consommation et de l'abreuvement. Dans les troupeaux de dindes reproductrices, les symptômes s'accompagnent souvent d'une chute de la production des œufs et d'une diminution du taux d'éclosion.

Chez les poulets, les symptômes apparaissent à l'âge de 3 à 4 semaines avec un taux de mortalité de 2 à 10%. Les symptômes sont un abattement, une diminution de la prise alimentaire, une réduction du gain de poids, un jetage nasal transitoire, des éternuements suivis d'un œdème facial.

Chez les poules reproductrices et les pondeuses, la maladie affecte les oiseaux tout d'abord au pic de la production le plus souvent entre 24 et 52 semaines d'âge. Les premiers signes sont des symptômes respiratoires discrets. Les symptômes sont généralement accompagnés par une diminution de la production des œufs, une diminution de la taille des œufs et une qualité médiocre de la coquille. Les taux de fertilité et d'éclosabilité ne sont pas affectés dans la plupart des cas.

Les lésions macroscopiques les plus fréquentes sont localisées aux poumons et comprennent un œdème avec une hépatisation pulmonaire accompagnée d'un exsudat fibropurulent, une pleurésie et une aérosacculite. On peut aussi observer une péritonite, une péricardite et une entérite.



Tabl.48.2: Le diagnostic de laboratoire de l'ORT (PMG: test de précipitation en milieu gélosé).

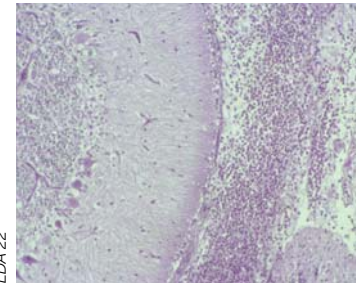


Fig.48.10 & 48.11: Dindon âgé de 53 jours. Arthrite (ORT et infection concomitante avec l'arthrite virale).

Fig.48.12 & 48.13: ORT. Méningite. Lésions macroscopiques et microscopiques (hématoxyline, éosine & safran).



Fig.48.14 & 48.15: L'ORT chez les pondeuses conduit à une chute du taux de ponte et à une diminution de la qualité des œufs.



Fig 48.16 & 48.17: À gauche, culture de 24h d'ORT sur gélose au sang (noter les petites colonies). Sur la droite, culture de 72h d'ORT sur gélose au sang.



## DIAGNOSTIC

Les symptômes et les lésions sont de faible valeur pour le diagnostic car de nombreuses autres affections s'accompagnent de symptômes et de lésions similaires. Un diagnostic précis nécessite une preuve directe comme la détection ou l'isolement de la bactérie responsable et/ou une preuve indirecte par la mise en évidence d'anticorps sériques.

La détection de la bactérie peut être réalisée par une coloration immunohistochimique ou par PCR (*Polymerase chain reaction*). Les tests par PCR permettent de démontrer la présence d'*ORT* dans les écouvillons trachéaux, les œufs ou les prélèvements dans l'environnement. Les prélèvements pour l'isolement de la bactérie doivent être effectués précocement. *ORT* peut être isolé à partir de la trachée, des poumons et des sacs aériens. On utilise couramment le milieu gélosé au sang de mouton (à 5-10%) pour l'isolement primaire, avec une incubation à 37°C pendant 48h sous milieu anaérobie ou micro-anaérobie. Sur gélose au sang, les colonies sont petites, gris-blanchâtre, opaques, non hémolytiques et de diamètre variant de 1 à 3 mm. Les tests d'identification utilisent des kits biochimiques commerciaux (API 20 NE, Bio-Mérieux, France). Les colonies présentant une réaction avec le code 02 2 000 4 (61% des isolats connus) ou 02 000 4 (38,5% des isolats connus) avec ce test API 20 NE sont fortement suspectes. Un autre test d'identification, le *RapID NF Plus system* (*Innovative Diagnostics*, USA) fournit des scores d'identification (biocodes 4-7-2-2-6-4, 4-7-6-2-6-4, 6-7-6-2-6-4 or 6-7-2-2-6-4). La confirmation peut être effectuée à l'aide d'un antiserum positif de référence par un test de précipitation en milieu gélosé, un test ELISA (*enzyme linked immunosorbent assay*) ou une agglutination rapide sur lame. Une autre possibilité de typage est l'emploi des tests [*random-amplified-polymorphic-DNA (RAPD)*] ou [*Pulse Field Gel Electrophoresis (PFGE)*].

Le diagnostic indirect par la détection des anticorps peut être exécuté avec le test d'agglutination sur lame utilisant les différents sérotypes d'*ORT* ou des tests ELISA. La spécificité du sérotype dans le test ELISA dépend de la méthode d'extraction de l'antigène utilisé pour les plaques ELISA. Les kits ELISA disponibles dans le commerce peuvent détecter tous les sérotypes d'*ORT*.

## TRAITEMENT & CONTRÔLE

Le traitement de l'infection par l'apport d'antibiotiques est très difficile du fait de la sensibilité inconstante des souches et d'une variation régionale dans cette sensibilité de l'*ORT* aux antibiotiques. C'est pourquoi il est recommandé d'estimer

la sensibilité de la souche isolée dans tous les cas. Cependant, dans les conditions du terrain, l'apport dans l'eau de boisson d'amoxicilline à la dose de 250 ppm pendant 3 à 7 jours apporte des résultats satisfaisants. De même, l'apport de chlortétracycline à la dose de 500 ppm dans l'eau de boisson pendant 4 à 5 jours est également efficace. L'*ORT* est également très sensible à différents désinfectants chimiques. Cependant, dans certaines régions, l'infection par l'*ORT* apparaît endémique et peu affecter tout nouveau troupeau, même dans les bâtiments ayant été nettoyés et désinfectés, en particulier dans les systèmes avicoles intensifs comme dans les fermes ayant des oiseaux d'âge différents. Un nettoyage et une désinfection insuffisants d'un bâtiment infecté peuvent permettre la transmission de l'infection aux troupeaux voisins avec passage d'un bâtiment à l'autre. Un nettoyage et une désinfection absolument adéquats des bâtiments entre les bandes est important pour réduire au minimum la pression infectieuse.

Les essais de vaccination utilisant un vaccin inactivé chez des poulets, des poules reproductrices comme dans les troupeaux de dindons ont été effectués. Les premiers résultats montrent que l'inoculation d'un vaccin inactivé avec un adjuvant huileux à l'âge d'un jour chez le poussin procure une bonne protection et une réponse sérologique modérée. La vaccination des poules reproductrices avec le vaccin inactivé entre 12 et 18 semaines d'âge induit aussi suffisamment d'anticorps pour protéger passivement leur progéniture et fournit des poussins avec un taux important d'anticorps vitellins avec une bonne protection contre une épreuve avec l'*ORT* jusqu'à l'âge de 14 à 30 jours. La protection diminue cependant avec l'augmentation de l'âge des poussins. Les essais de vaccination dans les troupeaux de dindons chair ont été effectués. Les premiers résultats montrent que l'apport d'un vaccin inactivé avec un adjuvant huileux peut réduire le taux de mortalité et le nombre de saisies. Un vaccin vivant utilisant un *ORT* mutant sensible à la chaleur a permis d'observer une certaine protection, mais d'autres tests sont nécessaires pour évaluer l'efficacité et la sécurité de cette souche mutante.

## RÉFÉRENCES

- Chin R & Droual R. Interaction of *Ornithobacterium rhinotracheale* infection. In "*Diseases of Poultry*", Iowa State Press, Ames 1997, pp.1012-1015.  
 Hafez HM & Sting R. Investigations on Different *Ornithobacterium rhinotracheale* "ORT" Isolates. *Avian Dis*, 1999,34:1-7.  
 Van Empel P & Hafez HM. *Ornithobacterium rhinotracheale*: a review. *Avian Pathol*, 1999,28:217-227.





Fig.49.1: Canard témoin non infecté (en haut) et deux canards (en bas) ayant été infectés avec la même souche pathogène de *Riemerella anatipestifer*. Différences de poids chez ces trois canards de même âge.



Fig.49.2: Riemerellose. Cliniquement, on peut observer des éternuements, une toux, des tremblements de la tête et du cou, une ataxie et une diarrhée verdâtre.

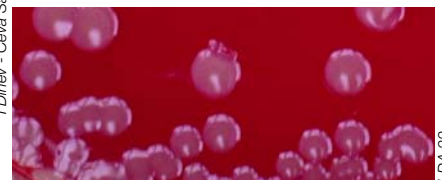
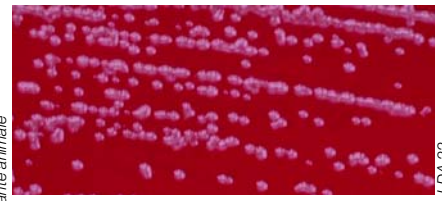


Fig.49.3 & 49.4: Colonies de *R. anatipestifer* sur une boîte de gélose au sang.

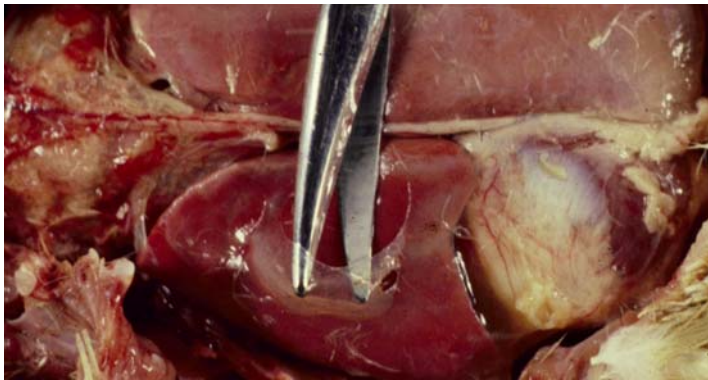


Fig.49.5 & 49.6: Les lésions macroscopiques chez le canard infecté par *Riemerella anatipestifer* sont caractérisées par une épipéricardite fibrineuse et une périhépatite.

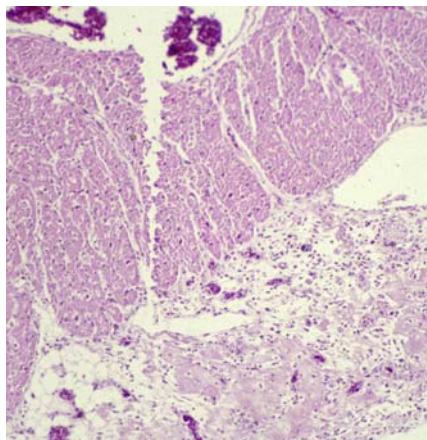


Fig.49.7: Lésions microscopiques du foie chez un canard infecté expérimentalement avec *Riemerella anatipestifer* et montrant une hépatite marquée.

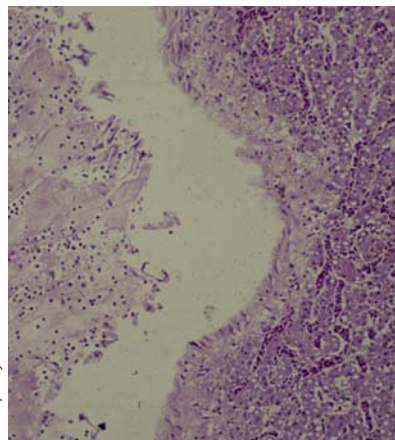


Fig.49.8: Lésions microscopiques du cœur chez un canard infecté expérimentalement avec *Riemerella anatipestifer* et montrant une péricardite marquée.

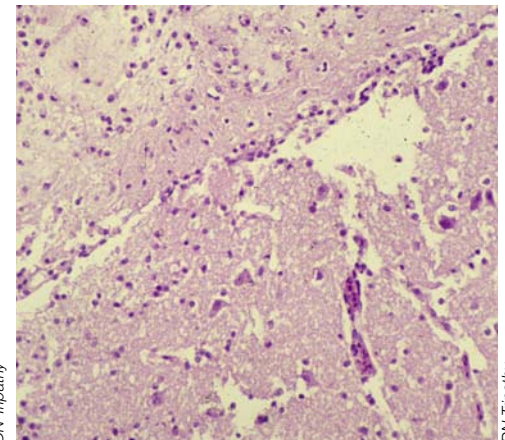


Fig.49.9: Lésions microscopiques de l'encéphale chez un canard infecté expérimentalement avec *Riemerella anatipestifer* et présentant une méningite.

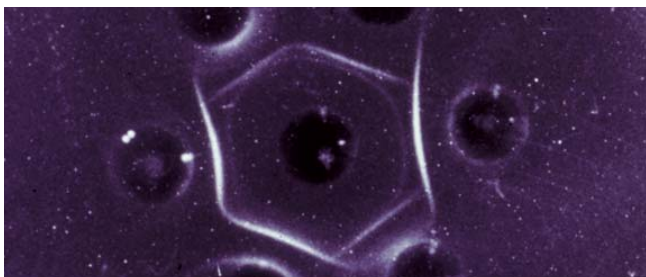


Fig.49.10: Test de diffusion en milieu gélosé montrant les similarités antigéniques ainsi que les différences entre les sérotypes de *Riemerella anatipestifer*.

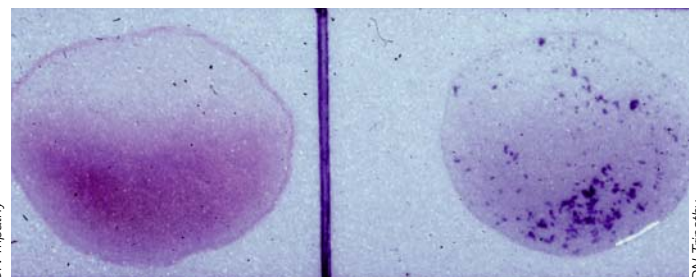


Fig.49.11: Test d'agglutination sur plaque : antisérum contre la souche «ML» et antigène de la souche «LI»(à gauche) montrant une réaction négative ; antisérum contre la souche «ML» et antigène de la souche «ML»(à droite) montrant une réaction positive d'agglutination.



# Maladies bactériennes

## 49. RIEMERELLOSE

### INTRODUCTION

L'infection due à *Riemerella anatipestifer* est une maladie septicémique des canards, des dindons et d'autres oiseaux. La maladie est rencontrée dans le monde entier. Elle a été dénommée «nouvelle maladie du canard», «syndrome anatipestifer», «septicémie à anatipestifer», «septicémie du canard» et «sérosite infectieuse». Il s'agit d'une maladie importante du point de vue économique pour le commerce de la filière canard. Les pertes sont dues à une forte mortalité, une diminution du gain de poids, des saisies, des déclassements et à la mise en œuvre des moyens de lutte. L'infection par des souches virulentes peut provoquer des taux de mortalité atteignant 75%.

### ÉTIOLOGIE & ÉPIDÉMIOLOGIE

*Riemerella anatipestifer* est un bacille Gram négatif, non mobile, non sporulé, qui peut être observé isolé, par paire ou en chaîne. La capsule peut être mise en évidence avec une coloration spécifique. On connaît 22 sérotypes de *Riemerella anatipestifer*. Les souches pathogènes provoquent une dépression, l'impossibilité de la station debout, une incoordination et un torticolis. Les canards qui survivent à l'infection présentent un retard de croissance.

### SYMPTÔMES & LÉSIONS

La maladie est caractérisée par une apathie, par un jetage nasal et oculaire, une toux, des éternuements, une diarrhée verdâtre, des tremblements de la tête et du cou ainsi qu'un torticolis. Selon le sérotype et la virulence des souches, le taux de mortalité peut varier de 10 à 75%. A l'autopsie, on observe une périhépatite fibrineuse, une péricardite, des hémorragies intracérébrales et une aéro-sacculite. L'examen histologique des tissus atteints confirme les lésions de péricardite, de périhépatite et de méningite.

### DIAGNOSTIC

L'organisme peut être isolé à partir du sang, du foie, du cœur et du cerveau des sujets malades. *Riemerella anatipestifer* se cultive sur gélose au sang. Les cultures pures sont obtenues à partir du cerveau. L'agent ne pousse pas sur le milieu gélosé de McConkey et ne fermente pas les sucres. Cependant il est positif pour l'oxydase, la catalase et la phosphatase et négatif pour l'indole. Le diagnostic peut être effectué avec un test d'immunodiffusion

utilisant des anticorps polyclonaux spécifiques du sérotype ou par un test d'agglutination sur lame ou sur plaque. Un diagnostic rapide peut aussi être réalisé par la mise en évidence des organismes sur des calques tissulaires (par exemple d'encéphale ou de foie) par un test d'immunofluorescence utilisant des anticorps spécifiques.

Il faut différencier cette affection d'autres maladies pouvant provoquer des lésions macroscopiques similaires comme celles causées par *Pasteurella multocida*, les salmonelles et *Escherichia coli*. C'est pourquoi le diagnostic doit être basé sur l'isolement et l'identification de l'agent causal.

Les oiseaux infectés dans les conditions naturelles et les oiseaux vaccinés développent une réponse immunitaire avec la formation d'anticorps. Bien que les anticorps puissent être mis en évidence par les tests d'agglutination sur plaque et de précipitation en milieu gélosé, la méthode ELISA est le test le plus sensible.

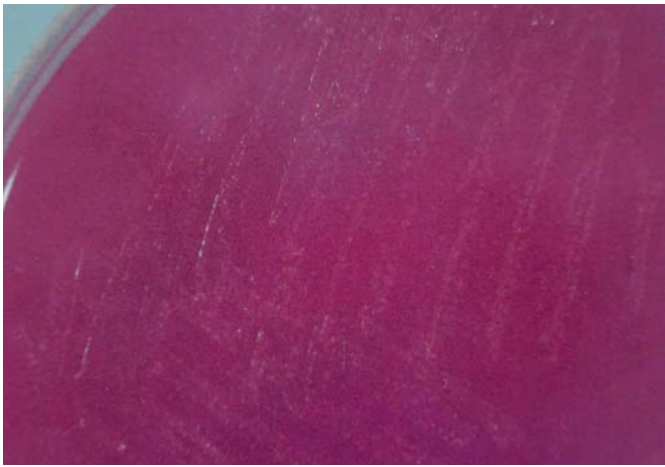
### TRAITEMENT & CONTRÔLE

*Riemerella anatipestifer* est sensible à de nombreux antibiotiques comme, par exemple, la pénicilline, la novobiocine, le chloramphénicol, la lincomycine, l'enrofloxacin, le ceftiofur, la streptomycine, l'érythromycine, l'ampicilline, la bacitracine, la néomycine et les tétracyclines. Cependant ce germe est résistant à la kanamycine et à la polymyxine B. Les antibiotiques et les sulfamides ont été utilisés pour le traitement de l'infection par *Riemerella* avec des degrés variés de succès.

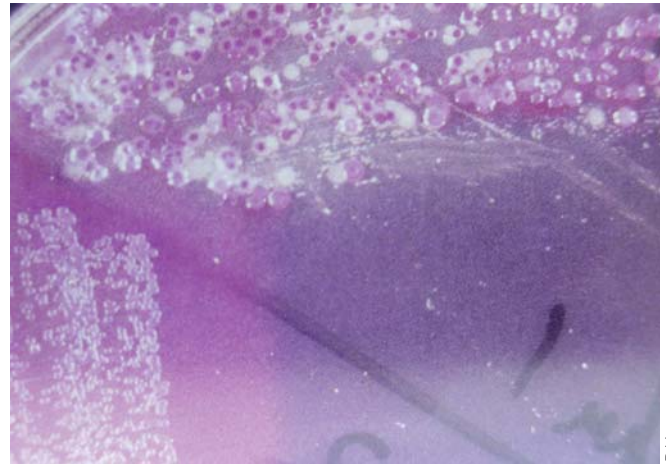
Les vaccins atténués et inactivés ont été utilisés pour la prévention de la maladie. L'immunité induite par les vaccins est spécifique d'un sérotype. Les vaccins inactivés contre les sérotypes les plus répandus ont permis d'obtenir une réduction significative de la mortalité. A cet égard, les auto-vaccins préparés à partir d'isolats récents sont assez efficaces pour réduire les pertes associées à la maladie.

### RÉFÉRENCES

- Glisson JR et al. Pasteurellosis, Avibacteriosis, Gallibacteriosis, Riemerellosis and Pseudotuberculosis. In: *A Laboratory Manual for the Isolation, and Characterization of Avian Pathogens*. 5th ed. Eds. L. Dufour-Zavala et al, AAAP, Jacksonville, FL 2008; pp. 12-18.
- Sandhu TS. Riemerella anatipestifer infection. Chapter 19: In: *Diseases of Poultry*, 12th ed. Eds. YM Saif et al, Blackwell Publishing, 2008, pp. 758-764.



D Venne



D Venne

Fig.50.1 & 50.2: Colonies de *B. avium* de type I sur milieu gélosé au sang (à gauche) et sur milieu MacConkey (à droite). La culture sur gélose montre le plus souvent des petites colonies de 0,2 à 1 mm de diamètre après 24 h à 35°C (augmentant à 1 à 2 mm après 48 heures d'incubation) en forme de perles (colonies rondes, convexes, translucides à centre surélevé et de contour généralement régulier). Ces colonies sont à différencier des colonies de type II plus plates et plus larges ou des colonies de type III, ces dernières correspondant à des *B. avium* apathogènes.

Le diagnostic bactériologique doit être précoce afin d'éviter l'isolement de bactéries opportunistes ayant secondairement envahi le tractus respiratoire et pouvant inhiber la croissance de *B. avium*. Les prélèvements (sinus infraorbital et trachée) doivent être réalisés rapidement après la mort de l'animal. Lors de la culture sur milieu gélosé MacConkey, il importe de différencier *B. avium* de *Ornithobacterium rhinotracheale* et de *B. hinzii*.



H.J Barnes - AAAP



Solvey

Fig.50.3 & 50.4: Bordetellose (Dindonneau). Les premiers symptômes sont des éternuements, une conjonctivite et une toux, avec des râles trachéaux humides. On peut observer un exsudat clair en pressant sur la partie dorsale de la narine. Un œdème sous-mandibulaire est souvent observé.



Solvey



H.L. Shivaprasad

Fig.50.5 & 50.6: Bordetellose (Dindonneau). Conjonctivite. Parfois on peut observer un écoulement mousseux caractéristique.



# Maladies bactériennes

## 50. BORDETELLOSE

### INTRODUCTION

La bordetellose (ou coryza du dindon), anciennement dénommée rhinotrachéite à *Alcaligenes faecalis*, est une infection très contagieuse de l'appareil respiratoire supérieur due à *Bordetella avium* et affectant en premier lieu les jeunes dindons. Décrite pour la première fois au Québec en 1967, cette maladie est connue maintenant dans de nombreux pays (Etats-Unis, Israël, Afrique du Sud, Australie, France, Italie, Royaume-Uni, etc.).

La colonisation des cellules ciliées des premières voies respiratoires par *B. avium* provoque des difficultés respiratoires et prédispose les jeunes oiseaux à des surinfections (en particulier des colisepticémies) entraînant des retards de croissance et une augmentation de la mortalité.

*B. avium* présente de nombreuses similitudes avec d'autres *Bordetella* pathogènes, notamment *B. Pertussis*. L'isolement de *B. avium* et de *B. avium-like* lors de maladies respiratoires humaines ne permet pas d'exclure l'hypothèse que ces germes aviaires puissent être des pathogènes opportunistes chez l'Homme.

### ÉTIOLOGIE & ÉPIDÉMIOLOGIE

*B. avium* est une bactérie en forme de bâtonnet, Gram-négative, capsulée, mobile et aérobie stricte. Son pouvoir hémagglutinant pour les érythrocytes de cobaye, facteur de virulence, permet de la différencier de *B. hinzii* (appelée autrefois *Bordetella avium-like*) qui fut considérée comme apathogène. Mais, en 2009, le caractère pathogène de *B. hinzii* a été démontré chez le dindon (et non chez le poulet).

Il semble exister des variations considérables de virulence entre les souches. Les facteurs de virulence identifiés sont les suivants : la pertactine (protéine de membrane externe qui joue le rôle d'une adhésine permettant l'adhésion aux cils des cellules trachéales), une hémagglutinine, une endotoxine, la toxine thermolabile dermonécrotique (*DNT*), la toxine trachéale (*TCT*), une ostéotoxine et un facteur de sensibilisation à l'histamine. Au premier stade de l'infection, les germes adhèrent aux cellules ciliées des muqueuses nasales puis de la muqueuse trachéale pour atteindre les premières voies bronchiques en 7 à 10 jours. Les toxines bactériennes et la réaction inflammatoire à l'infection vont induire

l'apparition des symptômes, une immunodépression et favoriser les surinfections par d'autres germes, en particulier *Escherichia coli*.

*B. avium* est résistante dans un environnement froid et faiblement humide à pH neutre. Ce germe peut survivre pendant 25-30 jours dans les fientes et la poussière à 10°C et une humidité relative de 32-58%. Les oiseaux cliniquement atteints ou porteurs sont les plus importantes sources de l'infection, soit par contact direct soit par contamination de la litière ou de l'eau de boisson. L'eau contaminée peut persister dans les lignes d'eau et être une source d'infection pour les nouveaux troupeaux.

La transmission horizontale par aérosol ou verticale par l'œuf n'a pas été démontrée. Certains oiseaux sauvages (dindons, canards et oies sauvages) peuvent agir comme réservoir de *Bordetella*.

*B. avium* est un agent pathogène primaire pour les jeunes dindons de même que pour d'autres espèces (canard de barbarie, caille, perruche callopsitte). Il s'agit plutôt d'un germe pathogène opportuniste chez les poulets ainsi que peut-être chez d'autres espèces d'oiseaux. Une susceptibilité génétique peut exister chez les oiseaux comme c'est le cas dans les lignées lourdes de dindons plus sensibles que les dindons des lignées légères.

*B. avium* est sensible à la plupart des désinfectants et à un environnement très sec.

### SYMPTÔMES & LÉSIONS

#### Symptômes

La bordetellose survient chez des dindonneaux âgés de 2 à 6 semaines. La maladie entre l'âge de 2 et 4 semaines peut être atténuée par la présence d'anticorps vitellins. La période d'incubation est de 4 à 10 jours. La maladie est caractérisée par son apparition brutale et sa rapide propagation avec une forte morbidité (80 à 100% en 24-48 h) et une faible mortalité.

Les premiers symptômes sont des éternuements, une conjonctivite avec un écoulement mousseux et une toux, avec des râles trachéaux humides. On peut observer un exsudat clair en pressant sur la partie dorsale de la narine. Chez les dindes âgées,



HJ Barnes



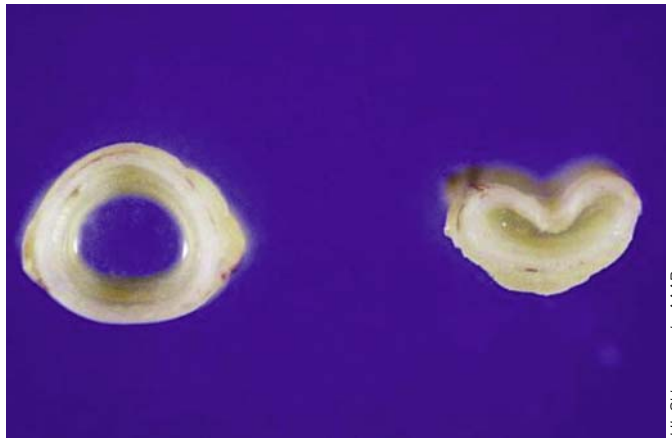
D Venne

Fig.50.7 & 50.8: Bordetellose. Dindonneaux présentant des souillures des plumes de la tête et des épaules.



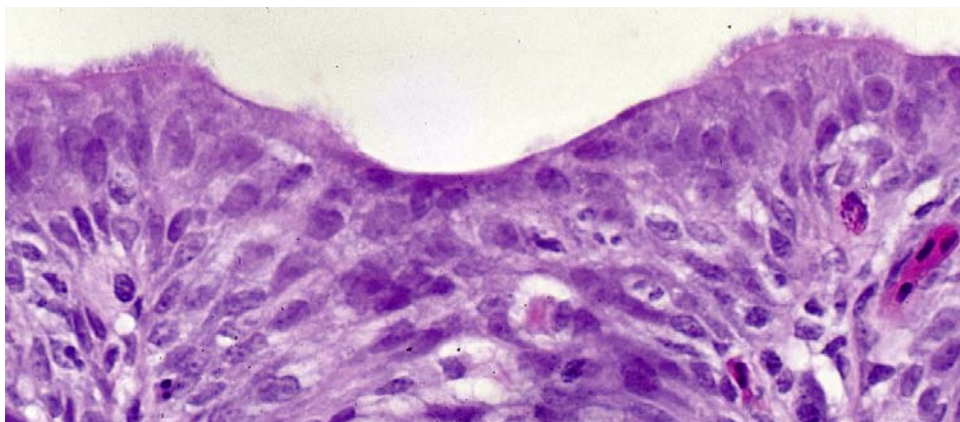
HJ Barnes

Fig.50.9: Bordetellose (Dindonneau). Aspects cliniques plus tardifs après 14 jours d'évolution.



HL Shivaprasad - AAP

Fig.50.10: Bordetellose (Dindonneau). Section de la trachée présentant une invagination dorsale caractéristique. Comparer avec la trachée normale sur la gauche.



HL Shivaprasad

Fig.50.11: *B. avium* s'attache facilement aux cellules épithéliales ciliées des voies respiratoires supérieures. Il s'ensuit une déciliation, une altération de la clairance mucociliaire avec accumulation de mucus.

le seul signe clinique est une toux sèche. L'évolution de la maladie apporte de nouveaux signes dans la deuxième semaine. L'exsudat devient progressivement plus épais, croûteux, brunâtre, souillant les narines, les plumes de la tête et des épaules. Certains dindonneaux peuvent présenter une dyspnée et une respiration buccale et la

voix peut devenir aiguë. Un œdème sous-mandibulaire est souvent observé. Les râles trachéaux peuvent persister plusieurs semaines après la guérison.

Des signes généraux peuvent être notés: apathie, animaux restant blottis, baisse de la consommation entraînant des retards de croissance.



Les taux de mortalité sont variés et peuvent être élevés (10-60%), en fonction des infections intercurrentes et des erreurs dans la gestion de l'élevage, notamment une ventilation inadéquate, et de mauvaises conditions environnementales. Une septicémie à *Escherichia coli* est la cause la plus fréquente des décès. D'autres agents comme le pneumovirus aviaire et *Ornithobacterium rhinotracheale* peuvent être également impliqués.

### Lésions

Au stade précoce de la maladie, les lésions sont limitées à la forte production dans le tractus respiratoire supérieur d'un mucus qui peut être mucopurulent.

Lorsque l'on coupe la trachée en anneaux, les anneaux les plus distaux sont plus mous et peuvent présenter des distorsions ou des replis dorsaux. Cette lésion trachéale, souvent persistante, associée à la présence de bouchons mucopurulents, est la cause de la mort par suffocation.

L'observation microscopique de la trachée montre la présence de colonies de *B. avium* adhérentes aux cils, la disparition de l'épithélium cilié, une dilatation des glandes muqueuses sans mucus et une infiltration interstitielle de cellules plasmiques et de lymphocytes.

Les lésions du tractus respiratoire inférieur sont dues à des infections intercurrentes.

### DIAGNOSTIC

Le diagnostic de la bordetellose repose sur son apparition soudaine et sa rapide propagation chez de jeunes dindons. Le diagnostic différentiel concerne principalement la rhinotrachéite du dindon due à un pneumovirus et d'une infection par *Ornithobacterium rhinotracheale*. Citons également la maladie de Newcastle, la chlamydie, les mycoplasmoses, la cryptosporidiose et les virus influenza.

Il importe de confirmer toute suspicion par un examen bactériologique. *B. avium* peut être aussi mise en évidence par immunofluorescence indirecte à l'aide d'anticorps monoclonaux spécifiques ou par la technique de la PCR (*polymerase chain reaction*). Il est aussi possible d'utiliser divers tests sérologiques [agglutination rapide sur lame, microagglutination, ELISA (*enzyme linked immunosorbent assay*)]. Le diagnostic sérologique est plus précis lorsque l'analyse s'effectue à l'échelon d'un troupeau et non de l'individu.

## TRAITEMENT & CONTRÔLE

### Traitement

De nombreux traitements de la bordetellose par l'apport d'antimicrobiens dans l'eau de boisson, par injection ou par aérosol; n'ont eu qu'un succès limité. Certains traitements dans l'eau de boisson pendant 5 jours (sulfamides/triméthoprime) ont pu se révéler bénéfiques mais avec la réapparition de la maladie après la fin du traitement. Ceci n'est pas dû à l'inefficacité de l'antimicrobien mais vraisemblablement à la difficulté, d'une part, d'atteindre une concentration minimale efficace au niveau de la trachée chez tous les oiseaux du troupeau, et d'autre part, d'éliminer le germe de l'environnement. Néanmoins l'apport d'antibiotiques permet de limiter les pertes liées aux surinfections intercurrentes.

### Biosécurité

La mise en place de mesures de biosécurité sera plus efficace pour éviter ou éliminer la maladie. Le succès de ces mesures dépendra de la rigueur des procédures entreprises: dépopulation, nettoyage et désinfection des bâtiments et des équipements (en particulier les systèmes de ventilation, les mangeoires et les abreuvoirs), éviter le contact des jeunes oiseaux avec d'éventuels porteurs (oiseaux plus âgés, oiseaux sauvages), etc.

### Vaccination

Des vaccins peuvent être utilisés (vaccin inactivés commerciaux ou autovaccins, vaccin vivant de *B. avium* mutant sensible à la température). Le vaccin vivant est utilisé chez les dindonneaux (première dose au couvoir par aérosol et rappel dans l'eau de boisson 2 à 3 semaines plus tard). Les vaccins tués sont employés chez les dindes reproductrices pour permettre la transmission d'une immunisation passive pendant les 2 à 3 premières semaines de vie, réduisant ainsi la sévérité de la maladie chez les dindonneaux.

### RÉFÉRENCES

- Harrington AT et al, Isolation of *Bordetella avium* and Novel *Bordetella* Strain from patients with Respiratory Disease. *EID*, 2009,15:73-74.
- Hinz KH. Avian bordetellosis. In *Poultry diseases*. Ed Pattison M et al, 6th edition. 2008, Elsevier, pp 176-180.
- Jackwood MW JM & Saif YM. Bordetellosis (Turkey coryza). In "*Diseases of poultry*". Ed. Saif YM, 12th Ed, Blackwell Publishing, Iowa, IA, 2008, pp 774-788.

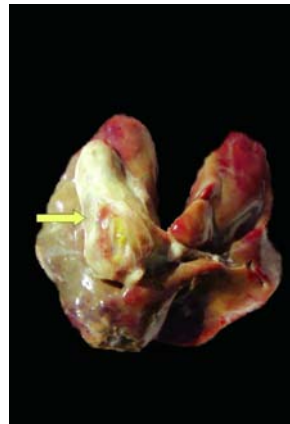


Fig.51.1 & 51.2: Hépatite associée à *C. perfringens*. Le foie est hypertrophié et de couleur pâle. Dans certains cas sa surface présente des zones de nécrose caractéristiques ou de multiples petits foyers blanc-grisâtres ou verdâtres.

Fig.51.3 & 51.4: Hépatite associée à *C. perfringens*. La paroi de la vésicule biliaire (flèches) est épaissie (jusqu'à 5-6 cm) et opaque (section transversale à droite).

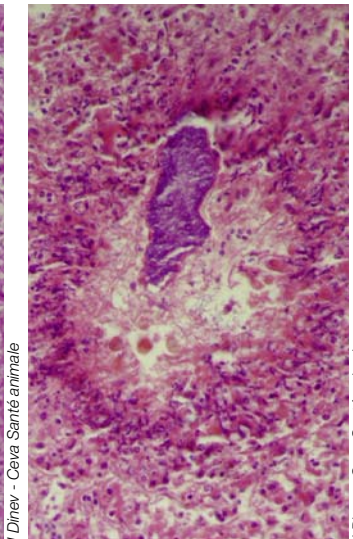
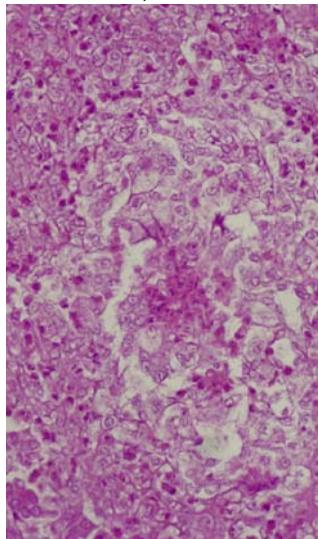
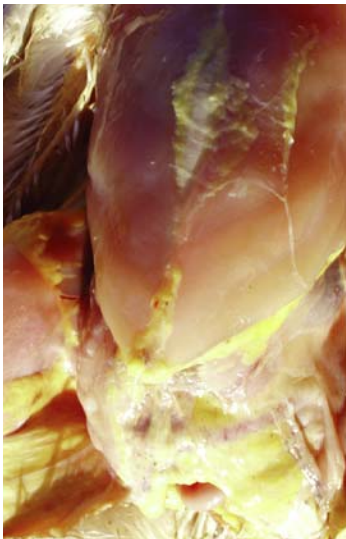


Fig.51.5: Hépatite associée à *C. perfringens*. Chez quelques poulets, on observe un ictère visible au niveau des tissus graisseux sous-cutanés ou du corps.

Fig.51.6: Hépatite associée à *C. perfringens*. Une proventriculite avec des hémorragies peut aussi être observée chez le poulet (âge: 34 jours).

Fig.51.7 & 51.8: Hépatite associée à *C. perfringens*. Lésions microscopiques du foie. A gauche, les conduits biliaires hypertrophiés sont granulomateux et sont entourés de minces fibres réticulaires. A droite, une stase biliaire est notée dans beaucoup de canaux biliaires, avec la présence d'une grande quantité de microorganismes. Des zones de nécrose sont observées dans les zones péricanalulaires.



Fig.51.9: Entérite nécrotique (Poulet). L'intestin grêle est gonflé de gaz et la muqueuse nécrotique est visible à travers la paroi.

Fig.51.10: Entérite nécrotique (Poulet). La lumière intestinale est remplie d'un contenu aqueux brunâtre mélangé à des bulles de gaz.

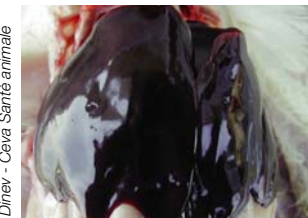


Fig.51.11: Entérite nécrotique. Dans les cas aigus noter la congestion marquée du foie de couleur rouge noirâtre à noir.

Fig.51.12: Entérite nécrotique (Poulet). Comparer avec l'intestin normal en bas.



# Maladies bactériennes

## 51. CLOSTRIDIOSES

### INTRODUCTION

Il y a quatre clostridioses importantes chez les volailles: l'entérite nécrotique (EN), l'entérite ulcéreuse (EU), la dermatite gangreneuse (DG) et le botulisme. D'autres espèces de clostridies ont été isolées de maladies sporadiques chez les oiseaux: *Clostridium chauvoei* (lésions de la crête, du foie et/ou de l'intestin), *C. difficile* (entérotaxémie, entérite de l'autruche), *C. piliforme*, *C. novyi* et *C. sporogenes*. L'augmentation des restrictions relatives à l'usage d'intrants médicamenteux (antibiotiques, antiparasitaires) dans l'alimentation dans certains pays a modifié le statut de quelques clostridioses chez les volailles comme l'entérite nécrotique associée à *C. perfringens*. *C. perfringens* est de plus en plus reconnu comme une cause de cholangiohépatite chez les poulets. Cette affection hépatique est dénommée «hépatite associée à *C. perfringens*» ou HCP. *C. perfringens* est aussi associé à la dermatite clostridienne de la dinde (DCD, correspondant à la DG), à des érosions du gésier et à des infections de l'ombilic. *Clostridium septicum* est l'agent principalement incriminé dans la DCD.

### ENTÉRITE NÉCROTIQUE

L'entérite nécrotique (EN) est une affection sporadique, aiguë, non contagieuse de l'intestin grêle des volailles, caractérisée par une entérite fibrino-nécrotique sévère avec la formation de pseudomembranes diphtéroïdes et des taux de mortalité importants.

### Étiologie & épidémiologie

L'origine de l'EN est *Clostridium perfringens* type A ou C, toxigène, anaérobie, Gram-positif, en forme de bâtonnet et pouvant sporuler. *C. perfringens* est généralement retrouvé dans le sol et l'eau douce ainsi que dans les intestins et les fientes d'oiseaux normaux. Par conséquent on ne peut pas considérer l'EN comme une maladie contagieuse *per se*. Une forte contamination de l'aliment ou de la litière peut provoquer des foyers mais, dans la majorité des cas, la maladie apparaît sous l'influence de plusieurs facteurs favorisant la production et la prolifération de la toxine par un *C. perfringens* résident. Ces facteurs prédisposants incluent une variété de constituants alimentaires tels qu'un taux trop important de farines de poissons ou de farines de céréales dites visqueuses comme le seigle, l'orge, l'avoine, le triticale et le blé. Des lésions de la muqueuse intestinale, comme dans la coccidiose, où l'ingestion d'une litière grossière, peut déclencher la maladie. L'EN est principalement une maladie des

jeunes poulets âgés de 2 à 5 semaines élevés sur litière. Cette affection a été aussi observée chez des poules pondeuses élevées en cage ou sur litière ainsi que chez les dindons. Les taux de morbidité et de mortalité peuvent être importants.

### Symptômes & lésions

De nombreux cas d'EN sont suraigus et les oiseaux sont simplement trouvés morts. Les élevages affectés présentent habituellement un grand nombre d'oiseaux très déprimés, avec la tête et le cou rentrés, les yeux clos, des plumes hérissées, un refus de déplacement, une diarrhée aqueuse et l'apparence d'un dos bossu. Les intestins, distendus et friables, contiennent une grande quantité de gaz et un liquide de couleur brun foncé rougeâtre, fétide et floconneux. La lésion caractéristique est une pseudomembrane fibrino-nécrotique, diffuse, adhérente, rugueuse et friable, dont la couleur est variable (brun clair, gris, jaune ou vert). Les foies des oiseaux affectés sont souvent œdématisés et extrêmement sombres. Des foies hypertrophiés, fermes, pâles avec des vésicules biliaires épaissies peuvent être associés à l'EN. La forme subclinique de l'EN présente peu de symptômes avec une mortalité faible ou nulle, mais une chute des productions. Les lésions de la muqueuse intestinale dans cette forme subclinique sont caractérisées par des dépressions circulaires de 1 à 2 mm, hémorragiques en périphérie, et recouvertes d'un matériel nécrotique jaunâtre, adhérent et irrégulier.

### Diagnostic

Les lésions macroscopiques sont très caractéristiques et permettent habituellement d'effectuer le diagnostic. Un diagnostic différentiel doit inclure la coccidiose (en particulier *Eimeria brunetti*), l'entérite ulcéreuse et l'histomonose.

### Traitement & contrôle

En règle générale, l'EN répond favorablement et rapidement à une variété d'antibiotiques dont la lincomycine, la bacitracine, les tétracyclines, la pénicilline et la tylosine. L'EN peut être prévenue par l'usage d'additifs médicamenteux à de faibles doses (non thérapeutiques) dans l'alimentation (bacitracine, lincomycine, virginiamycine, pénicilline, avoparcine, nitrovin) dans les pays où cette pratique est autorisée. La suppression des farines de poissons, le remplacement des céréales visqueuses par du maïs et une augmentation de la taille des céréales broyées ou l'utilisation de grains entiers peuvent aider à diminuer l'incidence de la maladie. Les

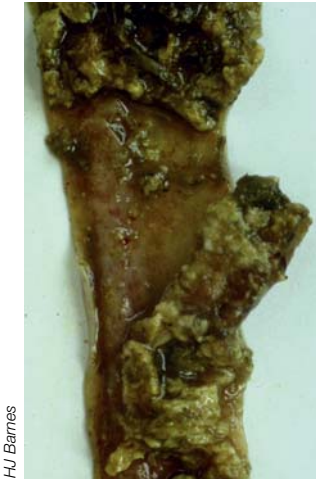
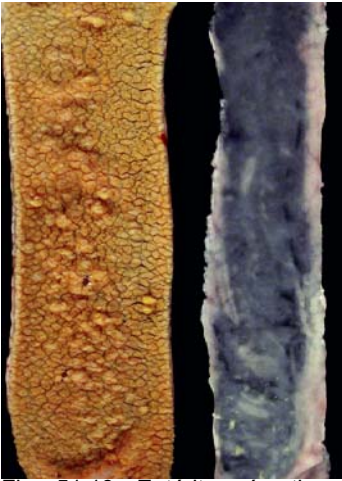


Fig. 51.13: Entérite nécrotique sévère (Poulet). Noter l'aspect «serviette de bain» de la pseudomembrane nécrotique recouvrant la muqueuse intestinale. Comparer avec l'intestin normal à droite.

Fig.51.14: Entérite nécrotique sévère (Poulet). Détachement de débris nécrotiques ayant l'aspect de la mie de pain.

Fig.51.15 & 51.16: Entérite nécrotique (EN). Dans les cas où l'EN est associée à des coccidioses de l'intestin grêle, on peut observer la présence de pétéchies (à gauche) ou des hémorragiques plus importantes (à droite) à travers la paroi.

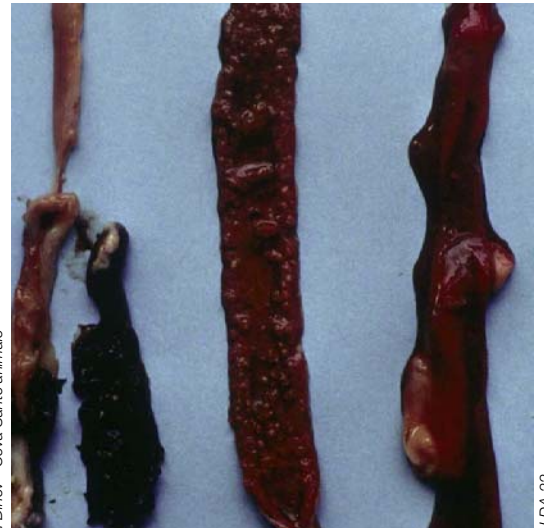


Fig.51.17, 51.18 & 51.19: Entérite nécrotique (Poulet). Présence simultanée de l'EN et d'une coccidiose. Le contenu de la lumière est sanglant, mélangé avec des tissus nécrosés et des bulles gazeuses.

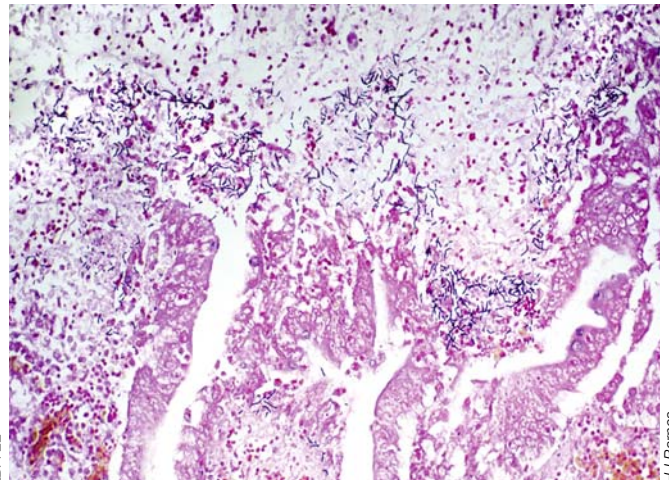


Fig.51.20: Entérite nécrotique (Dindon) associée à une coccidiose due à *Eimeria meleagridis*. Le contenu intestinal du lumen est hémorragique avec des débris nécrotiques.

Fig.51.21: Entérite nécrotique (Dindon). La coloration de Gram met en évidence *C. perfringens* au sommet des villosités intestinales.



enzymes exogènes qui dégradent les polysaccharides visqueux des graines peuvent présenter un bénéfice. Un certain nombre de probiotiques ont montré des effets bénéfiques dans des essais contrôlés. Le nettoyage fréquent et la désinfection des installations, l'utilisation de litières propres et épaisses, l'emploi d'acides organiques dans l'alimentation ou l'eau et l'acidification des litières sont des méthodes aidant au contrôle de l'EN. Enfin, il est primordial de lutter contre la coccidiose.

## ENTÉRITE ULCÉRATIVE

L'entérite ulcéreuse (EU) a été découverte chez la caille d'où son nom de «maladie de la caille» (voir Chap.VI.96). Beaucoup d'espèces aviaires autres que la caille sont sensibles, en particulier dans les élevages intensifs de volailles et les élevages de gibier à plume.

### Étiologie & épidémiologie

L'agent causal de l'EU est *Clostridium colinum*, une bactérie anaérobie, Gram-positif, pouvant sporuler et difficile à cultiver. Les oiseaux d'eau ne semblent pas affectés. *C. colinum* est omniprésent dans la nature et est excrété en grande quantité dans les fientes des oiseaux affectés. Les spores permettent une contamination permanente des bâtiments après l'apparition de la maladie. Il est possible qu'un portage chronique soit l'un des facteurs les plus importants dans la pérennité de l'EU. Certains facteurs favorisants tels que la coccidiose, les maladies immunosuppressives, une surdensité, une mauvaise hygiène ou d'autres conditions stressantes peuvent jouer un rôle important dans l'apparition de la maladie.

### Symptômes & lésions

Dans la maladie aiguë, on observe uniquement une augmentation de la mortalité sans signes prémoni-

toires. Le taux de mortalité chez les jeunes cailles peut atteindre 100%. Chez les poulets, ce taux varie habituellement entre 2 et 10%. Les oiseaux sont en bon état général, avec de l'aliment dans le jabot. Lorsque l'EU progresse, les symptômes sont une dépression, une anorexie (conduisant à un amaigrissement au bout d'une semaine) et des fientes aqueuses, les oiseaux se blottissant les uns contre les autres avec des plumes hérissées.

Les lésions les plus importantes sont trouvées dans l'intestin, le foie et la rate. On observe des ulcères profonds affectant l'intestin grêle, les cæcums et la partie antérieure du gros intestin. Les ulcères peuvent devenir perforants d'où une péritonite. Les lésions hépatiques varient de zones marbrées jaune clair à d'importantes zones jaunâtres à bords irréguliers. La rate est souvent hypertrophiée et hémorragique.

### Diagnostic

Les lésions macroscopiques (ulcères typiques de l'intestin et lésions hépatiques) permettent le diagnostic de l'EU. Il peut être aidé par la réalisation de calques sur les zones nécrotiques du foie permettant l'observation de bâtonnets Gram négatifs et de spores. Le diagnostic différentiel concerne l'entérite nécrotique, la coccidiose et l'histomonose.

### Traitement & contrôle

Du fait que l'agent pathogène est retrouvé dans les fientes et qu'il reste viable indéfiniment dans la litière, il est recommandé d'enlever la litière contaminée et d'utiliser une litière propre pour chaque nouvelle bande d'oiseaux. L'élevage sur grillage des poulets peut s'avérer préventif. Les foyers peuvent être traités avec différents antibiotiques (pénicillines, streptomycine, chlortétracycline, tylosine, etc.) apportés dans l'eau de boisson ou l'aliment.



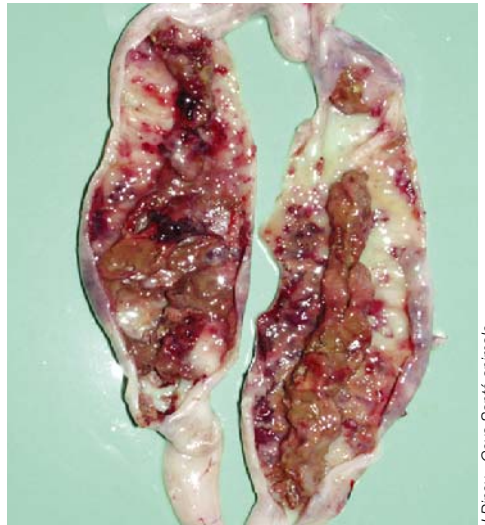
Fig.51.22, 51.23 & 51.24: Entérite ulcéreuse. Des ulcères profonds en bouton seront observés au travers de la paroi surtout sur les cæcums et, moins fréquemment, dans certaines parties de l'intestin.



/ Dinev - Ceva Santé animale



/ Dinev - Ceva Santé animale



/ Dinev - Ceva Santé animale

Fig.51.25, 51.26 & 51.27: Entérite ulcéreuse. Les premières lésions sont caractérisées par des foyers jaunes, hémorragiques à leur périphérie, observés sur les muqueuses et les séreuses. Le contenu intestinal est souvent mélangé à du sang.



/ Dinev - Ceva Santé animale



LDA 22

Fig.51.28 & 51.29: Entérite ulcéreuse. Dans les ulcères importants et plus anciens, les zones hémorragiques ont tendance à disparaître. Les ulcères sont arrondis irrégulièrement ou présentent une forme allongée. Ils sont recouverts de membranes nécrotiques diphthéroïdes. Comparer avec l'intestin normal en haut de la Fig.51.29.



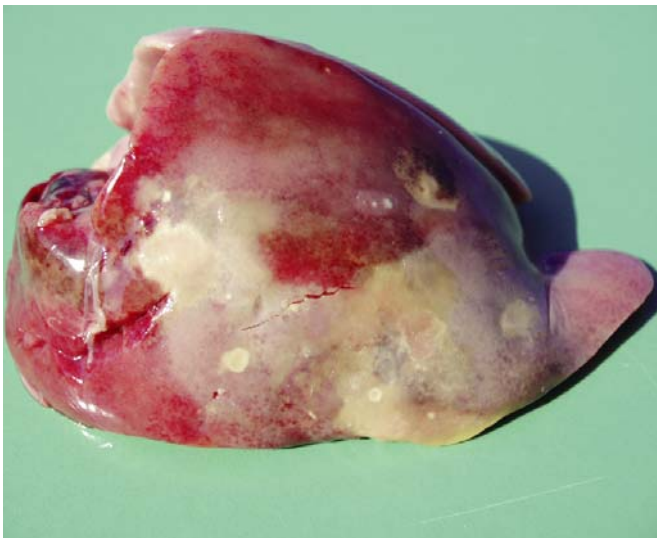
/ Dinev - Ceva Santé animale



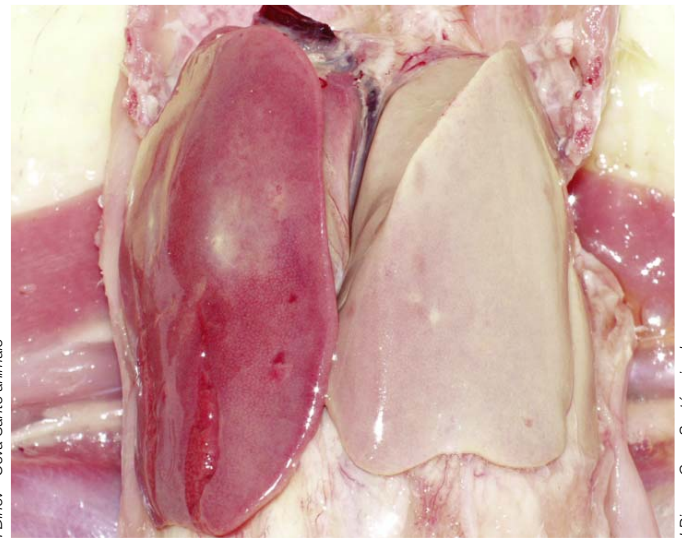
/ Dinev - Ceva Santé animale

Fig.51.30 & 51.31: Entérite ulcéreuse. Les lésions hépatiques peuvent être très variables (foyers nécrotiques ponctiformes ou plus importants d'un diamètre de 1 à 2 cm entourés par une zone hémorragique ou encore touchant la plus grande partie du foie).





I Dinev - Ceva Santé animale



I Dinev - Ceva Santé animale

Fig.51.32 & 51.33: Entérite ulcéreuse. Les lésions hépatiques peuvent être très variables. Le plus souvent, la nécrose concerne une grande partie du parenchyme hépatique affectant partiellement ou totalement (uni- ou bilatéralement) le foie.

### DERMATITE GANGRENEUSE, DERMATITE CLOSTRIDIENNE DE LA DINDE

La dermatite gangreneuse (DG) est une maladie suraiguë, fatale affectant principalement les jeunes poulets à croissance rapide. Elle est caractérisée par une apparition soudaine, une forte mortalité et des lésions cutanées suintantes, œdématisées et rougeâtres. La dermatite clostridienne de la dinde (DCD) est une affection plus récente similaire à la DG et reconnaissant en grande partie la même étiologie. Elle affecte les dindons dès l'âge de 7 semaines mais surtout en fin de production (16 à 18 semaines d'âge).

#### Étiologie & épidémiologie

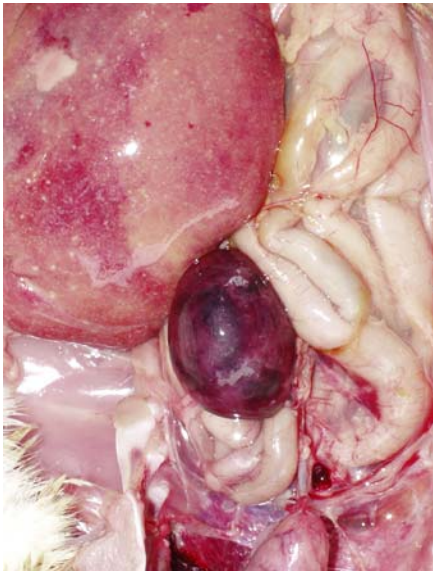
Les agents de la DG sont *Clostridium septicum*, *C. perfringens* type A, *C. sordellii* (pour la DCD), *Staphylococcus aureus* et probablement *Escherichia coli*. Ces agents sont généralement trouvés sur la peau, dans les intestins et dans l'environnement des oiseaux normaux, donc l'affection n'est pas contagieuse *per se* et d'autres facteurs sont impliqués dans la prédisposition et le déclenchement de la maladie. Dans la plupart des cas, trois facteurs principaux interviennent en interaction: une immunosuppression, des griffures ou des blessures de la peau et la présence d'un nombre suffisant des bactéries en cause. Bien que plus fréquente chez les poulets de chair âgés de 28 jours jusqu'à l'âge d'abattage, la maladie peut être aussi observée chez les pondeuses, les reproducteurs, les dindons chair ou les élevages de dindes reproducteurs. La morbidité et la mortalité peuvent être élevées. Les dindons affectés sont généralement âgés de plus de 12 semaines mais cette prédisposition

liée à l'âge a changé rapidement au cours des dernières années alors que, en même temps, la gravité de la maladie augmentait. Des cas ont été rapportés dès l'âge de 7 semaines. Chez les dindons, les griffures cutanées semblent jouer un rôle mineur. Les recherches effectuées suggèrent que la DCD serait une infection systémique débutant dans le tractus gastro-intestinal. On a aussi rapporté une association entre la DCD et une surdensité animale dans l'élevage.

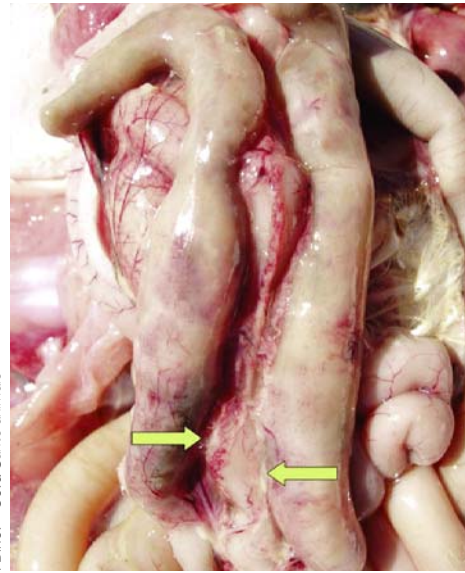
#### Symptômes & lésions

Le premier signe est souvent une augmentation importante et soudaine de la mortalité. Du fait que les oiseaux affectés meurent très rapidement, il est parfois difficile d'observer des oiseaux malades vivants. De tels oiseaux sont fébriles et sévèrement déprimés, souvent au point d'apparaître somnolents ou sans réaction. Les oiseaux stimulés pour se déplacer présentent une boiterie, une faiblesse et une incoordination. La lésion caractéristique est une zone cutanée œdématisée, épaissie, molle, suintante, de couleur violet-rougeâtre sombre et qui crépite fréquemment quand on appuie doucement sur cette peau emphysémateuse contenant des bulles de gaz. Les couches cutanées superficielles vont s'enlever facilement, laissant place à une surface lisse, humide et brillante. Les plumes peuvent être absentes dans la zone atteinte sinon il est facile de les enlever. Quand la peau affectée est enlevée, on observe souvent un liquide gélatineux jaunâtre à rougeâtre, contenant parfois des bulles de gaz (emphysème sous-cutané). Les muscles sous-jacents peuvent présenter un aspect cuit grisâtre ou brunâtre ainsi que de nombreuses pétéchies hémorragiques, un liquide et du gaz





I Dinev - Ceva Santé animale



I Dinev - Ceva Santé animale

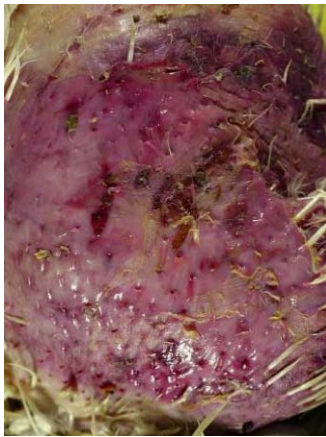


I Dinev - Ceva Santé animale

Fig.51.34: Entérite ulcéreuse. La rate peut être hypertrophiée, hémorragique. Elle présente parfois des zones de nécrose.

Fig.51.35: Entérite ulcéreuse. Fréquemment, une péritonite localisée est observée en raison de l'inflammation des parois adjacentes.

Fig.51.36: Entérite ulcéreuse. Dans certains cas, des lésions hémorragiques d'intensité variable peuvent être observées sur la muqueuse du gésier.



HL Shivaprasad



HJ Barnes



I Dinev - Ceva Santé animale



I Dinev - Ceva Santé animale

Fig.51.37 & 51.38: Dermatite gangreneuse (Poulet). Nécrose de différentes parties cutanées et cellulite sévère du tissu sous-cutané, avec perte des plumes dans les zones affectées.

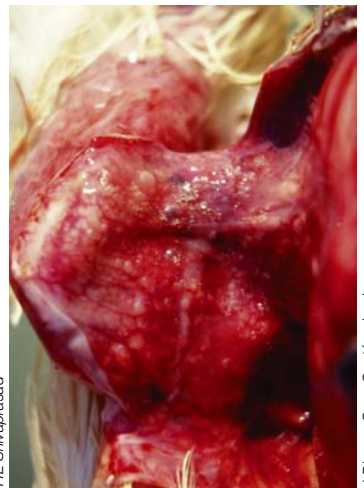
Fig.51.39 et 51.40: Dermatite gangreneuse (Poulet). Les lésions cutanées sont localisées à la tête, au cou et au niveau du bréchet mais concernent aussi le dos et les ailes. Ces lésions cutanées sont souvent crépitanes.



HL Shivaprasad



HL Shivaprasad



I Dinev - Ceva Santé animale

Fig.51.41 et 51.42: Dermatite gangreneuse (Dindon). Nécrose et hémorragies cutanées au niveau de la tête. La peau des ailes présente une coloration bleu verdâtre.

Fig.51.43: Dermatite gangreneuse (Poulet). Sous la peau affectée, on observe des lésions œdémateuses, hémorragiques avec ou sans gaz (emphysème).



entre les faisceaux musculaires. Les oiseaux qui meurent de DG ou de DCD semblent se décomposer rapidement et il importe de ne pas confondre ces affections avec une décomposition *post-mortem*. Chez les dindons, on observe souvent l'accumulation d'une substance gélatineuse le long des cuisses et du bréchet alors que la peau n'apparaît jamais affectée. Les oiseaux morts peuvent être aussi trouvés avec des «queues crépitantes» (*bubbly tails*) du fait d'un emphysème sous-cutané et de la présence de cloques au niveau des follicules des plumes cassées de la queue.

### Diagnostic

Le diagnostic est assez facile à partir des lésions observées. Il est cependant important d'identifier et de reconnaître les facteurs associés à la maladie (causes de l'immunosuppression, des griffures et des défauts d'hygiène). Le diagnostic différentiel concerne les dermatites mycosiques, la dermatite de contact liée à une litière humide et la photosensibilisation.

### Traitement & contrôle

La dermatite gangreneuse répond habituellement de façon radicale à une antibiothérapie administrée dans l'eau de boisson ou dans l'aliment (tétracyclines, érythromycine, pénicilline ou lincomycine). Les mesures de prophylaxie impliquent le contrôle des facteurs prédisposants et des agents pathogènes. Une évaluation prudente de ces facteurs doit être réalisée, qu'il s'agisse des maladies immunodépressives (vérifier le statut immunitaire du troupeau et le programme de vaccination contre la maladie de Gumboro chez les poulets et l'entérite hémorragique chez les dindons ou encore d'autres agents pathogènes selon les régions géographiques concernées), d'un plumage médiocre, de carences nutritionnelles, d'une augmentation de la fragilité de la peau, d'une nervosité, d'un cannibalisme, des griffures et des blessures ou encore d'une densité animale excessive, d'une augmentation du risque microbien (saleté) et des fautes de gestion ayant pu contribuer à l'apparition de la maladie. D'autres stratégies concernent l'apport d'antibiotiques utilisés en tant que facteurs de croissance dont on connaît l'efficacité contre les clostridies (bacitracine, lincomycine, tylosine ou virginiamycine). Un apport accru de zinc, de vitamine E et de sélénium, dans l'aliment ou l'eau de boisson, permet aussi d'améliorer l'intégrité de la peau et les réponses immunitaires. La collecte des oiseaux morts et leur élimination sont essentielles. Quand la maladie apparaît, les oiseaux morts doivent être prélevés au moins deux fois par jour. Il est aussi primordial de lutter contre les parasites car les insectes et leurs larves sont des vecteurs connus de clostridies.

L'état de la litière est également important pour son action sur l'agent pathogène (pH normal et non un pH alcalin favorisant la production de spores; faible taux d'humidité car les spores survivent plus longtemps dans des conditions humides). L'addition de sels ou d'acides, comme le bisulfite de sodium, à la litière a été préconisée. Les taux d'application recommandés sont de 25 kg par 100m<sup>2</sup> pour le sel, de 33 kg/m<sup>2</sup> pour le sulfate de sodium (sel de Glauber) et de 25 kg par 100 m<sup>2</sup> pour le bisulfite de sodium. L'augmentation de la durée du vide sanitaire entre les bandes d'oiseaux réduira le risque lié aux agents pathogènes intercurrents. Enfin, l'élimination de la litière doit permettre de supprimer un grand nombre de spores de clostridies. Avant de démarrer un nouveau troupeau, le lavage avec un détergent et la désinfection du bâtiment sera bénéfique. On connaît certains désinfectants sporicides (glutaraldéhyde, acide peracétique, composés oxyhalogénés). Il peut être utile aussi d'inoculer une litière propre avec des préparations commerciales de cultures de litière, comme les cultures de *Lactobacillus* spp. qui seront compétitifs avec les clostridies.

Des expériences récentes sur le terrain aux États-Unis suggèrent que les troupeaux de poulets de chair où les vaccins anticoccidiens ont été utilisés pour contrôler la coccidiose (par opposition aux programmes d'apport de médicaments coccidiostatiques), et qui seraient plus sensibles à l'EN, semblent être très réfractaires à la DG. Bien que ceci semble moins cohérent, les troupeaux recevant des coccidiostatiques chimiques ou traitement selon un programme «navette» associant un ionophore au démarrage puis un produit chimique semblent également moins sensibles à la DG que ceux recevant un ionophore directement ou un programme «navette» associant un produit chimique au démarrage puis un ionophore.

### BOTULISME (voir aussi Chap.II.52)

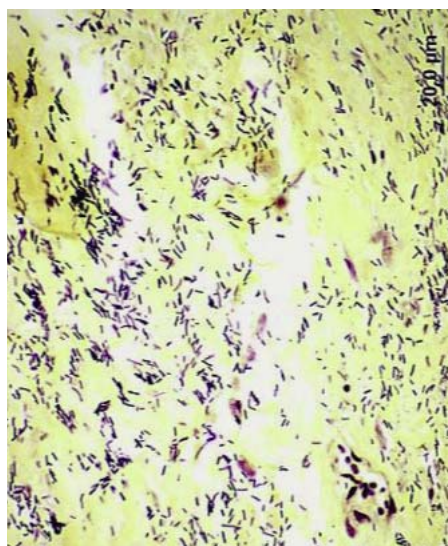
Le botulisme est causé par l'exotoxine de *Clostridium botulinum*, provoquant une paralysie progressive. On l'appelle aussi la maladie du cou flexible (*limberneck*).

### Étiologie & épidémiologie

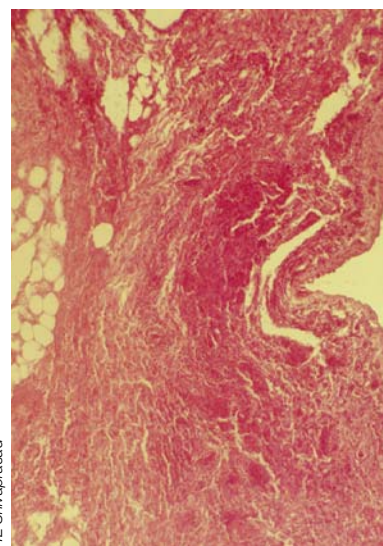
*Clostridium botulinum* est un germe Gram positif, anaérobie et pouvant sporuler. La plupart des cas observés chez les oiseaux sont dus au type C, bien que d'autres types aient été rapportés (A, C, D et E). *C. botulinum* type C produit la neurotoxine C1 et l'entérotoxine C2. L'apparition des bactéries puis de leurs spores est favorisée par une chaleur humide. L'agent pathogène est généralement retrouvé dans le tractus gastro-intestinal des oiseaux sauvages et domestiques.



/ Dinev - Ceva Santé animale



/ H. Shivaprasad



/ Dinev - Ceva Santé animale

Fig.51.44: Dermatite gangreneuse (Poulet). Dans la plupart des cas, seules les zones cutanées sont affectées. Plus rarement, on peut observer un foie emphysémateux (cette figure) ou nécrotique.

Fig.51.45: Dermatite gangreneuse (Poulet). Cette coloration de Gram permet d'observer un grand nombre de *Clostridium perfringens*.

Fig.51.46: Dermatite gangreneuse (Poulet). Les lésions microscopiques sont caractérisées par un œdème, un emphysème, une hyperhémie, des hémorragies et une nécrose.



B Robineau



LDA 22

Fig.51.47 & 51.48: Botulisme. On observe une paralysie flasque de pattes, des ailes, du cou et des paupières. La parésie progresse rapidement vers la paralysie. La tête des oiseaux est tombante et parfois l'animal utilise son bec comme support sur le sol ou il reste paralysé avec le cou étendu.



LDA 22



S Maeder - LDA 22

Fig.51.49: Botulisme. Paralysie flasque des pattes, des ailes, du cou et des paupières.

Fig.51.50: Botulisme (Dindon). Les contusions cutanées de couleur rougeâtre sont la conséquence d'un picage ou d'un traumatisme causé par les autres oiseaux marchant sur les oiseaux paralysés.



Le botulisme peut être causé par l'ingestion de la toxine préformée. Puisque l'agent pathogène est aussi retrouvé dans l'intestin des oiseaux, il peut proliférer dans les oiseaux morts. Le cannibalisme des autres oiseaux ingérant ces carcasses ou mangeant les asticots présents sur celles-ci peuvent provoquer une intoxication. De petits crustacés et des larves d'insectes dans les lacs ou les étangs peuvent aussi contenir *C. botulinum*. Si ces bactéries sont tuées en masse par des événements comme une invasion d'algues ou une privation d'oxygène, la toxine botulique est produite en quantité et les oiseaux sont empoisonnés en mangeant les crustacés et les larves mortes. La toxine peut être aussi produite dans la végétation pourrissante le long des littoraux. Dans de nombreux cas, particulièrement chez les poulets de chair, aucune source de toxine préformée n'est évidente. On considère que ces cas résultent d'une «toxico-infection», dans laquelle le *C. botulinum* résidant dans l'intestin prolifère et élabore la toxine *in situ*, à la suite d'une lésion de l'intestin reconnaissant une autre origine. Un apport de fer excessif dans l'alimentation ou l'eau de boisson a été soupçonné d'être un facteur favorisant dans un cas.

Dans les élevages infectés, la litière et les fientes représentent une source potentielle d'infection pour les autres oiseaux domestiques et sauvages ainsi que les mammifères. Ceci est bien connu dans les cas de botulisme chez les bovins contaminés par des litières de volailles répandues dans les pâtures ou données dans l'aliment. La sensibilité des oiseaux à ces toxi-infections est variable. Par exemple, les vautours sont résistants.

### Symptômes & lésions

Une paralysie flasque commence dans les pattes et progresse vers l'avant au niveau des ailes, du cou et des paupières. Au début, les oiseaux apparaissent réticents pour se déplacer et s'ils sont forcés de bouger, ils boitent et présentent une incoordination. Puis les ailes deviennent pendantes, «le cou souple» devient évident et les paupières se ferment. De fins tremblements peuvent être notés, les plumes de cou semblent soulevées et les plumes sont facilement enlevées chez les poulets. La mort survient par insuffisance respiratoire et cardiaque. Il n'y a aucune lésion macroscopique ou histologique, à l'exception d'une déshydratation.

### Diagnostic

Le diagnostic de suspicion repose sur l'observation des symptômes et l'absence de lésions. La paralysie de la paupière est un symptôme clé différenciant le botulisme d'autres affections. Les premiers symptômes de la maladie (ou la forme modérée de celle-ci) devraient être différenciés de la maladie de Marek, d'une intoxication par des ionophores ou du saturnisme.

### Traitement & contrôle

Les oiseaux de valeur peuvent être traités avec un anti-sérum, des laxatifs (pour éliminer la toxine résiduelle), des antibiotiques et un traitement de soutien (liquides et aliments). Des volailles peuvent être traitées avec du sélénite de sodium, des vitamines liposolubles (A, D et E) et des antibiotiques efficaces contre les clostridies (bacitracine, streptomycine, tétracyclines, pénicilline, lincomycine, tylosine).

Les troupeaux peuvent aussi recevoir un laxatif tel que le sulfate de magnésium (sel d'Epsom) dans une pâte humide (0,5 kg pour 75-100 oiseaux) ou dans l'eau. Une acidification de l'eau est aussi recommandée. L'acide citrique (1,5 kg par 1 500 l d'eau de boisson) présentera l'avantage d'acidifier l'eau et de chélater le fer.

La prophylaxie implique d'éviter l'accès à la toxine. Un bon système sanitaire, l'enlèvement fréquent des oiseaux morts, le contrôle des insectes et l'interdiction d'accès aux eaux peu profondes ou stagnantes sont des mesures importantes. Dans les élevages fermés, l'enlèvement de la litière et des saletés, la désinfection, l'apport d'une litière propre et épaisse, l'acidification de la litière, un traitement insecticide et une antibiothérapie prophylactique des nouveaux troupeaux mis en place après un épisode de botulisme sont recommandés.

### RÉFÉRENCES

- Cervantes H. Managing Gangrenous Dermatitis. *Poultry Digest*, 1999, 57: 20-24.
- Clark, S, Porter, R, et al. Clostridial Dermatitis and Cellulitis: An Emerging Disease of Turkeys. *Avian Dis*, 2010, 54:788-794
- Dinef I. *Diseases of Poultry. A colour Atlas*. Ed. CEVA Santé Animale 2007.
- Hutchinson TWS & Riddell C. A study of hepatic lesions in broiler chickens at processing plants in Saskatchewan. *Can Vet J*, 1990, 31: 20-25.
- Kaldhusdal M et al. Inclusion and avoparcin supplementation in broiler diets. 2. Clinical, pathological, and bacteriological findings in a mild form of necrotic enteritis. *Poult Sci*, 1992, 71: 1145-1153.
- Kaldhusdal M. & Jordan FTW. Clostridia. In *Poultry diseases*, Pattison M et al Ed., Elsevier, Edinburgh 2008, p 200-214.
- Pecelunas KS et al. Botulism in chickens associated with elevated iron levels. *Avian Dis*, 1999, 43: 783-787.
- Saif YM (ed.). *Diseases of Poultry*, 12th Edition, Blackwell Publishing, Iowa, IA, 2008, p. 865-889: Barnes HJ. Clostridial diseases (p. 865-866), Wages DP. Ulcerative Enteritis (Quail Disease) (p. 867-871), Opengart K. Necrotic Enteritis (p. 872-879), Dohms JE. Botulism (p.879-885), Opengart K. Gangrenous Dermatitis (p. 885-889).





LBAA



LBAA

Fig.52.1 & 52.2: Botulisme. Le taux de mortalité peut atteindre 100% dans les élevages de dindes.



S Maeder - LDA 22



La Chesnaie des Fontaines



JY Ferré



JY Ferré

Fig.52.3, 52.4, 52.5 & 52.6: Botulisme. De nombreuses espèces peuvent être atteintes : poules, faisans, pintades, canards, etc. Paralysie flasque ascendante débutant au niveau des pattes: sujets couchés, accroupis, ailes tombantes, écartées sur le sol, impossibilité de déplacement, incoordination, ataxie, ou décubitus sternal.



JY Ferré



D Venne

Fig.52.7 & 52.8: Botulisme. Les oiseaux peuvent présenter des signes de frilosité avec un plumage ébouriffé et parfois une diarrhée.



# Maladies bactériennes

## 52. DIAGNOSTIC DU BOTULISME

### INTRODUCTION

Le botulisme est une affection nerveuse résultant de l'action de la neurotoxine produite par *Clostridium botulinum*, aboutissant à une paralysie ascendante des membres et du cou. La sensibilité des oiseaux varie selon les espèces. Le faisan est plus sensible à la toxine C que le dindon puis le poulet alors que le vautour se révèle très résistant. Les poulets sont très résistants à la toxine de type D et peuvent être porteurs asymptomatiques. Le botulisme est rencontré dans le monde entier chez les volailles et le gibier d'eau, avec une plus grande sévérité au cours des mois humides et chauds. La maladie est relativement rare chez les volailles domestiques gardées dans de bonnes conditions.

### DIAGNOSTIC

#### Diagnostic clinique

Un diagnostic présomptif du botulisme repose sur les signes cliniques (paralysie flasque des pattes, des ailes, du cou et des paupières) et une forte augmentation de la mortalité sans lésions (un taux de mortalité atteignant 100% peut être observé chez les dindes), ces signes étant associés à des facteurs de risques tels qu'un épisode antérieur de botulisme dans l'élevage, une hygiène de l'élevage insuffisante (trop faible fréquence du ramassage des cadavres, présence d'insectes, désinfection et vide sanitaire insuffisants, stockage des cadavres à proximité), une météorologie chaude et orageuse, voire la proximité d'une étendue d'eau pour les volailles élevées en plein air.

Le diagnostic différentiel est important avec d'autres maladies caractérisées par une augmentation anormale du taux de mortalité chez des oiseaux sauvages comme les cas d'influenza aviaire hautement pathogène (peste aviaire) ou d'autres maladies présentant une paralysie (maladie de Marek, intoxication par les ionophores, le plomb ou l'alpachloralose). Dans les formes atténuées liées à l'ingestion d'une faible quantité de toxine, le diagnostic différentiel concerne les troubles locomoteurs.

Dans certains pays (comme, par exemple, en France depuis 2006), le botulisme doit être notifié aux autorités sanitaires.

#### Diagnostic de laboratoire

Le diagnostic définitif est obtenu par la détection et le typage de la toxine dans le sérum, le foie ou le contenu intestinal des oiseaux malades. La température corporelle des oiseaux est optimale pour la croissance de *C. botulinum* de type C et D et pour conserver la stabilité de leurs toxines C et D dans le cæcum.

#### Diagnostic bactériologique

Le diagnostic bactériologique n'a pas de valeur diagnostique étant donné que la seule mise en évidence de la bactérie ne permet pas de conclure à la présence d'une toxine puisque *C. botulinum* est un hôte commun du tractus digestif.

#### Mise en évidence de la toxine botulique

De même, la détection de la toxine dans les tissus des oiseaux morts du botulisme ne permet pas de confirmer un diagnostic, la toxine pouvant être produite dans les tissus d'un corps en décomposition du fait de cette présence de *C. botulinum* dans l'intestin des poulets normaux. Lors de l'invasion de la carcasse par les vers, ces derniers accumulent la toxine et peuvent être aussi à l'origine de l'intoxication de leurs prédateurs (comme les faisans par exemple). Un gramme d'asticots peut contenir 180 000 DL<sub>50</sub>. Les faisans meurent après ingestion de 8 asticots ou plus. *C. botulinum* envahit les tissus d'oiseaux morts de botulisme et perpétue ainsi la transmission. Les neurotoxines de *C. botulinum* font partie des substances les plus dangereuses. La dose létale minimale pour un cobaye est de 0,00012 mg/kg par la voie sous-cutanée.

Pour mettre en évidence la toxine, il importe que les prélèvements (foie ou contenu cæcal) soient réalisés sur des volailles récemment atteintes (< 48 h).

#### Test de létalité sur la souris

Le test de létalité sur la souris est une technique encore souvent utilisée même si elle ne permet pas d'identifier le type de toxine en cause. L'injection intrapéritonéale de sérums ou de contenu intestinal à des souris provoque la paralysie et la mort de l'animal en 1 à 2 jours si la toxine est présente.



JY Ferré



JY Ferré

Fig.52.9 & 52.10: Botulisme. Evolution vers une atonie flasque du cou, le bec dans la litière. Ce symptôme n'est pas constant: certains oiseaux meurent sans paralysie du cou.



JY Ferré



JY Ferré



D Venne



B Robineau

Fig.52.11, 52.12, 52.13 & 52.14: Botulisme. Les paupières tombantes ou closes donnent aux oiseaux un aspect comateux, somnolent, voire mort alors qu'ils sont toujours vivants. Cette paralysie de la paupière est un symptôme clé différenciant le botulisme d'autres affections.



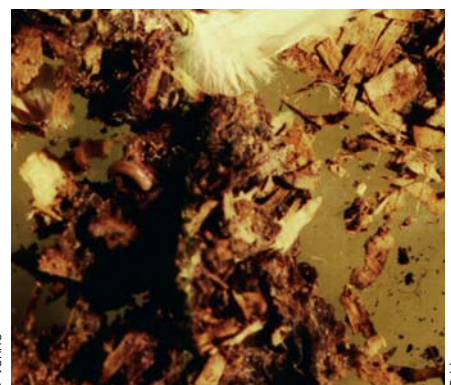
D Venne

Fig.52.15: Botulisme. Dépôts de cristaux d'urates en région cloacale.



D Venne

Fig.52.16: Botulisme. Consommation de la litière par l'oiseau affecté.



D Venne

Fig.52.17: Botulisme. Présence d'asticots sur les cadavres de poulets.



*Toxinotypie botulique par séroneutralisation*

Cette technique appelée aussi «épreuve de la souris protégée» se déroule de la même façon que le test de létalité sur la souris, avec l'avantage d'aboutir à la détermination du type de toxine en cause à partir du sérum ou du contenu intestinal. Le typage est réalisé par séroprotection à l'aide de sérums neutralisants spécifiques de chaque type de toxine botulique. Les souris protégées par l'antitoxine adéquate survivront. Ce test coûteux ne peut être réalisé que dans un laboratoire de référence possédant les antitoxines botuliques.

*Amplification génique ou PCR*

La recherche du gène codant pour la neurotoxine à partir de contenu intestinal par amplification génique (*Polymerase chain reaction* ou PCR) est généralement effectuée parallèlement à celle de la toxine botulique par injection à la souris.

*Interprétation des résultats (association avec des signes cliniques chez les sujets)*

Le problème majeur du diagnostic de laboratoire est qu'il fournit de nombreux faux négatifs. En effet, la toxine présente est souvent inférieure au seuil de détection et la maladie provient souvent de l'effet cumulatif de très petites doses de toxine sur plusieurs jours.

L'interprétation des tests est la suivante :

- Si les souris meurent et que la PCR est positive, cela signifie que la toxine est présente (le type de cette toxine pourra être identifié par la PCR).
- Si les souris ne meurent pas et que la PCR est négative, cela implique fortement l'absence de toxine botulique. Toutefois, si les symptômes persistent dans l'élevage, il est recommandé de réaliser de nouvelles analyses.
- Si les souris restent vivantes, mais que la PCR est positive, cela met en évidence la présence du gène de production de la toxine botulique.
- Si certaines souris meurent et que la PCR est négative, les prélèvements doivent être envoyés à un laboratoire de référence pour la réalisation du test de séroneutralisation et, éventuellement, il faut les effectuer à nouveau dans l'élevage.

En pratique, le coût des analyses ou la nature des prélèvements effectués peuvent limiter la réalisation de la palette des tests préconisés.

**RÉFÉRENCES**

- Dohms J.E. Botulism. In "*Diseases of Poultry*", Ed. Saif YM, 12th Ed, Blackwell Publishing, Iowa, IA, 2008, p. 879-885.
- Kaldhusdal M. & Jordan FTW. Clostridia. In *Poultry diseases*, Pattison M et al Ed., Elsevier, Edinburgh 2008, p 200-214.



Fig.52.18: Botulisme. Le test de létalité sur souris est la technique la plus souvent utilisée. Le prélèvement (foie ou contenu cæcal) est broyé, homogénéisé, centrifugé, dilué et filtré. Après filtration, il est inoculé par voie intrapéritonéale à des souris. Pour le sang, le sérum obtenu après centrifugation des tubes est injecté à des souris.



Fig.52.19: Botulisme. Il importe d'appliquer des mesures de bio-sécurité, en particulier par l'élimination de la litière pour contrôler la maladie.

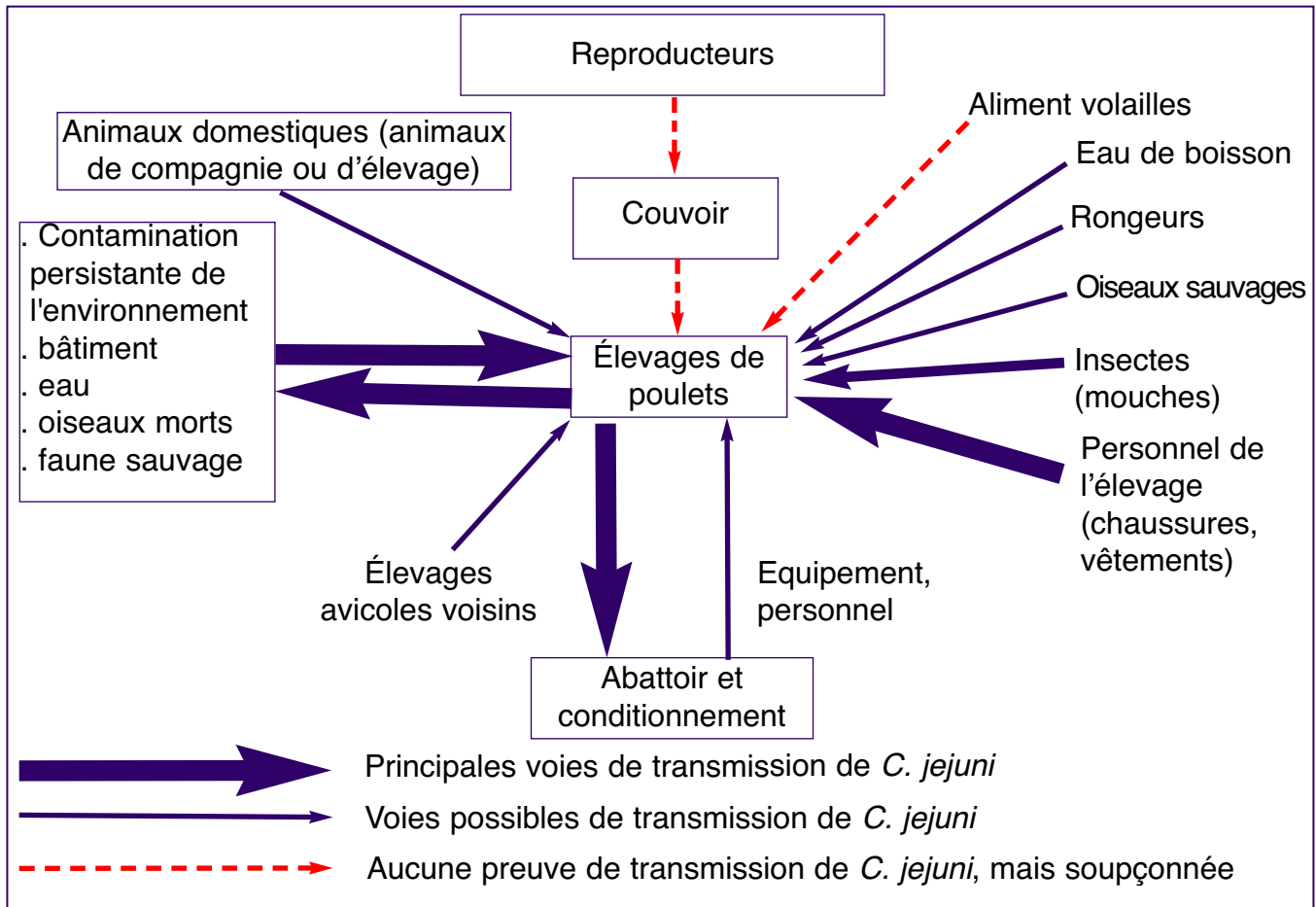


Fig.53.1: Voies de transmission de *Campylobacter jejuni* dans les troupeaux de poulets de chair (Modifié de Evans & Powell, 2008).

Traitement	Poids corporel moyen (grammes)		
	0 jours PI	10 jours PI	21 jours PI
Témoin MCC âgé de 2 jours	64,5	127,6	255,9
<i>C. jejuni</i> 5x10 <sup>7</sup> UFC/ dindonneau (âgé de 2 jours)	61,0	109,2	211,8
Témoin MCC âgé de 4 jours	90,6	131,2	306,3
<i>C. jejuni</i> 5x10 <sup>6</sup> CFU/ dindonneau (âgé de 4 jours)	89,7	126,7	251,3

Tabl.53.1: Poids corporels de dindonneaux inoculés avec *Campylobacter jejuni* par la voie orale (Lam KM et al, 1992). Cette étude a consisté en premier lieu à comparer des dindonneaux et des poussins inoculés avec *C. jejuni* à deux jours ou quatre jours d'âge. Les poussins n'ont présenté aucun trouble intestinal et aucune différence dans le gain de poids. Les dindonneaux inoculés ont excrété des fientes mousseuses pendant 3 à 5 jours et ont gagné significativement moins de poids que les oiseaux témoins inoculés avec le milieu de culture (Le gain de poids est diminué de 20% lorsque les dindonneaux sont inoculés juste après l'éclosion ou à l'âge de 4 jours). Les dindonneaux inoculés à l'âge de 2 jours d'âge ont gagné moins de poids que ceux inoculés à l'âge de 4 jours, ce qui suggère que l'âge de l'infection intervient sur la sévérité des symptômes chez les dindonneaux. MCC: Milieu de culture cerveau-cœur; UFC: unités formant colonies; PI: post-inoculation.



# Maladies bactériennes

## 53. CAMPYLOBACTER SPP.

### INTRODUCTION

L'intérêt pour les *Campylobacter* spp. chez les volailles est historiquement lié à son potentiel zoonotique. Les agences de santé publique ont mis en place un suivi des *Campylobacter* spp. dans la population humaine et un système de surveillance active existe depuis 1982. Les *Campylobacter* spp. représentent la cause la plus fréquente des gastro-entérites bactériennes aiguës dans les pays industrialisés. Bien que les campylobactérioses humaines soient rarement mortelles, leurs conséquences sont considérables du fait des nombreux malades et de la perte de productivité mais aussi en raison de graves complications invalidantes dont une arthrite et une maladie démyélinisante (syndrome de Guillain-Barré). Les volailles contaminées ne sont qu'une des nombreuses sources de la campylobactériose humaine mais les centres de contrôle et de prévention des maladies des États-Unis estiment que 50 à 70% des cas humains ont pour origine une erreur de biosécurité liée à des produits avicoles. En outre, la possibilité d'une sélection de *Campylobacter* spp. développant une résistance aux antibiotiques est devenue une préoccupation pour la santé publique.

Les *Campylobacter* spp. sont connus pour infecter la plupart des troupeaux avicoles aux États-Unis et dans d'autres pays, comme en témoignent les prélèvements effectués dans l'élevage à la ferme et sur les carcasses lors de la transformation. La prévalence de *Campylobacter* spp. est identique dans les productions avicoles biologiques et intensives. Par ailleurs, il n'est pas toujours certain que l'infection par *Campylobacter* spp. puisse provoquer une maladie chez les volailles. Les aspects pathologiques de la campylobactériose aviaire ne sont pas définis précisément du fait que les conséquences économiques sont minimales pour l'industrie avicole. Récemment on a pu observer que *Campylobacter* spp. pouvait potentiellement se révéler pathogène chez des dindonneaux (données non publiées), ce qui justifie d'étudier plus précisément le rôle éventuel de cette bactérie dans les maladies des dindonneaux.

### ÉTIOLOGIE & ÉPIDÉMIOLOGIE

Les infections à *Campylobacter* dans les élevages avicoles sont généralement causées par *C. jejuni* ou *C. coli*. Ces bactéries, sous la forme d'une mince tige spiralée, sont Gram-négatives, mobiles, microaérophiles, thermophiles et survivent difficilement à l'extérieur de l'hôte. Comme les autres organismes mobiles, les *Campylobacter* spp. se propagent

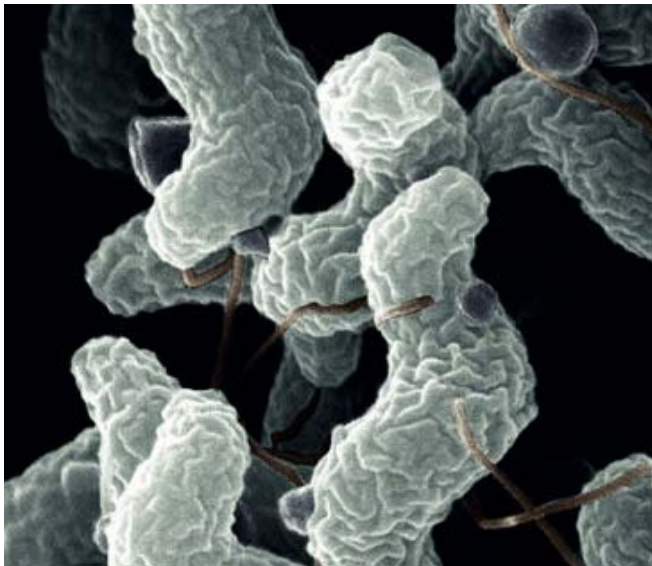
facilement au sein d'une population d'oiseaux. Du fait de leur température corporelle plus élevée que les mammifères, les oiseaux sont des hôtes de choix pour ces bactéries thermophiles. Les *Campylobacter* spp. sont excrétés dans les fientes des oiseaux infectés et se propagent par la voie fécale-orale. Les oiseaux sur parquet favorisent la mise en suspension et la diffusion des *Campylobacter* spp. dans le troupeau. En règle générale, les volailles n'excrètent pas ces bactéries pendant les 2 à 3 premières semaines de vie mais, lorsque l'excrétion débute, il ne faut que 2 à 4 jours pour détecter cette excrétion fécale chez 90 à 100% des oiseaux prélevés. Ce phénomène se produit dans les élevages avicoles du monde entier.

En raison de la nature particulière des *Campylobacter* spp., ces organismes circulant dans le troupeau ne survivent pas s'ils restent dans le bâtiment après le départ des oiseaux en fin de production. La litière sèche, le niveau d'oxygène de l'air et l'absence d'un hôte rendent l'environnement peu propice à leur survie. Mais on ne connaît pas avec précision comment les organismes réapparaissent. Il est évident que lorsque les oiseaux arrivent dans l'élevage, il y a quelques oiseaux en incubation du fait d'une contamination soit par transmission verticale soit dans l'éclosoir ou par l'intermédiaire d'un vecteur mécanique. Les oiseaux n'excrètent pas les *Campylobacter* spp. à des niveaux détectables au cours des premières semaines de vie. Les anticorps vitellins encore présents protègent les jeunes oiseaux de l'infection. Lorsque ces anticorps vitellins déclinent, les oiseaux deviennent plus sensibles à la colonisation bactérienne et commencent à excréter les *Campylobacter* spp. Ces bactéries sont également isolées chez les pigeons, le gibier à plumes et les oiseaux marins qui, bien que moins susceptibles de représenter une source de contamination pour les élevages avicoles, ne doivent pas avoir accès à ces derniers.

### SYMPTÔMES & LÉSIONS

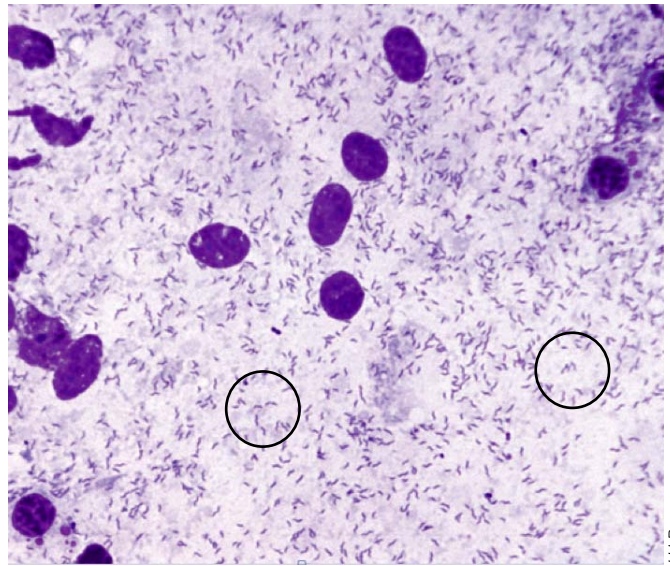
Les signes cliniques de l'infection par les espèces de *Campylobacter* varient de l'absence de signes cliniques à la diarrhée sévère et la mort. Cette variation des signes cliniques est liée à la souche, la dose infectante et l'âge de l'oiseau au moment de l'infection. De plus, l'espèce de l'hôte peut jouer un rôle dans la pathogénie de la campylobactériose comme le prouvent les signes cliniques plus sévères observés chez les dindonneaux par comparaison avec les poussins.

Les lésions macroscopiques de la campylobactériose varient de l'absence de lésions à la distension



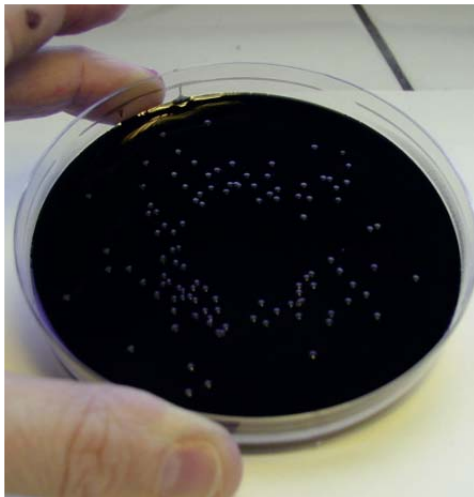
De Wood - digital colorization by Chris Pooley - USDA

Fig.53.2: Cette image en microscope électronique à balayage montre la forme caractéristique, en spirale ou tire-bouchon, des cellules de *C. jejuni* dans l'intestin.



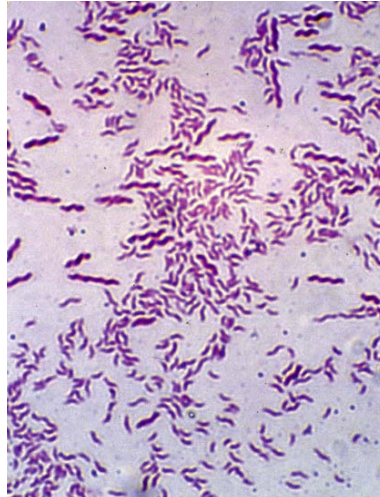
HJ Barnes

Fig.53.3: Aspect en petites « ailes de mouette » de *Campylobacter* dans le contenu intestinal.



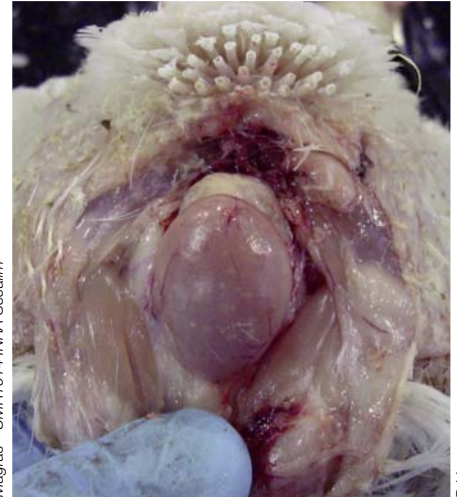
Magras - UMR1014 INRA Secalim

Fig.53.4: Aspect morphologique typique des colonies de *Campylobacter* thermotolérant (*C. jejuni*, *C. coli* indifféremment) sur gélose Karmali - 36h incubation à 42°C en atmosphère microaérophile.



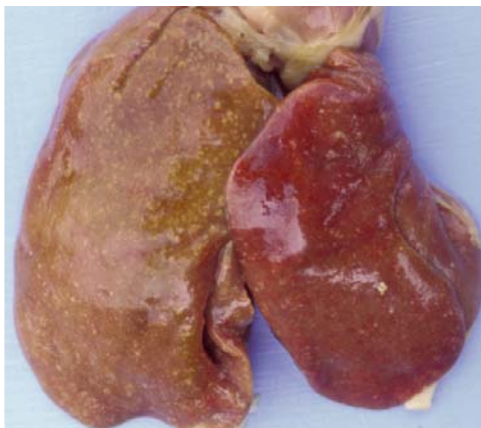
Magras - UMR1014 INRA Secalim

Fig.53.5: Aspect morphologique caractéristique (plus ou moins spirale, en forme de virgule) des cellules végétatives de *C. coli* (l'aspect est identique pour *C. jejuni*) après une coloration de Gram (x 100).



D Verme

Fig.53.6: Campylobactériose. Bourse de Fabricius présentant des granulomes nécrotiques.



Y Robinson



Y Robinson



LDA 22

Fig.53.7, 53.8 & 53.9: Hépatite à vibron (Poule). Ce syndrome fut attribué à un organisme «vibrio-like» et plus tard à *Campylobacter jejuni*. Les lésions hépatiques sont caractérisées par des foyers de forme étoilée ou à l'aspect de chou-fleur. *C. jejuni* est associé à cette hépatite mais n'est pas l'agent primaire. D'autres facteurs pouvant être liés à l'hôte sont nécessaires pour provoquer cette hépatite.



du tractus intestinal avec la présence d'un liquide aqueux dans l'intestin, et parfois des hémorragies lorsque la souche de *Campylobacter* est cytotoxique. En dehors de l'intestin, les lésions sont observées dans le foie (foie marbré et/ou nécrose hépatique). Ces lésions extra-intestinales sont généralement observées chez des oiseaux immunodéprimés.

Les lésions microscopiques de la campylobactériose sont la congestion dans la *lamina propria* et la destruction des cellules de la muqueuse intestinale avec l'accumulation de mucus, d'érythrocytes, de cellules mononucléées et de quelques cellules polynucléaires. L'hyperplasie et l'atrophie des villosités peuvent également être observées dans la partie distale de l'intestin.

L'infection par la voie orale des *Campylobacter* spp. permet par la suite une colonisation tout au long de l'intestin, du cæcum et du cloaque. Chez les dindes, certains *Campylobacter* spp. colonisent le tractus intestinal antérieur tandis que d'autres préfèrent le tractus distal (données non publiées). Dans les deux cas, les bactéries s'établissent et se multiplient à la surface de la muqueuse digestive. Le degré des signes cliniques produits par *Campylobacter* varie selon différents facteurs mais les bactéries produisant une cytotoxine provoquent une diarrhée observée dans certaines de ces infections.

## DIAGNOSTIC

Le diagnostic des *Campylobacter* ssp. peut être aussi simple que l'examen microscopique d'un frot-tis de contenu intestinal où les petites bactéries présentent une apparence en «ailes de mouette». D'autres techniques de diagnostic plus complexes exigent des conditions particulières pour permettre la croissance de ces bactéries microaérophiles et thermophiles. Seuls certains laboratoires sont équipés pour isoler ces organismes. Cet isolement s'effectue à partir des fientes, des écouvillons cloacaux, des intestins, des lavages de carcasse et de la litière. Une fois isolé, le *Campylobacter* peut être identifié par sérotypage, électrophorèse, analyse par endonucléase de restriction d'ADN, analyse plasmidique, et ribotypage. Des tests PCR (réaction de polymérisation en chaîne) ont été développés pour l'identification de *Campylobacter*. L'avantage de ces tests est qu'il n'est pas nécessaire que les bactéries soient viables pour que le test soit positif mais l'omniprésence de *Campylobacter* dans les élevages rend l'interprétation du test toujours difficile quant au rôle exact joué par la bactérie dans une maladie.

Lorsque *Campylobacter* est soupçonné d'être la cause de troubles intestinaux chez des dindonneaux, d'autres causes potentielles de la diarrhée

doivent être écartées. Des virus intestinaux tels que les astrovirus et les rotavirus sont souvent présents dans les dindonneaux et il est difficile de délimiter le rôle joué par chaque organisme lors de maladie.

## TRAITEMENT & CONTRÔLE

Il est rare de traiter des oiseaux pour une campylobactériose. Les *Campylobacter* spp. sont considérés comme des organismes commensaux du tractus intestinal de l'oiseau. Ces bactéries sont sensibles aux antibiotiques. Cependant toute antibiothérapie doit être effectuée uniquement avec les résultats d'une culture et d'un antibiogramme. Quelques *Campylobacter* spp. sont devenus résistants à certains antibiotiques et cette résistance varie selon les différentes espèces. Alors qu'il n'existe pas de différence entre la prévalence des espèces de *Campylobacter* dans les élevages intensifs versus biologiques, il n'en est pas de même dans le cas de l'antibiorésistance de cette bactérie dont les isolats provenant d'élevages biologiques sont sensibles à plus de classes d'antibiotiques. La résistance aux antimicrobiens est très répandue chez les dindes commerciales (en moyenne 87% chez les dindes). Il est important de connaître les espèces de *Campylobacter* et leur sensibilité aux antimicrobiens avant de décider d'un traitement.

## RÉFÉRENCES

- Evans S & Powell L. *Campylobacter*. In *Poultry diseases*. Ed. Pattison M et al, 6th ed. 2008, Elsevier, pp 181-190.
- Friedman CR et al. Epidemiology of *Campylobacter jejuni* infections in the United States and other industrialized nations. In "*Campylobacter*", Nachamkin I & Blaser MJ, ed. Washington: *American Society Microbiology*; 2000. pp121-138.
- Jennings JL et al. *Campylobacter jejuni* is associated with, but not sufficient to cause vibronic hepatitis in chickens. *Vet Microbiol*, 2011,149:193-199.
- Lam KM et al. Pathogenicity of *Campylobacter jejuni* for Turkeys and Chickens. *Av Dis*, 1992, 36:359-363.
- Sahin O et al. Prevalence, antigenic specificity, and bactericidal activity of poultry anti-*Campylobacter* maternal antibodies. *Appl. Environ. Microbiol.* 2001, 67:3951-3957.
- Shane SM. & Stern NJ. *Campylobacter* infection. In "*Diseases of Poultry*", Ed. YM Saif, Iowa State Press, Ames, 2003, pp 615-630.
- Shenhui C et al. Prevalence and antimicrobial resistance of *Campylobacter* spp. and salmonella serovars in organic chickens from Maryland retail stores. *Appl. Environ. Microbiol*, 2005, 71: 4108-4111.
- Wright SL et al Longitudinal study of prevalence of *Campylobacter jejuni* and *C. coli* from turkeys and swine grown in intertwined production systems. *J Food Protection*, 2008,71:1791-1796.



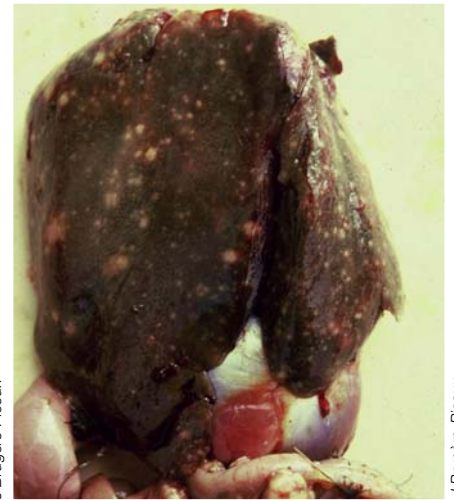


Fig.54.1, 54.2 & 54.3: « Triade lésionnelle » de la tuberculose aviaire (Poule). Les granulomes tuberculeux sont rencontrés le plus fréquemment sur le foie, la rate et l'intestin. Ces granulomes peuvent présenter une taille très variable au sein d'un même organe et apparaissent très saillants, en particulier sur l'intestin.



Fig.54.4, 54.5 & 54.6: Tuberculose aviaire (Poule). La taille et l'aspect très varié des granulomes tuberculeux dans ces trois cas de tuberculose peuvent entraîner une confusion avec une affection tumorale (Fig.54.4, en particulier du fait de l'aspect brillant des granulomes), une oligogranulomatose (Fig.54.5 mais, dans cette maladie de Hjarre, il n'y a pas de nodules sur la rate) ou une salmonellose (Fig.54.6).



Fig.54.7: Granulomes tuberculeux (Poule). La présence de ces granulomes sur la rate permet de les différencier de la oligogranulomatose.  
 Fig.54.8 & 54.9: Granulomes tuberculeux sur l'intestin. En fin d'évolution, la poule s'arrête de pondre et l'on note une involution de la grappe ovarienne (Fig.54.8). Après la nécrose de certains granulomes tuberculeux, il se forme des ulcères permettant l'excrétion des bacilles tuberculeux dans les fientes.



# Maladies bactériennes

## 54. TUBERCULOSE AVIAIRE

### INTRODUCTION

La tuberculose aviaire est une maladie chronique et contagieuse, due à *Mycobacterium avium*, caractérisée par une perte progressive du poids, une diminution de la production des œufs et une évolution vers la mort. Cette maladie est rencontrée dans le monde entier dans de nombreuses espèces aviaires et certaines espèces de mammifères (porcs, lapins et visons). Elle est généralement rencontrée chez les oiseaux adultes, en particulier dans les élevages de basse-cour, de gibier à plumes et chez les oiseaux sauvages. Elle demeure un problème important chez les oiseaux exotiques en captivité. Chez l'Homme, les infections dues à *M. avium* ont été fréquentes chez les patients atteints du syndrome d'immunodéficience acquise (SIDA), mais il semble que ces infections humaines seraient plus probablement la conséquence du contact Homme-Homme ou Homme-environnement que d'une contamination par d'origine aviaire.

### ÉTIOLOGIE

Les mycobactéries responsables de la tuberculose aviaire sont celles du *Complexe Mycobacterium avium* ou MAC: *Mycobacterium avium* avec ses quatre sous-espèces *Mycobacterium avium* subsp. *avium* (3 sérotypes 1, 2 et 3, pleinement virulents pour les oiseaux), *Mycobacterium avium* subsp. *hominissuis* (sérotypes 6-11, 8-11 et 21, trouvés dans l'environnement et dont certains sont pathogènes pour les oiseaux), *Mycobacterium avium* subsp. *paratuberculosis* (agent causal de la paratuberculose des ruminants et autres espèces) et *Mycobacterium avium* subsp. *silvaticum* (pathogène pour les oiseaux). Ces germes ont la forme d'un bacille, immobile, non capsulé, alcool-acido-résistant pouvant être facilement mis en évidence par la coloration de Ziehl-Neelsen mais cette technique ne permet pas d'identifier l'espèce ni la souche du bacille en cause. Dans ce texte, l'agent de la tuberculose aviaire sera référé en tant que *M. avium*.

### ÉPIDÉMIOLOGIE

Toutes les espèces d'oiseaux peuvent être infectées par *M. avium*. Les poulets, les canards et les oies semblent plus sensibles que les dindons chez lesquels l'infection est plus rarement rencontrée. D'autres mammifères peuvent être infectés, en particulier les porcs. Cependant, contrairement à de précédents rapports, les volailles infectées ne représentent pas la principale source de contamination pour l'espèce porcine.

La source la plus importante de l'infection est l'oiseau infecté contaminant par ses fientes l'environnement, en particulier le sol et la litière mais aussi l'eau, l'aliment, *etc.* Du fait de la longue survie de *M. avium* dans l'environnement (plus de 4 ans à l'abri du soleil), de nombreuses autres possibilités de transmission existent par l'intermédiaire des insectes, des nuisibles, des parasites, du personnel (bottes) ou du matériel d'élevage. Bien que *M. avium* ait été isolé (rarement) dans des œufs, ces derniers ne représentent pas un mode de transmission de la tuberculose aviaire. *M. avium* peut être disséminé par les carcasses d'oiseaux morts (le cannibalisme pourrait jouer un rôle dans la transmission de *M. avium*).

La contamination s'effectue par l'ingestion (et rarement l'inhalation) des bacilles présents dans l'environnement.

### SYMPTÔMES & LÉSIONS

Les symptômes ne sont pas pathognomoniques. Ils peuvent évoluer pendant des semaines voire des mois avant la mort. Il s'agit d'une maladie chronique avec un amaigrissement progressif, malgré la conservation de l'appétit, s'accompagnant d'une apathie de plus en plus sévère. La perte de poids importante est visible au niveau du bréchet qui apparaît saillant du fait de l'atrophie musculaire. Après la bactériémie, les signes cliniques varient en fonction des organes atteints. Classiquement la poule malade maigrit, boite et présente une diarrhée. La diarrhée récurrente est le signe de l'ulcération des nodules intestinaux, la boiterie généralement unilatérale correspond à une atteinte de la moelle osseuse des os de la jambe ou d'une articulation. L'oiseau présente une démarche saccadée particulière. Les plumes prennent un aspect terne et ébouriffé. La crête et les barbillons apparaissent souvent pâles et plus minces. Les oiseaux atteints peuvent mourir en quelques mois. Certains oiseaux meurent subitement en bon état corporel à la suite d'une hémorragie causée par une rupture du foie ou de la rate.

Les lésions macroscopiques sont le plus souvent caractéristiques avec la triade lésionnelle «foie, rate, intestin». La moelle osseuse est aussi fréquemment atteinte du fait d'une bactériémie. La grappe ovarienne, les testicules, le cœur, la peau et les poumons peuvent être aussi affectés. Les nodules tuberculeux, observés sur le foie, la rate et les intestins, présentent une taille variant du foyer microscopique à des

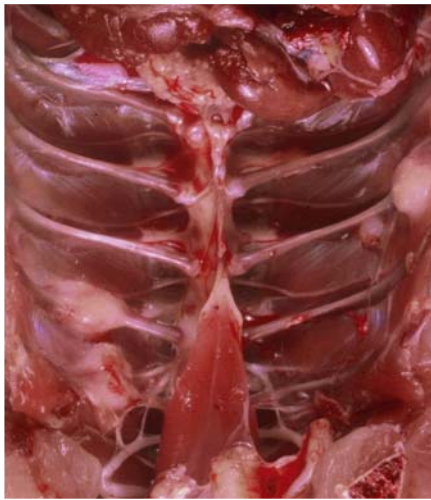


Fig.54.10: Tuberculose aviaire osseuse (Poule). Granulomes tuberculeux sur les côtes.



Fig.54.11: Après une septicémie, les granulomes tuberculeux sont retrouvés dans la moelle osseuse du fémur ou du tibia.

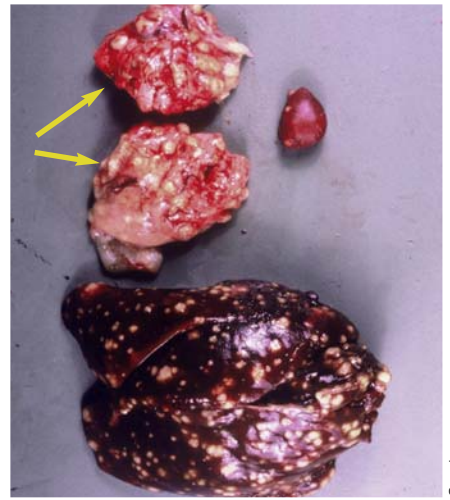


Fig.54.12: Tuberculose aviaire (Poule). Le poumon (flèches) est moins fréquemment atteint que le foie, la rate ou l'intestin.



Fig.54.13 & 54.14: Les lésions du foie, de la rate et de l'intestin permettent de suspecter très fortement la tuberculose aviaire.



Fig.54.15: Frottis d'un granulome tuberculeux. Cette mise en évidence au laboratoire des bacilles acido-alcoolo-résistants permet de confirmer un diagnostic de suspicion (coloration Ziehl-Neelsen).

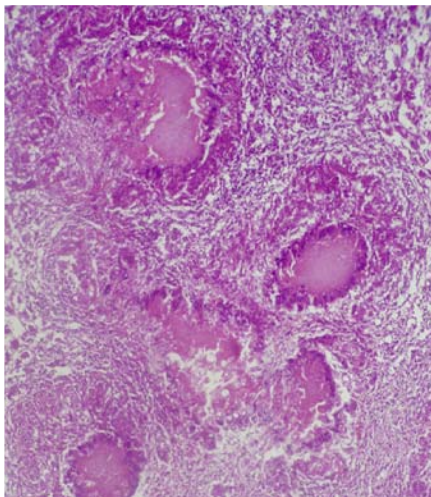


Fig.54.16 & 54.17: Tuberculose aviaire (granulomes). Le granulome est composé de cellules épithélioïdes avec, à la périphérie, les cellules de Langhans (cellules géantes multinucléées). Les granulomes anciens présentent une zone centrale de nécrose caséuse.

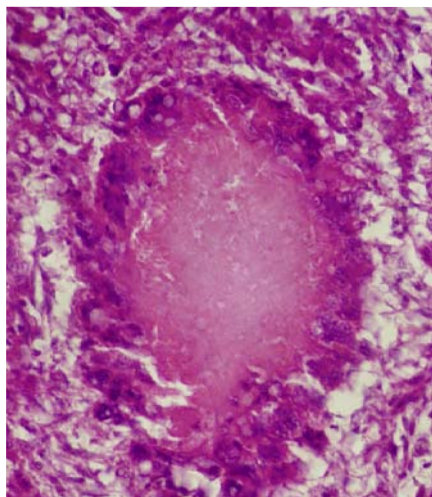


Fig.51.18: Rate (Poule). Examen histologique montrant des bacilles acido-alcoolo-résistants (Coloration de Ziehl-Neelsen).



lésions pouvant atteindre plusieurs centimètres de diamètre. Leur couleur est blanc grisâtre ou jaune grisâtre. Les nodules à la surface du foie ou de la rate sont faciles à énucléer des tissus adjacents. Ces nodules sont fermes et moins faciles à inciser qu'une tumeur lymphoïde.

À l'examen histologique, les multiples granulomes présentant un centre nécrotique caséux entouré par de nombreux lymphocytes, des cellules géantes multinucléées de Langhans et des macrophages riches en bacilles sont les lésions caractéristiques de la tuberculose aviaire.

## DIAGNOSTIC

Chez les animaux vivants, le diagnostic repose sur des aspects épidémiologiques et cliniques (élevage fermier, âge, évolution chronique durant plus de 3 à 4 semaines, faiblesse, cachexie extrême, diarrhée récurrente, boiteries, mortalité persistante et/ou arrêt de la ponte). La triade lésionnelle avec la présence de nodules caséux coalescents de taille variable dans les intestins, le foie et la rate permet de suspecter très fortement la tuberculose aviaire.

La mise en évidence des bacilles tuberculeux alcool-acido-résistants par la coloration de Ziehl-Neelsen, souvent présents en grande quantité dans les lésions ou les sécrétions, est suffisante pour diagnostiquer la majorité des cas. D'autres méthodes de diagnostic comprennent la culture et l'identification du bacille tuberculeux, les techniques mettant en évidence l'ADN de l'agent et les tests immunologiques (tests de tuberculination, d'agglutination et ELISA).

Pour des raisons sanitaires et épidémiologiques, il est essentiel d'effectuer un diagnostic différentiel avec d'autres maladies nodulaires. Ce diagnostic différentiel concerne les leucoses aviaires, la maladie de Marek, la coligranulomatose (dans la maladie de Hjarre il n'y a pas de granulomes sur la rate), la pullorose et les autres salmonelloses, la staphylococcie, le choléra et l'aspergillose.

## TRAITEMENT & CONTRÔLE

Dans certains pays, la tuberculose aviaire est une maladie à déclaration obligatoire qui doit être officiellement signalée. Le traitement n'est jamais conseillé, même dans le cas d'oiseaux exotiques de grande valeur ou en danger d'extinction, car il est incertain, coûteux, long et représente un risque potentiel de zoonose. La destruction de toutes les sources d'infection est essentielle pour empêcher la dissémination de la tuberculose aviaire, ce qui est toujours difficile dans un élevage fermier sur terre battue ou dans les élevages «plein-air». Tant qu'un

oiseau infecté restera dans un troupeau, la dissémination de la maladie aux oiseaux en bonne santé sera possible. La meilleure approche pour lutter contre la tuberculose aviaire est d'éliminer l'ensemble du troupeau et de repeupler sur un sol non contaminé.

L'éradication et l'obtention de statut indemne doivent répondre aux exigences suivantes:

- Élimination du troupeau atteint (incinérer les carcasses présentant des lésions de tuberculose);
- Enlèvement de matériel contaminé;
- Introduction d'oiseaux indemnes;
- Prévention de l'entrée de l'infection dans le troupeau;
- Vérification du statut «indemne».

Comme l'éradication de la tuberculose aviaire est, nous l'avons vu ci-dessus, difficile voire impossible, dans les basses-cours ou les élevages en plein air, le contrôle de la maladie vise à réduire la pression infectieuse:

- abandon des vieux équipements et autres installations et réinstallation du troupeau sur un nouveau sol (en général, il est impossible de désinfecter de manière satisfaisante un environnement contaminé);
- mettre en place une clôture ou toute autre mesure efficace empêchant les oiseaux de revenir sur le sol contaminé;
- installer un nouveau troupeau provenant d'un environnement exempt de tuberculose aviaire.

Aucun vaccin n'est disponible pour la tuberculose aviaire.

## RÉFÉRENCES

- Fulton RM & Sanchez S. Tuberculosis. In DS Swayne et al. in *"Diseases of Poultry"*. 13th Ed., Wiley Blackwell 2013, pp1008-1017.
- Jordan FTW & Hampson DJ. Some other bacteria. In *"Poultry diseases"*. Ed Pattison M et al, 6th edition. 2008, Elsevier, pp 243-256.
- Manning EJB & Collins MT. Infections mycobactériennes chez les animaux domestiques et sauvages. *Rev sci tech Off int Epiz*, 2001, 20.
- Norwegian School of Veterinary Science. "Sources of infection: Mycobacterium avium infections in pigs, humans and birds in Norway." ScienceDaily. ScienceDaily, 4 February 2010. <[www.sciencedaily.com/releases/2010/02/100203091600.htm](http://www.sciencedaily.com/releases/2010/02/100203091600.htm)>.
- Pavlik I et al. Relationship between IS901 in the Mycobacterium avium complex strains isolated from birds, animals, human, and the environment and virulence for poultry. *Clinical Diagnostic Lab Immunol*, 2000, 7:212-217.
- Rastogi N et al. Introduction à la nomenclature et à la pathogénie des mycobactéries. *Rev sci tech Off int Epiz*, 2001, 20:21-54.



Fig.55.1 & 55.2: Erysipèle (Dindon). Chez le dindon mâle, la cyanose de la tête et la couleur pourpre de la caroncule turgescente sont caractéristiques (Fig.55.2: Forme chronique).

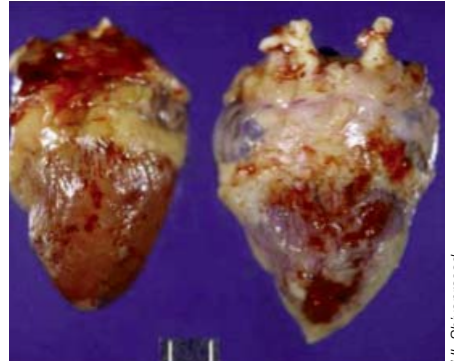


Fig.55.3: Erysipèle (Pintade). Suffusions hémorragiques dans les muscles du bréchet.

Fig.55.4 & 55.5: Erysipèle. Congestion et suffusions hémorragiques dans le myocarde. Comparer avec le cœur normal à droite de la fig 55.4 (Pintade). (Fig.55.5: Dindon).

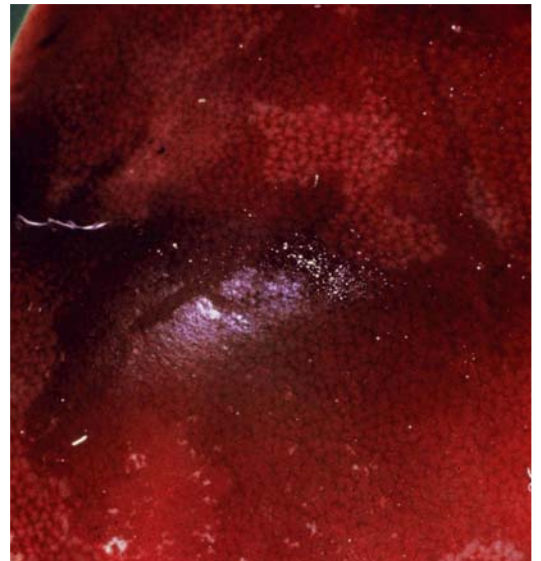


Fig.55.6: Erysipèle aigu (Dindon). Forte congestion du foie et du cœur.

Fig.55.7: Erysipèle (Dindon). Congestion du foie avec des zones de nécrose.



# Maladies bactériennes

## 55. ÉRYSIPELE (ROUGET)

### INTRODUCTION

L'érysipèle, ou rouget aviaire, est une maladie infectieuse aiguë, apparaissant brutalement le plus souvent dans les élevages de dindons, en particulier chez les mâles âgés. Cependant, sous la pression des mesures destinées à la bienveillance des oiseaux, en particulier dans plusieurs pays européens, on peut observer une augmentation des cas chez d'autres espèces élevées dans des fermes biologiques ou de plein air. La maladie est caractérisée par une splénomégalie et des hémorragies au niveau des séreuses, de la peau et des muscles. Une forme chronique, caractérisée par une polyarthrite et/ou une endocardite, survient occasionnellement à la suite d'une affection aiguë. Les oiseaux peuvent être aussi porteurs sains. Cette maladie connaît une répartition mondiale.

Il s'agit d'une zoonose. L'érysipèle de l'Homme correspond à une infection cutanée locale (érysipéloïde) ou à une septicémie (associée à une endocardite et parfois fatale). L'homme est contaminé le plus souvent dans son activité professionnelle, au contact des animaux malades ou animaux porteurs (porcs, poissons, volailles, *etc.*), de leur excréta ou des produits animaux.

### ÉTIOLOGIE & ÉPIDÉMIOLOGIE

L'agent responsable, *Erysipelothrix rhusiopathiae*, est un bacille Gram-positif mais qui se décolore facilement (en particulier dans les vieilles cultures), non sporulé et non capsulé, formant de longs filaments. C'est une bactérie anaérobie facultative qui se cultive bien dans les milieux comportant du thioglycolate et du sérum ou des composants du sérum. On connaît deux espèces, *Erysipelothrix tonsillarum* (non pathogène) et *E. rhusiopathiae* (pathogène pour le porc et les autres espèces et dont les sérovars 1, 2 et 5 sont les plus fréquemment rencontrés chez les oiseaux).

Le porc est considéré comme le principal réservoir d'*E. rhusiopathiae*, un pourcentage relativement important d'animaux (30 à 50%) étant porteurs sains. Les poissons, les rongeurs et les oiseaux sont aussi fréquemment colonisés. Des cas sporadiques sont observés chez le mouton. *E. rhusiopathiae* est largement répandu dans le milieu extérieur (sol et eaux de surface) près des fermes lors des épandages de lisier ou lors de l'élimination des effluents d'abattoir non traités. On considère généralement que la présence d'*E. rhusiopathiae* dans l'environnement reflète une contamination du sol ou des

boues par des animaux infectés et non la présence indigène du germe. L'importante survie tellurique d'*E. rhusiopathiae* dans l'environnement (plusieurs années) expose toutes les volailles ayant accès à un parcours extérieur à un risque de contamination. La contamination de l'aliment est également possible (farines de poissons, farines de viandes, *etc.*).

La source de l'infection et la voie d'entrée du germe ne sont pas toujours connues mais il peut s'agir d'un contact indirect avec des porcs ou des moutons. *Dermanyssus gallinae* pourrait être un vecteur potentiel d'*E. rhusiopathiae*. Une lésion des muqueuses ou de la peau peut être une porte d'entrée: picage, combats, vaccination (aiguilles contaminées), arthropodes piqueurs (également vecteurs?), insémination artificielle (en particulier chez les dindes), parasitisme ou cannibalisme (exposition orale). Les oiseaux guéris peuvent rester porteurs pendant plusieurs semaines, excréant l'organisme dans leurs fientes, comme les oiseaux infectés asymptomatiques. La propagation d'un troupeau à l'autre peut être très lente car on peut noter l'absence de contamination entre deux bâtiments adjacents.

Certains facteurs peuvent favoriser l'apparition de la maladie : stress, arrachage des plumes (oies), maladies intercurrentes (en particulier des maladies parasitaires telles que les coccidioses), erreur dans la gestion de l'élevage, mauvaises conditions climatiques, *etc.*

Alors que l'on peut observer des différences majeures dans les taux de mortalité entre les sérovars, un sérovar donné peut présenter des grandes variations de virulence. Les facteurs de virulence d'*E. rhusiopathiae* ne sont pas connus avec précision mais semblent être liés à la production d'une neuraminidase et à la présence d'une structure «capsule-like» permettant une résistance à la phagocytose.

Toutes les espèces aviaires sont sensibles à la maladie, les dindons semblant les plus sensibles. L'infection chez les palmipèdes, souvent sporadique, peut persister dans un troupeau pendant plusieurs mois, avec quelques cas apparaissant de temps en temps.

### SYMPTÔMES & LÉSIONS

L'apparition de la maladie peut être brutale, les oiseaux étant trouvés morts. Parfois cette évolution aiguë permet d'observer des symptômes d'apathie, une diarrhée jaune verdâtre et éventuellement une



Fig.55.8: Erysipèle (Dindon). Splénite. Observer la splénomégalie par comparaison avec la rate normale à droite.

Ht. Shivaprasad



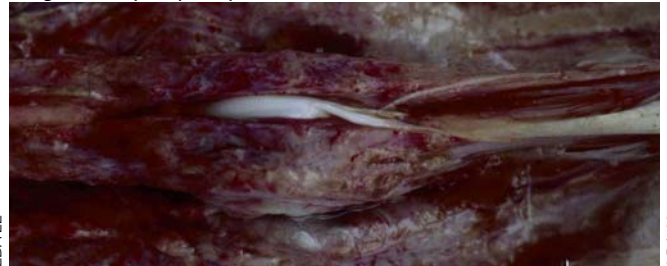
Fig.55.9: L'érysipèle doit être différencié du syndrome de mort subite chez ce poulet où l'on observe également une splénomégalie et quelques pétéchie sur le foie.

HJ Barnes



Fig.55.10 & 55.11: Erysipèle (Oie). Localisation articulaire dans une forme aiguë (synovite et tendinite).

LDA 22



LDA 22

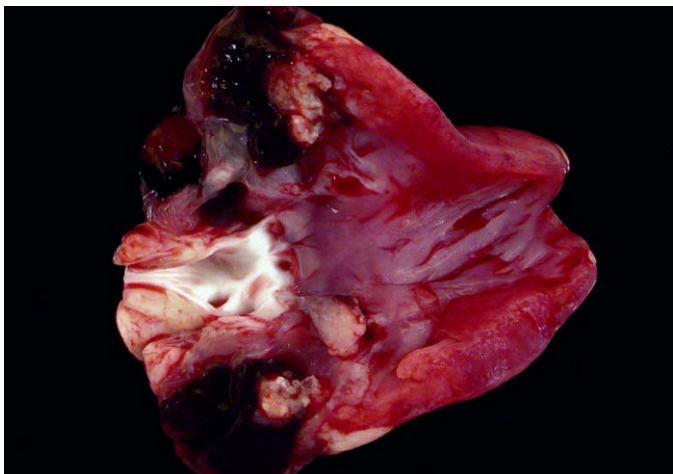


Fig.55.12: Dans les cas chroniques, il importe de différencier l'érysipèle des autres causes d'endocardite valvulaire végétante.

HJ Barnes

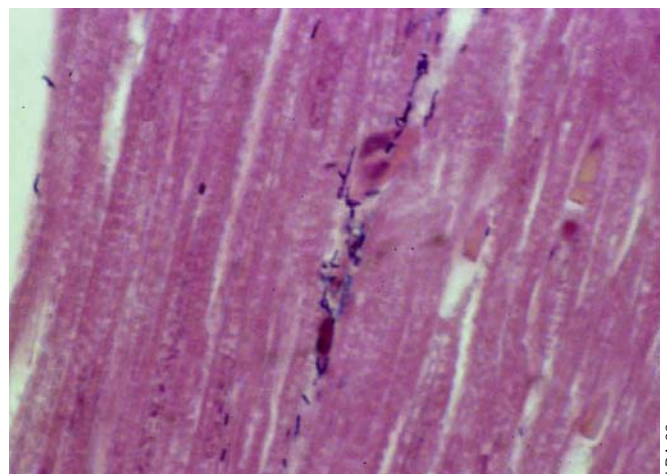


Fig.55.13: Erysipèle (Canard). A l'examen histologique du myocarde, on peut observer les bacilles longs et fins (HES).

LDA 22

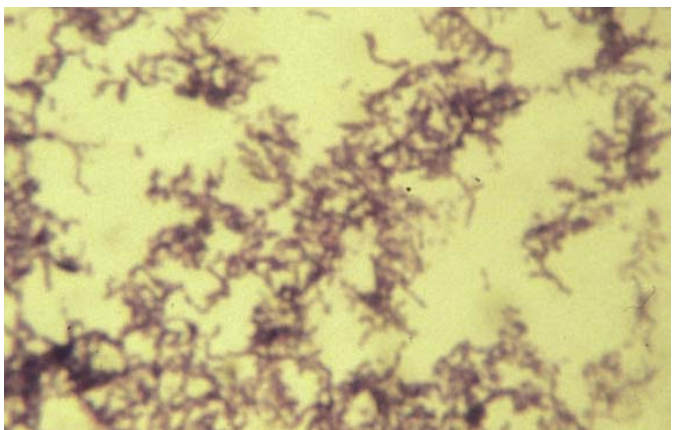


Fig.55.14: Erysipèle. Filaments longs et fins d'*E. rhusiopathiae* Gram-positifs.

LDA 22



Fig.55.15: Erysipèle. Culture sur gélose au sang d'*Erysipelothrix rhusiopathiae*.

LDA 22



incoordination locomotrice. Dans certains cas, la peau apparaît noirâtre et épaissie. Chez le dindon, on observe une cyanose de la tête avec, chez les mâles, une couleur pourpre de la caroncule par ailleurs tumescence. Chez les dindes on peut noter une congestion et des hémorragies au niveau du cloaque. Le taux de mortalité varie selon les espèces aviaires de moins de 1% à plus de 50%. Ce taux de mortalité dépend aussi de multiples facteurs dont la vaccination et un traitement précoce.

Certains oiseaux survivants ou infectés chroniques peuvent présenter un dépérissement, une diminution du taux de ponte et des arthrites avec boiterie.

Les lésions sont celles d'une septicémie. La carcasse est congestionnée avec des suffusions et des pétéchies hémorragiques dans la graisse abdominale et péricardique, le muscle cardiaque, et dans les séreuses et les muqueuses. On peut aussi noter une entérite catarrhale marquée, une dilatation et un épaississement des parois du proventricule et du gésier ainsi que de petites ulcérations de la paroi des cæcums. Une splénomégalie marquée est souvent notée. Dans les cas chroniques, on observe des lésions d'endocardite végétante en aspect de chou-fleur ainsi qu'un exsudat fibrinopurulent dans les articulations des oiseaux présentant une boiterie.

## DIAGNOSTIC

Le diagnostic de suspicion repose sur l'anamnèse, les symptômes et les lésions. Le diagnostic différentiel concerne, dans la forme suraiguë classique, le choléra aviaire, une colisepticémie, une salmonellose, la maladie de Newcastle et la peste aviaire. Le plus souvent, la confirmation sera obtenue au laboratoire de bactériologie par l'isolement et l'identification d'*E. rhusiopathiae* à partir des prélèvements de rate, de foie ou de moelle osseuse et surtout du sang cardiaque des oiseaux morts. Des calques réalisés lors de l'autopsie sur ces prélèvements, colorés par la coloration de Gram, révéleront directement les germes légèrement incurvés. Ces calques peuvent également être utilisés pour le test d'immunofluorescence lorsque des anticorps spécifiques sont disponibles.

Les techniques de biologie moléculaire (*Polymerase chain reaction* ou PCR) peuvent être également utilisées.

## TRAITEMENT & CONTRÔLE

Les pénicillines représentent le traitement de choix pour le rouget. L'apport d'un traitement dans l'aliment ou l'eau de boisson n'est généralement pas assez efficace pour éliminer l'infection car la maladie

réapparaît souvent après l'arrêt du traitement. Lorsqu'il s'agit de contrôler rapidement une épidémie sévère, la voie sous-cutanée est préférable. Il importe aussi, lors du choix de l'antibiothérapie, de tenir compte du temps d'attente nécessaire avant l'envoi des oiseaux à l'abattoir. Par ailleurs, la capture et la manipulation de chaque oiseau peuvent être difficiles, coûteuses, voire dangereuses. Les injections intramusculaires sont déconseillées pour les oiseaux destinés à la consommation pour éviter des lésions musculaires.

Lors d'une épidémie, la mise en place de mesures de biosécurité est essentielle. L'évacuation rapide des cadavres au sein du troupeau réduira les pertes liées au cannibalisme.

A titre préventif, il faut éviter tout contact des volailles avec des porteurs pouvant être infectés (volailles, porcs, moutons, rongeurs). La surveillance de la qualité de l'aliment doit être également prise en compte.

La vaccination, par l'emploi de vaccins tués ou vivants, peut être recommandée chez les dindons, les poulets en parcours extérieur ou les faisans dans les zones à haut risque. Les vaccins peuvent provoquer pendant un faible nombre de semaines des réactions croisées non spécifiques vis-à-vis de *Mycoplasma gallisepticum* ou de *Mycoplasma meleagridis* lors des tests sérologiques d'agglutination sur lame.

## RÉFÉRENCES

- Bisgaard M et al. Erysipelas in poultry. Prevalence of serotypes and epidemiological investigations. *Avian Pathol*, 1980,9:355-352.
- Bricker JM & Saif YM. Erysipelas. In "*Diseases of poultry*". Ed. Saif YM, 12th Ed, Blackwell Publishing, Iowa, IA, 2008., pp 909-922.
- Chirico J et al. The poultry red mite, *Dermanyssus gallinae*, a potential vector of *Erysipelothrix rhusiopathiae* causing erysipelas in hens. *Med Vet Entomol*, 2003,17:232-234.
- Jordan FTW & Bisgaard M. *Erysipelothrix rhusiopathiae-erysipelas*. In *Poultry diseases*. Ed Pattison M et al, 6th edition. 2008, Elsevier, pp 215-219.
- Milne EM et al. Current infection with enteritic protozoa and *Erysipelothrix rhusiopathiae* in chicken and pheasant flocks. *Vet Rec*, 1997,141:340-341.
- Takeshi K et al. Direct and rapid detection by PCR of *Erysipelothrix* sp. DNAs prepared from bacterial strains and animal tissues. *J Clin Microbiol*, 1999, 37:4093-4098.
- Wood RL & Harrington R. Serotypes of *Erysipelothrix rhusiopathiae* isolated from swine and from soil and manure of swine pens in the United States. *Am J Vet Res*, 1978,39:1833-1840.



D Bailly - Réseau Cristal

Fig.56.1: *S. gallolyticus* subsp. *gallolyticus* (Canard, SMSC). Le foie, hypertrophié, présente un aspect marbré et congestionné.



D Bailly - Réseau Cristal

Fig.56.2: *S. gallolyticus* subsp. *gallolyticus* (Canard, SMSC). La rate, également hypertrophiée, présente un aspect granuleux avec des zones de nécrose.



D Bailly - Réseau Cristal

Fig.56.3: *S. gallolyticus* subsp. *gallolyticus* (Canard, SMSC). La muqueuse intestinale est très congestionnée avec un contenu hémorragique, notamment dans les cæcums.

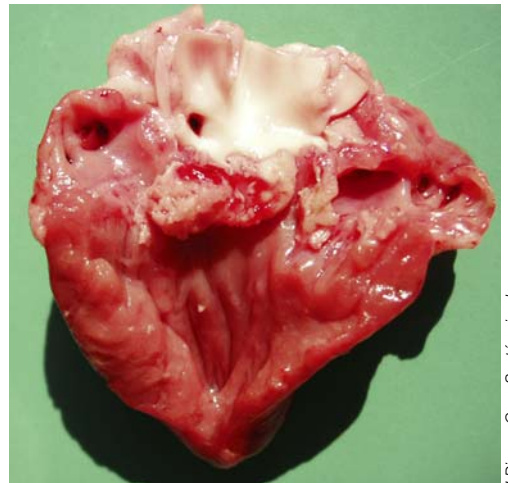


/Dinev - Ceva Santé animale

Fig.56.4 & 56.5: Streptococcie. Les lésions de septicémie aiguë s'accompagnent d'infarctus dans le foie et la rate.



/Dinev - Ceva Santé animale



/Dinev - Ceva Santé animale

Fig.56.6: Streptococcie. Les lésions de la streptococcie chronique sont des arthrites, des téno-synovites, des myocardites et des endocardites valvulaires. Dans les endocardites, les valvules mitrales sont plus fréquemment atteintes que les valvules aortiques et tricuspides.



# Maladies bactériennes

## 56. STREPTOCOQUES & ENTÉROCOQUES

### INTRODUCTION

Les streptocoques et les entérocoques sont des coques à Gram-positif, non sporulées, aéro-anaérobies. Autrefois classés dans les streptocoques du groupe D de Lancefield, les entérocoques font partie d'un genre séparé des streptocoques de la famille des *Streptococcaceae*. Plusieurs espèces de streptocoques et d'entérocoques ont été identifiées.

### Streptocoques

L'ancienne espèce *Streptococcus bovis* est maintenant divisée en 5 espèces, dont les souches de *S. gallolyticus* capables de dégrader le gallate. D'autres espèces de streptocoques ont été associées à des maladies chez les oiseaux: *S. gallinaecus*, *S. zooepidemicus* et *S. dysgalactiae*. *S. gallolyticus* subsp. *gallolyticus* est surtout responsable de septicémie, d'endocardite, de nécrose multifocale du foie et de la rate dans de nombreuses espèces aviaires (principalement les pigeons et les canards mais aussi les poulets, les dindons, *etc.*) mais aussi dans d'autres espèces de mammifères. L'homme n'est pas épargné et quelques streptocoques isolés chez les volailles sont considérés comme zoonotiques: *S. gallolyticus* subsp. *pasterianus* est le plus souvent impliqué dans des méningites et des infections néonatales humaines. L'isolement de *S. gallolyticus* subsp. *gallolyticus* dans les endocardites humaines est fréquemment associé à un carcinome du colon, peut-être du fait de la lésion intestinale permettant le passage du germe hôte habituel de l'intestin dans le courant sanguin.

### Entérocoques

Les entérocoques sont des bactéries ubiquistes présentes dans l'intestin de l'homme et des animaux ainsi que dans l'environnement. Si certains entérocoques peuvent être des germes opportunistes responsables de maladies, certaines souches, au contraire, sont bénéfiques et sont utilisées en tant que probiotiques comme, par exemple, *Enterococcus faecium*. Les principaux entérocoques isolés en pathologie aviaire sont *E. hirae*, *E. durans*, *E. faecalis* et *E. cecorum*.

L'émergence d'infections nosocomiales humaines à entérocoques résistants aux antibiotiques fut à l'origine de la décision européenne d'interdire les

additifs en tant que facteurs de croissance comme l'avoparcine en 1997 puis, du fait de résistances à la vancomycine, d'une interdiction définitive et totale pour tous les additifs facteurs de croissance à partir de 2006. Les entérocoques sont des bactéries pathogènes opportunistes responsables chez l'homme d'endocardites, d'infections urinaires, de surinfections post-opératoires, d'infections néonatales et d'infections nosocomiales. Il a été suggéré, en particulier dans le cas d'*E. faecalis*, que certains entérocoques pouvaient être des agents zoonotiques.

Bien que de répartition mondiale, les infections par les entérocoques et les streptocoques sont relativement peu courantes. Il est possible aussi qu'elles soient sous-diagnostiquées et/ou en augmentation du fait de l'arrêt de l'apport d'antibiotiques en tant que facteurs de croissance. Ces germes sont isolés lors de «mauvaise qualité du poussin» ou lors de multiples infections du poulet ou du dindon (omphalite, cellulite, arthrite, ostéomyélite, endocardite, salpingite/salpingo-péritonite, mortalité embryonnaire, *etc.*).

### ÉTIOLOGIE & ÉPIDÉMIOLOGIE

#### *Streptococcus gallolyticus* subsp. *gallolyticus*

Les infections dues à *S. gallolyticus* subsp. *gallolyticus* ont été décrites tout d'abord chez le pigeon. Actuellement, il s'agit aussi d'un agent pathogène fréquemment rencontré dans les élevages de palmipèdes, responsable du «syndrome mortalité brutale du caneton» (SMBC), observé à l'âge de 1-3 semaines chez les canards de barbarie et les canards mulards. Dans le genre *Gallus*, l'infection est également observée, mais moins fréquemment que chez les palmipèdes.

L'origine de la maladie pourrait reconnaître:

- soit une transmission pseudo-verticale par la souillure de la coquille de l'œuf. Ce germe a pu être isolé par écouvillonnage de l'intérieur des coquilles d'œufs non bêchés et non éclos. On peut supposer que le nettoyage à l'eau des coquilles des œufs à couvrir sales, pondus au sol, puisse être à l'origine d'une pénétration au travers de la coquille d'une souche pathogène (un grattage à sec des coquilles, plutôt que le lavage à l'eau, a d'ailleurs permis de diminuer le nombre de cas de SMBC en élevage);



D'Heve - Ceva Santé animale



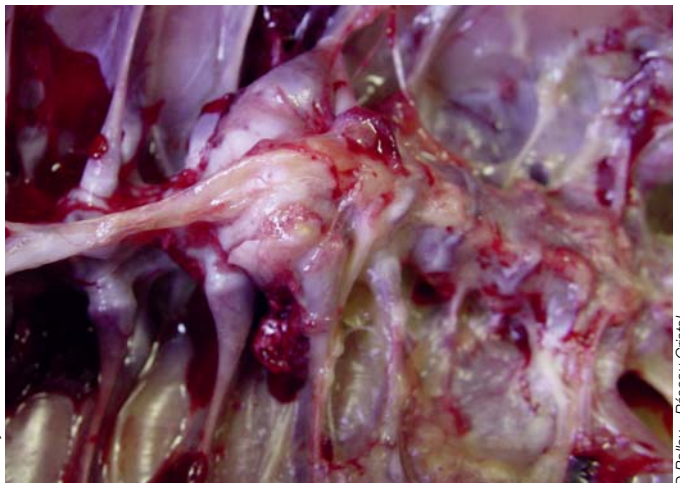
D Bailly - Réseau Cristal

Fig.56.7 & 56.8: Entérococcie (*E. cecorum*). Les premiers symptômes sont des boiteries évoluant vers une paralysie. Les oiseaux sont incapables de se tenir debout ou de marcher et reposent sur leurs jarrets ou sur le côté, évitant de reposer leurs pattes. Le diagnostic différentiel doit être effectué avec une spondylite reconnaissant une autre origine infectieuse telle que la colibacillose (cas de la Fig.56.7).



D Bailly - Réseau Cristal

Fig.56.9: Entérococcie (*E. cecorum*). L'infection peut provoquer une nécrose de la tête fémorale.



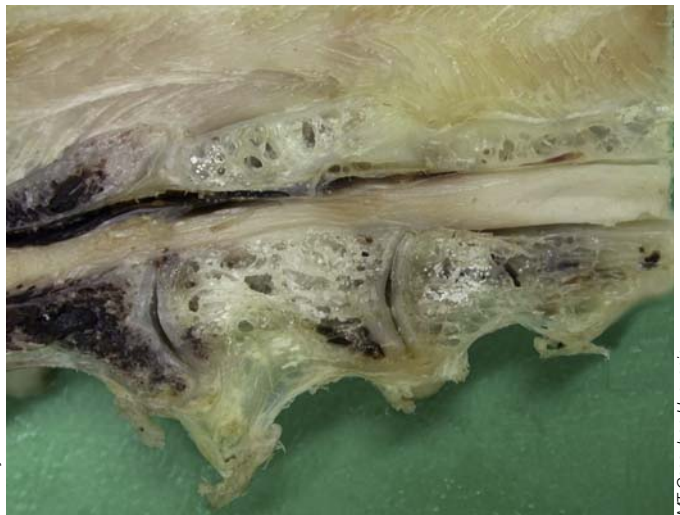
D Bailly - Réseau Cristal

Fig.56.10: Entérococcie (*E. cecorum*). Ostéomyélite touchant les vertèbres thoraciques.



D Bailly - Réseau Cristal

Fig.56.11: Entérococcie (*E. cecorum*). L'atteinte des vertèbres thoraciques caudales peut provoquer une compression de la moelle épinière à l'origine de la paralysie des oiseaux.



MT Casaubon Huguenin

Fig.56.12: Spondylolisthèse. L'ostéomyélite vertébrale sera différenciée de toute autre cause de compression de la moelle épinière, comme la spondylolisthèse. Les deux affections peuvent cependant co-exister chez le même animal.



- soit d'une contamination horizontale par une eau de boisson souillée.

### *Enterococcus cecorum*

*Enterococcus cecorum* est un germe émergent dans les élevages de poulets dans de nombreux pays. Ce germe est impliqué dans des septicémies, des péri-cardites, des myosites localisées, des spondylarthrites, des arthrites, des ostéomyélites entraînant des pertes économiques importantes liées à l'accroissement de la mortalité et au déclassement des oiseaux à l'abattoir.

Les mâles sont plus affectés que les femelles, en particulier dans les lignées de poulets à croissance rapide.

### *Enterococcus faecalis*

*Enterococcus faecalis* affecte de nombreuses espèces à tout âge. Il peut s'agir d'une contamination des embryons et des jeunes poussins suite à une souillure fécale des œufs mais le plus souvent la transmission s'effectue par aérosol ou par la voie orale. Toute lésion cutanée peut aussi favoriser une infection. Ce fut le cas, par exemple, d'une contamination lors d'une vaccination contre la maladie de Marek chez des poulettes.

## SYMPTÔMES & LÉSIONS

### *Streptococcus gallolyticus* subsp. *gallolyticus*

Chez le canard, la maladie apparaît soudainement, touchant les plus beaux canetons, et le taux de mortalité peut dépasser 10% voire 30%. Les lésions sont de type septicémique sur le foie, la rate et l'intestin.

L'infection des poulets de chair ou des dindons, moins fréquente que chez les palmipèdes, se traduit soit par des lésions de septicémie, de splénomégalie et d'hépatomégalie, d'ostéomyélite et/ou d'arthrite avec une augmentation de la mortalité, soit par des endocardites valvulaires végétantes sans signes cliniques et sans mortalité dans l'élevage mais responsables de saisies à l'abattoir.

### *Enterococcus cecorum*

Les poulets sont atteints à partir l'âge de 7 à 14 jours, le taux de morbidité augmentant au cours des semaines suivantes. Les premiers symptômes sont des boiteries évoluant vers une paralysie. Les oiseaux sont incapables de se tenir debout ou de marcher et reposent sur leurs jarrets ou sur le côté, évitant de reposer leurs pattes. L'état général du lot se

dégrade progressivement avec une hétérogénéité grandissante, des mortalités chez les sujets les plus faibles et la nécessité d'éliminer les poulets atteints. L'impact économique est important.

Les lésions observées sont une nécrose de la tête fémorale, une tendinite, une arthrite ainsi qu'une ostéomyélite (en particulier au niveau des vertèbres thoraciques caudales pouvant provoquer une compression de la moelle épinière). L'ouverture des abcès révèle un contenu pâle, beige ou jaune, caséonécrotique. A l'examen histologique, la spondylarthrite révèle une nécrose et la présence de fibrine et de nombreux hétérophiles ainsi que les bactéries Gram-positives.

Les canetons de barbarie peuvent être également atteints avec des cas de mortalités pendant la 2<sup>ème</sup> ou 3<sup>ème</sup> semaine d'élevage. *Enterococcus cecorum* a été isolé dans ces cas présentant un tableau lésionnel septicémique où les lésions hépatiques et spléniques étaient identiques à un SMBC, mais avec une congestion intestinale moins marquée.

### *Enterococcus faecalis*

*Enterococcus faecalis* a été associé à de nombreuses affections chez les volailles: endocardite, granulomes hépatiques chez la dinde, arthrite chez le canard et, le plus souvent, arthrite amyloïde de la poulette. Chez les poulets atteints d'une endocardite, la possibilité d'un embol bactérien peut provoquer des troubles du système nerveux central. Par ailleurs, *E. faecalis* a été associé à une ascite chez la poule et à une hypertension artérielle pulmonaire du poulet de chair.

L'arthrite amyloïde apparaît à partir de l'âge de 6 semaines et est caractérisée par une boiterie et un retard de croissance. Jusqu'à 20% des oiseaux peuvent être atteints dans un lot. Les lésions d'amyloïdose sont observées sur le foie et les articulations (dépôts jaunâtres dans les articulations tibio-tarsiennes).

## Autres infections à streptocoques et staphylocoques

Etant donné que les streptocoques sont des bactéries ubiquistes, pathogènes opportunistes présentes dans la flore normale de l'intestin des volailles, d'autres espèces de streptocoques ou d'entérocoques peuvent être isolées dans diverses pathologies des volailles dont la prévalence est relativement faible.

C'est ainsi que dans les *endocardites* valvulaires, outre *S. gallolyticus* subsp. *gallolyticus*, *E. faecalis*,

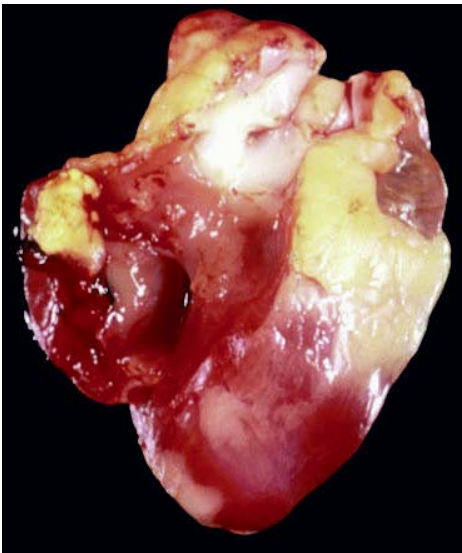


Fig.56.13 & 56.14: Entéroccocie (Poulet âgé de 4 semaines). Une endocardite valvulaire végétante sera observée dans les formes subaiguës et chroniques d'une entéroccocie.

Fig.56.15: Entéroccocie (Poussin âgé de 8 jours). Encéphalomalacie bilatérale d'origine infectieuse.

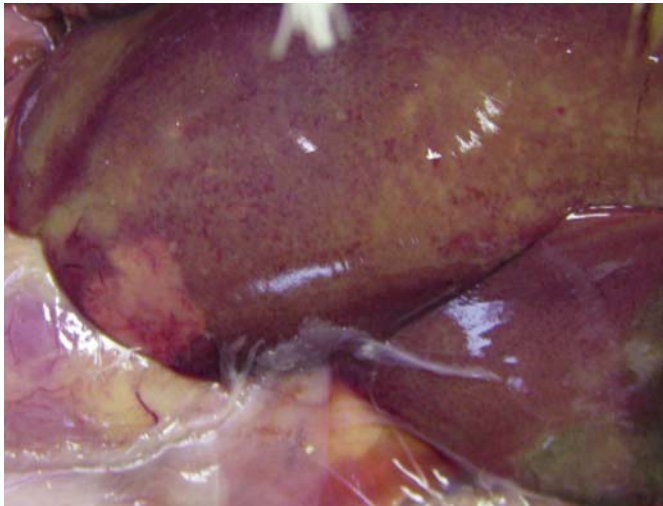


Fig.56.16, 56.17, 56.18. & 56.19: *E. faecalis* (Arthrite amyloïde). Cette arthrite de la poulette est la manifestation la plus pénalisante économiquement pour l'aviculture des maladies dues à *E. faecalis*. Les poulettes manifestent des retards de croissance et des boiteries à partir de l'âge de 6 semaines. Jusqu'à 20% des animaux atteints dans le troupeau doivent être éliminés, ce qui représente une perte économique sévère. Les lésions observées sont une amyloïdose avec des infiltrations hépatiques (Fig. 56.16). Noter les dépôts jaunâtres caractéristiques dans les articulations tibio-tarsiennes (Fig 56.17 & 56.18) ou de l'articulation fémoro-tibio-rotulienne (Fig.56.19), les figures 56.18 et 56.19 correspondant à une poule âgée de 35 semaines.



il est possible également d'isoler *E. faecium*, *E. hirae*, *E. durans*, *S. gallineous*, *S. pluranimalium* et *S. zooepidemicus*.

On peut aussi isoler lors de **septicémie** *E. faecium* chez le canard de Pékin ou *S. pluranimalium* chez le poulet respectivement.

De même, lors d'une mortalité associée à des signes nerveux ou des tremblements, un torticolis et des lésions septicémiques et d'**encéphalomalacie** chez de jeunes poussins dans la première ou deuxième semaine d'âge, on retrouve *E. hirae* ou *E. durans*.

Enfin, des cas de **cellulite** ont été attribués à *S. dysgalactiae*, en association avec *Escherichia coli*.

## DIAGNOSTIC

Les symptômes et les lésions ne sont pas spécifiques d'une infection à entérocoque ou à streptocoque. Lors de lésions de septicémie, le diagnostic différentiel concerne d'autres bactérioses (staphylocoques, *Pasteurella*, *Erysipelothrix*, *Escherichia coli*). L'encéphalomalacie due à *Enterococcus* s'accompagne de lésions caractéristiques de nécrose dans le tronc cérébral, le lobe optique et les pédoncules cérébraux et beaucoup moins dans le cervelet comme dans l'encéphalomalacie de nutrition associée à une carence en vitamine E. L'ostéomyélite vertébrale sera différenciée de toute autre cause de compression de la moelle épinière, comme la spondylolisthèse.

Le diagnostic, fortement suspecté par l'observation de coques à Gram positif sur des calques de foie, de rate ou un frottis sanguin, sera confirmé par un examen bactériologique.

## TRAITEMENT & CONTRÔLE

### Traitement

L'antibiothérapie est recommandée lors d'une évolution aiguë (bêta-lactamines, notamment l'amoxicilline dans l'eau de boisson, tétracyclines, etc.) pour stopper l'évolution de la morbidité et de la mortalité sans pour autant empêcher un impact économique négatif sur les performances. Il n'y a pas de traitement pour l'endocardite d'évolution plus lente.

### Contrôle

La prévention repose sur la réduction des facteurs immunodépresseurs pouvant induire l'apparition de la maladie et sur les mesures de biosécurité classiques: nettoyage et désinfection des bâtiments et du matériel d'élevage en particulier du matériel d'abreuvement,

encourager l'abreuvement par pipettes plutôt que par abreuvoirs, grattage et non lavage des œufs, amélioration des conditions d'hygiène de la vaccination contre la maladie de Marek, etc.

## RÉFÉRENCES

- Cardona CJ et al. Enterococcus durans infection in young chickens associated with bacteremia and encephalomalacia. *Avian Dis*, 1993,37:234-239.
- Chadfield MS et al. Geno- and phenotypic diversity of avian isolates of *Streptococcus gallolyticus* subsp. *Gallolyticus* (*Streptococcus bovis*) and associated diagnostic problems. *Clin Microbiol*, 2007,45:822-827.
- Chamanza R et al. Enterococcus-associated encephalomalacia in one-week-old chicks. *Vet Rec*, 1998;143:450-451.
- Harada T et al. Isolation of VanA-type vancomycin-resistant *Enterococcus* strains from domestic poultry products with enrichment by incubation in buffered peptone water at 42 degrees C. *Appl Environ Microbiol*, 2010,76:5317-5320.
- Hedegaard L et al. Association of *Streptococcus pluranimalium* with valvular endocarditis and septicemia in adult broiler parents. *Avian Pathol*, 2009,38:155-160.
- Kense MJ & Landman WJM. Enterococcus cecorum infections in broiler breeders and their offspring: molecular epidemiology. *Avian Pathol*, 2011,40:603-612.
- Kim SY et al. A case of *Streptococcus gallolyticus* subsp. *gallolyticus* infective endocarditis with colon cancer: identification by 16S ribosomal DNA sequencing. *Korean J Lab Med*, 2010,30:160-165.
- Landman WJM et al. Aerosol transmission of arthropathic and amyloidogenic *Enterococcus faecalis*. *Avian Dis*, 2001,45:1014-1023.
- Poulsen JJ et al. Enterococcus faecalis clones in poultry and in humans with urinary tract infections, Vietnam. *EID*, 2012,18:1096-1100.
- Robbins KM et al. An outbreak and source investigation of enterococcal spondylitis in broilers caused by *Enterococcus cecorum*. *Avian Dis*, 2012,56:768-773.
- Sekizaki T et al. Endocarditis in chickens caused by subclinical infection of *Streptococcus gallolyticus* subsp. *Gallolyticus*. *Avian Dis*, 2008,52:183-186.
- Smith JA & McNamee PT. Staphylococci, streptococci and enterococci. In *Poultry diseases*. Ed Pattison M et al, 6th edition. 2008, Elsevier, pp 191-199.
- Tayer SG et al. Streptococcus and enterococcus. In "Diseases of poultry". Ed. Saif YM, 12th Ed, Blackwell Publishing, Iowa, IA, 2008, pp 900-908.
- Van der Toorn et al. *Streptococcus gallolyticus* infections in racing pigeons, a literature review. *Tijdschr Diergeneeskde*, 2001,126:66-71.



Fig.57.1: Staphylococcie. Poussins âgés de 6 jours atteints de synovite.



Fig.57.2: Staphylococcie. Œdème des coussinets plantaires et de l'articulation du tibiomé-tarse chez un dindonneau.



Fig.57.3 & 57.4: Œdème des coussinets plantaires et coussinet plantaire présentant un exsudat chez des dindonneaux.



Fig.57.5: Infection par *S. aureus* des coussinets plantaires chez un poulet adulte.

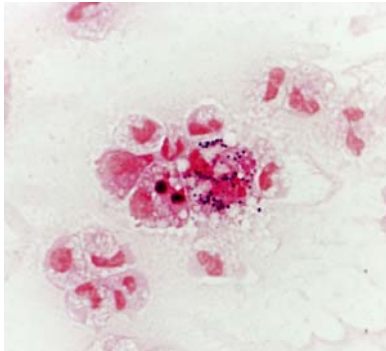


Fig.57.6: Staphylococcie (dindonneau âgé de 9 jours). Coloration de Gram d'un calque de pododermite (x700).

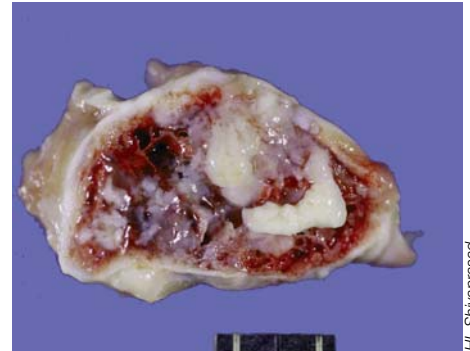


Fig.57.7: Ostéomyélite sévère du tibiotalar d'un poulet de chair.



Fig.57.8 & 57.9: Staphylococcie (reproductrice de la filière chair âgée de 35 semaines). Sinusite bilatérale et abcès.

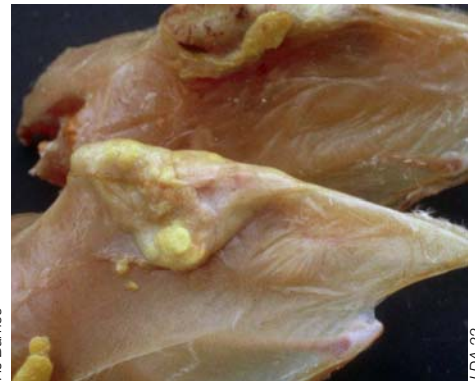
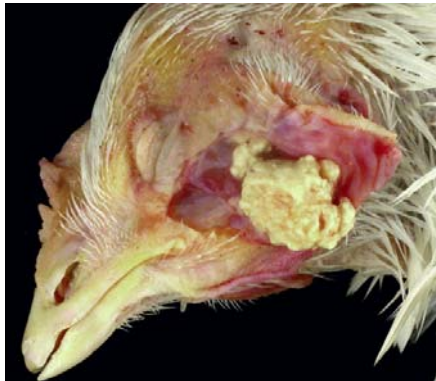


Fig.57.10: Staphylococcie (Poule). Bursite sternale abcédée.



Fig.57.11: Foie verdâtre d'un dindon affecté par *S. aureus*. Comparer avec le foie normal à droite.

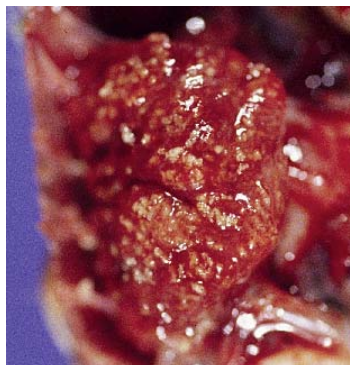


Fig.57.12: Poumons de dindonneaux âgés de 7 jours avec de nombreux foyers de couleur jaune pale dus à *S. aureus*.

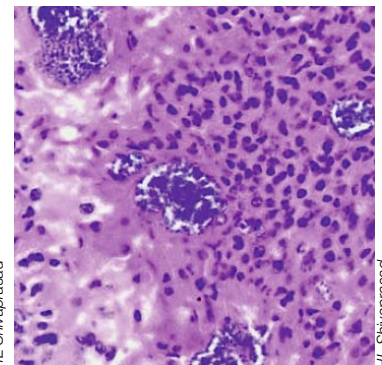


Fig.57.13. Microphotographie du tissu pulmonaire (dindonneau). Sévère inflammation, présence de granulomes et de colonies de *S. aureus*.



# Maladies bactériennes

## 57. STAPHYLOCOCCIE

### INTRODUCTION

La staphylococcie est une maladie septicémique courante chez les volailles, affectant surtout les dindes et les poulets de chair, due à la bactérie *Staphylococcus aureus*. La maladie se traduit généralement par une arthrite, une synovite, une ostéomyélite, une dermatite gangreneuse, une omphalite et une septicémie. D'autres espèces d'oiseaux dont les canards, les oies, les psittacidés, les passereaux et les oiseaux sauvages, sont aussi sensibles à *S. aureus*.

### ÉTIOLOGIE & ÉPIDÉMIOLOGIE

L'origine de la staphylococcie est principalement *Staphylococcus aureus*, bactérie Gram-positive, de forme coccoïde qui peut être retrouvée en amas dans les tissus. D'autres *Staphylococcus* sp. tels que *S. epidermidis*, *S. intermedius*, *S. hyicus*, *S. xylosus* et d'autres ont aussi été associés à la maladie chez les volailles et d'autres oiseaux. Les bactéries sont ubiquitaires dans l'environnement et ceci explique que les contaminations cutanées soient courantes. Toute lésion de la peau, du bec (débecquage) ou des doigts (dégriffage) est une voie d'entrée pour les bactéries. Les principales maladies immunosuppressives des poulets comme la maladie de Gumboro (MG), l'anémie infectieuse du poulet (AIP) et la maladie de Marek (MM) favorisent l'apparition d'une staphylococcie chez les poulets.

La staphylococcie est un problème mondial pour les poulets et les dindes car elle peut causer des pertes économiques significatives à l'industrie avicole. Chez les dindes, cette affection est associée au complexe foie verdâtre/ostéomyélite conduisant à des saisies ou à des déclassements des carcasses dans les abattoirs. Par ailleurs, certains cas d'intoxications alimentaires chez l'homme ont été attribués à la présence de l'entérotoxine de *S. aureus* présente dans la viande. Enfin, on a pu isoler occasionnellement des staphylocoques résistants à la méthicilline (*Methicillin-résistant Staphylococcus aureus* ou *MRSA*).

### SYMPTÔMES & LÉSIONS

Les symptômes de la staphylococcie chez les volailles dépendent de la localisation de l'infection. Selon l'importance de l'infection et l'organe affecté, les aspects cliniques sont variés. Ils peuvent être non spécifiques comme des plumes ébouriffées, une pâleur de la peau, une apathie ou de la faiblesse, des symptômes respiratoires, une mort subite, une boiterie touchant une ou deux pattes, des ailes tombantes ou une augmentation de la mortalité dans l'élevage.

De même, les lésions macroscopiques de la staphylococcie ne seront pas spécifiques. On peut observer un sac vitellin présentant un exsudat jaunâtre aqueux ou caséux, une omphalite, des articulations œdématisées, une dermatite gangreneuse, des œdèmes des pieds contenant un

exsudat jaunâtre s'étendant parfois jusqu'aux gaines tendineuses, une nécrose avec un exsudat jaunâtre de l'épiphyse du tibiotarse, du tarsométatarse et/ou des vertèbres (le plus souvent T4), foie verdâtre, *etc.* Parfois, on observe chez les dindonneaux une atteinte pulmonaire avec des foyers granulomateux jaunâtres ressemblant à une aspergilliose (pneumonie des couvoirs). Une synovite avec un exsudat orangé (arthrite amyloïde) observée dans les articulations en particulier l'articulation tibiotarsienne chez les poulets Brown Leghorn peut être aussi due à *S. aureus*. D'autres lésions peuvent être encore observées lors de staphylococcie : endocardite végétante, pododermite (pattes œdématisées), foyers nécrotiques sur le foie et la rate.

À l'examen histologique, on observe généralement une réaction inflammatoire variable, de légère à fibrino-suppurative ou fibrino-hétérophilique sévère avec une infiltration de cellules géantes multinucléées associées à la présence de nombreuses colonies de bactéries de forme coccoïde positives après coloration de Gram.

### DIAGNOSTIC

Un diagnostic de suspicion sera basé sur l'observation des signes cliniques et des lésions macroscopiques et microscopiques. La coloration de Gram sur des calques effectués sur des organes lésés peut aider à un diagnostic rapide qui sera confirmé par l'isolement de *S. aureus* ou d'autres *Staphylococcus* spp. à partir de la plupart des organes lésés tels que le sac vitellin, le foie, l'os, l'articulation, les poumons, la peau ou d'autres organes.

### CONTRÔLE & TRAITEMENT

Comme *S. aureus* et d'autres *Staphylococcus* sp. sont omniprésents dans l'environnement, toutes les méthodes permettant d'en réduire leur nombre seront utiles. En premier lieu, il importe de réduire les portes d'entrée de ces bactéries (blessures, griffures ou contusions de la peau) mais aussi d'éviter les maladies immunosuppressives (MG, AIE, *etc.*) favorisant l'apparition de la maladie. Le nettoyage et la désinfection des incubateurs et des éclosiers aideront à réduire ou empêcher l'exposition à *Staphylococcus* spp. dans les couvoirs. La mise en œuvre des mesures de biosécurité ainsi que l'isolement efficace des oiseaux avec impossibilité d'entrée dans les bâtiments pour les oiseaux sauvages et les rongeurs sont essentiels pour réduire au minimum le risque de staphylococcie.

Une antibiothérapie peut être efficace avec la pénicilline, la streptomycine, les tétracyclines, les sulfamides, l'érythromycine, la novobiocine, la lincomycine ou la spectinomycine. Cependant, il importe de surveiller fréquemment la sensibilité bactérienne à ces antibiotiques, les différents *Staphylococcus* spp. pouvant développer une antibiorésistance.



B Ribineau

Fig.58.1: Spirochètose intestinale aviaire (*Brachyspira intermedia*). Poule reproductrice malade.



B Ribineau

Fig.58.2: Spirochètose intestinale aviaire (*Brachyspira intermedia*). Fientes cæcales mousseuses de couleur jaune-brunâtre caractéristiques.



DJ Hampson



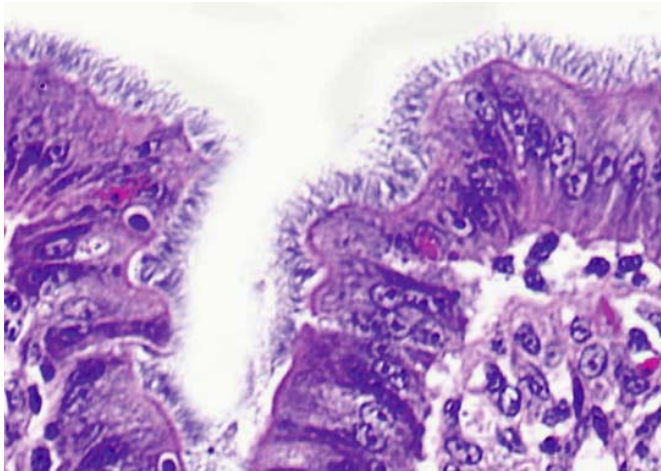
DJ Hampson

Fig.58.3. & 58.4: Spirochètose intestinale aviaire. Comparaison des fientes mousseuses de couleur caramel caractéristiques de la SIA (en haut) avec les fientes normales (en bas).



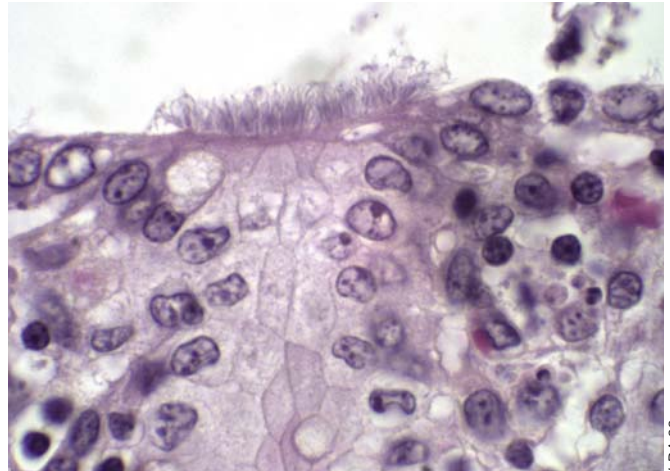
DJ Hampson

Fig.58.5: Spirochètose intestinale aviaire. Œuf normal (à gauche) comparé à l'œuf infecté par la SIA, souillé par les fientes (à droite).



HL Shivaprasad

Fig.58.6: Spirochètose intestinale aviaire (Dindonneau). Adhésion de *Brachyspira pilosicoli* au sommet des entérocytes, formant une fausse bordure en brosse.



LDA 22

Fig.58.7: Spirochètose intestinale porcine (*Brachyspira pilosicoli*). On peut noter également l'adhésion de *Brachyspira pilosicoli* au sommet des entérocytes, formant une fausse bordure en brosse.



# Maladies bactériennes

## 58. BRACHYSPIRA SPP. (SPIROCHÉTOSE INTESTINALE)

### INTRODUCTION

La spirochétose intestinale aviaire (SIA) correspond à la colonisation des cæcums et du rectum par des spirochètes. Il s'agit des espèces de *Brachyspira* (*B. intermedia*, *B. pilosicoli* et/ou *B. alvinipulli*) pathogènes dans les troupeaux de volailles et d'autres oiseaux avec chute du taux de ponte et/ou diarrhée ou la typhlite sévère du nandou due à *B. hyodysenteriae*. Le rôle pathogène de *B. innocens*, de *B. murdochii* et de *B. aalborgi* est plus discutable.

Les pertes économiques liées à l'infection par *Brachyspira* peuvent être importantes dans les élevages aviaires infectés. Il s'agit aussi d'un problème dans les élevages porcins dans les infections à *B. pilosicoli* (spirochétose intestinale porcine) et *B. hyodysenteriae* (dysenterie porcine).

Certaines souches aviaires sont aussi très proches de souches humaines (ou autres souches animales) et il existe des transmissions inter-espèces pour *B. pilosicoli*. Du fait de cette possibilité de transmission possible inter-espèces, *B. pilosicoli* est un agent zoonotique potentiel. Les cas humains sont observés surtout chez des sujets immunodéprimés dans les pays de conditions d'hygiène médiocres où une contamination par l'eau de boisson est souvent suspectée. En revanche, le risque professionnel pour les éleveurs de volailles est considéré comme faible.

### ÉTIOLOGIE & ÉPIDÉMIOLOGIE

*Brachyspira* appartient à l'ordre des *Spirochaetales* dans la famille des *Brachyspiraceae*. Cette espèce est Gram-négative, anaérobie, spiralée (d'où son ancien nom *Serpolina*), possédant plusieurs flagelles périplassmiques dont les mouvements ondulatoires continus sont caractéristiques.

Le genre *Gallus* est le plus affecté par *Brachyspira*. Entre 30 à 70% des pondeuses ou des reproductrices peuvent être infectées par ces spirochètes sans pour autant présenter des signes cliniques. D'autres espèces aviaires telles que les dindes, les canards, les oies, les faisans, les perdrix et des oiseaux de volière se sont révélées sensibles à *B. pilosicoli*, *B. intermedia* et *B. alvinipulli*. Bien que *Brachyspira* ait été observé depuis longtemps chez

le poulet, son rôle pathogène a émergé en raison de l'amélioration des méthodes de diagnostic au laboratoire mais peut-être aussi du fait de l'interdiction des antimicrobiens qui étaient utilisés comme facteurs de croissance dans l'alimentation des volailles. En 2005, la présence de *B. pilosicoli* a été montrée pour la première fois formellement chez des dindons âgés de 7,5 à 18 semaines présentant une spirochétose cæcale, une typhlite et une mortalité accrue.

D'autres espèces sont sensibles à *Brachyspira*. La spirochétose du côlon est observée chez de nombreux hôtes dont l'homme, le porc, ou le chien. *B. hyodysenteriae*, responsable de la dysenterie porcine, peut aussi provoquer une typhlite sévère du nandou.

La transmission de *Brachyspira* dans les élevages avicoles n'est pas connue avec précision. Les espèces de *Brachyspira* peuvent survivre jusqu'à 210 jours dans les fèces du porc dans le milieu extérieur. Cependant ces germes sont très sensibles aux désinfectants usuels. C'est pourquoi la contamination d'un nouveau troupeau dans un bâtiment ayant été nettoyé et désinfecté peut être la conséquence d'une transmission horizontale par l'intermédiaire d'un animal porteur (chiens, oiseaux sauvages, rongeurs, mouches), ou plus particulièrement par l'intermédiaire de l'eau de boisson. Les eaux stagnantes accessibles aux oiseaux sauvages comme les canards peuvent conserver *Brachyspira* pendant 2 mois. La colonisation intestinale par *Brachyspira* étant rarement détectée avant l'âge de 15 semaines chez les pondeuses, la contamination des oiseaux est probablement le plus souvent favorisée par la présence de volailles adultes sur le site et, soit directement soit indirectement, par l'intermédiaire du personnel ou du matériel d'équipement. La transmission des germes s'effectue par la voie fécale-orale et peut-être par aérosol. La transmission verticale n'a pas été observée.

Lorsqu'un troupeau est contaminé, l'infection se propage par les fientes pour atteindre 100% des oiseaux, en particulier dans les élevages avec parcours extérieur. La maladie apparaîtra sous l'influence de facteurs favorisants parmi lesquels des facteurs alimentaires (excès de blé) ou un stress, au moment de la mue ou du début de ponte.



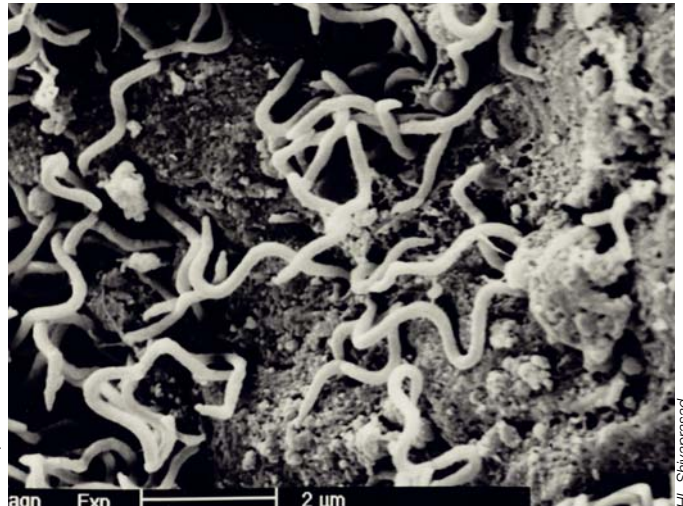
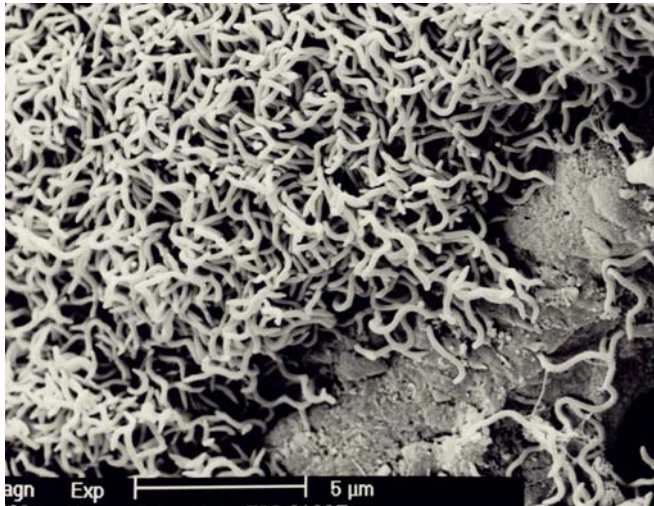


Fig.58.8 et 58.9: Spirochétose intestinale aviaire (Dindonneau). Microscopie électronique à balayage montrant la morphologie de *B. pilosicoli* adhérant à la membrane apicale des entérocytes dans le cæcum d'un dindonneau.

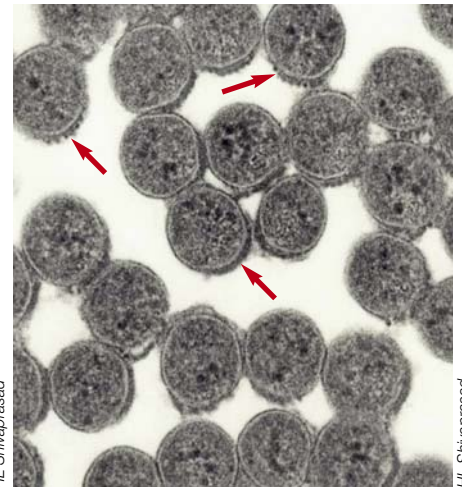
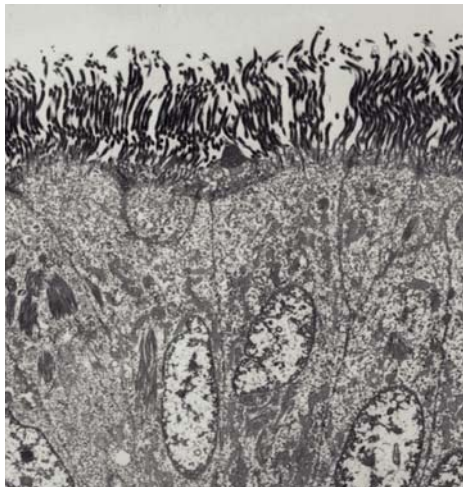


Fig.58.10 & 58.11: Spirochétose intestinale aviaire (Dindonneau). Microscopie électronique à transmission montrant la morphologie de *B. pilosicoli* adhérant à la bordure en brosse des entérocytes dans le cæcum d'un dindonneau.

Fig.58.12: Spirochétose intestinale aviaire. Microscopie électronique à transmission de sections de *B. pilosicoli* montrant les flagelles périplosmiques (flèches).

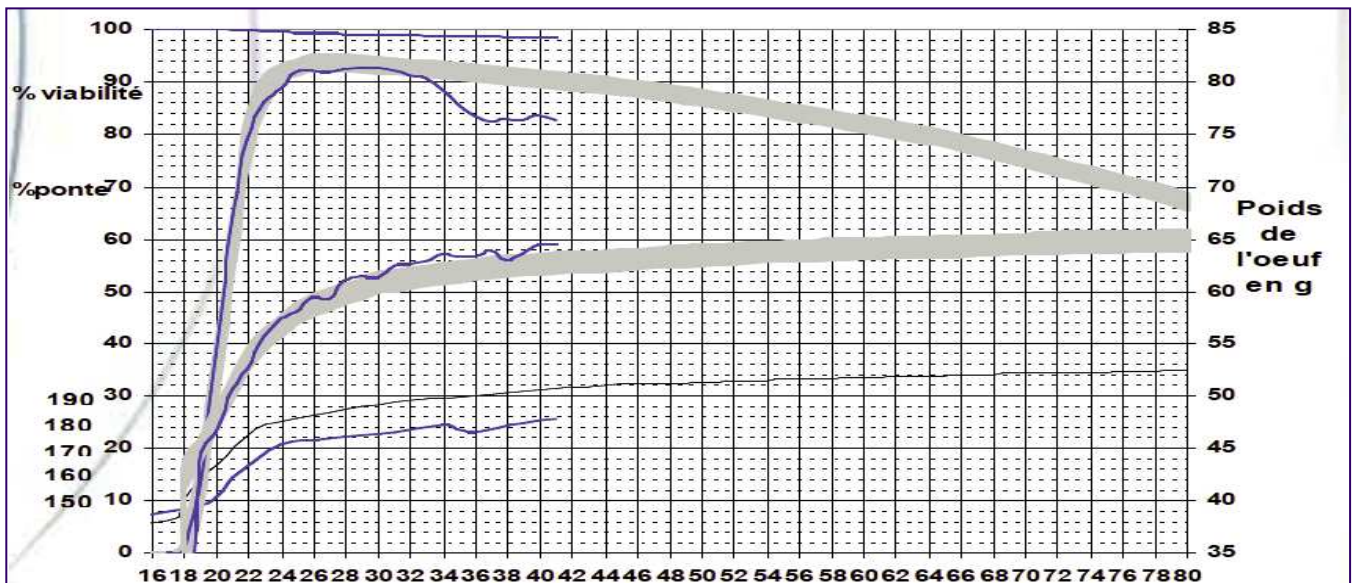


Fig.58.13: Spirochétose intestinale aviaire (*Brachyspira intermedia*). Chute du taux de ponte et diminution du poids des œufs.



## SYMPTÔMES & LÉSIONS

L'attachement de *B. pilosicoli* aux entérocytes du gros intestin permet la formation d'une fausse bordure en brosse de spirochètes. *B. intermedia* ne s'attache pas spécifiquement aux entérocytes mais les germes seront présents dans le mucus intestinal.

Le symptôme le plus fréquemment observé est une diarrhée chronique intermittente observée sur 5 à 20% du troupeau. Les fientes sont jaune-brunâtre, mousseuses et/ou mucoïdes, d'odeur fétide, avec une augmentation de 15% de leur contenu en eau et lipides, souillant la région cloacale, la litière et les œufs. Ces œufs souillés doivent être éliminés de la chaîne alimentaire. Il s'ensuit un retard à l'entrée en ponte ou une diminution du taux de ponte (de 5 à 10%) ainsi qu'une mauvaise qualité des œufs (plus petits, plus clairs, à coquille défectueuse). Les poussins éclos seront apathiques et de croissance médiocre.

Après un certain temps d'évolution certains oiseaux restent prostrés avec des crêtes rabougries.

Il n'y a pas de lésions macroscopiques spécifiques. Les cæcums peuvent être dilatés avec un contenu mousseux et aqueux. L'examen histologique permet d'observer une typhlite modérée avec parfois la présence des spirochètes.

## DIAGNOSTIC

Les techniques microbiologiques permettent habituellement de confirmer le diagnostic.

L'examen microscopique direct à partir des fientes cæcales collectées précocement (moins de 48h) permet d'observer les formes spiralées caractéristiques.

La culture des *Brachyspira* est longue et assez difficile à partir de fientes cæcales et s'effectue sur une gélose au sang en milieu anaérobie. La différenciation des espèces de *Brachyspira* est impossible en routine à partir de critères morphologiques ou biochimiques. Les techniques de PCR (*specific polymerase chain reaction*) permettent l'identification des espèces présentes dans les cultures et de reconnaître les espèces pathogènes.

## TRAITEMENT & CONTRÔLE

Les antimicrobiens utilisés dans l'eau de boisson pour contrôler la SIA sont la tiamuline (il faut éviter dans ce cas toute combinaison toxique avec des ionophores), la lincomycine ou l'oxytétracycline. Lors du traitement d'un troupeau de poules pondeuses, il faut tenir compte du temps d'attente de

certaines antimicrobiens pour les œufs destinés à la consommation. Le régime alimentaire doit également être examiné pour son contenu en blé et également pour toute autre source favorisant l'humidification de la litière.

Le contrôle de la SIA n'est pas spécifique et repose sur des mesures strictes de biosécurité pour éviter l'entrée de l'infection dans le troupeau et/ou la propagation de la maladie entre les troupeaux.

## RÉFÉRENCES

- Boye M et al. Survival of *Brachyspira hyodysenteriae* and *B. pilosicoli* in terrestrial microcosms. *Vet Microbiol*, 2001,81:33-40.
- Burch DGS et al. Treatment of a field case of avian intestinal spirochaetosis caused by *Brachyspira pilosicoli* with tiamulin. *Avian Pathol*, 2006,35: 211-216.
- Hampson DJ et al. Zoonotic transmission of *Brachyspira pilosicoli* [letter]. *EID*, 2006,12: 869-870.
- Hampson DJ & Thomson JR. *Brachyspira* research – special issue on colonic spirochaetes of medical and veterinary significance. *J Med Microbiol*, 2004, 53:263-265.
- Hampson DJ & Swayne DE. Avian intestinal spirochaetosis. In “*Diseases of poultry*”. Ed. Saif YM, 12th Ed, Blackwell Publishing, Iowa, IA, 2008, pp 922-940.
- Jordan FTW & Hampson DJ. Some other bacteria. In *Poultry diseases*. Ed Pattison M et al, 6th edition. 2008, Elsevier, pp 243-256.
- Oxberry SL et al. *Serpulina pilosicoli*, water birds and water: potential sources of infection for humans and other animals. *Epidemiol Infection*, 1998,121: 219-225.
- Phillips ND et al. A wheat-based diet enhances colonisation with the intestinal spirochaete *Brachyspira intermedia* in experimentally-infected laying hens. *Avian Pathol*, 2004,33:451-457.
- Shivaprasad HL & Duhamel GE. Cecal spirochaetosis caused by *Brachyspira pilosicoli* in commercial turkeys. *Avian Dis*, 2005,49:609-613.
- Stephens CP & Hampson DJ. Intestinal spirochaete infections in chickens: a review of disease associations, epidemiology and control. *Animal Health Res Rev*. 2001,2:101-110.
- Stephens CP & Hampson DJ. Experimental infection of broiler breeder hens with the intestinal spirochaete *Brachyspira (Serpulina) pilosicoli* causes reduced egg production. *Avian Pathol*, 2002,31:169-175.
- Swayne DE et al. Association of cecal spirochetes with pasty vents and dirty eggshells in layers. *Avian Dis*. 1992,36:776-781.

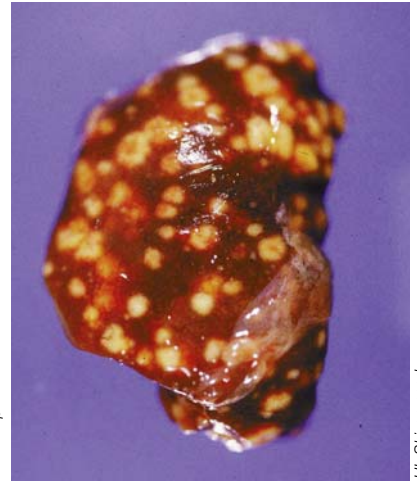
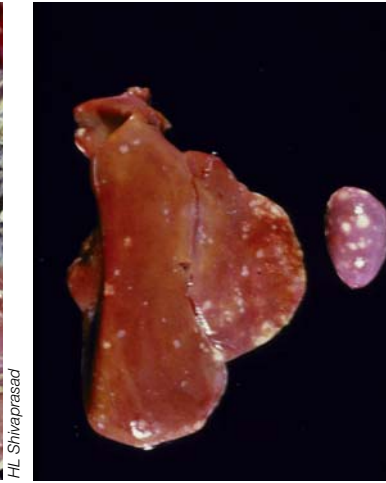
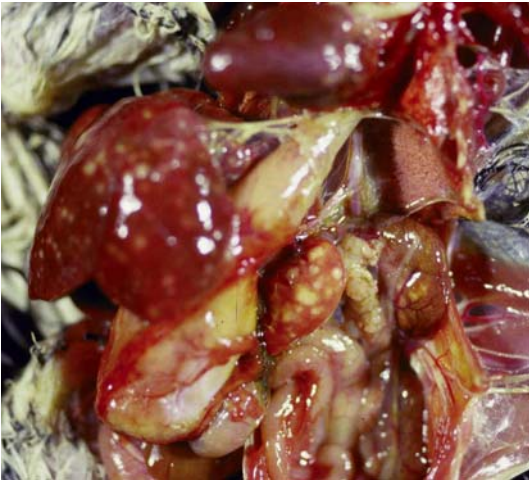


Fig.59.1: Yersiniose (Poulet). Foie, reins et rate présentant des nodules nécrotiques de couleur jaune pâle.

Fig.59.2: Yersiniose (Poulet). Le foie et la rate sont les principaux organes touchés.

Fig.59.3: Yersiniose. Foie présentant de nombreux nodules nécrotiques de couleur jaune pâle chez un Calao.

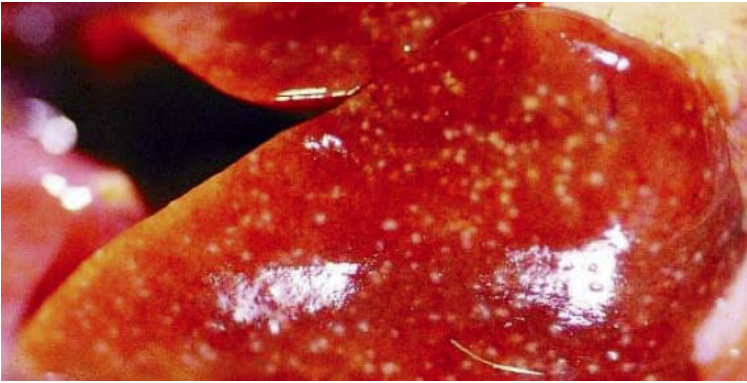


Fig.59.4 & 59.5: Yersiniose aiguë. Foies d'un cacatoès et d'un ara écarlate présentant de multiples foyers nécrotiques.

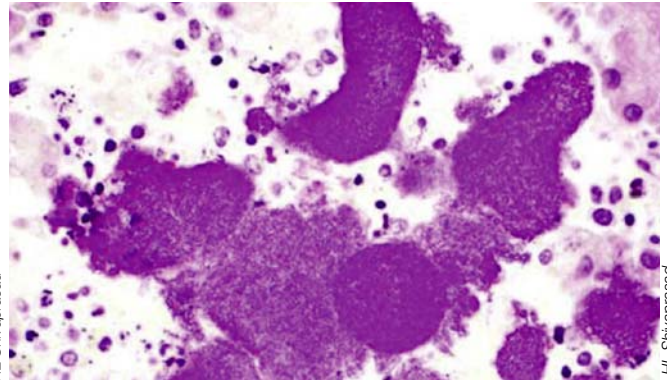
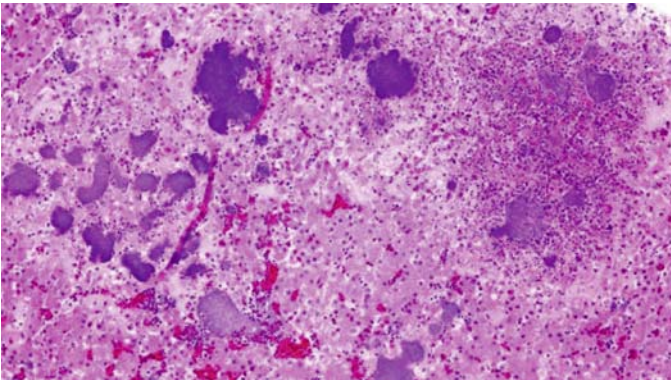


Fig.59.6 & 59.7: Yersiniose aiguë. Aspects histologiques de la nécrose aiguë du foie : nombreux amas bactériens (à gauche) Gram négatifs (à droite).



Fig.59.8, 59.9 & 59.10: Yersiniose (Canard). Conjonctivite et sinusite. Présence d'un exsudat caséux jaunâtre à l'ouverture du sinus sous-orbitaire. Splénomégalie (comparer avec la rate normale à droite).



# Maladies bactériennes

## 59. YERSINIOSE

### INTRODUCTION

La yersiniose (ou pseudotuberculose) est une maladie septicémique due à *Yersinia pseudotuberculosis*. Elle est observée chez diverses espèces d'oiseaux. La maladie a été décrite chez la dinde, le canard et les *Passeriformes* (les canaries et des pinsons), les *Psittaciformes* (perroquets, perruches), les *Columbiformes* (pigeons, colombes), les *Piciformes* (toucans), les *Cuculiformes* (turacos), des rapaces et d'autres oiseaux de cage ou sauvages. Les poulets sont aussi sensibles à la yersiniose. Les mammifères incluant l'Homme sont aussi sensibles à *Yersinia pseudotuberculosis*.

### ÉTIOLOGIE & ÉPIDÉMIOLOGIE

L'agent responsable de la yersiniose est *Yersinia pseudotuberculosis*. Les autres espèces de *Yersinia* telles que *Y. pestis*, *Y. enterocolitica*, *Y. frederiksenii*, *Y. intermedia*, etc. n'ont pas été associées à une maladie aviaire. Les *Yersinia* sont des bactéries Gram-négatives en forme de bâtonnet qui peuvent être mobiles ou non mobiles selon la température d'incubation. Les souches pathogènes de *Y. pseudotuberculosis* possèdent un plasmide de virulence à partir duquel six sérovars ont été identifiés, le séovar 1 étant le plus souvent isolé chez les oiseaux. *Yersinia* spp. sont des bactéries omniprésentes dans l'environnement et de répartition mondiale. Elles ont été isolées chez de nombreux vertébrés et dans l'eau. Elles se multiplient à des températures basses ce qui explique que les infections sont courantes en hiver et au printemps. Les rongeurs (rats, souris), les lièvres et les lapins ainsi que quelques oiseaux sauvages servent de réservoirs. La transmission se fait probablement par de l'eau contaminée, l'aliment et l'environnement. Un temps froid, un refroidissement ou une maladie intercurrente favoriseront l'apparition d'une yersiniose chez les oiseaux. Chez les volailles, les dindons semblent plus fréquemment affectés.

### SYMPTÔMES & LÉSIONS

Les symptômes de la yersiniose varient selon l'évolution chronique ou aiguë de la maladie, la forme chronique étant la plus fréquente. Généralement, on observe une apathie, une diarrhée, de la dyspnée et une déshydratation. Les formes chroniques s'accompagnent aussi d'une perte de poids, d'un œdème des articulations et d'une parésie. Dans un foyer concernant des dindons âgés de 9 et 12 semaines, on a pu observer une anorexie, des fientes aqueuses de couleur jaune-verdâtre, une dépression et des boiteries aiguës avec un taux de morbidité variant de 2 à 15% ainsi qu'une augmentation de la mortalité en raison d'un cannibalisme. Pendant huit années, plusieurs foyers de conjonctivites associées à une mortalité sporadique ont été observés dans un élevage de canards de Barbarie reproducteurs. La maladie réapparaissait périodiquement malgré le traitement instauré (tétracyclines). Dans les formes aiguës ren-

contrées chez certains oiseaux sauvages (pics verts, toucans, turacos) les symptômes peuvent être absents, les oiseaux étant trouvés morts.

Les lésions macroscopiques de la yersiniose concernent en premier lieu le foie et la rate. Ces organes peuvent être hypertrophiés avec quelques foyers nécrotiques de couleur pâle ou des granulomes jaunâtres dispersés dans tout le parenchyme. Ces mêmes foyers nécrotiques peuvent être aussi observés dans les poumons, le cœur, les reins, les muscles squelettiques et les articulations œdématisées. On a aussi décrit chez le dindon une entérite catarrhale, une ostéomyélite et une myopathie. Chez les passereaux, comme le canari et le pinson, les principales lésions sont localisées à l'intestin. Elles sont caractérisées par une hypertrophie des amygdales cæcales, avec des adhérences entre la paroi intestinale et le pancréas. L'examen histologique des lésions aiguës permet de noter dans les parenchymes des zones de nécrose modérées à sévères associées à une réaction inflammatoire fibrino-suppurative ou fibrino-hétérophilique avec souvent la présence de nombreux amas de bacilles Gram négatifs. Lorsque l'infection est chronique ces foyers nécrotiques et inflammatoires sont entourés de cellules géantes multinucléées.

### DIAGNOSTIC

Le diagnostic de suspicion repose sur l'observation des symptômes ainsi que des lésions macroscopiques et microscopiques. La coloration de Gram sur des calques effectués à partir des organes lésés permet une réponse rapide qui sera confirmée par l'examen bactériologique. *Y. pseudotuberculosis* peut être isolé facilement de la plupart des lésions, qu'il s'agisse du foie, de la rate, de l'os, des articulations, des poumons, de l'intestin ou d'autres organes. Les lésions macroscopiques du foie et de la rate doivent être différenciées d'autres maladies bactériennes (tuberculose, salmonellose, etc.).

### CONTRÔLE & TRAITEMENT

*Y. pseudotuberculosis* étant une bactérie ubiquitaire, les mesures de prophylaxie doivent permettre de diminuer leur nombre dans l'environnement et l'eau. Pour cela, la mise en œuvre de mesures de biosécurité est essentielle: confinement des oiseaux, lutte contre les rongeurs et les oiseaux sauvages. Le traitement des infections chroniques peut être extrêmement difficile. Un diagnostic rapide associé à l'apport de tétracyclines peut se révéler bénéfique pour réduire la mortalité chez les dindons et les canards. Les antibiogrammes réalisés sur les isolats de *Y. pseudotuberculosis* montrent que cette bactérie peut être sensible à l'ampicilline, la pénicilline, le ceftiofur, l'enrofloxacin, la spectinomycine, la néomycine, l'ormétoprime/sulfamide et la gentamicine ainsi qu'aux tétracyclines et aux sulfamides. Cependant, il est conseillé de pratiquer un antibiogramme sur les isolats pour vérifier cette sensibilité.

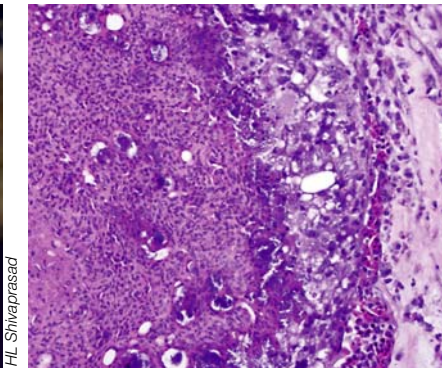


Fig.60.1: *P. aeruginosa* est fréquemment rencontré dans les couvoirs avec des problèmes pendant l'incubation et à l'éclosion. Importante omphalite (inflammation de l'ombilic et du sac vitellin chez un poussin âgé de 3 jours).

Fig.60.2: Sac vitellin d'un poussin âgé de 3-4 jours présentant une sévère inflammation fibrino-suppurée et parsemé de colonies bactériennes de *P. aeruginosa*. H & E.

Fig.60.3: Ophtalmie sévère due à *P. aeruginosa* chez un dindonneau âgé de 2 semaines.

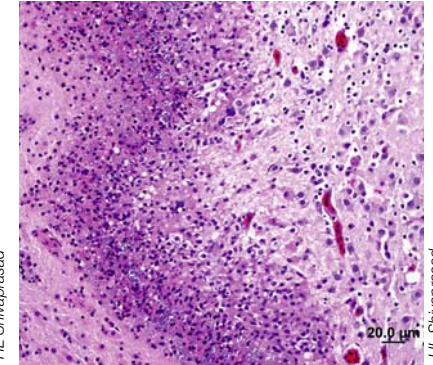


Fig.60.4: Multiples foyers de couleur jaune pâle dans le cerveau de canetons dus à *P. aeruginosa*.

Fig.60.5: Une section transversale de l'encéphale du même caneton montre une coloration jaunâtre très pâle.

Fig.60.6: Cerveau d'un caneton montrant une encéphalite sévère associée à des colonies de *P. aeruginosa*. H & E.



Fig.60.7 & 60.8: Pseudomonose. Arthrite et périarthrite chez des poulets de chair. L'articulation tibiotarsienne est la plus fréquemment atteinte.

Fig.60.9: Pseudomonose. Pododermatite et inflammation du coussinet plantaire.

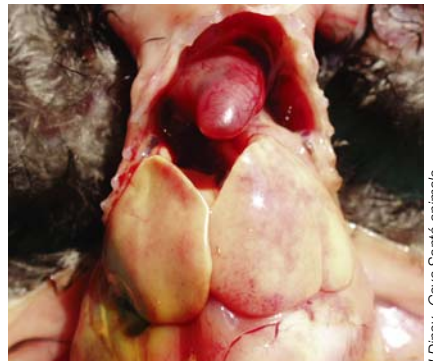


Fig.60.10 & 60.11: Infection par *Pseudomonas* spp. après injection d'un vaccin Marek contaminé. 24 h après la vaccination, on observe des signes nerveux: incoordination, ataxie, etc. Les poussins vaccinés automatiquement présentent un œdème et une hémorragie sous-cutanés dans la région du cou, parfois au niveau de la tête.

Fig.60.12: Pseudomonose. Une hyperhémie, des hémorragies sous-capsulaires et une dystrophie peuvent être observées dans le foie.



# Maladies bactériennes

## 60. PSEUDOMONOSE

### INTRODUCTION

Les affections causées par *Pseudomonas* peuvent être localisées ou généralisées. Elles concernent les poulets et les dindes à tout âge. Chez les volailles, *Pseudomonas* est plus généralement associé à des maladies du couvoir (problèmes d'incubation, infection du sac vitellin). *Pseudomonas* peut aussi infecter d'autres espèces d'oiseaux tels que les canards, les oies, les faisans, les autruches, les oiseaux de compagnie ou en captivité.

### ÉTIOLOGIE & ÉPIDÉMIOLOGIE

*Pseudomonas aeruginosa* est l'espèce bactérienne la plus commune infectant les volailles et d'autres oiseaux. Il s'agit d'une bactérie Gram-négative, aérobie, mobile, ne sporulant pas et en forme de bâtonnet. D'autres espèces comme *P. fluorescens* ont été associées à une mortalité embryonnaire chez la dinde et *P. stutzeri* a été isolé chez des poulets atteints d'une maladie respiratoire. Enfin, des lésions septicémiques dues à *Pseudomonas (Burkholderia) pseudomallei* ont été rapportées chez des psittacidés en Australie.

Les *Pseudomonas* sont des bactéries omniprésentes dans la nature. Elles sont plus généralement retrouvées dans l'eau et le sol contaminés. On considère généralement que *Pseudomonas* est une bactérie opportuniste qui peut provoquer une variété de symptômes et de lésions. Les jeunes oiseaux comme les oiseaux stressés et immunodéficients sont très sensibles à *Pseudomonas*. D'autres facteurs comme des maladies intercurrentes d'origine virale ou bactérienne peuvent favoriser l'infection. Des cas sévères sont aussi survenus à la suite de l'emploi de vaccins ou de produits médicamenteux contaminés du fait de conditions d'hygiène médiocres lors de la préparation de ces produits. *Pseudomonas* est l'une des bactéries qui est le plus souvent isolée d'embryons morts, de poussins venant d'éclore, de dindonneaux, de canetons, etc. Le contact avec des oiseaux infectés, une gestion continue d'élevages intensifs de dindes et de poulets d'âges différents sans un changement régulier de la litière avec un nettoyage et une désinfection des bâtiments favorise la diffusion de cet agent pathogène. *Pseudomonas aeruginosa* a aussi été isolé à la surface des œufs et sur la peau de carcasses de poulets.

### SYMPTÔMES & LÉSIONS

Chez les volailles, les symptômes de la pseudomonose varient selon la localisation de l'infection (localisée ou systémique). On peut observer des plumes ébouriffées, une anorexie, une ataxie, une

dépression, une faiblesse, des symptômes respiratoires, un œdème des articulations ou des coussinets plantaires, une boiterie, un opisthotonos, une diarrhée, une opacité cornéenne et une conjonctivite. Les cas de mort subite sans symptômes préalables sont aussi fréquents. Les taux de morbidité et de mortalité peuvent varier de 2 à 10%, mais peuvent être plus importants en fonction de la gestion des élevages et des maladies intercurrentes.

Les lésions macroscopiques de la pseudomonose ne sont pas spécifiques: sac vitellin présentant un exsudat jaunâtre aqueux ou caséux, articulations gonflées avec un exsudat fibrineux, tissus sous-cutanés avec œdème et fibrine, exsudat fibrineux dans la chambre antérieure de l'œil, le péricarde, les sacs aériens et la capsule hépatique, foyers nécrotiques dans le parenchyme hépatique, la rate, les reins et parfois le cerveau. On a rapporté une atteinte inflammatoire de la glande nasale par *P. aeruginosa* chez des canards.

À l'examen histologique, les lésions de la pseudomonose sont généralement une inflammation fibrino-suppurative ou fibrinohétérophilique modérée à sévère avec des amas de bâtonnets bactériens Gram-négatifs.

### DIAGNOSTIC

Le diagnostic de suspicion d'une pseudomonose peut être basé sur l'analyse prudente des conditions d'élevage en association avec les symptômes ainsi que les lésions macroscopiques et microscopiques. La mise en évidence des bâtonnets Gram-négatifs sur des calques d'organes lésés permet une aide rapide à ce diagnostic. Le diagnostic définitif sera obtenu par l'isolement et l'identification de l'agent pathogène sur des milieux appropriés. *Pseudomonas* spp. peut être isolé des organes lésés comme le sac vitellin, le péricarde, les sacs aériens, les articulations, le foie, les poumons, la peau ou d'autres organes.

### CONTRÔLE & TRAITEMENT

Différentes étapes doivent être entreprises pour identifier et éliminer les sources de *Pseudomonas*. Il importe de nettoyer et de désinfecter les incubateurs, les éclosiers, le matériel et l'environnement pour contrôler et prévenir la pseudomonose.

En raison de la résistance antimicrobienne de *Pseudomonas* spp., des antibiogrammes doivent être réalisés fréquemment. Les antibiotiques pouvant être utiles pour réduire de pertes sont la gentamicine, la streptomycine, l'amikacine et l'enrofloxacin.

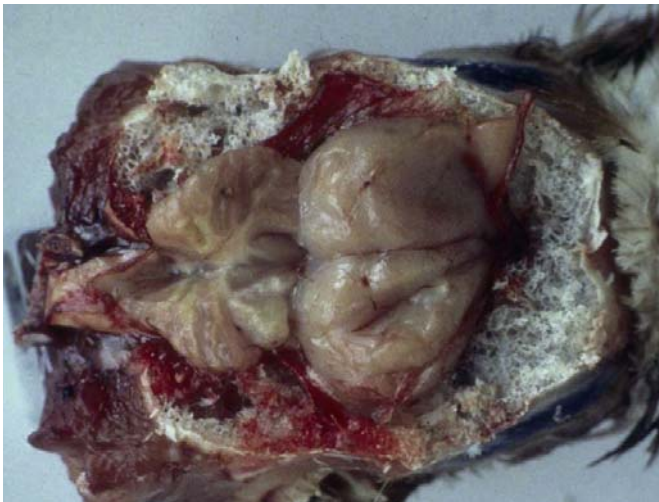


LDA 22

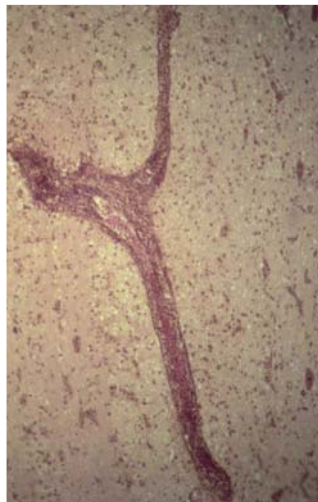


LDA 22

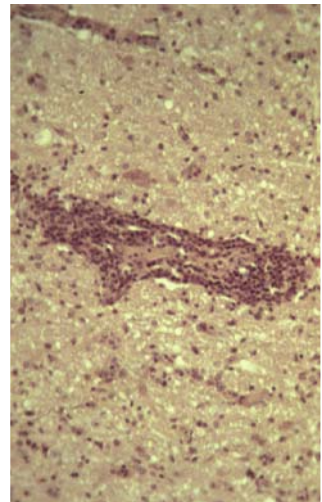
Fig.61.1 & 61.2: Listériose (Poulet). Oiseaux atteints par la forme nerveuse encéphalique présentant une prostration et un torticollis (à gauche) ou une paralysie avec un décubitus latéral (à droite).



LDA 22



LDA 22



LDA 22

Fig.61.3: Listériose (Poulet). Foyers nécrotiques dans l'encéphale.

Fig.61.4 & 61.5: Listériose (Poulet). A l'examen histologique, on observe des manchons lymphocytaires périvasculaires caractérisant cette encéphalite bactérienne.

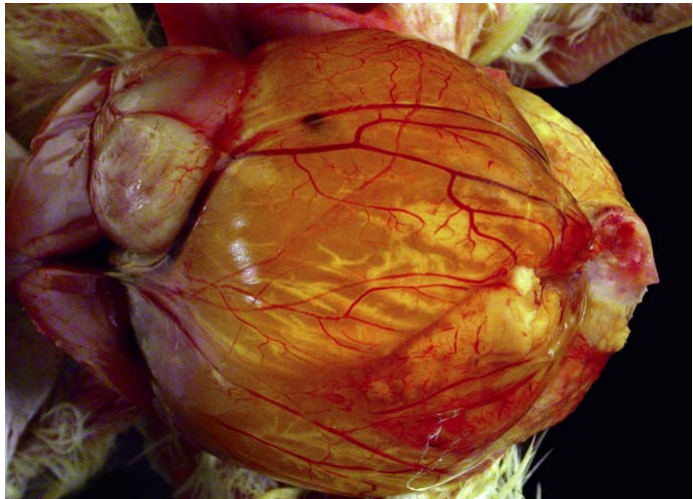


D Vénne



MF Casaubon Huguenin

Fig.61.6 & 61.7: *Archanobacterium pyogenes*. Ce germe pyogène peut être isolé lors de lésions cutanées (cellulite faciale chez une dinde à gauche), d'ostéomyélite (Fig.61.7 à droite) ou de septicémie.



HJ Barnes

Fig.61.8: Des bactéries très diverses ont pu être isolées lors d'une infection du sac vitellin, *Escherichia coli* étant une bactérie très fréquemment rencontrée.



# Maladies bactériennes

## 61. AUTRES MALADIES BACTÉRIENNES

### INTRODUCTION

D'autres maladies bactériennes ne sont pas présentées dans un chapitre spécifique car il s'agit d'affections sporadiques dont l'impact chez la production aviaire est limité. Certaines peuvent présenter un risque pour la santé publique (*Bacillus anthracis*, *Brucella*, *Listeria*, *Coxiella*, *Francisella*, etc.) (voir Chap.V.83), d'autres comprennent les bactéries reclassées (*Gallibacterium*) ou de nouvelles espèces reconnues (*Coenomia* et *Pelistega*).

### LISTERIA MONOCYTOGENES

Des cas de listériose se produisent sporadiquement chez les volailles. *Listeria monocytogenes* est un bacille ou un cocobacille non sporulé, Gram positif. Il est omniprésent dans le sol, l'ensilage, la végétation en décomposition et l'eau de surface, ainsi qu'à la surface des carcasses des volailles et dans l'intestin des oiseaux apparemment sains ou malades.

L'infection des volailles est importante pour la santé publique, car les oiseaux peuvent être une source d'infection pour l'homme par le biais des fientes et de la viande. Il faut savoir que cette bactérie va continuer à se multiplier dans certains aliments préparés gardés à une basse température et ceci est important dans les maladies humaines d'origine alimentaire. Les fientes d'oiseaux peuvent aussi représenter une source d'infection pour les ruminants.

L'infection peut se faire par ingestion, inhalation ou contamination d'une plaie. Les jeunes sont plus sensibles que les adultes et les épidémies peuvent être associées à un stress (époutage du bec, temps froid et humide).

La listériose est surtout connue chez les oiseaux sous une forme septicémique et/ou encéphalitique. Le taux de mortalité peut varier d'un très faible nombre à 40% dans un troupeau affecté. Dans la forme septicémique on observe un amaigrissement et une diarrhée. Les signes de l'encéphalite listérienne comprennent une incoordination, une ataxie, un torticolis, une paralysie et/ou un opisthotonos.

Les lésions macroscopiques associées à la septicémie sont variées et comprennent une myocardite avec des foyers nécrotiques pâles, un hydropéricarde, des foyers de nécrose dans le foie, une néphrite, une aërosacculite, une salpingite, une entérite et/ou une conjonctivite. Dans la forme nerveuse, de petits foyers nécrotiques peuvent être observés dans le cervelet, le mésencéphale et le bulbe rachidien. À l'examen microscopique,

les bactéries Gram-positives sont visibles dans les lésions. La présence de manchons lymphoïdes périvasculaires sont caractéristiques dans l'encéphalite listérienne.

Les signes et les lésions ne sont pas pathognomoniques et la confirmation d'une suspicion de listériose peut être obtenue par l'isolement de *L. monocytogenes*, la mise en évidence de l'antigène ou la détection de l'ADN spécifique. Comme les anticorps concernant *L. monocytogenes* sont très répandus dans le sang d'animaux apparemment normaux, les tests sérologiques ne sont pas utilisés pour la détection de l'infection.

Le diagnostic différentiel concerne les maladies septicémiques et neurologiques (maladie de Newcastle, la peste aviaire, le choléra aviaire, la pullorose, l'infection par *Pseudomonas aeruginosa*) et aussi les intoxications.

### AUTRES BACTÉRIES DIVERSES

*Acinetobacter spp.* est parfois isolé à partir d'embryons morts en coquille, de poussins ou de dindonneaux faibles, d'un foyer de septicémie chez les poulets, les canards et dindes (avec nécrose et coloration verdâtre du foie) ou d'une arthrite chez les pigeons et les canards.

*Aegyptianella pullorum*, étroitement proche d'*Anaplasma spp.*, est une maladie transmise par une tique du genre *Argas*, observée dans les zones tropicales et subtropicales chez une variété d'oiseaux domestiques et sauvages. Les signes cliniques sont une augmentation du taux de mortalité, une anémie sévère (avec ascite et une insuffisance du ventriculaire droit).

*Aeromonas spp.* peut être isolé chez les oiseaux lors de mortalité en coquille, chez des poussins faibles ou à partir d'une arthrite, d'une cellulite, d'une diarrhée, ou d'une infection systémique. *Aeromonas* représente un risque pour la santé publique car il peut causer une gastro-entérite, une septicémie ou une myonécrose chez l'homme.

*Arcanobacterium pyogenes* (anciennement dénommé *Corynebacterium* et plus tard *Actinomyces*) peut être isolé dans une épidémie d'ostéomyélites chez la dinde ou une septicémie et des lésions cutanées chez la poule pondeuse en cage.

*Bacillus spp.* peut être isolé dans les cas de mortalité embryonnaire ou d'infection du sac vitellin chez les poulets. *Bacillus cereus*, agent pouvant causer des maladies



Fig.61.9 & 61.10: Spirochétose. Cette maladie septicémique due à *Borrelia anserina* est caractérisée par une apathie et une diarrhée verdâtre contenant de grandes quantités d'urates (à gauche) et une paralysie progressive en fin d'évolution (à droite).

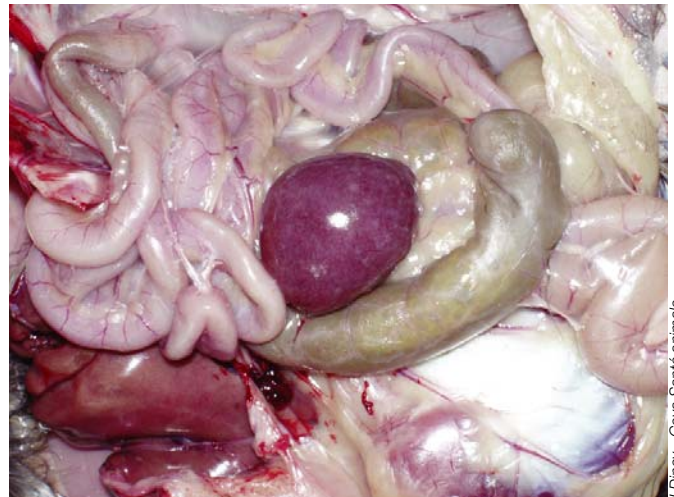


Fig.61.11: Spirochétose. Après avoir enlevé les plumes, les tiques (*Argas persicus*) adhérentes à la peau peuvent être observées.

Fig.61.12: Spirochétose. La rate marbrée et hypertrophiée est une lésion caractéristique de la spirochétose mais cette lésion n'est pas toujours aussi évidente lors d'une infection par des souches faiblement virulentes de *Borrelia anserina* ou au début de la maladie.

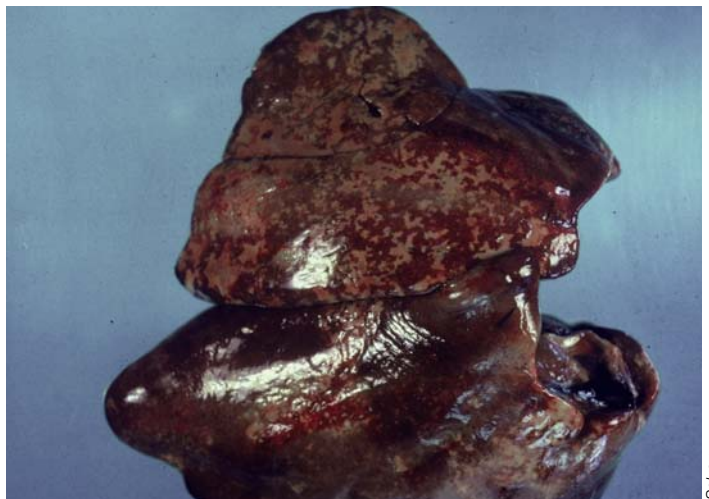
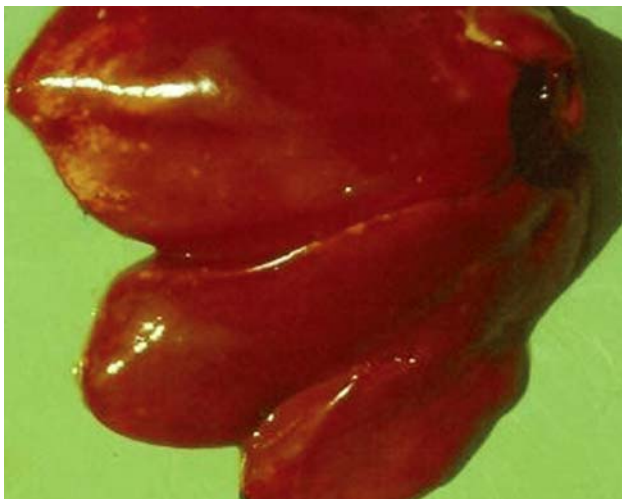


Fig.61.13: Spirochétose. Le foie est souvent hypertrophié et peut présenter de petites hémorragies, des foyers de nécrose ou des infarctus marginaux.

Fig.61.14: Hépatite à vibriion.



d'origine alimentaire chez les personnes, peut infecter les dindes lors de l'insémination artificielle.

**Borrelia anserina**, transmise par la tique *Argas persicus*, provoque une spirochétose dans les espèces aviaires (y compris les espèces domestiques, principalement chez les jeunes volailles) dans les zones tropicales et subtropicales. Les signes cliniques sont une anorexie, de la fièvre, une dépression, une cyanose de la tête et une anémie. L'hypertrophie marquée et l'aspect marbré de la rate sont des lésions caractéristiques d'une spirochétose. Une hépatite, une néphrite et une péricardite peuvent également être présentes. Les spirochètes peuvent être observés dans des frottis sanguins colorés. La pénicilline et un certain nombre d'autres antibiotiques sont très efficaces sur le plan thérapeutique.

Les oiseaux peuvent aussi développer des infections asymptomatiques avec **Borrelia burgdorferi**, provoquant la maladie de Lyme chez l'homme. Les oiseaux jouent un rôle important dans la transmission de la borréliose de Lyme, en tant que porteurs. En Slovaquie, entre 21% et 52 % des oiseaux sauvages capturés ont été testés positifs pour *Borrelia burgdorferi* en 2006, ces pourcentages étant fonction des espèces d'oiseaux et des régions affectées.

**Citrobacter** est l'une des nombreuses bactéries de l'environnement qui est parfois isolée lors de mortalité embryonnaire, de poussins faibles, d'une infection du sac vitellin ou du tractus respiratoire.

**Caenonia** provoque une septicémie exsudative chez les canards et les oies.

**Coxiella burnetti**, cause de la fièvre Q chez l'homme, peut également infecter différentes espèces animales, y compris les oiseaux.

**Enterobacter**, habitant normal du tube digestif, peut infecter les œufs et les jeunes oiseaux (mortalité embryonnaire, omphalite) ou les dindes (cellulite).

**Gallibacterium spp.**, membre de la famille de *Pasteurellaceae*, a été isolé à partir de salpingites, de septicémies et/ou de pneumonies chez les canards, les pigeons, les dindes, les oies, les faisans, les poulets, les autruches et les psittacidés.

**Hafnia alvei** peut être la cause d'une septicémie chez les poulettes et les poules pondeuses.

**Helicobacter pullorum**, du groupe entéro-hépatique des *Helicobacter*, a été isolé dans «l'hépatite vibrienne» chez des pondeuses. *Helicobacter pullorum* peut être important pour la santé publique (ce germe peut être responsable d'une gastro-entérite, d'une bactériémie ou d'une atteinte du foie et de la vésicule biliaire chez l'Homme). D'autres espèces d'*Helicobacter* rencontrées chez les oiseaux (*H. canadensis*, *H. anseris* et *H. brantae*) pourraient être pathogènes pour l'Homme.

**Klebsiella** est un contaminant de l'environnement qui peut provoquer une maladie chez les volailles (mortalité embryonnaire, infections du sac vitellin, maladie respiratoire, atteinte oculaire, maladie systémique et/ou maladie de l'appareil reproducteur).

**Lawsonia intracellularis** provoque une entéropathie proliférative dans de nombreuses espèces animales, en particulier les porcs. La maladie a été signalée chez les ratites.

**Moraxella olosensis** a été isolée à partir de dindes présentant une maladie semblable au choléra aviaire et de pondeuses atteinte d'une salpingite.

**Mycobacterium avium subsp. paratuberculosis** peut infecter expérimentalement des poulets. Les oiseaux peuvent être des réservoirs pour la paratuberculose des ruminants.

**Neisseria spp.**, présent dans le sol en tant que saprophyte, peut être impliqué dans des maladies respiratoires chez les poulets et les dindes (*N. weaveri*) ou les autruches mais aussi dans les maladies vénériennes chez les oies.

**Nocardia spp.**, présent dans le sol en tant que saprophyte et pouvant provoquer des lésions granulomateuses, est rarement isolé chez les volailles. Une nocardiose systémique a été rapportée chez les pigeons.

**Pelistega europea** a été isolé dans une maladie respiratoire chez le pigeon.

**Planococcus halophilus** a été isolé chez des pondeuses présentant une hépatite nécrosante.

**Proteus** est présent dans le tractus intestinal postérieur. *Proteus* peut pénétrer la coquille lors d'une contamination fécale et provoquer une mortalité embryonnaire, une infection du sac vitellin et la mortalité chez les jeunes poussins. *Proteus* peut être également impliqué dans des septicémies chez la caille, lors de lésions de l'appareil reproducteur chez des pondeuses, lors de cellulite ou de maladies respiratoires chez les poulets.

## RÉFÉRENCES

- Abdul-Aziz T & Barnes HJ. Miscellaneous and sporadic bacterial infections. In "Diseases of Poultry". 13th ed., DE Swayne Ed. , Wiley Blackwell 2013, pp 1017-1027.
- Gronesova P et al. Prevalence of avian influenza viruses, *Borrelia garinii*, *Mycobacterium avium*, and *Mycobacterium avium subsp. paratuberculosis* in waterfowl and terrestrial birds in Slovakia, 2006, *Avian Pathol*, 2008,37: 537-543.
- Jordan FTW & Hampson DJ. Some other bacteria. In "Poultry diseases". Ed Pattison M et al, 6th edition. 2008, Elsevier, pp 243-256.







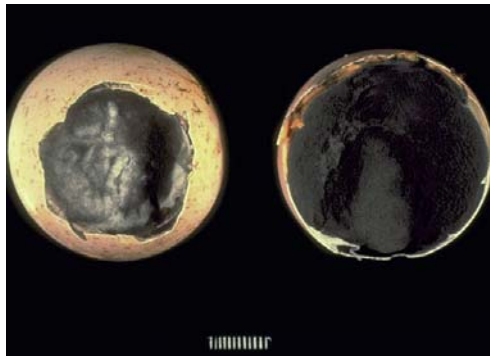
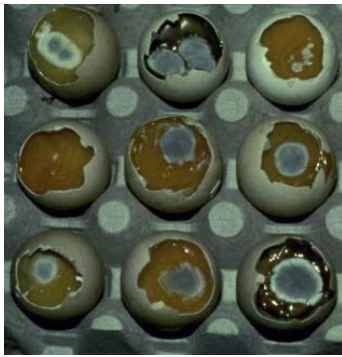


Fig.62.1 & 62.2: Œufs contaminés par *Aspergillus* spp. pendant l'incubation. Le mycélium verdâtre à noirâtre est observé sur la chambre à air.

Fig. 62.3: Aspergillose (pneumonie des couvoirs). Hémorragies nasales chez des poussins âgés de 2 jours.

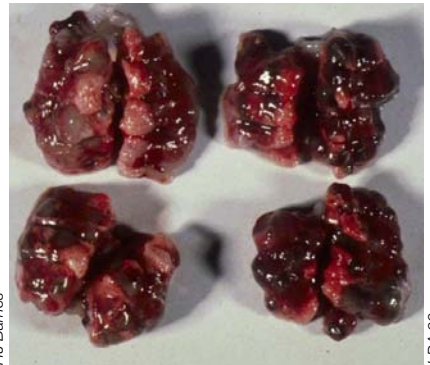


Fig.62.4: Aspergillose (pneumonie des couvoirs). Difficultés respiratoires (dyspnée).

Fig.62.5: Dinde adulte présentant les symptômes d'une aspergillose avec des difficultés respiratoires et une cyanose.

Fig.62.6: Présence de nodules aspergillaires dans les poumons chez des poussins âgés de 3 jours.

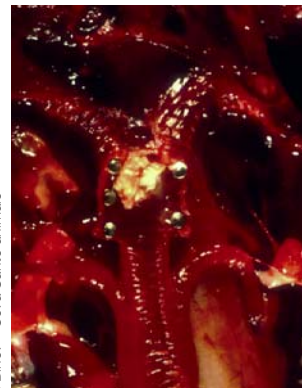
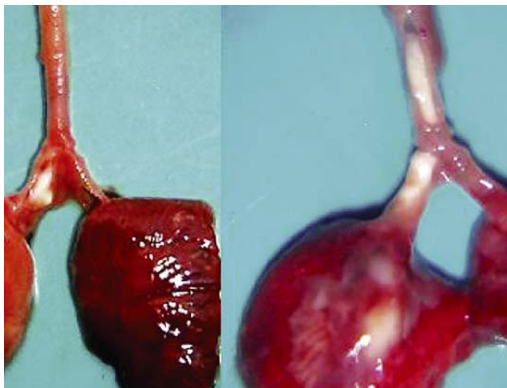


Fig.62.7: Forme aiguë de l'aspergillose, pneumonie fibrino-séreuse, exsudat fibrineux coagulé obturant la trachée et les bronches, près de la bifurcation.

Fig.62.8: On peut observer un nodule aspergillaire obstruant la trachée.

Fig.62.9: Aspergillose pulmonaire. Multiples nodules denses de couleur gris blanchâtre ou jaunâtre.

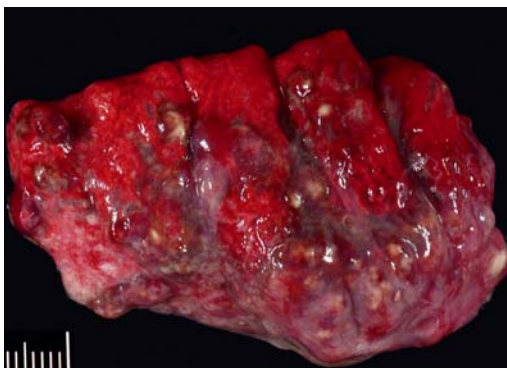


Fig.62.10, 62.11 & 62.12: Aspergillose respiratoire caractérisée par des nodules plus ou moins importants et extensifs dans le poumon.



# Autres maladies

## 62. MALADIES FONGIQUES

### INTRODUCTION

Les maladies fongiques présentant une grande importance chez les volailles interviennent soit par invasion des organes et lésions tissulaires (maladies fongiques invasives) soit par la production de toxines dans l'aliment qui, une fois ingérées par l'animal, provoquent une toxicose (voir chapitre suivant «mycotoxicoles»). A l'exception de la seule mycose contagieuse et zoonotique, la dermatophytose (teigne) à localisation cutanée, les mycoses ne sont pas transmissibles. La principale infection fongique est une maladie respiratoire, l'aspergillose, suivie de la candidose, localisée au tractus digestif. L'ochroconose (dactylariose), relativement rare, est une encéphalite sporadique des oiseaux d'origine fongique. Dans les espèces aviaires, les zygomycoses (infections par *Mucor*, *Rhizopus*, *Absidia*, etc.) sont rares (quelques observations d'aérosacculite, de ventriculite ou de proventriculite). Enfin quelques rares mycoses des volailles présentent un risque éventuel pour l'Homme (histoplasmoses, cryptococoses).

### ASPERGILLOSE

#### Définition

L'aspergillose aviaire concerne en premier lieu l'appareil respiratoire profond (synonymes: pneumonie des couvoirs, mycose pulmonaire, pneumomycose). L'œil, l'encéphale, la peau, les articulations et les viscères sont d'autres localisations moins fréquentes. On peut aussi observer une infection systémique. L'aspergillose peut être aiguë ou chronique. La maladie aiguë concerne habituellement les jeunes oiseaux avec une forte morbidité et une forte mortalité. La maladie chronique, rencontrée chez les oiseaux adultes est importante économiquement. L'aspergillose est un problème fréquent témoignant d'une erreur de gestion des élevages hors-sol comme des élevages fermiers. Les dindes et les poulets sont les espèces les plus fréquemment atteintes bien que toutes les espèces d'oiseaux soient sensibles (pintade, gibier, oiseaux de zoos, etc.).

#### Étiologie & épidémiologie

*Aspergillus fumigatus* est l'agent étiologique le plus fréquemment en cause lors d'aspergillose mais *A. flavus*, *A. niger*, *A. glaucus* et *A. terreus* peuvent être aussi isolés, par ordre de fréquence décroissante. Ces organismes sont des saprophytes du sol rencontrés

dans le monde entier et ils poussent sur la matière organique à température élevée (>25°C) dans un environnement humide mais également dans les œufs embryonnés dont la coquille est lésée dans les couvoirs, dans les conduits de ventilation, la litière et l'aliment. Ils poussent bien sur la plupart des milieux de culture habituels au laboratoire mais d'autres milieux comme le milieu Sabouraud par exemple, sont plus sélectifs.

Certains facteurs favorisent l'incidence et la sévérité de la maladie. Il peut s'agir d'un refroidissement, d'une forte concentration en ammoniac, d'un environnement poussiéreux, d'une surdensité, d'autres facteurs débilitants et d'une immunodépression. La résistance des oiseaux en bonne santé peut être dépassée par une exposition massive.

L'aspergillose n'est pas une maladie transmissible. Les infections sont acquises par l'inhalation de spores. En premier lieu, l'infection a souvent pour origine le couvoir. Les spores (conidies) d'*A. fumigatus* pénètrent dans la chambre à air des œufs au niveau des craquelures de la coquille (ou de microcraquelures à la suite d'injections *in ovo*) et les champignons poussent dans la chambre à air (mycose de la chambre à air). Les œufs infectés dont les embryons sont morts apparaissent verts au mirage. L'ouverture de ces œufs infectés dans le couvoir pendant l'incubation et à l'éclosion est à l'origine de la contamination du couvoir mais l'infection de celui-ci peut être aussi apportée par les conduits du système de climatisation ou d'autres équipements.

L'aspergillose peut être aussi la conséquence de l'inhalation de spores provenant de la contamination de l'aliment ou de la litière des volailles. Sur une litière humide, les champignons produisent un grand nombre de spores qui seront libérées lorsque la litière s'asséchera. Pour cette raison, d'autres cas d'aspergillose peuvent apparaître quelque temps après l'installation des jeunes oiseaux ou, plus tard, chez les oiseaux adultes.

Les spores sont suffisamment petites (2-3 µm de diamètre) pour franchir les barrières physiques du tractus respiratoire et se déposent profondément dans l'appareil respiratoire (épithéliums de la conjonctive, de la pituitaire, de la trachée, des parabronches et des sacs aériens) où ils germent et forment des granulomes sur ces localisations. Par la suite, ils peuvent disséminer par la voie hématogène vers d'autres organes ou tissus et cette voie de contamination

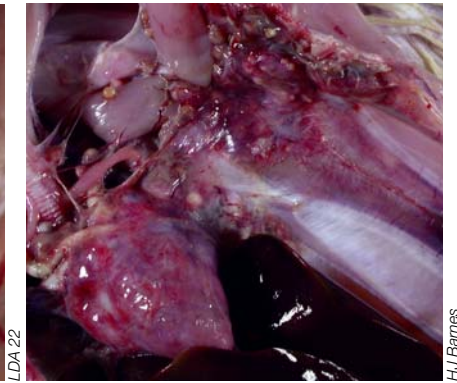
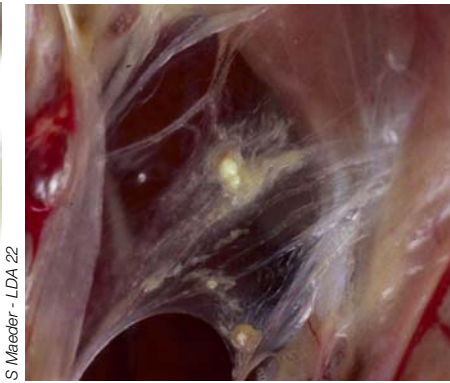


Fig.62.13: Les nodules pulmonaires peuvent envahir la plus grande partie du tissu pulmonaire.

Fig.62.14 & 62.15: Nodules aspergillaires caséux dans les sacs aériens.

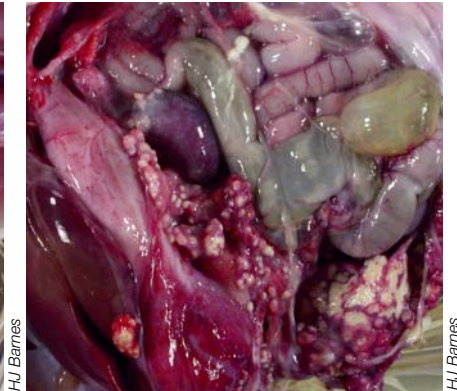
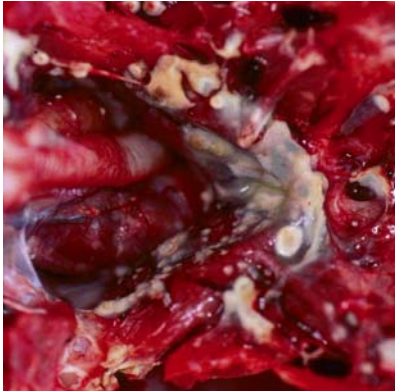


Fig.62.16, 62.17 & 62.18: Aspergillose nodulaire. Aérosacculite (Fig.62.16) et péritonite (Fig.62.17 & 62.18).

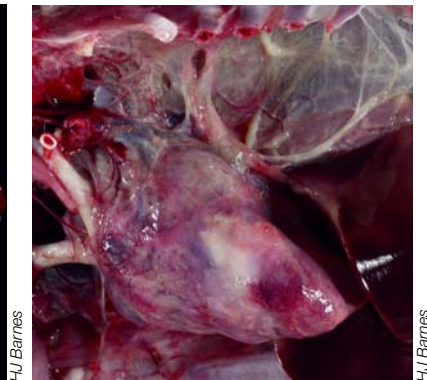
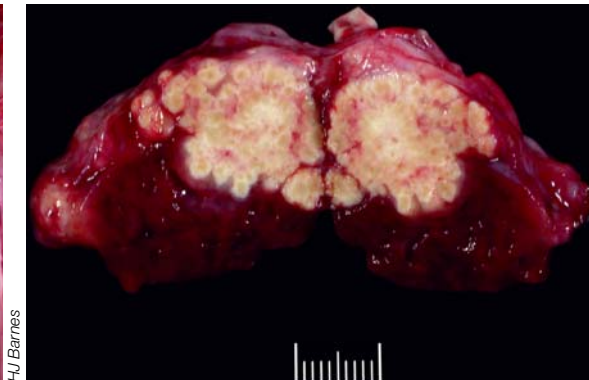


Fig.62.19 & 62.20: Aspergillose rénale.

Fig.62.21: Aspergillose cardiaque.

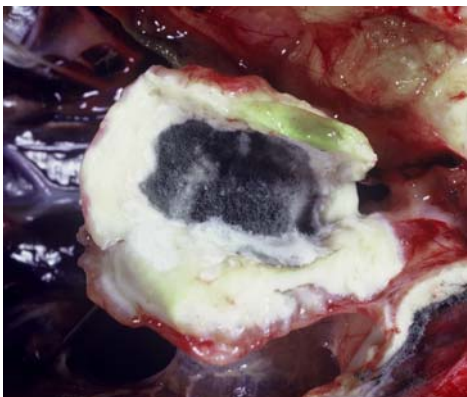


Fig.62.22: Parfois on peut observer le tapis mycélien sur les sacs aériens (Pintade).

Fig.62.23 & 62.24: Dermatite granulomateuse aspergillaire. Le gonflement peut concerner toute la tête et le cou.



explique les lésions produites dans l'encéphale, le péricarde, la moelle osseuse, les reins et d'autres tissus mous. Les lésions cutanées sont rares dans les espèces aviaires. La prolifération mycosique a tendance à être limitée dans les granulomes en extension où l'organisme se reproduit de façon asexuelle.

La maladie chronique est souvent associée à des granulomes pulmonaires dont le développement peut gêner la circulation sanguine pulmonaire, provoquant une dilatation du ventricule droit et une ascite.

Les espèces pathogènes d'*Aspergillus* spp., en particulier *A. fumigatus* et *A. flavus*, produisent des toxines qui peuvent être impliquées dans la pathogénèse de l'aspergillose chez les volailles. Par exemple, la gliotoxine produite par divers isolats d'*A. fumigatus*, est immunodépressive et cytotoxique. *A. fumigatus* produit aussi un certain nombre d'enzymes protéolytiques dégradant les tissus de l'hôte.

### Symptômes & lésions

Chez les oiseaux contaminés dans un couvoir, les symptômes apparaissent 3 à 5 jours après l'exposition avec des signes respiratoires : dyspnée, polypnée, difficultés respiratoires avec le bec ouvert (suffocations) du fait d'une obstruction progressive des voies respiratoires. La mort survient rapidement. La dyspnée est observée sans râle ou autres bruits respiratoires. Lors d'une affection respiratoire aiguë, le taux de mortalité est de 5 à 50% dans les premières semaines de vie (1-3 semaines). Les survivants présentent souvent une affection respiratoire chronique avec 5% de mortalité et s'affaiblissent. Ils deviennent apathiques avec un retard de croissance. D'autres signes cliniques sont liés à diverses localisations lésionnelles: torticolis et autres anomalies liées à une atteinte du système nerveux central, œdème conjonctival. Chez les adultes infectés chroniquement la maladie reste subclinique et peut s'accompagner d'une gêne respiratoire augmentant progressivement. Parfois l'exsudat d'origine aspergillaire situé dans la trachée et la syrinx peut conduire à l'asphyxie.

Une dermatite granulomateuse aspergillaire peut être observée à la suite d'une complication postvaccinale.

Les lésions sont observées dans le tractus respiratoire (trachée, bronches, poumons et sac aériens). Les lésions macroscopiques varient d'une petite plaque à des nodules mesurant 1 à 9 mm et de couleur blanchâtre à jaunâtre. Les lésions des sacs aériens peuvent présenter un mycélium produisant des conidiophores avec des conidies. Ces colonies d'*A. fumigatus* sont bleu-verdâtre et peuvent être

observées macroscopiquement. Les granulomes peuvent être aussi observés dans l'encéphale, les yeux et les viscères. Chez les oiseaux plus âgés, les lésions pulmonaires sont généralement plus importantes et leur centre renferme souvent un mycélium pigmenté caractéristique. Les infections oculaires sont habituellement unilatérales et commencent par un larmolement suivi d'une conjonctivite.

A l'examen microscopique, les hyphes d'*Aspergillus* sont observés en routine après coloration par l'hémalum/éosine mais des colorations spécifiques de la paroi glucidique de ces champignons (acide périodique Schiff par exemple) sont utiles pour confirmer la mycose.

### Diagnostic

Ni les symptômes, ni les lésions ne seront caractéristiques d'une aspergillose. L'aspergillose doit être différenciée des autres maladies respiratoires et mycosiques (en particulier l'ochroconose ou dactylariose).

Les symptômes de l'aspergillose respiratoire apparaissent dans les deux premières semaines de vie avec des dépôts sur les sacs aériens ou des nodules intrapulmonaires permettent une forte suspicion mais des symptômes respiratoires identiques peuvent être causés par une infection virale sauvage ou vaccinale. Des infections bactériennes (*Staphylococcus*, *Salmonella*, *Mycoplasma*, choléra aviaire, chlamydie, *Mycobacterium* ou infections mixtes) peuvent s'accompagner de granulomes ou d'une aérosacculite exsudative fibrineuse (ou purulente) difficiles à distinguer d'une lésion aspergillaire ou d'une autre mycose à l'examen macroscopique. Cliniquement, l'aspergillose chronique des oiseaux adultes est identique à celle des autres maladies respiratoires chroniques.

Bien qu'il soit possible parfois d'observer la croissance du mycélium et la sporulation sur les nodules caséux ou les plaques, en particulier dans les sacs aériens, la confirmation doit être recherchée par l'isolement et l'identification du champignon responsable. Les hyphes sont observés au microscope optique sur les calques ou des frottis de lésions tissulaires après l'addition d'une ou deux gouttes d'une solution d'hydroxyde de potassium (KOH) à 10% et un chauffage pour clarifier. Sur les coupes histologiques, les colorations spécifiques sont utiles pour la mise en évidence de la paroi glucidique des champignons. Pour identifier le champignon par la morphologie des conidiophores, il faut mettre en culture sur des milieux plus sélectifs (milieu gélosé Sabouraud).

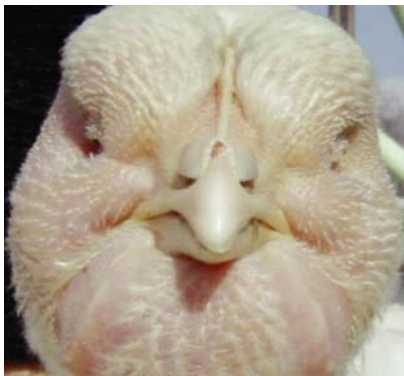


Fig.62.25, 62.26 & 62.27: Dermate granulomateuse aspergillaire. L'œdème de la tête peut être très important. Parfois la peau présente une couleur bleu-verdâtre. A un stade ultérieur, après la phase œdémateuse, on peut observer les granulomes aspergillaires dans le tissu sous-cutané.



Fig.62.28: Aspergillose de la paupière (Dindon).



Fig.62.29: Abscès aspergillaires cérébraux.

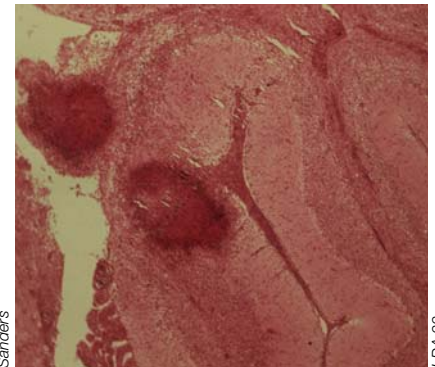
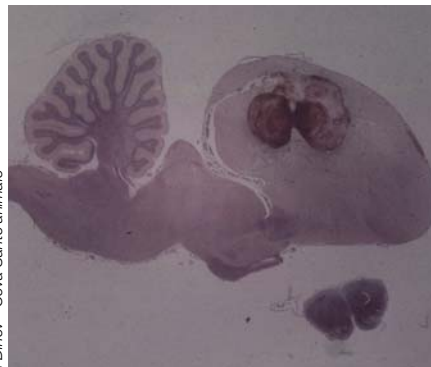
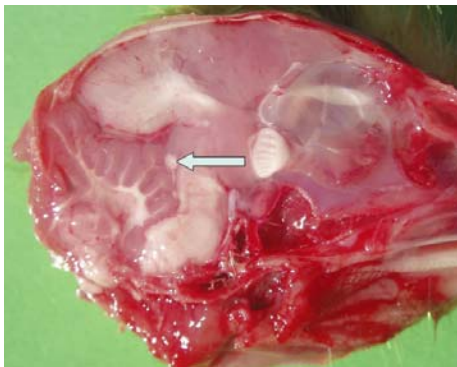


Fig.62.30, 62.31 & 62.32: Abscès aspergillaires cérébraux. Aspects macroscopiques et microscopiques.

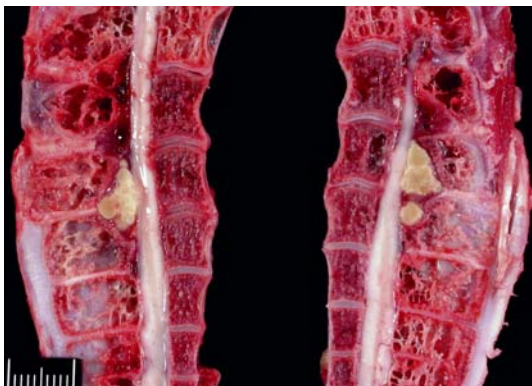


Fig.62.33: Abscès aspergillaire de la moelle épinière (Dindon).



Fig. 62.34. L'ascite est une complication fréquente de l'aspergillose pulmonaire (Poussin âgé d'une semaine).

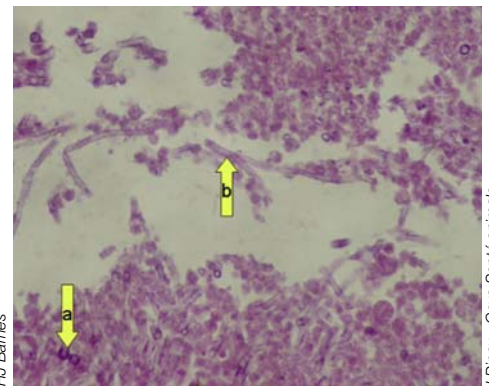


Fig.62.35: L'aspergillose peut être confirmée par l'examen microscopique des lésions. Spores (flèche a) et hyphes (flèche b) de la moisissure.



## Traitement & contrôle

Lorsque l'aspergillose est diagnostiquée dans un troupeau, l'objectif est de réduire et d'éliminer l'exposition aux spores. Il faut éliminer les oiseaux malades. Le traitement n'est habituellement pas envisagé du fait de son coût. Seuls les oiseaux de valeur justifient d'une thérapeutique par la nystatine ou l'amphotéricine-B ou d'autres agents antimycotiques. Le kétaconazole, le miconazole, l'itraconazole et d'autres substances apparentées se sont aussi révélées efficaces. Souvent une antibiothérapie est prévue pour prévenir les infections bactériennes secondaires. Le taux de mortalité peut être réduit par le traitement de la litière (énilconazole, thiabendazole, *etc.*) mais la gestion de l'aspergillose doit avoir pour but de supprimer les aliments et les litières contaminés.

La prophylaxie est actuellement la meilleure mesure de lutte contre l'aspergillose. Comme la vaccination n'est pas commercialement réalisable, la prévention repose essentiellement sur la réduction de l'exposition au champignon et des facteurs de risque associés. Cette prévention commence dans les couvoirs où les fongicides désinfectants ont été utilisés avec succès. Les œufs à couvrir doivent être entreposés dans un endroit sans risque de contamination par des poussières et la condensation sur la surface des œufs doit être évitée. Les équipements, les conduits d'aération ou de ventilation doivent être nettoyés, désinfectés et contrôlés par des cultures périodiquement. Les aliments et/ou les litières moisies et/ou poussiéreux doivent être évités, en particulier chez les reproducteurs.

## OCHROCONOSE (DACTYLARIOSE)

L'ochroconose est une encéphalite sporadique des jeunes oiseaux (poulet, dindon, caille) due à *Ochroconis (Dactylaria) gallopava*. Cette maladie est relativement rare mais, en dehors de l'atteinte du système nerveux, on peut observer des lésions pulmonaires similaires à celles de l'aspergillose. Les sources de l'infection sont rencontrées dans les milieux caractérisés par des températures élevées (>43°C) et pH bas (<5). L'origine de la contamination est le plus souvent une litière de copeaux ou de sciure de bois mais elle peut aussi survenir dans un couvoir. Après inhalation des spores, la maladie nerveuse apparaît après dissémination de l'agent par la voie hématogène.

Les symptômes sont liés à l'atteinte du système nerveux central (torticolis, tremblements, incoor-

dination, parésie). La principale lésion est cérébrale (méningite ou encéphalite nécrosante) mais des granulomes pulmonaires ou des lésions oculaires, identiques à celles de l'aspergillose, peuvent être parfois observés.

L'ochroconose ne doit pas être confondue avec une encéphalomalacie due à une carence en vitamine, une encéphalomyélite infectieuse aviaire, la maladie de Newcastle, une méningite bactérienne ou une aspergillose cérébrale.

A l'examen histologique, les lésions nerveuses sont différentes de celles de l'aspergillose avec plus de malacie et d'hémorragies et de nombreuses cellules géantes.

La prévention concerne essentiellement la gestion de la litière et de l'aliment ainsi que le contrôle des couvoirs comme pour l'aspergillose.

## CANDIDOSE (MUGUET)

### Définition

La candidose est une mycose due à l'infection par le genre *Candida* en particulier *C. albicans*. La candidose de la cavité buccale, de l'œsophage et du jabot est souvent observée mais les signes cliniques sont rares. La maladie est plus probablement le résultat d'une infection opportuniste et non une infection primaire. Elle est associée à une maladie concomitante, une carence nutritionnelle, une immunosuppression ou une modification de la microflore après une antibiothérapie).

### Étiologie & épidémiologie

*C. albicans* est l'agent causal le plus fréquent. Il s'agit d'un agent ubiquitaire dans l'environnement et il est souvent présent dans le tractus digestif antérieur des oiseaux sains. La candidose peut être observée dans de nombreuses espèces aviaires (poulets, dindes, pintades, oies, pigeons, cailles, paons, gibier, *etc.*). La maladie est plus fréquente chez les oiseaux âgés de moins de 3 semaines, suggérant l'acquisition d'une résistance liée à l'âge ou acquise. La candidose aviaire est sporadique, mais les épidémies peuvent être graves économiquement. Le facteur prédisposant le plus fréquent est l'administration prolongée d'antibiotiques, qui a supprimé la flore bactérienne normale et, du fait de la compétition pour les nutriments, permet à *C. albicans* de proliférer.

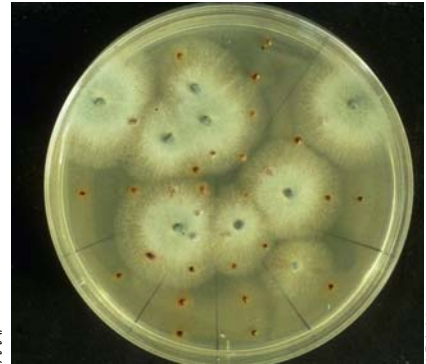
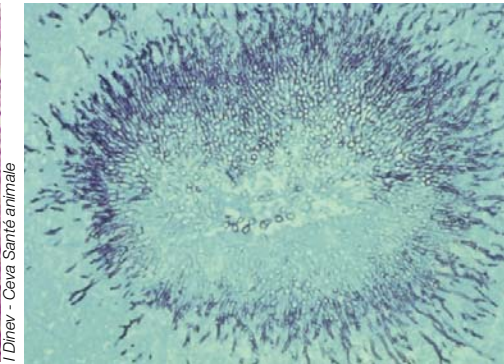
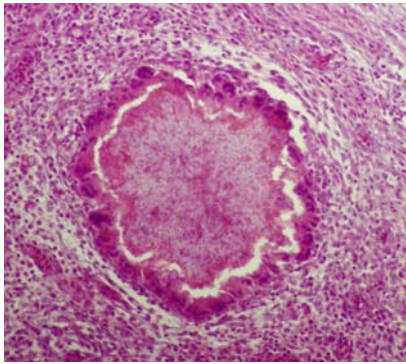


Fig.62.36: Aspect microscopique caractéristique de la structure granulomateuse des nodules aspergillaires. Cellules géantes multinucléées à la périphérie, comme une couronne.

Fig.62.37: Aspergillose pulmonaire chronique. Le mycélium est plus visible avec des colorations spécifiques (Gomori argent méthénamine x70).

Fig.62.38 : Aspergillose. Mise en culture de 40 fragments de poumons de poussins et pousse de 9 thalles.

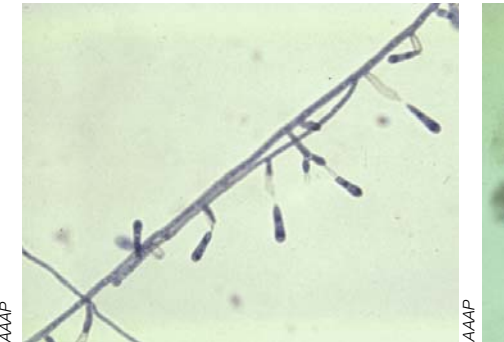
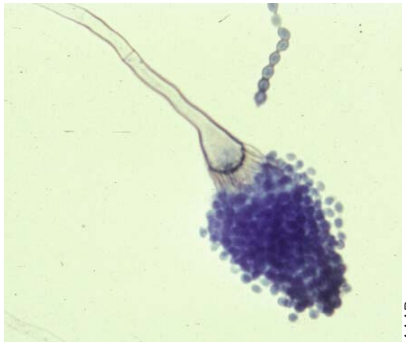


Fig.62.39: Conidie d'*Aspergillus* spp. caractéristique avec des vésicules en forme de ballon. Les modifications de forme selon les *Aspergillus* spp. nécessitent une identification par un mycologue (coloration bleu de méthylène, x 300).

Fig.62.40: Mycélium et spores de *Ochroconis gallopava*, (coloration bleu de méthylène, x 500).

Fig.62.41: Torticolis chez un dindonneau dû à une atteinte nerveuse par *Ochroconis gallopava*. Des symptômes similaires peuvent être observés lors d'une aspergillose cérébrale.

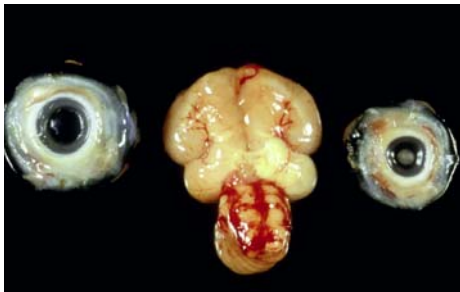


Fig.62.42 & 62.43: Ochroconose (Dindon). Encéphalite mycotique localisée soit près du nerf optique provoquant une atrophie oculaire (à droite de la Fig.62.42) soit dans le cerveau (Fig.62.43).

Fig.62.44: Ochroconose pulmonaire (Dindon).

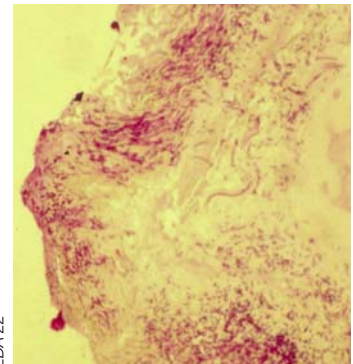
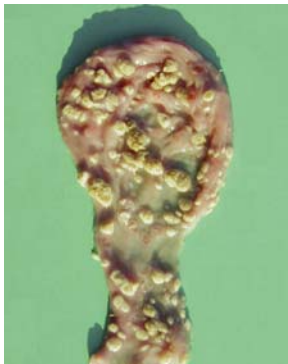


Fig.62.45: Candidose du jabot. Foyers localisés sur la muqueuse.

Fig.62.46: Candidose du jabot (Pintade) ressemblant à une serviette de toilette. Comparaison avec un jabot sain au centre.

Fig.62.47: Histologie d'une candidose du jabot (Pintade). Coloration spécifique de la paroi glucidique de *Candida albicans* (PAS).



D'autres causes prédisposantes concernent le manque d'hygiène, un parasitisme important, une carence en vitamines, les régimes riches en glucides, et les maladies immunosuppressives ou débilitantes. *Candida* est transmis par ingestion et envahit les couches superficielles épithéliales. Cette invasion stimule l'hyperplasie épithéliale et la formation de pseudomembranes ou de membranes diptéroïdes.

### Symptômes & lésions

Les signes ne sont pas particulièrement spécifiques. Lorsque la candidose survient en tant qu'infection secondaire, les signes de la maladie primitive peuvent prédominer le tableau clinique. Les poussins affectés présentent un retard de croissance du fait d'une diminution de leur consommation (le jabot est vide). Le taux de mortalité directement lié à la candidose est faible, voire nul.

Les lésions sont essentiellement observées sur le jabot et, moins fréquemment, le proventricule, l'œsophage, la cavité buccale et le pharynx, plus rarement l'intestin. La surface du jabot est tapissée soit par de multiples foyers soit complètement par un dépôt d'une matière blanchâtre ressemblant à du lait caillé, adhérente à la muqueuse car ne pouvant pas être éliminée par lavage comme du mucus normal. La réaction inflammatoire à la candidose muqueuse est modérée sauf lors d'ulcération.

### Diagnostic

Les pseudomembranes et membranes diptéroïdes observées dans la partie antérieure du tube digestif sont très évocatrices d'une candidose. Le diagnostic différentiel doit être fait avec l'ingestion d'un produit toxique (trichothécènes, produits caustiques) ou une trichomonose orale sévère. L'observation microscopique de la muqueuse atteinte ou des levures après un raclage (mélangé avec du KOH à 10% puis chauffé) permet de confirmer la candidose. Une culture sur gélose Sabouraud ou d'autres milieux de culture pour levures est possible, mais elle peut être positive chez de nombreux oiseaux normaux.

### Traitement & contrôle

La meilleure prévention de la candidose est le contrôle des facteurs prédisposants, en particulier l'excès d'utilisation d'antibiotiques et les conditions sanitaires. Certains produits peuvent contrôler temporairement la maladie fongique (violet de gentiane, nystatine), mais ils ne sont pas autorisés dans tous les pays. Le parconazole est utilisé chez les pintades.

## AUTRES INFECTIONS FONGIQUES

### Dermatophytose (Teigne)

Cette maladie n'est pas économiquement significative chez les volailles commercialisées, mais elle est observée occasionnellement dans les basses-cours ou chez les oiseaux de compagnie, et plus rarement chez les dindes. L'infection est chronique et localisée. La teigne est causée par *Microsporium gallinae* (*Trichophyton gallinae*), *Microsporium gypseum* et *Trichophyton simii*. Elle est transmissible à d'autres animaux (rarement à l'Homme).

Les lésions se propagent lentement de façon concentrique et sont observées dans les zones cutanées sans plumes (crête, barbillons, shanks) où l'invasion superficielle de la couche cornée par des hyphes conduit à une hyperplasie de l'épiderme et une hyperkératose. Le diagnostic est réalisé par l'observation des hyphes ou des spores de *Microsporium* dans les lésions cutanées, suivie par une culture sur un milieu gélosé Sabouraud ou tout autre milieu sélectif pour les dermatophytes.

Un traitement antifongique topique ou systémique peut être réalisé chez les oiseaux de valeur. Sinon, les volailles infectées doivent être éliminées.

### Histoplasmose

L'histoplasmose est une maladie mycosique infectieuse, mais non contagieuse, des humains et des animaux. *Histoplasma capsulatum* est une levure ubiquitaire dans l'environnement. L'infection est transmise par l'inhalation de conidies.

## RÉFÉRENCES

- Brown T et al. Fungal diseases. In *Poultry Diseases*, sixth Edition. Eds Pattison M et al., Saunders Elsevier. 2008, pp 428-442.
- Charlton BR et al, Fungal infections. In *Diseases of poultry*, Ed Saif YM et al, Blackwell Publishing Ltd, Oxford, 2008, pp 989-1008.
- Dinev I. *Diseases of Poultry, a colour Atlas*. Ceva Santé animale. First edition, 2M Print House Ltd, 2007.
- Julian RJ & Goryo M. Pulmonary aspergillosis causing right ventricular failure and ascites in meat-type chickens. *Avian Pathol.* 1990, 19, 643-654.
- Latge JP. *Aspergillus fumigatus* and aspergillosis. *Clinical Microbiology Review.* 1999, 12 : 310-350.
- Shivaprasad HL. Fungal diseases. In *Avian disease manual*. 7th ed. M. Boulianne M. AAAP. pp 140-146.
- Yamada S et al. Avian dermatitis caused by *Aspergillus fumigatus*. *J Jpn Vet Med Assoc.* 1977, 30:200-202.

Mycotoxine	Aliment ou matière première	Teneur maximale (mg/kg)
Aflatoxine B1	Toutes matières premières des aliments pour animaux	0,02
	Aliments complets pour volailles	0,02
	Aliments complémentaires pour volailles	0,02
Ochratoxine A	Aliments complémentaires et complets pour volailles	0,1
Fumonisine B1+B2	Aliments complémentaires et complets pour volailles	20
Déoxynivalénol	Céréales et produits à base de céréales	12
	Sous-produits du maïs	8
	Aliments complémentaires et complets	5
Zéaralénone	Céréales et produits à base de céréales	2
	Sous-produits du maïs	3

Tabl.63.1: Réglementation et recommandations européennes concernant les teneurs maximales en mycotoxines dans les aliments ou matières premières destinés aux volailles.

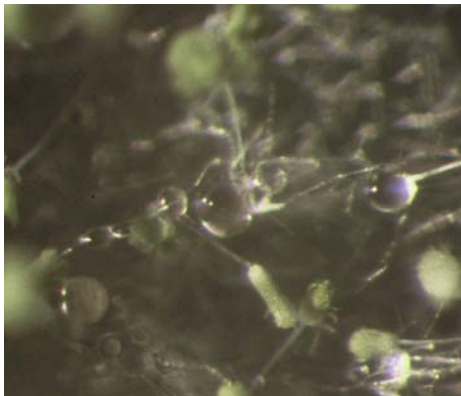


Fig.63.1: *Aspergillus flavus*. Thalle observé à la loupe binoculaire.

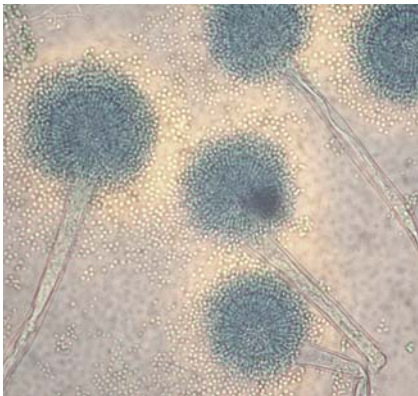


Fig.63.2 & 63.3: Têtes conidiennes d'*Aspergillus flavus*, espèce productrice d'aflatoxine B1 et d'acide cyclopiazonique.

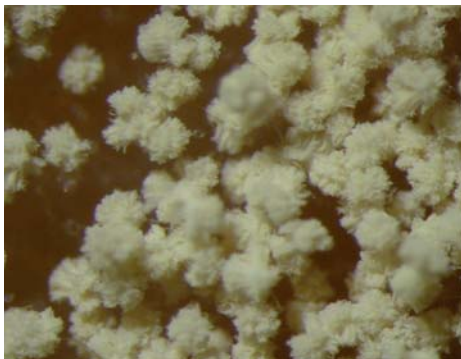
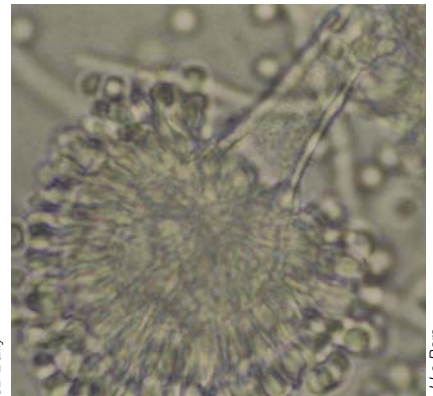


Fig.63.4: Observation à la loupe binoculaire d'*Aspergillus ochraceus*, espèce productrice d'ochratoxine A (x50).

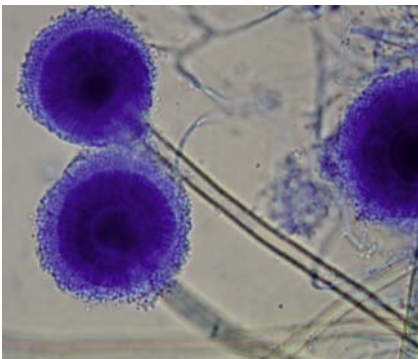


Fig.63.5 & 63.6: Observation au microscope d'*Aspergillus ochraceus*, espèce productrice d'ochratoxine A.

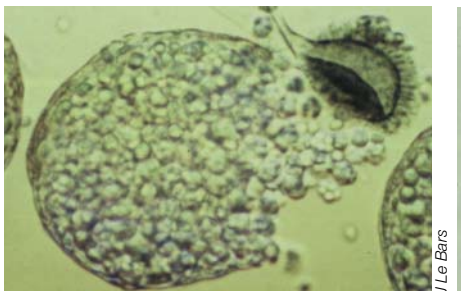
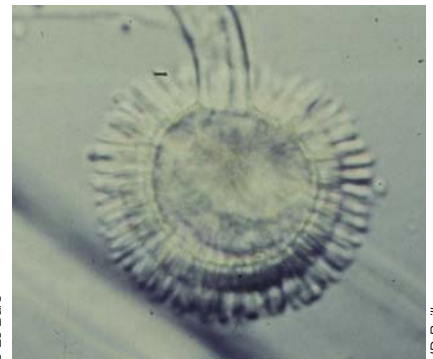


Fig.63.7: *Aspergillus glaucus*. Cleistothecium avec asques et ascospores.



Fig.63.8: *Aspergillus fumigatus*.

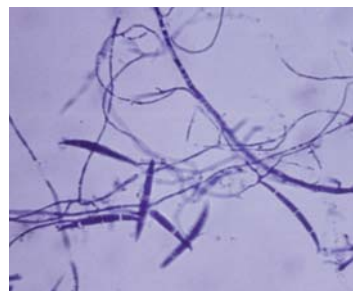
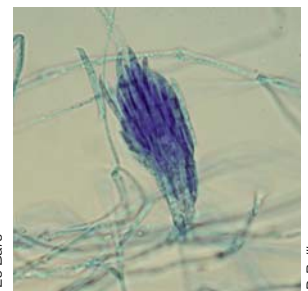


Fig.63.9 & 63.10: Macroconidies de *Fusarium graminearum*.





# Autres maladies

## 63. MYCOTOXICOSES

### INTRODUCTION

Les mycotoxicooses sont des intoxications résultant de l'ingestion d'aliments contenant des toxines élaborées par des Micromycètes (comprenant des agents fongiques phytopathogènes et/ou opportunistes des plantes au champ et des moisissures des denrées en conservation). Les mycotoxicooses ne sont donc ni infectieuses, ni contagieuses, mais elles sont étroitement liées à un lot de matière première ou d'aliment.

En alimentation industrielle, compte tenu des moyens mis en œuvre (méthode de conservation, de détoxification, d'analyse), des effets de dilution et des dispositions réglementaires (voir Tabl.63.1), les teneurs en mycotoxines sont généralement insuffisantes pour entraîner l'apparition de mycotoxicooses aiguës dont les symptômes sont caractéristiques. Par contre, le développement incontrôlé de moisissures, accompagné ou non de la synthèse de mycotoxines est plus fréquemment responsable d'altération des performances zootechniques des animaux. Ces dernières peuvent avoir des répercussions économiques directes et importantes mais sont souvent plus difficiles à diagnostiquer car d'évolution insidieuse au sein de l'élevage. De plus, l'absence de moyens curatifs souligne la nécessité de prévenir au mieux le développement fongique tout au long de la chaîne, du champ à la mangeoire.

### LES AGENTS PRODUCTEURS: LES MICROMYCÈTES

Ces champignons microscopiques sont particulièrement adaptés à l'envahissement des denrées solides du fait de leur croissance mycélienne et leur intense sporulation assure leur large dissémination. La mycoflore des denrées alimentaires comporte environ un millier d'espèces et la contamination initiale des denrées par des spores de moisissures est inévitable.

Le développement de tel ou tel ensemble floristique est étroitement dépendant de leurs caractéristiques physiologiques et des conditions hydrothermiques au cours du stockage des matières premières et des aliments composés. Ainsi, la mycoflore peut évoluer au cours de la conservation des denrées: Le développement (discret) d'espèces xérophiles (*A. gr. glaucus*) libère de l'eau mise à profit par des espèces plus hygrophiles (*A. flavus*, *A. ochraceus*, *A. fumigatus*, *A. niger*, *Penicillium* spp., *Absidia*, etc.). Certains procédés technologiques peuvent aussi modifier profondément la mycoflore d'une denrée. Ainsi, la granulation des aliments composés provoque, du fait du

choc thermique, une très forte réduction de la contamination fongique.

### Conséquences générales de la contamination fongique

Le développement de moisissures dans les denrées alimentaires a de multiples conséquences:

- modification de l'aspect et des qualités organoleptiques,
- modification des propriétés technologiques,
- modification qualitative de la valeur alimentaire.

Ces altérations qualitatives sont rarement évaluées mais pourraient jouer un rôle dans les troubles observés chez les animaux nourris avec un aliment moisi.

A côté de ces modifications qualitatives, le développement de moisissures peut aussi avoir des effets néfastes sur la santé des animaux par:

- risque de mycoses (*A. fumigatus*, *A. flavus*) et d'allergie,
- risque de contamination mycotoxique.

### La contamination mycotoxique

#### Généralités

La croissance d'espèces fongiques est une condition nécessaire mais pas suffisante pour l'apparition de mycotoxines. Par ailleurs, leur stabilité fait que les mycotoxines peuvent être présentes alors que l'agent responsable a disparu, notamment lors de chocs thermiques.

Les mycotoxines sont des métabolites secondaires, de structures variées, le plus souvent élaborés par familles de molécules (les aflatoxines, les trichothécènes, etc.).

Au sein d'une espèce toxigène, il existe une très grande variation du potentiel toxigène entre les souches. Quelques mycotoxines sont étroitement liées à des espèces particulières (aflatoxines), d'autres sont produites par des espèces et genres différents (ochratoxine); enfin, une même espèce peut élaborer plusieurs mycotoxines (aflatoxines et acide cyclopiazonique par l'*A. flavus*). Ceci explique la fréquente multi-contamination mycotoxique d'une denrée mais rend aussi impossible l'établissement de liens directs et systématiques entre une matière première, une espèce fongique et une mycotoxine. Chaque cas ou suspicion clinique doit faire l'objet d'une investigation spécifique.

Mycotoxines	Fungi	Principales sources*	Conditions favorables et distribution géographique
Aflatoxines**	<i>Aspergillus flavus</i> , <i>A. parasiticus</i>	Arachide, coton, maïs	Chaleur humide. 1. Zones tropicales 2. Mauvaises conditions de stockage
Ochratoxine A	<i>P. viridicatum</i> , <i>A. ochraceus</i>	Orge, avoine, maïs, blé	Climats frais, humidité au stockage
Trichothécènes**			
- Toxine T2	<i>F. tricinctum</i>	Céréales	Climats froids, alternance gel/dégel.
- Diacétoxycirpénol	<i>Fusarium</i> spp.		Climats tempérés.
- Déoxynivalénol	<i>Fusarium</i> spp.		
Fumonisinés	<i>F. verticillioides</i>	Maïs	Climats tempérés à chauds
Zéaralénone**	<i>Fusarium</i> spp.	Maïs, sorgho	Climats tempérés. Alternance froid/douceur

Tabl.63.2: Principales mycotoxines des aliments pour volailles.

(\*) : classées selon le risque de contamination naturelle.

(\*\*) : parfois début de contamination sur le champ.

Mycotoxines	Espèce animales	mg/kg de poids corporel
Aflatoxine B1	Caneton	0,35-0,56
	Pintadeau	3,92
	Poulet	6,5-16,5 *
Ochratoxine A	Poulet	3,4
	Poussin	10,7
	Dindonneau	5,9
	Caille japonaise	16,5
Toxine T2	Poulet	4,97
	Poussin	5,25
	Poule	6,27
Diacétoxycirpénol	Poussin	3,82
Citrinine	Dindon	56
	Caneton	57
	Poulet	95

Tabl.63.3: Dose létale 50 de plusieurs mycotoxines, après administration unique par voie orale, en fonction de l'espèce aviaire.

(\*) : variation en fonction des souches.

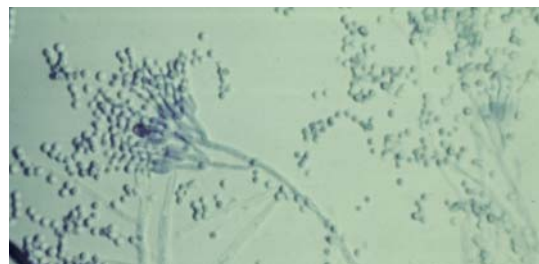
Fig.63.11: Microconidies en chaînette, caractéristiques du *Fusarium verticillioides*, contaminant du maïs et producteur de fumonisines.Fig.63.12: *Penicillium verrucosum* var *cyclopium*. Espèce xérophile pouvant entraîner une inappétence.

Fig.63.13: Aflatoxicose chez des poulets présentant un retard de croissance, une paralysie et un décubitus.



Fig.63.14: L'aflatoxicose des volailles est caractérisée par une atteinte primitive du foie.



### Rôle des facteurs de l'environnement

Les conditions permettant la toxogénèse sont plus étroites que celles autorisant la croissance fongique. Le couple humidité-température revêt une importance particulière. De même, l'accroissement de la teneur en CO<sub>2</sub> a un effet dépresseur bien plus important sur la toxogénèse que sur la croissance. La toxogénèse dépend aussi beaucoup plus étroitement que la croissance de la composition chimique de la denrée. Pour la plupart des mycotoxines, on peut schématiquement faire le classement suivant, par ordre décroissant d'importance, en fonction des composants dominants dans le substrat: glucides, lipides, protides. Ainsi, les céréales sont, toutes conditions égales par ailleurs, beaucoup plus propices à la toxogénèse que le soja, le colza, *etc.* et les protéines d'origine animale. Enfin, toutes les toxines évoquées dans ce document sont stables dans les denrées et résistantes aux traitements thermiques habituels.

### Moments de la contamination mycotoxique

Des contaminations mycotoxiques peuvent survenir tout au long de la chaîne, depuis le champ jusqu'à la mangeoire. Certaines contaminations peuvent avoir lieu avant la récolte (toxines de *Fusarium* notamment), d'autres surviendront pendant le stockage (ochratoxine A) en fonction des conditions hydrothermiques. Le mélange de matières premières ayant différentes humidités et affinités pour l'eau favorise le développement fongique. Le broyage assure la dispersion des spores et, en rendant les nutriments directement accessibles aux moisissures, accélère les éventuels processus d'altération.

## LES MYCOTOXICOSES

Il existe plusieurs centaines de mycotoxines différentes mais il est couramment admis qu'une trentaine ont, par leur toxicité et leur fréquence, une importance réelle en santé animale et humaine. Dans ce chapitre, seules les principales mycotoxicoses aviaires seront évoquées. Généralement, les volailles sont considérées comme étant parmi les espèces les plus résistantes aux effets des mycotoxines. Ceci se traduit par des teneurs maximales tolérables dans les aliments souvent supérieures à celles admises pour d'autres espèces (voir Tabl.63.1). Cependant, il apparaît que toutes les espèces aviaires ne présentent pas la même sensibilité aux mycotoxines et qu'il existe des différences inter-spécifiques non prises en compte par les réglementations (voir Tabl.63.3).

L'ingestion de grandes quantités de toxines présentes dans les aliments peut entraîner l'apparition de troubles aigus, souvent pathognomoniques. Cependant, plus fréquemment, les teneurs observées

entraînent des troubles subaigus moins spécifiques et principalement caractérisés par des altérations des performances zootechniques. Bien entendu, il est aussi important d'évaluer le risque de présence à l'état résiduel des mycotoxines ingérées dans les produits animaux (chair) ou d'origine animale (œufs).

### Aflatoxicose

Cette intoxication résulte de l'ingestion d'aliment contenant des aflatoxines (principalement AFB1), élaborées par *Aspergillus flavus* ou *A. parasiticus*. Chez les volailles, les symptômes et lésions varient selon l'espèce animale, l'âge, les quantités de toxine ingérées et la durée de l'exposition. Les différentes espèces peuvent être classées par ordre décroissant de sensibilité: canard, dindon, oie, pintade, faisan, caille, poulet. Les jeunes animaux sont plus sensibles que les adultes. Certaines races ou souches sont plus résistantes que d'autres. Les mâles sont plus sensibles que les femelles, en intoxication aiguë et chronique.

L'**intoxication aiguë** est observée après ingestion d'aliments contenant des concentrations en AFB1 de plusieurs mg/kg d'aliment. Elle peut se traduire parfois par une mortalité sans symptôme préalable chez les animaux les plus sensibles. Sinon, les principaux symptômes décrits chez le canard et le dindon (espèces les plus sensibles) sont les suivants: lassitude, plumes ébouriffées, diarrhée, ataxie, opisthotonos et parfois convulsions, ecchymoses, faible vitesse de croissance. A l'autopsie, le foie est hypertrophié, puis il présente un durcissement avec apparition de petits foyers nécrotiques et hémorragiques; la rate, le pancréas et les reins sont hypertrophiés, tandis que la bourse de Fabricius est atrophiée. L'examen histologique du foie révèle une nécrose hémorragique extensive, avec hypertrophie du noyau et disparition du nucléole des cellules hépatiques.

Lors d'**intoxication chronique** qui suit l'exposition pendant plusieurs semaines (minimum 1 semaine) à un aliment contenant quelques centaines de µg/kg d'AFB1, les symptômes se limitent à de la nonchalance, de l'anorexie et à des baisses de performances zootechniques: réduction de la vitesse de croissance, chute de ponte, diminution de l'éclosabilité. L'examen histologique révèle alors une nécrose diffuse dans le parenchyme hépatique, suivie d'une phase de régénération, avec prolifération des cellules des canaux biliaires.

Une des caractéristiques importantes de l'AFB1 est l'**accumulation des effets**. Ainsi, chez le pintadeau, que la toxine pure soit administrée en une seule fois ou répartie sur 20 jours, la DL50 est pratiquement la même, respectivement 3,9 et 5,2 mg/kg de poids

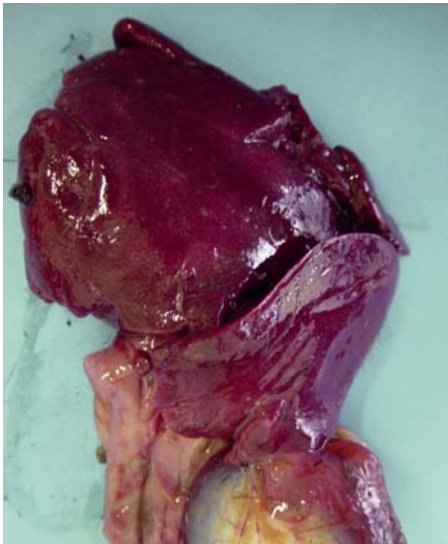


Fig.63.15, 63.16. & 63.17: L'aflatoxicose des volailles est une atteinte primitive du foie. L'aflatoxicose létale provoque une modification de la couleur du foie variant du rouge foncé en raison de la congestion et de la nécrose au jaune, conséquence de l'accumulation des graisses dans les hépatocytes. Plusieurs hémorragies et une apparence réticulée caractéristique de la capsule peuvent être aussi observées.

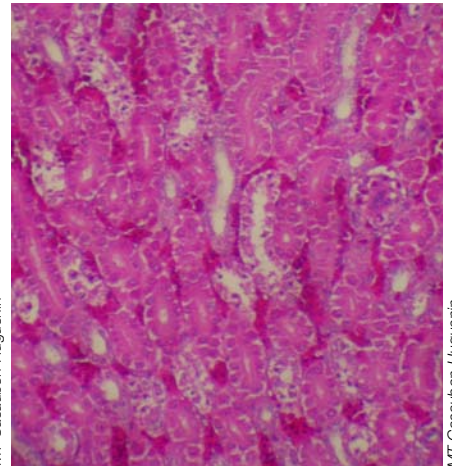
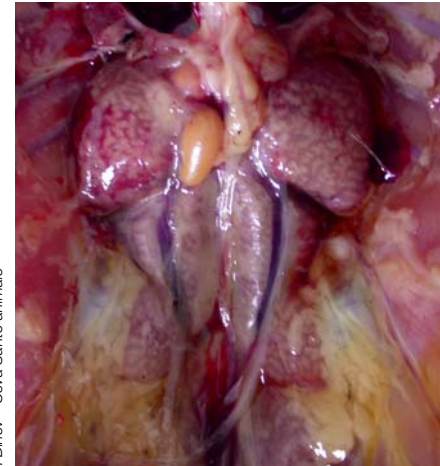
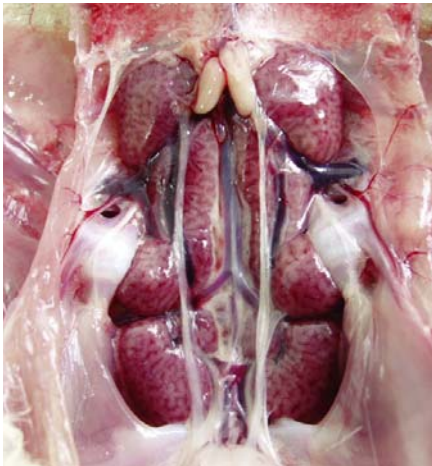


Fig.63.18: Aflatoxicose. Dans les intoxications graves, les reins sont hypertrophiés et remplis d'urates.

Fig.63.19 & 63.20: Ochratoxicose. L'ochratoxine A produit une nécrose aiguë des cellules épithéliales des tubules proximaux dans les reins et inhibe la sécrétion urinaire normale (goutte viscérale).



Fig.63.21: Intoxication par les trichothécènes (toxine T-2). Emplumement anormal: les plumes apparaissent réduites du fait de l'atteinte radiomimétique sur le développement des barbes.

Fig.63.22 & 63.23: Intoxication par les trichothécènes (toxine T-2). L'action caustique des trichothécènes produit une nécrose extensive de la muqueuse buccale.



corporel. Dès que la molécule d'AFB1 pénètre dans l'hépatocyte, elle est rapidement et fortement biotransformée et ne s'accumule donc pratiquement pas dans les organes. Des traces d'un dérivé hydroxylé (AFM1) ont été retrouvées dans les œufs (concentration environ 1 000 fois moindre que dans l'aliment). Cette métabolisation intense est d'ailleurs à l'origine de la toxicité de l'aflatoxine B1 puisque certains métabolites formés dans le foie sont hautement toxiques pour les fonctions cellulaires essentielles.

Les aflatoxines provoquent aussi à terme une diminution de la résistance non spécifique et de l'immunité principalement cellulaire. Elles accroissent la sensibilité de volailles à certaines espèces bactériennes (*Salmonella Gallinarum*), fongiques (*Candida albicans*), ou parasitaires (*Eimeria tenella*), et ont été mises en cause dans des échecs de vaccination.

De nombreux autres effets secondaires de ces composés chez les volailles ont été rapportés: fragilité des os, ecchymoses plus fréquentes conduisant à un déclassement des carcasses, etc.

### Ochratoxicose

Les ochratoxines sont élaborées par des *Aspergillus* du groupe *ochraceus* et divers *Penicillium*. Cette contamination survient principalement dans les céréales secondaires (orge, avoine) et dans des climats frais (Europe du Nord, Canada). L'ochratoxine A (OTA) est **néphrotoxique** chez la plupart des espèces animales.

La forme aiguë de l'intoxication a été rapportée après exposition des animaux à des concentrations allant de 2 à 10 mg/kg d'aliment, ce qui est très élevé par rapport aux niveaux de contamination rapportés dans les aliments naturellement contaminés. Dans ce cas, les animaux apparaissent prostrés, ataxiques, avec des tremblements musculaires et des réflexes altérés. La mortalité peut dépasser 50%. Les lésions sont observées sur les reins (pâles, hémorragiques et hypertrophiés) et le foie (pâle).

Les formes chroniques de l'intoxication sont observées après exposition des animaux à des aliments contenant de 0,3 à 4 mg d'OTA/kg d'aliment, pendant plusieurs semaines. Là encore, ces concentrations sont élevées comparées aux concentrations observées communément dans les aliments naturellement contaminés. Dans ce cas, les principaux symptômes observés sont un retard de croissance et une réduction du taux de conversion alimentaire. L'atteinte rénale observée dans toutes les espèces après exposition à des concentrations voisines du mg OTA/kg d'aliment peut se traduire par une polydipsie et l'émission de selles humides en quantité anormalement importante.

D'autres effets délétères ont été rapportés: défaut de pigmentation, coagulopathie, formation d'hématomes entraînant une dépréciation des carcasses, fragilité des os, rupture des intestins au cours de l'abattage. Les volailles intoxiquées apparaissent plus sensibles aux infections secondaires. Elles présentent en effet une perturbation de la phagocytose, une régression de la bourse de Fabricius et du thymus.

Les résidus d'OTA se retrouvent principalement dans les reins (intérêt pour le diagnostic *post-mortem*). Les teneurs observées sont plus faibles dans le foie, et encore nettement inférieures dans la viande et les œufs.

### Intoxication par les trichothécènes

Cette famille de métabolites fongiques (plus de 100 molécules découvertes à ce jour) comporte les principales toxines produites par des *Fusarium*, agents pathogènes de nombreux végétaux et saprophytes hygrophiles. Cette toxino-génèse survient avant la récolte ou en préstockage. Certains trichothécènes sont hautement toxiques pour les volailles. Ainsi, l'intoxication aiguë par la toxine T2, entraîne, chez les jeunes poulets et les pondeuses, de l'asthénie, de l'inappétence et de la diarrhée. La cavité abdominale contient un matériel d'aspect crayeux couvrant la plupart des viscères. Des doses sublétales entraînent une réduction de gain de poids et de prise alimentaire. Après plusieurs jours ou semaines de consommation d'un aliment contaminé (à partir de 0,5 - 1 ppm de toxine T2), les poussins, les poulets et les pondeuses présentent des lésions nécrotiques des muqueuses buccales et du tractus digestif.

Lors d'intoxication chronique, les principaux effets directement perceptibles chez les volailles sont les suivants :

- retard de croissance et anomalie de l'emplumement,
- chute de ponte et diminution de l'éclosabilité des œufs,
- apparition de lésions buccales, coagulopathie, hémorragies sur de nombreux organes,
- nécrose des cellules hépatiques et atrophie des tissus lymphoïdes (bourse de Fabricius). Ces derniers symptômes pourraient expliquer une diminution des défenses immunitaires des oiseaux exposés et conduire à l'installation de maladies infectieuses secondaires.

### Intoxication par les fumonisines

Depuis leur découverte à la fin des années 80, ces toxines ont fait l'objet de nombreux travaux pour en caractériser l'impact sur la santé et les performances des animaux. La fumonisine B1 est la molécule la plus fréquente et la plus toxique de cette famille produite par des espèces fongiques appartenant au

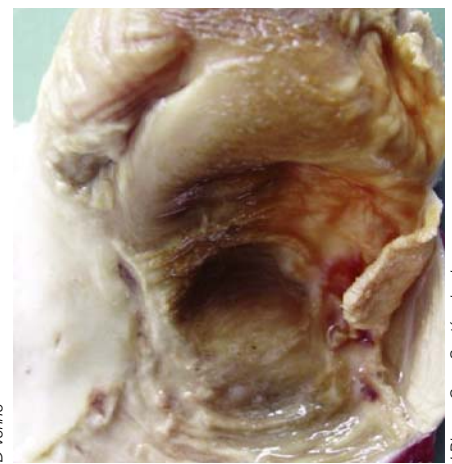
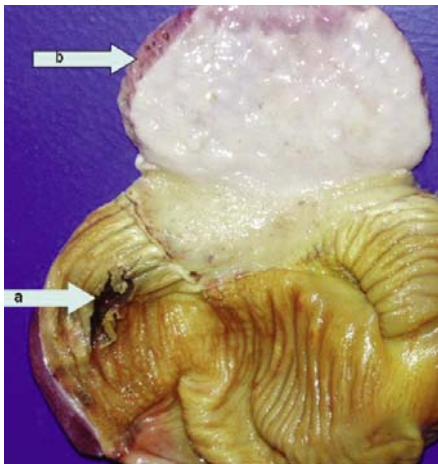


Fig.63.24, 63.25 & 63.26: L'action caustique des trichothécènes est aussi la cause des érosions et des ulcères de la cuticule du gésier (flèche a). Noter l'épaississement de la paroi du proventricule (flèche b).

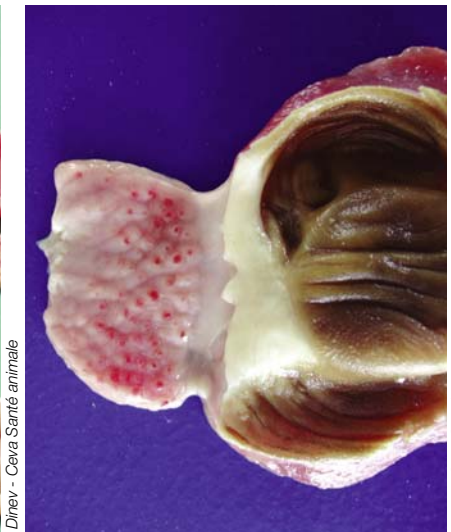
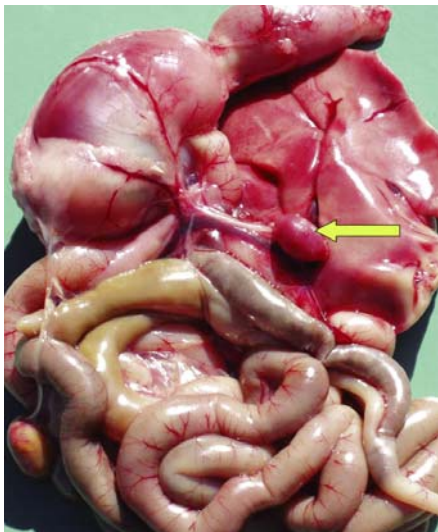


Fig.63.27: L'importance de l'atrophie de la rate est fréquemment observée, démontrant l'effet immunodépresseur des mycotoxines.

Fig.63.28: Intoxication par les trichothécènes. On observe souvent une hyperhémie et des hémorragies sur la muqueuse du proventricule.

Fig.63.29: Intoxication par les trichothécènes. Les oiseaux morts présentent une déshydratation significative.



Fig.63.30 & 63.31: Intoxication par les trichothécènes. On observe aussi des hémorragies sur la muqueuse intestinale. Généralement, la muqueuse du duodénum et de la partie antérieure de l'iléum est atteinte.

Fig.63.32: Intoxication par les trichothécènes. Hémorragies d'intensité variable dans le foie.



genre *Fusarium* contaminant quasi exclusivement le maïs (*F. verticillioides* et *F. proliferatum*). La synthèse de ces composés toxiques se déroule en période péri-récolte, par temps doux ( $\approx 20^\circ\text{C}$ ) et humide.

Les volailles sont souvent considérées comme relativement résistantes à ces molécules puisque les effets toxiques sont observés à des concentrations rarement observées lors de contamination naturelle des grains (plusieurs dizaines voir centaines de mg/kg) et se limitent généralement à un retard de croissance ou à une diminution du taux de conversion alimentaire.

Cependant, des travaux récents ont permis de démontrer de grandes variations de sensibilité interspécifiques à ces molécules, comme cela a déjà été démontré chez les mammifères (chevaux et porcs très sensibles, ruminants résistants). Ainsi, les canards apparaissent beaucoup plus sensibles aux fumonisines que les autres espèces aviaires. Par exemple, l'exposition de canards en gavage à un aliment contenant 20 mg/kg de fumonisine B1 (dose maximale recommandée par la législation européenne) entraîne une augmentation de la mortalité et des pertes économiques importante par altération de la qualité des foies gras (diminution du poids, altération de la couleur, modification du taux de fonte).

### Autres mycotoxines d'intérêt

L'**acide cyclopiazonique** est un composé produit par des espèces fongiques appartenant aux genres *Penicillium* (*P. cyclopium*) et *Aspergillus* (notamment *A. flavus*). L'administration à des poulets d'un aliment contenant de 50 mg d'ACP/kg entraîne une réduction significative du gain de poids. A plus forte concentration, des troubles nerveux tels que l'ataxie, l'apathie ou des spasmes musculaires sont observés. Il faut souligner que l'analyse rétrospective de la maladie X du dindon ayant conduit à l'identification des aflatoxines, suggère un rôle de l'acide cyclopiazonique dans cette pathologie. En effet, l'administration d'aflatoxine B1 pure n'a pas permis de reproduire les symptômes nerveux observés lors de la maladie X du dindon alors que ces symptômes apparaissent lors d'exposition à de fortes doses d'acide cyclopiazonique.

La **citrinine**, produite par différentes espèces des genres *Aspergillus* et *Penicillium*, est parfois associée à l'OTA, notamment dans les céréales secondaires (orge, avoine); elle est beaucoup moins stable surtout en présence de protéines et lors de traitements thermiques. Comme pour l'OTA, l'organe cible est le rein: dégénérescence et nécrose de l'épithélium des tubules rénaux.

La **fusarochromanone** est une des causes de la dyschondroplasie tibiale principalement chez le dindon. Cette déformation conduit, chez les volailles lourdes à une ampoule du bréchet, ce qui entraîne ensuite un déclassement de la carcasse. Sans effet apparent sur la poule pondeuse et ses performances, elle provoque un défaut d'éclosabilité des œufs (pour des concentrations supérieures à 0,2 ppm).

La **zéaralénone**, élaborée notamment par le *Fusarium graminearum*, est œstrogénique chez de nombreux animaux, principalement le porc. Les volailles sont classiquement considérées comme résistantes à cette toxine. En effet, des concentrations supérieures à plusieurs dizaines de mg/kg sont nécessaires pour déclencher des troubles, ce qui est très largement supérieur aux concentrations rencontrées dans les aliments naturellement contaminés. Il convient néanmoins de noter que pour cette mycotoxine aussi, des variations interspécifiques de sensibilité peuvent être notées, les dindes apparaissant comme les plus sensibles. Ces différences pourraient être à relier avec des différences de métabolisation de la toxine et de nature et de proportion des métabolites formés ( $\alpha$ -zéaralénol plus toxique vs  $\beta$ -zéaralénol moins toxique que la zéaralénone).

### Impact des multicontaminations

Si la toxicité des principales mycotoxines chez les volailles est désormais relativement bien documentée, il en va différemment de l'impact possible d'un aliment contenant plusieurs mycotoxines simultanément. Or les particularités de la mycotoxinogénèse évoquées au début de ce texte font que c'est pourtant probablement la situation d'exposition la plus fréquente lors de contamination naturelle des aliments. Il apparaît particulièrement important d'évaluer la possibilité d'observer un effet additif ou synergique de plusieurs mycotoxines présentes et ingérées simultanément. Ceci pourrait peut-être permettre d'expliquer que, lors de contamination naturelle des aliments, les effets délétères sont souvent observés à des concentrations en toxines inférieures à celles classiquement rapportées dans la littérature et qui sont issues de reproductions expérimentales effectuées à l'aide de mycotoxines pures et utilisées seules. Cependant, la multiplication des combinaisons possibles rend l'approche expérimentale très difficile.

Quelques travaux récents semblent néanmoins indiquer qu'un mélange de mycotoxines à des doses inférieures aux recommandations (lorsqu'elles existent) peut entraîner l'apparition de troubles chez les volailles exposées. Ces troubles sont essentiellement caractérisés par une baisse des performances

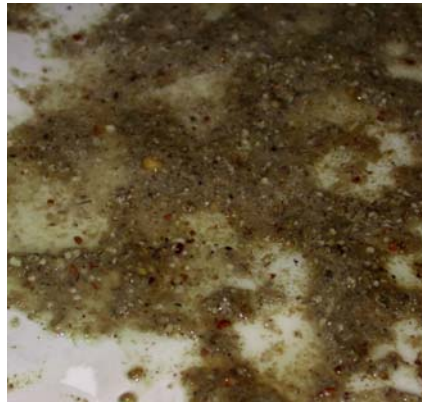


Fig.63.33: Intoxication par les trichothécènes. Des hématomes sous-capsulaires importants dans le foie peuvent être souvent à l'origine de morts subites chez les poulets.

Fig.63.34 & 63.35: Intoxication par les fumonisines. On observe souvent une diarrhée associée à un retard de croissance (Fig.63.34). Dans la Fig.63.35, aspect de deux canards mulards ayant reçu, à droite, un aliment témoin non contaminé pendant 5 semaines et, à gauche, un aliment contenant 128 ppm de fumonisine B1.

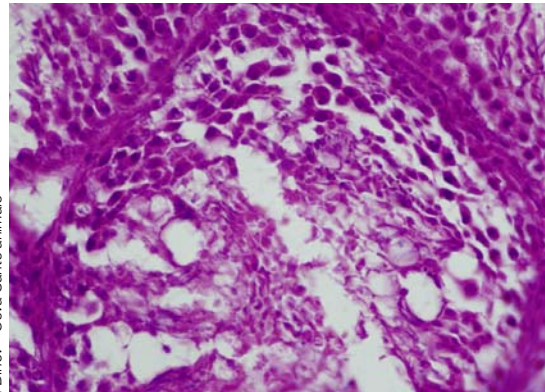


Fig.63.36 & 63.37: Intoxication par la zéaraléone. L'action est identique à celle des hormones œstrogènes et provoque une atrophie des testicules chez le coq (en haut/témoin en bas). A l'examen histologique du testicule, on observe une infiltration grasseuse et l'atrophie de l'épithélium germinatif.

Fig.63.38: La fusarochromanone est suspectée dans la dyschondroplasie tibiale des poulets bien que la majorité des cas naturels des dyschondroplasies tibiales ne soit pas liée à cette toxicose.

Section IV

zootechniques (diminution du gain de poids) et par d'autres modifications plus subtiles (modification de la morphologie de l'intestin grêle, modification de la sécrétion de certains neurotransmetteurs) qui pourraient aussi participer à la diminution de la prise alimentaire ou de l'efficacité nutritionnelle.

**ANALYSES DE LABORATOIRE**

Comme il a été présenté précédemment, les signes cliniques observés lors d'intoxications mycotoxiques dans les conditions d'élevage sont souvent peu pathognomoniques et la confirmation diagnostique se heurte à la difficulté d'interpréter les résultats des analyses demandées. En effet, on peut distinguer trois grands types de recherche: l'évaluation de la flore fongique globale, l'identification des espèces fongiques présentes et la quantification des mycotoxines. La nature des informations apportées par chaque type d'analyse est différente et il est important d'adapter le choix des examens à la situation rencontrée.

**Prélèvements**

La nature des prélèvements destinés au laboratoire dépendra du contexte de l'analyse: contrôle de la qualité sanitaire d'un aliment ou suspicion d'intoxication mycotoxique. Quel que soit ce contexte, il conviendra de tenir compte de l'hétérogénéité de la contamination des aliments. En effet, le développement fongique et la production de mycotoxine n'auront lieu qu'à certains endroits où les conditions hydro-thermiques sont favorables au métabolisme fongique : épis fragilisés par des attaques d'insectes, point froid du silo, zone de ré-humidification, etc.

Pour évaluer la qualité sanitaire globale d'un aliment, il convient d'effectuer un échantillon «moyen», c'est-à-dire un prélèvement le plus représentatif possible du lot analysé.

Dans le cas d'une suspicion d'accident mycotoxique, la démarche visera, au contraire, à prélever les échantillons «à risque» c'est-à-dire la ou les fractions



de l'aliment les plus susceptibles d'être incriminées dans les troubles observés : aliment macroscopiquement moisi, zone prise en masse, aliment distribué au moment de l'apparition des troubles.

### Analyses

L'évaluation de la flore fongique globale peut se faire par numération fongique. Cette analyse est particulièrement intéressante pour suivre un process et identifier une source de contamination. Le dosage de l'ergostérol peut aussi être utilisé comme indicateur de la biomasse fongique totale. L'intérêt de ce biomarqueur est qu'il résiste aux traitements technologiques susceptibles de détruire la mycoflore. De plus, il a été montré qu'une teneur en ergostérol supérieure à 10 mg/kg d'aliment était souvent corrélée à de mauvaises performances d'élevage (cailles et canards) sans pour autant qu'une relation directe avec la présence de mycotoxines ait pu être établie. Ces résultats pourraient être liés à la diminution de la qualité nutritionnelle et/ou de la digestibilité de la ration lors d'un développement fongique.

L'identification des espèces fongiques présentes dans l'échantillon est souvent un préalable indispensable à une recherche mycotoxique, notamment lorsque les signes cliniques sont peu évocateurs d'une mycotoxine particulière. En effet, la mise en évidence d'espèces potentiellement toxigènes peut orienter vers la recherche de certaines mycotoxines. Cette analyse représente aussi une aide précieuse au diagnostic lorsque les toxines produites sont mal connues ou qu'il n'existe pas de méthode de dosage validée.

La recherche directe des mycotoxines dans un aliment est souvent réalisée en première intention et les résultats obtenus peuvent alors être décevants ou difficilement interprétables. En effet, compte tenu du nombre de mycotoxines différentes, une analyse faite «en aveugle» des toxines les plus connues n'apporte pas toujours les résultats escomptés. Par ailleurs, l'hétérogénéité de la contamination mycotoxique d'un aliment peut aussi expliquer ces résultats parfois contradictoires.

La recherche des mycotoxines dans un aliment se justifie pleinement lors de:

- vérification de la qualité sanitaire d'un aliment et sa conformité à la réglementation;
- apparition de signes cliniques très évocateurs d'une mycotoxicose précise;
- mise en évidence d'une forte contamination par des souches connues comme étant toxigènes.

Les techniques de quantification des mycotoxines utilisant l'HPLC-MS sont en expansion rapide. En effet, ces méthodes permettent de réaliser une quantification simultanée de plusieurs mycotoxines dans

le même échantillon de départ et avec une procédure d'extraction unique. Elles sont en outre sensibles et très spécifiques.

### CONCLUSION

En élevage industriel, les mycotoxicoses aiguës, caractérisées par des symptômes pathognomoniques, sont rares. Les formes d'intoxications «à bas bruit» sont plus fréquentes mais elles sont plus difficiles à diagnostiquer. Elles peuvent néanmoins entraîner des pertes économiques non négligeables. Pour prévenir ces troubles, seule une politique de prévention du développement fongique tout au long de la chaîne alimentaire se révèle efficace.

Dans les situations à risques (climat, technologie), l'emploi d'agents fongostatiques dans les matières premières et/ou les aliments permet, sans détruire les mycotoxines préalablement formées, d'accroître la durée de conservation en limitant le développement des moisissures. Dans des cas particuliers (aflatoxines), l'ajout de capteurs de toxine à l'aliment peut permettre de réduire les effets délétères chez les animaux.

### RÉFÉRENCES

- AFSSA. Evaluation des risques liés à la présence de mycotoxines dans les chaînes alimentaires humaines et animales. AFSSA, Paris, 2009, 338 pp.
- Bailly JD et al. Evaluation of a fluorodensitometric method for analysis of ergosterol as a fungal contamination marker in compound feeds. *J. Food Protect.*, 1999, 62: 686-690.
- Bailly JD & Guerre P. Mycotoxicosis in poultry. In *Mycotoxins in farm animals*. Oswald IP. *Transworld Res. Net.*, India, 2008, pp 1-28.
- Bailly S., Bailly JD. Mycotoxines et mycotoxicoses: les analyses de laboratoire. *Bull. GTV*, 2010, 53, 63-70.
- Devegowda G & Murthy TNK. Mycotoxins: their effects in poultry and some practical solutions. In *"The mycotoxin blue book"*, Diaz D., Nottingham Univ Press, Nottingham, 2005, p 25-56.
- Moreau C. *Moisissures toxiques dans l'alimentation*. Masson éd., Paris 1974, 471pp.
- Le Bars J. Toxigenesis as a function of the ecological conditions of the grain/microorganisms system. In *"Preservation and storage of grains, seeds and their by-products"*, Multon JL, Lavoisier pub., N. Y. and Paris 1988, p 347-366 .
- Le Bars J. Gestion des risques mycotoxiques en alimentation animale. Eastern Nutrition Conference, *Anim. Nutr. Assoc.* Canada, Montreal, May 2000, p 225-246.
- Steyn PS. The biosynthesis of mycotoxins, *Acad. Press, N.Y. and London* 1980, 432pp.
- Willye TD, Morehouse LG. *Mycotoxicoses of domestic and laboratory animals*. M. Dekker inc., N.Y. and Basel 1978.

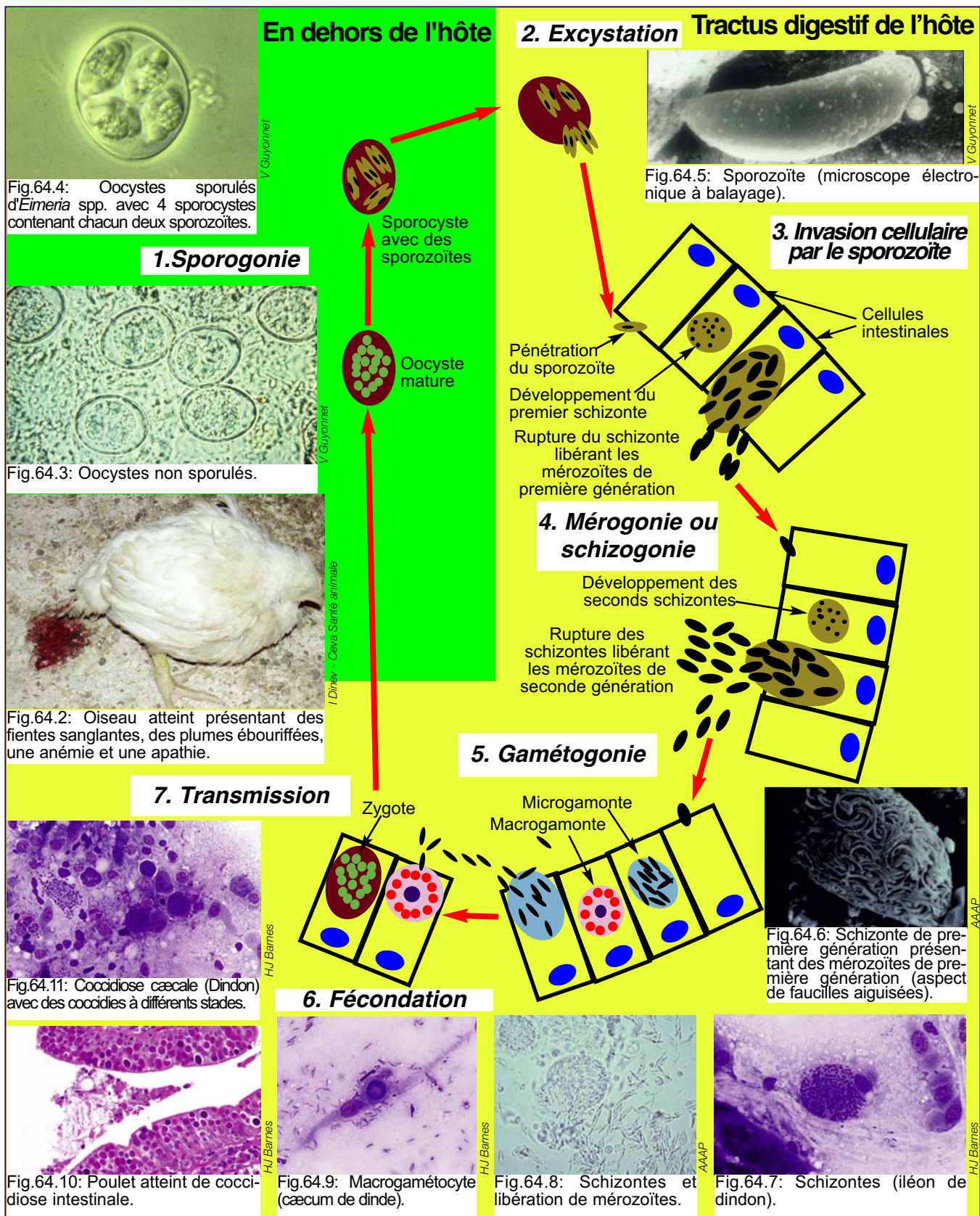


Fig.64.1: Cycle d'*Eimeria tenella*: 1) Sporogonie: oocystes non sporulés matures à l'extérieur de l'hôte dans les oocystes sporulés; 2) Excystation: après ingestion par l'hôte, libération des sporozoïtes présents dans les oocystes sporulés (après des actions mécaniques et enzymatiques); 3) Invasion des cellules par les sporozoïtes; 4) Mérogonie ou schizogonie: multiples divisions asexuées des parasites (mérontes de 1<sup>ère</sup>, 2<sup>ème</sup> et 3<sup>ème</sup> générations); 5) Gamétogonie (macro = femelle, micro = mâle); 6) Fécondation: le zygote se transforme en un oocyste; 7) Transmission: libération des oocystes dans la lumière intestinale après la rupture des cellules et excrétion dans les fientes.



# Autres maladies

## 64. COCCIDIOSES

### INTRODUCTION

Les coccidioses sont causées par diverses espèces d'*Eimeria* affectant principalement le tractus digestif des volailles. Du fait de la répartition mondiale de ces parasites, l'impact économique de cette maladie est estimé à plus de 1 billion de dollars. Ce montant comprend la diminution des productions et les pertes en animaux ainsi que le coût des médicaments prophylactiques et des vaccins. Il est généralement reconnu que l'industrie aviaire n'aurait jamais autant progressé sans la découverte dès le début des années 1950 d'anticoccidiens efficaces. La plupart des recherches sur les coccidioses ayant été effectuées chez les poulets de chair et les reproducteurs, les connaissances concernant les coccidioses chez d'autres espèces comme la dinde, le canard, la pintade, la caille ou le faisan sont plus limitées.

### ÉTIOLOGIE & ÉPIDÉMIOLOGIE

#### Taxonomie

Les coccidies font partie de la famille des *Eimeriidae*, groupe des protozoaires parasites intracellulaires obligatoires. La structure de l'oocyste sporulé permet la distinction entre *Eimeria* spp. et d'autres parasites comme *Cryptosporidium* spp. Les oocystes sporulés du genre *Eimeria* contiennent toujours 4 sporocystes et chaque sporocyste 2 sporozoïtes. Les *Eimeria* spp. sont extrêmement spécifiques de leur espèce hôte, avec certaines espèces n'affectant que les poulets et d'autres seulement les dindes ou la pintade. Plusieurs espèces ont été identifiées chez la poule (7), la dinde (5), la caille (1), la pintade (2), l'oie (4), le pigeon (2) et le faisan (4).

#### Cycle parasitaire d'*Eimeria* spp.

Sept phases distinctes ont été identifiées:

**1) Sporogonie:** Les oocystes éliminés dans les fientes des sujets infectés peuvent rester dans les litières pendant très longtemps. Grâce à des conditions propices de température (15°C à 30°C) et d'hygrométrie, les oocystes vont sporuler dans les 48 heures, c'est-à-dire se transformer en structures contenant 4 sporocystes, chacun contenant 2 sporozoïtes. À ce stade, les oocystes sporulés sont prêts à infecter un nouvel hôte après ingestion;

**2) Excystation:** libération des sporozoïtes impliquant à la fois l'action mécanique du gésier et l'action enzymatique du tube digestif (bile et enzymes protéolytiques telles la trypsine, la chymotrypsine et les élastases).

**3) Invasion cellulaire:** Sitôt libres dans la lumière intestinale, les sporozoïtes pénètrent dans les cellules de l'épithélium intestinal ou cæcal, dans une zone bien établie pour chaque espèce. À l'intérieur des cellules, les sporozoïtes se transforment en trophozoïtes.

**4) Mérogonie ou schizogonie:** Durant ce stade, le parasite (schizonte) se divise selon un processus de division asexuée multiple, encore appelée mérogonie (ou schizogonie) et chaque schizonte libérera, près rupture cellulaire, plusieurs milliers de mérozoïtes. La plupart de ces mérozoïtes vont à leur tour envahir les cellules épithéliales voisines pour répéter ce processus de multiplication. Selon les espèces d'*Eimeria*, ce processus sera répété entre 2 à 4 fois avec l'invasion de nouvelles cellules épithéliales.

**5) Gamogonie:** À un certain moment, les mérozoïtes envahissent les cellules hôtes et se transforment en gamétocytes, soit mâles, soit femelles. Les gamétocytes mâles se multiplient par un processus de division multiple asexuée et ces microgamètes sont libérés dans la lumière intestinale. À l'inverse, le gamétocyte femelle effectue sa maturation sans division cellulaire en formant le macrogamète dans la cellule hôte.

**6) Fécondation:** Suite à la pénétration du gamète mâle à l'intérieur du gamète femelle, une paroi épaisse se forme autour du zygote et forme l'oocyste.

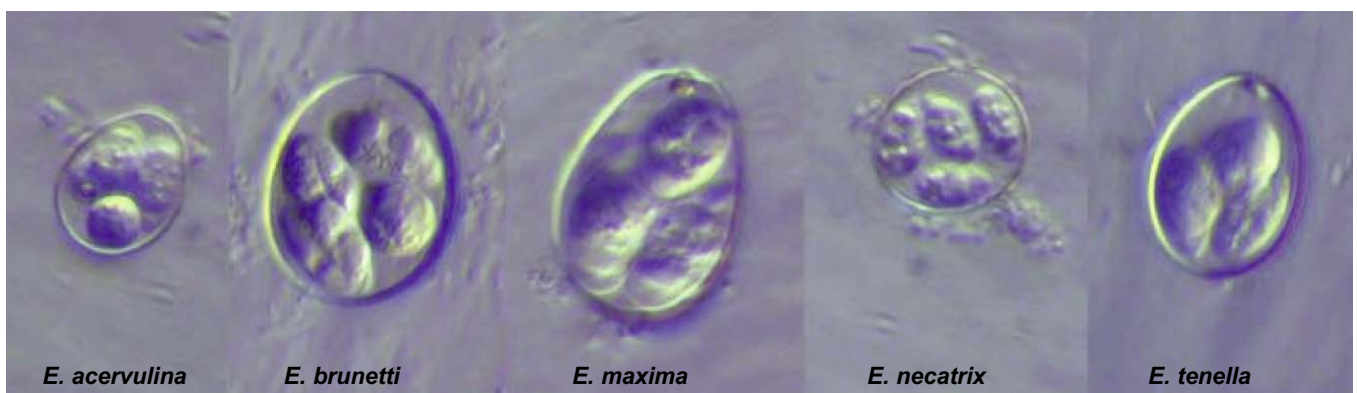
**7) Transmission:** Les oocystes (non sporulés) sont libérés des cellules intestinales par rupture et excrétés dans les fientes. Généralement, l'ingestion d'un oocyste sporulé peut conduire à la production en 5 à 7 jours d'environ 2 à 3 millions de nouveaux oocystes.

Un certain nombre de facteurs, liés soit aux parasites soit à l'hôte, affectent ce cycle parasitaire. En fonction de l'espèce d'*Eimeria*, les parasites colonisent une région particulière du tube digestif, avec une localisation plus ou moins superficielle. De plus, la durée de la période prépatente (correspondant au temps écoulé entre l'ingestion et l'excrétion d'oocystes) est spécifique pour chaque espèce d'*Eimeria*. Il en est de même pour la période nécessaire à la sporulation des oocystes (sporogonie). Ces deux éléments constituent une aide à l'identification de l'espèce d'*Eimeria* impliquée. Cependant la période prépatente peut être également modifiée par une sélection génétique, comme en témoignent les souches précoces (période prépatente plus courte) développées en tant que souches vaccinales. La spécificité des sites d'invasion peut également être modifiée avec quelques espèces capables de se développer dans des œufs embryonnés (à

Hôte	Espèce	Site de développement
Poulet	<i>Eimeria acervulina</i>	Intestin grêle (duodénum et le premier tiers)
	<i>Eimeria praecox</i>	Intestin grêle (duodénum)
	<i>Eimeria maxima</i>	Intestin grêle (vers le diverticule de Meckel)
	<i>Eimeria necatrix</i>	Intestin grêle (milieu), cæcum (oocystes)
	<i>Eimeria mitis</i>	Intestin grêle (seconde moitié)
	<i>Eimeria brunetti</i>	Intestin grêle (partie distale), gros intestin, rectum
Dindon	<i>Eimeria tenella</i>	Cæcum
	<i>Eimeria adenoides</i>	Cæcum, rectum
	<i>Eimeria gallopavonis</i>	Intestin grêle (partie distale), gros intestin, rectum
	<i>Eimeria meleagrimitis</i>	Intestin grêle (première moitié)
	<i>Eimeria meleagridis</i>	Cæcum
Caille	<i>Eimeria dispersa</i>	Intestin grêle (partie moyenne)
	<i>Eimeria bateri</i>	Intestin grêle
Pintade	<i>Eimeria grenieri</i>	Intestin grêle, cæcum (oocystes)
	<i>Eimeria numidae</i>	Intestin grêle, gros intestin
Oie	<i>Eimeria anseris</i>	Intestin grêle (parties moyenne et distale)
	<i>Eimeria fulva</i>	Intestin grêle (seconde moitié) et cæcum
	<i>Eimeria nocens</i>	Intestin grêle (seconde moitié), cæcum et rectum
	<i>Eimeria truncata</i>	Rein
Pigeon	<i>Eimeria columbarum</i>	Intestin grêle (jéjunum et iléum)
	<i>Eimeria labbeana</i>	Intestin grêle
Faisan	<i>Eimeria colchici</i>	Intestin grêle (parties moyenne et distale), cæcum
	<i>Eimeria duodenalis</i>	Intestin grêle (duodénum)
	<i>Eimeria phasiani</i>	Intestin grêle et cæcum
	<i>Eimeria pacifica</i>	Cæcum

Tabl.64.1: Principales espèces d'*Eimeria* chez les volailles.

<i>Eimeria</i> spp.	Période prépatente (h)	Temps de sporulation (h)	Taille des oocystes (µm)
Poulets			
<i>E. acervulina</i>	97	17	18,3 x 14,6
<i>E. maxima</i>	121	30	30,5 x 20,7
<i>E. necatrix</i>	138	18	20,4 x 17,2
<i>E. mitis</i>	93	15	15,6 x 14,2
<i>E. praecox</i>	83	12	21,3 x 17,1
<i>E. brunetti</i>	120	18	24,6 x 18,8
<i>E. tenella</i>	115	18	22,0 x 19,0
Dindons			
<i>E. adenoides</i>	103	24	25,6 x 16,6
<i>E. gallopavonis</i>	105	15	27,1 x 17,2
<i>E. melagrimitis</i>	103	18	19,2 x 16,3
<i>E. meleagridis</i>	110	24	24,4 x 18,1
<i>E. dispersa</i>	120	35	26,1 x 21,0

Tabl.64.2: Durées minimales de la période prépatente (temps écoulé entre l'ingestion des oocystes sporulés et la production d'oocystes dans les fèces, exprimé en heures), et du temps de sporulation (temps nécessaire pour la transformation des oocystes en oocystes sporulés infectants avec 4 sporocystes, chacun contenant deux sporozoïtes, exprimé en heures) et dimensions des oocystes d'*Eimeria* spp. de la poule et de la dinde.Fig.64.12, 64.13, 64.14, 64.15. & 64.16: Taille comparée des oocystes de 5 espèces d'*Eimeria* spp.pathogènes pour le poulet.



des fins de recherche uniquement) ou chez des hôtes inhabituels. Le statut immunitaire de l'hôte joue aussi un rôle déterminant dans le déroulement du cycle biologique des coccidies.

### *Eimeria* spp.: hôte et site d'invasion spécifique

L'une des caractéristiques des coccidies est leur grande spécificité d'hôte. Les mécanismes impliqués avec cette spécificité peuvent être liés à la nutrition et à la biochimie des parasites, au profil génétique de l'hôte ou à certains mécanismes de défense spécifiques à l'hôte. La spécificité du site de l'infection est une autre caractéristique de ces parasites, avec différentes espèces envahissant des sites différents le long du tube digestif. La répartition des sites d'invasion est souvent suffisamment précise pour permettre l'identification de l'espèce concernée lors de l'autopsie. Certaines espèces se développent le plus souvent superficiellement dans les cellules épithéliales (*Eimeria praecox*) tout au long de leur cycle parasitaire tandis que d'autres vont envahir les couches plus profondes telles que les cellules des cryptes de Lieberkühn et la lamina propria (*Eimeria necatrix* et *E. tenella*).

### IMMUNITÉ ANTICOCIDIENNE

Cette immunité est marquée par une réduction de la gravité des signes cliniques ainsi que d'une diminution de la production de parasites (oocystes). Dans certains cas, la réduction des signes cliniques n'est pas associée à une diminution des aspects lésionnels. L'immunité anticoccidienne est soit innée du fait de la stricte spécificité de l'hôte pour ces parasites, soit acquise. L'immunité acquise est spécifique pour chaque espèce de coccidie, cette spécificité pouvant aussi exister en fonction des souches d'*Eimeria acervulina* et d'*E. maxima*. Chaque espèce possède aussi un caractère immunogène propre: *E. maxima* et *E.*

*Praecox* sont très immunogènes dès le premier cycle parasitaire; au contraire, *E. tenella* (3-4 cycles) et *E. necatrix* (4-5 cycles) le sont beaucoup moins. L'immunité sera d'autant plus solide que l'hôte aura été en contacts répétés avec les parasites, même s'il s'agit d'oocystes en nombre très limité.

Les stades asexués de développement sont considérés comme essentiels pour le développement de l'immunité, mais il existe des différences entre les espèces. Chez un hôte présentant une immunité solide contre la coccidiose, les oocystes sporulés libèrent les sporozoïtes qui envahissent les cellules, mais leur développement s'arrête après 24 à 48 heures. Lorsque l'immunité est moins établie, certains cycles de mérogonie et même la gamégonie peuvent se produire. Les oocystes peuvent même être libérés dans les fientes mais survivent moins longtemps (la période patente est réduite). La durée de la protection immunitaire dépend de l'espèce et la fréquence des réexpositions à de nouveaux parasites. L'immunité anticoccidienne est essentiellement à médiation cellulaire. Le stade initial est déclenché lors de la reconnaissance par les cellules lymphocytaires des antigènes parasitaires à la surface des macrophages. Le rôle des lymphocytes CD8+ est complexe, impliquant à la fois une action directe *via* la sécrétion de lymphokines ou de lymphotoxines et une action indirecte par le recrutement des macrophages. Le rôle des macrophages et des cellules tueuses (NK ou *Natural Killer*) est aussi important. L'immunité humorale n'a qu'un rôle limité et il n'existe pas de corrélation entre les taux plasmatiques d'immunoglobulines et le degré de protection contre les coccidioses. Seuls les anticorps sécrétoires IgA et IgM semblent jouer un rôle au niveau de la barrière intestinale en protégeant contre l'invasion des cellules. En dépit de nombreuses recherches au cours des 20 dernières années, les mécanismes de l'immunité ne sont pas encore clairement établis.

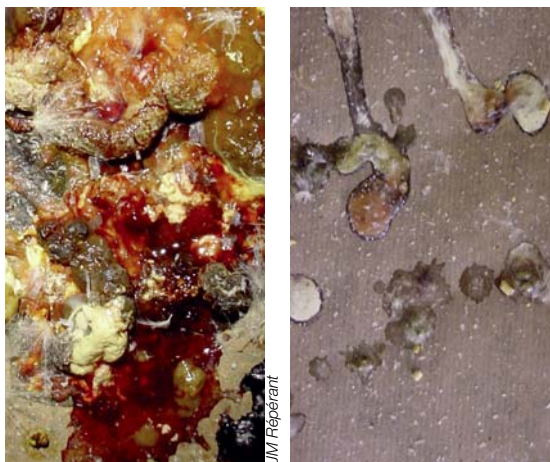


Fig.64.18: La présence de fientes hémorragiques (*E. tenella* sur la gauche), diarrhéiques ou mucoïdes (*E. acervulina* sur la droite) alerte l'éleveur.



Fig.64.19: Avec des espèces d'*Eimeria* moins pathogènes le seul signe peut être un retard de croissance.



Fig.64.20: Coccidiose. Aspect anémié des organes internes.

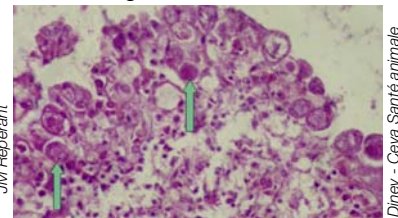
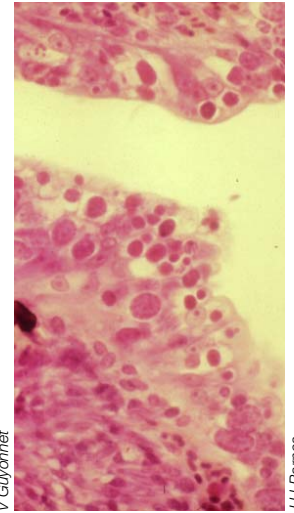
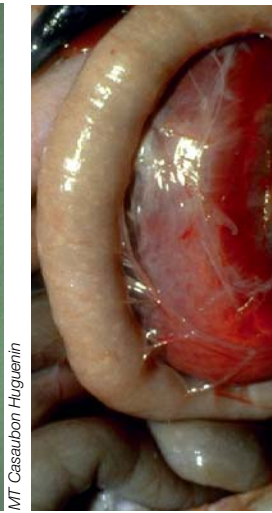


Fig.64.21: *Eimeria* dans les cellules épithéliales intestinales (flèches).





Fig.64.22: *E. acervulina*. Zone parasitée.



Zoetis

MT Casaubon Huguenin

HJ Barnes

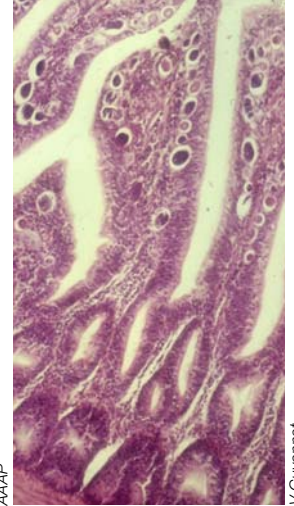
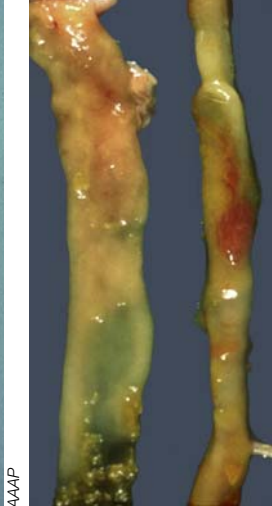
V Guyonnet

HJ Barnes

Fig.64.23 à 64.26: *E. acervulina*. Lésions le long de l'anse duodénale. Dans les cas graves, les lésions s'étendent au jéjunum. Aspects typiques des zones blanchâtres, orientées transversalement (en échelle) le long du duodénum (Fig.64.25). L'épaississement de la muqueuse intestinale observé est dû à l'agrégation des gamétocytes et des oocystes (Fig.64.26).



Fig.64.27: *E. maxima*. Zone parasitée.



Zoetis

AAAP

AAAP

AAAP

V Guyonnet

Fig.64.28 à 64.31: *E. maxima*. Mucus de teinte orangée caractéristique dans l'intestin. Pétéchies, notées 4 à 6 jours après l'ingestion des oocystes, présentes profondément dans la sous-muqueuse, sont mieux observées à la surface de la séreuse. Macrogamètes, zygotes et oocystes 6 jours après l'inoculation (Fig.64.31).



Fig.64.32: *E. tenella*. Zone parasitée.



Zoetis

HJ Barnes

HJ Barnes

HJ Barnes

I Dinev - Ceva Santé animale

Fig.64.33 à 64.36: *E. tenella* est la mieux connue des coccidies aviaires car les lésions sont facilement reconnaissables et les pertes sont spectaculaires chez les poulets (Fig.64.33 & 64.34: poulets âgés de 7 semaines) ou les poulettes (Fig.64.35). Les lésions sont caractérisées par l'épaississement des parois du cæcum et le sang visible dans le cæcum après ouverture (Fig.64.36).



## SYMPTÔMES &amp; LÉSIONS

La sévérité des signes cliniques et des lésions varie selon les espèces d'*Eimeria* impliquées (avec souvent plus d'une espèce en cause) et l'étendue des dommages intestinaux. La gravité des signes cliniques et lésionnels dépendra aussi de l'âge de l'hôte, de son état nutritionnel ou de son statut immunitaire et de la présence d'autres agents pathogènes. Une réduction du gain corporel voire une perte de poids est l'un des signes les plus fréquents lors de coccidiose. Cette réduction, précoce et pouvant être observée en l'absence d'autres signes cliniques, est la conséquence d'une diminution de l'absorption et de la conversion des nutriments, ainsi que d'une diminution de la prise alimentaire. La consommation d'eau est souvent réduite 4 à 5 jours après l'infection. Une diminution du pH intestinal peut aussi contribuer à une modification de la flore intestinale, avec une augmentation des coliformes et des bactéries anaérobies comme *Clostridium perfringens* et une diminution des lactobacilles et de bifidobactéries, conduisant souvent à des signes concomitants de colibacillose et d'entérite nécrotique. Chez les poulets, en fonction de l'*Eimeria* en cause et de la gravité de l'infection, une diarrhée mucoïde ou hémorragique peut être observée avec un aspect chétif des oiseaux. Chez les dindes, les signes cliniques sont souvent moins visibles et la diarrhée est rarement hémorragique. Les signes ne sont vus que chez les animaux âgés de moins de 8 semaines. Chez les autres espèces aviaires, les signes cliniques ne sont pas caractéristiques de la maladie.

Lors de coccidiose, les observations histopathologiques les plus marquantes sont des changements

d'ordre vasculaire, une infiltration cellulaire, l'hyperplasie épithéliale et des pertes épithéliales. Des variations existent en fonction de l'espèce d'*Eimeria*:

***Eimeria acervulina*:** Les lésions observées dans l'intestin grêle (duodénum et jéjunum) sont dues à une atrophie des villosités et à une hyperplasie cellulaire dans la *lamina propria*. On observe également une accélération du renouvellement des cellules épithéliales et un ralentissement de la régénérescence des cellules des cryptes. Les traînées blanchâtres, orientées transversalement le long de l'intestin (souvent décrites sous la forme d'une échelle) correspondent à un épaississement de la muqueuse intestinale, résultat de l'agrégation des gamétocytes et des oocystes.

***Eimeria maxima*:** L'épaississement de la muqueuse observée est dû au développement et à la diffusion des macrogamètes dans les cellules épithéliales de l'intestin. Des pétéchies sont aussi observées, donnant au mucus une couleur orangée caractéristique.

***Eimeria tenella*:** Les lésions observées sont dues aux schizontes de seconde génération de grande taille (jusqu'à 60 µm) présents dans les cellules migrant vers la *lamina propria*. La rupture des capillaires sanguins précède la libération des mérozoïtes. Ces hémorragies apparaissent dès la 72<sup>ème</sup> heure après inoculation et des lésions hémorragiques ou d'aspect blanchâtre (1-5 mm) sont visibles au niveau des cæcums dès le 5<sup>ème</sup> jour. Si les oiseaux survivent, les lésions disparaissent progressivement mais le contenu cæcal prend souvent un aspect typique caséux.

***Eimeria necatrix*:** Comme pour *Eimeria tenella*, les lésions sont dues aux schizontes de seconde

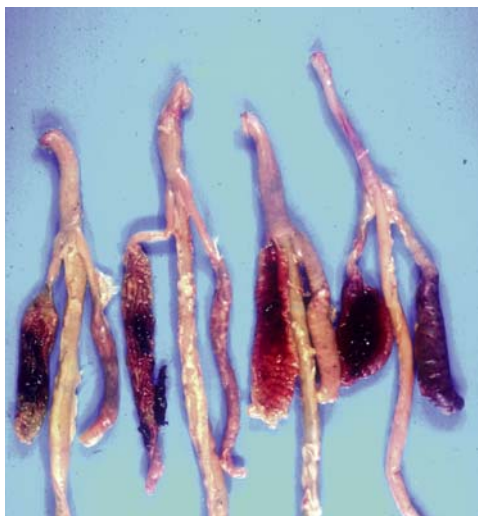


Fig.64.37: *E. tenella*. Les scores lésionnels 1, 2, 3 et 4 sont déterminés en fonction de la sévérité des lésions (de gauche à droite).



Fig.64.38 & 64.39: *E. tenella*. Le cæcum distendu peut être fortement agrandi avec le sang coagulé mélangé à des débris de la muqueuse présent dans la lumière. Des boudins de caséum blanchâtres typiques sont observés dans le cæcum lorsque les lésions sont résolues.

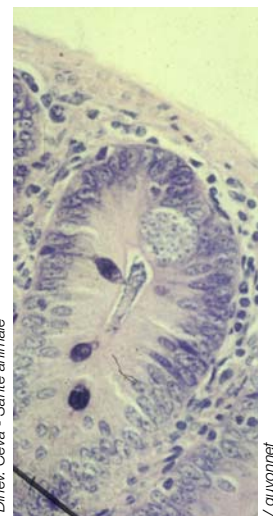


Fig.64.40: *E. tenella*. Les lésions sont dues à la grande taille des schizontes de seconde génération présents dans les cellules et migrant vers la *lamina propria*.





Fig.64.41: *E. necatrix*. Zone parasitée.



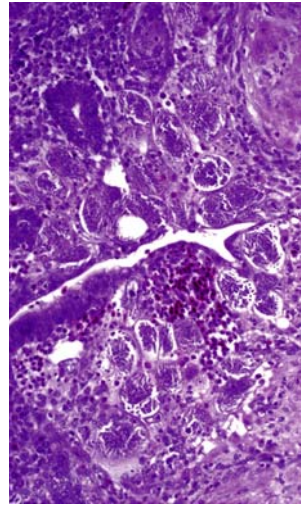
Zoetis



V. Guyonnet



HJ Barnes



HJ Barnes

Fig.64.42, 64.43 & 64.44: *E. necatrix*. Lésions typiques de «poivre et sel» (juxtaposition des pétéchies et des plaques de schizontes de deuxième génération plus importants) sur la surface de la séreuse avec gonflement. Du sang et du mucus sont visibles à l'ouverture de l'intestin.

Fig.64.45: *E. necatrix*. Les lésions sont dues aux schizontes de grande taille et de seconde génération situés dans les cellules de la lamina propria.



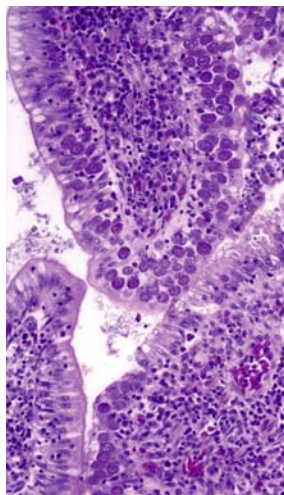
HJ Barnes



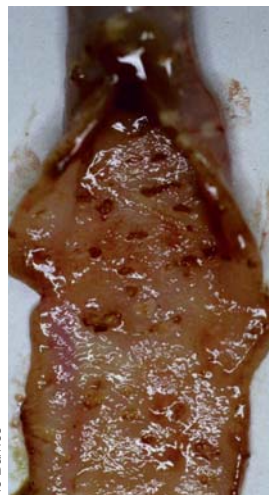
LDA 22



AAAP



HJ Barnes



LDA 22

Fig.64.46 à 64.49: *E. adenoides*. Le cæcum (à la fois muqueuse et séreuse) peut apparaître de couleur blanchâtre. Le contenu liquide à solide du cæcum est de couleur blanchâtre et contient un grand nombre d'oocystes. Les lésions sont dues aux importants schizontes de seconde génération situés dans les cellules épithéliales du cæcum (Fig.64.49).

Fig.64.50: *E. meleagritidis*. Ulcération du jéjunum.



Zoetis



Sanders



V. Guyonnet



I. Dinev - Ceva Santé animale



HJ Barnes

Fig.64.51: *E. gallopavonis*. lléite nécrotique.

Fig.64.52: *E. brunetti*. Importante nécrose de la muqueuse intestinale.

Fig.64.53: Une infection mixte est souvent observée avec la juxtaposition de lésions dues à *E. acervulina* et *E. maxima* dans l'intestin supérieur et moyen.

Fig.64.54 & 64.55: La coccidiose peut entraîner une déshydratation, une anémie et l'amaigrissement peut être important, comme lors d'atteinte par *E. acervulina* (Fig. 64.55).



génération de grande taille présents dans les cellules de la *lamina propria*. Ces lésions sont plus développées 5 jours après l'inoculation, donnant à l'intestin un aspect «poivre et sel», juxtaposition de pétéchies et de points blanchâtres (schizontes de grande taille). Les oocystes sont formés dans les cæcums où ils ne produisent aucune lésion.

***Eimeria adenoides***: Les lésions sont dues à la deuxième génération d'importants schizontes, situés dans les cellules épithéliales des cæcums. Les pétéchies peuvent être observées dès 4 jours après l'inoculation. Un bouchon caséux, de couleur blanchâtre à grisâtre, est souvent présent dans les cæcums.

***Eimeria gallopavonis***: Les lésions sont dues aux macrogamètes. La muqueuse de l'iléon est œdématisée, ulcérée et présente à sa surface un revêtement nécrotique caséux contenant de nombreux oocystes. Les nodules blanchâtres sur la muqueuse sont similaires aux lésions observées avec *E. acervulina*.

***Eimeria meleagritidis***: On observe une congestion de la muqueuse de l'intestin grêle (duodénum), conséquence de la colonisation des villosités. Ces lésions sont similaires à celles observées avec *E. maxima*.

Les lésions observées chez les volailles comme le faisan, la pintade ou le pigeon sont souvent celles d'une entérite mucoïde ou nécrotique.

## DIAGNOSTIC

Bien que les signes cliniques ne soient pas caractéristiques, certaines lésions relevées lors de l'autopsie sont suffisamment spécifiques pour conclure au diagnostic d'une coccidiose et à l'identification de l'espèce impliquée. La présence d'oocystes doit être associée à l'observation des symptômes ou des lésions pour conclure au diagnostic positif de coccidiose. Le principal problème pour le clinicien consiste souvent à établir si la coccidiose est la cause primaire de l'entérite ou la conséquence d'une autre pathologie.

Le diagnostic différentiel sera nécessaire avec les entérites d'origine parasitaire (*Cryptosporidium* spp, *Histomonas*, *Ascaris*, *Capillaria*), virale (entérovirus, rotavirus, reovirus, adénovirus), bactérienne (*Salmonella* spp, *Escherichia coli*, *Clostridium perfringens*, *Clostridium colinum*, *Mycobacterium avium*) ou toxique (nitrofuranes, sel, toxines, mycotoxines, amines biogènes). Dans de nombreux cas, les coccidioses sont rapidement suspectées lors d'une baisse des performances zootechniques, essentiellement de la conversion alimentaire.

Cependant d'autres facteurs liés à l'alimentation, l'environnement et l'état de santé du troupeau peuvent aussi affecter ce paramètre et doivent être analysés. Le diagnostic de certitude résultera de l'examen nécropsique (observation des lésions intestinales spécifiques et des oocystes non sporulés). La taille des oocystes (longueur et largeur) permet de différencier les *Eimeria* spp. en cause.

## TRAITEMENT & CONTROLE

### Traitement

Peu de produits sont disponibles pour le traitement d'une coccidiose. Tout traitement ne sera efficace que s'il est précoce. L'apport de vitamines (A, E et K) peut faciliter la guérison.

### Contrôle

***Prophylaxie sanitaire***: L'enlèvement des litières, le nettoyage et la désinfection du matériel et des bâtiments ainsi que l'application d'un vide sanitaire contribuent à réduire le niveau de contamination de l'environnement. Seuls quelques désinfectants souvent toxiques pour l'Homme ont une action sur les oocystes. Une bonne hygiène des troupeaux constitue un excellent atout pour le contrôle des coccidioses mais ne peut en aucun cas remplacer un programme de prophylaxie médicale.

***Chimioprévention***: Traditionnellement, les anticoccidiens ont été répartis, selon leur mode d'action, en produits coccidiostatiques (arrêt du développement sans mort des parasites) ou coccidocides (mort des parasites). Comme certains produits présentaient les deux types d'activité selon la durée de la médication ou l'espèce d'*Eimeria*, une nouvelle classification de ces produits est apparue, fondée sur leur mode d'action ou de production. Ils sont ainsi qualifiés soit de produits chimiques ou de synthèse, soit de produits ionophores ou de fermentation. De nombreux produits sont disponibles actuellement dans le monde, présentant chacun des avantages et des inconvénients. Leur autorisation d'emploi et les dosages utilisés chez certaines espèces ou types de production varient selon les pays et il convient de vérifier les législations en vigueur.

Les anticoccidiens sont utilisés soit en programme unique (le même produit pour la durée de la vie d'une bande), soit en programme dit de «shuttle» ou «navette» (plusieurs produits, généralement deux, sont administrés l'un à la suite de l'autre durant la vie d'une bande). Pour les programmes uniques, les ionophores, meilleurs compromis entre le contrôle

Molécule	Mécanisme d'action	Posologie (ppm)	Avantages	Inconvénients
Amprolium	Antagoniste de la thiamine	125-250	Sécurité d'emploi: utilisé chez les poudeuses et les reproducteurs	Activité limitée sur certaines espèces; problème de résistance
Amprolium + Clopidol	Antagoniste de la thiamine Inhibiteur du transfert d'électron	125-250 125-250	La combinaison améliore le spectre d'activité Sans danger pour plusieurs espèces animales	Problème de résistance Problème de résistance; faible activité contre <i>E. acervulina</i>
Clopidol + Méthylbenzoate	Inhibiteur du transfert d'électron	100 8.35	Sans danger pour plusieurs espèces animales	Problème de résistance lors d'utilisation en programme continu
Décoquinate	Inhibiteur du transfert d'électron	30	Indice de sécurité élevé	Problème de résistance lors d'utilisation en programme continu
Diclazuril	Analogue du nucléoside	1	Spectre d'activité; sans danger pour plusieurs espèces animales	Activité tardive contre <i>E. maxima</i> ; résistance lors d'administration prolongée; résistance croisée avec le toltrazuril
Halofuginone	Inconnu	3	Spectre d'activité	Résistance lors d'administration continue; faible activité contre <i>E. acervulina</i>
Nicarbazine	Inconnu	100-125	Activité contre <i>E. tenella</i> ; réduction de la production d'oocystes; peu de résistances	Performances zootechniques réduites; effet sur la résistance à la chaleur; baisse de la ponte; décoloration des coquilles
Robénidine	Inhibiteur de la phosphorylation oxydative	33	Contrôle des lésions; réduction de la production d'oocystes	Problème de résistance; car casse présentant une odeur de poisson à doses élevées
Toltrazuril	Analogue du nucléoside	25-75	Sécurité d'emploi; soluble dans l'eau (traitement)	Activité tardive contre <i>E. maxima</i> ; résistance croisée avec le diclazuril
Sulfamides	Antagonistes et inhibiteurs de l'acide folique	variée	Spectre d'activité; solubles dans l'eau (traitement)	Toxicité; résistance
Zoalène	Inconnu	40-125	Bien toléré chez le poulet; utilisé chez les poulettes	Faible activité contre <i>E. acervulina</i> et <i>E. brunetti</i> ; problème de résistance

Tabl.64.3: Molécules, mécanisme d'action, posologie, avantages et inconvénients des principaux anticoccidiens chimiques chez les poulets. **Dans chaque pays, consulter la législation concernant l'autorisation sur le marché pour une espèce donnée et la dose recommandée.**

de la maladie et les performances de croissance des oiseaux, sont utilisés dans la majorité des cas. Dans les programmes «navette», une grande variété de combinaisons sont apparues au fil des ans avec l'utilisation de deux à quatre produits différents. Un des programmes les plus populaires est la combinaison d'un produit chimique pendant les 2 à 3 premières semaines, suivie d'un produit ionophore pendant 2 à 3 semaines, mais l'option inverse est également fréquemment utilisée. La combinaison de deux produits donnés en même temps est également utilisée, comme moyen d'améliorer le contrôle anticoccidien et limiter les problèmes de performance. Souvent, les programmes uniques seront utilisés pour une période de l'année et les programmes «navettes» pour le reste de l'année. Tous ces programmes mettent en évidence la complexité de la prévention de la coccidiose. Le suivi de la performance de ces programmes est essentiel pour leur efficacité à long terme car les parasites peuvent développer une résistance aux anticoccidiens (souvent observée avec les produits chimiques) ou une tolérance accrue aux

anticoccidiens (souvent notée avec les ionophores), leur permettant de terminer un cycle parasitaire complet. Chez les dindes, les anticoccidiens sont généralement administrés pendant les 8 premières semaines de vie. Dans les autres espèces, l'utilisation des anticoccidiens n'est pas souvent autorisée (voir la législation locale pour plus de détails).

**Vaccins:** Les premiers vaccins anticoccidiens sont apparus dans les années 50 et leur utilisation se limitait surtout aux élevages sur sol de poulets de chair, des poudeuses ou de reproducteurs et de dindes. Actuellement, l'utilisation de vaccins a augmenté de façon spectaculaire en particulier dans les élevages de poulets de chair. Les vaccins sont généralement composés de plusieurs souches vivantes d'*Eimeria* spp. présentant un pouvoir pathogène atténué (*E. acervulina*, *E. maxima* et *E. tenella* sont les plus couramment utilisées). Il s'agit soit de souches naturelles isolées sur le terrain soit de souches à développement précoce obtenues par une sélection répétée des premiers oocystes pour chaque espèce d'*Eimeria*



Molécule	Mécanisme d'action	Posologie (ppm)	Avantages	Inconvénients
Monensine	Déséquilibre osmotique Na <sup>+</sup> /K <sup>+</sup>	80 (Japon) 100-121 (Europe) 90-121	Posologie flexible; sans danger chez la dinde	Toxique (chevaux, chiens & chats); réduction de la prise alimentaire à doses élevées; interaction nutritionnelle (Na)
Salinomycine	Déséquilibre osmotique Na <sup>+</sup> /K <sup>+</sup>	50 (Japon) 40-66 (USA) 60	Excellent spectre d'activité; bonnes performances de la production	Toxique (dindes, chevaux & chiens); efficacité limitée contre <i>E. tenella</i> en dessous de 50 ppm
Lasalocide	Déséquilibre osmotique Na <sup>+</sup> /K <sup>+</sup>	75 (Japon) 75-125 (USA)	Bonne activité contre <i>E. tenella</i> ; augmentation de la consommation d'eau	A l'origine de litières humides; problèmes de performance lors d'utilisation prolongée
Narasin	Déséquilibre osmotique Na <sup>+</sup> /K <sup>+</sup>	60-80 (USA) 70	Bon spectre d'activité; mieux toléré que la monensine	Faible activité contre <i>E. tenella</i> ; toxique pour les dindes et les chevaux
Maduramicin	Déséquilibre osmotique Na <sup>+</sup> /K <sup>+</sup>	4-6	Excellente activité contre <i>E. tenella</i>	Activité limitée contre <i>E. acervulina</i> et <i>E. maxima</i> ; peut être à l'origine de litières humides
Semduramicin	Déséquilibre osmotique Na <sup>+</sup> /K <sup>+</sup>	20-25	Excellent spectre d'activité; sans danger pour la dinde et les chevaux	Réduction de la prise alimentaire à des doses plus élevées
Nicarbazine + Narasin	Inconnu Déséquilibre osmotique Na <sup>+</sup> /K <sup>+</sup>	30-50 30-50	Activité contre des souches résistantes	Paramètres des performances affectés; diminution de la résistance au stress thermique, diminution de la ponte; décoloration des coquilles d'œuf
Nicarbazin + Maduramicin	Inconnu Déséquilibre osmotique Na <sup>+</sup> /K <sup>+</sup>	40 3,75	Activité contre des souches résistantes	Identiques à l'association nicarbazine + narasine

Tabl.64.4: Molécules, mécanisme d'action, posologie, avantages et inconvénients des principaux ionophores anticoccidiens chez les poulets. **Dans chaque pays, consulter la législation concernant l'autorisation sur le marché pour une espèce donnée et la dose recommandée.**

spp. La plupart des vaccins sont administrés au cours de la première semaine de vie, par aérosol dans le couvoir, par administration dans l'eau de boisson, par pulvérisation sur les aliments ou par incorporation dans une matière gélatineuse placée au couvoir dans les boîtes de livraison des poussins. Quelle que soit la méthode, il convient par la suite d'appliquer une gestion stricte des troupeaux afin de permettre la propagation des souches vaccinales assurant le développement de l'immunité sans affecter les performances zootechniques. Parfois, un traitement dans l'eau de boisson peut s'avérer nécessaire pour réduire la prolifération des parasites. Les vaccins tués ou les vaccins sous-unitaires ont été étudiés au cours des dernières décennies sans grand succès et ne sont pas utilisés dans le commerce du poulet de chair.

## CONCLUSION

En raison des caractéristiques des parasites et des conditions d'élevage des volailles, l'éradication de la coccidiose n'est pas possible. Avec le coût croissant pour le développement de nouvelles molécules et la pression conduisant à utiliser moins de

médicaments chez les animaux de production destinés à l'alimentation humaine, le contrôle de coccidiose doit s'appuyer sur les méthodes prophylactiques actuelles associées à une bonne gestion du troupeau.

## RÉFÉRENCES

- Chapman, H.D. et al., Sustainable coccidiosis control in poultry production: the role of live vaccines, *Int J Parasitology*, 2002,32:617-629.
- Johnson J & Reid WM. Anticoccidial drugs: lesion scoring techniques in battery and floor-pen experiments with chickens. *Experimental Parasitology*, 1970, 28: 30-36.
- Lillehoj H & Okumura M. Host immunity and vaccine development to coccidian and Salmonella infections in chickens, *J Poultry Sci*, 2003,40:151-193.
- Long, PL, In "Coccidiosis of man and domestic animals", CRC Press, pp. 1-349.
- McDougald L, Fitz-Coy SH. Coccidiosis. In "Diseases of Poultry-12th edition", Blackwell Publishing, p. 1068-1091.

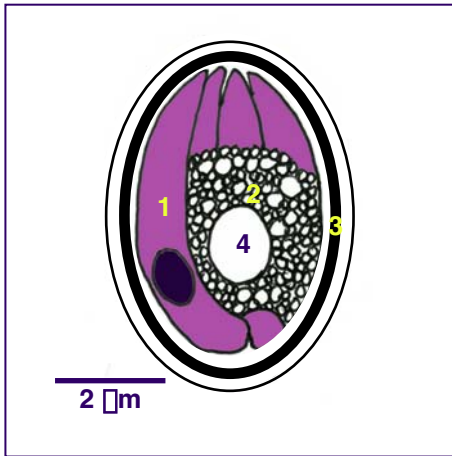


Fig.65.1: Oocyste de *Cryptosporidium baileyi* (d'après Current et al, 1986). Contrairement aux coccidies du genre *Eimeria*, les oocystes des cryptosporidies n'ont pas de sporocyste ; les quatre sporozoïtes vermiformes sont libres.

- 1: sporozoïte
- 2: corps résiduel
- 3: paroi
- 4: globule

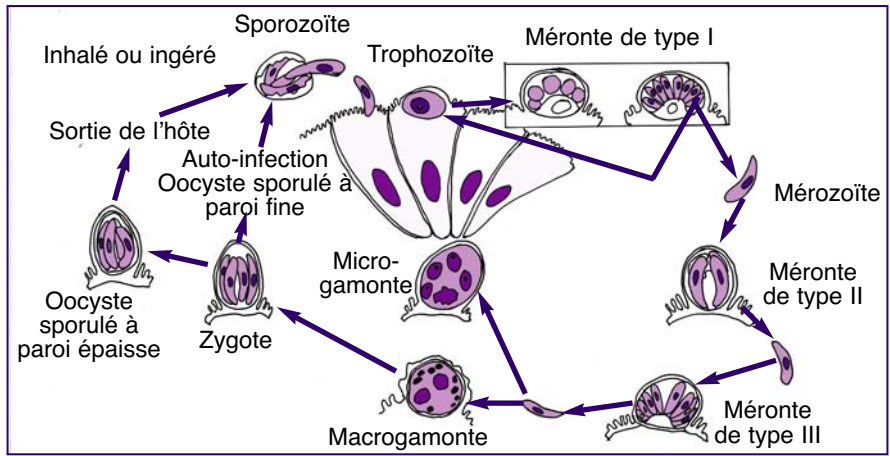


Fig.65.2: Cycle de *Cryptosporidium baileyi* (d'après McDougald, 2013). Il peut-être divisé en six grandes étapes, après ingestion ou inhalation d'oocystes présents dans l'environnement:

- (1) l'excystation (libération des sporozoïtes mobiles pénétrant dans les cellules épithéliales du tractus intestinal et/ou respiratoire en se limitant à la zone des microvillosités);
- (2) la mérogonie (multiplication asexuée dans les cellules épithéliales);
- (3) la gaméto gonie (formation des gamètes mâle et femelle);
- (4) la fécondation (union des gamètes);
- (5) la formation de la paroi des oocystes (pour produire une forme résistante dans l'environnement);
- (6) la sporogonie (formation des sporozoïtes infectants à l'intérieur de l'oocyste).

Section IV

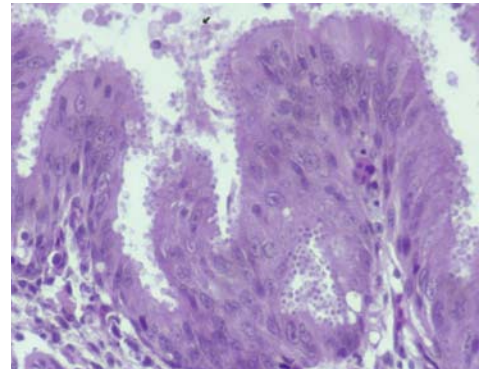
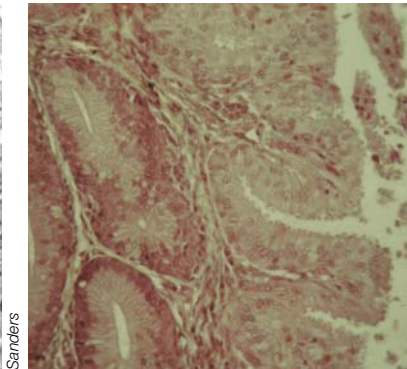
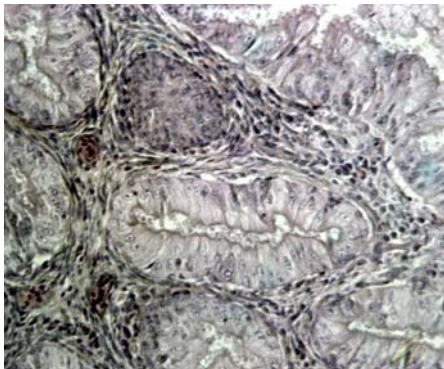


Fig.65.3 & 65.4: Bourses de Fabricius de poulet infectées par *C. baileyi*. Métaplasie épithéliale et présence de *C. baileyi* à la surface de l'épithélium.

Fig.65.5: Présence de *C. baileyi* à la surface des cellules épithéliales d'une bronche (hémalun-éosine-safran) (Poule).

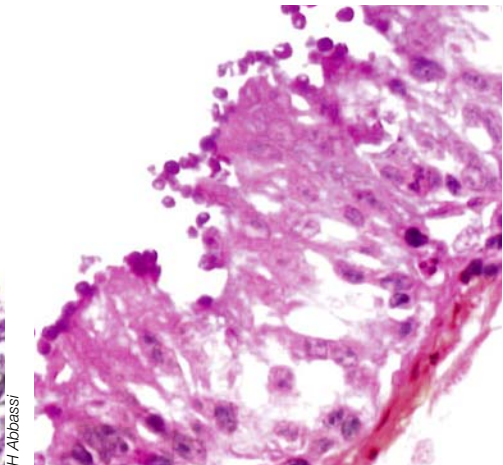
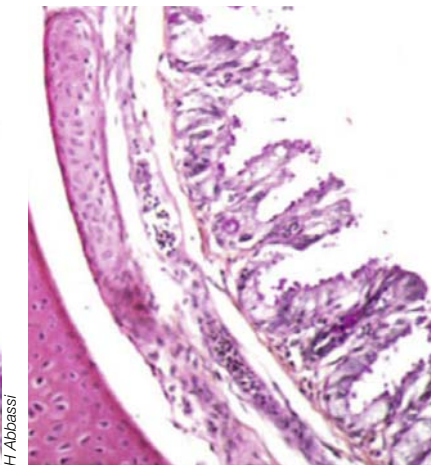
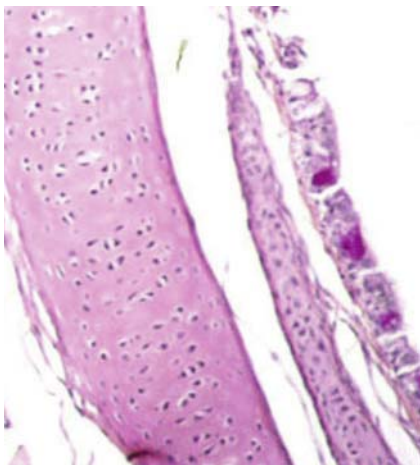


Fig.65.6, 65.7 & 65.8: Lésions histologiques de la trachée de poulets infectés par des oocystes de *C. baileyi* (coloration à l'acide périodique de Schiff). Par comparaison avec la trachée d'un témoin (à gauche) on observe une hyperplasie épithéliale et la présence des cryptosporidies à la surface de l'épithélium.



# Autres maladies

## 65. CRYPTOSPORIDIOSES

### INTRODUCTION

Les cryptosporidies sont des protozoaires du genre *Cryptosporidium*, de l'embranchement *Apicomplexa*, qui se développent au niveau des microvillosités des cellules épithéliales des tractus respiratoire et gastro-intestinal des vertébrés. Chez les oiseaux, on connaît principalement *C. Baileyi* (tropisme intestinal et respiratoire) et *C. meleagridis* (tropisme intestinal). Citons également *C. galli*, rencontré chez les oiseaux de cage et le poulet, qui se développe au niveau du proventricule. Chez les poulets, les dindons et la caille, les cryptosporidies sont des agents pathogènes primaires produisant une maladie respiratoire et/ou intestinale. Ces cryptosporidies aviaires ne présentent pas une spécificité d'hôte et d'autres oiseaux peuvent être infectés (oie, canard, oiseaux de cage, gibier).

Bien que la cryptosporidiose humaine soit une zoonose, il ne semble pas que l'espèce aviaire *C. Baileyi* soit à l'origine d'une infection chez une espèce non aviaire. De même, *C. parvum*, agent pathogène prédominant chez l'Homme, n'est pas connu chez les volailles. Cependant il semble que *C. meleagridis* soit en fait identique à *C. parvum*.

### ÉTIOLOGIE

*C. baileyi* et *C. meleagridis* peuvent être identifiés en se basant sur la morphologie de leur oocystes: une forme ovoïde mesurant 6,2 x 4,5 µm et 5,2 x 4,6 µm respectivement.

### Cycle de développement de *Cryptosporidium* spp.

Le cycle de développement de *Cryptosporidium* est un cycle classique monoxène des coccidies (voir Chap.IV.64). Il y a deux types d'oocystes selon leur type de paroi. Les oocystes à membrane épaisse sont émis sporulés dans les fientes ou avec les sécrétions respiratoires pour infecter d'autres hôtes alors que les formes à paroi fine sont responsables d'auto-infections endogènes par excystation rapide *in situ* et l'infection de nouvelles cellules. Les périodes prépatente et patente de *C. baileyi* sont de 2 à 7 jours et de 4 à 32 jours respectivement. Celles de *C. meleagridis* sont de 3 à 5 jours et de 6 à 16 jours respectivement. Ces périodes varient en fonction de l'âge des oiseaux.

### Sites de développement

Le genre *Cryptosporidium*, et en particulier l'espèce *C. baileyi*, ne présente pas de spécificité d'organe. Lors d'infections naturelles, les cryptosporidies sont

retrouvées dans différents sites anatomiques, en particulier la bourse de Fabricius, le cloaque et le tractus respiratoire. L'état immunitaire et les infections intercurrentes ont un effet sur la distribution du parasite. Ainsi, l'inoculation d'oocystes de *C. baileyi* à des poulets co-infectés avec le virus de la maladie de Marek est à l'origine du développement du parasite dans le tractus respiratoire et rénal et dans l'œsophage, le jabot, le proventricule, en plus de la bourse de Fabricius et du cloaque.

### Immunité

Il existe, d'une part une immunité non spécifique liée en particulier à l'âge (les jeunes seront plus sensibles), et d'autre part une immunité spécifique. Une co-infection des poulets avec le virus de la bursite infectieuse ou un vaccin atténué de la maladie de Marek peut retarder l'installation de cette immunité. L'immunité peut être complètement inhibée chez des poulets préalablement infectés avec une souche sauvage du virus de la maladie de Marek: les poulets excrètent alors le parasite de manière chronique. Des essais de bursectomie, thymectomie ou l'utilisation d'inhibiteurs de l'immunité à médiation cellulaire (inoculation de cyclosporine A) suggèrent que les anticorps sériques jouent un rôle mineur, voire négligeable dans la résistance contre la cryptosporidiose aviaire à *C. baileyi* et que le rôle majeur pourrait être joué par l'immunité à médiation cellulaire. Néanmoins, l'immunisation des poules à l'entrée en ponte confère aux poussins une protection partielle contre une infection parasitaire se traduisant par une réduction de l'excrétion totale du parasite de 54%.

Bien que *C. baileyi* se développe au niveau de la bourse de Fabricius en provoquant des lésions, l'infection parasitaire n'interfère pas avec le développement de l'immunité vaccinale contre la maladie de Marek. De même, l'infection par *C. baileyi* ne semble pas avoir d'effet sur la réponse en anticorps dirigés contre le virus de la bursite infectieuse.

### ÉPIDÉMIOLOGIE

L'infection par *Cryptosporidium* est rapportée dans le monde entier chez plusieurs espèces aviaires. Les poulets se contaminent le plus souvent par ingestion et ou inhalation des oocystes présents dans leur environnement. Cette contamination induit une invasion du cloaque, de la bourse de Fabricius et/ou du tractus respiratoire par le parasite. Cette contamination indirecte est rendue possible par la grande résistance des oocystes dans le milieu extérieur (les



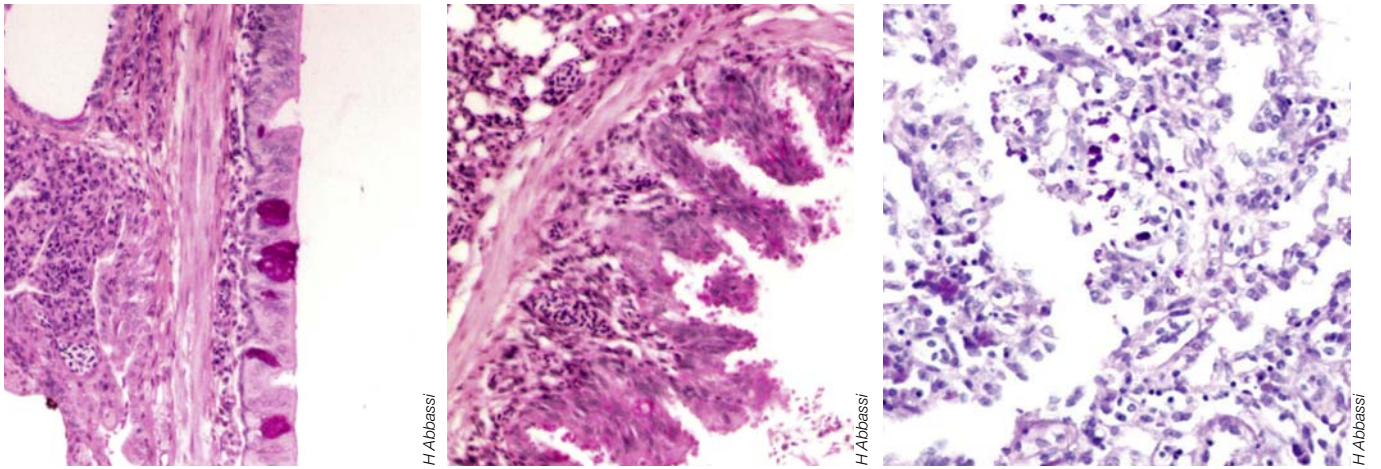


Fig.65.9, 65.10 & 65.11: Lésions histologiques des poumons de poulets infectés par des oocystes de *C. baileyi*. Par comparaison avec un témoin (à gauche), noter l'hyperplasie de l'épithélium bronchial et l'infiltration du tissu conjonctif par des cellules inflammatoires (au milieu). Noter aussi l'inflammation modérée au niveau des parabronches qui est associée à la présence du parasite (à droite).

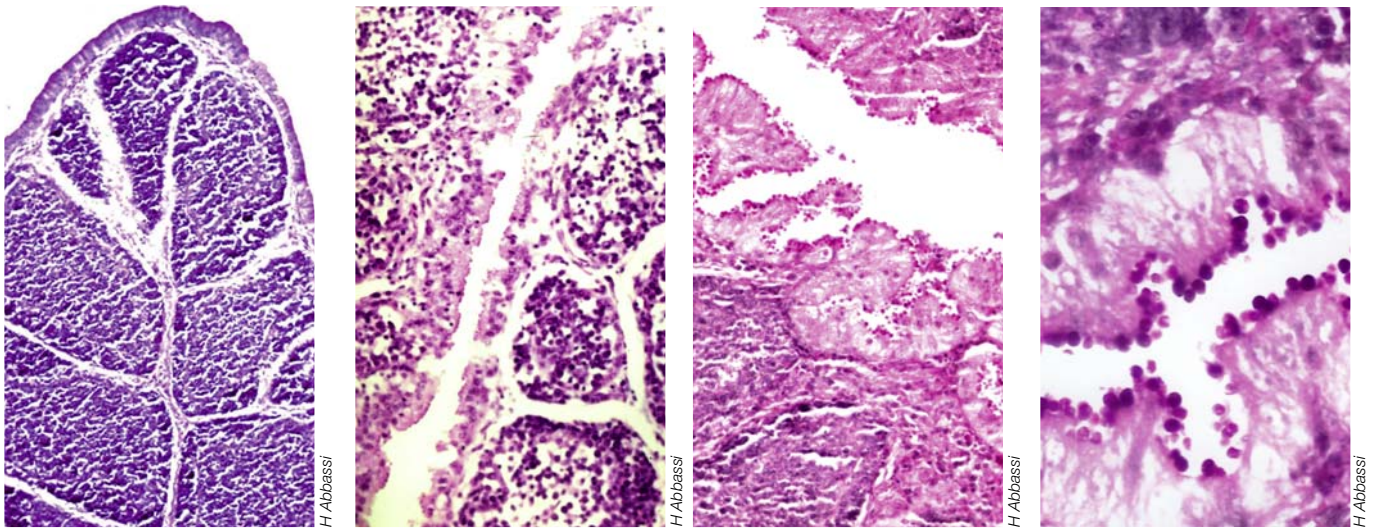


Fig.65.12, 65.13, 65.14 & 65.15: Lésions histologiques de la bourse de Fabricius de poulets infectés par des oocystes de *C. baileyi*. Par comparaison avec un témoin sain (à gauche), notez l'hyperplasie de l'épithélium et la réponse inflammatoire sous-jacente. Avec un plus fort agrandissement, les cryptosporidies sont plus visibles (à droite).

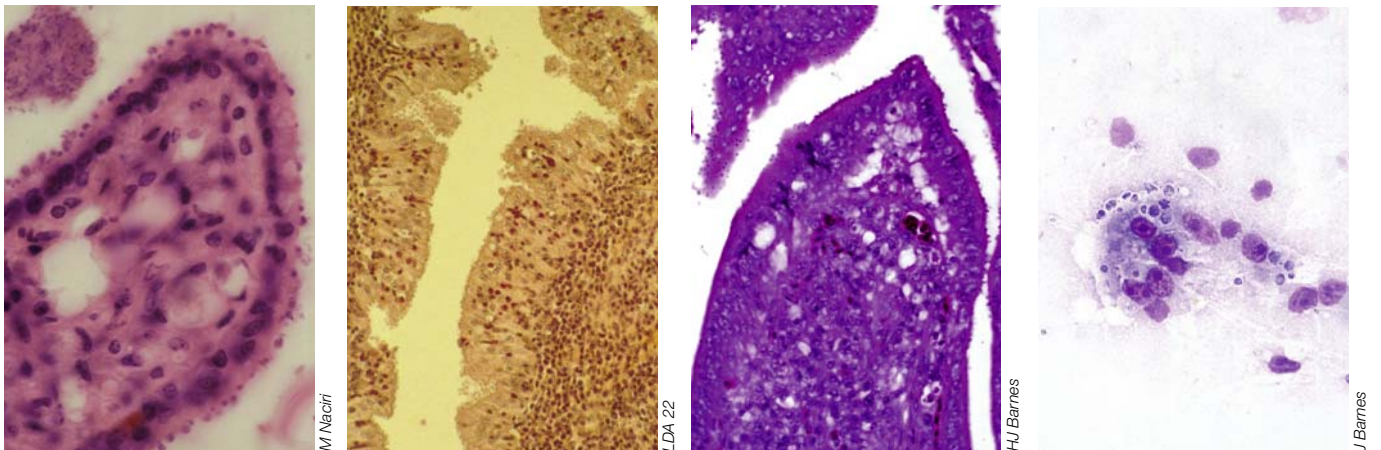


Fig.65.16 & 65.17: Cryptosporidiose intestinale (Poulet). A gauche, iléon de poulet infecté expérimentalement par *C. baileyi*. A droite, infection naturelle. Noter les différents stades de développement des cryptosporidies à la surface de l'épithélium intestinal.

Fig.65.18 & 65.19: Cryptosporidiose intestinale (jéjunum de dindon). Présence de *C. meleagridis* à la surface de l'épithélium intestinal à gauche. Ces cryptosporidies peuvent être observées sur un raclage de muqueuse au microscope à immersion.



oocystes sont aussi remarquablement résistants à la majorité des désinfectants usuels). De plus, un faible nombre d'oocystes (100 oocystes) est suffisant pour provoquer une infection intestinale ou respiratoire. L'infection se dissémine rapidement au sein de l'élevage, surtout dans les élevages au sol. La contamination se fait par contact direct entre les poulets sains et les poulets infectés excréant les oocystes dans les fientes et dans les sécrétions respiratoires.

Puisque *C. baileyi* peut infecter une grande variété d'espèces aviaires, les oiseaux sauvages peuvent jouer le rôle de vecteurs biologiques et de porteurs. Les rongeurs (souris, rats), sensibles aux infections par *C. meleagridis*, pourraient servir de vecteurs biologiques et/ou mécaniques. Comme pour les coccidies du genre *Eimeria*, les insectes et des coléoptères peuvent aussi servir de vecteurs mécaniques.

## SYMPTÔMES & LÉSIONS

Dans les conditions naturelles, la cryptosporidiose se manifeste chez les volailles le plus souvent sous la forme respiratoire ou intestinale et plus rarement sous une forme rénale. *C. baileyi* induit surtout des symptômes respiratoires alors que *C. meleagridis* est associé à des symptômes entériques.

### Forme respiratoire

La forme respiratoire est décrite chez le poulet, la dinde, la caille, le canard, le faisan et la perruche. Elle est caractérisée soit par une sinusite lors de l'infection du tractus respiratoire supérieur (les lésions sont similaires au syndrome de la tête enflée), soit par des râles, des étternuements, de la toux et de la dyspnée lors de l'infection du tractus respiratoire profond.

À l'autopsie, on observe une broncho-pneumonie et parfois une aérosacculite avec la présence d'exsudat et un excès de mucus dans la trachée, les cavités nasales et les sinus. À l'examen histologique, l'épithélium respiratoire présente des lésions typiques avec des infiltrats inflammatoires. La ciliature peut être réduite ou absente.

La sévérité de la maladie respiratoire et des lésions histologiques occasionnées par *C. baileyi* après une inoculation par la voie intra-trachéale peut s'intensifier en présence d'*Escherichia coli* ou du virus de la bronchite infectieuse inoculé par la même voie. Chez des poulets exempts d'organismes pathogènes spécifiés (EOPS) la co-infection *C. baileyi* (inoculation par la voie orale) et une souche du virus de la maladie de Marek se traduit par une colonisation massive et durable de sites inhabituels

en particulier au niveau de l'appareil respiratoire. En plus des symptômes respiratoires, une atteinte sévère de l'état général et un retard de croissance, une mortalité précoce et élevée ainsi qu'une excrétion nettement plus durable et parfois persistante, ont été observés.

### Forme gastro-intestinale

Chez les oiseaux, *Cryptosporidium* spp. peut envahir les glandes salivaires et l'œsophage, le proventricule, l'intestin grêle, les cæcums, le colon, le cloaque et la bourse de Fabricius. L'effet pathogène du genre *Cryptosporidium* chez les oiseaux a été décrit pour la première fois chez des dindons atteints d'une diarrhée sévère due à *C. meleagridis*. Depuis, la maladie clinique a été aussi rapportée chez des poulets, des cailles, des pigeons, des fringillidés et d'autres oiseaux de cage.

Les symptômes sont caractérisés par une diarrhée liquide, une léthargie, un retard de croissance et une faible pigmentation. À l'autopsie, une distension de la paroi intestinale avec un contenu muqueux et gazeux est observée. Les lésions microscopiques consistent généralement en un détachement des entérocytes, une atrophie et une fusion des villosités, une hyperplasie des cryptes ainsi qu'une infiltration de la *lamina propria* par des macrophages, des hétérophiles, des lymphocytes et des plasmocytes. La bourse de Fabricius et le cloaque présentent une hypertrophie et une hyperplasie épithéliales accompagnées d'une réponse inflammatoire sous-jacente ainsi qu'une légère atrophie des follicules de la bourse de Fabricius. Différents stades parasitaires tapissant la surface de la muqueuse de l'organe ou du tissu infecté peuvent être observés.

L'inoculation d'oocystes de *C. baileyi* par la voie orale chez le poulet ou la dinde n'est généralement pas suivie de symptômes cliniques ni de lésions macroscopiques. Seuls des affaiblissements et une diminution transitoire du gain de poids durant 1 à 2 semaines après l'inoculation peuvent survenir chez les jeunes sujets. Le parasite provoque des lésions microscopiques au niveau de la bourse de Fabricius et du cloaque. L'inoculation simultanée de *C. baileyi* et de *C. meleagridis* est à l'origine d'une diminution de gain de poids et d'une augmentation de l'indice de consommation.

### Forme rénale

Les signes cliniques de la forme rénale, observés sur des poules pondeuses et des oiseaux de cage, sont peu connus car ils se trouvent masqués par

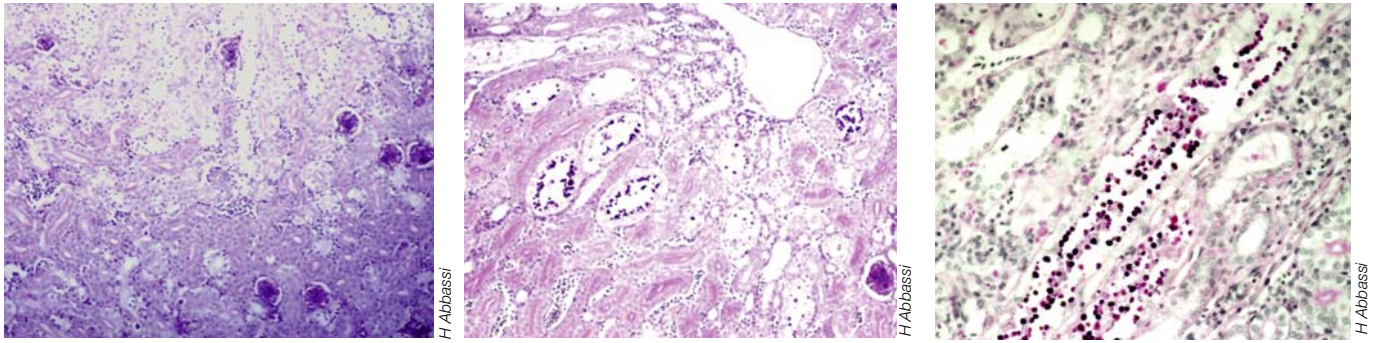


Fig.65.20, 65.21 & 65.22: Cryptosporidiose rénale (Poulet). L'inoculation d'ocystes de *C. baileyi* par la voie orale à des jeunes poulets préalablement infectés avec une souche du virus de la maladie de Marek a permis d'observer cette forme rénale. Celle-ci a été confirmée par des raclages du tissu rénal examinés directement au microscope et sur des coupes histologiques. Une néphrite interstitielle subaiguë et une uréterite aiguë ont été notées à l'examen histologique. Par comparaison avec un témoin sain (à gauche), noter la présence des cryptosporidies au niveau des tubes collecteurs et d'un tube contourné distal (coupe transversale, au milieu). Les cryptosporidies sont présentes le long des tubes collecteurs (coupe longitudinale, à droite).

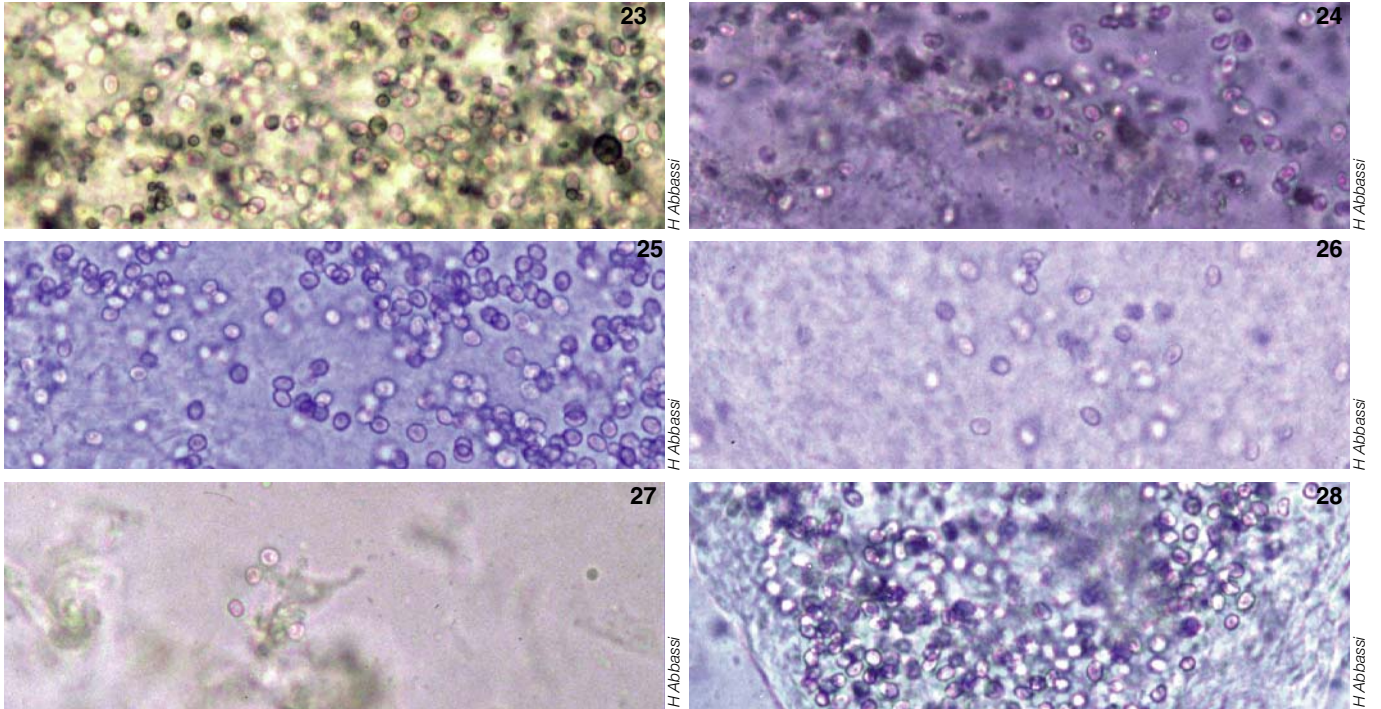


Fig.65.23 à 65.28: Mise en évidence des oocystes de *C. baileyi* à l'état frais par la méthode «Microscopic slide flotation» utilisant la solution de Sheather modifiée, au niveau des fientes (Fig.65.23), du larynx (Fig.65.24), de la trachée (Fig.65.25), du poumon (Fig.65.26), d'un sac aérien (Fig.65.27) et de la bourse de Fabricius (Fig.65.28) respectivement de gauche à droite et de bas en haut. Les oocystes de *C. baileyi* apparaissent comme des particules ovales entourées par une paroi épaisse et ayant une teinte rosée.

les signes d'autres maladies présentes simultanément. Macroscopiquement, les reins sont pâles et hypertrophiés avec parfois des foyers blanchâtres dans le parenchyme et des cristaux d'urates à la surface des tubules. À l'examen histologique, les cellules épithéliales des canaux, des tubes collecteurs et parfois des tubes contournés distaux sont hypertrophiées et contiennent des cryptosporidies. Des infiltrats de lymphocytes et de macrophages sont présents au niveau du tissu interstitiel autour des canaux collecteurs. L'infection plus intense de la partie distale du tractus rénal laisse suggérer une infection ascendante à partir du cloaque qui serait due à une diminution de l'immunité locale.

## DIAGNOSTIC

Bien que la cryptosporidiose s'accompagne de signes cliniques, ceux-ci ne sont pas suffisamment spécifiques pour établir un diagnostic différentiel vis-à-vis d'autres maladies respiratoires ou gastro-intestinales. C'est pourquoi le diagnostic de la cryptosporidiose aviaire repose sur plusieurs méthodes.

### Détection et identification des stades endogènes

Des coupes histologiques colorées à l'hématoxyline-éosine permettent de voir les différents stades de développement sous forme de corps sphériques foncés, basophiles, de taille variable (2 à 6  $\mu\text{m}$ ). Les



stades endogènes peuvent aussi être identifiés sur des raclages de muqueuses.

### Mise en évidence directe des oocystes dans les matières fécales ou les exsudats respiratoires ou encore les prélèvements d'organes

Les techniques d'identification des oocystes de *Cryptosporidium* comportent des procédures de concentration couplées à des examens standard au microscope photonique ou à contraste de phase, après coloration acide, ou des colorations négatives ou encore des colorations à l'auramine O pour l'examen sous microscope à fluorescence. Ces techniques permettent de distinguer facilement les oocystes des levures souvent présentes dans les échantillons.

Les techniques de concentration les plus utilisées reposent sur des procédures de flottation des oocystes utilisant des solutions denses comme les solutions de Sheather, de sulfate de zinc ou de chlorure de sodium. L'écouvillonnage de la trachée ou du cloaque représente une méthode très efficace pour l'obtention d'échantillons sur des animaux vivants dans les élevages.

Nous avons développé en 2000 une méthode semi quantitative de détection des oocystes de *C. baileyi* dans les fientes et les organes des poulets, appelée MSF pour «*Microscopic Slide Flotation*». Cette technique simple et rapide consiste à déposer séparément sur une lame deux gouttes de solution de Sheather modifiée, sur lesquelles on dépose un échantillon de fiente ou le produit de raclage de la muqueuse d'un organe, à les homogénéiser, les couvrir avec des lamelles, les laisser reposer pendant 1 à 2 minutes et les examiner sous microscope optique.

En raison de la petite taille de ces parasites, la microscopie électronique à transmission est également utile pour révéler les stades de développement et les oocystes dans les cellules hôtes.

### Détection des antigènes de *Cryptosporidium*

Des techniques plus sensibles d'immunofluorescence directe ou indirecte peuvent permettre de détecter les oocystes lorsqu'ils sont en faible nombre dans les prélèvements. De même, le seuil de détection est considérablement abaissé par des méthodes de biologie moléculaire incluant les techniques d'amplification de gène par l'emploi de la PCR (*Polymerase Chain Reaction*).

### Diagnostic sérologique

Les anticorps sériques spécifiques à *Cryptosporidium* spp. peuvent être révélés par des tests d'immunofluorescence indirecte ou par le test ELISA. Ces anticorps peuvent aussi être décelés dans les fientes, la bile, les larmes et la salive. Cependant, les résultats des études sérologiques sont à prendre avec prudence, en particulier

si d'autres moyens de diagnostic ne sont pas associés, car des réactions croisées existent entre *C. baileyi* et *C. parvum* et entre les cryptosporidies et d'autres protozoaires comme les grégaires. D'autre part, nous avons démontré expérimentalement la possibilité d'un développement parasitaire sans aucune détection de réponse humorale sous l'effet d'une infection par le virus de la maladie de Gumboro.

### TRAITEMENT & CONTRÔLE

À l'heure actuelle, il n'existe pas de produit efficace pour la prévention ou le traitement de la cryptosporidiose aviaire. Seules les mesures de biosécurité peuvent être recommandées, les seuls désinfectants efficaces étant l'ammoniaque (à 50%) et surtout l'hypochlorite de sodium (à 50%). Les oocystes de *Cryptosporidium* étant sensibles à la dessiccation et à la chaleur humide, les nettoyeurs à vapeur représentent un moyen efficace pour désinfecter les cages contaminées (les oocystes sont détruits à une température supérieure à 35°C).

### RÉFÉRENCES

- Abbassi H et al. Renal Cryptosporidiosis (*Cryptosporidium baileyi*) in specific pathogen-free chickens experimentally coinfecting with Marek's disease virus, *Avian Dis*, 1999,43:738-744.
- Abbassi H et al. Interaction of Marek's Disease virus and *Cryptosporidium baileyi* in experimentally infected chickens, *Avian Dis*, 2000,44:776-789.
- Abbassi H et al. Effect of *Cryptosporidium baileyi* in specific pathogen free chickens vaccinated (CVI988/Rispens) and challenged with HPRS-16 strain of Marek's disease virus. *Avian Pathol*, 2000,29:625-636.
- Abbassi H et al. Rapid detection and quantification of *Cryptosporidium baileyi* oocysts in feces and organs of chickens using a microscopic slide flotation method, *Parasitol Res*, 2000, 86:179-187.
- Current WL. Techniques and laboratory maintenance of *Cryptosporidium*. In «*Cryptosporidiosis in man and animals*». CRC Press, 1990, pp 31-49.
- De Graaf DC et al. A review of the importance of cryptosporidiosis in farm animals, *Int J Parasitol*, 1999,29:1269-1287.
- Fayer R et al. Avian cryptosporidiosis. «*Cryptosporidiosis in man and animals*». CRC Press, FL 1997, pp1-33.
- Lindsay DS & Blagburn BL. Cryptosporidiosis in birds. In «*Cryptosporidiosis in man and animals*». CRC Press, FL, 1990, p 133-148.
- McDougald LR. Cryptosporidiosis. In «*Diseases of Poultry*» Ed. DE Swayne, Wiley-Blackwell ed, Ames 2003, p 1167-1171.
- O'Donoghue PJ. Cryptosporidium and cryptosporidiosis in man and animals. *J Parasitol*, 1995,25:139-195.
- Ryan U. Cryptosporidium in birds, fish and amphibians. *Exp Parasitol*, 2010,124:113-120.
- Stréter T & Varga I. Cryptosporidiosis in birds- A review. *Vet Parasitol*, 2000, 87: 261-279.
- Xiao L et al. Cryptosporidium taxonomy: Recent Advances and Implications for Public Health, *Clin Microbiol Rev*, 2004,17:72-97.





Fig.66.1: Histomonose. La coloration noirâtre caractéristique de la tête (*blackhead*) est due à la cyanose.

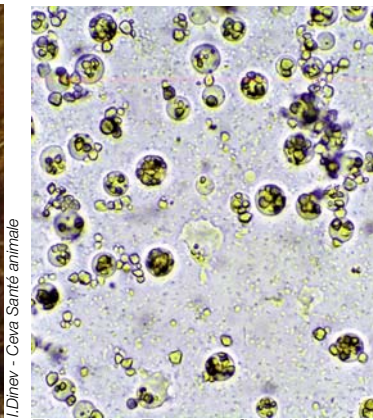


Fig.66.2: Formes flagellées et amiboïdes d'*Histomonas meleagridis* en culture.

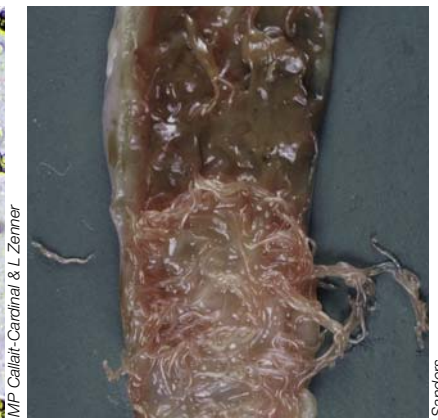


Fig.66.3: Le principal vecteur d'*H. meleagridis* est *Heterakis gallinarum* par l'intermédiaire des œufs (où le parasite est retrouvé dans les larves).



Fig.66.4: Un des premiers symptômes de l'histomonose est une diarrhée de couleur jaune-soufre.



Fig.66.5: L'infection par *H. meleagridis* s'accompagne d'un amaigrissement et d'un retard de croissance (Dindon).



Fig.66.6: Premières lésions cœcales. Hypertrophie bilatérale et épaissement de la paroi des cœcums (Dinde).



Fig.66.7, 66.8 & 66.9: Hypertrophie bilatérale et épaissement de la paroi des cœcums.

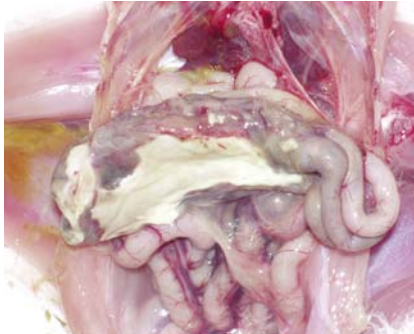
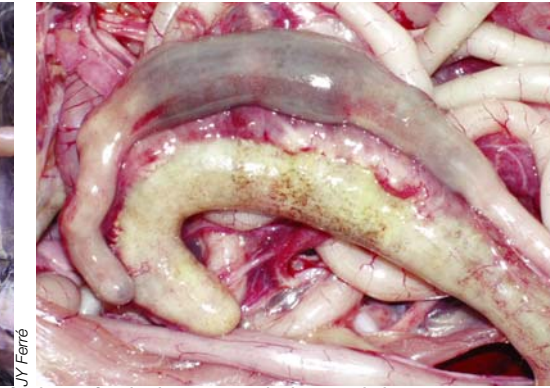


Fig.66.10: Souvent la typhlite évolue vers une péritonite.



Fig.66.11 & 66.12: Dans les cas plus anciens, les cœcums présentent des masses caséuses et croûteuses qui épaisissent la paroi et réduisent la lumière cœcale (voir en haut de la fig 68.12: coupe transversale des cœcums).





# Autres maladies

## 66. HISTOMONOSE

### INTRODUCTION

L'histomonose est une typhlo-hépatite parasitaire infectieuse affectant particulièrement la dinde, qui peut se manifester cliniquement par un syndrome aigu, souvent mortel, avec émission d'une diarrhée jaune soufre. On observe parfois une cyanose des appendices charnus de la tête, d'où le nom de «maladie de la tête noire» (*blackhead disease*). Elle est caractérisée par des lésions caséo-nécrotiques des cæcums et du foie.

### ÉTIOLOGIE & ÉPIDÉMIOLOGIE

L'agent pathogène est un protozoaire flagellé *Histomonas meleagridis* qui existe sous deux formes chez l'hôte définitif, l'une dépourvue de flagelle observée dans les tissus et l'autre flagellée dans la lumière des cæcums. La forme tissulaire est ronde ou ovale avec un diamètre compris entre 6 et 16 µm, émettant des pseudopodes courts et émoussés. Le noyau est généralement la seule structure interne qui peut être observée sans coloration. La forme flagellée est voisine de la précédente mais elle possède un flagelle et des vacuoles digestives.

Son cycle évolutif est lié à celui d'un nématode, *Heterakis gallinarum*, parasite lui aussi des cæcums de volailles. La transmission d'*H. meleagridis* d'un hôte à l'autre s'effectue alors par l'intermédiaire des œufs du nématode très résistant dans le milieu extérieur. Les œufs larvés ingérés libèrent le protozoaire dans la cavité cæcale où il se multiplie par bipartition simple. Ce dernier envahit ensuite la paroi et gagne le foie par voie sanguine. Dans les cæcums, il cohabite avec les adultes d'hétérakis chez lesquels il peut pénétrer par l'ouverture buccale, gagner les œufs chez les femelles où il est retrouvé dans les larves infestantes. Les œufs d'hétérakis assurent non seulement une longue survie du parasite dans le milieu extérieur mais aussi une protection dans les premières voies digestives. Les œufs embryonnés d'hétérakis peuvent être ingérés par des vers de terre, hôtes paraténiques, qui accumulent et véhiculent les larves porteuses d'*Histomonas*. La possibilité de transmission par des voies plus directes, soit orale soit grâce au mécanisme du *cloacal-drinking* (reflexe cloacal permettant l'ingestion de fluides par le cloaque), est actuellement suspectée, pour expliquer le transfert rapide du protozoaire d'une dinde à l'autre au cours d'un épisode clinique.

L'histomonose est une maladie qui concerne de nombreux galliformes, mais peut aussi atteindre des ansériformes. Les espèces concernées sont surtout la dinde mais aussi le poulet, la pintade, le faisan, la perdrix, la caille et le paon. Des variations de sensibilité en fonction des souches d'*H. meleagridis* ont également été rapportées chez la dinde.

### SYMPTÔMES & LÉSIONS

La période d'incubation, correspondant à la phase de multiplication des parasites, dure de 7 à 10 jours.

Un des premiers signes cliniques caractéristiques est l'apparition d'une diarrhée jaune-soufre, résultat de l'inflammation caséuse des cæcums. Les autres signes cliniques sont des plumes tachées de fientes, une anorexie, une somnolence, une démarche anormale et la tête portée basse. A partir du 12<sup>ème</sup> jour, les dindes sont très amaigries. On peut parfois observer une coloration rouge à noirâtre de la tête.

L'évolution peut alors être fatale avec une mortalité importante vers le 14<sup>ème</sup> jour, parfois dès le 11<sup>ème</sup> ou 12<sup>ème</sup> jour. Le pic de mortalité, vers le 17<sup>ème</sup> jour, persiste jusqu'à la fin de la quatrième semaine et peut être aggravé en raison d'affections secondaires, notamment respiratoires. Les dindes survivantes présenteront un retard de croissance.

Les lésions sont en général très précoces et précèdent les premiers symptômes. Elles intéressent essentiellement les cæcums et le foie.

Les lésions cæcales affectent un ou les deux cæcums. Elles peuvent intéresser la totalité de l'organe ou être localisées, notamment à l'extrémité borgne. Après invasion des tissus par les parasites, les parois cæcales sont épaissies et congestionnées. La muqueuse secrète un abondant exsudat pouvant distendre l'organe et dans lequel les histomonas peuvent être isolés. Les cæcums se présentent ensuite comme de gros boudins irréguliers, fermes à la palpation, à surface bosselée et à paroi épaissie. A l'ouverture des cæcums, on observe des lésions ulcératives et caséo-nécrotiques, ainsi qu'un gros bouchon de couleur jaune, résultat de la déshydratation de l'exsudat, dans lequel les flagellés sont difficiles à mettre en évidence. Le processus ulcératif peut aboutir à la perforation de la

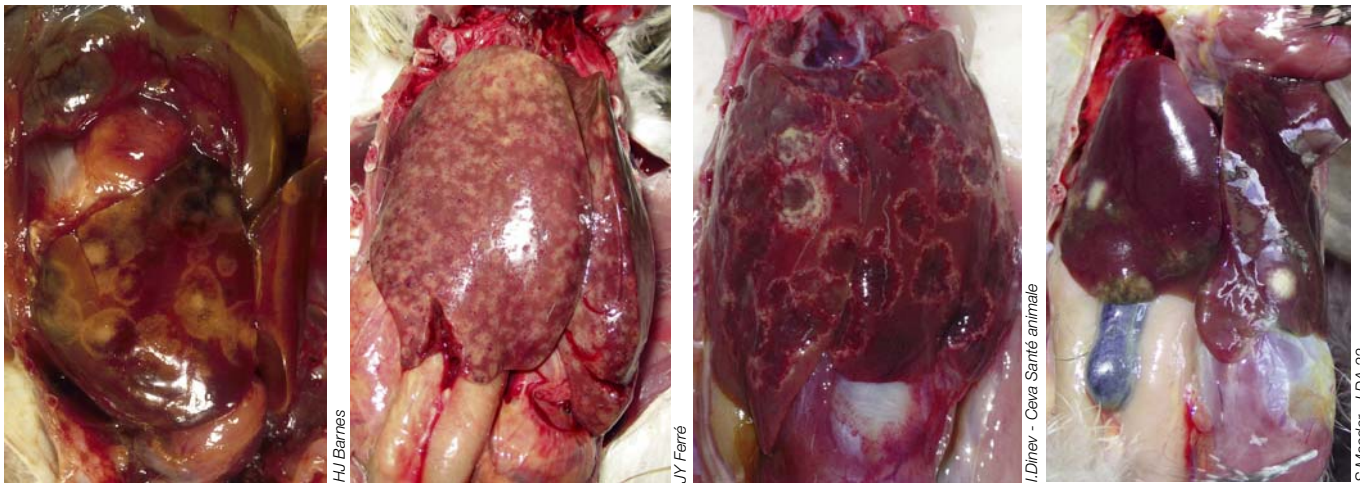


Fig.66.13, 66.14, 66.15 & 66.16: Dans le foie, on observe des zones de nécrose de taille et de couleur variables. Habituellement, les foyers de nécrose, d'un diamètre de 1 à 2 cm (bien qu'elles peuvent coalescer afin de former de plus grandes lésions), sont bien délimités et de couleur jaunâtre à gris ou rouge (hémorragies). Les lésions focales hépatiques sont arrondies et présentent un anneau pâle entourant une zone centrale plus sombre.

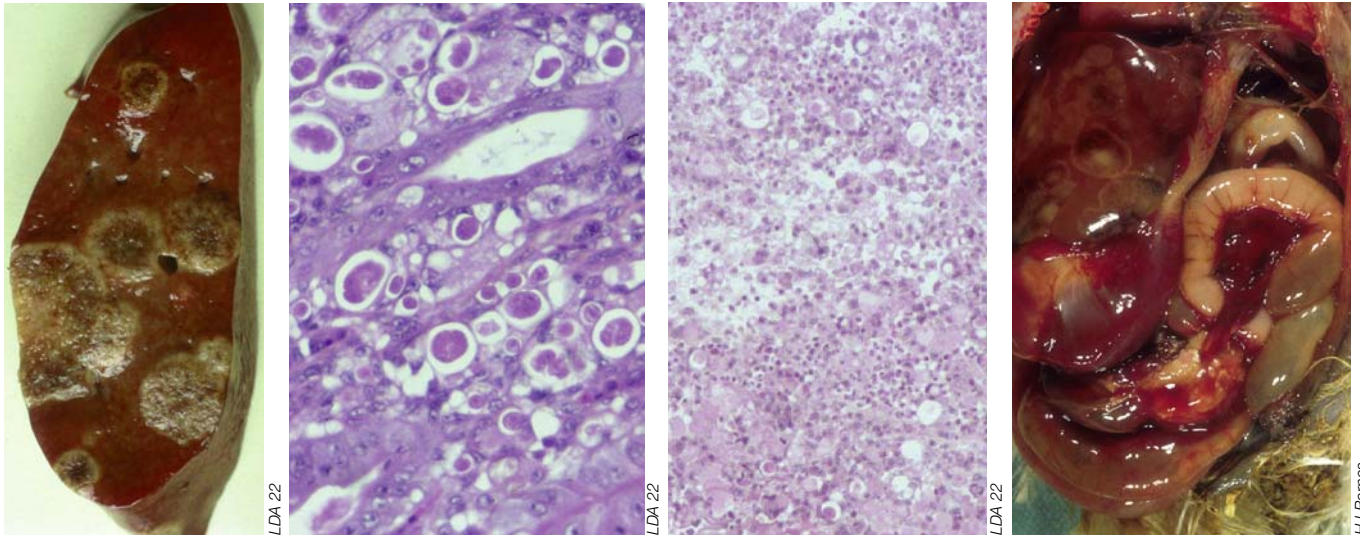


Fig.66.17: Histomonose. Coupe du foie.

Fig.66.18 & 66.19: La coupe d'un cæcum infecté (à gauche) montre les petites formes arrondies du parasite. Les histomonas peuvent être plus difficiles à identifier à l'examen histologique du foie (à droite) mais ils sont facilement visibles pendant la phase aiguë.

Fig.66.20: Le diagnostic repose sur l'observation des lésions caractéristiques.

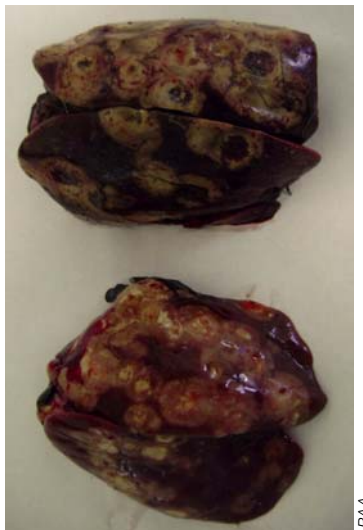


Fig.66.21, 66.22 & 66.23: L'histomonose peut être observée occasionnellement dans l'espèce poule, provoquant les mêmes lésions chez la poule que chez la dinde, la pintade, etc.



paroi cœcale, qui provoque une péritonite généralisée. Lors d'une évolution chronique, il est possible d'observer des adhérences entre le cæcum et les anses intestinales voisines ou même avec la paroi abdominale.

Les lésions hépatiques apparaissent en général chez la dinde vers le 9<sup>ème</sup> ou le 10<sup>ème</sup> jour, mais elles peuvent être absentes. Elles sont variables et pourraient être liées à l'intensité de l'épisode clinique et à l'âge de la dinde. Classiquement, il s'agit de foyers nécrotiques en cocarde, avec des bords surélevés et un centre en dépression. Leur nombre est variable et leur taille varie de quelques millimètres à plusieurs centimètres de diamètre, ce qui donne au foie un aspect tacheté très caractéristique. On peut aussi observer une hypertrophie et une décoloration du foie.

D'autres organes tels que les reins, les poumons et la rate présentent parfois des foyers arrondis de nécrose, d'hémorragies ou de nodules, mais sans présence de parasite.

## DIAGNOSTIC

Le diagnostic clinique est fondé sur les éléments épidémiologiques (jeunes animaux, allure épidémique, *etc.*) et les symptômes. Le diagnostic nécropsique concerne les lésions cœcales uni- ou bilatérales associées ou non aux lésions hépatiques. L'atteinte concomitante des deux organes est pathognomonique.

Le diagnostic différentiel doit envisager toutes les maladies à l'origine de typhlite ou d'hépatite: la coccidiose, la tuberculose aviaire, la salmonellose, la pasteurellose, l'entérite nécrotique, la maladie de Marek, la trichomonose cœcale, *etc.*

Le diagnostic peut être confirmé par la mise en évidence du parasite par un examen direct microscopique. Celui-ci peut s'effectuer sur un prélèvement de matières fécales fraîches ou sur un prélèvement par raclage du contenu cœcal rapidement après la mort. L'observation sur du tissu hépatique est plus difficile. Des préparations histologiques de tissu prélevé en périphérie des lésions peuvent permettre d'observer des parasites. La mise en culture du parasite est également possible mais reste une technique délicate. Enfin, il est possible d'utiliser des méthodes de détection par PCR à partir d'échantillons de fientes ou de tissus ainsi que des techniques ELISA.

## TRAITEMENT & CONTRÔLE

Plusieurs molécules sont efficaces contre *Histomonas*: les nitroimidazoles (dimétridazole, ipronidazole, ronidazole, *etc.*) sont les plus efficaces, et les nitrofuranes (nifursol) le sont moins. Le dimétridazole était employé en prophylaxie ainsi qu'en traitement à des doses comprises entre 100 et 200 ppm. Le nifursol était essentiellement utilisé à titre préventif, ajouté à la ration alimentaire à la dose de 50 à 75 ppm.

Actuellement, ces molécules ne sont plus autorisées dans plusieurs pays d'Europe et d'Amérique du Nord. Ni les anticoccidiens, y compris la roxarsone, ni les antibiotiques actuellement disponibles sur le marché ne sont efficaces contre l'histomonose. Des essais *in vitro* et *in vivo* avec des dérivés des benzimidazoles (albendazole et fenbendazole) n'ont pas donné de meilleurs résultats.

La prophylaxie repose donc essentiellement sur des mesures de biosécurité. L'une de ces mesures est la séparation des espèces, en particulier dindes et poulets. Ainsi un parcours en plein air utilisé pour des poulets ne doit pas être employé pour les dindes. Il est également souhaitable de ne pas mélanger les dindonneaux et les adultes. On peut recommander la vermifugation pour lutter contre les hétérakis. Il faut aussi éviter la contamination des aliments et surtout de l'eau par les matières fécales pour limiter une éventuelle transmission par la voie orale et garder la litière propre et sèche pour réduire la transmission du parasite par *cloacal-drinking*.

## RÉFÉRENCES

- AbdulRahman L & Hafez HM. Susceptibility of different turkey lines to *Histomonas meleagridis* after experimental infection. *Parasitol Res.* 2009,105:113-116.
- Huber K et al. Detection of *Histomonas meleagridis* in turkeys cecal droppings by PCR amplification of the small subunit ribosomal DNA sequence. *Vet. Parasitol.* 2005,131:311-316.
- Liebhart D & Hess M. Oral infection of turkeys with *in vitro*-cultured *Histomonas meleagridis* results in high mortality. *Avian Pathol.* 2009,38:223-227.
- McDougald LR. Blackhead disease (histomoniasis) in poultry: a critical review. *Avian Dis.* 2005,49:462-476.

PRINCIPAL SYSTÈME AFFECTÉ	PARASITES
Digestif	<b>Protozoaires :</b> Coccidies, <i>Trichomonas</i> , <i>Histomonas</i> <b>Nématodes :</b> <i>Ascaris</i> spp., <i>Capillaria</i> spp., <i>Tetrameres</i> spp., <i>Dyspharynx</i> , <i>Gongylonema</i> , <i>Strongyloides</i> , <i>Subulura</i> , <i>Trichostrongylus</i> , <i>Hartertia</i> <b>Trématodes</b> <b>Cestodes</b>
Circulatoire	<b>Protozoaires :</b> <i>Leucocytozoon</i> , <i>Plasmodium</i> , <i>Haemoproteus</i> , <i>Trypanosoma</i>
Musculaire	<b>Protozoaires :</b> <i>Sarcocystis</i> , <i>Toxoplasma</i>
Respiratoire	<b>Protozoaire :</b> <i>Cryptosporidium</i> <b>Nématode :</b> <i>Syngamus</i>
Nerveux	<b>Protozoaire :</b> <i>Toxoplasma</i> <b>Nématode :</b> <i>Oxyspirura</i>

Tabl.67.1: Principaux parasites en fonction des systèmes affectés et de leurs effets cliniques.

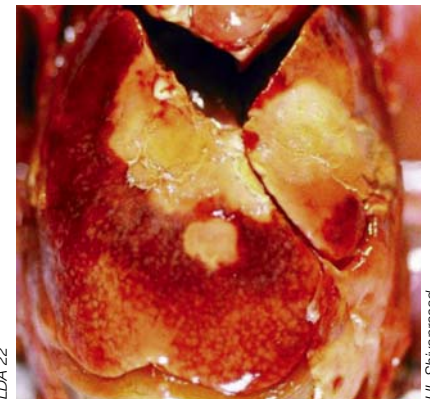


Fig.67.1 & 67.2: Trichomonose. Présence de nodules caséux dans la cavité buccale d'un poulet (à gauche) et d'un pigeon (à droite).

Fig.67.3: Trichomonose (Pigeon). Atteinte hépatique.

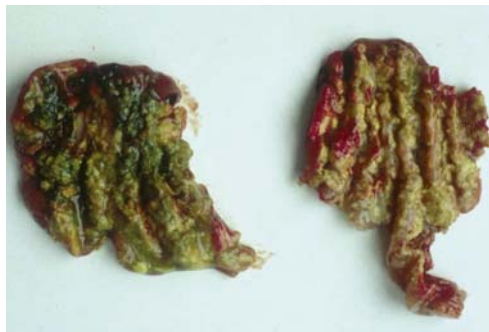


Fig.67.4: Trichomonose (Pigeon). Atteinte nécrotique du jabot.

Fig.67.5 & 67.6: Trichomonose intestinale. Typhlite chez un pintadeau (à gauche) et présence de nodules caséux dans l'intestin d'un pigeon (à droite).

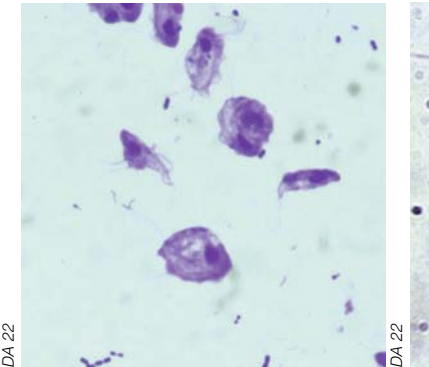
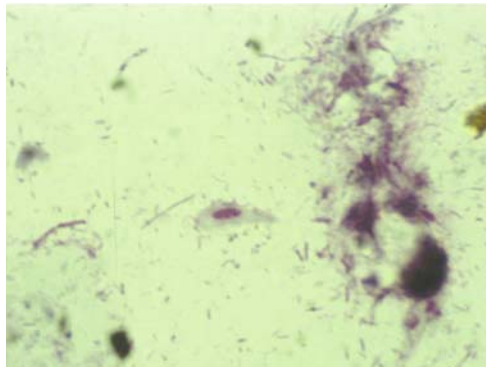


Fig.67.7: *Trichomonas gallinae* (Pintade). Parasite coloré au May Grunwald Giemsa.

Fig.67.8 & 67.9: *Tetratrichomonas gallinarum* mis en évidence par examen direct au microscope à partir de frottis chez le dindonneau (à gauche) et le canard (à droite).



# Autres maladies

## 67. PARASITES INTERNES

### INTRODUCTION

De nombreuses espèces d'endoparasites ont été décrites chez les volailles et plusieurs d'entre elles ont un impact important sur leur santé. Certaines d'entre elles, comme les affections fongiques, les coccidioses, les cryptosporidioses ainsi que l'histomonose feront l'objet de chapitres particuliers (voir Chap.IV.62, IV.64, IV.65 & IV.66 respectivement).

### PROTOZOAIRES

**Coccidioses** (voir Chap.IV.64)

**Cryptosporidioses** (voir Chap.IV.65)

**Histomonose** (voir Chap.IV.66)

### Autres protozooses du tractus digestif

#### *Trichomonose*

*Trichomonas gallinae* affecte principalement le pigeon et occasionnellement la dinde, le poulet ou d'autres oiseaux, notamment les rapaces ingérant des pigeons, dans le monde entier. Les pigeons sont les principaux réservoirs et la transmission s'effectue par contact avec les sécrétions orales infectées (ou de l'eau récemment contaminée pour les poulets et dindes). Un environnement humide et une forte densité animale favoriseront la transmission. Les pigeonneaux, généralement infectés lors de leur premier repas de «lait de pigeon» provenant par régurgitation du jabot des oiseaux adultes, restent généralement porteurs toute leur vie. Les protozoaires flagellés envahissent la surface muqueuse de la cavité buccale, du pharynx, de l'œsophage et du jabot, causant le «chancre oral» avec des lésions nécrotiques jaunâtres et parfois un exsudat caséeux abondant. Parfois, on observe la propagation systématique de l'infection dans les viscères dont le foie. Les oiseaux infectés sont apathiques, cessent de se nourrir et s'amaigrissent, avec un plumage ébouriffé, et évoluent vers la mort. Le diagnostic de cette infection se fait essentiellement par un examen direct au microscope optique des organismes vivants à partir d'un frottis humide prélevé dans la cavité buccale (à partir de l'animal vivant ou d'une carcasse fraîche du fait de la faible résistance de l'organisme dans l'environnement).

D'autres trichomonadidés sont commensaux du tractus gastrointestinal chez les oiseaux, comme *Tetratrichomonas gallinarum* présent dans les cæcums et le cloaque, et ils peuvent être confondus

avec *T. gallinae* ou *Heterakis*. Des épidémies ont cependant été observées chez des jeunes oiseaux (gibier et dindonneaux), caractérisées par des fientes mousseuses de couleur jaunâtre et une mortalité.

Les oiseaux porteurs asymptomatiques et les oiseaux malades doivent être éliminés du troupeau pour contrôler la maladie. Certains médicaments ayant une activité sur d'autres protozoaires (*Histomonas*, *Entamoeba*, *Giardia*) sont efficaces contre *Trichomonas* mais leur utilisation n'est pas autorisée chez les oiseaux d'élevage.

#### *Hexamitiase (spironucléose)*

L'hexamitiase est causée par *Spironucleus meleagridis*, communément connu sous le nom générique d'*Hexamita*. La maladie est rencontrée chez les dindonneaux et le gibier, les paons et les canards. L'hexamitiase est désormais rarement rencontrée dans les élevages de dindes mais elle reste fréquente chez les jeunes oiseaux dans certains élevages (gibier, basse-cour, oiseaux d'ornement) présentant des conditions d'hygiène médiocres. Le pigeon peut être aussi affecté par *Spironucleus columbae*.

Les dindonneaux infectés présentent une diarrhée aqueuse et peuvent évoluer vers une apathie, des convulsions et le coma. À l'autopsie, on observe une distension de l'intestin grêle rempli de liquide et un grand nombre d'*Hexamita* sera noté à l'examen microscopique direct dans le mucus intestinal et dans les cryptes intestinales. L'examen histologique de la muqueuse intestinale permet l'observation des *Hexamita* dans les cellules épithéliales et la *lamina propria*. Les infections sévères de l'intestin grêle du gibier à plumes par *Hexamita* se traduisent par une réduction marquée de l'absorption intestinale provoquant une diarrhée associée à une apathie et une perte de poids.

#### *Cochlosoma anatis*

Ce protozoaire retrouvé principalement dans les cæcums du canard peut être aussi pathogène chez le dindonneau, provoquant une entérite catarrhale.

### Protozoaires parasites sanguins

#### *Plasmodium (malaria aviaire)*

Ce protozoaire est transmis par des moustiques. Il parasite les érythrocytes et les cellules endothéliales de nombreuses espèces d'oiseaux domestiques et

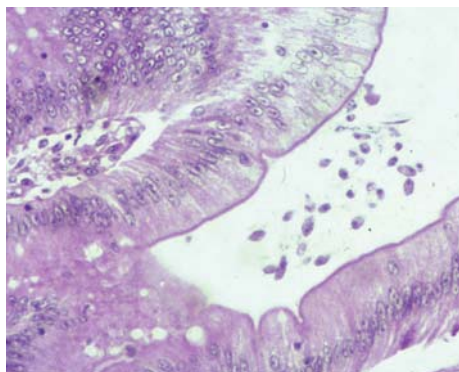


Fig.67.10: *Tetratrichomonas gallinarum* présents dans la lumière intestinale d'un dindonneau.

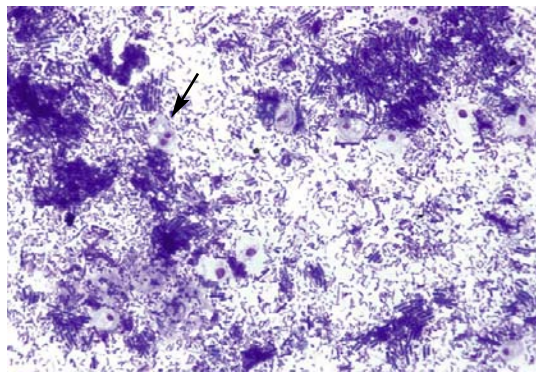


Fig.67.11: Trichomonadidés présents dans les cæcums des jeunes dindonneaux âgés de 30 jours et atteints du syndrome de mortalité subite des dindonneaux (PEMS). Remarquer le protozoaire en division avec deux noyaux (flèche).



Fig.67.12: Hexamitiase (Pigeon). Entérite mucoïde.

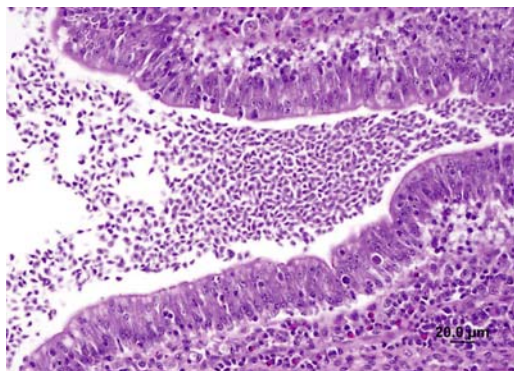


Fig.67.13: Nombreux *Cochlosoma anatis* présents dans la lumière intestinale d'un dindonneau.

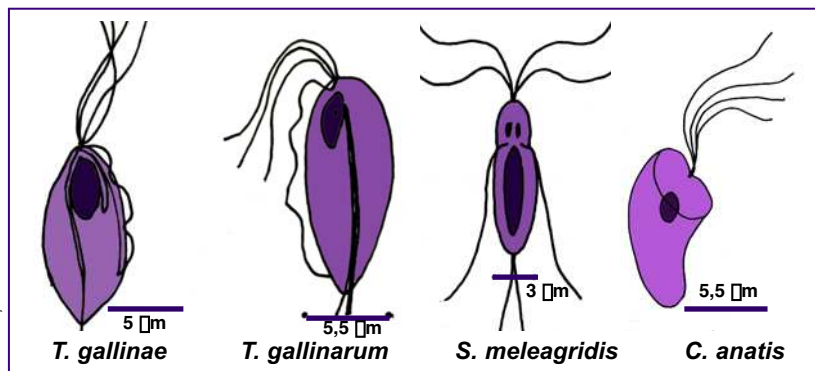


Fig.67.14: Aspects morphologiques et tailles relatives de *Trichomonas gallinae*, *Tetratrichomonas gallinarum*, *Spiroucleus meleagridis* et *Cochlosoma anatis* (d'après Barnes 2000, in Clark et al, 2003).

Cestodes et trématodes	Hôte définitif principal	Hôte intermédiaire	Longueur du ver adulte (mm)
<i>Amoebotaenia cuneata</i>	Poulet	Ver de terre	3
<i>Choanotenia infundibulum</i>	Poulet	Mouche domestique, coléoptères	50-200
<i>Davainea proglottina</i>	Poulet	Escargots, limaces	4
<i>Echinostoma revolutum</i>	Canard, poulet, dindon	Espèces variées d'escargots aquatiques	10-22
<i>Hymenolepis cantaniana</i>	Poulet	Coléoptères	20
<i>Hymenolepis carioca</i>	Poulet	Mouche des étables, coléoptères coprophages	40
<i>Prosthogonimus macrorchis</i>	Poulet, canard	Escargots aquatiques puis libellule	5-7
<i>Raillietina cesticillus</i>	Poulet	Coléoptères	50-150
<i>Raillietina tetragona</i>	Poulet	Fourmis	100-250
<i>Raillietina echinobothrida</i>	Poulet	Fourmis	200-340

Tabl.67.2: Principaux cestodes et trématodes parasitant les volailles.



sauvages, un peu partout à travers le monde. Plusieurs espèces ont été décrites dont *P. gallinaeum*, *P. juxtannucleare*, *P. durae*, *P. fallax* et *P. lophurae*, les trois premières étant les plus pathogènes. Les conséquences de l'infection varient, mais peuvent entraîner une anémie grave. On note également une apathie, un abdomen distendu, un foie et un pancréas hypertrophiés de couleur pâle, des hémorragies oculaires et parfois des troubles nerveux. Un frottis sanguin coloré au Giemsa permet d'observer les parasites dans les érythrocytes ainsi que des granules foncés. Cette malaria aviaire n'est pas une zoonose.

### **Haemoproteus**

De nombreuses espèces de ce genre ont été rapportées principalement chez les oiseaux fréquentant les milieux aquatiques, mais aussi chez d'autres oiseaux. Les poulets ne sont pas réceptifs à cette infection. Les mouches de la famille des *Hippoboscidae* ainsi que les moustiques du genre *Culicoides* jouent le rôle de vecteurs de certaines espèces. Les érythrocytes et les cellules endothéliales des vaisseaux sanguins pulmonaires hébergent les formes responsables de la reproduction sexuée tandis que celles responsables de la reproduction asexuée se trouvent plutôt dans le foie, la rate et les reins.

### **Leucocytozoon**

Plusieurs espèces de *Leucocytozoon* appartiennent à ce genre et s'introduisent à l'intérieur des cellules sanguines, des hépatocytes et des cellules endothéliales vasculaires de différents organes. Même si ce genre est rencontré dans le monde entier, la plupart des espèces ont une distribution géographique limitée et s'attaquent à certaines espèces d'oiseaux domestiques et sauvages selon la région. La transmission s'effectue par des espèces appartenant au genre *Simulium* ou *Culicoides* et jouant le rôle d'hôte intermédiaire. Les cellules infectées éclatent, ce qui induit des hémorragies, de l'anémie et une diminution de la croissance plus ou moins importantes et pouvant entraîner, dans certains cas, des taux de mortalité élevés. Le diagnostic est réalisé à partir d'un frottis sanguin et lors de l'autopsie.

### **Trypanosoma**

Plusieurs espèces infectent les oiseaux sauvages ou domestiques, dont *T. aviium* et *T. gallinarum*. Leur pouvoir pathogène est minimal ou nul.

## **Autres protozoaires**

### **Toxoplasma**

Les poulets et les dindons, comme les autres oiseaux sauvages et domestiques ou les mammifères, peuvent être infectés par *T. gondii*, en particulier dans les élevages de basse-cour pouvant être contaminés par les fèces de chats (directement ou via des coléoptères coprophages et les vers de terre). L'infection de l'oiseau adulte passe inaperçue, mais les jeunes semblent plus affectés au point de présenter une faiblesse, une émaciation, une diarrhée et une ataxie pouvant évoluer vers la mort. L'importance de cette infection tient surtout au fait qu'il s'agit d'une zoonose pouvant être transmise par une viande insuffisamment cuite ou lors d'une contamination fécale d'origine féline.

### **Sarcocystose**

*Sarcocystis* peut parasiter les poulets élevés en liberté (*S. horvathi*) et plusieurs autres espèces d'oiseaux domestiques et sauvages, en particulier les canards (*S. anatina* et *S. rileyi*). Longtemps considérés comme non pathogènes aussi bien chez les oiseaux que chez les mammifères, on connaît maintenant le pouvoir pathogène de ces parasites lors d'une infestation massive avec envahissement des tissus musculaires squelettiques et cardiaques. D'autres localisations peuvent être notées: œsophage, encéphale, poumon, foie. Le diagnostic est facile lors de la présence de nombreux kystes visibles à l'autopsie sur les muscles et peut être confirmé par un examen histologique (muscles, encéphale, œsophage, etc.). La sarcocystose est une zoonose mais elle est surtout associée à la consommation de viande de porc ou de bœuf insuffisamment cuite.

## **CESTODES**

Ces parasites s'installent, au stade adulte, à l'intérieur de l'intestin. Leur longueur atteint généralement quelques centimètres (4 mm à 40 cm) et leur forme plate et segmentée facilite leur identification en tant que groupe. Leur cycle de développement comporte obligatoirement un hôte intermédiaire, généralement un insecte, un ver de terre, un copépode ou un gastéropode, ce qui explique la rareté de ces parasites dans les élevages fermés.

Plusieurs genres sont bien représentés dont *Davainea*, *Raillietina*, *Cotugnia*, *Amoebetaenia*, *Choanotaenia*, *Metroliasthes*, *Hymenolepis* et

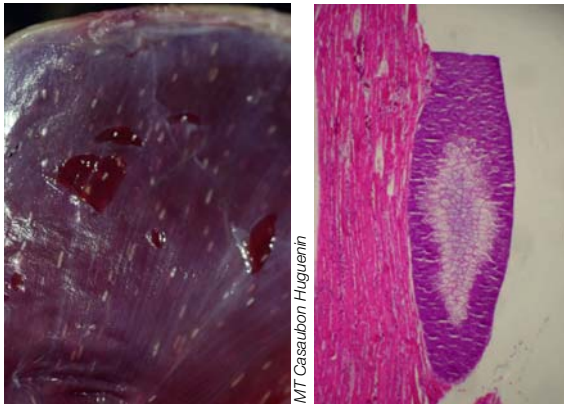


Fig.67.15 & 67.16: *Sarcocystis* spp. (Cacatoès). Aspect caractéristique des kystes intramusculaires.



Fig.67.17 & 67.18: *Davainea proglottina* (Poule). Parasite observé en microscopie directe (à gauche) et à l'autopsie (présences de petites taches blanchâtres sur la muqueuse intestinale à droite).



Fig.67.19, 67.20 & 67.21: Téniasis intestinal (Poule). Ce téniasis peut être plus ou moins important. Les cestodes les plus couramment rencontrés sont *Raillietina cesticillus* (Fig.67.16) et *Choanotenia infundibulum*.

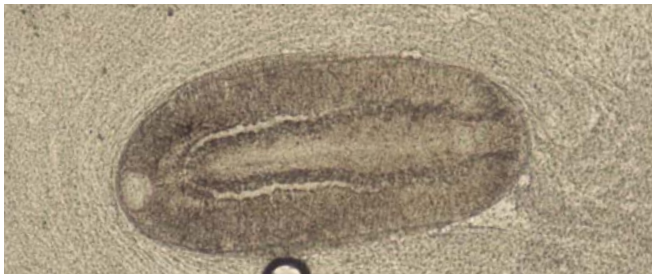


Fig.67.22: *Catatropis* spp. (Cygne). L'examen direct au microscope permet d'observer ce trématode allongé aussi large en avant qu'à sa partie postérieure parasitant principalement les ansériformes.



Fig.67.23: *Echinostoma* spp. (Cygne). L'examen direct au microscope permet d'observer la couronne d'épines (flèche) autour de la ventouse antérieure de ce trématode parasitant principalement les ansériformes.

Espèces	Site de prédilection	Hôte intermédiaire	Hôtes définitifs
<i>Eucoelus annulatus</i> ( <i>Capillaria annulata</i> )	Œsophage, jabot	Ver de terre	Poulet, dindon, gibier
<i>Eucoelus contortus</i> ( <i>Capillaria contorta</i> )	Œsophage, jabot	Aucun ou ver de terre	Canard, oie, poulet, dindon, gibier, autres oiseaux
<i>Aonchotheca</i> ( <i>Capillaria</i> ) <i>bursata</i>	Intestin grêle	Ver de terre	Poulet, dindon, gibier
<i>Aonchotheca</i> ( <i>Capillaria</i> ) <i>caudinflata</i>	Intestin grêle	Ver de terre	Poulet, dindon, oie, pigeon et oiseaux sauvages
<i>Capillaria obsignata</i>	Intestin grêle	Aucun	Poulet, dindon, oie, pigeon et oiseaux sauvages
<i>Capillaria anatis</i>	Cæcum	?	Surtout chez le canard et l'oie

Tabl.67.3: Espèces de *Capillaria* parasitant les volailles (modifié de AJ Trees, 2008).



*Fimbriaria*. L'infection des oiseaux s'effectue par ingestion de l'hôte intermédiaire porteur d'une forme infectieuse du parasite, lequel se développe directement à l'intérieur de l'intestin et atteint sa maturité en trois semaines environ.

La plupart de ces parasites sont peu pathogènes, sauf si les charges parasitaires sont élevées. Dans ce cas, on observe un amaigrissement avec une diminution de la prise alimentaire qui seront plus prononcés chez les jeunes oiseaux, ainsi qu'une baisse du taux de ponte. Deux espèces se démarquent dans ce groupe. *Davainea proglottina* introduit son scolex profondément dans les villosités duodénales, ce qui provoque des hémorragies et une nécrose pouvant évoluer vers la mort surtout chez les jeunes oiseaux. *Raillietina echinobothrida* s'attache à la muqueuse et induit la formation de nodules caséux multiples dans la paroi de la dernière portion du petit intestin. Cependant les cestodes les plus couramment rencontrés sont *Raillietina cesticillus* et *Choanotenia infundibulum*.

## TRÉMATODES

Plusieurs genres de trématodes infectent les oiseaux fréquentant les milieux aquatiques, un peu partout à travers le monde, dont *Echinostoma*, *Echinoparyphium*, *Hypoderaeum*, *Notocotylus*, *Catatropis* et *Postharmostomum*. Ce sont généralement des parasites de petite taille, mesurant souvent moins d'un centimètre, habitants du tube digestif, principalement le cæcum et le cloaque alors que *Prosthogonimus* parasite le tractus génital, provoquant une salpingite aiguë et une chute de ponte. Leur développement implique principalement des escargots aquatiques et l'infection s'effectue par l'ingestion de l'hôte intermédiaire ou de plantes aquatiques sur lesquelles la forme infectieuse s'est enkystée. La période de prépatence est courte, de l'ordre d'une à deux semaines.

En grand nombre et principalement chez les jeunes oiseaux, les trématodes irritent la muqueuse intestinale provoquant une entérite et un amaigrissement. Les infections secondaires peuvent augmenter le taux de mortalité. Le diagnostic s'effectue par la mise en évidence des œufs caractéristiques dans les fientes ou des adultes lors de l'autopsie.

## NÉMATODES

### Nématodes du tractus digestif

#### *Capillariidae*

Ces vers ont une forme filamenteuse sans particularité morphologique, mesurant de quelques mm à

80 mm de longueur. Les œufs qu'ils produisent ont la forme caractéristique du citron, sans couleur, une paroi épaisse légèrement striée et un bouchon à chaque extrémité. Leurs dimensions varient légèrement d'une espèce à l'autre et se situent entre 40 et 60 µm de longueur par 20 à 30 µm de largeur.

Ces parasites du tube digestif sont localisés dans l'œsophage et le jabot ou dans l'intestin grêle ou le cæcum selon les espèces (voir Tabl.67.3). Les œufs expulsés dans l'environnement atteignent le stade infectieux en 3 à 4 semaines. Ces œufs persistent longtemps dans le milieu et peuvent infecter directement les oiseaux ou, pour certaines espèces, utiliser le ver de terre comme hôte intermédiaire ou d'autres espèces d'invertébrés. La plupart des espèces d'oiseaux domestiques et sauvages hébergent une ou plusieurs de ces espèces. Les espèces les plus significatives sont *Aonchotheca (Capillaria) caudinflata*, *Capillaria obsignata*, *Eucoleus annulatus (Capillaria annulata)* et *E. contortus (Capillaria contorta)*. Leur distribution géographique est généralement mondiale.

Le parasite, une fois ingéré par l'hôte, s'enlise ou pénètre dans la paroi avec sa partie antérieure, provoquant ainsi de petites hémorragies, une inflammation catarrhale, un épaississement de la paroi et même une diarrhée hémorragique pour les espèces localisées dans l'intestin. Des symptômes seront observés lors d'une infestation massive, les jeunes oiseaux étant les plus sensibles : apathie, amaigrissement et, chez les pondeuses, une baisse du taux de ponte. Des cas mortels peuvent survenir.

Le diagnostic s'effectue par coproscopie ou lors de l'autopsie par la reconnaissance des œufs ou des vers adultes respectivement. Le traitement fait appel à l'utilisation de médicaments comme le lévamisole ou les benzimidazoles dans la nourriture pendant plusieurs jours pour les oiseaux de parc. Le changement de la litière ou la rotation des parcs à l'extérieur aide au traitement.

#### *Tetrameres*

Ce sont des nématodes de petite taille, mesurant moins de 5 mm. Une espèce en particulier, *Tetrameres americana*, présente un dimorphisme sexuel marqué, le mâle étant mince et blanchâtre, tandis que la femelle ronde apparaît d'un rouge brillant. Les parasites s'installent dans les glandes du proventricule. La spécificité varie selon l'espèce, *T. americana* et *T. fissipina* infectent la majorité des oiseaux domestiques tandis que *T. pattersoni* se trouve seulement chez la caille, mais deux espèces sont trouvées aussi uniquement chez la



Fig.67.24: Capillariose du jabot et de l'œsophage (Dindon). L'inflammation de la muqueuse provoque son épaissement et peut entraîner une paralysie.



Fig.67.25: Capillariose intestinale. Épaississement et aspect strié de la muqueuse intestinale.

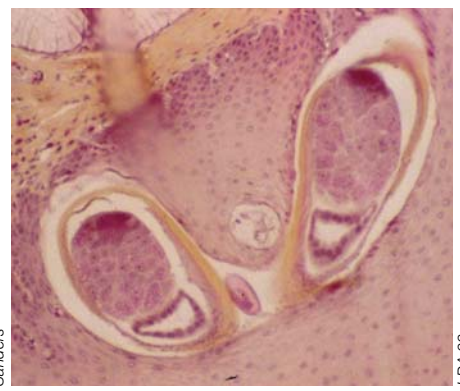


Fig.67.26: Capillariose du jabot (Canard). Présence du parasite dans l'épithélium.

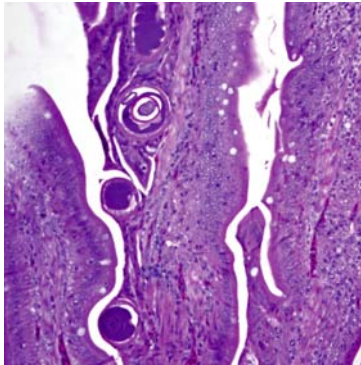


Fig.67.27: Capillariose intestinale (Pigeon). Présence du parasite dans l'épithélium intestinal.



Fig.67.28 & 67.29: Capillaires adultes de poule en examen direct (à gauche). Noter le fort grossissement (à droite) permettant l'observation des œufs chez le ver femelle.



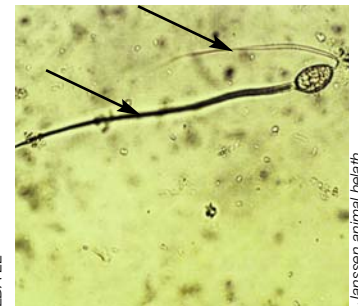
**Eimeria maxima.**  
30 x 20 µm



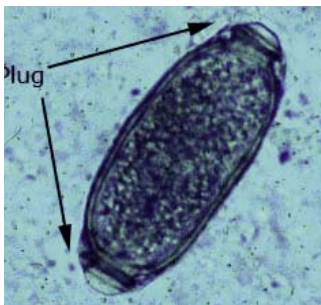
**Raillietina spp.**  
25 x 50 µm  
Contient un embryon hexacanthe



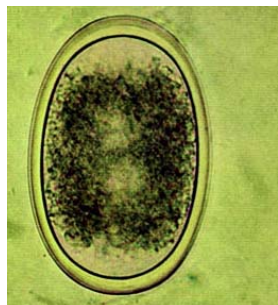
**Choanotaenia infundibulum**  
47 x 54 µm  
Filaments allongés caractéristiques (flèches)



**Notocotylus attenuatus**  
20 x 22 µm  
Deux longs filaments (200µm) (flèches)



**Capillaria spp.**  
43/65 x 20/35 µm  
Forme en «citron»  
Bouchons polaires protubérants



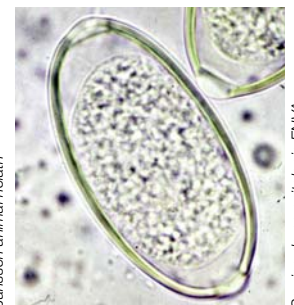
**Ascaridia spp.**  
68/90 x 45/50 µm  
Coque épaisse formée de trois membranes



**Heterakis spp.**  
59/75 x 31/48 µm  
Coque lisse épaisse



**Trichostrongylus tenuis**  
65/75 x 35-42 µm  
Coque mince



**Syngamus trachea**  
78/100 µm x 43/60 µm  
Opercule à chaque pôle

Fig.67.30 à 67.38: Aspects morphologiques des œufs correspondant aux principaux parasites internes des volailles.



poule, *T. mohtedai* en Inde et *T. confusa* au Brésil. Pour sa part, *T. crami* infecte les canards domestiques et sauvages. La distribution géographique varie également selon l'espèce, *T. americana* étant limité à l'Amérique du Nord et à l'Afrique. Les vers de terre, les sauterelles et certains crustacés aquatiques (*Daphnia*, *Hyaella*, *Gammarus*) jouent le rôle d'hôtes intermédiaires.

Les femelles étant hématophages, des érosions et de l'anémie apparaissent. La paroi devient épaissie et enflée. L'infection s'avère rarement fatale, chez le poulet essentiellement. Le diagnostic s'effectue à l'autopsie, les femelles apparaissant comme des points de couleur rouge foncé sur la muqueuse. Les œufs présentent une coquille épaisse, mesurent 42-50 x 24 µm, et contiennent un embryon formé dès l'excrétion avec les matières fécales.

### *Echinura uncinata*

Ce parasite, trouvé dans l'œsophage, le jabot, le gésier et l'intestin grêle des ansériformes domestiques et sauvages peut être pathogène. Il a pour hôte intermédiaire des daphnies.

### *Gongylonema ingluvicola*

Ce nématode mince de 18 à 55 mm de long peut être confondu avec des capillaires chez la poule, la dinde, la perdrix, le faisane et la caille mais il est moins pathogène. Des coléoptères dont *Copris minutus* jouent le rôle d'hôtes intermédiaires. Le parasite s'enlise, en position spiralée, dans la muqueuse ou la sous-muqueuse, ses extrémités faisant protrusion dans la lumière de l'organe. On le trouve partout à l'exception de l'Amérique du Sud. Lorsque les parasites sont nombreux, la muqueuse du jabot s'épaissit et se cornifie, facilitant ainsi la régurgitation.

### *Dispharynx nasuta* (syn *spiralis*)

Ce nématode mesurant moins d'un centimètre de longueur et dont la forme générale du corps est spiralée est observé chez de nombreuses espèces d'oiseaux domestiques en Asie, en Afrique et en Amérique. L'hôte intermédiaire est un cloporte. Localisé principalement dans le proventricule, le parasite y provoque une réaction inflammatoire pouvant évoluer vers des ulcères et vers la mort.

### Autres nématodes du tractus digestif supérieur

- *Libyostrongylus stronglassii*, parasite hématophage du proventricule de l'autruche, provoquant une proventriculite diphtéroïde;
- *Amidostomum anseris*, parasite du gésier chez le

canard, l'oie et le pigeon;

- *Amidostomum skrjabini*, parasite du gésier du canard et du pigeon;

- *Cheilospirura hamulosa* et *Cheilospirura spinosa* également parasites du gésier chez différentes espèces.

### Nématodes parasitant principalement l'intestin grêle

#### *Ascarididae*

Ces nématodes, long de quelques centimètres, sont de couleur blanchâtre avec une extrémité postérieure se terminant en pointe. *Ascaridia galli* (longueur de la femelle: 12 cm) affecte principalement les galliformes domestiques et sauvages alors que *Ascaridia dissimilis* (longueur: 7 mm) parasite surtout la dinde. Leur distribution géographique est mondiale.

Les conditions idéales pour le développement et la survie de l'œuf sont l'humidité et le froid (développement jusqu'au stade infectieux en 2 à 3 semaines), contrairement à la sécheresse et la chaleur. Après ingestion, la larve s'enlise dans la paroi de la muqueuse intestinale avant de retourner dans la lumière intestinale pour y devenir adulte. La période de prépatence se termine en 4 à 8 semaines et la durée de vie normale serait de l'ordre d'une année.

Les œufs d'*Ascaridia* présentent une forme ovale caractéristique à paroi lisse mais épaisse et leur taille (77-94 x 43-55 µm) permet de les différencier des œufs d'*Heterakis* (66-79 x 41-48 µm). L'examen nécropsique permet également de confirmer un diagnostic.

Les signes cliniques sont surtout observés lors d'une ascaridiose chez les oiseaux âgés de un à deux mois. Des différences de réceptivité ont été observées selon les lignées d'oiseaux. Une forte infestation peut provoquer une anémie, une diarrhée intermittente, une anorexie et un amaigrissement. On peut aussi noter une diminution du taux de ponte et une modification du comportement des oiseaux. Parfois il est possible de retrouver un ascaris dans un œuf. La carence alimentaire ainsi que les lésions tissulaires prédisposent l'oiseau aux infections secondaires. Un grand nombre de vers peut provoquer une obstruction intestinale et la mort de l'oiseau.

Le contrôle de la maladie repose sur des mesures de biosécurité visant les litières et la rotation des parcs du fait des possibilités de survie pouvant atteindre une année pour les œufs.

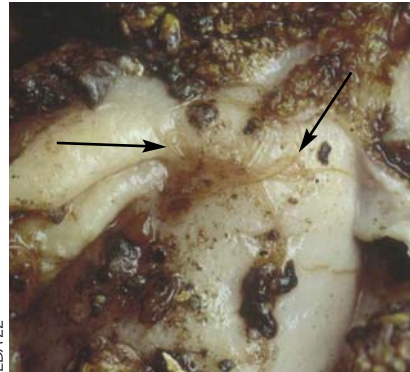
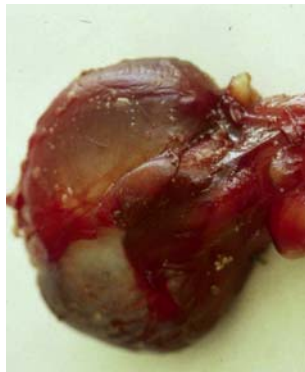


Fig.67.39 & 67.40: *Echinura uncinata* (Canard). Nodules parasitaires visibles sur le gésier et extrémité antérieure d'un ver adulte.

Fig.67.41 & 67.42: *Amidostomum anseris* (Bernache). Nématodes sur la muqueuse du gésier (flèches) et extrémité antérieure d'un ver adulte.

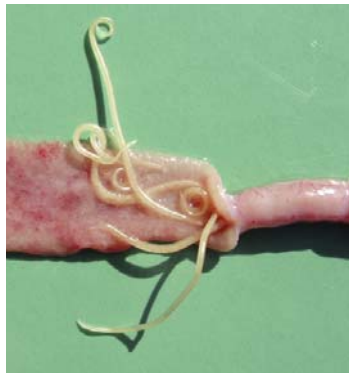


Fig.67.43, 67.44 & 67.45: *Ascaridia galli*. La forte infestation peut provoquer une obstruction voire des perforations de l'intestin grêle.



Fig.67.46 & 67.47: *Ascaridia galli*. Ver adulte et observation microscopique par transparence des œufs.



Fig.67.48 & 67.49: *Heterakis* spp. Typhlite verruqueuse et présence des vers adultes dans la lumière du cæcum (flèches).



D'autres ascaridés peuvent être observés tels que *Porrocaecum crassum* et *Contraecaecum spiculigerum* présents dans l'intestin grêle du canard et d'autres ansériformes aquatiques, ces deux espèces n'étant pas considérées comme pathogènes.

### Autres nématodes présents dans l'intestin grêle

#### *Hartertia gallinarum*

Ce *spirocercidae* ressemblant à *Ascaridia galli* et mesurant de 40 à 100 mm de long se trouve parfois dans le petit intestin du poulet, en Afrique du Sud, en Afrique de l'Ouest et en Asie. Son action entraîne une diarrhée, un amaigrissement et une baisse de ponte.

#### *Aonchotheca (Capillaria) bursata*

#### *Aonchotheca (Capillaria) caudinflata*

#### *Capillaria obsignata*

*Ornithostrongylus quadriradiatus* chez les pigeons et les colombes, provoquant une entérite catarrhale et une anémie

*Deletrocephalus dimidiatus* chez le nandou.

### Nématodes présents en premier lieu dans les cæcums

#### *Heterakis*

*Heterakis gallinarum*, de taille plus modeste (longueur: 1,5 cm), affecte de nombreux oiseaux de basse-cour ainsi que des galliformes sauvages. Les larves d'*Heterakis* s'installent directement dans la lumière des cæcums. Les vers de terre peuvent jouer le rôle d'hôte intermédiaire. L'œuf d'*Heterakis* peut être un vecteur pour le protozoaire *Histomonas meleagridis*, l'agent de l'histomonose.

D'autres *Heterakis* peuvent être observés chez l'oie et le canard (*H. dispar*) ou dans diverses espèces d'oiseaux domestiques ou de gibier (*H. isolonche*).

#### *Subulura* spp.

*S. brumpti*, petit nématode de 7 à 14 mm de long et présentant la particularité d'une courbure dorsale de la partie antérieure est trouvé dans le cæcum du poulet, de la dinde, du canard, de la pintade et de certains autres oiseaux, en particulier en Afrique, en Asie et dans les Amériques. Différents insectes comme des coléoptères et des coquerelles servent d'hôtes intermédiaires. On le considère comme peu pathogène. *Subulura suctoria* est trouvé chez le poulet, la dinde et la pintade en Amérique du Sud et en Afrique. La femelle peut atteindre 33 mm de long. *S. differens* est trouvé dans le sud de l'Europe.

#### *Strongyloides avium*

Ce petit nématode mince (longueur inférieure à 2 mm) est un habitant de l'intestin et des cæcums chez le poulet, la dinde, l'oie, la caille et certains oiseaux sauvages dans le monde entier. Les vers femelles produisent des œufs embryonnés par parthénogénèse, et les larves dans l'environnement peuvent traverser la peau. Une forte infestation induit une inflammation avec œdème et une érosion intestinale. Les oiseaux présenteront alors une apathie, un amaigrissement et une diarrhée sanguinolente.

#### *Trichostrongylus tenuis*

Ce petit nématode (environ un centimètre de long) est trouvé dans les cæcums du poulet, de la dinde et du canard, dans le monde entier. Les œufs, éliminés avec les fientes, deviennent infectieux en deux semaines environ sur le sol. L'infestation provoque une anémie et un amaigrissement. Les fientes deviennent liquides et se teintent de sang.

#### *Aulonocephalus lindquisti*

Le pouvoir pathogène de ce parasite de la caille n'est pas connu avec précision.

### Nématodes parasites du tractus respiratoire

#### *Syngamus trachea*

Ce petit nématode hématophage (5 à 30 mm de long) est le seul parasite logé dans la trachée de la plupart des oiseaux domestiques, plus rarement chez l'oie. Le mâle blanc et la femelle rouge s'accouplent de façon permanente et prennent la forme d'un «Y». La syngamose connaît une répartition mondiale.

Les vers irritent la muqueuse respiratoire, provoquant une abondante production de mucus. Les œufs ainsi trappés remontent la trachée pour être avalés et expulsés avec les fientes. La forme infectieuse (L<sub>3</sub>) se développe à l'intérieur de l'œuf, mais le ver de terre peut servir d'hôte paraténique de même qu'une grande variété d'invertébrés tels que les limaces et les insectes. Une fois avalée, la larve se rend aux alvéoles en 4 à 6 heures en passant par le foie, probablement véhiculée par le sang. La ponte débute 16 à 20 jours plus tard et le parasite peut survivre pendant 9 mois dans l'œuf.

Même une faible charge parasitaire peut induire une trachéite hémorragique et la production excessive de mucus pouvant bloquer les voies aériennes.

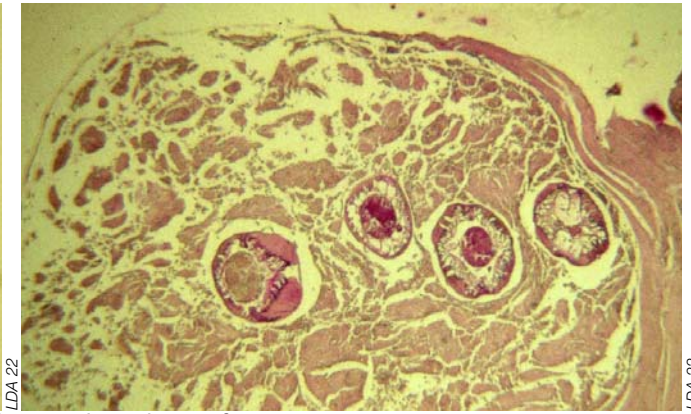


Fig.67.50 & 67.51: *Heterakis* spp. Ver adulte et observation microscopique des œufs.



Fig.67.52, 67.53 & 67.54: *Trichostrongylus tenuis*. Présence des nématodes adultes dans les cæcums d'un faisan. Aspect des vers adultes (chez une oie) et de l'extrémité postérieure de *T. tenuis* (chez un faisan).

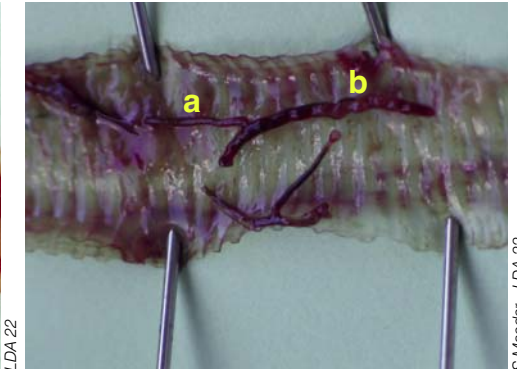
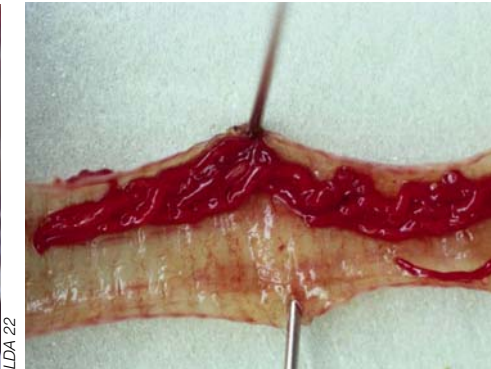


Fig.67.55, 67.56 & 67.57: *Syngamus trachea* (Faisan). Les syngames peuvent être observés par transparence dans la trachée (à droite). L'infestation peut être massive. On reconnaît facilement le ver fourchu en Y où le mâle (a) et la femelle (b) sont en accouplement permanent.

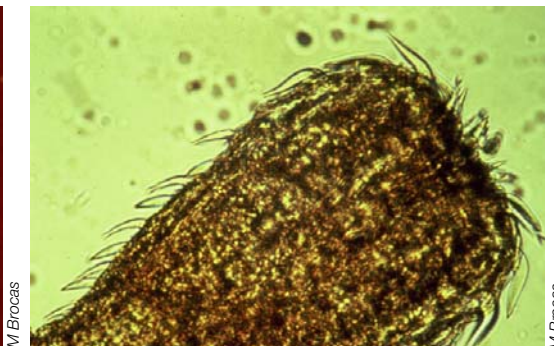
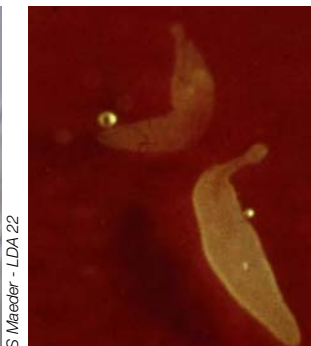
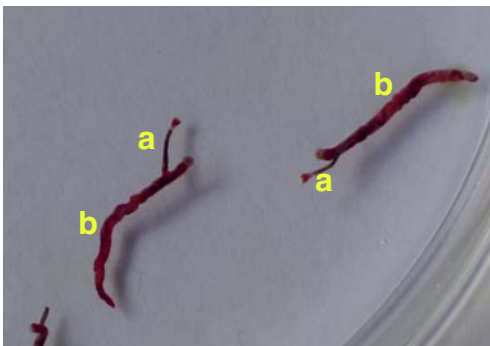


Fig.67.58: *Syngamus trachea* (Faisan). Vers adultes fourchus en Y où le mâle (a) et la femelle (b) sont en accouplement permanent.

Fig.67.59 & 67.60: *Polymorphus* (*Echinorhynchus*) spp. Vers adultes et aspect de la trompe épineuse.



Les oiseaux se secouent la tête et toussent en tentant d'éliminer l'excès de sécrétions, d'où une dyspnée se traduisant par des bâillements fréquents d'où le nom de «maladie du bâillement» ou du «baille-bec». Les symptômes sont une apathie, une anémie et un amaigrissement. Ils peuvent s'aggraver chez les jeunes avec un emphysème, un œdème, une pneumonie pouvant évoluer vers la mort. Une certaine immunité se développe chez les oiseaux dès l'âge de 2 à 3 mois.

Le diagnostic est facile et sera confirmé par l'observation des parasites dans la trachée (les parasites peuvent même être visibles par transparence chez le poussin vivant). Les œufs, de forme ellipsoïde, mesurent 70-100 x 43-46 µm et un opercule épais est visible à chaque extrémité. Le contrôle repose surtout sur les mesures de biosécurité.

### *Cyathostoma bronchialis*

*C. bronchialis*, très proche de *S. trachea*, peut être observé chez canard, l'oie et le cygne et les symptômes seront identiques. Les infections peuvent suivre des épisodes de pluies abondantes durant lesquelles les vers de terre deviennent plus disponibles.

### Nématodes de l'œil ou de structures associées

#### *Oxyspirura mansoni*

Ce nématode, de 12 à 18 mm de long, peut s'installer sous la membrane nictitante ou dans les sacs conjonctivaux et les canaux lacrymaux du poulet, du dindon, du canard, de la pintade et d'autres oiseaux dans les régions à climat tropical et subtropical. Il peut être à l'origine d'une sévère ophtalmie. Le diagnostic se fait par un examen de l'œil ou par coproscopie.

#### *Oxyspirura petrowi*

Ce parasite de la membrane nictitante est rencontré chez les poulets de basse-cour et le gibier à plume.

### ACANTOCÉPHALES

Les acantocéphales sont des vers à tête épineuse dont les adultes vivent dans l'intestin des vertébrés. Leurs hôtes intermédiaires sont variés (arthropodes, reptiles, amphibiens) et l'on connaît plusieurs espèces chez les oiseaux dont *Oncicola canis* chez le dindonneton (il s'agit en fait d'un parasite des carnivores pouvant être retrouvé accidentellement chez le dindon), *Prosthynchus formosus*, faiblement pathogène chez le poulet, *Polymorphus boschadis*, découvert chez le canard au Canada ou *Polymorphus (Echinorhynchus) minutus* chez les oiseaux aquatiques.

### TRAITEMENT DES HELMINTHOSES

Le traitement des helminthoses repose principalement sur l'emploi du flubendazole, du fenbendazole ou du lévamisole. Le contrôle des sols ou plans d'eau infectés et des hôtes intermédiaires permet de limiter les risques de réinfestation.

### RÉFÉRENCES

- Clark S et al. Flagelled protozoan infections in turkeys. *World Poultry*, 2003,19:4p. <http://www.poultrymed.com/ftp/pub/flagellated.pdf>.
- Diseases of Poultry*. Ed. Saif et al, Blackwell Publ. Iowa 2008: Yaswinski TA & Tucker CA. Nematodes and acanthocephalans. pp 1025-1056; McDougald LR. Cestodes and trematodes. pp 1056-1066; McDougald LR & Bermudez AJ. Protozoal infections. pp 1067-1117.
- Kilpinen O et al. Influence of *Dermanyssus gallinae* and *Ascaridia galli* infections on behaviour and health of laying hens (*Gallus gallus domesticus*). *Br Poultry Sci*, 2005,46:26-34.
- Moravec F. Proposal of a new systematic arrangement of nematodes of the family Capillariidae. *Folia Parasitologica (Praha)*,1982,29:119-132.
- Thienpont D et al. Le diagnostic des verminoses par examen coprologique. *Janssen Animal health* 2003.
- Trees AJ. Parasitic diseases. In *Poultry Diseases*, sixth Edition. Eds Pattison M et al., Saunders Elsevier. 2008, pp 443-467.
- Wilson JE & Slavin D. Hexamitiasis of turkeys. *Vet Rec*,1955,67:236-242.



Service de parasitologie ENV Nantes

Fig.68.1: Phtiriose (Faisan).



MT Casaubon Huguenin

Fig.68.2 & 68.3: *Columbicola columbae* ou pou mince du Pigeon.



MT Casaubon Huguenin



LDA 22

Fig.68.4: Mallophage isolé chez un pigeon.



Fig.68.5 & 68.6: Plumes d'autruche avec des lentes de *Struthiolipeurus struthionis* situées à côté de l'axe.



F Ponce-Gordo

Fig.68.7 & 68.8: *Struthiolipeurus struthionis*. Femelle (à gauche) et mâle (à droite).



F Ponce-Gordo

Section IV



L Roy

Fig.68.9 & 68.10: *Dermanyssus gallinae*. Femelle gorgée de sang (à gauche) et en fin de digestion (à droite).

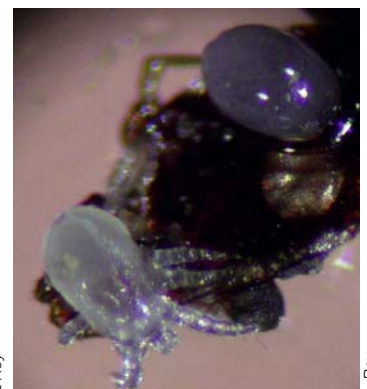


L Roy



L Roy

Fig.68.11: *Dermanyssus gallinae*. Mâle.



L Roy

Fig.68.12: *Dermanyssus gallinae*. Œufs et larves.



L Roy

Fig.68.13: *Dermanyssus gallinae*. Œufs et nymphe.



L Roy

Fig.68.14 & 68.15: *Dermanyssus gallinae*. Parasites gorgés de sang sous les fientes des poules (faible et fort grossissements).



L Roy



# Autres maladies

## 68. ECTOPARASITES & NUISIBLES

### INTRODUCTION

Il y a deux catégories d'acariens et d'insectes ectoparasites chez les volailles:

- les parasites permanents ou stationnaires (gales et phtirioses) où la contamination se fait par contact direct entre les oiseaux, la source principale du parasite étant l'oiseau parasité, le parasite survivant peu dans le milieu extérieur;
- les parasites intermittents, hématophages (gamasides, tiques, punaises, puces). La source de ces arthropodes nuisibles est double, l'oiseau et son environnement, ces parasites se multipliant à l'extérieur de l'oiseau.

Les rongeurs (rats et souris) représentent d'autres nuisibles pour les volailles.

### PHTIRIOSES (POUX)

Seuls les poux broyeur (mallophages) sont rencontrés chez les volailles. Ces insectes sont rencontrés dans les élevages de condition d'hygiène médiocre, le plus souvent en saison froide. La taille des principales espèces se situe entre moins d'un millimètre jusqu'à 5 mm. Leur couleur est généralement pâle, parfois jaunâtre ou brunâtre, selon les espèces. Ils se nourrissent des plumes et/ou de la peau, quoique certains d'entre eux puissent ingérer le sang qui s'écoule des plaies qu'ils ont causées ou liées à un picage.

Plus de 40 espèces ont été décrites chez les volailles domestiques. *Menacanthus stramineus*, le pou jaune du poulet et du dindon, est considéré comme l'espèce la plus fréquente et la plus pathogène en raison de son pouvoir abrasif important. Ce pou est souvent localisé en région péricloacale. D'autres espèces ont été décrites dont:

- *Menopon gallinae* chez le poulet;
- *Cuclotogaster heterographus*, le pou de tête de la volaille;
- *Goniodes dissimilis*, le pou brun du poulet;
- *Gonicotes gallinae*, le pou du duvet du dos et de la croupe du poulet;
- *Goniodes gigas*, le gros pou du poulet;
- *Lipeurus caponis*, le pou des ailes du poulet;
- *Goniodes meleagridis*, le pou du dindon;
- *Chelopistes meleagridis*, le gros pou du dindon;
- *Goniodes numidae* chez la pintade;
- *Lipeurus numidae* chez la pintade;
- *Trinoton querquedulae*, chez le canard;
- *Trinoton ansericum*, le pou de l'oie;
- *Columbicola columbae*, le pou mince du pigeon;

Ces infestations sont rencontrées plutôt communément chez les volailles. Une infestation peut même comporter plusieurs espèces. Comme la transmission se fait par contact direct, les charges parasitaires peuvent devenir particulièrement élevées et induire alors des dommages importants aux animaux.

Les femelles pondent quelques centaines d'œufs blanchâtres (lentes) qu'elles collent à la base des plumes. Ces lentes, formant la «crasse parasitaire», sont visibles à l'œil nu. L'éclosion survient environ une semaine plus tard et la nymphe qui émerge ressemble déjà à l'adulte qu'elle deviendra deux à trois semaines plus tard. Parasite permanent, la durée de vie est de l'ordre d'un mois tandis que la survie ne dépasse guère une semaine après une séparation avec l'hôte.

L'inconfort dû au prurit et le pouvoir pathogène des poux entraînent des lésions diverses (chute des plumes, croûtes, excoriations). Le taux de croissance diminue, la ponte diminue (jusqu'à 40%), le plumage se détériore et la mortalité augmente chez les jeunes poussins.

Le traitement est individuel et fait appel à l'application d'insecticides, à deux reprises avec un intervalle de 10 à 14 jours, la seconde application permettant de détruire les parasites protégés dans l'œuf au moment du premier traitement. Les produits utilisés doivent être autorisés et employés avec précaution pour éviter des résidus dans l'environnement et/ou la chaîne alimentaire. En complément, il importe de bien nettoyer les locaux et de remplacer la litière, en portant une attention spéciale aux nids. Comme la contamination croisée est possible, il importe de contrôler les autres espèces d'oiseaux venant en contact avec les oiseaux traités ainsi que de décontaminer les cages de transport. La pratique de la taille du bec empêche le toilettage et favorise de ce fait le parasitisme.

### ACARIENS

#### Les acariens hématophages

Deux acariens hématophages sont particulièrement nuisibles: *Dermanyssus gallinae* ou pou rouge et *Liponyssus (Ornithonyssus) sylviarum*. *Ornithonyssus* est considéré comme un parasite permanent tandis que *Dermanyssus*, parasite

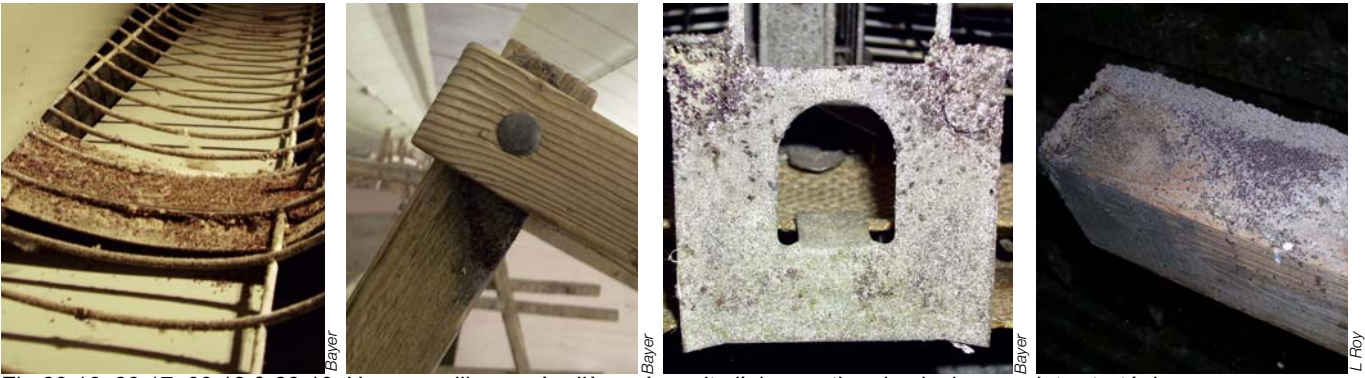


Fig.68.16, 68.17, 68.18 & 68.19: Une surveillance régulière nécessite l'observation de plusieurs points stratégiques connus pour héberger les agrégats d'acariens : espaces compris entre deux éléments solides de la structure (perchoir, tapis à œuf, etc.) et sous les fientes sèches des poules (voir Fig.68.13 & 68.14).

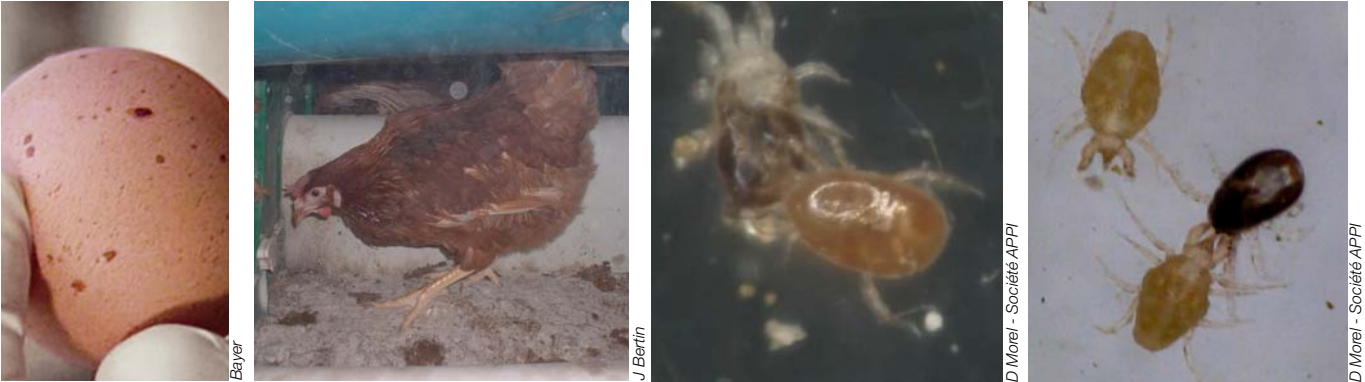


Fig.68.20 & 68.21: Il est nécessaire de traiter avant l'apparition des taches rouges sur les œufs ou de l'anémie des oiseaux témoignant d'une prolifération importante des poux rouges.

Fig.68.22 & 68.23: L'action prédatrice synergique de *Androlaelaps casalis* (à gauche) et de *Cheyletus eruditus* (à droite) permet une lutte biologique efficace contre *Dermanyssus gallinae*.



Fig.68.24, 68.25 & 68.26: Gale des pattes à différents stades (Poulet). Comparer avec la patte normale au-dessus de la patte atteinte de la Fig.68.25.



Fig.68.27: *Knemidocoptes mutans*.

Fig.68.28 & 68.29: D'autres acariens peuvent se comporter comme des endoparasites tels que *Laminosoptes cysticola* (à gauche), parasite du tissu conjonctif (à droite).



hématophage nocturne, se retire dans l'environnement immédiat des oiseaux durant le jour. Il est donc important de différencier ces deux acariens hématophages pour la mise en place de mesures de lutte adéquates. Ces infestations concernent les oiseaux domestiques comme les oiseaux sauvages.

### **Pou rouge (*Dermanyssus gallinae*)**

Il s'agit de l'ectoparasite le plus répandu dans les élevages de volailles dans le monde entier. Parasite des oiseaux domestiques et sauvages, il est fréquemment rencontré dans les élevages de poules pondeuses en cage. Il se nourrit la nuit, ne restant que 30 à 60 mn sur l'hôte. La production des œufs sera optimum à 25-30°C et ils peuvent survivre sans se nourrir pendant 9 mois à la température de 5 à 25°C. Comme de nombreuses espèces hématophages, ce parasite est suspect d'être porteur de plusieurs agents pathogènes viraux ou bactériens (maladie de Newcastle, encéphalite de St-Louis, variole aviaire, encéphalite équine de l'Ouest, salmonelles dont *S. Enteritidis*, *Escherichia coli*, *Shigella* spp., *Staphylococcus*, *Borrelia anserina*, *Erysipelotrix insidiosus*, etc).

Ce pou est difficilement visible à l'œil nu mais les conséquences de l'infestation sont visibles du fait du changement de comportement des oiseaux (nervosité, picage, stress, agressivité), des baisses de production (œufs, augmentation de l'indice de conversion alimentaire), des signes d'anémie observés chez les oiseaux ainsi que les taches de sang notées sur les œufs (par écrasement des poux présents sur la bande de ramassage) entraînant leur déclassement. L'anémie peut être sévère lors d'une infestation massive et provoquer la mort des oiseaux. Les pertes économiques liées aux diminutions des productions et au coût du traitement sont évaluées à près de 0,40 € par poule et par an.

Il importe de détecter rapidement la présence des poux rouges pour limiter les pertes économiques de l'infestation. Pour cela il existe des pièges collants ou des tubes de cartons ondulés où les acariens vont volontiers s'infiltrer. Cependant les éleveurs connaissent leurs cachettes habituelles dans les poulaillers (bandes de ramassage des œufs, tiges de support des cages, etc).

Le traitement repose sur l'emploi d'insecticides autorisés dans les poulaillers de pondeuses et ne permettant pas l'apparition d'une résistance (en Europe les produits tels que le phoxim et le spinosad sont utilisés avec succès). Les mesures de bio-sécurité sont essentielles pour prévenir de nouvelles infestations, en particulier pendant la

période du vide sanitaire par un nettoyage et une désinfection avec des acaricides efficaces. Enfin une lutte biologique est possible avec deux acariens prédateurs des poux rouges: *Androlaelaps casalis* et *Cheyletus eruditus*.

Ce parasite peut aussi s'attaquer à l'homme, causant une dermatite prurigineuse voire une réaction allergique avec un eczéma.

### **Pou rouge nordique [*Ornithonyssus (Liponyssus) sylviarum*]**

*O. sylviarum* est aussi appelé «pou américain» du fait de sa forte présence en Amérique du Nord chez de nombreux oiseaux domestiques ou sauvages. Il est également signalé en Europe. Bien que son aspect soit quasiment identique à celui de *Dermanyssus Gallinae* et qu'il sévisse aussi en période hivernale, *O. sylviarum* se comporte davantage comme un parasite typique: il demeure, mue et pond sur son hôte. Il ne peut survivre que quelques semaines en dehors de son hôte. Ainsi, les traces laissées par les fientes des acariens ainsi que les œufs sont visibles directement sur les plumes de l'oiseau devenues noirâtres, en particulier dans la région péricloacale où la peau apparaît craquelée avec des croûtes. Les jeunes oiseaux seront les plus sensibles à l'infestation. Les rongeurs et les oiseaux sauvages sont les réservoirs de ces ectoparasites. Contrairement au traitement concernant *Dermanyssus*, les oiseaux doivent être traités par un acaricide en région péricloacale pour éliminer *Ornithonyssus*.

Ce parasite peut aussi infester l'Homme.

### **Pou rouge exotique [*Ornithonyssus (Liponyssus) bursa*]**

Le pouvoir pathogène d'*O. bursa*, uniquement rencontré dans les zones tropicales et sub-tropicales, est identique à celui d'*O. sylviarum*.

### **Gales (acariens parasites des plumes et de la peau)**

Les gales des oiseaux comprennent près de 17 espèces de la sous-famille des *Knemodokoptidae* et sont principalement du genre *Knemidocoptes* (syn *Cnemidocoptes*), de l'ordre des *Sarcoptiformes*. Ces gales peuvent être comparées à celles des mammifères dues aux ectoparasites du genre *Sarcoptes* mais, à la différence des mammifères, la plupart des oiseaux ne présentent pas toujours un prurit intense. Les adultes mesurent environ 0,3 mm de diamètre, avec une forme corporelle arrondie et de courtes



Service de parasitologie ENNV



J.A

Fig.68.30 & 68.31: Autres ectoparasites. Tiques: ex. *Ixodes ricinus* (à gauche). Puces: ex. *Echidnophaga gallinacea* relativement pathogène dans les régions tropicales et subtropicales (à droite).



Bayer



Bayer



Bayer



D Vanne

Fig.68.32, 68.33, 68.34 & 68.35: *Alphitobius diaperinus*. De forme ovale élargie, les ténébrions sont de couleur noire ou brun-noir et d'aspect ordinairement luisant (la couleur peut varier en fonction de l'âge). Les adultes mesurent environ 5,8 - 6,3 mm.



Bayer



Bayer



Bayer



Bayer

Fig.68.36, 68.37, 68.38 & 68.39: *Alphitobius diaperinus*. On trouve les ténébrions dans toutes sortes de structures, mais le plus souvent dans les murs.



Bayer



Bayer



Bayer



Bayer

Fig.68.40, 68.41, 68.42 & 68.43: *Alphitobius diaperinus* (larves). On trouve les ténébrions dans toutes sortes de structures, mais le plus souvent dans les murs. Les larves peuvent vriller des trous dans la mousse de polystyrène, dans la fibre de verre et dans les panneaux d'isolation.



pattes trapues. Parasites permanents, le temps d'une génération s'achève en deux à trois semaines.

Les espèces le plus souvent observées chez les volailles sont *Neocnemidocoptes gallinae* (syn *Knemidocoptes gallinae*) et *Knemidokoptes mutans* alors que l'on connaît *Knemidocoptes pilae* chez les perroquets. Les principaux sites atteints diffèrent selon le parasite impliqué. Ainsi *K. gallinae* affecte surtout la tête, le cou, le dos, l'abdomen et la partie supérieure des pattes des poulets, des pigeons et des faisans. *K. mutans* se manifeste par une atteinte à la partie sans plume des pattes des volailles et des rapaces alors que *K. pilae* se développe au début sur le bec pour se propager à la tête et aux pattes chez les psittacidés.

D'autres espèces peuvent être responsables d'une gale déplumante chez le poulet dans les familles suivantes:

- *Analgidae*: *Megninia cubitalis*, *M. ortari*, *M. hologastra* et *M. ginglymura*;
- *Dermationidae*: *Rivoltasia bifurcata*;
- *Epidermoptidae*: *Epidermoptes bilobatus*.

### **Gale du corps ou gale déplumante (*Neocnemidocoptes gallinae*)**

*Neocnemidocoptes gallinae* (syn *Knemidocoptes laevis* var *gallinae*, *K. gallinae*) infeste la peau du dos, de la tête, de l'abdomen et des parties supérieures des pattes des poulets, des faisans et de l'oie, causant un important prurit portant l'oiseau à s'arracher des plumes. La peau affectée, en particulier sur le cou, peut devenir écailleuse, épaissie et ridée. Bien que cette gale déplumante soit moins fréquemment observée que la gale des pattes elle peut se révéler grave et parfois mortelle.

Deux autres *Neocnemidocoptes*, *N. columbicola* et *N. columbigallinae*, infestent les colombiformes et peuvent se révéler pathogènes pour le pigeon domestique.

### **Gale des pattes (*Knemidocoptes mutans*)**

*K. mutans* affecte principalement la peau entre les écailles des pattes. Les acariens percent la peau sous les écailles pour se nourrir, ce qui provoque une inflammation avec l'apparition d'un exsudat qui durcit et soulève les écailles. Celles-ci peuvent même tomber tandis que la peau des pattes prend une apparence écailleuse (*scaly leg*). Les pattes et les griffes se déforment graduellement, provoquant une boiterie. Les signes cliniques

évoluent sur plusieurs mois en l'absence d'un traitement et les oiseaux dépérissent.

Le diagnostic clinique est facile et peut être confirmé par l'observation de l'acarien récolté par raclage.

### **Traitement des gales**

L'ivermectine, la bouillie soufrée et d'autres acaricides peuvent aider au traitement. La désinfestation des perchoirs, des nichoirs et de la litière complètent le traitement.

### **AUTRES ECTOPARASITES**

D'autres ectoparasites peuvent infester de façon intermittente les volailles domestiques comme les mammifères dont l'Homme. Il s'agit des insectes de l'ordre des hémiptères tels que les punaises de lit (*Cimex lectularius*) qui infesteront les poulaillers comme les habitations humaines. D'autres insectes de l'ordre des *Siphonopteres*, comme les puces, attaquent les oiseaux comme les mammifères. On connaît surtout *Ceratophyllus gallinae*, puce commune du poulet ou *Echidnophaga gallinacea* relativement pathogène dans les régions tropicales et subtropicales, en particulier chez les jeunes oiseaux, cette puce présentant la particularité de rester attachée à l'hôte pendant plusieurs jours à plusieurs semaines. Par ailleurs, les puces des mammifères (chat, Homme) peuvent, inversement, envahir les poulaillers.

D'autres arthropodes dans l'ordre des *Acarina* tels que les aoûtats (*Trombicula* spp.) très reconnaissables à leur coloration rouge-orangée, peuvent aussi infester les poulaillers à certaines saisons. Dans cet embranchement, on peut aussi noter la possibilité d'une infestation par des tiques de la famille des *Argasidae*, dénommées tiques molles (*Argas reflexus*, *A. persicus*, *Ornithodoros moubata*) ou de la famille des *Ixodidae*, appelées tiques dures (dont *Amblyomma* spp., *Ixodes* spp., *Haemaphysalis* spp. et *Hyalomma* spp.). Chez les volailles, ces tiques peuvent être à l'origine d'une anémie et d'un retard de croissance et elles peuvent aussi permettre la transmission d'agents infectieux aux volailles.

### **NUISIBLES**

Les principaux nuisibles rencontrés dans les poulaillers sont principalement les coléoptères et plus particulièrement *Alphitobius diaperinus*, les mouches et les rongeurs. D'autres nuisibles peuvent être cités: les moustiques, les simulies, etc.





D Venne

Fig.68.44: *Alphitobius diaperinus*. Les ténébrions peuvent être observés dans le contenu intestinal des volailles.



D Venne

Fig.68.45: *Alphitobius diaperinus*. Les larves et les adultes de ce ténébrion omnivore se nourrissent aussi aux dépens des cadavres.



Bayer



Bayer



Bayer

Fig.68.46, 68.47 & 68.48: Mouche domestique (*Musca domestica*). Pupes (à gauche), pupes et larves (au milieu), larves et formes adultes (à droite).



Bayer



D Venne



Bayer

Fig.68.49, 68.50 & 68.51: Mouche domestique (*Musca domestica*). Formes adultes sur la paroi d'un hangar servant au stockage des fientes (à gauche) ou sur l'aliment (au milieu). L'emploi d'un insecticide attractif pour les mouches adultes est un moyen de lutte.



Bayer



Bayer



Bayer

Fig.68.52, 68.53 & 68.54: Les rongeurs, en particulier les rats et les souris, sont des nuisibles importants qu'il faut éviter dans l'environnement des poulaillers.



## Coléoptères

Les ténébrions de l'espèce *Alphitobius diaperinus* (ou ver de farine) sont des nuisibles présents en grand nombre dans les litières, leur faisant perdre leur pouvoir isolant tout en les rendant plus poussiéreuses, ce qui augmente l'inconfort des oiseaux. Ils peuvent aussi pénétrer dans les matériaux d'isolation en provoquant des dégâts considérables. Il a été aussi démontré qu'ils pouvaient être vecteurs d'agents pathogènes (virus de la maladie de Marek, salmonelles, colibacilles, *Aspergillus*, etc.). *Alphitobius* peut aussi s'attaquer à de très jeunes poussins en mauvaise condition. Seules de strictes mesures de biosécurité associées à l'apport d'insecticides permet de limiter leur pullulation.

## Mouches

Associées aux élevages de volailles, les mouches créent une véritable nuisance pour le voisinage avec des problèmes de santé publique. Les mouches peuvent assurer le transport passif de nombreux agents pathogènes (virus, bactéries, parasites), voire être des hôtes intermédiaires pour des parasites retrouvés chez les mammifères ou des oiseaux (cestodes). Ce rôle de vecteur a été démontré de façon croissante dans de nombreuses maladies chez les animaux d'élevage. Les systèmes d'élevage avec accumulation des fientes pendant de longues périodes favorisent leur multiplication. Leur pullulation représente donc un risque de dissémination de maladies au sein des élevages. Enfin, leur contrôle est difficile.

Les principales espèces sont:

- la mouche domestique (*Musca domestica*) à l'origine de nombreuses salissures (taches noires) sur le matériel et les parois des locaux;
- la petite mouche domestique (*Fannia canicularis*), volant en cercle assez près du sol;
- *Hermetia illucens* de plus en plus fréquente dans les systèmes à accumulation prolongée des fientes. Les larves favorisent la liquéfaction des fumiers, provoquant des infiltrations et une perte de fumure;
- *Ophyta* spp., *Phornia* spp., *Lucilia* spp., etc.

La lutte contre les mouches est difficile. Le fumier doit être le plus aéré et sec possible pour éviter le développement des asticots. Il faut éviter les fuites d'eau humidifiant la litière, favoriser la lutte biologique (acariens, coléoptères et hyménoptères parasitoïdes, prédateurs naturels des mouches) ou employer des insecticides.

## Rongeurs

Enfin les rongeurs représentent des nuisibles particulièrement redoutés dans les poulaillers pour plusieurs raisons : ils peuvent détruire les installations électriques et les structures d'isolation ; ils sont attirés par l'aliment qu'ils ingèrent et contaminent, affectant l'indice de conversion alimentaire et transmettant des maladies.

Les principaux rongeurs rencontrés dans les poulaillers sont les rats (*Rattus norvegicus* et *Rattus rattus* habitant à l'extérieur et à l'intérieur des poulaillers respectivement) et les souris (*Mus musculus*, habitant plutôt à l'intérieur du poulailler).

La lutte contre les rongeurs repose sur quatre actions principales: (1) Élimination des rongeurs dans les équipements; (2) Assainissement et gestion des installations; (3) Piégeage; (4) Utilisation de rodenticides efficaces.

## RÉFÉRENCES

- Bayer [http://www2.bayer.be/emailvision/animal-health/content/News\\_Brochure\\_ByeMiteBEFR.pdf](http://www2.bayer.be/emailvision/animal-health/content/News_Brochure_ByeMiteBEFR.pdf).
- Bellanger AP et al. Nosocomial Dermatitis Caused by *Dermanyssus gallinae*. *Inf Control and Hospital Epidemiol*, 2008, 29 <http://www.jstor.org/stable/10.1086/528815>.
- Elanco. [http://stoppouxrouges.fr/static/files/download/fr/EGB0090\\_BR\\_FR\\_Elector-blkvrn\\_HR.pdf](http://stoppouxrouges.fr/static/files/download/fr/EGB0090_BR_FR_Elector-blkvrn_HR.pdf).
- Hinkle NC & Corrigan RM. External parasites and poultry pests. In *Diseases of Poultry*. Ed. Swayne DE et al, Wiley-Blackwell Publ. Iowa 2013, pp1099-1116.
- Hopla CE et al. Ectoparasites and classification. *Rev Sci Tech OIE*, 1994, 13 :985-1017. <http://www.oie.int/doc/ged/D8933.PDF>.
- ITAVI. Le pou rouge en élevage de poules. [http://www.itavi.asso.fr/elevage/sanitaire/fiche\\_pou.pdf](http://www.itavi.asso.fr/elevage/sanitaire/fiche_pou.pdf).
- Kilpinen O et al. Influence of *Dermanyssus gallinae* and *Ascaridia galli* infections on behaviour and health of laying hens (*Gallus gallus domesticus*). *Br Poultry Sci*, 2005,46:26-34.
- Moro CV et al. The poultry red mite (*Dermanyssus gallinae*): a potential vector of pathogenic agents. *Exp Appl Acarol*, 2009, 48: 93-104.
- Mul MF et al. Control of poultry red mite in layer farms using an automated monitoring device. *Congress World Veterinary Poultry Association*, Nantes 2013. Poster. Trees AJ. Parasitic diseases. In *Poultry Diseases*, sixth Edition. Eds Pattison M et al., Saunders Elsevier. 2008, pp 443-467.



Fig.69.1, 69.2, 69.3 & 69.4: Les aspects cliniques d'une atteinte du système musculosquelettique varient de la boiterie (Fig.69.1) aux postures anormales en décubitus (Fig.69.2), les pattes écartées (Fig.69.3) jusqu'à la paralysie comme ici dans la maladie de Marek (Fig.69.4).



Fig.69.5, 69.6 & 69.7: Ces troubles peuvent apparaître dès le plus jeune âge (pattes écartées du poussin de la Fig.69.5) et un même symptôme peut reconnaître diverses origines comme ces doigts crispés observés dans une paralysie due au virus de la maladie de Newcastle (Fig.69.6) ou révélant une carence en riboflavine (Fig.69.7).

Section IV



Fig.69.8, 69.9, 69.10 & 69.11: Arthrites. Par comparaison avec l'articulation fémoro-tibio-tarsienne (a), les articulations tibia-métatarsienne (b) et métatarso-phalangienne (c) sont les plus fréquemment atteintes chez les volailles (Fig.69.8). Les arthrites peuvent être aiguës (69.9) ou chroniques (Fig.69.10 & 69.11).



Fig.69.12, 69.13 & 69.14: L'origine d'une arthrite peut être un ulcère de décubitus (Fig.69.12) ou une dermatite plantaire (Fig.69.13) que l'on observe lorsque la litière est trop humide. Il peut s'agir aussi de la complication d'une omphalite (Fig.69.14).



Fig.69.15, 69.16 & 69.17: Arthrites. Suite à une omphalite, l'arthrite est alors observée à l'âge de 10 jours (Fig.69.15) ou de 12 jours (Fig.69.16). Elle est le plus souvent d'origine colibacillaire comme dans le cas de cette arthrite associée à une dermatite plantaire chez un dindon âgé de 5 semaines (Fig.69.17).



## Autres maladies

# 69. MALADIES DU SYSTÈME MUSCULO-SQUELETTIQUE

### INTRODUCTION

Le système locomoteur est constitué par les appareils squelettique, musculaire, nerveux et vasculaire. Par conséquent, une lésion de l'un de ces appareils provoquera des troubles de la locomotion. Cependant, c'est le squelette qui sera le plus fréquemment touché chez les volailles en élevage intensif du fait de la sélection génétique, d'une surdensité, des méthodes d'élevage, des infections ou de la composition de la ration. Suivant les différentes lignées et leur patrimoine héréditaire lié à la vitesse de croissance, les poulets de chair sont susceptibles de souffrir d'une fragilité osseuse associée à des dommages structurels et à une minéralisation insuffisante des os. Chez les poules pondeuses, la production atteignant presque un œuf par jour épuise leurs réserves osseuses en minéraux. Par conséquent, les os deviennent poreux, fragiles et les fractures sont fréquentes. Par ailleurs l'importante densité de la population accroît la pression infectieuse environnementale, limite les possibilités d'exercice pour les oiseaux et, par la suite, favorise l'inactivité et le sédentarisme provoquant des troubles structuraux du tissu osseux. Les symptômes sont des boiteries, une apathie, une léthargie voire une prostration, avec des anomalies de posture pouvant évoluer vers une paralysie. Il s'agit aussi d'un problème de bientraitance animale. Certains cas aboutissent à la mort par déshydratation, inanition, cachexie et/ou immunodépression favorisant les infections secondaires.

Dans les années 1980, des déformations osseuses et la dyschondroplasia tibiale ont été considérées comme les principales causes de boiterie chez les poulets de chair. Dans les années 1990, la suppression des antibiotiques en tant que facteurs de croissance a augmenté l'incidence des entérites modérées à l'origine d'une malabsorption du calcium et du phosphore, conduisant ainsi à des troubles de la croissance osseuse.

Lors de l'autopsie, il importe de respecter le protocole suivant:

- disséquer (peau retirée sur les pattes et section transversale de la colonne vertébrale);
- vérifier toute atteinte rachidienne suspectée du fait d'une boiterie (dissection de la colonne vertébrale thoracique);
- identifier les déformations osseuses (examen de

la symétrie des pattes droite et gauche);

- identifier les lésions tendineuses ou musculaires;
- examiner le tarse et le jarret;
- examiner la hanche (nécrose de la tête fémorale);
- examen des déformations osseuses (en particulier le tibiotarse);
- différencier le rachitisme de la dyschondroplasia tibiale. Si le rachitisme touche toutes les plaques de croissance, la dyschondroplasia tibiale est surtout localisée au niveau du tibiotarse proximal;
- enfin, des examens complémentaires peuvent être réalisés: évaluation de la composition en calcium (Ca) et en phosphore (P) de l'os, examen histologique (tibiotarse proximal), bactériologie, etc.

Les maladies musculo-squelettiques comprennent les infections et les maladies non infectieuses.

### INFECTIONS DE L'APPAREIL MUSCULO-SQUELETTIQUE

#### Arthrites

Les arthrites sont généralement d'étiologie infectieuse ou toxique mais peuvent également se développer à la suite de traumatismes ou à la suite d'un décubitus prolongé. Il peut s'agir d'arthrites aiguës ou chroniques.

Les arthrites aiguës présentent quatre signes principaux: douleur, chaleur, rougeur et augmentation de volume. La douleur est provoquée au niveau des terminaisons nerveuses par la pression exercée sur la capsule articulaire par l'exsudat volumineux et par l'effet irritant des toxines qu'il contient. La chaleur ainsi que la rougeur sont attribuées à l'hyperémie active ou dilatation artérielle qui se développe au début de l'inflammation. A la palpation, la consistance est molle, la peau est distendue et les liquides ballottent sous les doigts. Plus tardivement, le processus inflammatoire devient chronique, la rougeur et la chaleur disparaissent, le volume, la douleur et la quantité d'exsudat diminuent bien que ce dernier soit englobé dans des nodules durs.

Les germes de l'arthrite peuvent être apportés par le courant sanguin au niveau de la capsule synoviale à partir d'une infection établie préalablement dans un autre organe. C'est le cas, par exemple, d'une omphalite. L'arthrite peut aussi résulter d'une d'infection établie dans un tissu voisin tel



Fig.69.18, 69.19, 69.20 & 69.21: Arthrite. Par comparaison avec une articulation présentant une membrane synoviale (1) et une enveloppe fibreuse (2) normales (Fig.69.18), on observe lors d'arthrite une chondrite (Fig.69.19, jarret de poulet). Le liquide synovial augmente de volume et apparaît trouble (Fig.69.20, jarret de dindon) à légèrement hémorragique (Fig.69.21).

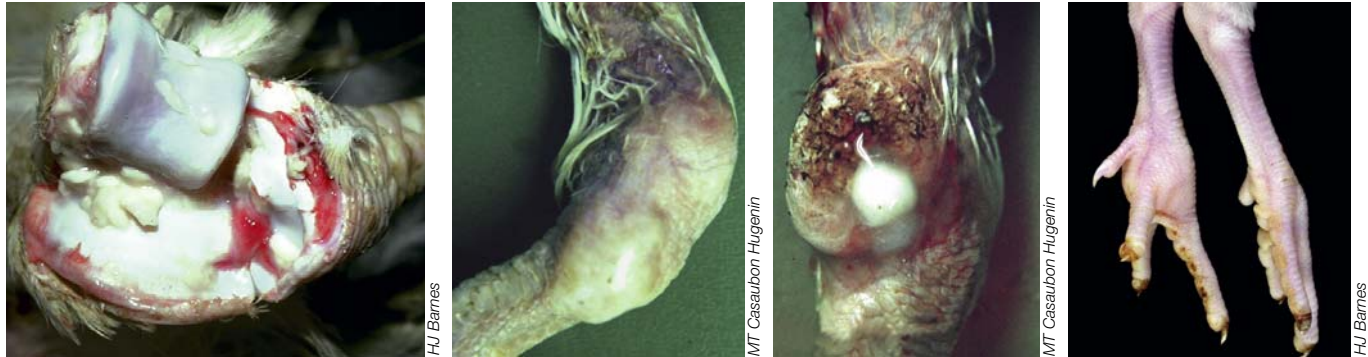


Fig.69.22, 69.23, 69.24 & 69.25: Arthrites purulentes. Ces arthrites peuvent être la conséquence d'une salmonellose (Fig.69.23 et 69.24), d'une staphylococcie (Fig.69.25), etc.

Section IV



Fig.69.26 & 69.27: Arthrites purulentes plantaires.

Fig.69.28: Mycoplasmosse (*M. synoviae*). Synovite infectieuse.

Fig.69.29: Arthrite purulente de la hanche (Dindon).



Fig.69.30 & 69.31: Ténosynovite virale (réovirose) et rupture du tendon gastrocnémien (voir Chap.II.27).

Fig.69.32, 69.33 & 69.34: Les arthrites doivent être différenciées de la «goutte articulaire» podale (Fig.69.32) ou du jarret (Fig.69.33 & 69.34) où l'inflammation chronique est liée à des dépôts de cristaux d'urates dans les articulations (voir Chap.IV.71).



qu'un ulcère de décubitus ou la dermatite plantaire qui se rencontrent lorsque les litières sont trop humides (conséquence d'une surpopulation ou de fuites d'abreuvoirs dérégulés, ou encore, après une période de diurèse ou de diarrhée).

L'exsudat formé à partir de l'enveloppe fibreuse articulaire s'infiltré dans les tissus voisins, passe à travers la membrane synoviale adhérant à l'enveloppe fibreuse et s'accumule dans la cavité articulaire. Le liquide synovial comportant les germes et l'exsudat augmente de volume, perd ses propriétés physiques et chimiques et devient toxique, ce qui entraîne la dégénérescence du cartilage articulaire qu'il nourrit. Par la suite, le cartilage devient opaque, poreux, friable et il s'en détache des morceaux dénommés «souris intra-articulaires». L'infection peut atteindre les os, produisant une ostéite, une ostéomyélite et/ou une fracture des épiphyses. D'autres tissus voisins peuvent être également atteints tels que les ligaments, les tendons et leurs gaines (téno-synovites) ainsi que les muscles voisins (myosites).

Les principaux germes isolés dans les arthrites sont: *Salmonella*, *Pasteurella multocida*, *Mycoplasma gallisepticum*, *M. synoviae* ou *M. meleagridis*, *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus* spp, *Enterococcus caecorum* ou *Escherichia coli*.

***Mycoplasma*** (voir Chap.III.41)

*Mycoplasma synoviae* et *M. meleagridis*, rencontrés lors d'affections bénignes des voies respiratoires supérieures, sont surtout responsables d'atteintes articulaires (dont la synovite infectieuse) touchant en particulier les articulations tibio-métatarsienne et métatarso-phalangienne mais aussi d'une tuméfaction des coussinets plantaires et d'une bursite sternale ou kyste du bréchet. L'exsudat est tout d'abord sérofibrineux, translucide avec un aspect gélatineux puis, par surinfection bactérienne, il devient crémeux, jaunâtre et, après déshydratation, caséeux. Ces lésions provoquent une ankylose irréversible du fait des adhérences fibreuses formées entre la capsule articulaire, les gaines, les ligaments et les tendons engagés dans le processus pathologique.

***Réovirus*** (voir Chap.II.27)

Les réovirus sont non seulement responsables de la téno-synovite virale ou arthrite virale du poulet mais aussi du syndrome de malabsorption chez les poulets et dindonneaux âgés de 2 à 3 semaines, qui entraîne de nombreuses carences alimentaires

notamment en minéraux, vitamines et protéines. C'est pourquoi ce syndrome peut être à l'origine de retard de croissance et d'ostéodystrophies telles que le rachitisme, la pérose, la chondrodystrophie, les pattes tordues, etc. Un oiseau infecté peut présenter soit les lésions intestinales du syndrome de malabsorption et celles de la téno-synovite virale soit l'une ou l'autre de ces lésions séparément. La téno-synovite affecte les volailles âgées de 12 à 16 semaines. On observe une arthrite séro-hémorragique du tibia-métatarse, avec parfois la rupture du tendon gastrocnémien.

### Ostéites & ostéomyélites

Il peut s'agir de la complication d'une arthrite ou d'une origine septicémique. Dans ce dernier cas, les germes rencontrés dans les ostéites pénètrent habituellement dans l'os par la voie des artères nourricières entrant directement dans la cavité de la moelle osseuse et fournissant du sang aux canaux de Volkmann (transversaux) et de Havers (longitudinaux) qui nourrissent le tissu osseux et s'anastomosent au réseau sanguin du périoste. Ces ostéites se compliquent souvent d'une myélite (ostéomyélite).

### Nécrose de la tête fémorale

Elle est l'une des causes les plus courantes d'une boiterie sévère chez les poulets et il s'agit d'une ostéomyélite. Elle est plus fréquente chez les poulets de chair âgés de plus de 22 jours. La boiterie peut être unilatérale, l'extrémité de l'aile étant utilisée pour supporter l'oiseau lorsqu'il se relève ou se couche. On isole fréquemment des souches de *Staphylococcus* dans cette infection bactérienne.

### Ostéomyélite spinale

Le sac aérien abdominal associé aux vertèbres thoraciques libres est également le site d'une ostéomyélite. Il s'ensuit un collapsus de la moelle épinière et une paralysie due à la compression de la moelle épinière. Les bactéries isolées sont habituellement *Staphylococcus* spp. et *Enterococcus caecorum*, présents dans les sacs aériens dès l'éclosion ou peu après. C'est pourquoi le contrôle de cette affection concerne l'œuf et l'hygiène à l'éclosion.

### Ostéopétrose (voir Chap.II.34)

L'ostéopétrose est une affection relativement rare attribuée aux souches virales du groupe des leucoses et sarcomes aviaires. Elle est caractérisée par une croissance anormale de l'os entraînant une

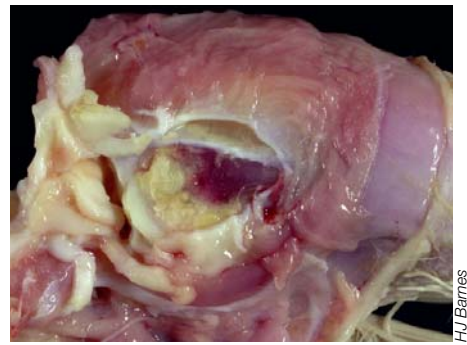
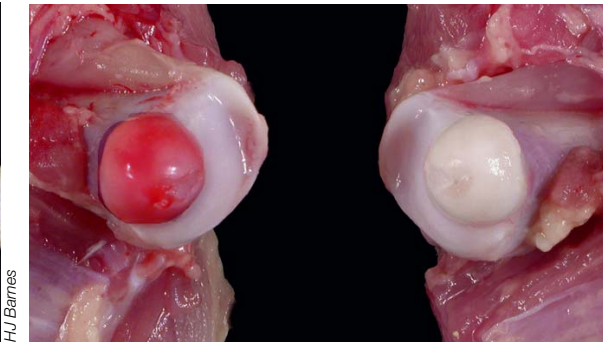


Fig.69.35 & 69.36: Le diagnostic différentiel des arthrites concerne aussi les hémarthroses: hémarthrose du jarret chez un dindonneau âgé de 22 jours (Fig.69.35) et hémarthrose de la tête fémorale chez un poulet âgé de 3 semaines (Fig.69.36, comparer avec la tête fémorale normale à droite).

Fig.69.37: Ostéomyélite (Poulet âgé de 5 semaines).

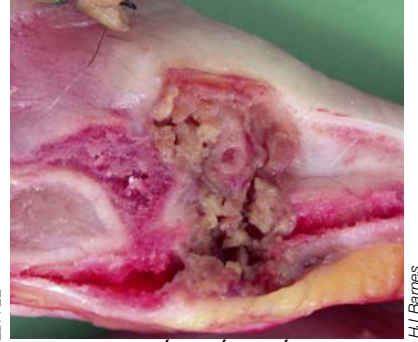
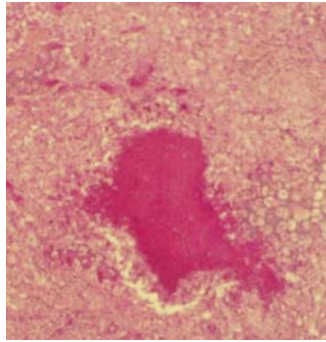


Fig.69.38, 69.39 & 69.40: Ostéomyélites observées chez des dindonneaux. Granulome bactérien observé à l'examen histologique de la moelle osseuse (hémalun & éosine).

Fig.69.41: Ostéomyélite nécrotique de la région costo-chondrale.

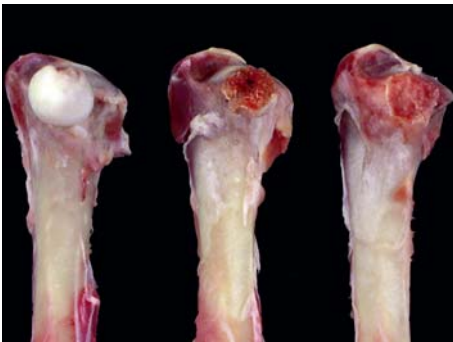


Fig.69.42. Fracture pathologique (Dindon).

Fig.69.43, 69.44 & 69.45: Nécrose de la tête fémorale chez des dindes âgées de 45 semaines (Fig.69.43, comparer avec la tête fémorale normale à gauche) et chez un poulet (Fig.69.44, comparer avec une tête fémorale normale chez un poulet, Fig.69.45).



Fig.69.46, 69.47 & 69.48: Ostéomyélite spinale et spondyloisthèse (Poulet). Par comparaison avec le dos normal de la Fig.69.46, l'ostéomyélite spinale comprime la moelle épinière (Fig.69.47). Cette affection doit être différenciée de la spondyloisthèse observée chez un poulet âgé de 40 jours et causée par un déplacement de la vertèbre T<sub>4</sub> (Fig.69.48).



hypertrophie osseuse péri-corticale et une augmentation de l'activité enzymatique des phosphatases alcalines sériques.

### Infections du jarret et du tendon gastrocnémien

Généralement, les reproducteurs de la filière chair atteints de boiteries présentent des lésions du tendon gastrocnémien et/ou une inflammation et un gonflement de l'articulation du jarret. Les staphylocoques y sont fréquemment isolés, bien qu'une rupture stérile du tendon gastrocnémien puisse être souvent observée. En règle générale, ce type d'affection apparaît dans le troupeau en fonction:

- de la gestion de l'élevage (conséquence d'un stress chronique et/ou d'un traumatisme de l'articulation et du tendon);
- des maladies chroniques invalidantes dans le troupeau, par exemple la coccidiose;
- d'une croissance inadéquate du squelette dans les 6 premières semaines d'âge menant à une mauvaise conformation et à une charge incorrecte sur le tendon et les articulations.

Probablement la cause la plus commune est une insuffisance de la ration alimentaire avec ou sans le stress immunosuppresseur induit par les problèmes d'approvisionnement en eau du troupeau. Les flambées de tendinite auront lieu en présence ou en l'absence de vaccinations (vaccins à virus vivant ou tué) contre le réovirus.

### Amyloïdose

L'amyloïdose est caractérisée par le dépôt de matières protéiques entre les cellules de différents tissus et organes du corps. Les poudeuses de la souche brune (*Brown*) sont particulièrement sensibles à l'arthropathie amyloïde associée à *Enterococcus faecalis*. D'autres bactéries telles que *Escherichia coli*, *Salmonella* Enteritidis, *Staphylococcus aureus*, *S. hyicus* et *Mycoplasma gallisepticum* ont également été impliquées. L'amyloïdose est aussi observée dans le cas d'une hépatite E (voir Chap.II.38). Il n'existe aucun traitement pour l'amyloïdose, mais la prévention des infections chroniques ou des stress chez les oiseaux réduit son incidence.

### MALADIES MUSCULO-SQUELETTIQUES D'ORIGINE NON INFECTIEUSE

Une bonne connaissance de la morphologie de l'os normal et des modifications observées pendant sa croissance est nécessaire pour comprendre la pathogénie des anomalies osseuses. Un os long

comprend une diaphyse avec, à chaque extrémité, une métaphyse, la plaque de croissance et une épiphyse recouverte d'une couche de cartilage articulaire. La plaque de croissance est plus irrégulière chez les oiseaux que chez les mammifères. Les os longs se développent par ossification endochondrale: les chondrocytes prolifèrent dans la plaque de croissance d'où une hypertrophie. La matrice cartilagineuse des chondrocytes hypertrophiques est ensuite minéralisée, éliminée et remplacée par de l'os. L'épaisseur des plaques de croissance des os peut être très variable chez le même oiseau en raison des différences dans la vitesse de croissance des os.

Les troubles locomoteurs d'origine non infectieuse concernent des affections d'origine principalement nutritionnelle (ostéodystrophies) ou reconnaissant une origine multifactorielle (hérédité et/ou affection congénitale, aliment, environnement) ainsi que des affections musculaires ou cutanées.

### Ostéodystrophies

Ces affections reconnaissent une origine nutritionnelle: carence en vitamine D, en biotine, en riboflavine, en manganèse, en acide folique, en niacine, en pyridoxine et/ou en acide pantothénique ou encore à un déséquilibre du rapport phosphocalcique (Ca:P/1:2). Il s'ensuit des troubles de la croissance des os avec des déformations et une plus grande fragilité. Parfois il ne s'agit pas d'un déficit dans l'apport alimentaire mais plutôt de la conséquence d'un syndrome de malabsorption intestinale ou de l'apport dans la ration de composés chimiques indigestes ou non disponibles. Il peut s'agir d'une entéropathie comme une coccidiose chronique, d'une insuffisance fonctionnelle du foie ou du pancréas ou encore de l'apport en excès de lipides réduisant l'absorption intestinale du Ca.

Pour maintenir un taux constant de Ca dans le sang, l'organisme dispose de deux mécanismes d'homéostasie: l'absorption intestinale et la libération des minéraux stockés dans les os. Le calcium présent dans la ration ne peut être absorbé à travers l'intestin que par l'intermédiaire de la vitamine D<sub>3</sub>. L'hypocalcémie déclenche le mécanisme homéostatique de libération du Ca stocké dans les os en stimulant la libération de l'hormone parathyroïdienne qui entraîne, à partir de monocytes provenant de la moelle osseuse, la formation d'ostéoclastes, cellules géantes à plusieurs noyaux qui déminéralisent les os selon le processus de l'ostéoclasie. Ces ostéoclastes détruisent l'os aussi bien quand il est nécrosé que dans les processus



Fig.69.49: Ostéopétrose. L'affection peut être symétrique ou unilatérale et concerne principalement le tarsométatarse et le tibiotarse.

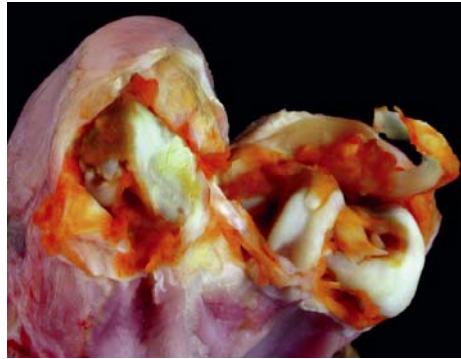


Fig.69.50: Arthropathie amyloïde (Poule reproductrice de la filière chair âgée de 35 semaines).

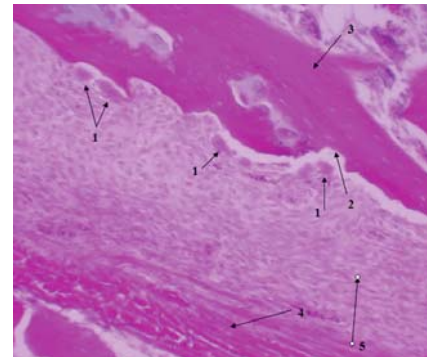


Fig.69.51: Ostéoporose. Les ostéoclastes (1) attaquent l'os et laissent un vide (lacune de Howship) (2). L'ostéoclasie excessive provoque une diminution de la masse osseuse (3) et une augmentation de la couche ostéogénique du périoste (5) limitée par son enveloppe fibreuse (4).



Fig.69.52: Poule âgée de 26 semaines en décubitus sternal. La fatigue de la poule pondeuse en cage est liée à une ostéoporose.



Fig.69.53: Ostéoporose du fémur (Poulette âgée de 42 jours).



Fig.69.54 & 69.55: Ostéoporose. Déformation du bréchet (à gauche) et œufs à coquille molle ou fragile (à droite).

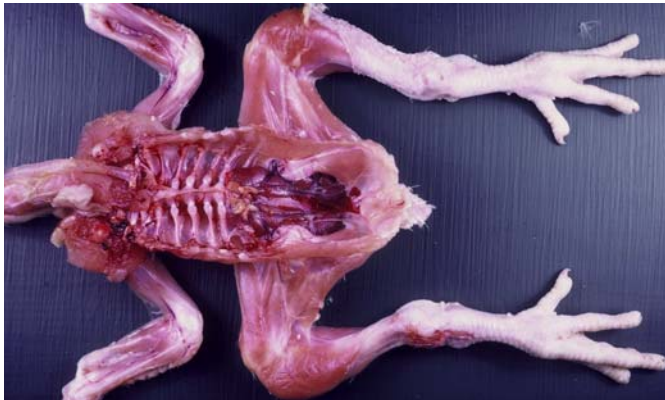


Fig.69.56: Rachitisme (Poulet). L'hypertrophie des articulations et le «chapelet costal» sont caractéristiques.

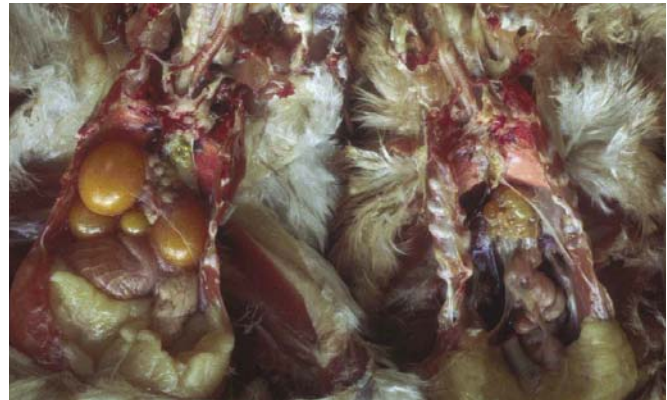


Fig.69.57: Ostéomalacie (Poule). Affaissement et déformation du plastron costal, involution de l'ovaire (à droite). Comparer avec une poule normale (à gauche).



Fig.69.58 et 69.59: Lésions du tibiotarse (rachitisme et chondrodystrophie). La Fig.69.58 correspond à un rachitisme chronique (Dindon âgé de 4 semaines) où l'on peut observer l'épaississement de la zone de prolifération de la plaque de croissance avec l'accumulation d'un cartilage non minéralisé. Dans la Fig.69.59, comparer l'os normal (à droite) avec une dyschondroplasie (à gauche) où, à la différence du rachitisme, la minéralisation et la zone de croissance ne sont pas modifiées.



physiologiques assurant le maintien du taux sanguin de Ca, le remaniement des os, ou la résorption du tissu osseux médullaire assurant la minéralisation de la coquille de l'œuf chez les poules. Si l'ostéoclasie est supérieure à l'ostéogenèse, les os deviennent poreux, fragiles et cassants.

Si certaines subcarences nutritionnelles peuvent entraîner des ostéodystrophies non spécifiques sous-estimées en raison de l'absence de signes cliniques, les ostéodystrophies d'origine nutritionnelle sont principalement l'ostéoporose chez les poules pondeuses par perte de Ca du fait de la minéralisation des coquilles d'œuf et le rachitisme ou l'ostéomalacie par carence en vitamine D.

### **Ostéoporose**

L'ostéoporose chez les poules pondeuses est définie comme une diminution de la minéralisation normale de l'os (ostéopénie) entraînant une plus grande fragilité et un plus grand risque de fracture. Cette affection a été tout d'abord décrite sous la dénomination de «fatigue de la poule pondeuse en cage» car les poules sont incapables de se tenir debout du fait d'une fragilité osseuse. L'incidence des fractures pouvait atteindre 30% du troupeau voire jusqu'à 90% lors de la capture et du transport des poules en fin de production.

Les causes de l'ostéoporose sont multiples: production excessive et par conséquent, perte de calcium (Ca) pour la formation des coquilles des œufs, carence en Ca, en P et en vitamine D, âge, génétique, cage de ponte, etc.

Les principaux symptômes et lésions sont une chute de ponte, des œufs à coquille molle ou à coquille très mince, fragile ou cassante et un faible taux d'éclosion. Les os deviennent poreux du fait d'une déminéralisation par un processus d'ostéoclasie destiné à rétablir le taux normal de Ca dans le sang. Les glandes parathyroïdes sont hypertrophiées, le bréchet se déforme, le cartilage articulaire s'amincit, les côtes se courbent, les os deviennent fragiles et les fractures sont fréquentes sans être liées à un vrai traumatisme. Les poules demeurent prostrées soit du fait d'une paralysie due à une fracture ou à un déplacement de la vertèbre T<sub>4</sub> comprimant la moelle épinière ou en raison de la douleur occasionnée par la déminéralisation des os. Plusieurs oiseaux présentent une régression de l'ovaire et sont déshydratés alors que d'autres meurent brutalement avec un œuf dans l'oviducte. Un

bon développement du squelette est essentiel chez les pondeuses, en particulier dans les 6 premières semaines de vie. Si un excès de Ca est apporté en avance sur les besoins réels, le métabolisme de l'oiseau peut, pendant une période donnée, être réfractaire à l'absorption du Ca à un moment où il sera nécessaire. Ainsi, l'apport de Ca ne doit pas être excessif pendant la croissance. La demande de Ca d'origine osseuse doit être envisagée 2 semaines avant le premier œuf (soit au début de l'activité folliculaire et de l'augmentation du taux des œstrogènes). Les sources de Ca permettant une libération lente du Ca, comme les coquilles d'huîtres, sont recommandées.

### **Rachitisme** (voir Chap.IV.71)

Le rachitisme est observé chez les poussins et les dindonneaux à la suite d'une carence ou d'un déséquilibre dans l'apport de la vitamine D<sub>3</sub>, du Ca et du P. Un syndrome de malabsorption peut aussi favoriser l'apparition de cette affection. Le rachitisme subclinique, souvent plus difficile à reconnaître, est caractérisé par une baisse des performances des jeunes oiseaux, des troubles de la démarche et une augmentation des déformations osseuses. Les efforts visant à réduire la contamination de l'environnement par le P présent dans la litière des volailles en diminuant l'apport du P dans la ration ont augmenté l'incidence du rachitisme hypophosphatémique. Lors de carence en Ca et en vitamine D<sub>3</sub>, les glandes parathyroïdes sont hypertrophiées et la zone de la prolifération de la plaque de croissance est épaissie avec une faible et irrégulière invasion du cartilage. Lors d'une carence en P, les glandes parathyroïdes sont petites et le cartilage présente une zone hypertrophique importante avec une vascularisation normale.

Le bec, les griffes, les os et le sternum deviennent souples et flexibles en raison d'un manque de minéralisation. Les articulations sont hypertrophiées (les articulations costo-chondrales forment le «chapelet rachitique»). Les oiseaux ont tendance à étendre les jambes et à rester immobiles.

### **Ostéomalacie**

Chez les poules pondeuses, une carence modérée en vitamine D<sub>3</sub> peut causer une ostéomalacie, associée à une ostéopénie (ostéoporose). Les os sont légers, poreux et fragiles. La production des œufs peut chuter avec des œufs mous et de coquille fragile. Une baisse de l'éclosabilité ainsi que des anomalies embryonnaires seront observées.

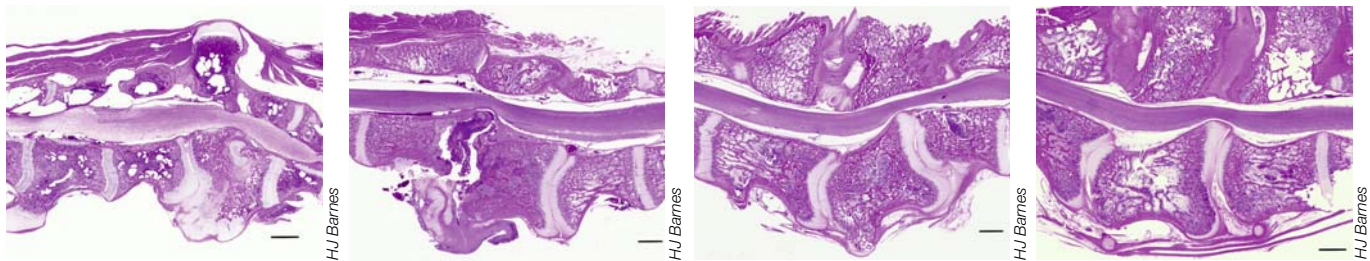


Fig.69.60, 69.61, 69.62 et 69.63: La chondrodystrophie spinale (Fig.69.60) entraînant une parésie ou une paralysie est difficile à différencier cliniquement d'un abcès vertébral (Fig.69.61), d'une spondylolisthèse (Fig.69.62) ou de tout syndrome de pincement de la moelle épinière (Fig.69.63).



Fig.69.64: Chondrodystrophie articulaire (articulation normale en haut).



Fig.69.65: Chondrodystrophie spinale.



Fig.69.66: Valgus (Poussin âgé de 8 jours).



Fig.69.67 & 69.68: Varus bilatéral (Poulet). Comparaison avec les os normaux plus allongés et non déformés.

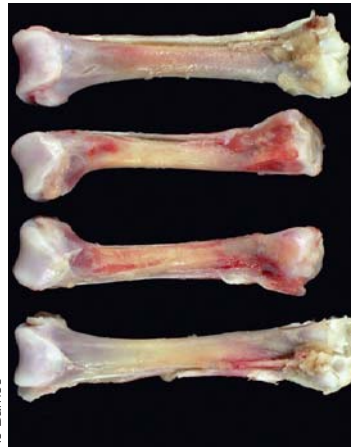


Fig.69.69 & 69.70: Rotation tibiale chez un poulet âgé de 5 semaines (à gauche) et un dindonneau âgé de 15 jours (à droite). La rotation tibiale doit être différenciée du déplacement du tendon gastrocnémien car le tendon reste en place dans cette rotation.

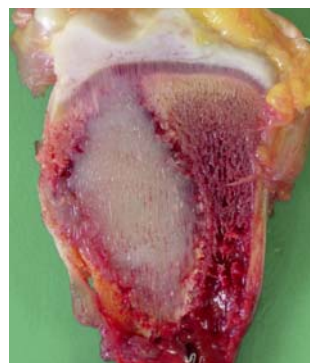
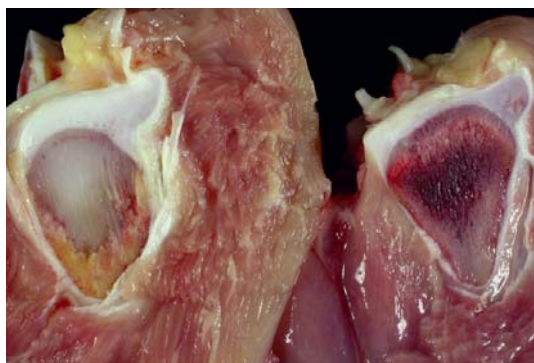


Fig.69.71, 69.72 & 69.73: Dyschondroplasie tibiale (Poulet). Le cartilage anormal forme un cône dans la métaphyse. Cette affection est surtout observée dans le tibiotarse proximal et le tarsométatarse. Comparer avec l'os normal (à droite dans le fig.69.71 et au milieu dans la figure 69.73). Si la quantité anormale du cartilage est petite, l'affection sera subclinique. Mais si la lésion est plus grave, on peut observer une courbure marquée de la partie antérieure et latérale du tibiotarse provoquant une démarche anormale ou une boiterie. L'os peut se rompre spontanément ou lors de l'abattage. Parfois une nécrose se développe autour du bouchon de cartilage anormal.



## Affections de l'appareil squelettique d'origine multifactorielle

Lors de malformations ou anomalies des os, des ligaments ou des tendons, la cause spécifique de ces affections est souvent difficile à déterminer même si le facteur génétique est le plus souvent en cause du fait d'un taux de croissance trop rapide. D'autres facteurs environnementaux et nutritionnels influenceront l'apparition ou la sévérité de ces diverses maladies.

### *Chondrodystrophie*

La chondrodystrophie est caractérisée par une atteinte générale des plaques de croissance des os longs qui entrave leur extension alors que la minéralisation et la zone de croissance restent inchangées. Cette affection est nettement différente du rachitisme où la minéralisation est altérée. Autrefois, elle était dénommée pérose (qui est maintenant spécifiquement liée à la condition «du glissement du tendon gastrocnémien»).

La chondrodystrophie a été décrite pour la première fois en 1965 au Royaume-Uni sous le nom de syndrome 65 du dindon (*Turkey syndrom 65*). Ce syndrome a été attribué à une infection par *Mycoplasma meleagridis*. Ce mycoplasme, comme d'autres *Mycoplasma* (*M. gallisepticum* et *M. iowae*), empêche l'apport de nutriments au cartilage de croissance, conduisant à une chondrodystrophie. D'autres facteurs sont suspectés dans la chondrodystrophie: carences (manganèse, choline, niacine, vitamine E, l'acide folique et de la pyridoxine), facteurs génétiques (races à croissance rapide), températures trop élevées dans le bâtiment, etc.

Lors de chondrodystrophie les os longs apparaissent difformes, courts et épais et l'articulation du jarret est hypertrophiée. Elle peut conduire secondairement à des déformations (*valgus* ou *varus*). Dans les cas graves, le déplacement du gastrocnémien peut se produire.

### *Valgus ou varus & rotation tibiale*

Le valgus (ou varus) est une déformation de l'articulation tibiotarsienne distale rencontrée fréquemment chez le poulet et le dindon. Cette lésion peut être présente dès l'éclosion. La majorité des oiseaux touchés sont des mâles. Les déformations en valgus sont plus fréquentes que la déformation en varus. Lors d'une angulation sévère, les oiseaux se déplacent difficilement en restant sur leurs jarrets, d'où des lésions cutanées et des saisies à l'abattoir. Outre que l'angulation est la lésion majeure, une

rotation du tibia peut également se produire. La rotation tibiale doit être différenciée du glissement du tendon gastrocnémien car le tendon reste en place lors cette rotation.

### *Dyschondroplasie tibiale*

La dyschondroplasie tibiale est une accumulation anormale et persistente de la plaque de croissance dans laquelle la maturation des chondrocytes pré-hypertrophiques et hypertrophiques est retardée ou limitée. L'élimination du cartilage ne peut plus se produire soit sur une partie de la zone de croissance, soit dans toute la zone de croissance dans les cas les plus graves. Son origine est multifactorielle: sélection génétique (la croissance rapide est la principale cause de dyschondroplasie tibiale), rapport calcium/phosphore dans l'alimentation, acidose métabolique par excès de chlorure dans l'alimentation et un équilibre acide-base incorrect, etc. D'autres affections, telles que les mycotoxicooses, peuvent être en cause dans la dyschondroplasie tibiale. La dyschondroplasie peut être observée dans d'autres os que le tibia.

### *Spondylolisthèse*

La spondylolisthèse ou «*kinky back*» consiste en une dégénérescence du fibrocartilage de jonction et un déplacement de la quatrième vertèbre thoracique. Il s'ensuit une compression de la moelle épinière et une paralysie postérieure.

### *Maladie dégénérative des articulations*

Des troubles dégénératifs des articulations coxofémorale, fémorotibiale et intertarsienne peuvent être observés chez les dindons adultes, les coqs ou les poules de la filière chair adultes. La colonne vertébrale des poules pondeuses peut être aussi affectée.

### *Fractures osseuses spontanées*

Les fractures osseuses sont une des causes de saisie lors de la découpe des carcasses de volailles, en particulier lors d'une fracture des os de la jambe. Cliniquement, les fractures des os de la jambe entraînent une boiterie et une augmentation de la mortalité. Pour éviter l'incidence des fractures, des précautions doivent être prises lors de la capture des oiseaux.

### *Pattes écartées*

Les pattes écartées peuvent être observées chez de jeunes oiseaux élevés sur des surfaces glissantes (carton) à partir de l'éclosion jusqu'à l'âge de deux semaines.

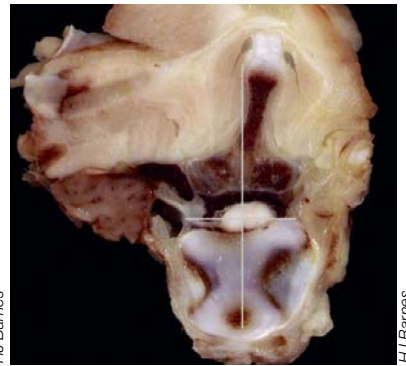
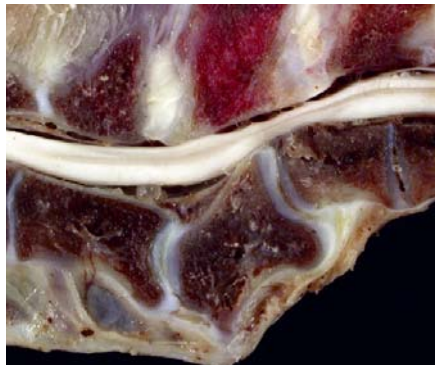


Fig.69.74 & 69.75: Spondylolisthèse (Poulet). Les oiseaux atteints restent alertes, utilisant leurs ailes pour se déplacer. La spondylolisthèse peut atteindre 2% des oiseaux dans certains troupeaux de poulets de chair âgés de 3 à 6 semaines.

Fig.69.76: Rotation spinale (Poulet âgé de 58 jours).

Fig.69.76: Rotation spinale (Poulet âgé de 58 jours).

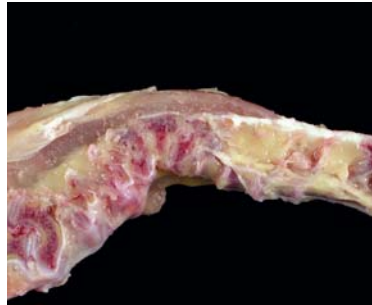


Fig.69.77, 69.78, 69.79 & 69.80: Autres affections de la colonne vertébrale rencontrées plus sporadiquement: scoliose (Fig.69.77, Coq filière chair âgé de 27 semaines), cyphose lombaire (Fig.69.78, Poulet), cou tordu (Fig.69.79 & 69.80, Dindon âgé de 30 jours), etc.

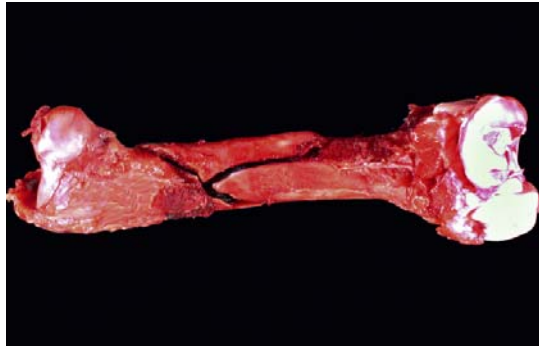


Fig.69.81: Dégénérescence de l'articulation coxofémorale (reproducteur de la filière chair âgé de 62 semaines). Ces troubles peuvent résulter d'une atteinte primaire du cartilage articulaire ou d'une séquelle d'ostéochondrose.

Fig.69.82: Fracture pathologique (fémur de dindon). La fracture peut survenir spontanément ou lors de la capture ou du transport. L'ostéoporose est le principal facteur prédisposant. Les oiseaux mâles, avec un cortex plus poreux, peuvent être plus sensibles que les femelles.

Fig.69.83: Pattes écartées (Poussin). Cette déviation latérale des jambes (au niveau du genou et parfois à la hanche) peut être unilatérale ou bilatérale.



Fig.69.84 & 69.85: Pérose (déplacement du tendon gastrocnémien). Au début le jarret est aplati, élargi, et légèrement hypertrophié. Dans les cas plus avancés, la patte est déviée latéralement. Le tendon gastrocnémien a glissé hors de sa trochlée.

Fig.69.86: Rupture du tendon gastrocnémien (poule reproductrice âgée de 31 semaines).

Fig.69.87: Myopathie pectorale profonde (maladie du muscle vert). Au début, le muscle est œdématisé et hémorragique puis il devient verdâtre. La lésion peut être unilatérale ou bilatérale.



## Affections des tendons

### *Pérose (déplacement du tendon gastrocnémien)*

Il s'agit d'une subluxation du tendon gastrocnémien, secondaire à raccourcissement de l'os long causé par une lésion de la plaque de croissance (chondrodystrophie). L'origine est nutritionnelle: carence en manganèse principalement mais l'insuffisance d'apport en biotine, en acide folique, en niacine et en pyridoxine peut être également incriminée. Au début, le jarret est aplati, élargi et légèrement hypertrophié. Dans les cas plus avancés, la patte est déviée latéralement.

### *Rupture du tendon gastrocnémien*

Les boiteries dues à la rupture du tendon gastrocnémien sont la cause de pertes économiques importantes chez les reproducteurs de la filière chair âgés de plus de 12 semaines (parfois dès l'âge de 7 semaines). Cette rupture a été associée à la ténosynovite virale mais, dans de nombreux cas, elle ne reconnaît pas une origine infectieuse. Lors de rupture bilatérale, l'oiseau présente une posture caractéristique, assis sur les jarrets, les pattes dirigées en région ventrale, utilisant leurs ailes pour se déplacer. La formation d'importants hématomes dont l'hémoglobine se dégrade en virant au vert a donné le nom de «pattes vertes» à cette affection.

### *Défaillance et avulsion ligamentaires*

La boiterie peut également être attribuée à des lésions du ligament fémoral, du ligament croisé postérieur et d'autres ligaments de l'articulation fémoro-tibiale ou de l'articulation intertarsienne des poulets de chair et des dindons. La rupture ligamentaire est souvent la conséquence d'un traumatisme.

## Affections musculaires

***Dystrophie musculaire nutritionnelle (carence en vitamine E-Se)*** (voir Chap.IV.71)

***Myopathie pectorale profonde*** (voir Chap.V.75)

Il s'agit d'une ischémie suivie d'une nécrose du muscle supracoracoïde suite à un exercice intense, tel que des battements d'ailes excessifs, qui sera observée chez des animaux lourds. Elle est le plus souvent découverte à l'abattoir. La prédisposition peut être liée à une vascularisation inadéquate des muscles mais non au poids corporel ou à la largeur des pectoraux.

## *Intoxication par les ionophores*

Les ionophores peuvent provoquer une myodégénérescence grave du muscle adducteur de la jambe, ce qui entraîne une réticence à marcher et une boiterie. Une intoxication sera observée avec l'apport en excès d'ionophores coccidiostatiques du fait d'un mélange non uniforme de l'aliment. La tiamuline peut potentialiser une intoxication par les ionophores.

**Pododermatite** (voir Chap.IV.71)

La douleur liée à cette lésion cutanée localisée au coussinet plantaire provoque une réticence à se déplacer et/ou une boiterie. Cette affection peut se compliquer d'une bursite sternale, d'une arthrite, d'une ostéomyélite et/ou d'une tendinite.

## RÉFÉRENCES

- Casaubon MT. Patología aviar- Aparato esquelético. <http://www.medvet.umontreal.ca/etudes/enseignement-ligne/patho%5Faviaire/Aparato%5Fesqueletico/index.asp>
- Crespo R & Shivaprasad HL. Developmental, metabolic and other noninfectious disorders. In "*Diseases of poultry*", Ed. Swayne DE, 13th ed., Wiley-Blackwell Publ. 2013, pp 1233-1270.
- Julian RJ & Riddell C. Noninfectious disorders of the skeleton of domestic chickens and turkeys. *Slide study set # 8*, AAAP, 1996.
- Julian RJ. Production and growth related disorders and other metabolic diseases of poultry – A review. *The Vet J.* 2005,169:350-369.
- Klein-Hessling H. Chondrodystrophy in turkeys and broilers. *World Poultry*, 2006,22,:35-36.
- Lescoat P et al. Lois de réponses des volailles de chair à l'apport de phosphore. *INRA Prod. Anim.* 2005:18, 193-201.
- Leterrier C et al. Troubles locomoteurs et qualité osseuse chez les volailles de chair. *INRA Prod. Anim.* 1998,11:125-130.
- Mongin P & Sauveur B. Interrelationship between mineral nutrition, acid-base balance, growth and cartilage abnormalities. In "*Growth and poultry meat production*". Boorman KN & Wilson BJ eds. *Bri Poultry Sci*, Edinburgh, 1977, pp 235-247.
- Shivaprasad HL. Nutritional diseases. In "*Avian diseases manual*". Ed. M. Boulianne. 2013, pp184-192.
- Teegarden D et al. 2000. Characterization of a 25-hydroxyvitamin binding protein from intestinal cells. *Biochem. Biophys. Res. Comm.* 275:845-849.
- Thorp BH. Diseases of the muscular system. G. In "*Poultry diseases*" sixth edition Saunders Elsevier 2008, p 470-489.

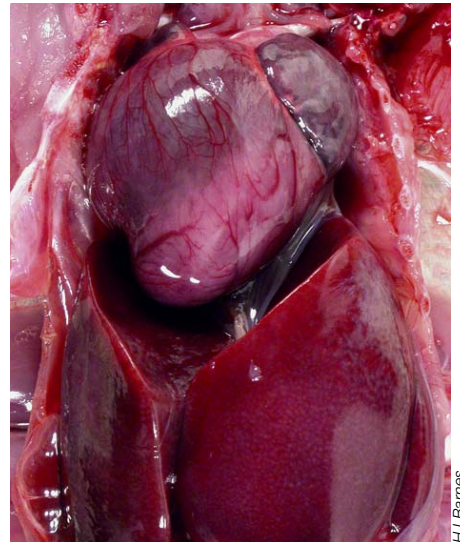
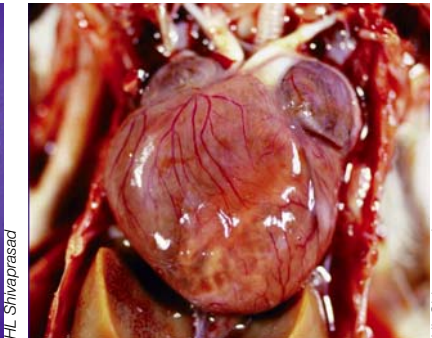
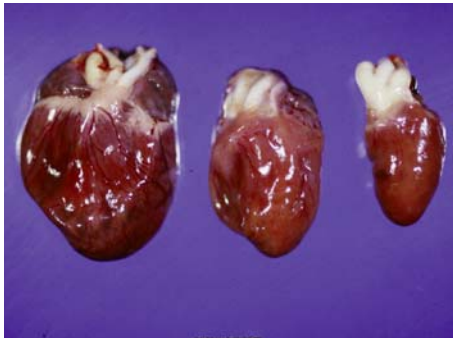


Fig.70.1: Cardiomyopathie avec dilatation (CMD) à différents degrés ou maladie du cœur rond chez des dindonneaux âgés de deux semaines. Comparer avec le cœur normal à droite.

Fig.70.2: CMD sévère chez un dindon âgé de 7 semaines.

Fig.70.3: Maladie du cœur rond chez un dindonneau âgé de 16 jours trouvé mort. Noter l'hypertrophie du cœur, surtout de la partie droite. Le dindonneau présente aussi une hépatomégalie et une ascite.



Fig.70.4: CMD chez un dindon âgé de 4 semaines. Cœurs droit et gauche sévèrement dilatés.

Fig.70.5: Hypertrophie sévère du ventricule droit chez un poulet de chair présentant le syndrome ascite.



Fig.70.6: CMD (Dindon âgé de 6 semaines éliminé pour petite taille et difficultés d'accès à l'aliment et à l'eau). Section transversale du cœur montrant une dilatation et une hypertrophie en particulier du ventricule droit par comparaison avec un cœur normal sur la droite.



Fig.70.7: DMC (section transversale d'un cœur fixé). Hypertrophie du ventricule droit et, au stade final, dilatation et extrême amincissement de la paroi.

Fig.70.8: SHP (Poulet de chair âgé de 39 jours retrouvé mort). Le cœur droit est distendu et il y avait de vastes caillots de fibrine dans l'abdomen. L'ascite était présente sans remplir complètement l'abdomen.

Fig.70.9: Attitude caractéristique en pingouin des oiseaux souffrant d'une ascite.



## 70. MALADIES CARDIOVASCULAIRES

### INTRODUCTION

Beaucoup de maladies cardiovasculaires sont des causes importantes de mortalité chez les volailles et les autres espèces d'oiseaux: cardiomyopathie spontanée ou dilatation cardiaque encore appelée maladie du cœur rond, rupture de l'aorte, syndrome de mort subite du dindon et hypertension pulmonaire entraînant une insuffisance ventriculaire droite aussi appelée «syndrome ascite» chez les poulets. D'autres maladies cardiovasculaires se produisent également en association avec une maladie systémique ou localisée provoquée par des causes infectieuses, nutritionnelles, toxiques ou inconnues.

### MALADIES CARDIAQUES

#### Cardiomyopathie avec dilatation ou maladie du cœur rond du dindon

La cardiomyopathie avec dilatation (CMD) a souvent été appelée maladie du cœur rond. Il s'agit d'une condition sporadique rencontrée partout où il y a des élevages de dindes.

#### Étiologie & pathogénie

La cause de la cardiomyopathie avec dilatation (CMD) n'est pas connue. Mais cette affection a été fortement associée à la génétique. Il a été suggéré que la pression de sélection pour une croissance rapide des dindons s'est accompagnée de modifications dans l'expression génétique du développement du cœur conduisant à une prédisposition des dindons à la CMD. La cause en serait une modification biochimique conduisant à une structure anormale de la troponine T, protéine essentielle dans la régulation du  $Ca^{++}$  lors de la contraction du muscle strié. La CMD du dindon a d'ailleurs été utilisée comme modèle d'étude de la CMD chez l'homme. L'incidence de la CMD augmente chez les dindonneaux à croissance rapide, ainsi qu'avec l'altitude et le froid. La CMD a également été associée à une hypoxie pendant l'incubation. Un syndrome semblable à la CMD peut être observé lors d'une intoxication par la furazolidone, additif alimentaire toxique pour les dindonneaux à des concentrations aussi faibles que 300 ppm dans l'aliment.

#### Symptômes & lésions

Le plus fort taux de mortalité due à la CMD spontanée est observé chez les jeunes dindonneaux, généralement avec un pic à l'âge de 2 semaines suivi d'une diminution à l'âge de 3 semaines. Mais la

CMD peut être observée dans certains troupeaux jusqu'à l'âge de 10 à 12 semaines. Le taux de mortalité est en moyenne de 0,5% à 3% dans les troupeaux (jusqu'à 22%). La CMD affecte les dindonneaux mâles et femelles mais les mâles sont plus sensibles. Les dindonneaux atteints peuvent mourir subitement ou développer lentement la cardiomyopathie. Les oiseaux affectés sont nettement plus petits que les oiseaux normaux, avec un plumage ébouriffé, une cyanose et une dyspnée.

Lors de l'examen *post-mortem*, les jeunes dindons affectés présentent des cœurs faiblement à fortement hypertrophiés du fait de la dilatation du ventricule droit ou des deux ventricules. Le ventricule droit est plus souvent dilaté que le gauche et l'apex peut présenter une forme arrondie. Un hydropéricarde et une ascite peuvent être ou non présents dans tous les cas. Tous les organes sont nettement congestionnés, y compris la congestion passive aiguë ou chronique du foie et un œdème et une congestion pulmonaires. À l'examen histologique, il n'y a pas de modifications significatives dans le cœur en dehors de la taille accrue des fibres musculaires. Cependant le foie peut présenter des lésions variant de la dissémination diffuse de vacuoles dans le cytoplasme des hépatocytes à la dégénérescence et à la nécrose centrolobulaire des hépatocytes en phase aiguë ou une fibrose dans les stades chroniques.

#### Traitement & contrôle

Il n'existe pas de traitement pour la CMD. Un programme d'éclairage destiné à réduire le taux de croissance à un âge précoce permet de diminuer l'incidence de la CMD spontanée.

#### Cardiomyopathie avec dilation ou maladie du cœur rond du poulet

Cette affection est probablement similaire à la CMD du dindon mais son incidence a diminué ces dernières années. La maladie du cœur rond du poulet est une atteinte cardiaque aiguë due à une dégénérescence du myocarde chez le poulet habituellement âgé de 4 à 8 mois. Les cœurs des poulets atteints sont pâles et hypertrophiés, cette hypertrophie étant limitée au ventricule gauche. L'apex du cœur touché peut présenter des fossettes.

#### Syndrome de l'hypertension pulmonaire chez les poulets de chair ou syndrome ascite

Le syndrome de l'hypertension pulmonaire (SHP),

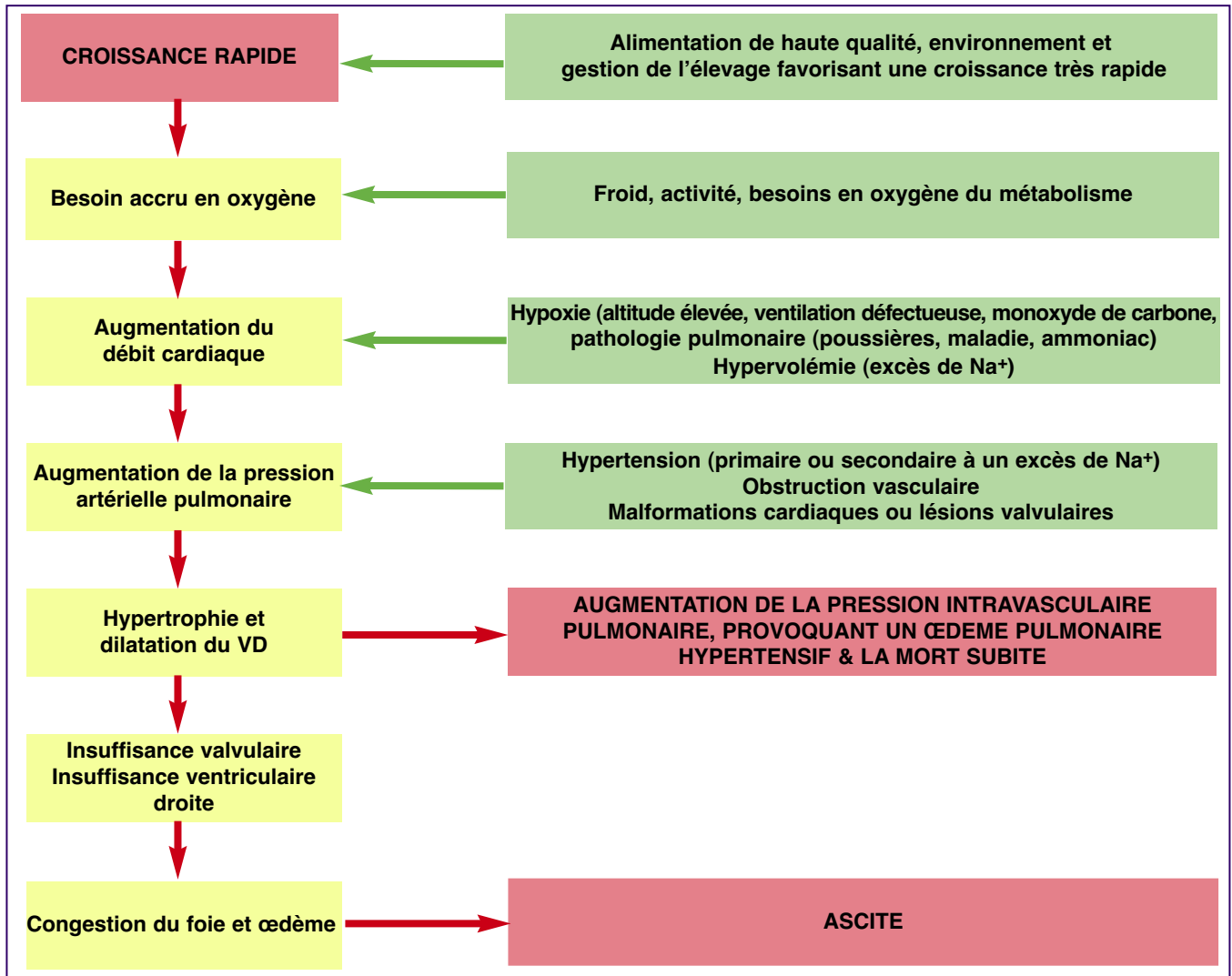


Fig.70.10: Physiopathologie du SHP et de l'ascite (adapté de Julian, 1987).

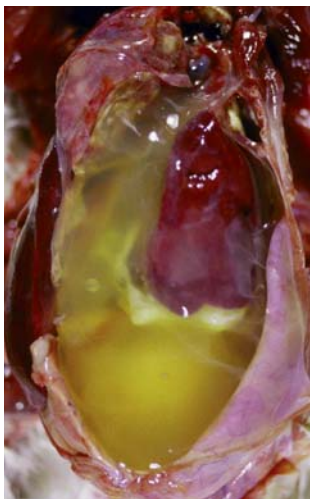


Fig.70.11: SHP. Ascite grave dans un poulet de chair âgé de 3 semaines.



Fig.70.12: SHP (Poulet de chair âgé de 18 jours). Insuffisance cardiaque droite avec hypertrophie du cœur (dilatation du cœur droit), ascite massive (liquide d'ascite coagulé), foie rétréci avec des bords arrondis et congestion généralisée).

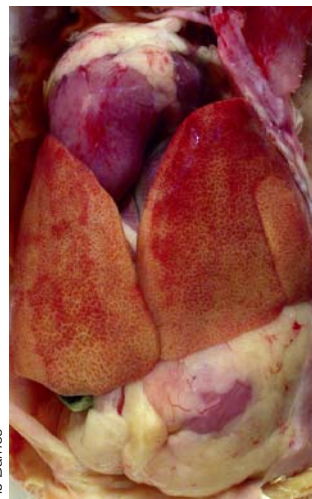


Fig.70.13: SHP (Poulet de chair âgé de 27 jours). Ascite, hydro-péricarde, dégénérescence hépatique et rétention du sac vitellin. Notez l'aspect classique du foie "muscade" typique d'une congestion passive chronique due à une défaillance cardiaque droite.



Fig.70.14: SHP. Hydro-péricarde et congestion passive du foie (noter la surface irrégulière du foie) chez un poulet de chair présentant le syndrome de l'ascite.



également connu sous le nom "syndrome ascite", est rencontré dans le monde entier. Il est une cause importante de mortalité dans de nombreux troupeaux de poulets de chair.

Il faut noter que l'ascite est un symptôme ou une lésion qui peut résulter d'un ou de plusieurs changements physiologiques provoquant une augmentation de la production ou une diminution de l'élimination de la lymphe péritonéale. L'ascite peut résulter (1) de l'obstruction du drainage lymphatique qui peut se produire lors d'une carcinose péritonéale secondaire à un carcinome de l'oviducte, (2) de la diminution de la pression oncotique plasmatique (comme c'est le cas lors d'une anémie ou d'une hypoprotéinémie), (3) d'une fuite de liquide secondaire à une augmentation de la perméabilité vasculaire à la suite de dommages oxydatifs ou chimiques, mais la cause la plus fréquente de l'ascite chez les oiseaux est (4) l'augmentation de la pression portale, secondaire à une insuffisance ventriculaire droite (IVD) ou à une atteinte hépatique. Comme l'IVD peut provoquer une lésion hépatique, le cœur doit toujours être examiné attentivement pour reconnaître une IVD et ainsi différencier les deux causes d'ascite liées à une hypertension portale.

### ***Etiologie & pathogénie***

Le SHP fut d'abord signalé chez des poulets de chair élevés en altitude en Amérique du Sud, mais il est maintenant décrit aussi dans le monde entier à basse altitude. La pathogénie du syndrome ascite secondaire à une insuffisance ventriculaire du cœur droit et associé au SHP est multifactorielle (voir Fig.70.10). Expérimentalement les deux principaux facteurs qui augmentent l'incidence du SHP sont l'hypoxie et l'augmentation du métabolisme. Sur le terrain, les facteurs environnementaux les plus importants sont une altitude élevée et un climat froid. La sélection génétique a rendu le poulet moderne plus sensible à l'hypoxie du fait d'un rapport volume pulmonaire sur poids corporel devenu plus faible, d'une barrière pulmonaire sang-gaz diminuant la capacité anatomique de diffusion de l'oxygène et d'une diminution de la déformabilité des érythrocytes.

### ***Symptômes & lésions***

Les oiseaux affectés présentent un retard de croissance, une apathie, des plumes ébouriffées et une crête pâle et rabougrie. Les sujets sévèrement atteints, souvent réticents à se déplacer du fait d'une distension abdominale, sont dyspnéiques et cyanosés. Certains oiseaux peuvent mourir subitement avant la formation de l'ascite. À l'autopsie, on observe dans la cavité abdominale l'accumulation

d'un liquide d'ascite de couleur jaune paille avec ou sans caillots de fibrine. Le ventricule droit est dilaté et présente une hypertrophie marquée. On peut noter une évolution vers une hypertrophie cardiaque bilatérale en fonction de l'âge et de la gravité de l'affection. Un hydropéricarde peut être présent. Les lésions hépatiques varient de la congestion à un aspect marbré jusqu'à la sclérose avec une capsule grisâtre et une surface irrégulière. Les poumons sont congestionnés et œdémateux. On peut aussi observer un épaississement des valvules aortiques et auriculo-ventriculaires (endocardiose valvulaire) du cœur gauche concernant aussi la valvule auriculo-ventriculaire droite. À l'examen microscopique, les lésions du cœur, du foie et des poumons sont similaires à celles observées dans la CMD du dindon.

### ***Traitement & contrôle***

Il n'existe pas de traitement mais la maladie peut être évitée en diminuant le besoin en oxygène. Il est nécessaire de rétablir un équilibre entre les besoins métaboliques imposés par la sélection pour une croissance rapide et la réduction ou la prévention d'une ascite. La difficulté est de trouver un programme qui permettra de maintenir l'efficacité alimentaire tout en réduisant le métabolisme sans perte économique. Une sélection génétique contre le syndrome ascite pourrait peut-être en diminuer l'incidence.

### **Syndrome de mort subite chez le poulet de chair**

Le syndrome de mort subite (SMS) (appelée aussi crise cardiaque ou *flip-over*) décrit une situation dans laquelle les poulets de chair en bonne santé meurent subitement sans cause apparente. Le terme de *flip-over* (retourné) a été utilisé car les oiseaux morts de ce SMS sont généralement trouvés couchés sur le dos. L'incidence varie de 0,5 à 4%.

La cause du SMS est inconnue. Cette affection est fortement associée à la sélection génétique, à l'alimentation, à l'environnement et surtout à la recherche d'une croissance rapide dans les élevages de poulets de chair. L'incidence peut varier selon la granulométrie de l'aliment : elle sera plus élevée chez les oiseaux recevant des granulés de taille grossière par comparaison avec un aliment finement broyé. Une densité élevée peut aussi augmenter l'incidence du SMS. Les oiseaux morts plus tard de SMS présentent plus souvent une fréquence cardiaque élevée ou des arythmies cardiaques par comparaison avec le reste du troupeau.

Le SMS est observé entre l'âge d'une à 8 semaines, les pertes les plus importantes étant observées à l'âge de deux à trois semaines. Il survient plus fré-



Fig.70.15, 70.16 70.17 & 70.18: Syndrome de mort subite chez des poulets de chair âgés de 2 semaines (*Flip-over*). Carcasse en excellente condition (Fig.70.16) et animal en bon état, le tractus digestif rempli (Fig.70.17). Aspect typique de l'hypostase sanguine sur le dos d'un oiseau mort sur le dos dans la fig.70.16. La congestion est plus importante en région antérieure du dos, sur le bas du cou, les épaules et les ailes. La région lombaire est pâle. (Noter que la rareté du plumage des poulets de chair mâles rend possible d'observer cette hypostase). La fig.70.18 montre la pâleur des muscles de la zone sternale par comparaison avec les zones congestionnées de chaque côté.

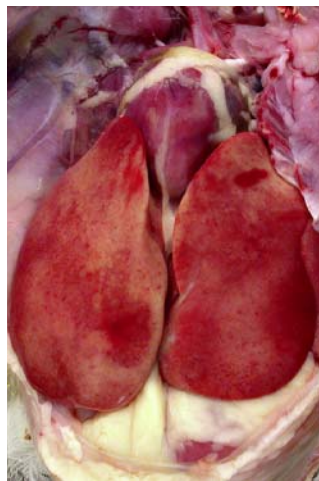
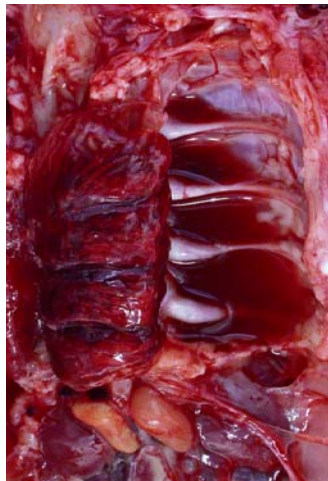


Fig.70.19: Syndrome de mort subite (Poulet de chair âgé de 19 jours). Poumons congestionnés et œdématisés (seule lésion observée).  
 Fig.70.20, 70.21 & 70.22: Syndrome de mort subite chez des poulets de chair âgés de deux ou trois semaines. Congestion généralisée, hypertrophie des reins, du foie et de la rate.

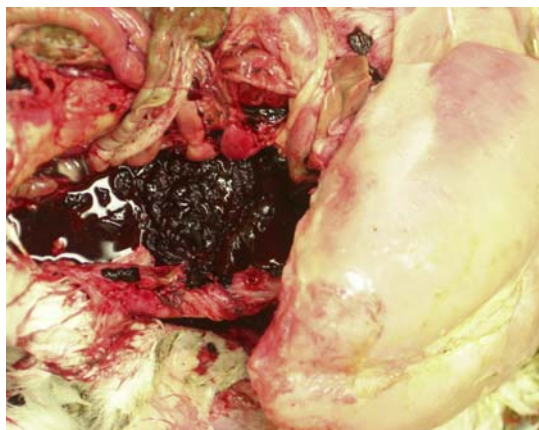


Fig.70.23: Rupture de l'aorte (Dindon âgé de 11 semaines). Pâleur de la carcasse et sang dans la cavité abdominale.

Fig.70.24: Rupture de l'aorte (Dindon). Hémorragie autour de l'aorte.



quemment chez les mâles que chez les femelles. Les oiseaux affectés ne présentent pas de signes cliniques ou un comportement inhabituel avant la mort. La plupart des oiseaux meurent sur le dos. Leurs carcasses sont en bon état d'entretien et leur tube digestif est rempli. Le foie est hypertrophié, pâle et friable, avec une vésicule biliaire vide. Les ventricules cardiaques sont contractés et vides. Une congestion et un œdème des poumons peuvent être présents.

L'abaissement de l'apport énergétique dans la ration des oiseaux permet souvent de diminuer la mortalité due au SMS. Ceci peut être réalisé selon différentes stratégies dans la gestion de l'élevage (formulation des aliments en diminuant la granulométrie, restriction de l'apport alimentaire par des programmes d'éclairage). Une sélection génétique dans les élevages utilisant des aliments granulés et augmentant la période de nuit (jusqu'à plus de 8 heures) peut être bénéfique pour réduire les pertes dues au SMS, mais elle peut avoir un effet négatif sur le poids corporel.

### Cardiomyopathie hypertrophique

Cette affection, de cause inconnue, est observée sporadiquement chez les poulets de chair et les dindons. La cardiomyopathie hypertrophique est une réponse à un excès de volume et de pression. Le muscle cardiaque répond à une charge de travail accrue comme dans le cas des muscles hypertrophiés. Chez les poulets de chair, un excès de **volume** cardiaque et corporel peut rapidement conduire à une augmentation de la pression au niveau du ventricule droit (VD) en raison de l'espace restreint pour la circulation sanguine dans les poumons. Dans cet excès de volume, la paroi ventriculaire ne s'épaissit pas, mais c'est le volume du ventricule qui augmente.

Plus fréquemment, on observe une augmentation de la **pression** sanguine du fait de l'augmentation du flux sanguin. Cette augmentation de pression peut être aussi le résultat d'une résistance accrue du flux sanguin à la suite d'une constriction, d'une sténose ou de l'obstruction des artères, des artéioles et des capillaires, ou du fait d'une augmentation de la viscosité sanguine. Dans ce cas l'hypertrophie provoque un épaississement de la paroi ventriculaire. Dans le cas d'une pression induisant l'hypertrophie du ventricule gauche (VG), le volume d'éjection systolique peut devenir si faible que la fréquence cardiaque augmente au point que le VG n'a plus le temps de se remplir et le cœur est alors incapable de fournir le débit sanguin nécessaire à l'organisme. Cette hypertrophie concentrique peut être la cause d'une mort subite chez le dindon.

## MALADIES DES VAISSEaux SANGUINS

### Rupture de l'aorte chez le dindon

La rupture de l'aorte ou anévrisme disséquant, décrit pour la première fois aux États-Unis en 1952, est observée dans le monde entier. Elle est caractérisée par la mort soudaine de dindons à croissance rapide en raison d'une hémorragie interne. Une condition similaire, la rupture de l'artère coronaire, a été également décrite chez le dindon. La rupture de l'aorte peut être aussi observée chez les poulets, les autruches et les émeus.

### Étiologie & pathogénie

Cette affection est observée chez les dindons âgés de 7 à 24 semaines. La mortalité la plus élevée apparaît habituellement entre 12 et 16 semaines et, dans la plupart des troupeaux, elle est habituellement de 1 à 2%. La maladie est sporadique mais elle peut être observée périodiquement avec une plus forte incidence à certains moments de l'année ou être absente pendant plusieurs années. Une mortalité aussi élevée que 20% en l'espace de quelques semaines a été constatée dans certains troupeaux de dindons. La cause de la rupture de l'aorte n'est pas connue. Mais son apparition surtout chez les mâles suggère qu'elle pourrait être due à une cause génétique sous-jacente. Le cuivre est important dans la synthèse du collagène et une carence en cuivre peut jouer un rôle dans la rupture de l'aorte (la carence en cuivre a été associée à une rupture de l'aorte chez les autruches). Cependant, une analyse approfondie du foie des dindons morts de cette affection a révélé des niveaux de cuivre et de zinc normaux. D'autres hypothèses, telles que l'augmentation du taux de protéines et de graisses dans l'alimentation, ont également été proposées comme facteurs contribuant à la survenue d'une rupture aortique. Le développement de l'*intima* et l'absence de *vasa vasorum* intrapariétaux autour de l'aorte abdominale (moins élastique) conduisant à la dégénérescence de la paroi artérielle et à une augmentation de la pression artérielle chez les jeunes dindons mâles peut également être un facteur de déclenchement.

### Symptômes & lésions

Les dindons affectés meurent soudainement dans un battement d'ailes convulsif. Les oiseaux présentent une bonne condition physique, mais il peut y avoir du sang dans la cavité buccale. À l'autopsie, les carcasses sont pâles et de gros caillots de sang sont observés dans la cavité abdominale. Les poumons peuvent être congestionnés et hémorragiques et du sang peut être présent dans la trachée. Une dissection minutieuse de l'aorte descendante à partir de

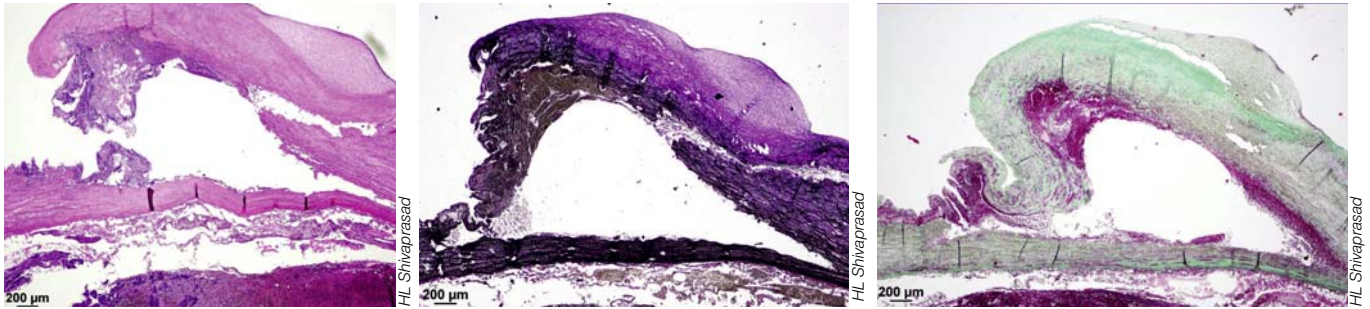


Fig.70.25, 70.26 & 70.27: Photomicrographies de l'anévrisme et de la rupture de l'aorte abdominale, hématoxyline et éosine (Fig.70.25), diminution des fibres élastiques, Coloration Verhoeff-Van Gieson (Fig.70.26) et augmentation du collagène, trichrome de Masson (Fig.70.27).

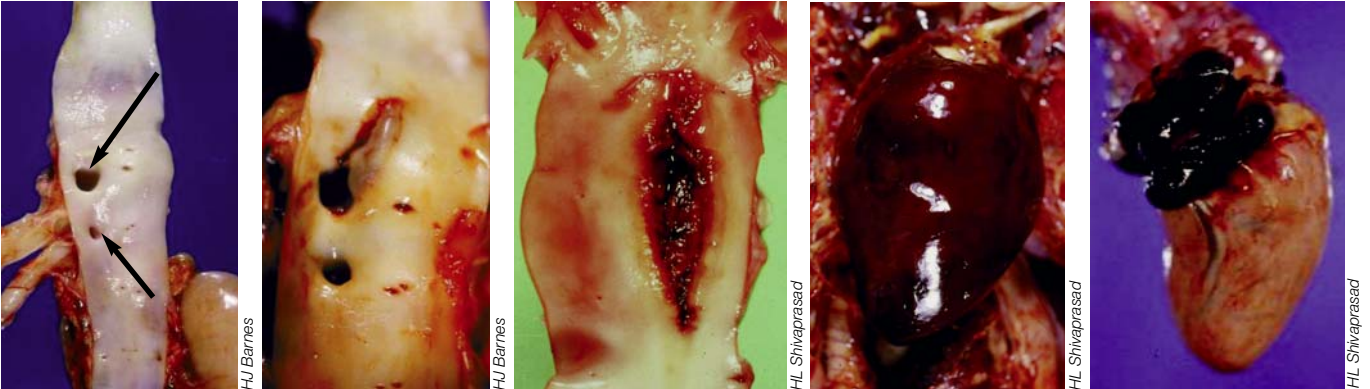


Fig.70.28: Aorte normale avec l'artère coéliquae (flèche) et artère mésentérique antérieure (flèche). Remarquer le testicule en bas à droite.

Fig.70.29: Rupture de l'aorte (Dindon âgé de 14 semaines). Déchirure longitudinale à l'origine de l'artère coéliquae.

Fig.70.30: Rupture de l'aorte chez une autruche âgée de six mois.

Fig.70.31: Hémopéricarde dû à la rupture de l'artère coronaire chez un dindon.

Fig.70.32 : Hémorragie dans le sillon coronaire du cœur due à la rupture de l'artère coronaire chez un dindon.

Section IV

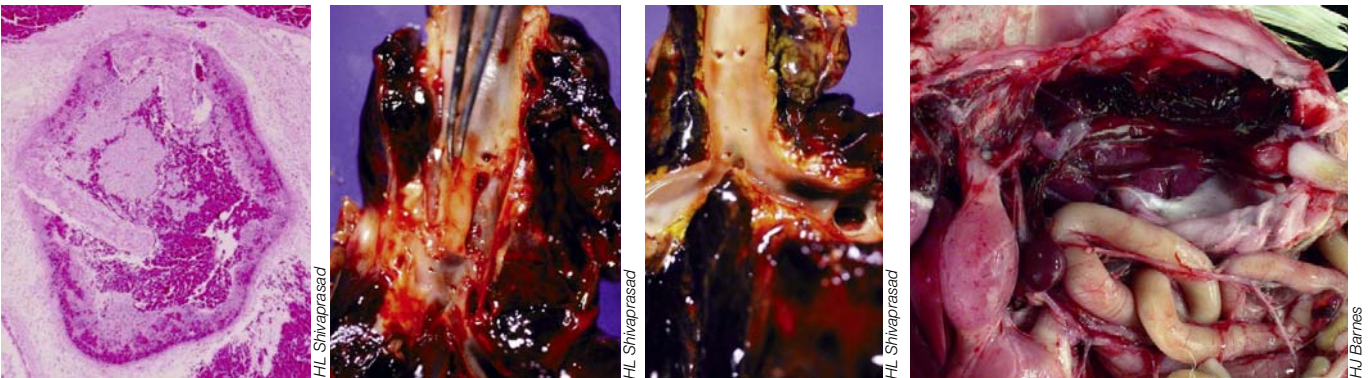


Fig.70.33: Photomicrographie d'une rupture de l'artère coronaire avec hémorragie (Hématoxyline & éosine).

Fig.70.34 & 70.35: Rupture de l'aorte abdominale postérieure (Fig.70.34) ou de l'artère ischiatique gauche et hémorragie périrénale sévère chez des dindons (Fig.70.35).

Fig.70.36: Syndrome hémorragique périrénal (Dindon âgé de 10 jours). Hémorragie étendue couvrant la surface du rein gauche.

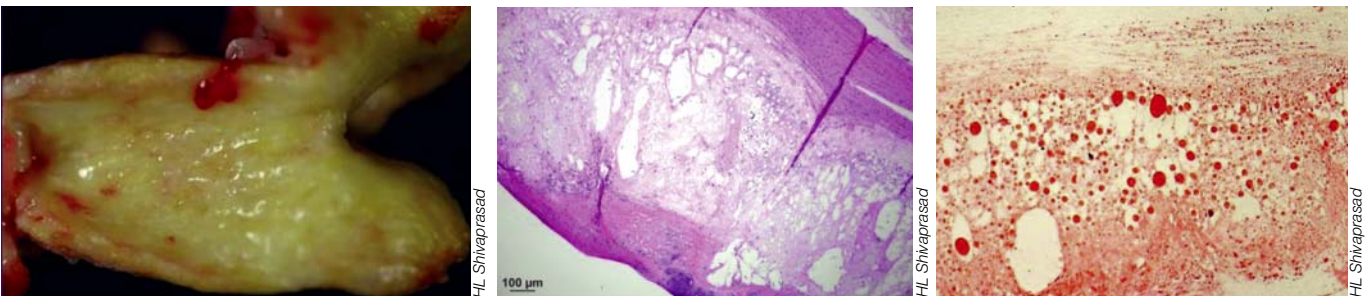


Fig.70.37: Athérosclérose sévère de l'aorte (Perroquet amazone). Noter la paroi épaisse et l'intima rugueuse ainsi que la couleur jaune de l'aorte.

Fig.70.38 & 70.39: Athérosclérose (Perroquet amazone). Aorte fortement épaissie en raison de l'infiltration de cellules chargées de lipides (Hématoxyline & éosine) (Fig.70.38) et fortement positive pour les lipides (Coloration rouge à huile O) (Fig.70.39).



son origine jusqu'au cœur révèle une fente longitudinale ou une déchirure irrégulière le plus souvent à l'origine de l'artère cœliaque. Mais la déchirure peut se produire n'importe où entre l'origine de l'aorte et les artères ischiatiques. La rupture peut affecter d'autres artères, comme l'artère coronaire, l'artère ischiatique ou l'artère rénale. Il est probable que les hémorragies périrénales (voir ci-dessous) observées chez le dindon soient une autre manifestation de la rupture de l'aorte. Dans le cas d'une rupture de l'artère coronaire le péricarde contient du sang, et une hémorragie focale au niveau de l'artère coronaire droite indique une rupture de la branche transversale de l'artère coronaire. Les lésions microscopiques de la rupture de l'aorte ou de l'artère coronaire correspondent à un épaississement de la *subintima*, à un déplacement de la *lamina élastique interne* et de la *tunica media*, à une dégénérescence, une désorganisation et la rareté des fibres élastiques ainsi qu'une accumulation accrue de collagène dans la *subintima* et la *tunica media*. Les colorations spéciales de Verhoeff-Van Geisson pour l'élastine ainsi que le trichrome de Masson pour le collagène sont utiles pour confirmer ces modifications.

### Traitement & contrôle

Il n'existe aucun traitement connu pour la rupture de l'aorte. Les traitements avec la réserpine et l'aspirine ont été essayés chez les dindons avec des résultats variables. Une supplémentation en cuivre dans l'alimentation a été suggérée pour les ratites.

### Syndrome de la mort subite du dindon associée à une hémorragie périrénale

Le syndrome de la mort subite du dindon associée à une hémorragie périrénale (SMSDHP) est une cause significative de mortalité chez les dindons âgés de 8 à 14 semaines. Le taux de mortalité varie de 0,8 à 6%. Ce syndrome a également été décrit comme une angiopathie hypertensive.

La cause de la mort dans le SMSDHP peut être une insuffisance cardiaque congestive aiguë et secondaire à une hypertrophie cardiaque. Le poids du ventricule gauche et du total des deux ventricules des dindons mâles est plus important que chez les femelles ce qui peut expliquer pourquoi le syndrome a été observé uniquement chez les mâles. L'hémorragie rénale peut résulter d'une congestion passive sévère, qui peut en partie être aggravée par la fermeture de la valve rénale dans la circulation portale rénale. Ce syndrome est probablement une autre manifestation de rupture de l'aorte où l'on observe aussi une hémorragie périrénale. Les facteurs favorisant l'apparition du SMSDHP sont une croissance rapide, des programmes d'éclairage en continu, une surdensité animale et une hyperactivité.

Les dindons morts sont en bon état d'entretien, avec de la nourriture dans leur tractus gastro-intestinal. On observe des poumons congestionnés et œdémateux, une splénomégalie, une congestion du foie et du tube digestif ainsi que des caillots de sang autour des reins. Un ralentissement du taux de croissance, une augmentation de la température ambiante et une alternance dans les programmes d'éclairage peuvent permettre de réduire l'incidence du SMSDHP chez les dindons.

### Athérosclérose

L'athérosclérose est une affection fréquente de l'aorte et d'autres artères importantes chez les volailles domestiques, les psittacidés, les rapaces et occasionnellement les pigeons. Elle est plus fréquente chez les mâles que chez les femelles, à tous les âges mais les lésions sont plus sévères chez les oiseaux plus âgés. Le taux de lipides dans la lésion est variable. De nombreux macrophages et parfois des dépôts minéraux occasionnels sont notés également dans les plaques d'athérosclérose. Cette affection a été reproduite chez les poulets infectés par le virus de la maladie de Marek.

### Maladies dégénératives et inflammatoires du cœur

Des lésions dégénératives du myocarde dues à l'hypoxie, à la toxicité d'une carence nutritionnelle ou à des causes infectieuses chez les poulets, les dindes, les canards, *etc.*, ont été rapportées. La dégénérescence des myocytes cardiaques est parfois observée à la suite d'une intoxication par des ionophores (par exemple la monensine chez les poulets adultes mais elle est rare chez les jeunes poulets ou dindons). Les lésions macroscopiques sont des zones inégales et pâles dans le myocarde. Une dégénérescence des fibres musculaires et une infiltration par des cellules mononucléées sont observées à l'examen microscopique. En général ce sont surtout les ionophores en excès qui seront la cause de la dégénérescence et de la nécrose des muscles squelettiques à divers degrés. Les autres causes de dégénérescence du myocarde comprennent les intoxications par le plomb, la furazolidone, les feuilles et les fruits de l'avocatier (*Persea americana*), les feuilles du laurier-rose (*Nerium oleander*) et l'acide érucique (dans l'huile de colza). La toxicité du sodium peut entraîner une dilatation des deux ventricules chez les dindonneaux et une hypertrophie du ventricule droit chez les poussins, un hydropéricarde, une congestion pulmonaire et un œdème. La carence en vitamine E et en sélénium peut également provoquer une dégénérescence des fibres musculaires cardiaques en particulier chez les canards et les pélicans.

L'inflammation du cœur, très courante dans les différentes espèces de volailles et autres oiseaux est due à des agents infectieux tels que les bactéries, les champignons, les parasites et les virus. Les lésions

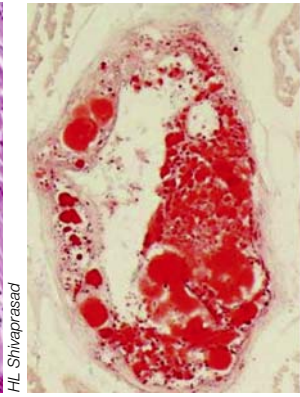
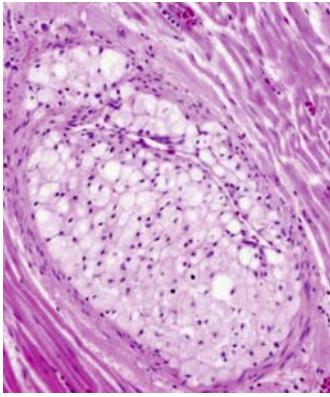


Fig.70.40 & 70.41: Athérosclérose (Perroquet Amazone). Athérosclérose sévère de l'artère coronaire due à la surcharge lipidique des cellules et rétrécissement de la lumière (Hématoxyline & éosine) (Fig.70.40), coloration positive des lipides (Coloration rouge à huile O) (Fig.70.41).

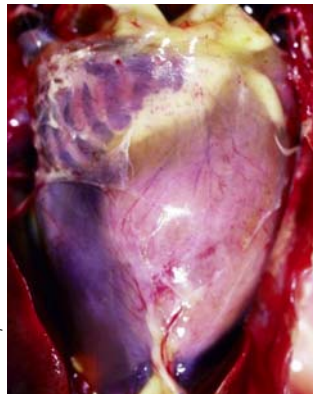


Fig.70.42 & 70.43: Hydropéricarde (Fig.70.42) et zones pâles de dégénérescence sévère dans le myocarde (Fig.70.43) chez des canards carencés en sélénium.

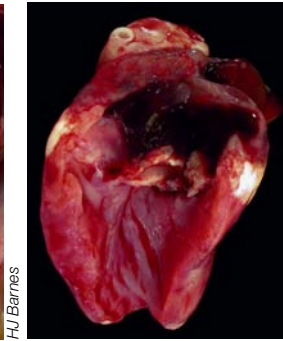
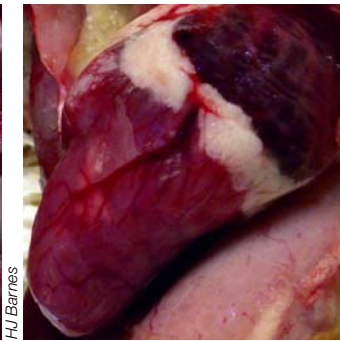


Fig.70.44: Péricardite (Dindon âgé de 4 semaines). Colisepsicémie aiguë.

Fig.70.45 & 70.46: Endocardite végétative valvulaire sévère (Poulet de chair âgé de 22 jours trouvé mort). Présence de foyers de couleur pâle dans le myocarde et lésions végétatives touchant ici la valvule auriculo-ventriculaire gauche.

Fig.70.47: Endocardite végétative valvulaire sévère du cœur gauche due à *Streptococcus gallolyticus* (Poulet âgé de 3 semaines).

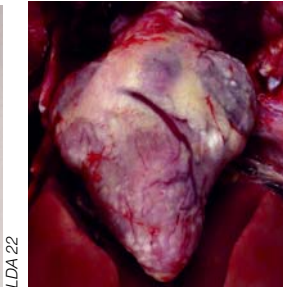
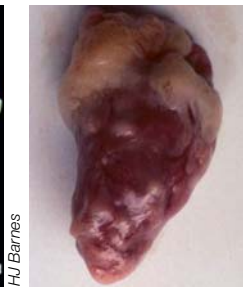


Fig.70.48 & 70.49: Cœurs déformés par les nodules de couleur jaune pâle dans le myocarde et épaississement du péricarde chez des poulets infectés par *Salmonella Pullorum*. Ces lésions macroscopiques peuvent ressembler à des lymphomes ou des granulomes provoqués par une autre infection.

Fig.70.50: Maladie de Marek (Poulet âgé de 8 semaines). Présence de nombreux petits lymphomes dans le cœur.

Fig.70.51: Maladie de Marek (Poulet). Lymphomes de couleur pâle dans le myocarde.

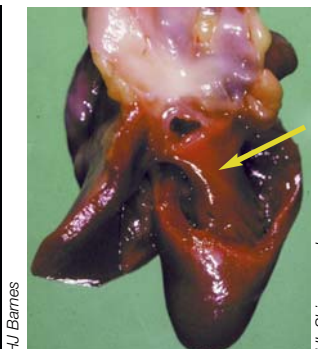
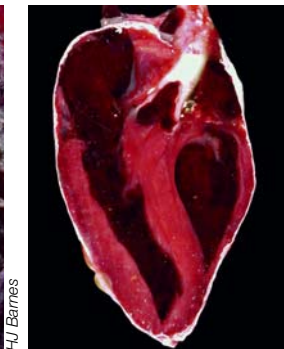
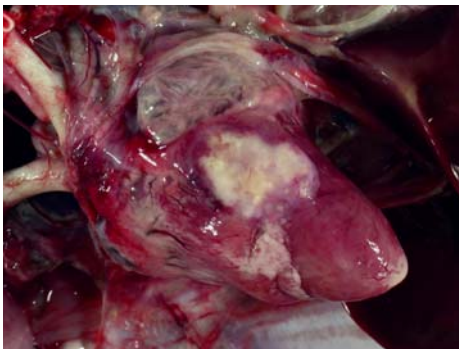


Fig.70.52 : Aspergilliose (Cœur de dindon âgé de 12 semaines). Péricardite marquée avec lésion s'étendant dans le ventricule droit.

Fig.70.53 & 70.54: Goutte (Cœur de dindon âgé de 35 semaines). Dépôt viscéral de cristaux d'urate pouvant ressembler à une péricardite.

Fig.70.55: Défaut du septum ventriculaire (flèche) dans le cœur d'un poulet âgé de 3 semaines.



comprennent une péricardite, une myocardite, une hémorragie et parfois des granulomes qui peuvent être la manifestation d'une maladie généralisée ou une affection localisée occasionnellement au niveau du cœur comme l'endocardite valvulaire végétative. Les agents bactériens en cause sont *Escherichia coli*, *Salmonella* spp., *Pasteurella multocida*, *Listeria monocytogenes*, *Riemerella anatipestifer*, *Ornithobacterium rhinotracheale*, *Mycoplasma* spp., *Mycobacterium* spp., *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus* spp., *Erysipelothrix rhusiopathiae*, *Chlamydia psittaci* et autres bactéries. De multiples nodules de couleur jaune pâle peuvent être observés dans le myocarde des poulets infectés par *S. Pullorum* et *S. Gallinarum*. Les mycètes d'*Aspergillus* spp. peuvent aussi produire des lésions similaires dans le cœur des poussins et des dindonneaux.

Une endocardite végétative valvulaire est le plus souvent causée par *Streptococcus* spp, mais elle peut aussi être due à *Staphylococcus* spp., *Pasteurella*, *Erysipelothrix rhusiopathiae* ou d'autres bactéries. Les lésions surviennent le plus souvent sur les valvules auriculo-ventriculaire gauche et aortique. L'endocardite est associée à des infarctus dans le foie, la rate, le cœur, l'encéphale *etc.*, ou à une ascite si la valvule auriculo-ventriculaire droite est concernée.

Le dépôt d'urates sur les membranes séreuses (goutte viscérale) peut être confondu avec un exsudat inflammatoire.

La myocardite et d'autres lésions cardiaques peuvent être observées dans de nombreuses infections virales des oiseaux: paramyxovirus aviaire (maladie de Newcastle), virus influenza aviaire hautement pathogène (IAHP), virus de l'encéphalomyélite aviaire (EMA), parvovirus de l'oie et du canard de Barbarie, réovirus du dindon (et, dans une certaine mesure, du poulet), virus du Nil occidental du canard, de l'oie et d'autres espèces d'oiseaux, Adénovirus du groupe I et de sérotype 4 (syndrome hydropéricarde/maladie d'Angara des poulets), herpèsvirus du canard (entérite à virus du canard), alphavirus (encéphalite équine de l'Est, encéphalite équine de l'Ouest, virus Highlands J) chez les dindes, bunyavirus chez les autruches et bornavirus aviaire dans diverses espèces d'oiseaux. De même, certains virus comme le virus de la maladie de Marek (herpèsvirus), les rétrovirus [virus leucosique aviaire (VLA) et virus de la réticuloendothéliose (REV)] peuvent causer un lymphome nodulaire ou diffus dans le cœur des poulets et des dindons. Une myocardite et une hypertrophie des cardiomyocytes ont également été mises en évidence chez des poulets infectés par le rétrovirus VLA-A.

Parmi les parasites, des protozoaires tels que *Toxoplasma*, *Leucocytozoon*, *Sarcocystis* et *Haemoproteus* peuvent causer une myocardite chez

diverses espèces d'oiseaux. Un nématode, *Sarconema eurycerca* a été associé à une myocardite sévère chez des cygnes. Un trématode, *Schistosoma* de *Billaharzia* spp., peut provoquer une hypertrophie médiale des vaisseaux sanguins chez les oiseaux aquatiques.

### Autres affections

Bien que rares, certaines affections comme un défaut ventriculaire septal (DVS), un défaut septal auriculaire (SDA), une sténose sub-pulmonaire ou sub-aortique, une hypoplasie des ventricules, une dextroposition des gros vaisseaux et une endocardiose valvulaire ainsi qu'une insuffisance valvulaire peuvent être observées chez les poulets et d'autres espèces d'oiseaux.

Un dépôt viscéral d'urates (goutte) dans le sac péricardique est un phénomène fréquemment observé chez les poulets, les dindes et d'autres espèces d'oiseaux. Il est principalement le résultat d'une insuffisance rénale associée souvent à une déshydratation. On peut aussi observer dans le myocarde de diverses espèces d'oiseaux l'accumulation d'un matériel éosinophile homogène comme de l'amyloïde, un dépôt de lipofuscine (pigment cellulaire), une hémosidérose (pigment ferrique) ou une minéralisation. Les tumeurs primitives du cœur, (par exemple, le rhabdomyosarcome) sont rares chez les oiseaux.

### RÉFÉRENCES

- Crespo R & Shivaprasad HL. Developmental, metabolic and other noninfectious disorders. In *Diseases of poultry*, Ed. Swayne D, 13th ed., Wiley-Blackwell Publ. 2013, pp 1233-1270.
- Julian RJ. The effect of increased sodium in the drinking water on right ventricular hypertrophy, right ventricular failure and ascites in broiler chickens. *Av Pathol*, 1987, 16:61-71.
- Julian RJ. The avian cardiovascular system. *Slide study set # 25*, AAAP 2002.
- Julian RJ. Production and growth related disorders and other metabolic diseases of poultry – A review. *The Vet J*. 2005,169: 350-369.
- Lister S. Broiler ascites: a veterinary viewpoint. *World's Poultry Sci J*, 1997,53:65-67.
- Morrow C. Management as a cause of disease in poultry. In *Poultry diseases*, Pattison M et al ed., 6th ed., Elsevier, Publ., 2008, pp 536-547.
- Shivaprasad HL & Rimoldi G. Aortic Rupture Associated with Increased Mortality in Male Turkeys. *Proceedings American College of Veterinary Pathologists 62nd annual meeting*. Nashville, TN, USA. 2011.
- Shivaprasad, HL et al. Coronary artery rupture in male commercial turkeys. *Av Pathol*, 2004, 33:226-232.



Fig.71.1: Carence en vitamine A. Les oiseaux meurent généralement avant l'apparition des lésions oculaires. Oiseau survivant plus de 1 semaine avec une inflammation et un œdème des paupières avec présence d'un exsudat adhérent.

Fig.71.2: Carence en vitamine A (Poule pondeuse). Œdème périorbitaire et absence de pigmentation. Les inflammations ultérieures liées à des infections secondaires de la conjonctive et de la cornée apparaissent, affectant également les sinus adjacents.

Fig.71.3: Carence en vitamine A (Pingouin). Des lésions pustuleuses blanchâtres de 1 à 3 mm sont présentes dans les muqueuses de la bouche, du pharynx et de l'œsophage. Cette lésion ressemble à certains stades de la variole aviaire.

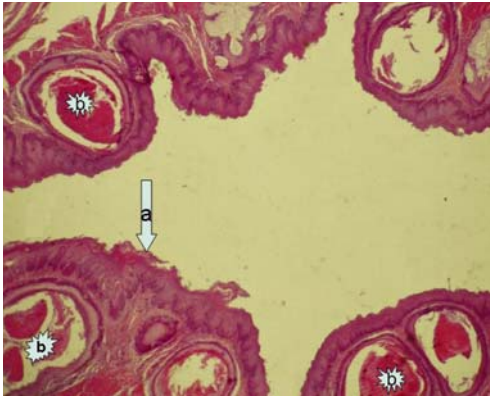


Fig.71.4: Carence en vitamine A (section transversale de l'œsophage). Les nodules observés dans la fig.71.3 résultent d'une hyperkératinisation (flèche a) et d'une métaplasie (flèche b) de l'épithélium glandulaire.

Fig.71.5: Carence en vitamine D. Dindonneau affecté en décubitus ventral.

Fig.71.6: Carence en vitamine D. Poulet affecté avec un sternum mou formant un S.

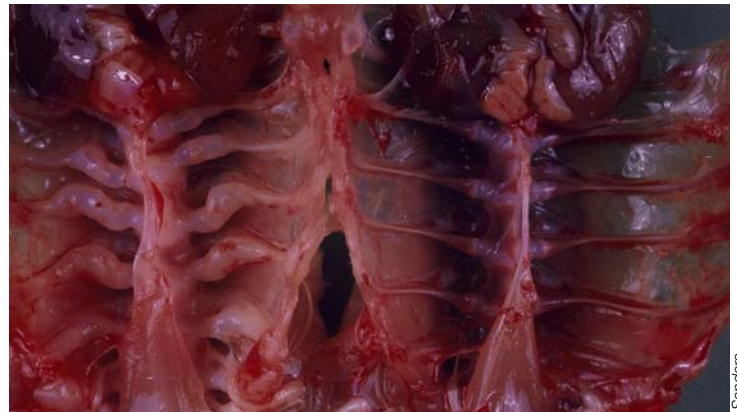
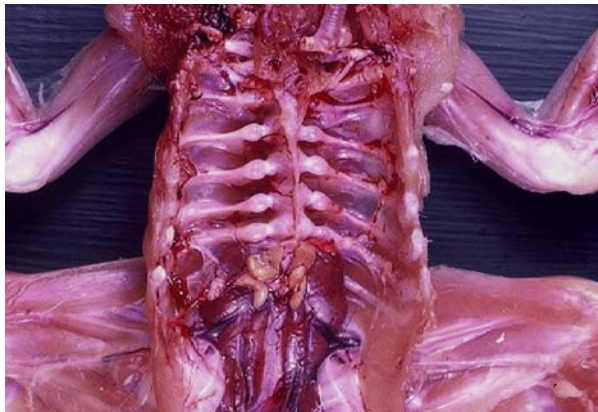


Fig.71.7 & 71.8: Carence en vitamine D. (Poulet). Rachitisme affectant les côtes. Comparer dans la Fig.71.8 les côtes sévèrement atteintes (à gauche) avec les côtes normales (à droite).

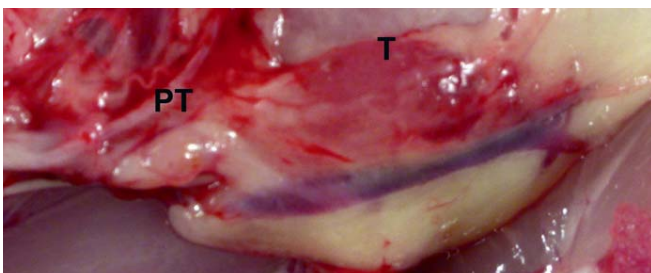


Fig.71.9: L'hyperplasie des parathyroïdes peut être observée lors de rachitisme.

Fig.71.10: Carence en vitamine D. Le bec est mou et se plie facilement.



# Autres maladies

## 71. MALADIES NUTRITIONNELLES

### INTRODUCTION

Les vitamines et les minéraux sont des éléments essentiels de l'alimentation animale permettant la garantie d'une bonne santé et le développement des volailles.

### VITAMINES

#### Vitamine A

La forme la plus courante dans la nature de la vitamine A est le rétinol. Cette vitamine liposoluble se trouve essentiellement dans le foie et les huiles de poisson et intervient dans le maintien de l'intégrité des membranes et de la pression du liquide céphalo-rachidien. Elle agit aussi en tant qu'anti-oxydant. Le  $\beta$ -carotène, une «provitamine A» qui se trouve dans certaines plantes (par exemple le maïs), peut être converti en vitamine A par l'oiseau.

#### *Hypovitaminose A*

Dans la plupart des cas, cette carence est observée chez les jeunes poussins âgés de une à trois semaines (en fonction de la quantité de vitamine A stockée dans l'œuf).

Le symptôme le plus courant de la carence en vitamine A est une hyperkératose de la muqueuse de la cavité buccale et de l'œsophage. Les autres signes cliniques de cette carence sont une métaplasie de l'épithélium ou des muqueuses digestives et respiratoires, une néphropathie nutritionnelle (uretères affectés et dépôts viscéraux d'urate), une diminution de l'appétit et du taux de croissance, un plumage ébouriffé, une hyperkératose de la cornée et des lésions nerveuses. Chez les poules pondeuses et reproductrices, on observe une diminution de la production des œufs et du taux d'éclosion ainsi qu'une mortalité embryonnaire.

Le diagnostic repose sur l'observation des symptômes et des lésions, sur le contrôle de la formulation de l'aliment et/ou sur le taux de vitamine A dans le foie. Le diagnostic différentiel concerne les maladies respiratoires des volailles.

La prévention concerne un apport adéquat de vitamine A dans la ration (10 000 U.I./kg) associé à une limitation du temps de stockage des aliments préparés pour éviter leur rancissement.

#### *Hypervitaminose A*

Un excès de vitamine A dans l'alimentation peut être rencontré du fait du coût relativement bas de cette vitamine. L'hypervitaminose A interfère avec l'absorption des vitamines E et D<sub>3</sub>.

#### Vitamine D

Les deux principales formes de la vitamine D sont l'ergocalciférol (vitamine D<sub>2</sub>, peu utilisée par les volailles) et le cholécalciférol (vitamine D<sub>3</sub>). La vitamine D<sub>3</sub> est une vitamine liposoluble présente dans les huiles de poisson. La fonction principale de la vitamine D, en tant que métabolite du 1,25-dihydroxycholécalférol (après hydroxylation initiale dans le foie du 25-dihydroxycholécalférol) est l'induction de la synthèse des protéines liant le calcium et le contrôle de l'absorption intestinale et de l'absorption du calcium dans le sang.

#### *Carence en vitamine D*

Bien qu'une carence exclusive en vitamine D<sub>3</sub> soit théoriquement possible, cette carence est presque toujours compliquée avec des carences en calcium et en phosphore. Il est important de se rappeler que tous les oiseaux, y compris les volailles, ont besoin de vitamine D<sub>3</sub> (3 000 U.I./kg). Les poules pondeuses sont particulièrement vulnérables aux carences en vitamine D<sub>3</sub>, en calcium et en phosphore en raison de la forte demande pour ces éléments nutritifs nécessaires à la production des œufs.

La carence en vitamine D<sub>3</sub> associée à un apport inadéquat en calcium et/ou en phosphore dans l'alimentation provoque un rachitisme chez les oiseaux en croissance et une ostéomalacie chez les poules pondeuses (lors de carence sévère, la production des œufs est stoppée rapidement) (voir Chap.IV.69). Chez les jeunes oiseaux, on note une hypertrophie à la jonction des côtes et des vertèbres ou du sternum. Les os, le bec et les griffes deviennent mous et souples. La croissance est retardée. L'emplumement est généralement médiocre.

Les signes cliniques et les lésions permettent un diagnostic de l'hypovitaminose D. La carence (ou le déséquilibre) sera confirmée par la vérification du ratio calcium/phosphore et du taux de vitamine D<sub>3</sub> de la ration.

La prévention repose sur une ration équilibrée avec suffisamment de calcium, de phosphore et de vitamine D<sub>3</sub> dans les aliments.

#### *Hypervitaminose D*

L'excès de vitamine D<sub>3</sub> peut être toxique, entraînant des dépôts de calcium dans les tissus, des lésions rénales, une mobilisation excessive de calcium pour la formation de la coquille et une mortalité embryonnaire tardive.



I Dinev - Ceva Santé animale

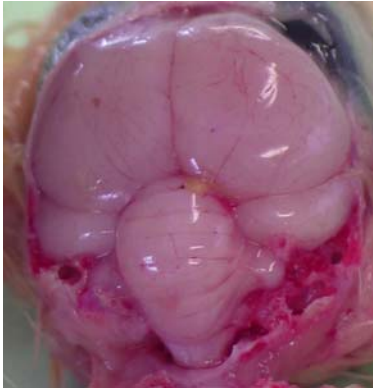


LDA 22



I Dinev - Ceva Santé animale

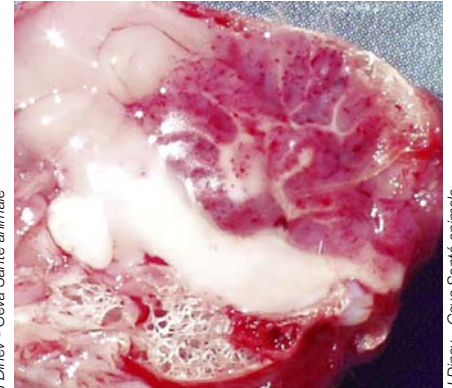
Fig.71.11, 71.12 & 71.13: Encéphalomalacie de nutrition. Ataxie progressive s'accompagnant de chutes fréquentes, de parésie et évoluant vers la mort. Plus rarement, un torticollis ou un opisthotonos peut être observé.



S Maeder - LDA 22



I Dinev - Ceva Santé animale

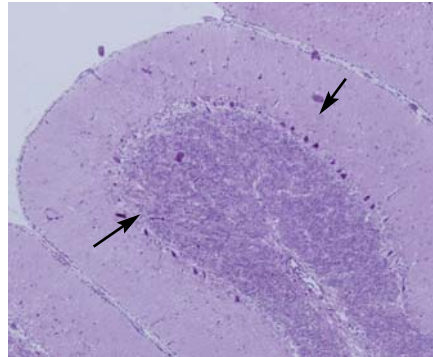


I Dinev - Ceva Santé animale

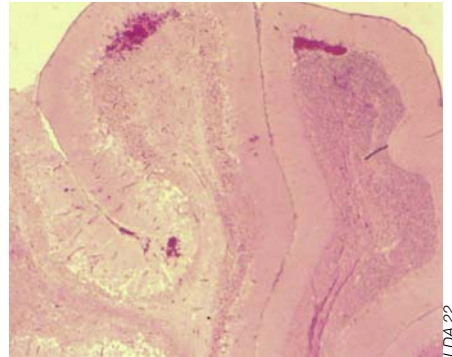
Fig.71.14, 71.15 & 71.16: Encéphalomalacie de nutrition. Les oiseaux présentant des signes nerveux présentent un œdème du cervelet ainsi que des hémorragies et des zones de nécrose. Dans le cervelet, les hémorragies sont variées (à peine perceptibles, pétéchies et il est parfois possible d'observer des hématomes). Exceptionnellement, des lésions cérébrales peuvent être également présentes.



J Brugère-Picoux

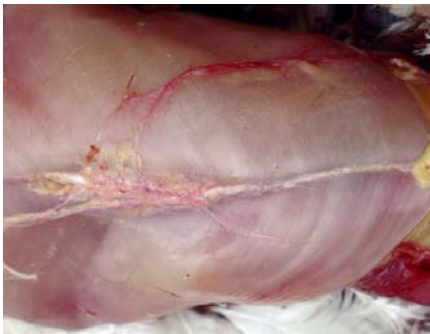


J Brugère-Picoux



LDA 22

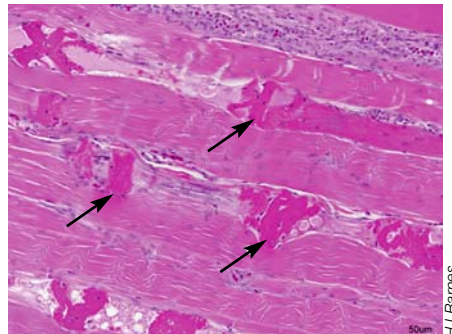
Fig.71.17, 71.18 & 71.19: Encéphalomalacie de nutrition. Bien que les lésions macroscopiques présentant des signes cliniques soient pratiquement pathognomoniques, le diagnostic peut être confirmé par l'examen histologique du cervelet présentant un œdème important et une nécrose. Les modifications neurologiques dégénératives sont observées partout, mais sont surtout proéminentes dans les cellules de Purkinje (flèches noires) et les grands noyaux moteurs. Les cellules sont ratatinées et intensément hyperchromatiques avec un noyau généralement triangulaire. Des hémorragies peuvent également être observées.



HJ Barnes



I Dinev - Ceva Santé animale



HJ Barnes

Fig.71.20, 71.21 & 71.22: Myopathie nutritionnelle (muscles du bréchet). Présence de stries blanchâtres correspondant aux fibres atteintes. Ces stries sont très distinctes des fibres musculaires. La modification histologique initiale est une dégénérescence hyaline (flèches). Par la suite, les fibres musculaires sont rompues. Lors d'une affection chronique, les processus de réparation dominent le tableau.



## Vitamine E

La forme essentielle de la vitamine E chez les volailles est l' $\alpha$ -tocophérol. Cette vitamine liposoluble est assez largement distribuée dans les substances végétales et est un antioxydant primaire présent dans les membranes cellulaires. Ce rôle antioxydant est en relation avec le sélénium : le sélénium est un élément clé de l'enzyme cellulaire glutathion peroxydase (GSH-Px), qui protège les membranes cellulaires contre les dommages oxydatifs produits par des peroxydes dérivés d'acides gras insaturés. Chez les poussins, le taux plasmatique de GSH-Px est directement lié au taux de sélénium dans l'alimentation et à l'efficacité du sélénium dans la prévention de la diathèse exsudative. Cependant la vitamine E prévient aussi la diathèse exsudative, en agissant sur la membrane lipidique où elle neutralise les radicaux libres, empêchant une réaction en chaîne d'auto-oxydation des lipides de la membrane des capillaires. Ce rôle protecteur assure la stabilité des érythrocytes et l'intégrité des capillaires des vaisseaux sanguins.

Le sélénium et la vitamine E jouent également un rôle dans le renforcement de l'immunité des animaux et sont impliqués dans la fertilité (mortalité embryonnaire précoce associée à des lésions vasculaires) et la dégénérescence des tissus musculaire et hépatique.

Les carences en vitamine E sont généralement observées chez les jeunes poulets ou les dindonneaux mais concernent aussi les canetons et peut-être d'autres oiseaux. La plupart des cas apparaissent chez des oiseaux recevant des rations riches en acides gras polyinsaturés (comme l'huile de foie de morue et l'huile de soja) qui s'oxydent et rancissent. La vitamine E est très instable dans un milieu riche en produits oxydés.

### Symptômes

En général, les oiseaux carencés à la fois en sélénium et en vitamine E présentent des lésions vasculaires et une modification de la perméabilité capillaire: encéphalomalacie (maladie du poussin fou ou *crazy chick disease*), dystrophie musculaire nutritionnelle et diathèse exsudative.

*Encéphalomalacie de nutrition*: Les signes nerveux apparaissent généralement chez les poussins âgés de 2 à 3 semaines et jusqu'à l'âge de 5 semaines (mais parfois plus tôt à 7 jours et aussi tard que 56 jours).

*Dystrophie musculaire nutritionnelle*: Les muscles des pattes et des pectoraux ainsi que le cœur ou le gésier des poussins, des dindonneaux et des canetons présentent des stries blanchâtres. Cliniquement on peut observer des troubles locomoteurs.

*Diathèse exsudative*: Les lésions des parois des capillaires provoquent un œdème sous-cutané gélatineux de couleur rouge noirâtre ou bleu noirâtre dans les régions thoracique et abdominale. Des modifications similaires sont parfois notées dans l'espace intermandibulaire et la région périorbitaire. Les oiseaux affectés par un œdème extensif se déplacent difficilement et se tiennent les jambes écartées.

### Diagnostic

Le diagnostic repose sur l'observation des signes cliniques principaux, des lésions macroscopiques et microscopiques (en particulier lors d'une encéphalomalacie ou d'une dystrophie musculaire) ainsi que sur l'analyse de la composition en vitamine E et en sélénium de l'aliment.

### Contrôle & traitement

Compte tenu de l'étiologie, l'encéphalomalacie peut être prévenue par l'apport d'anti-oxydants synthétiques dans l'alimentation, la diathèse exsudative par une supplémentation en sélénium et la dystrophie musculaire par un apport en cystéine, un acide aminé contenant du soufre, dans l'aliment.

Les taux de vitamine E recommandés sont de 30 à 150 mg/kg dans l'aliment. L'administration orale d'une seule dose de 300 UI de vitamine E par oiseau peut souvent guérir une diathèse exsudative ou une dystrophie musculaire. Généralement, les oiseaux atteints d'une encéphalomalacie ne répondent pas bien au traitement.

## Vitamine B<sub>1</sub> (thiamine)

La vitamine B<sub>1</sub> est présente dans presque tous les tissus végétaux et animaux vivants. Cette vitamine a une fonction importante dans le métabolisme des glucides par l'intermédiaire de plusieurs systèmes enzymatiques et présente des propriétés antinévritiques.

Les signes de carence ne sont pas observés sur le terrain chez les volailles mais une température élevée augmente les besoins et l'amprolium (anticoccidien) bloque le métabolisme de la thiamine. Expérimentalement la carence en thiamine provoque une perte de l'appétit et un retard de croissance, une apathie, une polynévrite avec un opisthotonos et une paralysie.

## Vitamine B<sub>2</sub> (riboflavine)

La vitamine B<sub>2</sub> est essentielle pour la croissance et la santé. Elle est synthétisée par la microflore intestinale de l'oiseau adulte. Cette vitamine est stockée dans l'œuf, en particulier dans le jaune. L'utilisation d'aliments très énergétiques à faible teneur en vitamine B<sub>2</sub>



Fig.71.23, 71.24 & 71.25: Diathèse exsudative. Œdème des tissus sous-cutanés associé à une perméabilité anormale de la paroi des capillaires. La peau des pattes est souvent cyanosée (Fig.71.23). Un liquide visqueux vert-bleuâtre est facilement visible à travers la peau. Dégénérescence du muscle du gésier (Fig.71.25).

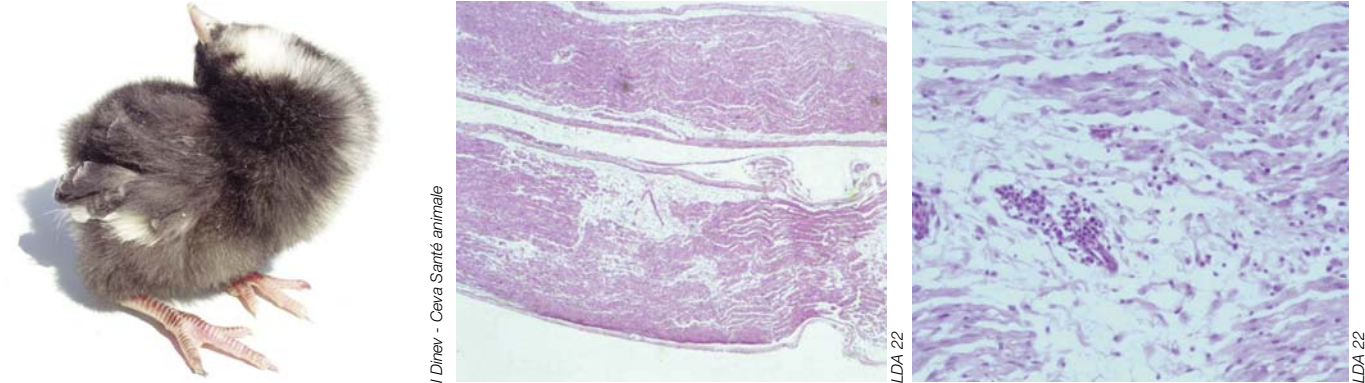


Fig.71.26, 71.27 & 71.28: Carence de thiamine (Poulet). Cette attitude de l'astronome est due à la paralysie des muscles antérieurs du cou. Sur le plan histologique, on observe une polyneurite.

Section IV



Fig.71.29, 71.30 & 71.31: Carence en riboflavine (Poulet). Les signes typiques comprennent une faible croissance, une réticence à se lever et à marcher, les oiseaux restant assis sur les jarrets et les doigts incurvés vers l'intérieur ou les jambes paralysées. Cette incurvation des doigts est due à la dégénérescence des gaines de myéline des nerfs sciatiques (et brachiaux) provoquant une paralysie qui ne doit pas être confondue avec la déformation des doigts observée au démarrage sous des lampes infrarouges électriques, où l'oiseau se déplace difficilement avec les doigts incurvés du fait d'une malformation des métatarses et des phalanges distales.



Fig.71.32: Carence en pyridoxine (vitamine B<sub>6</sub>) (Poulet). Mauvais emplumement. Fig.71.33 & 71.34: Carence en biotine. Chez les poulets et les dindons en croissance les premiers signes de la carence en biotine se produisent dans les tissus épidermiques. Dermatite au coin du bec (à gauche) et pieds gravement touchés (à droite).



nécessite une supplémentation. Des antagonistes comme l'aflatoxine peuvent interférer avec l'absorption ou le transport de cette vitamine chez l'oiseau.

Les signes cliniques d'une carence modérée en vitamine B<sub>2</sub> ne sont pas spécifiques (taux de croissance réduit, dermatite et troubles nerveux).

Les signes d'une carence sévère chez les volailles dépendent de l'âge. Chez les oiseaux reproducteurs, on note une diminution de la production des œufs et de leur éclosabilité. Les poussins éclos peuvent être œdémateux et rachitiques, avec un mauvais emplumement, et une paralysie des doigts recourbés. Des lésions nerveuses similaires sont observées chez les oiseaux plus âgés avec «les doigts recourbés» si l'alimentation est pauvre en vitamine B<sub>2</sub>.

### Vitamine B<sub>6</sub> (pyridoxine)

La pyridoxine est impliquée dans le métabolisme des acides aminés via de nombreuses enzymes. En raison de la multiplicité de ses fonctions métaboliques, la carence peut avoir de nombreux effets sans présenter des signes spécifiques: diminution de l'appétit, retard de croissance et baisse du taux de ponte, plumage défectueux, démyélinisation, chondrodystrophie, etc.

### Niacine (vitamine B<sub>3</sub>, acide nicotinique)

La niacine dans sa forme nicotinamide est un élément essentiel des coenzymes qui participent au métabolisme des protéines, des graisses et des glucides. Comme dans le cas de la vitamine B<sub>6</sub>, la carence peut avoir de nombreux effets. Cependant, la niacine est l'une des principales carences nutritionnelles impliquées dans la chondrodystrophie (avec le manganèse, le zinc, la choline, la biotine, l'acide folique et la pyridoxine).

### Acide pantothénique (vitamine B<sub>5</sub>)

L'acide pantothénique ou «facteur antidermatite du poussin» est un composant essentiel du coenzyme A (CoA), un élément vital dans le métabolisme énergétique et celui des acides gras. Une carence sévère conduit à une dermatite (bec, paupières, cloaque, pattes) et à la perte de plumes. Le cuivre, affectant la vitesse de production ou la fonction du CoA, antagonise l'activité de l'acide pantothénique.

### Biotine (vitamine H)

La biotine est essentielle pour la croissance, l'utilisation des aliments, l'entretien des tissus épidermiques, le développement des os et de la reproduction. Chez les volailles la carence en biotine provoque un retard de croissance ainsi que des lésions osseuses et épidermiques.

### Dermatite

Chez les oiseaux en croissance les premiers signes de carence en biotine se produisent dans les tissus épidermiques (plumage défectueux, dermatite périoculaire, plantaire, des paupières, etc.).

### Stéatose hépatorénale des jeunes poulets de chair

Cette affection, correspondant au «*Fatty liver and kidney syndrome*» ou *FLKS*, est rencontrée chez les poulets de chair âgés de 10 à 30 jours. Il s'agit d'un désordre nutritionnel où une carence marginale en biotine joue un rôle clé (affection pouvant être traitée par l'apport de biotine). Une réduction de la consommation alimentaire et du taux de sucre sanguin peut provoquer le *FLKS*. Avant l'apparition de ce syndrome, les oiseaux semblent normaux et ne peuvent pas être distingués des autres oiseaux non atteints dans le troupeau en termes de consommation de l'aliment ou de signes cliniques.

Le *FLKS* résulte d'un échec de la néoglucogénèse et d'une augmentation des dépôts de graisse. Les oiseaux meurent d'une hypoglycémie. La carence en biotine compromet l'activité enzymatique de la pyruvate carboxylase hépatique causant la conversion du pyruvate en acides gras au cours de la néoglucogénèse. Les poussins atteints présentent une hypoglycémie sévère induisant la mobilisation des lipides de l'organisme ce qui provoque une infiltration lipidique du foie et des reins. Si la biotine est le facteur le plus important, le *FLKS* peut impliquer l'interaction d'autres facteurs environnementaux, nutritionnels ou maternels ainsi qu'un stress:

- Des taux élevés de graisses et de protéines ont un effet protecteur en diminuant la nécessité d'une lipogénèse;
- Des taux élevés d'autres vitamines augmentent l'incidence;
- L'élevage au sol promeut la disponibilité de la biotine d'origine fécale;
- Le jeûne et le stress épuisent les réserves de glycogène;
- L'âge des reproducteurs: les œufs des poules âgées sont plus riches en biotine;
- D'autres maladies peuvent causer un stress et/ou diminuer l'absorption intestinale.

Les symptômes généraux sont une faible croissance, des croûtes autour des yeux et du bec, une chondrodystrophie et parfois une mort subite. L'apparition est brutale, l'oiseau devient immobile et reste en décubitus sternal jusqu'à la mort, généralement dans la journée et souvent dans les six à dix heures (la mortalité varie de moins de 5% jusqu'à 35%). La biochimie sanguine indique une hypoglycémie et une concentration élevée en acides gras libres. A l'autopsie, les oiseaux atteints présentent une infiltration lipidique du foie, des

reins et du cœur. Un examen histopathologique de ces organes révèle la présence de vacuoles lipidiques de taille variable dans les cellules du parenchyme hépatique et des tubules rénaux. Des cellules dégénérées peuvent être observées dans des foyers de nécrose.

Un apport supplémentaire de biotine dans l'eau de boisson, et plus tard dans l'aliment, élimine ou diminue de façon importante la mortalité attribuable à ce syndrome.

### Acide folique (folacine)

L'acide folique est nécessaire pour le métabolisme normal des acides nucléiques et la formation des nucléoprotéines impliquées dans la multiplication cellulaire. La carence en acide folique chez les poussins se caractérise par un retard de croissance, un plumage défectueux, une faible pigmentation des plumes, une anémie et une chondrodystrophie.

### Vitamine B<sub>12</sub> (cobalamine)

La vitamine B<sub>12</sub> est impliquée dans le métabolisme des protéines, des glucides et des lipides, et est physiologiquement étroitement associée avec l'acide folique.

Une carence entraîne une mauvaise croissance, une mortalité embryonnaire et une diminution du taux d'éclosion (si les poules pondeuses sont carencées, le taux d'éclosion peut tomber à zéro en 6 semaines environ).

### Choline

La choline est présente dans l'acétylcholine et les phospholipides corporels. Les signes les plus constants de la carence en choline sont une chondrodystrophie, une faible croissance, une augmentation des dépôts de lipides dans le foie (conduisant à un foie gras) et un taux d'éclosion réduit chez les reproducteurs.

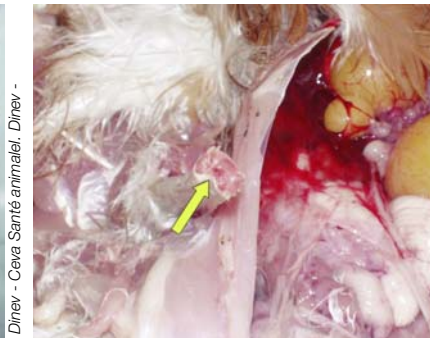


Fig.71.35, 71.36 & 71.37: Fatigue de la poule pondeuse en cage. Cette affection est observée chez les poules pondeuses en cage en bonne condition physique qui se couchent soudainement. Les coquilles des œufs et les os s'amincissent et l'on peut observer des fractures spontanées, en particulier du tibia et du fémur. Ces problèmes sont imputables à une ostéoporose et impliquent d'autres facteurs étiologiques qu'une simple carence en Ca.

## ÉLÉMENTS INORGANIQUES ESSENTIELS

### Calcium & phosphore (voir Chap.71.69)

Le calcium et le phosphore sont étroitement associés dans les métabolismes en particulier dans la formation des os (et pour la formation de la coquille chez les poules adultes). Les ions calcium agissent sur l'excitation des cellules nerveuses, la transmission neuromusculaire, la contraction musculaire et la coagulation du sang. Le phosphore est également impliqué dans le transfert ou la conservation de l'énergie libre dans les réactions biochimiques et dans le maintien de l'équilibre acide-base. L'utilisation du calcium et du phosphore dépend de la présence en quantité suffisante de vitamine D dans l'alimentation. Il y a aussi de nombreuses interactions entre les principaux éléments minéraux (Ca, P, Mg, Na, K) conduisant à des anomalies osseuses, comme la dyschondroplasie tibiale.

Si une carence en calcium et/ou en phosphore se produit chez un oiseau en pleine croissance, il s'ensuit un rachitisme. Cette carence peut être aussi observée lors d'une malabsorption résultant d'une affection intestinale. Chez les oiseaux adultes, le déficit en calcium et/ou en phosphore provoque une ostéomalacie conduisant à une ostéoporose. La poule pondeuse carencée en calcium produit des œufs à coquille mince ou molle. La fatigue de la poule pondeuse en cage peut être la conséquence d'une ostéoporose: les poules en cage se paralysent soudainement et restent en décubitus (une compression médullaire est la cause de la paralysie).

Un excès de phosphore est préjudiciable à la solidité de la coquille. Un excès de calcium dans l'alimentation des oiseaux en croissance donnera lieu à un dépôt viscéral d'urates et une néphrose. Un faible taux de phosphore dans l'aliment exacerbe l'effet d'un excès de calcium.

### Magnésium

Le magnésium est essentiel pour le métabolisme des glucides et pour l'activation de nombreuses enzymes. Il



est essentiel pour la formation de l'os (carbonate). La coquille de l'œuf contient environ 0,4% de magnésium. Les oiseaux recevant un aliment carencé en magnésium présentent un retard de croissance et une apathie. Lors de carence sévère en magnésium, l'hypocalcémie associée à l'hypomagnésémie conduit à des troubles osseux. Un excès alimentaire de magnésium provoque un retard de croissance chez les poussins et une diminution de la taille des œufs, un amincissement de la coquille et de la diarrhée chez les poules.

### Chlorure de sodium (sel)

Les ions sodium et chlorures jouent un rôle dans le maintien des potentiels de membrane et dans les équilibres liquidiens, ionique et acido-basique. Les carences en ces ions produisent donc des perturbations dans le fonctionnement cellulaire et la distribution de l'eau, ce qui entraîne un retard de croissance, une déshydratation, un dysfonctionnement neuromusculaire et la mort. La carence en chlorures provoque également des troubles nerveux chez les poussins. La privation de sodium chez les poules pondeuses cause une chute brutale de la production des œufs, une réduction de la taille des œufs et du cannibalisme (surtout au niveau du cloaque lorsque les oiseaux sont en oviposition).

L'excès de sel dans la ration peut être toxique (la dose létale est d'environ 4g/kg de poids corporel). Les signes d'intoxication par le sel comprennent une soif intense, une diarrhée, une faiblesse musculaire progressive, une incapacité à se tenir debout, des convulsions et la mort. L'excès de sodium provoque une ascite, un hydropéricarde, une hypertrophie ventriculaire droite et une insuffisance ventriculaire droite chez les poulets de chair. Des niveaux élevés de sel peuvent aussi causer une chute de la production des œufs et l'excrétion de fientes plus liquides humidifiant la litière.

### Potassium

Le potassium se trouve principalement dans le compartiment cellulaire du corps et joue un rôle essentiel dans le maintien du potentiel de membrane et l'équilibre liquidien intracellulaire. Le potassium est nécessaire à de nombreuses réactions biochimiques et à une activité cardiaque normale. Une diminution du taux de potassium peut apparaître à la suite d'un stress sévère ou d'une température élevée (avec une perte accrue de potassium dans les urines). Le principal effet de la carence en potassium est une faiblesse musculaire globale (faible tonus intestinal, faiblesse cardiaque, faiblesse des muscles respiratoires).

### Équilibre alimentaire en macrominéraux

L'équilibre entre les minéraux alimentaires intervient sur l'équilibre acide-base et certaines fonctions métaboliques et physiologiques chez les

volailles. L'équilibre «cation-anion» peut être évalué par le calcul du «bilan des anions alimentaires indéterminés» ou *dietary undetermined anion (dUA)*:

$dUA = (Na + K + Ca + Mg) - (Cl + P + S)$  dans lequel toutes les valeurs sont exprimées en mEq/kg d'aliment. Les valences sont supposées être +1 pour le Na et le K, +2 pour le Ca et le Mg, -1 pour le Cl, -1,75 pour le P et -2 pour le S (P et S étant inorganiques). D'autres évaluations mettent l'accent sur l'équilibre entre les électrolytes principaux (Na + K + Cl). Le *dUA* ne fournit pas une indication de l'aspect qualitatif de l'aliment, mais une prédiction de l'effet quantitatif de l'aliment sur l'équilibre acido-basique.

Les régimes riches en anions minéraux, en particulier des anions Cl, ont tendance à provoquer une acidose métabolique et se traduisent par des troubles du métabolisme du calcium (dyschondroplasie tibiale, diminution de la calcification de la coquille).

Un excès de calcium et une carence en phosphore dans l'aliment induit l'excrétion d'une urine alcaline avec un risque de lithiase urinaire. Un excès de bicarbonate de sodium dans l'aliment favorise l'apparition du dépôt viscéral d'urates. Le traitement pour réduire les urolithes consiste à augmenter l'apport d'acide alimentaire. Cependant une *dUA* très faible peut provoquer des effets néfastes sur le développement des os et la qualité de la coquille. Des niveaux élevés d'électrolytes (Na, K, P) dans l'aliment induisent une augmentation de la consommation d'eau et des fientes humides provoquant les problèmes liés à une litière humide.

### Manganèse

Le manganèse active plusieurs systèmes enzymatiques et est un composant essentiel de la pyruvate carboxylase, qui comprend également la biotine et contrôle le taux de la néoglucogénèse. Une carence en manganèse s'accompagne d'un retard de croissance, de malformations squelettiques, d'une baisse de la production des œufs (la coquille est mince, poreuse et molle) et d'une réduction du taux d'éclosion (pouvant atteindre 50%). Les poussins nouvellement éclos présentent une ataxie, des spasmes tétaniques et la tête peut être attirée vers l'avant ou rétractée vers le dos. Les poussins ataxiques peuvent se développer normalement et arriver à maturité, mais ils ne parviennent pas à récupérer complètement.

### Zinc

Des traces de zinc sont nécessaires pour la vie: le zinc affecte la croissance, le développement, la reproduction et, par son implication dans de nombreuses enzymes, concerne presque toutes les fonctions métaboliques.

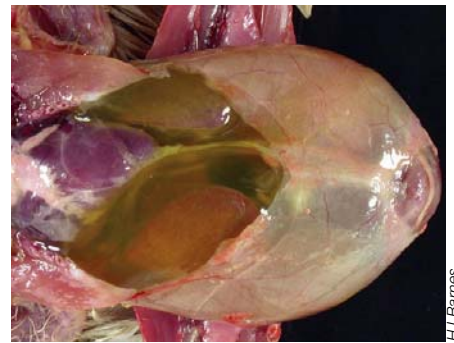


Fig.71.38 & 71.39: La privation de sodium chez les poules pondeuses provoque une chute brutale de la production des œufs, réduit la taille des œufs et favorise le cannibalisme (surtout au niveau du cloaque chez les poules en oviposition).

Fig.71.40: Ascite. Un excès de sodium favorise l'apparition d'une ascite, d'un hydropéricarde, d'une hypertrophie ventriculaire droite et d'une insuffisance ventriculaire droite chez les poulets.

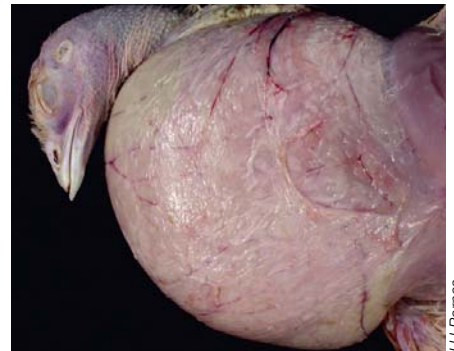
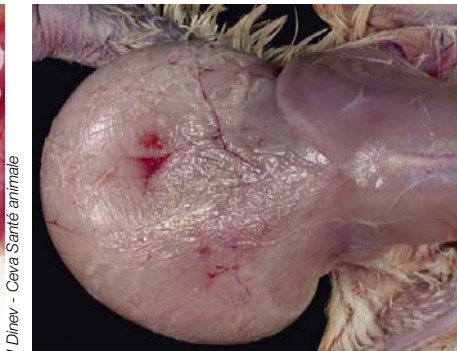
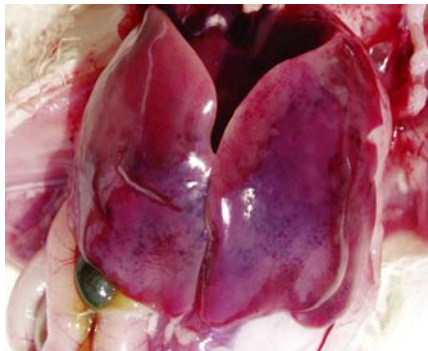


Fig.71.41: Une intoxication aiguë par le sélé-nium provoque des taux de mortalité élevés et des hémorragies massives dans le foie.

Fig.71.42 & 71.43: Jabot pendant (Dinde âgée de 55 jours).

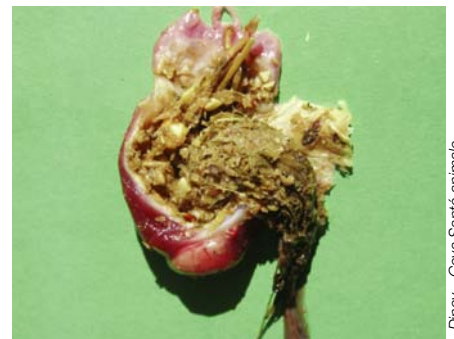


Fig.71.44 & 71.45: Accumulation et tassement des aliments trop fibreux ou de la litière dans le jabot. Il s'ensuit un processus nécrotique et une putréfaction, affectant la paroi du jabot et de la peau qui le recouvre.

Fig.71.46: Obstruction du gésier (Dindonneau). L'intestin est vide et le gésier est rempli de masses fibreuses dures.



Fig.71.47, 71.48 & 71.49: Obstruction du gésier (Dindonneaux). Dans certains cas, les masses fibreuses non digestibles entrent dans la première partie du duodénum ou de l'intestin grêle.

Section IV



Une carence en zinc entraîne une mauvaise croissance, un plumage défectueux, une peau squameuse (en particulier sur les jambes et les pieds) et une chondrodystrophie avec des jarrets hypertrophiés. Chez les poules pondeuses, il y a diminution de la production des œufs et de l'éclosabilité.

Un excès de zinc dans la ration alimentaire induit la mue chez les poules pondeuses et des lésions dans le proventricule, le pancréas et la thyroïde.

### Sélénium

Il existe deux principales sources de sélénium chez les volailles, le sélénium organique, principalement sous la forme de sélénométhionine (SeMet) qui peut être trouvée dans n'importe quel ingrédient alimentaire à des concentrations variables et le sélénium inorganique, principalement le sélénite et le sélénate qui sont largement utilisés pour la supplémentation alimentaire. Il y a une grande différence dans le métabolisme et l'efficacité de ces deux formes de sélénium, la SeMet étant la plus efficace. L'apport de sélénium dans l'aliment sous la forme organique améliore l'état redox chez les poulets de chair, ce qui conduit à une plus grande résistance au stress oxydatif qu'un apport alimentaire de sélénium inorganique.

Dans les maladies associées à une carence en sélénium telles que la diathèse exsudative, l'encéphalomalacie et la dystrophie musculaire, le sélénium et la vitamine E présentent une action réciproque dans la prévention de ces maladies (voir vitamine E). Une atrophie pancréatique d'origine nutritionnelle peut être également observée.

Un excès de sélénium organique, généralement sous forme de SeMet se traduit par une altération du métabolisme des protéines (la SeMet est rapidement incorporée dans les protéines à la place de la méthionine). Ces aberrations entraînent un faible taux de croissance, une diarrhée aqueuse, une apathie, un œdème cérébelleux, un faible taux d'éclosion, une hépatotoxicité et/ou la perte des plumes.

### MALADIES DU SYSTÈME DIGESTIF

#### Jabot pendant

Le jabot pendant est rencontré avec une faible incidence chez le poulet et le dindon. Chez les oiseaux gravement affectés, le jabot est fortement distendu et rempli d'aliments, de particules de litière et d'un liquide d'une odeur souvent fétide. Les oiseaux continuent la prise alimentaire mais la digestion est imparfaite. Les oiseaux maigrissent et meurent. La muqueuse du jabot peut être ulcérée. Il n'existe pas de tonus musculaire.

Un aliment composé de fibres trop grossières, des lésions de la paroi du jabot causées par les corps étrangers, une interruption de l'apport de l'aliment ou

de l'eau provoquant une surconsommation lorsque ceux-ci deviennent à nouveau disponibles ou encore une surconsommation d'eau pendant la saison chaude peuvent influencer l'incidence de cette affection.

#### Accumulation et tassement de l'aliment, obstruction

L'accumulation et le tassement des aliments dans le jabot, le proventricule ou le gésier sont parfois rapportés chez les volailles (en particulier chez les dindes), les oiseaux aquatiques et les ratites. Cette affection est causée par l'ingestion d'un matériel fibreux indigeste ou de la litière. Chez les ratites les obstructions causées par des corps étrangers sont fréquentes. Les oiseaux affectés sont émaciés, leur tractus intestinal est vide, mais l'organe affecté est rempli d'une masse solide comportant des produits fibreux enchevêtrés.

### MALADIES DU FOIE

À la différence des mammifères où la lipogénèse s'effectue principalement dans le tissu adipeux, la lipogénèse est essentiellement hépatique chez les oiseaux. Pour cette raison, le stockage des graisses hépatiques est normalement observé dans deux périodes de la vie des oiseaux: dans la première ou la deuxième semaine après l'éclosion et à l'entrée en ponte chez la poule (pour permettre le développement de l'ovaire). Cette stéatose peut être recherchée dans un but zootechnique (commerce du foie gras de canard ou d'oie) et, dans ce cas, la stéatose hépatique est réversible. Les troubles de la lipogénèse hépatique chez les oiseaux impliquant une accumulation excessive de graisse dans le foie sont la stéatose hépato-rénale des jeunes poulets de chair ou *FLKS* (voir carence en biotine), la stéatose hépatique hémorragique de la poule pondeuse et la lipidose hépatique de dinde.

#### Stéatose hépatique hémorragique ou *fatty liver hemorrhagic syndrome (FLHS)*

Le *FLHS* est un trouble métabolique qui survient de façon sporadique chez les poules pondeuses, en particulier chez les oiseaux élevés en cage et par temps chaud. Il est provoqué par un apport énergétique excessif dans la ration d'où un bilan énergétique positif et une stéatose hépatique pathologique.

#### Étiologie & pathogénie

L'excès énergétique de l'aliment induit le *FLHS* quelle que soit sa composition. Une stéatose hépatique excessive et le stress de la chaleur favorisent une prévalence élevée de la maladie. Celle-ci est plus fréquente chez les oiseaux obèses. Les oiseaux élevés en cage seront plus susceptibles d'être affectés du fait d'un manque d'exercice permettant de brûler les graisses corporelles. La maladie est le plus souvent observée chez les oiseaux qui semblent être en bonne santé et au pic de production des œufs. L'excès de graisse affecte le



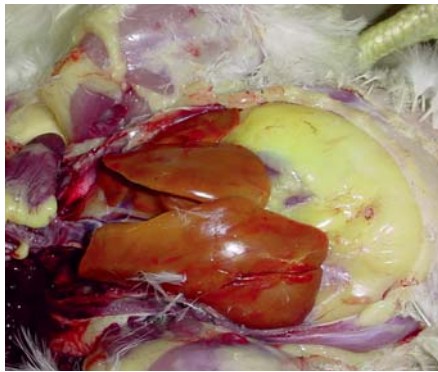


Fig.71.50, 71.51 & 71.52: Syndrome du foie gras hémorragique. Stéatose hépatique et excès de graisse abdominale (à gauche). Les oiseaux asymptomatiques dans le même troupeau peuvent présenter des hématomes dans le foie, soit d'origine récente et rouge foncé (au milieu) ou plus tardifs et vert-brunâtres (à droite).

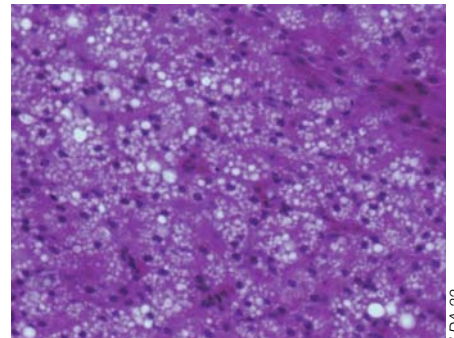
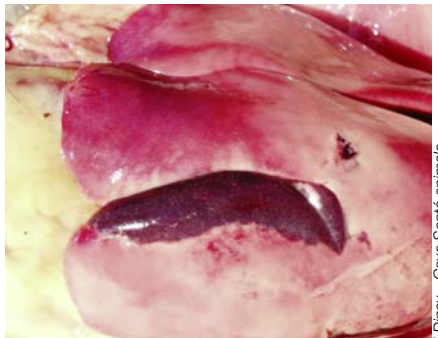


Fig.71.53 & 71.54: Syndrome du foie gras hémorragique. Des héorragies sous-capsulaires peuvent être observées. Lorsque les oiseaux sont découverts morts subitement on observe une hémorragie sous-capsulaire ou non.

Fig.71.55: Syndrome du foie gras hémorragique (foie). Une importante stéatose hépatique et une obésité sont les principaux facteurs étiologiques de ce syndrome.

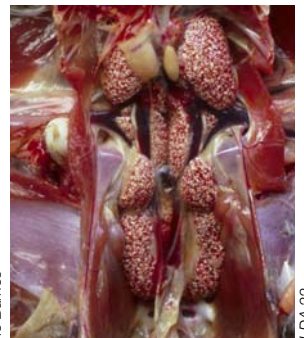
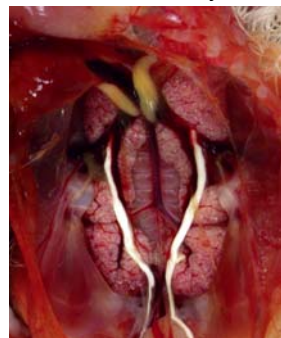
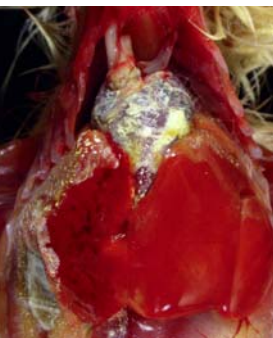
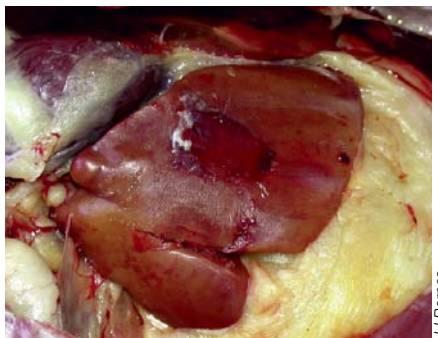


Fig.71.56: Lipidose hépatique chez la dinde. Dinde âgée de 65 semaines présentant un foie gras hémorragique.

Fig.71.57 & 71.58: Dépôt viscéral d'urates sur le cœur (à gauche) et les reins (à droite) chez un poussin âgé de 4 jours. Notez les uretères distendus remplis de cristaux d'urates.

Fig.71.59: Dépôt viscéral d'urates sur les reins (Poule).

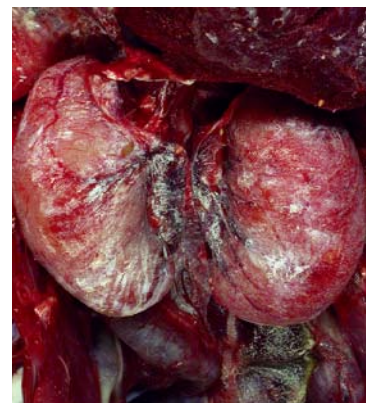
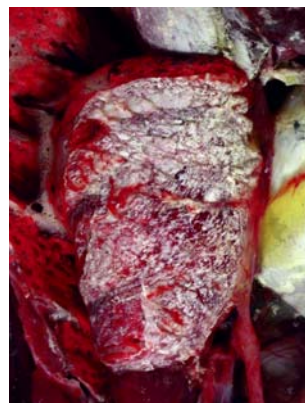


Fig.71.60, 71.61, 71.62 & 71.63: Dépôt viscéral d'urates sur le foie, le poumon et le testicule et dépôt d'urates articulaire chez un coq reproducteur âgé de 35 semaines.



parenchyme hépatique. Il s'ensuit une lyse des réticulocytes et une nécrose des hépatocytes présentant une stéatose excessive d'où des hémorragies.

Les autres facteurs de risque du *FLHS* sont:

- Nutritionnels (excès d'apport calorique conduisant à l'obésité des oiseaux, composition des lipides alimentaires, ration pauvre en facteurs lipotropes tels que la choline, la méthionine et la vitamine B<sub>12</sub>, favorisant la stéatose hépatique alors que des taux élevés en Vit E, Se et autres anti-oxydants réduisent la peroxydation des lipides et l'incidence du *FLHS*, l'aflatoxine a été aussi considérée comme une cause possible, mais elle produit des lésions hépatiques différentes);
- Zootechnique (température élevée, manque d'exercice, stress);
- Taux sanguins élevés en œstrogènes et faibles en hormones thyroïdiennes;
- Génétiques (la teneur lipidique du foie chez les différentes souches de pondeuses varie de 25% à environ 50%).

Sous l'action conjuguée de ces différents facteurs on observe une hypertrophie et une friabilité du foie qui sera sujet à des hémorragies.

### Symptômes

Le premier symptôme du *FLHS* est une légère augmentation du taux de mortalité dans le troupeau (jusqu'à 5%). Les poules deviennent de plus en plus obèses (25 à 30% de plus que le poids normal) et une baisse de la production des œufs est observée (30% ou plus). Certains oiseaux sont découverts morts soudainement, avec une crête et des barbillons pâles.

Les oiseaux affectés présentent une grande quantité de graisse dans le foie et dans la cavité abdominale autour des viscères. Les oiseaux morts présentent de gros caillots de sang dans l'abdomen près du foie. Le foie est jaunâtre, hypertrophié, pâle et friable; le parenchyme hépatique peut présenter des petits hématomes. Parfois, la capsule du foie ne se rompt pas et un gros hématome persiste dans le foie de la poule survivante. La plupart des poules ont des ovaires actifs.

L'analyse biochimique du plasma confirme la maladie hépatique (augmentation de la concentration en AST et autres enzymes hépatiques). Les poules pondeuses présentent des taux importants de calcium et de phosphore. Le contenu lipidique du foie est de plus de 40% et peut atteindre 70%.

### Traitement & contrôle

La première action consiste à réduire l'apport énergétique dans la ration alimentaire pour lutter contre l'obésité des poules pondeuses. Ceci peut être obtenu en remplaçant une partie du maïs avec des produits alimentaires plus faiblement énergétiques tels que le son de blé. Si un aliment complet pondeuse est préparé,

l'adjonction de vitamines peut s'avérer bénéfique. Le contrôle des lipides corporels est le seul remède efficace dans le cas de cette affection et est réalisé par la régulation de l'apport énergétique total.

### Lipidose hépatique de la dinde

La lipidose hépatique de la dinde, dénommée également nécrose hépatique aiguë, est observée chez des dindes reproductrices entre 12 et 24 semaines d'âge. La cause est inconnue mais des facteurs nutritionnels et de gestion peuvent être impliqués: régime pauvre en protéines, carence en facteurs lipotropes (méthionine et cystéine), température élevée de l'environnement, réduction du programme d'éclairage vers environ 16 semaines, présence de particules de picornavirus évoquant l'encéphalomyélite aviaire, etc.

Les symptômes sont une brusque augmentation de la mortalité (jusqu'à 5%) pendant une à deux semaines. Le foie est hypertrophié et présente un nombre variable de zones de couleurs très contrastées jaune pâle et rouge foncé.

### MALADIES DE L'APPAREIL URINAIRE

Une surcharge accrue au niveau des reins conduit à leur dysfonctionnement qui se traduit par la précipitation de produits insolubles dans le rein lui-même ou d'autres organes, d'où un dépôt de cristaux d'urates (goutte) ou une lithiase urinaire.

### Dépôt de cristaux d'urates (goutte)

L'acide urique est produit par le foie et représente le produit final du métabolisme de l'azote chez les oiseaux. Le dépôt de cristaux d'urates est secondaire à une accumulation anormale d'urates et doit être considéré comme un signe clinique d'insuffisance rénale sévère. Les cliniciens utilisent les termes de «goutte viscérale» ou de «goutte articulaire» mais la goutte est un terme historique mal approprié: la dénomination correcte est le dépôt de cristaux d'urates ou l'hyperuricémie.

### Dépôt viscéral de cristaux d'urates (goutte viscérale)

Le dépôt viscéral de cristaux d'urates est une découverte fréquente lors de l'autopsie des volailles et il est caractérisé par la précipitation de cristaux d'urates dans les reins et sur les surfaces sereuses du cœur, du foie, du mésentère, des sacs aériens et/ou du péritoine. Dans les cas graves, les surfaces des muscles et des gaines synoviales peuvent être impliquées et les cristaux d'urates sont aussi observés dans le foie, la rate et d'autres organes.

La goutte viscérale est généralement due à une défaillance de l'excrétion urinaire: obstruction des uretères, lésions rénales ou déshydratation (en particulier après la privation d'eau, cause la plus

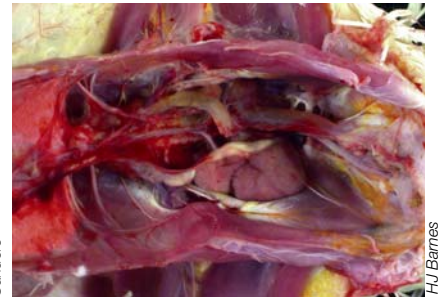
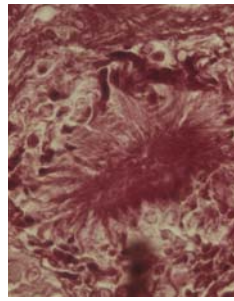
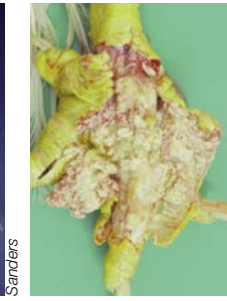


Fig.71.64 & 71.65: Dépôt d'urates articulaire (goutte articulaire) chez des poules adultes avec élargissement et déformation des doigts et de la patte. A l'ouverture le tissu péri-articulaire est blanchâtre en raison du dépôt d'urates.

Fig.71.66: Cristaux d'urates (*tophi*) observés au microscope.

Fig.71.67: Urolithiase (Poule pondeuse âgée de 96 semaines). Noter l'atrophie sévère des lobes antérieurs du rein et l'hypertrophie compensatrice du lobe postérieur droit.

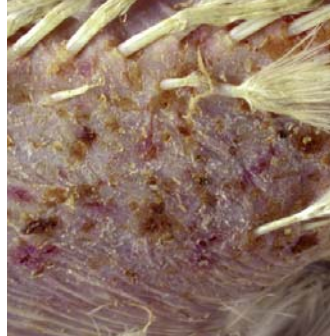


Fig.71.68 & 71.69: Dermatitis de contact (Poulet). Pododermatite. Le score lésionnel de ces lésions sont: 0 (normal), 1 (légère lésion plantaire), 2 (lésion plantaire plus importante) and 3 (ulcération plantaire) (voir aussi la fig.71.34).

Fig.71.70: Dermatitis de contact (Poulet âgé de 42 jours).

Fig.71.71: Arthropathie amyloïde du jarret (Poule reproductrice âgée de 35 semaines).

fréquente). Les autres causes de la goutte viscérale sont infectieuses (souches néphrogènes du virus de la bronchite infectieuse, cryptosporidiose rénale) ou non (carence en vitamine A, mycotoxines, traitement avec du bicarbonate de sodium, alimentation des poulettes en croissance avec des rations riches en calcium et en protéines, etc.).

**Dépôt articulaire de cristaux d'urates (goutte articulaire)**

La goutte articulaire, contrairement à la goutte viscérale, est un problème sporadique de peu d'importance chez les volailles. Elle est caractérisée par des *tophi*, dépôts d'urates autour des articulations, en particulier ceux des pieds (ressemblant à une staphylococcie podale). Il s'agit probablement d'un défaut du métabolisme de la sécrétion des urates par les tubules rénaux après un régime trop riche en protéines.

**Urolithiasis**

La lithiase urinaire est observée surtout chez les poulettes et les poules pondeuses en cage et induit une augmentation de la mortalité ainsi qu'une diminution de la production des œufs. La lithiase urinaire est caractérisée par une atrophie sévère de l'un ou des deux reins, les uretères dilatés contenant souvent des urolithes et un dépôt de cristaux d'urates à des degrés variés dans les reins et les viscères. La formation des calculs urinaires peut être due à des taux élevés de calcium et à une diminu-

tion des ions hydrogène dans l'urine. Divers facteurs nutritionnels ou métaboliques associés à cette affection ont été identifiés:

- apport alimentaire excessif de calcium, en particulier s'il est combiné à une faible disponibilité en phosphore (le phosphore agit en tant qu'acidifiant urinaire permettant la prévention de la formation des calculs urinaires);
- apport alimentaire excessif de protéines (30-40%), l'urolithiase ayant pu ainsi être reproduite expérimentalement chez l'oiseau;
- un déséquilibre des électrolytes alimentaires, NaHCO<sub>3</sub> est parfois utilisé pour améliorer la qualité de coquille des œufs ou lutter contre les effets du stress thermique mais peut aussi contribuer à la lithiase urinaire en alcalinisant l'urine ce qui, avec des taux élevés de calcium, représente le milieu idéal pour la formation des calculs rénaux;
- aliments contaminés par des mycotoxines néphrotoxiques telle que l'ochratoxine A;
- privation d'eau;
- carence en vitamine A pendant une longue période ayant endommagé la muqueuse des uretères.

Si la goutte apparaît dans un troupeau, l'acidification de l'urine permettant de dissoudre les calculs rénaux existants peut réduire la mortalité. L'utilisation du chlorure d'ammonium ou du sulfate d'ammonium peut y parvenir. Après 4 à 6 semaines de traitement au taux maximum, si les résultats escomptés ont été obtenus, des réductions peuvent



être faites graduellement. Cependant, un traitement continu sera probablement nécessaire pour toute la vie du troupeau. Il faut éviter tout régime alimentaire augmentant l'alcalinité de l'urine en association avec un apport important de Ca.

## MALADIES DU SYSTÈME CIRCULATOIRE (voir Chap.IV.70)

### TROUBLES OSSEUX (voir Chap.IV.69)

## MALADIES DES MUSCLES ET DES TENDONS (voir Chap.IV.69)

## MALADIES CUTANÉES (dermatite de contact)

Également connue sous les noms «dermatite plantaire des volailles», «brûlure podale», «brûlure du jarret», «brûlure du sternum» chez les poulets, «boutons sternaux» chez la dinde, la dermatite de contact est caractérisée par des lésions érosives affectant la surface cutanée de la plante des pieds, de la face postérieure du jarret, de la cuisse ou du sternum. Cette affection est observée dans tous les élevages de volailles élevées sur une litière profonde. Bien que l'incidence des dermatites plantaires puisse être élevée, les lésions observées ne contribuent pas à un déclassement des carcasses, mais elles peuvent entraîner une boiterie et un amaigrissement. Lorsque la peau est lésée, des ulcères douloureux peuvent se développer et, dans les cas graves, les lésions peuvent être le point d'entrée de surinfections secondaires. La dermatite de contact représente un problème sérieux de bien-être pour les volailles. En plus de ce problème, cette dermatite est une alerte sur le problème de la gestion de la litière ou des déséquilibres alimentaires affectant la rentabilité de l'élevage.

### Étiologie

Le facteur étiologique le plus important est la litière mouillée ou humide, un certain nombre d'études ayant montré qu'une forte humidité de la litière pouvait à elle seule causer une dermatite de contact chez les oiseaux. L'affection est également influencée par des facteurs nutritionnels (carence en méthionine, biotine, Zn, Cu et Mo, faible digestibilité des protéines, excès de lipides insaturés, excès de sel augmentant la consommation d'eau et générant ainsi une litière plus humide) et une diarrhée. Un pH élevé ou bas de la litière (ammoniac dans l'environnement ou apport d'acides dans l'aliment à des taux élevés) augmentera également les effets corrosifs de la litière.

### Symptômes & lésions

La dermatite plantaire (ou la dermatite du jarret) est caractérisée par des croûtes noirâtres remplissant les ulcères du coussinet plantaire (ou de la zone cutanée). L'incidence de la dermatite de contact est généralement mesurée sur la surface plantaire des pieds où l'ulcération de la peau peut être observée. En général, on observe au début une hyperkératose puis une érosion avec la décoloration de la peau qui peut évoluer vers des ulcères. Dans les cas les plus graves, la nécrose de l'épiderme, la douleur, les problèmes locomoteurs et des ulcérations asso-

ciées à une réaction inflammatoire des tissus sous-jacents seront observés. Les lésions associées peuvent varier en taille et en profondeur.

### Contrôle

Une bonne gestion de la litière est critique (l'utilisation d'abreuvoirs à pipettes permet de réduire l'incidence de cette affection). Les copeaux de bois semblent être une litière de choix.

## AMYLOÏDOSE

L'amyloïdose est caractérisée par le dépôt de matières protéiniques entre les cellules de différents tissus et organes dans le corps. Les oiseaux de tous les âges sont sensibles à l'amyloïdose, mais cette affection concerne surtout les adultes à part le canard, le plus sensible, qui peut être atteint à partir de l'âge de 4 semaines. Les souches de pondeuses Brown sont particulièrement sensibles à l'arthropathie amyloïde causée par *Enterococcus faecalis* et *Mycoplasma synoviae*. D'autres bactéries telles que *Escherichia coli*, *Salmonella* Enteritidis, *Mycoplasma gallisepticum* et *Staphylococcus aureus* ont été associées à une amylose chez les poulets, à la suite de graves perturbations dans le métabolisme des protéines. L'amyloïdose est également associée au virus de l'hépatite E et à la mycobactériose. Il n'y a pas de signes cliniques spécifiques ou de lésions macroscopiques associés à l'amyloïdose systémique. Un dépôt d'amyloïde peut être observé dans n'importe quel tissu. Le foie, la rate, l'intestin et les reins sont les organes les plus souvent affectés. L'organe atteint est hypertrophié avec une capsule tendue, de couleur pâle et les bords arrondis. Les lésions graves sont associées à une ascite, plus courante chez les canards.

## RÉFÉRENCES

- Brugère-Picoux J & Brugère H. A propos de la stéatose hépatique chez les volailles. *Rec Méd Vét*, 1974,150:1023-1030.
- Crespo R & Shivaprasad HL. Developmental, metabolic and other non infectious disorders. In *Diseases of poultry*, Ed. Swayne DE, 13th ed., Wiley-Blackwell Publ. 2013, pp 1233-1270.
- Garland PW & Pritchard S. Nutritional diseases. In "*Poultry diseases*" sixth edition Saunders Elsevier 2008, p 510-535.
- Haslam SM et al. Factors affecting the prevalence of foot pad dermatitis, hock burn and breast burn in broiler chicken. *Br Poult Sci*,2007,48:264-75.
- Klasing KC. Nutritional diseases. In *Diseases of poultry*, Ed. Swayne DE, 13th ed., Wiley-Blackwell Publ. 2013, pp 1205-1232.
- Mayne RK et al. Footpad dermatitis develops at an early age in commercial turkeys. *Br Poult Sci*, 2006,47:36-42.
- Morrow C. Management as a cause of disease in poultry. In "*Poultry diseases*" sixth edition Saunders Elsevier 2008, p 536-547.
- Riddell C et al. Case Report: Fatty liver and kidney syndrome in a Broiler Flock. *Avian Dis*, 1971,15, 398-405.
- Schwartz LD. Poultry Health Handbook 4th Ed. Pennsylvania State University,1994 (19). Shivaprasad HL. Nutritional diseases. In "*Avian diseases manual*". Ed. M. Boulianne. 2013, pp184-192.
- Tremblay A & Bernier G. Maladies d'origine nutritionnelle et métabolique. In "*Manuel de pathologie aviaire*", Ed. Brugère-Picoux J & Silim A. Maisons-Alfort, 1992, pp 343-354.

Virus	Bactéries	Protozoaires
Coronavirus de la dinde	<i>Escherichia coli</i>	<i>Cryptosporidium</i>
Astrovirus de la dinde	<i>Salmonella</i> spp.	<i>Cochlosoma</i>
Rotavirus	<i>Campylobacter</i> spp.	<i>Trichomonas</i>

Tabl.72.1: Agents infectieux incriminés dans l'étiologie du SEMD.

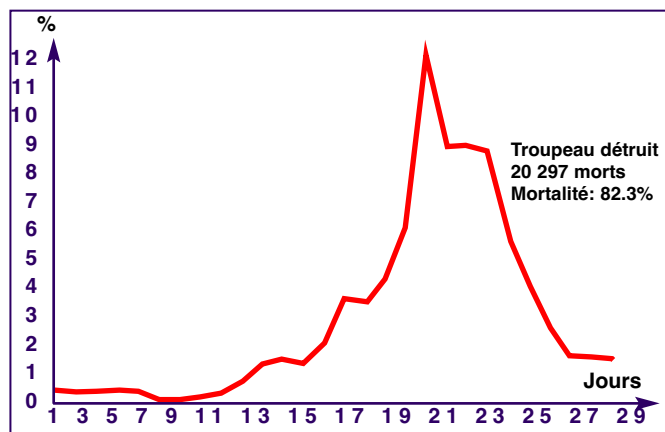


Fig.72.1: SEMD. Courbe de mortalité typique pour un troupeau gravement touché. Ce fut le cas «index». La mortalité à 6 semaines était de 43%. Normalement, un troupeau aussi durement touché aurait été détruit à partir d'un taux de mortalité de 50%. Ce troupeau a été gardé pour l'étude de ce syndrome. La mortalité pendant une période de 7 heures à 19 jours était de 5%. Mortalité totale de ce troupeau: 96%.



Fig.72.2 & 72.3: SEMD [reproduction expérimentale/dindonneau 3 jours post-inoculation (PI)]. Noter la souillure des plumes par les fientes aqueuses et brunâtres. La mortalité à 3 jours PI est rare, le pic de mortalité étant entre 5 à 7 jours PI. Les fientes du dindonneau mort de la Fig.72.2 sont typiques. Remarquer l'aspect fluorescent des fientes indiquant un contenu protéique important.



Fig.72.4: Une déshydratation et une nette diminution du poids corporel suivent rapidement l'apparition de la diarrhée. Comparer un oiseau affecté (en bas) avec un témoin (en haut): taille réduite et couleur sombre de la patte, diarrhée.



Fig.72.5: SEMD (PEMS). Manque d'uniformité très marqué dans ce lot de dindons.



Fig.72.6 & 72.7: SEMD (PEMS). Sévère retard de croissance chez les oiseaux survivants. Les dindonneaux ont le même âge. SEMD observé en France (Fig.72.6). Dans la Fig.72.7, le dindonneau âgé de 21 jours est le seul survivant d'un groupe de 14 dindonneaux exposés par contact (mortalité: 93%): son poids est égal à 28% de celui du témoin non exposé à sa droite.



# Autres maladies

## 72 SYNDROME ENTÉRITIQUE MORTEL DU DINDONNEAU

### INTRODUCTION

Les affections intestinales représentent les problèmes de santé les plus coûteux affectant les élevages de dindons dans le monde entier. Le syndrome entéritique mortel du dindonneau (SEMD) ou «*Poult enteritis mortality syndrome*» (PEMS) fait partie du complexe des entérites du dindonneau (CED) ou «*Poult Enteritis Complex*» (PEC). Il a été d'abord décrit au début des années 90 dans le sud des États-Unis, mais d'autres données historiques suggèrent qu'il devait déjà y être présent (ou ailleurs) mais non déclaré.

De 1994 à 1996, la première apparition du SEMD, sa prévalence, sa gravité ainsi que sa répartition géographique pouvaient être relativement prévisibles vers la 2<sup>ème</sup> semaine de l'année. Au niveau de l'élevage, on pouvait aussi prédire sa réapparition dans les exploitations touchées auparavant. En 1997, deux formes ont été distinguées dans ce syndrome en fonction de leur gravité définie par le taux de mortalité. Dans ces deux formes, les dindonneaux sont atteints entre 7 et 28 jours d'âge. Actuellement le risque n'est plus limité au premier mois de vie mais couvre désormais l'ensemble de la période de démarrage (de >1 semaine jusqu'à 6 semaines):

#### **Mortalité en pic du dindon (MPD) ou «Spiking Mortality» (SMT)**

- Mortalité  $\geq 1\%$  par jour pendant au moins trois jours consécutifs
- Mortalité  $\geq 9\%$  pendant une période de trois semaines

#### **Excès de mortalité du dindon (EMD) ou «Excess mortality» (EMT)**

- La mortalité n'atteint pas ou ne dépasse pas 1% par jour pendant 3 jours consécutifs
- La mortalité est supérieure à 2% mais est inférieure à 9% pendant une période de trois semaines

### ÉTIOLOGIE

Il n'y a pas une étiologie simple associée à ce syndrome. Il existe un consensus pour dire que la SEMD est causée par plus d'un agent, probablement un virus, en association avec d'autres virus (par exemple, un coronavirus) et/ou des bactéries (par exemple *Escherichia coli*) et/ou des protozoaires (par exemple *Cochlosoma*, pironucleus, *Cryptosporidium*). Un essai clinique réalisé au milieu des années 90 a montré que le matériel

contaminé par le SEMD utilisé seulement quelques heures après le prélèvement ne permet pas de provoquer une mortalité sévère (PMD). Les agents susceptibles de provoquer des retards de croissance peuvent persister pendant au moins 10 semaines. Ce résultat est cohérent avec l'hypothèse que certains agents du SEMD pourraient être hébergés dans un ou plusieurs réservoirs à l'extérieur du bâtiment d'élevage et seraient réintroduits dans les troupeaux suivants *via* des vecteurs. Ceci expliquerait la réapparition sur le même site de nouveaux cas de SEMD après le dépeuplement et la désinfection des bâtiments. Les nuisibles tels que les mouches et les ténébrions sont des vecteurs potentiels pour les agents impliqués dans le SEMD.

Il a été démontré que le SEMD pouvait être transmis par contact direct entre des poulets infectés mais asymptomatiques et des dindes sensibles. Cependant il n'a pas été possible de démontrer la présence des agents du SEMD dans les élevages de poulets en utilisant des dindes sentinelles. Mais il est intéressant de savoir que le coronavirus de la dinde peut se répliquer chez le poulet et que l'on peut reproduire expérimentalement le SEMD par une co-infection avec le coronavirus dinde et un *Escherichia coli* entéropathogène (ECEP) ou *enteropathogenic Escherichia coli* (EPEC).

Des virus connus tels que les alphavirus (comme le virus de encéphalite équine de l'Est) et les réovirus sont également suspectés mais leur association avec le SEMD n'a pas été démontrée. Cependant, d'autres agents pathogènes ont été découverts dans les tissus ou les produits infectés par le SEMD (voir Tabl.72.1).

### ÉPIDÉMIOLOGIE

Ce syndrome, observé principalement dans les régions à forte densité d'élevages de dinde, est saisonnier. La plupart des cas rapportés dans le sud des États-Unis sont apparus chaque année entre mai et septembre, lorsque la température et l'humidité augmentaient. Cependant des épidémies ont été observées au Texas pendant l'hiver. La prévalence de la maladie a augmenté à partir de 1991 alors qu'elle a été identifiée en 1996, année où la sévérité de la maladie a présenté un pic. Beaucoup de troupeaux ont été alors détruits avec un taux de mortalité dépassant 50%. Lors d'un cas, l'éleveur a choisi de garder son troupeau jusqu'en fin d'engraissement. Il n'a gardé que 4% de son troupeau (soit 96% de mortalité) et les oiseaux survivants



Fig.72.8: SEMD (PEMS). Le plumage des oiseaux survivants est anormalement fragile, leur donnant l'apparence d'un «hélicoptère» également décrit dans le syndrome «amaigrissement et retard de croissance».



Fig.72.9: SEMD (PEMS). Remarquer la perte importante de la masse musculaire par comparaison avec un oiseau témoin (à gauche). L'oiseau affecté (à droite) ne parvient pas à grandir et à se développer; il vit aussi sur ses réserves pour survivre.



Fig.72.10: SEMD (PEMS). Aspect d'un oiseau mort au début de l'évolution de la maladie. L'abdomen est distendu par des intestins gonflés et remplis de liquide. La déshydratation et le retard de croissance ne sont pas encore visibles.



Fig.72.11: SEMD (PEMS). Les intestins sont généralement pâles, remplis de liquide et leur paroi est mince. Ces modifications ne sont pas spécifiques car elles peuvent être observées dans de nombreuses formes d'entérite chez les dindonneaux.



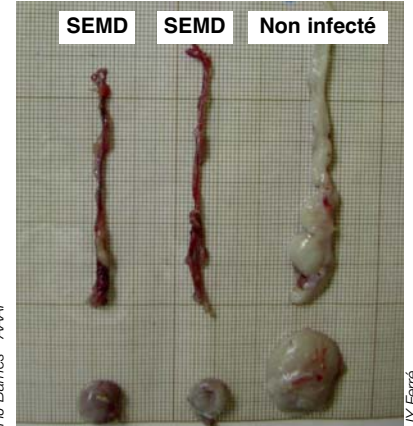
Fig.72.12: SEMD (PEMS). Entérite aiguë, 4 jours PI. Les intestins pâles, remplis de liquide et à paroi mince sont caractéristiques d'une entérite affectant les dindonneaux y compris le SEMD. Leur contenu est de couleur jaune brun clair.



Fig.72.13: SEMD (PEMS). Inoculation expérimentale (7 jours PI). Cæcums nettement distendus par un contenu liquide brun pâle.



Fig.72.14, 72.15 & 72.16: SEMD (PEMS). Thymus d'oiseaux affectés. Remarquer l'atrophie marquée du thymus de la Fig.72.15 par comparaison avec le thymus normal de la Fig.72.14. On observe aussi une atrophie de la bourse de Fabricius lors de SEMD (Fig.72.16). La rate peut être également atrophiée, le thymus étant généralement l'organe lymphoïde le plus gravement touché.





étaient gravement rabougris. Mais à partir de 1997 et 1998, on a pu observer une baisse du nombre et de la gravité des épidémies du SEMD. En 1998, l'incidence variait entre 6 et 14% de tous les troupeaux à risque de fin mai jusqu'à mi-août. Depuis le début des années 2000, très peu de cas ressemblant à la «MPD» observée en 1996 ont été signalés. Le SEMD n'a pas été rapporté en dehors des États-Unis mais dans certains pays (Canada, Brésil, Portugal, France et Israël), les vétérinaires de terrain ont observé des cas similaires.

Dans une enquête menée sur 52 fermes de la Caroline du Nord, il a été déterminé que le couvoir d'origine, l'entreprise chargée de l'enlèvement de la litière, les mesures de lutte contre les rongeurs et les animaux domestiques dans le voisinage de l'élevage étaient associés au SEMD dans les fermes touchées. Les mesures de contrôle des rongeurs peuvent être plus une conséquence qu'un facteur de risque de la maladie. En effet les vecteurs suspectés sont les mouches, les coléoptères et/ou d'autres arthropodes. Les facteurs de risque éliminés dans l'étiologie du SEMD sont la souche animale, l'entreprise intégrée avec lesquels les éleveurs sont en contrat, la proximité de bovins ou de porcs, la distance entre les bâtiments des oiseaux et les routes ou les arbres et la méthode d'élimination des oiseaux morts. Toutefois l'emplacement de la ferme était un facteur de risque important. Les troupeaux situés à moins d'un mile (1,6 km) d'un troupeau infecté étaient plus à risque de contracter un SEMD par rapport aux troupeaux plus éloignés. Les fermes comportant des troupeaux d'âges différents étaient également plus à risque de SEMD que les fermes pratiquant le «tout plein - tout vide» sur le site de production.

Il a également été démontré que la mortalité associée seulement avec le SEMD a été limitée à la période du démarrage. L'excès de mortalité observé plus tard dans la période d'engraissement est essentiellement dû à l'infection par le coronavirus de la dinde. Bien que des données sur le terrain suggèrent que la maladie est plus grave chez les femelles que chez les mâles, cette observation est très probablement due à la différence dans la gestion du troupeau dans ces deux groupes.

Une fois le SEMD apparu dans l'élevage, d'autres affections semblent plus fréquentes que d'habitude. Au Texas, les maladies les plus courantes associées au SEMD sont la colibacillose, la salmonellose, le rachitisme et les entérotyphlites dues à des protozoaires. Il n'existe aucune preuve de transmission verticale du SEMD et cette maladie ne pose aucun problème de santé publique.

## SYMPTÔMES

Les symptômes caractérisant le SEMD sont la diarrhée, la déshydratation, la perte de poids, l'anorexie, le ralentissement de la croissance et la mort. Le retard de croissance dépasse souvent 40% et les survivants au SEMD ne présentent aucune croissance compensatrice. La maladie débute brusquement avec une morbidité proche de 100%. En premier lieu, le troupeau s'arrête de manger, est agité (on peut observer un grand groupe de dindonneaux tournant en rond) et bruyant. Une diarrhée suit rapidement ces premiers symptômes, conduisant à une détérioration rapide de la litière et des conditions de logement. Il s'agit principalement d'une diarrhée de type osmotique du fait d'une mauvaise digestion et d'une malabsorption. La diarrhée peut être moins évidente dans les troupeaux à MPD du fait que les oiseaux les plus affectés meurent subitement. Après quelques jours, une odeur différente par rapport à un troupeau normal peut être facilement perçue. Les survivants sont retirés avec des plumes ébouriffées (connus sous le nom d'oiseaux «hélicoptères» car beaucoup de plumes sont à des angles différents les unes des autres). Les oiseaux semblent frigorifiés et ont tendance à se blottir près des sources de chaleur. Le taux de mortalité monte rapidement pour dépasser 1% par jour pendant plusieurs jours dans les cas de MPD. Ce taux peut dépasser 10%/jour dans les cas graves puis, après 3 à 5 jours, il va diminuer mais en restant supérieur à la normale pendant plusieurs jours.

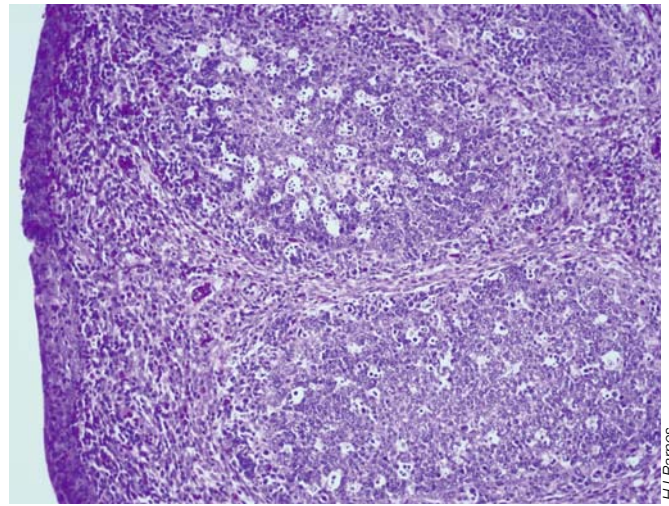
## LÉSIONS

Il n'y a pas de lésions pathognomoniques permettant le diagnostic du SEMD. Les oiseaux SEMD typiques présentent les lésions observées dans les graves maladies diarrhéiques aiguës. Les dindonneaux affectés sont souvent déshydratés, émaciés avec une atrophie musculaire marquée, et certains oiseaux peuvent présenter une ostéoporose ou un rachitisme. Les oiseaux sont rabougris avec un plumage sale et réduit, des croûtes sur les coussinets plantaires, et un abdomen distendu avec une souillure pâteuse de la région cloacale. Des fientes de couleur brun pâle sont observées sur la litière. D'autres observations concernent la vésicule biliaire hypertrophiée et remplie d'une bile épaisse et noire, les glandes surrénales proéminentes, la présence de litière dans le tractus gastro-intestinal à la place des aliments, parfois une mycose du jabot, un intestin à paroi mince, dilaté et rempli de liquide et de gaz, un cæcum distendu par un contenu gazeux et liquide brunâtre, des reins (parfois hypertrophiés) avec des uretères remplis de cristaux d'urates, un cloaque distendu par des matières diarrhéiques et des cristaux d'urates.



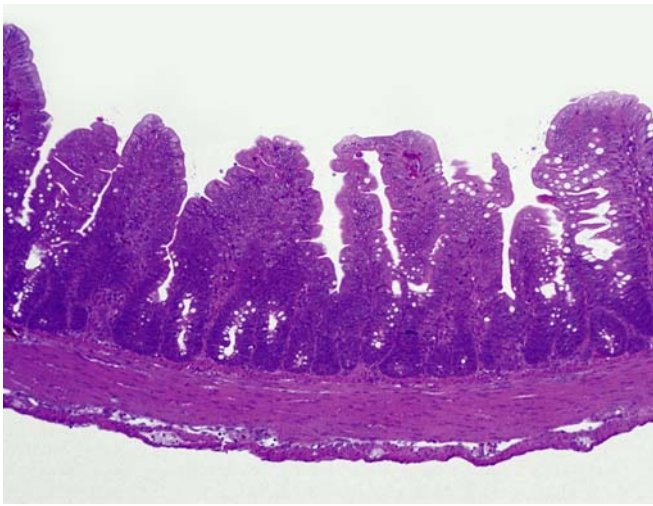


HJ Barnes

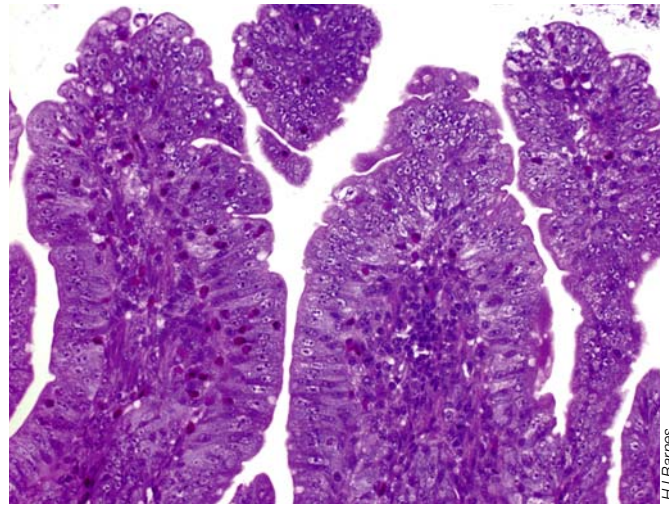


HJ Barnes

Fig.72.17 & 72.18: SEMD (PEMS). Présence d'un contenu caséux dans la bourse (atteinte de l'épithélium par le coronavirus du dinde). L'histologie montre une nécrose cellulaire ainsi qu'une hyperplasie et une infiltration par des hétérophiles (hématoxyline & éosine).

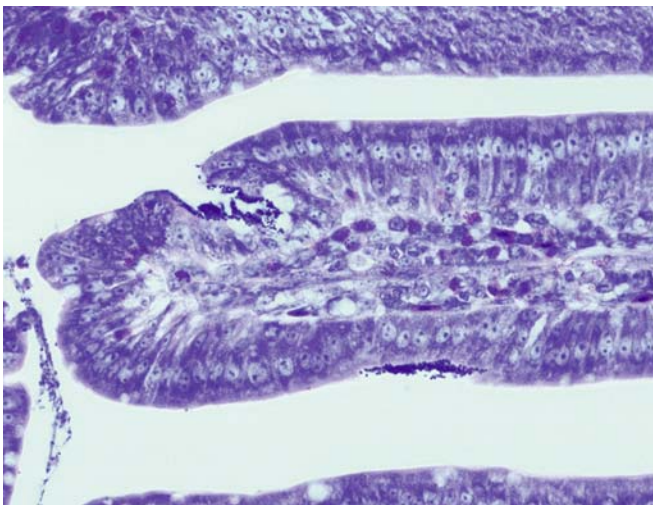


HJ Barnes

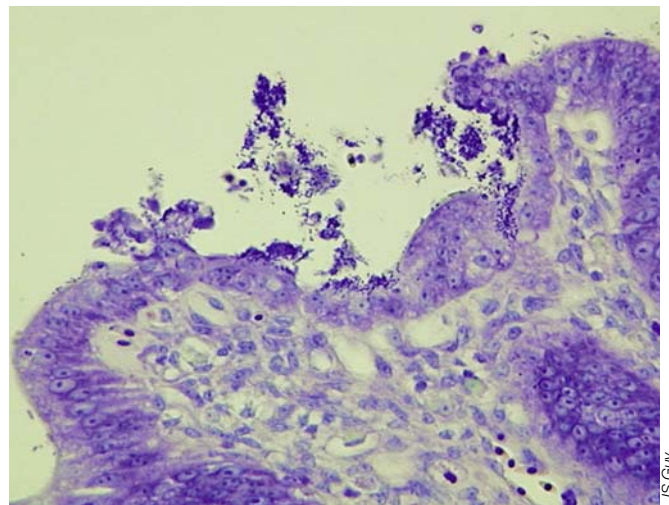


HJ Barnes

Fig.72.19 & 72.20: SEMD (PEMS). Inoculation expérimentale (4 jours PI). Les villosités se contractent en présentant un aspect plissé. Présence d'un excès de protéines dans la lumière (hématoxyline & éosine).



HJ Barnes



JS Guy

Fig.72.21 & 72.22: SEMD (PEMS). Inoculation expérimentale avec un *Escherichia coli* entéropathogène (ECEP) reproduisant un SEMD. Entérite (coloration Giemsa).



Les oiseaux SEMD présentent une hypercalcémie et une hypophosphorémie, ces altérations métaboliques importantes étant associées à un syndrome de malabsorption. Les survivants présentent un sévère retard de croissance, pesant souvent moins de la moitié des oiseaux non affectés.

Le thymus chez ces oiseaux subit une atrophie et peut être extrêmement petit. L'atrophie sera moins importante pour la bourse de Fabricius et la rate. Un dépôt caséux peut être observé dans la bourse de Fabricius chez environ 10% des oiseaux touchés.

Plusieurs études ont clairement démontré une forte perturbation de l'intégrité des mécanismes immunitaires de défense (humorale, cellulaire et macrophagique) chez les oiseaux SEMD. Ce dysfonctionnement immunitaire peut être considéré comme étant le facteur majeur responsable de la gravité de la maladie.

Les lésions microscopiques les plus caractéristiques du SEMD siègent dans les muqueuses de l'intestin et de la bourse. Les cellules épithéliales semblent être les cellules cibles de l'infection virale. Une entérotyphlite aiguë peut être observée avec une atrophie des villosités et une hyperplasie épithéliale des cryptes. La *lamina propria* est infiltrée par différents types de cellules comportant souvent des macrophages nécrotiques. Des hétérophiles ainsi qu'un exsudat protéique sont observés dans la lumière intestinale. Les cellules épithéliales de la bourse sont œdématisées et pâles. Elles sont remplies d'un exsudat protéique et présentent une inflammation avec une infiltration par des hétérophiles. Au lieu d'un épithélium pseudostratifié comportant des cellules de grande hauteur, on observe une nécrose des cellules épithéliales et un épithélium évoluant vers un type malpighien. Une augmentation de l'apoptose dans les follicules de la bourse de Fabricius se traduit par une déplétion lymphoïde. L'exsudat observé sur la bourse de quelques oiseaux affectés comporte des bactéries et des hétérophiles. Enfin, une déplétion lymphoïde est aussi notée dans la rate et le thymus.

## DIAGNOSTIC

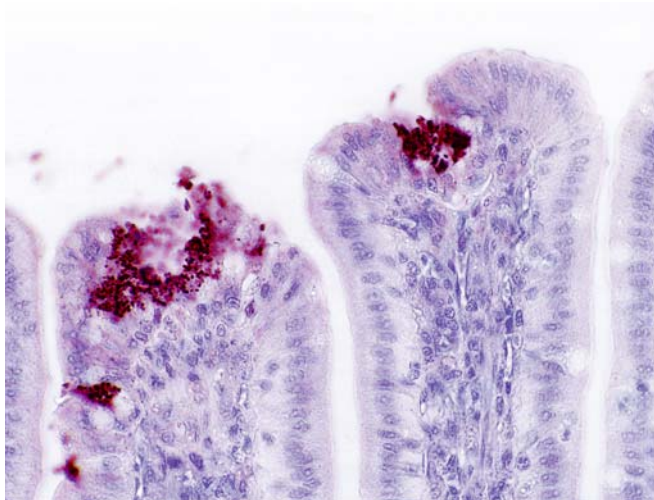
Comme le SEMD est vraisemblablement la conséquence de l'interaction de plusieurs agents infectieux, il n'existe aucun test de diagnostic formel disponible. Le diagnostic est basé sur l'évolution de la mortalité, l'absence d'une cause identifiable pour les signes cliniques observés ainsi que la présence de lésions et de symptômes compatibles avec le SEMD. Certains agents connus parfois associés au syndrome peuvent être identifiés, comme le coronavirus de la dinde (immunofluorescence,

PCR, sérologie). La microscopie électronique, les cultures, la PCR, la cytologie et les frottis en milieu liquide (pour les protozoaires) sont toutes les techniques de diagnostic qui peuvent être utilisées pour identifier les agents pathogènes infectieux associés au SEMD. Des oiseaux sentinelles placés dans les troupeaux touchés ont été utilisés pour obtenir du matériel de diagnostic dans le stade précoce de la maladie chez les oiseaux. Le SEMD peut également être reproduit en faisant ingérer des fientes ou du contenu intestinal provenant d'oiseaux malades à des dindonneaux sensibles. Cette reproduction de la maladie permet la récolte précoce d'échantillons optimisant la possibilité d'identification d'un virus.

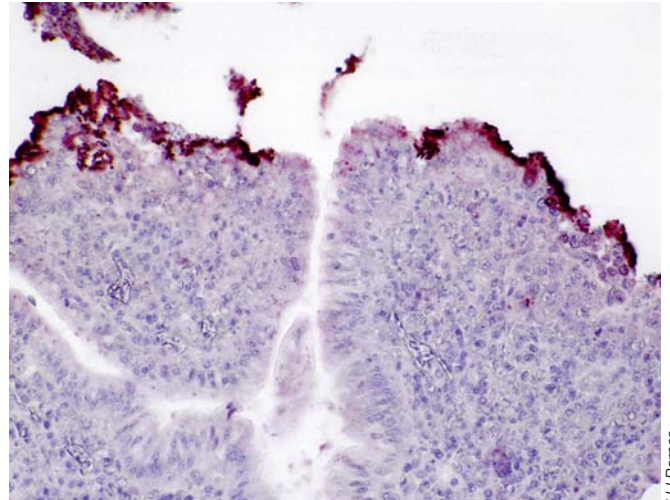
## TRAITEMENT

Compte tenu de l'étiologie virale du SEMD, il n'existe pas de «solution miracle». Un traitement de soutien est nécessaire dès le début d'apparition des signes cliniques. Il comporte l'apport de plusieurs vitamines solubles dans l'eau, dont la vitamine E à deux fois la dose recommandée (en raison de ses propriétés anti-oxydantes qui aident à stabiliser les cellules épithéliales des villosités intestinales) ainsi qu'une antibiothérapie administrée dans l'eau de boisson lors de l'augmentation d'une mortalité liée à des co-infections. Des frottis intestinaux empreintes doivent être réalisés pour déterminer la prédominance des bactéries Gram positives ou Gram négatives. Une fois que la maladie est présente, l'antibiothérapie peut limiter la mortalité, mais n'empêchera pas la morbidité, en particulier le retard de croissance. Les antibactériens à large spectre ne sont pas recommandés dans les 10 premiers jours de vie en raison de leur impact possible sur la microflore intestinale normale.

Les probiotiques ont été utilisés mais sans grand succès. Si les coccidies sont prédominantes, le programme anticoccidien en place doit être revu. Les soins palliatifs ne sont pas complets sans un effort soutenu visant à optimiser l'environnement. Une légère augmentation de la température ambiante (1-2°C) est souvent nécessaire car les oiseaux ont froid. En effet, une mortalité plus élevée a été observée à 34°C *versus* 36,5°C pendant le démarrage, même dans un environnement sec. Lorsque l'humidité de la litière augmente, le taux de mortalité augmente à 34 et 36,5°C. C'est pourquoi il importe de maintenir la litière aussi sèche que possible (en utilisant la ventilation, en retournant et/ou en rajoutant de la litière fraîche si nécessaire). Enfin, toute action qui permettra d'accroître la consommation alimentaire devrait avoir un effet positif. Certains ont modifié la présentation des aliments en y ajoutant au-dessus des produits étincelants utilisés dans la préparation des gâteaux; d'autres ont activé plus souvent

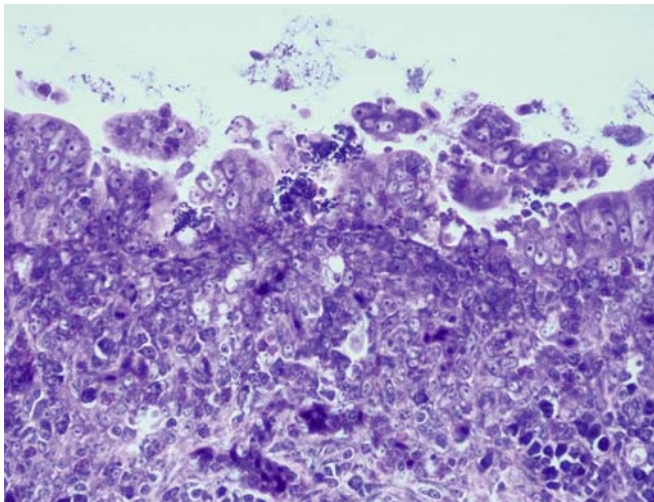


HJ Barnes

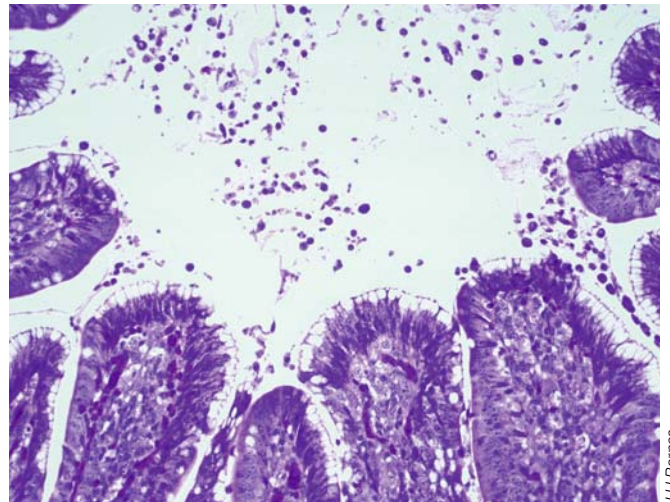


HJ Barnes

Fig.72.23 & 72.24: Entérite et typhlite reproduites avec un *Escherichia coli* entéropathogène (EPEC) et le coronavirus de la dinde (CVD). Mise en évidence du CVD par l'immunoperoxydase (jéjunum/Fig.72.23 et cæcum/Fig.72.24).



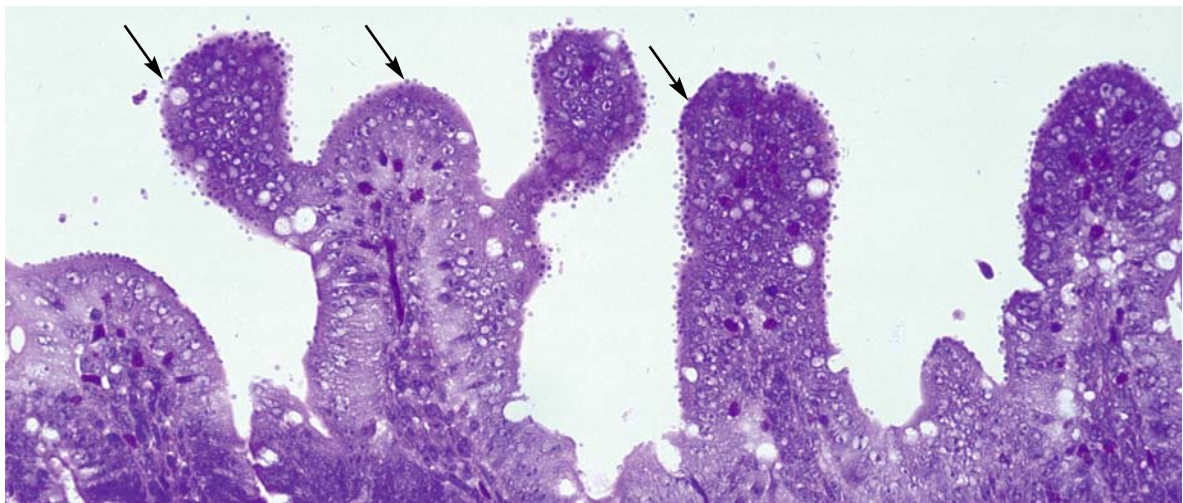
HJ Barnes



HJ Barnes

FFig.72.25: Typhlite. Reproduction expérimentale du SEMD par inoculation du CVD et d'un EPEC.

Fig.72.26 : SEMD (PEMS). Entérite (jéjunum) avec présence de vacuoles dans les entérocytes.



HJ Barnes

Fig.72.27: Les cryptosporidies (flèches) sont généralement associées à des flambées graves du SEMD. Elles peuvent être un autre indicateur du dysfonctionnement immunitaire qui se produit dans le SEMD.



le déplacement des mangeoires vers le haut ou vers le bas pour attirer l'attention des oiseaux. Aucune donnée scientifique n'a permis de confirmer l'avantage de telles mesures. Cependant, toute tentative axée sur l'alimentation des oiseaux, et non uniquement sur la litière, vaut la peine d'être essayée. Les efforts visant à réduire l'incidence du SEMD par l'addition de saccharose et de phosphate de potassium dans l'eau potable a seulement retardé la mortalité du SEMD.

Le traitement des troupeaux atteints avec un liquide réhydratant selon la formule de l'Organisation mondiale de la santé (OMS) (3,5 g NaCl, 2,5 g de NaHCO<sub>3</sub>, 1,5 g de KCl, 20 g de glucose/litre) pourrait être utilisé pour fournir de l'énergie et des électrolytes équilibrés. Cependant, l'ajout de glucides tels que le glucose à l'eau de boisson des volailles peut favoriser une prolifération bactérienne, sauf si l'eau est consommée rapidement. Le nettoyage des abreuvoirs et l'apport d'une eau chlorée sont cruciaux car les oiseaux sont plus sensibles aux infections bactériennes. Enfin, les oiseaux rabougris pesant moins de 50% de la moyenne du troupeau doivent être éliminés.

## CONTRÔLE

Les troubles entériques de la dinde sont multifactoriels car souvent le résultat de l'interaction de facteurs infectieux, nutritionnels ou liés à l'environnement et à la gestion de l'élevage. Le SEMD n'est pas une exception.

Le meilleur moyen de contrôler le SEMD est de prévenir son apparition. Compte tenu de la nature infectieuse de la maladie, des efforts importants ont été consacrés à l'amélioration de la biosécurité (en limitant plus particulièrement les mouvements des personnes d'une ferme à l'autre). Un vide sanitaire d'au moins 2 semaines entre les troupeaux est recommandé après le nettoyage et la désinfection des bâtiments. L'élimination des oiseaux morts et le contrôle des nuisibles (rongeurs, oiseaux sauvages, animaux de compagnie, mouches, ténébrions) doivent être revus et réactualisés si nécessaire.

Une approche régionale du problème impliquant toutes les entreprises et les personnes produisant des dindes dans une zone endémique peut être nécessaire pour réduire substantiellement l'incidence dans cette zone. Ceci inclut la notification de la maladie à toutes les personnes impliquées, la mise en quarantaine de la ferme (voire de la région) et le dépeuplement (au niveau de la ferme ou de la région). Des études cliniques montrent que les œufs des nouvelles dindes reproductrices (à moins de 7

semaines de production) ne doivent pas être utilisés pour les élevages à risque car les plus petits dindonneaux sont plus sensibles au SEMD.

Les aliments doivent être d'une qualité supérieure. Un apport protéique inférieur (24 à 26%) dans la ration de démarrage est recommandé. Ce taux protéique contribue à maintenir le pH de l'intestin grêle antérieur, aidant ainsi à préserver l'intégrité de l'intestin. La qualité des graisses fournies dans l'aliment doit être également soulignée car des matières grasses rancies peuvent être suffisantes pour déclencher une diarrhée chez les dindons. La réponse d'un dindonneau au SEMD est influencée par son alimentation. Les modifications du régime alimentaire ne seront efficaces que si elles sont réalisées au début de l'épidémie. Les dindonneaux nourris avec des régimes complexes contenant plusieurs sources de protéines sont plus performants. Des ingrédients nutritifs facilement digestibles [par exemple, les farines de poissons (si elles sont bien stabilisées avec des anti-oxydants), les poudres d'œufs entiers) peuvent atténuer l'incidence du SEMD. Toutefois, cela n'est pas économiquement et techniquement possible. Ces régimes sont coûteux et il est pratiquement impossible pour la plupart des fabricants d'aliments de produire des petits lots spécifiques d'aliments destinés aux cas isolés de SEMD. Toutefois, des modifications dans la taille des granulés et la texture des particules peuvent être possibles et bénéfiques. Une bonne interaction entre le personnel, les vétérinaires et les nutritionnistes est primordiale pour réduire les délais dans l'amélioration de l'environnement, de la gestion et la nutrition ou de l'alimentation des oiseaux touchés par le SEMD.

## RÉFÉRENCES

- Barnes HJ & Guy JS. Poultry enteritis-mortality syndrome. In: *Diseases of Poultry*, 11th ed., Saif YM et al (eds.). Iowa State University Press, Ames, Iowa, 2003, 1171-1180.
- Carver DK et al. Mortality Patterns Associated with Poultry Enteritis Mortality Syndrome (PEMS) and coronaviral enteritis in turkey flocks Raised in PEMS-Affected Regions. *Avian Dis*, 2001, 45:985-991. Edens FW & Doerfler RE. Controlling poult enteritis and mortality syndrome. *World Poultry*, 1999, 15:48-50.
- Guy JS. Virus infections of the gastrointestinal tract of poultry: a review. *Poult. Sci.* 1998, 77:1166-1175.
- Guy JS et al. High mortality and growth depression are experimentally produced in young turkeys by dual infection with enteropathogenic *Escherichia coli* and turkey coronavirus. *Avian Dis*, 2000, 44:105-113.
- Swayne DE et al. (eds). *Isolation and Identification of Avian Pathogens*, 4th ed., Am Assoc Avian Pathol, Kennett Square, PA, 1998, 311 pgs.
- Vaillancourt J-P et al. Syndrome entérique mortel du dindonneau. *Bull Acad Vét de France*, 1998, 70:243-250.

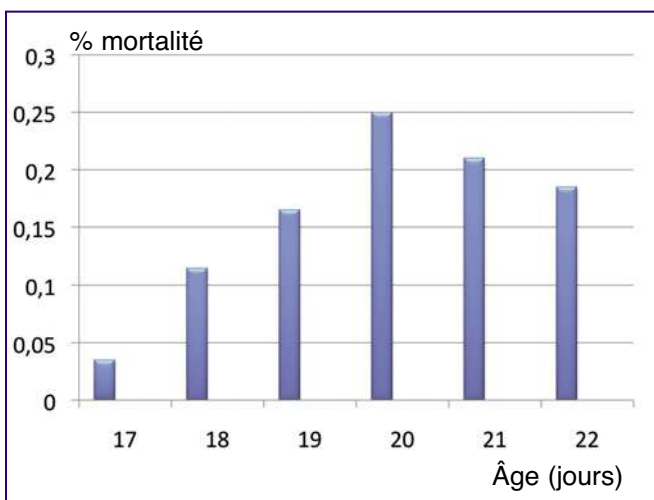
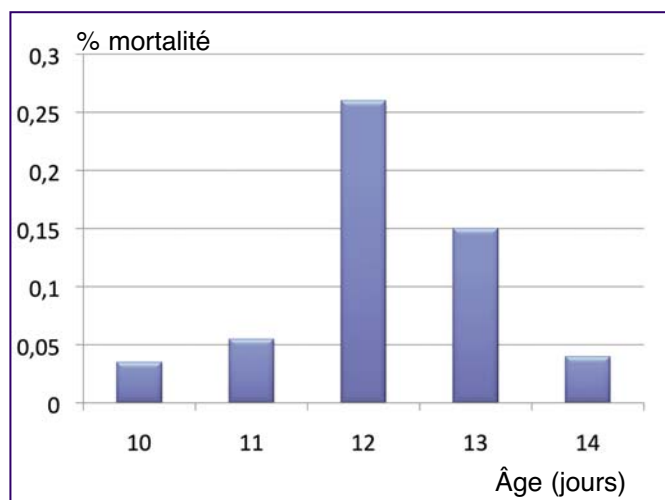


Fig.73.1 & 73.2: Pourcentages de mortalité quotidienne dans deux élevages de poulets atteints du SPMP (*adapté de Dinev I & Kanakov D. 2011*).



Fig.73.3 & 73.4: Hypoglycémie - syndrome pic de mortalité du poulet (HSMP). Les poussins apparaissent blottis les uns contre les autres, ataxiques (avec des tremblements) ou en décubitus, souvent prostrés avec les jambes étendues.

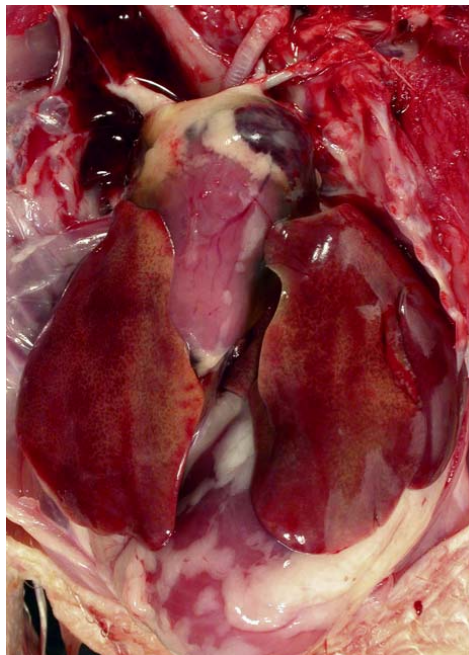
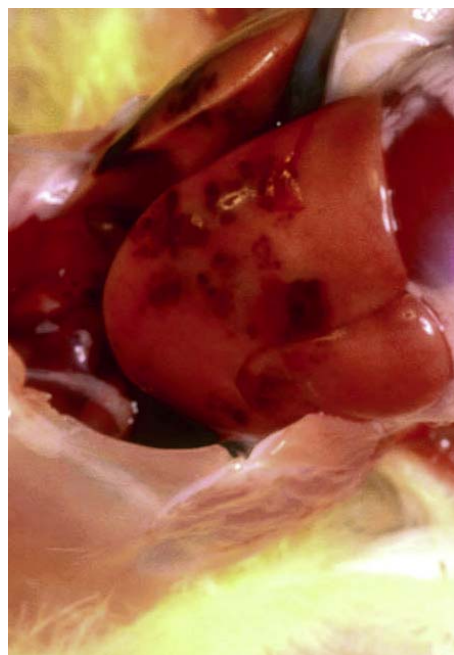


Fig.73.5, 73.6 & 73.7: Hypoglycémie - syndrome pic de mortalité du poulet (HSMP). Hémorragies dans le foie. L'hémorragie peut être intrahépatique et/ou sous-capsulaire.



## 73. HYPOGLYCÉMIE – SYNDROME PIC DE MORTALITÉ CHEZ LE POULET DE CHAIR

### INTRODUCTION

Cette affection, décrite pour la première fois en 1986 dans les élevages de poulets aux États-Unis, est appelée hypoglycémie - syndrome pic de mortalité du poulet (HSMP) car son étiologie n'est pas encore clairement élucidée.

Depuis 1986, cette affection a été identifiée dans de nombreux pays. Comme dans le cas du syndrome entéritique mortel du dindonneau (SEMD) ou «*Poult enteritis mortality syndrome*» (PEMS) anciennement connu sous le nom de «mortalité en pic du dindon» ou MPD, deux formes distinctes de SPMP ont été décrites: le type A, sévère mais de courte durée, et le type B, plus bénin, mais se produisant pendant une longue période. Deux hypothèses ont été émises pour expliquer ces différentes expressions cliniques: (1) il s'agit d'un agent causal unique, mais les symptômes dépendent d'autres facteurs de risque; (2) il y a plus d'un agent causal pouvant causer un syndrome similaire.

### ÉTIOLOGIE

À ce jour, l'étiologie reste incertaine. Différentes inoculations de contenu digestif et de tissus ont été capables de reproduire la maladie, ce qui suggère qu'au moins un type de SPMP est causé par un agent infectieux. L'agent peut être répliqué dans des embryons de poulet exempts d'organismes pathogènes spécifiés (EOPS), inoculés par la voie intravitelline. Après une filtration sur des filtres de 0,45 micron, les tissus de ces embryons inoculés ont permis de reproduire expérimentalement le SPMP par inoculation orale de poussins âgés d'un jour. Cependant, il n'a pas été possible d'isoler et de répliquer un agent pathogène dans des cultures cellulaires. Certaines études indiquent que l'agent viral serait un arénavirus, ou un autre virus similaire. Il est également vraisemblable que des agents infectieux tels que le virus de la bronchite infectieuse, ou celui de l'encéphalomyélite

aviaire, puissent jouer un rôle principal en tant que facteurs de prédisposition à la maladie.

Bien qu'une augmentation de la mortalité soit observée en période chaude avec la nicarbazine au cours des trois premières semaines, l'effet secondaire de cet anticoccidien n'entraîne pas d'hypoglycémie.

### ÉPIDÉMIOLOGIE

En règle générale, la mortalité est supérieure à 0,5% par jour pendant au moins trois jours consécutifs au cours de la deuxième ou de la troisième semaine de vie (voir Fig.73.1 & 73.2) Les mâles à croissance rapide sont souvent les plus touchés.

Des facteurs nutritionnels peuvent contribuer au problème, notamment dans les régimes alimentaires ayant une teneur élevée en sous-produits animaux sensibles à une oxydation.

Une période d'incubation de 10 à 12 jours a été enregistrée dans des conditions expérimentales.

Il a été démontré que l'ingestion par des oiseaux indemnes de la maladie des ténébrions d'une litière provenant d'un troupeau affecté pouvait reproduire le syndrome. Mais on ne sait pas si les coléoptères agissent simplement comme des vecteurs mécaniques ou biologiques, ou même comme vecteurs de l'agent causal du SPMP.

### SYMPTÔMES

Les poussins apparaissent blottis les uns contre les autres, ataxiques, avec des tremblements ou en décubitus, souvent prostrés avec les jambes étendues. Une cécité, une forte vocalisation et la consommation de la litière sont aussi fréquemment observées. Les oiseaux deviennent comateux avant de mourir. Une diarrhée mucoïde orangée peut être observée. Comme chez les dindonneaux affectés par le SEMD, les poussins survivants resteront rabougris.

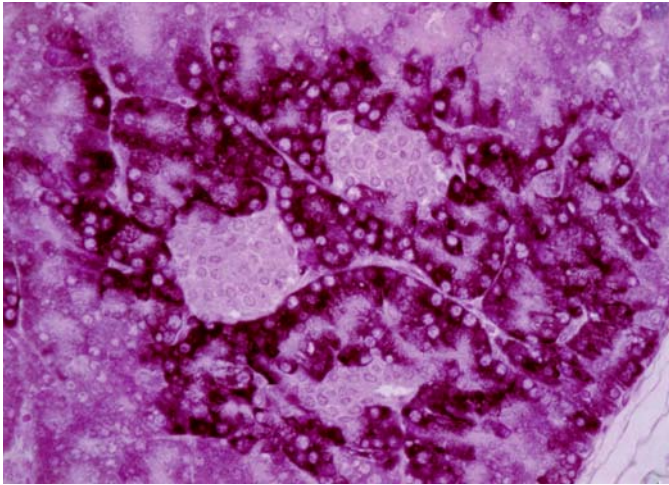
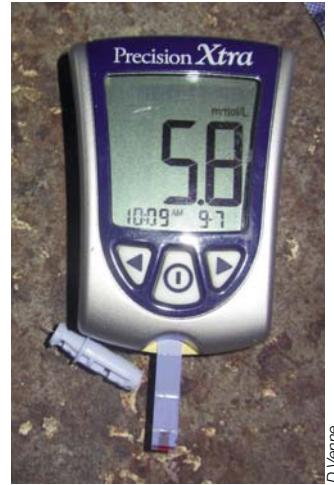


Fig.73.8: Pancréas de poulet atteint de HSMP fixé par le formol et traité par immunohistochimie avec un anticorps polyclonal dirigé contre un arénavirus. La coloration (noire) des cellules acineuses et des îlots a été améliorée à l'aide de chlorure de nickel.



J.F. Davis



D.Venne

D.Venne

Fig.73.9 & 73.10: HSMP. Hypoglycémie. Les valeurs sanguines normales sont comprises entre 11 et 20 mmol/L comme dans la Fig.73.9. Chez les oiseaux affectés, le glucose sanguin est <150 mg/dL (8,33 mmol/L) (Fig.73.10). Souvent, cette glycémie est inférieure à 50 mg/dL chez les poussins gravement touchés.



Bayer

Fig.73.11: *Alphitobius diaperinus*. De forme ovale élargie, les ténébrions sont de couleur noire ou brun-noir et d'aspect ordinairement luisant (la couleur peut varier en fonction de l'âge). Les adultes mesurent environ 5,8 - 6,3 mm.



D.Venne

Fig.73.12: *Alphitobius diaperinus*. Les ténébrions peuvent être observés dans le contenu intestinal des volailles.



Bayer



Bayer

Fig.73.13 & 73.14: Depuis que les ténébrions sont soupçonnés de jouer un rôle dans la transmission de la maladie, leur contrôle doit être souligné dans les fermes avec des troupeaux ayant des antécédents de HSMP, surtout dans la litière où les adultes (Fig.73.11) et les larves (Fig.73.12) peuvent être observés.



## LÉSIONS

Les lésions macroscopiques et microscopiques ne sont pas spécifiques. Parfois, des hémorragies et des zones de nécrose sont observées dans le foie. Une entérite bénigne est notée avec un excès de liquide dans les intestins et un contenu mucoïde orange dans le jéjunum. Dinev et Kanakov (2011) rapportent que ces lésions intestinales ont été observées chez environ 25% des oiseaux touchés.

Lorsque les lésions hépatiques sont présentes, l'examen histopathologique permet d'observer une nécrose des hépatocytes secondaire à une nécrose fibrinoïde des artères hépatiques. Une déplétion lymphoïde et une nécrose peuvent être observées dans la bourse de Fabricius.

## DIAGNOSTIC

Un pic de mortalité observé à l'âge de 7 à 21 jours (le plus souvent entre 12 et 18 jours) est évocateur du syndrome. Le diagnostic est établi avec la confirmation de l'hypoglycémie (glycémie < 150 mg/dL ou 8,33 mmol/L) chez les oiseaux malades. Souvent, les valeurs de glucose dans le sang sont inférieures à 50 mg/dL chez les poussins gravement touchés.

L'immunohistochimie, en utilisant un anticorps polyclonal produit contre un arénavirus, permet d'observer une coloration positive dans les cellules acineuses et les îlots pancréatiques (voir Fig.73.8).

## TRAITEMENT

Aucun traitement spécifique n'est disponible. Les soins palliatifs se concentrent sur la réduction du stress tels que les températures excessives (trop chaudes, trop froides), les grandes variations de températures, une mauvaise ventilation (y compris les niveaux excessifs d'ammoniac) et l'arrêt de distribution de l'eau ou des aliments. Une amélioration

de l'environnement et de l'alimentation des oiseaux, incluant les apports supplémentaires en électrolytes et vitamines (par exemple, la vitamine E) a permis de réduire la mortalité associée au SPMP.

## CONTRÔLE

Aucun vaccin n'est disponible. En plus de l'amélioration du micro-environnement des oiseaux, des études expérimentales ou sur le terrain ont montré qu'une longue période d'obscurité par jour peut prévenir cette affection. L'exposition à 100% de lumière provoque une carence en mélatonine. La mélatonine étant impliquée dans la réponse immunitaire, un déficit de mélatonine pourrait ainsi rendre les oiseaux plus sensibles à l'infection par l'agent du SPMP. Une longue période quotidienne d'obscurité déclenche la libération de mélatonine et un passage de la glycogénolyse à la néoglucogénèse, permettant ainsi une autre voie pour la production de glucose par le foie.

Enfin, depuis que les ténébrions sont soupçonnés de jouer un rôle dans la transmission de la maladie, leur contrôle doit être souligné dans les fermes avec des troupeaux ayant des antécédents de SPMP.

## RÉFÉRENCES

- Davis JF. Hypoglycemia - Spiking Mortality Syndrome of Broiler Chickens In: *Diseases of Poultry*, 13th ed., Swayne DE, Glisson JR, et al. (eds.). Wiley-Blackwell, Ames, Iowa, 2013, 1325-1327.
- Dinev I & Kanakov D. 2011. Spiking mortality syndrome in broiler chickens clinical and morphological examinations of the cases recorded in Bulgaria. *Acta Veterinaria*, 2011,61: 49-55.
- Peebles ED et al. 2012. Effects of nicarbazin on the blood glucose and liver glycogen statuses of male broilers. *Poultry Sci*, 2012,91:2183-2188.

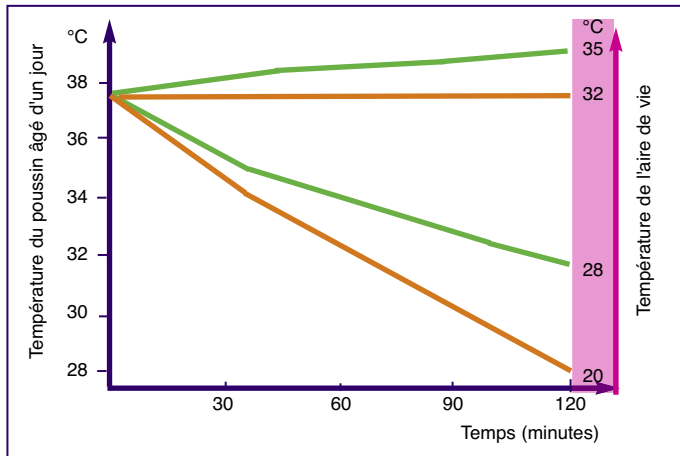


Fig.74.1: Températures effectives de neutralité thermique chez le poulet de chair (d'après ITAVI, 1997). A 20°C la température interne descend à 35°C en 30 mn (les pattes des oiseaux sont froides) puis à 30°C en une heure (les oiseaux sont presque inertes). La limite létale de 28°C est atteinte après 2 heures d'exposition. À 35°C et au-delà, la température de l'oiseau s'élève progressivement (la température létale est de 47°C). À la zone de neutralité thermique (entre 31°C et 33°C), la température interne de l'oiseau est stabilisée.

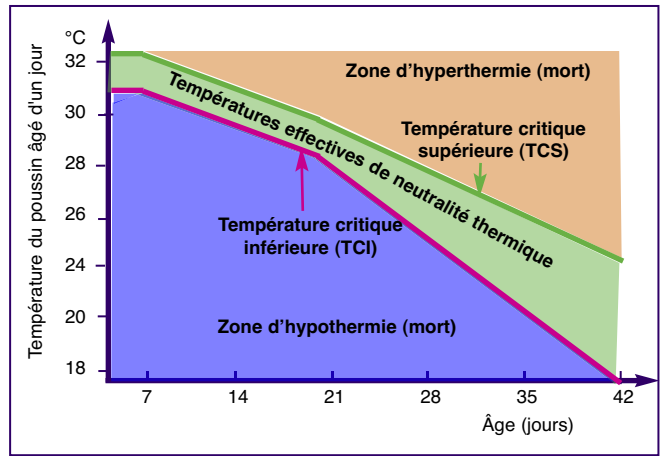


Fig.74.2: Températures effectives de neutralité thermique chez le poulet de chair (d'après ITAVI, 1997). Le confort thermique des oiseaux est obtenu lorsque ceux-ci, placés dans la zone de neutralité thermique, maintiennent leur température constante. En dessous de la température critique inférieure (TCI) ou au-dessus de la température critique supérieure (TCS), les oiseaux sollicitent leur mécanisme de régulation afin de freiner l'évolution vers une hypothermie ou une hyperthermie.

Section IV



Fig.74.3: La température corporelle est un bon indicateur de confort.



Fig.74.4: Le contrôle de la température permet de délimiter les zones de confort.



Fig.74.5, 74.6, 74.7 & 74.8: Une panne de ventilation due à un ventilateur gelé peut provoquer la mort des oiseaux avec des lésions de cyanose.



# Autres maladies

## 74. ENVIRONNEMENT & PATHOLOGIE

### INTRODUCTION

Il y a plus de 2 400 ans, les théories d'Hippocrate intégrant, pour la première fois, la santé et la maladie dans le système des phénomènes naturels (la maladie étant due «aux airs, aux eaux, aux lieux, aux saisons, *etc.*») ont bouleversé les conceptions de la médecine. Ces théories furent attaquées dans la seconde moitié du XIX<sup>e</sup> siècle par la découverte de la microbiologie. Bien que ces deux points de vue semblent, *a priori*, opposés, ils ne sont pas incompatibles. Un agent infectieux spécifique peut déterminer la nature de la maladie, mais l'évolution de cette maladie est influencée par d'autres facteurs agissant sur l'individu (ou sur un groupe d'individus), mais aussi sur le microbisme. Ces facteurs constituent ce que l'on appelle l'environnement. Ils sont souvent associés à la notion de stress (ou d'agression). Ils peuvent avoir de très nombreuses origines dont la température, l'humidité relative, la litière à l'origine de nombreux gaz délétères, les poussières et aérosols, les mouvements de l'air, la lumière, le bruit, la pression atmosphérique, l'électricité statique, l'ionisation de l'air et les traumatismes.

### TEMPÉRATURE

La température dans les bâtiments d'élevage peut avoir beaucoup de répercussions sur la santé de l'animal. Elle doit être plus basse que la température interne de l'oiseau qui dépasse normalement 38°C.

#### Hyperthermie

Lors d'une augmentation de la température, les oiseaux chercheront un abri avec une respiration haletante, le bec ouvert, ils cherchent les zones bien ventilées du bâtiment, le contact avec des objets froids, restant debout les ailes déployées, ils augmentent la consommation d'eau tout en diminuant la prise alimentaire. La mort observée lors d'une hyperthermie sévère est due à un collapsus circulatoire et/ou respiratoire ou à des maladies métaboliques.

L'effet de la température dépend de l'âge des oiseaux et de nombreux facteurs (humidité, absence de ventilation, *etc.*). Chez le jeune poussin, une hyperthermie transitoire peut provoquer une mortalité élevée liée à une dépression et une déshydratation. Le poulet de chair peut présenter un

retard de croissance. Chez les poules, une forte chaleur peut provoquer une baisse de production des œufs. À l'heure actuelle, les meilleures pratiques pour la prévention de l'hyperthermie sont mises en œuvre grâce à des solutions d'ingénierie (voir Chap.I.7).

#### Hypothermie

Une hypothermie pendant l'incubation (<26°C) peut favoriser ultérieurement une ascite chez le poulet de chair. Chez les oiseaux plus âgés, plus d'énergie et par conséquent plus d'aliments seront utilisés pour maintenir la température corporelle pendant l'hiver.

#### Action sur les muqueuses de l'appareil respiratoire

Une température inadaptée est préjudiciable à la santé des oiseaux. En effet les températures élevées sont à l'origine d'une augmentation de l'activité des cellules à mucus, ce qui se traduit par une diminution des battements ciliaires et finit par une abrasion du tapis ciliaire suite à l'assèchement des muqueuses, alors que les basses températures provoquent une vasoconstriction locale et une diminution de l'irrigation des muqueuses respiratoires.

#### Action sur la fonction immunitaire

Au XIX<sup>e</sup> siècle, Pasteur avait démontré que l'immersion des pattes des oiseaux dans l'eau froide réduisait leur résistance au charbon dû à *Bacillus anthracis*.

### HYGROMÉTRIE

L'hygrométrie correspond au rapport de la quantité de vapeur d'eau présente dans un volume d'air à la quantité de vapeur d'eau saturant ce même volume d'air dans des conditions similaires de température et de pression.

L'humidité relative agit sur de nombreux paramètres de l'environnement: augmentation de la concentration des poussières en suspension pour des teneurs inférieures à 60%, action sur la viabilité des agents contaminants.

Une hygrométrie supérieure à 75% peut également jouer un rôle favorisant sur la sensibilité des ani-

Taux d'ammoniac	Effets néfastes
20 ppm en continu pendant 6 semaines	Cédème pulmonaire, congestion et hémorragies Susceptibilité accrue à une maladie respiratoire due à une ciliostase
40 ppm	Déciliation et diminution de la clairance d' <i>Escherichia coli</i> dans les poumons et les sacs aériens
25-50 ppm	Réduction du poids corporel (0,17 kg ou 0,38 lb de moins en 49 jours), de l'efficacité alimentaire et augmentation des aérosacculites chez les oiseaux exposés au virus de la bronchite infectieuse
50-100 ppm	Kératoconjonctivite, ulcération de la cornée et cécité

Tab.74.1: Effets néfastes de l'ammoniac (d'après Malone & Johnston, 2011).

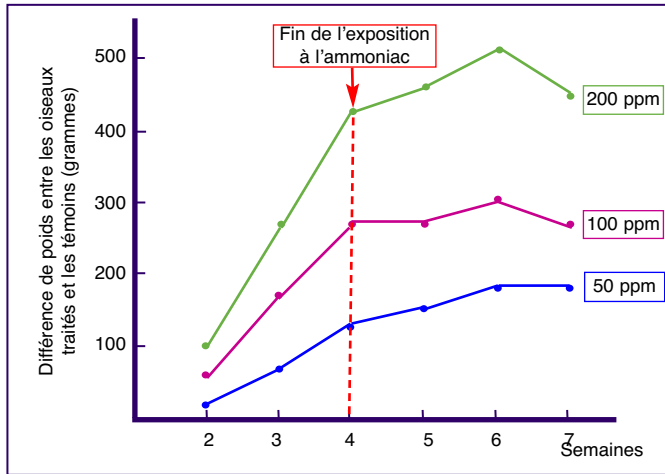


Fig.74.9: Retard de croissance lié à l'ammoniac dès 50 ppm chez des poulets de chair (d'après Reece et al, 1980). De jeunes poulets, exposés à partir de l'âge d'un jour pendant 4 semaines à des teneurs égales à 50, 100 ou 200 ppm, présenteront une perte de poids significative persistant après l'arrêt de l'exposition au gaz délétère.

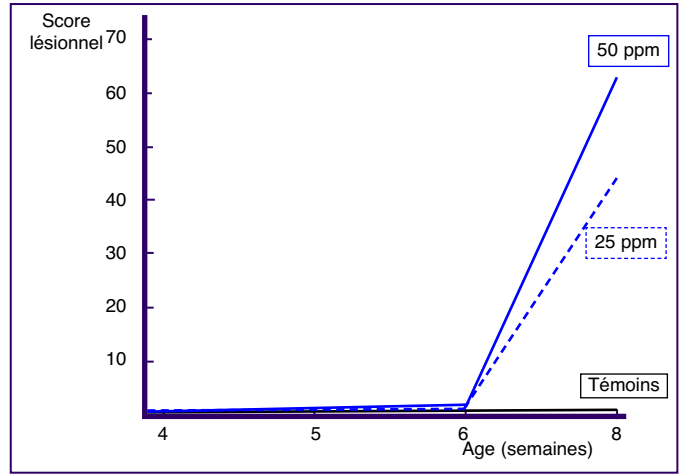


Fig.74.10: Importance des lésions d'aérosacculite observées chez des poulets âgés de 8 semaines après exposition à l'ammoniac (à partir de l'âge de 4 semaines) et vaccination contre la bronchite infectieuse (à l'âge de 5 semaines) dans un élevage indemne de mycoplasmoses (d'après Kling & Quarles, 1974).

Section IV



Fig.74.11 & 74.12: Blépharite et kératoconjonctivite dues à un excès d'ammoniac.

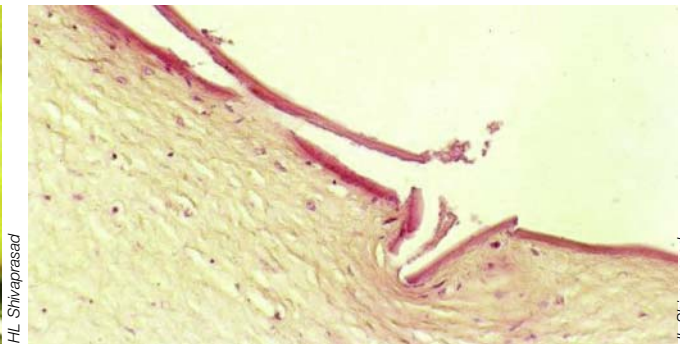
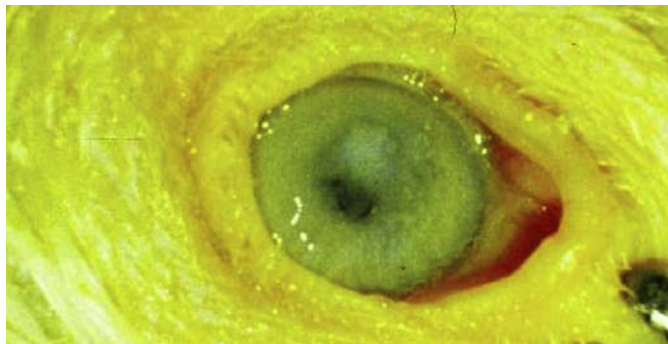


Fig.74.13 & 74.14: Toxicité de l'ammoniac (Poulet). Corrosion de la cornée et ulcération.



maux aux agents pathogènes pour le tractus respiratoire comme *Bordetella avium* chez le dindon ou le virus de la maladie de Newcastle chez le poulet. Par ailleurs, un mauvais isolement des murs des poulaillers accentuera l'effet néfaste d'une forte condensation liée à une hygrométrie élevée par temps froid. Les valeurs recommandées varient de 60 à 70%. L'oiseau luttera plus difficilement contre la chaleur lors d'une forte humidité.

## GAZ

La litière joue un rôle très important dans l'apparition de nombreux gaz toxiques comme l'ammoniac ( $\text{NH}_3$ ), le dioxyde de carbone ( $\text{CO}_2$ ) et l'hydrogène sulfureux ( $\text{H}_2\text{S}$ ).

### Ammoniac

C'est un gaz irritant produit par la décomposition microbienne de l'acide urique dans les fientes des volailles, en particulier lors d'une forte humidité. De fortes concentrations en ammoniac (le plus souvent 50 ppm mais parfois jusqu'à 200 ppm) peuvent être observées pendant l'hiver à la suite d'une diminution de la ventilation dans le but de conserver la chaleur dans les bâtiments avicoles. L'odeur irritante de l'ammoniac peut être détectée par l'homme dès la concentration de 15 ppm.

L'ammoniac peut être considéré comme un agent étiologique primaire agissant directement sur l'appareil respiratoire ou comme facteur prédisposant à une maladie respiratoire clinique, avec des symptômes spécifiques, ou subclinique se traduisant principalement par une baisse de production.

#### *L'ammoniac, agent étiologique primaire*

L'ammoniac peut être l'agent étiologique primaire d'une maladie respiratoire. Le premier symptôme associé à cette maladie respiratoire est une kérato-conjonctivite. Cette atteinte oculaire (souvent avec une trachéite) a pu être reproduite avec des taux de 60 à 200 ppm d'ammoniac pendant 5 semaines. Des cas d'aérosacculite et de bursite sternale avec amaigrissement (entraînant un déclassement ou une saisie des carcasses) peuvent être observés chez des poulets soumis à des teneurs de 25 à 50 ppm.

L'examen au microscope optique de l'appareil respiratoire des oiseaux ayant été en contact avec de fortes teneurs en ammoniac a permis d'observer, dès une dose de 100 ppm, une inflammation catarrhale caractérisée par une perte de la ciliature, une augmentation du nombre et de la taille

des glandes muqueuses associée à un excès de production de mucus ainsi que des lésions inflammatoires du poumon avec des zones de carnification. Des études plus précises pratiquées à l'aide d'un microscope à balayage ont montré une atteinte du système muco-ciliaire trachéal dès la dose de 10 ppm chez des dindons exposés à des concentrations de 10 à 400 ppm d'ammoniac à partir de l'âge d'un jour. L'effet irritant de l'ammoniac se traduit dès la première semaine par une augmentation de la production de mucus et de sa viscosité. Il s'ensuit une agglutination des cils. Par ailleurs, on observe une perte de cils, dont l'importance est fonction du temps d'exposition et de la teneur en ammoniac. Elle sera très importante après 7 semaines dans une atmosphère contenant 40 ppm. Ces lésions témoignent d'une diminution du mécanisme de défense naturel de l'appareil respiratoire («escalator muco-ciliaire») permettant ainsi la pénétration et l'accumulation des agents pathogènes (virus et bactéries). On a pu aussi noter que l'ultrastructure pulmonaire est plus sévèrement touchée que la trachée, ceci chez des poulets âgés d'une semaine soumis à des teneurs d'ammoniac variant de 25 à 100 ppm pendant 4 jours ou 1 jour. Ainsi, l'examen des parabronches permet de noter une augmentation de l'épaisseur des parois des atrioms (multipliée par 2 à 3 par comparaison avec les animaux témoins), vraisemblablement en raison d'une infiltration par des cellules inflammatoires. Il s'ensuit un rétrécissement des voies capillaires aérifères et une perturbation de la thermolyse. Ceci témoigne de l'importance du facteur ammoniac dans l'étiologie des maladies respiratoires (ou des baisses de production) observées dans les bâtiments où les conditions d'environnement sont médiocres, en particulier à partir d'une teneur égale à 25 ppm.

#### *L'ammoniac responsable d'une baisse de production*

Cette baisse de production observée chez des animaux en croissance ou chez des poules pondeuses pourrait être due à une modification du pH sanguin avec une diminution de la thermolyse et une baisse de la production de  $\text{CO}_2$  (avec diminution de la fréquence et de l'amplitude respiratoire), ceci ayant pour conséquence une diminution des besoins énergétiques et une baisse de la consommation alimentaire «stress nutritionnel lié à l'environnement»). Chez les jeunes animaux, la réduction de l'appétit avec retard de croissance a pu être observée dès la concentration de 50 ppm.

Chez les poules pondeuses, l'ammoniac peut être aussi responsable d'un retard de 15 jours pour l'en-



Fig.74.15, 74.16 & 74.17: Contrôle du taux d'ammoniac sur le terrain.

Section IV

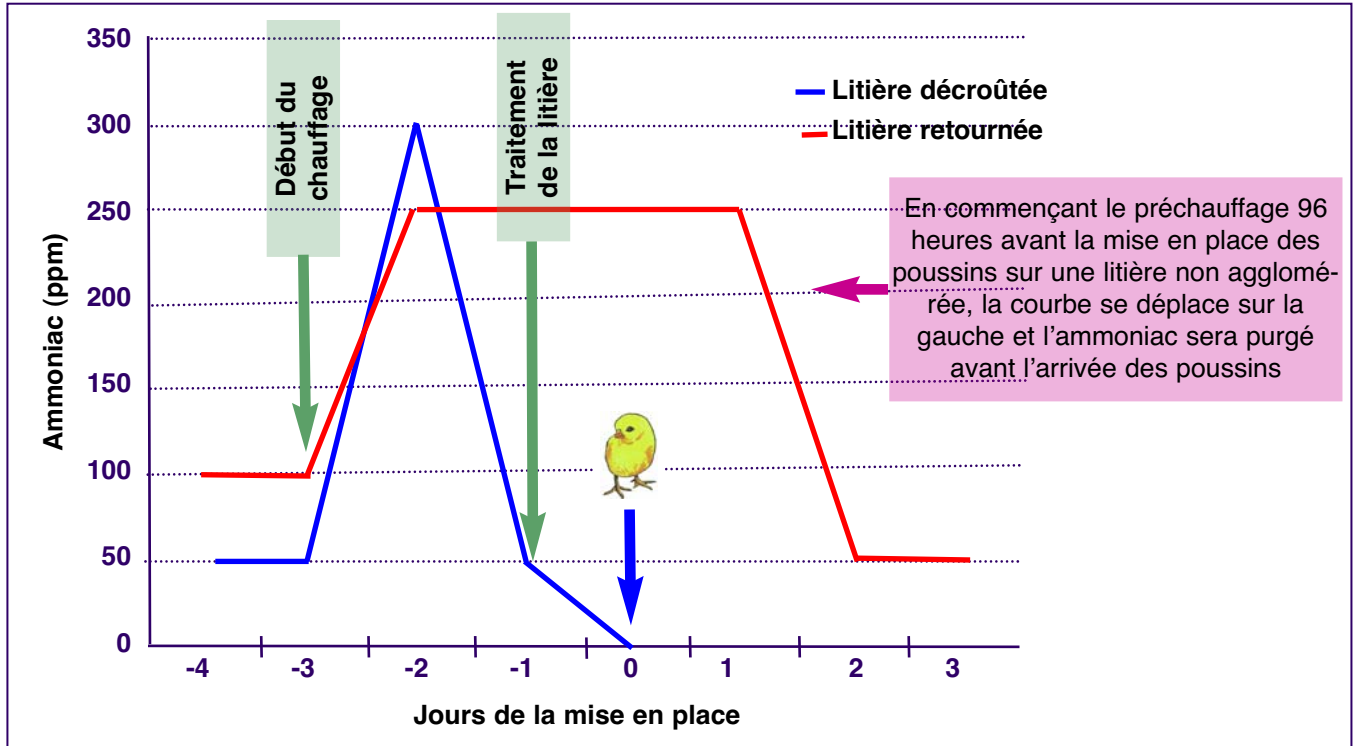


Fig.74.18: Préparation de la litière et élimination de l'ammoniac grâce à un préchauffage après le remplacement de la litière (d'après Malone & Johnson, 2011).

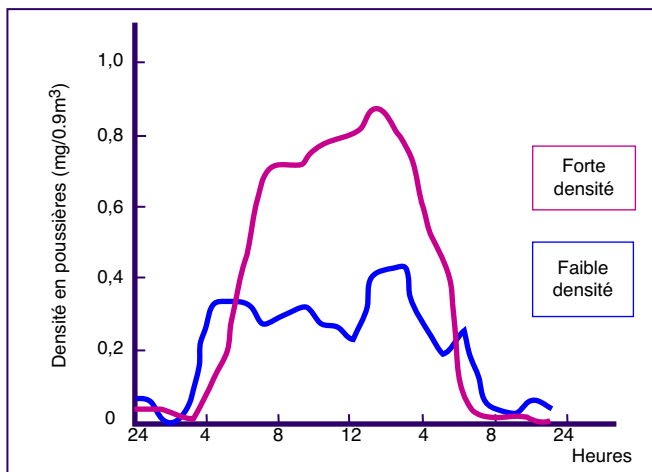


Fig.74.19: Variation de la pollution physique (poussières) dans un élevage de dindons sur une période de 24 heures (d'après Anderson et al, 1968).

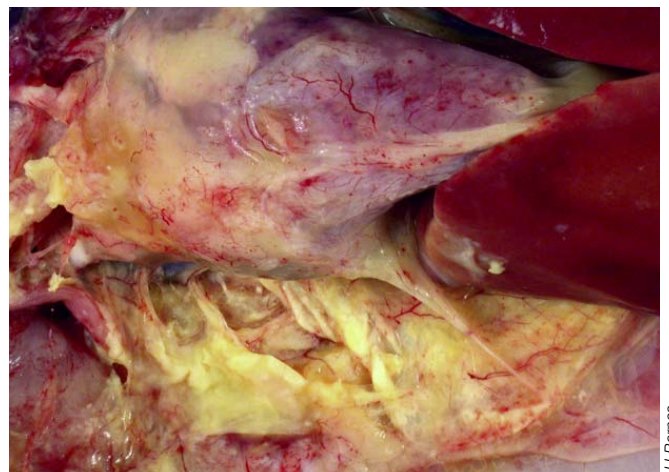


Fig.74.20: Aérosacculite (poulet âgé de 28 semaines). Les poussières et l'ammoniac favorisent le développement de lésions dans les sacs aériens et leur surinfection.



trée en ponte, ainsi que d'une diminution du taux de ponte. Cette diminution est surtout significative avec des concentrations importantes en ammoniac comme 200 ppm pendant 17 jours où le taux de ponte sera de 66 % au lieu de 72 %. L'influence des facteurs d'environnement sur ce type de production sera surtout importante en début de ponte (période où les animaux seront le plus vulnérable).

### ***L'ammoniac prédispose à l'apparition de maladies respiratoires***

L'action délétère de l'ammoniac favorisera l'invasion de l'appareil respiratoire par différents agents pathogènes en particulier des virus, des mycoplasmes ou autres bactéries. C'est le cas, par exemple, des virus de la maladie de Newcastle, de la bronchite infectieuse et du colibacille.

### **Dioxyde de carbone**

Le gaz carbonique est un constituant normal de l'air atmosphérique à la concentration de 300 ppm (soit 0,03 %). Une augmentation de la teneur en CO<sub>2</sub> de l'air ambiant, le plus souvent liée à une diminution de la ventilation, agit principalement sur la fonction respiratoire. Il s'agit d'ailleurs d'un élément d'appréciation de la ventilation. Des concentrations supérieures de 3 000 et 6 000 ppm n'ont aucune action sur la croissance des animaux mais, au taux de 12 000 ppm jusqu'à l'âge de 4 semaines, on observe une perte de poids de 8% chez des poulets qui persistera après l'exposition, cette perte étant de 3,5% à la finition. Par ailleurs, si l'on expose des poulets à une concentration de plus de 5 000 ppm pendant la semaine précédant l'abattage, on observe un effet nocif sur la valeur des carcasses.

### **Monoxyde de carbone**

C'est un gaz toxique qui peut apparaître en élevage avicole à la suite d'un mauvais réglage des appareils de chauffage occasionnant une combustion incomplète du gaz par manque d'oxygène. Ce phénomène, associé à un manque de ventilation, peut se révéler mortel aux taux de 400 à 1 500 ppm chez des poussins. Ce type d'accident a aussi été rapporté chez des poulets exposés à des taux de 2 000 ppm avec un taux de mortalité de 63 à 75% en 2 à 4 heures. Il a été également démontré qu'une concentration supérieure à 750 ppm de monoxyde de carbone pendant une semaine précédant l'abattage dépréciait la valeur des carcasses.

### **Hydrogène sulfuré**

C'est un gaz produit lors de la décomposition des matières organiques. Etant plus lourd que l'air, il s'accumule dans les parties basses non ventilées. La perception olfactive de ce gaz est décelable à très faible concentration mais ne constitue pas un seuil d'alerte suffisant car elle s'atténue progressivement jusqu'à disparaître à forte concentration (effet de sidération olfactive). Un cas d'intoxication mortelle a été rapporté dans un élevage de poules pondeuses où l'on pouvait relever des taux de 140 à 200 ppm près des ouvertures de la fosse à lisier (taux de mortalité de 5 à 6%).

### **Méthane**

C'est un gaz qui provient des fermentations de la litière; il s'accumule dans les hauteurs du poulailler. Ce gaz n'est pas toxique mais, à de fortes concentrations (50 000 ppm), il peut être à l'origine d'explosions.

### **POUSSIÈRES & AÉROSOLS**

La pureté physique de l'atmosphère sera fonction de son état particulière, la composition et la taille des particules étant très variables. On parlera de poussières pour les particules solides dont la dimension varie de 0,1 µm (taille d'une particule virale) à plus de 100 µm (agrégats bactériens ou spores fongiques à la limite de la visibilité) jusqu'au centimètre (particule de paille). Ainsi, une atmosphère polluée peut être invisible à l'œil nu. Le terme d'«aérosol» s'applique principalement à une suspension dans l'air de particules liquides de 0,01 µm à 10 µm, exceptionnellement jusqu'à 50 µm.

### **Origine des particules solides ou liquides en suspension dans l'air**

La poussière peut provenir du matériel d'élevage, en particulier de la litière, comme la paille hachée trop finement (longueur inférieure à 5 cm). Un aliment trop pulvérulent peut être également nocif, en particulier lorsque le système de distribution s'accompagne d'une agitation vigoureuse de cet aliment. Les animaux seront aussi sources de poussières : squames cutanées, fientes séchées, plumes ou duvet. La salive ou le jetage des oiseaux atteints d'une maladie respiratoire favorisera la dispersion de gouttelettes infectantes dans les poulaillers.

### Taille des particules et pénétration dans le tractus respiratoire de l'oiseau

Les particules peuvent être classées en particules viables (contaminantes) et non viables (stériles: matières organiques ou minérales).

La taille des particules viables conditionne leurs possibilités de pénétration et de contamination des diverses parties du tractus respiratoire. Ainsi, chez le poulet, les particules les plus importantes (3,7 à 7  $\mu\text{m}$ ) seront retrouvées dans les régions supérieures du tractus respiratoire. Les particules mesurant 1,1  $\mu\text{m}$  se déposent principalement dans le poumon et dans les sacs aériens thoraciques postérieurs et abdominaux. Enfin, les particules plus fines (0,312  $\mu\text{m}$ ), pouvant passer la barrière muco-ciliaire, se localiseront préférentiellement dans les sacs aériens postérieurs et antérieurs, le courant gazeux touchant d'abord les sacs aériens postérieurs puis les sacs aériens antérieurs.

### Facteurs intervenant sur la pollution physique dans les poulaillers

La vitesse de sédimentation des particules est régie par la loi de Stokes:

$$V_s = \frac{2r^2(d_1 - d_2)g}{9\eta}$$

$V_s$ : vitesse limite de sédimentation

$g$ : accélération de la pesanteur

$r$ : rayon de la particule

$d_1$ : densité de la particule

$d_2$ : densité du milieu par rapport à l'eau

$\eta$ : viscosité du milieu

En conséquence, la diffusion des particules dans l'atmosphère sera fonction de leur taille, de leur densité et de l'hygrométrie, mais aussi, dans un poulailler, de l'agitation des animaux et des turbulences dues à la ventilation. Par exemple, la vitesse de sédimentation de particules mesurant 10  $\mu\text{m}$  ou 100  $\mu\text{m}$  sera respectivement de 30 cm/mn ou de 30 cm/s dans une atmosphère calme.

Cependant, on peut observer des variations au cours de la journée, liées à l'activité des animaux. L'augmentation de la densité animale favorisera également une augmentation du nombre de particules en suspension dans l'air, en particulier pour celles dont la taille est supérieure à 0,5  $\mu\text{m}$ . Chez les poules élevées sur litière profonde, 55 à 68% de la poussière émaneront de la litière alors que chez les poules élevées en cage, 80 à 90%

de la poussière seront d'origine alimentaire. Par exemple, on a pu remarquer que le nombre de germes par  $\text{m}^3$  d'air était 100 à 1 000 fois moindre dans un élevage sur grillage ( $10^6$ - $10^7$  germes/ $\text{m}^3$ ) que dans un élevage sur litière profonde ( $10^8$ - $10^9$  germes/ $\text{m}^3$ ).

Une humidité relative inférieure à 60%, en particulier avec une température ambiante froide, favorisera une augmentation du nombre de particules en suspension dans l'air. L'effet de la ventilation sur la pollution physique de l'air sera complexe. Il faut surtout éviter les turbulences favorisant une dispersion des particules et permettre l'élimination des particules en suspension (systèmes de surpression).

### Effets des poussières et des aérosols sur l'animal

#### Les poussières et les aérosols peuvent être les vecteurs de micro-organismes

Les poussières peuvent disséminer des coliformes responsables de la maladie respiratoire chronique (MRC): on peut observer une septicémie colibacillaire dans la semaine suivant un pic dans la concentration de l'air ambiant en coliformes.

Les poussières ou les aérosols peuvent véhiculer d'autres agents pathogènes qu'*Escherichia coli* comme les salmonelles, les mycoplasmes, les virus de la maladie de Newcastle, de la bronchite infectieuse, de la laryngotrachéite infectieuse ou de la maladie de Marek. C'est ainsi que certains vaccins commercialisés pour lutter contre les maladies respiratoires aviaires (maladie de Newcastle, bronchite infectieuse) peuvent être administrés à l'aide d'un aérosol, le support poussière ayant été également expérimenté.

La survie des agents infectieux ou parasitaires dans l'air ambiant est sous la dépendance de facteurs intrinsèques mais aussi extrinsèques liés à l'environnement: température, hygrométrie, lumière, pH, etc. Par exemple, la survie des colibacilles, qui peut être de plus de 32 semaines dans une litière sèche, est nettement diminuée, de 84 à 98% en 2 à 7 jours, en humidifiant cette litière. Des souches de *Mycoplasma gallisepticum* et de *Mycoplasma meleagridis* peuvent être retrouvées 6 heures après la création d'un aérosol (dans la proportion de 1% ou de 0,1%), l'air ambiant restant contaminé pendant plus de 24 heures.

On a pu également montrer l'importance de l'humidité relative sur la viabilité des mycoplasmes, en particulier de *Mycoplasma gallisepticum* à la température de 27°C: la survie de ce germe est surtout



importante avec une hygrométrie inférieure à 25% ou supérieure à 80%. Par contre, ce mycoplasme se révèle très sensible à des taux de 40 à 60%.

Les virus les plus pathogènes en aviculture sont enveloppés (Maladie de Marek, bronchite infectieuse, maladie de Newcastle, laryngotrachéite infectieuse). Leur enveloppe lipoprotéique leur permet, en général, une meilleure survie dans une atmosphère relativement sèche.

***Les poussières peuvent également favoriser l'apparition de la maladie respiratoire par leur action irritante***

Ceci a été observé avec la colibacillose chez le poulet et avec *Mycoplasma meleagridis* chez le dindon. Ainsi, chez le dindon, on peut remarquer qu'une forte concentration particulière fait plus que doubler l'incidence de l'aérosacculite dans les élevages infectés par *Mycoplasma meleagridis*, que le taux de morbidité soit faible (2%) ou élevé (47%).

***Enfin, certaines poussières pourraient être à l'origine d'une réaction allergique***

Ce phénomène, bien connu chez les mammifères, (Homme et bovins), l'est beaucoup moins chez les oiseaux.

## VENTILATION

La ventilation représente le point essentiel à la maîtrise de l'ambiance. Pour établir une ventilation optimale dans un bâtiment avicole, le facteur clé est la conservation ou l'élimination de la chaleur d'origine animale. Le facteur déterminant le débit de la ventilation sera surtout la concentration en ammoniac de l'air ambiant.

La ventilation optimale dépend de nombreux facteurs tels que la température, le volume d'air total, la fréquence de remplacement de l'air, la densité animale, l'hygrométrie, la teneur en gaz délétères, etc.

Il vaut mieux calculer les besoins en ventilation en tenant compte, plutôt que du poids vif (PV), du poids métabolique de l'animal ( $\text{kg PV}^{0,75}$ ) car les échanges gazeux des oiseaux sont étroitement liés à ce poids métabolique. Il existe de nombreuses équations permettant de calculer la ventilation nécessaire pour obtenir la température ambiante

optimale. Par ailleurs, on peut noter des valeurs limitant cette ventilation. Ainsi, chez le poulet de chair, les valeurs minimale et maximale seront respectivement égales à  $1,5 \times 10^{-4} \text{ m}^3/\text{seconde}/\text{kg PV}^{0,75}$  et à  $1-1,5 \times 10^{-3} \text{ m}^3/\text{s}/\text{kg PV}^{0,75}$ .

Cette formule est plus difficile à appliquer commercialement sur le terrain et une estimation en  $\text{m}^3/\text{s}/\text{tonne}$  d'aliment ingéré par jour (MSTJ) a été proposée:

$$1 \text{ MSTJ} = 7,5 \times 10^{-5} \text{ m}^3/\text{s}/\text{kg PV}^{0,75}$$

Ainsi, par exemple, la valeur limite minimale de la ventilation sera égale à 2 MSTJ pour le poulet de chair. De même, on peut déterminer la vitesse de l'air en fonction de la température biologique optimale chez la poule : 0,2m/s (14°C), 0,5 m/s (25°C) ou 1,2m/s (26°C).

Enfin, on a pu observer que la suppression de la ventilation dans un poulailler provoquait un stress thermique en 4 heures par temps froid ou en 1 heure par temps chaud avec, dans ce dernier cas, une hygrométrie de 100%.

## ÉCLAIRAGE

Garder les poulets de chair dans la pénombre réduit leur activité. Ceci est utilisé pour la capture des oiseaux avant leur envoi à l'abattoir mais aussi comme un moyen de limiter la quantité d'énergie qu'ils utilisent en se déplaçant. Dans les cas extrêmes, le manque de lumière peut favoriser chez les pondeuses une paralysie transitoire (fatigue de la pondeuse en cage).

Une variation brusque de l'intensité de l'éclairage peut être aussi un stress, qu'il s'agisse d'une trop faible ou d'une trop forte luminosité.

## BRUIT

Le bruit peut jouer un rôle stressant sur les volailles se manifestant par des chutes de production surtout chez les pondeuses.

## PRESSION ATMOSPHÉRIQUE

Une faible pression atmosphérique associée à l'altitude peut favoriser le syndrome de l'hypertension pulmonaire (SHP), à l'origine d'une ascite chez le poulet de chair (voir Chap.IV.70).



M Bouzouala

Fig.74.21. La ventilation est l'un des éléments majeurs à contrôler pour éviter le stress thermique se traduisant ici par des difficultés respiratoires.



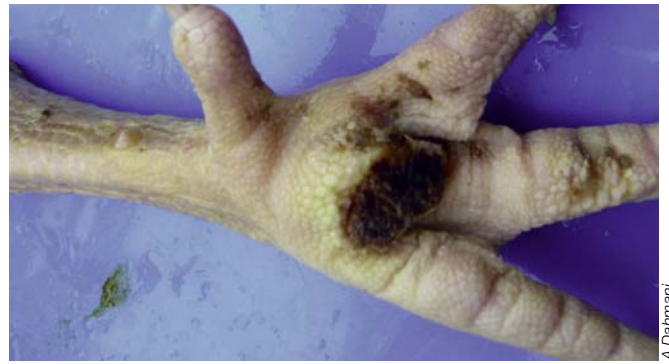
A Dahmani

Fig.74.22. Un excès de chaleur peut provoquer la perte des plumes.



A Dahmani

74.23: Le picage des plumes et le cannibalisme peuvent reconnaître de nombreux facteurs parfois associés et témoignent d'un problème dans la conduite de l'élevage (ration alimentaire, éclairage, poux rouges, etc.).



A Dahmani

Fig.74.24: Dermatite de contact. Elle est due principalement à une litière mouillée ou humide présentant un pH trop élevé ou trop faible. Elle est influencée par des facteurs alimentaires.



LBAA



LBAA



LBAA



LBAA

Fig.74.25, 74.26, 74.27 & 74.28. Une mauvaise dispersion des canetons dans un bâtiment témoigne d'un problème de confort. Dans ce cas, il s'agit d'un grillage inadapté provoquant des lésions podales. Les canetons recherchent d'autres supports moins traumatisants pour leurs pattes (mangeoires, abreuvoirs, carton).



## ÉLECTRICITÉ STATIQUE

Une électricité statique peut être produite par le frottement de l'air sur les pales des ventilateurs ou sur les structures métalliques des cages. Une différence de potentiel égale à 1,5 volt entre la cage de ponte et le sol peut être à l'origine d'une surconsommation alimentaire, d'une plus grande nervosité et d'une diminution de la production d'œufs. La mise à la terre des cages permet de corriger la plupart de ces troubles.

## IONISATION DE L'AIR

La composition ionique de l'air peut intervenir sur l'intégrité des muqueuses respiratoires des oiseaux. Les poussières non métalliques ayant une action défavorable sur l'organisme sont chargées positivement. Le degré de salubrité d'un climat semble déterminé par la proportion des ions négatifs dans l'air. Ces ions négatifs («bénéfiques») auraient une action bactéricide.

## TRAUMATISMES

### Lésions buccales liées à des aliments trop finement broyés

Certaines matières premières alimentaires peuvent provoquer des lésions du fait d'une granulométrie trop fine. Les particules alimentaires de plus grande taille permettraient un nettoyage mécanique de la muqueuse buccale. Les lésions, débutant sous la langue, le palais puis s'étendant dans toute la cavité buccale, sont bilatérales et sont recouvertes d'une poussière alimentaire adhérente. Un ulcère peut être observé. Il n'y a pas de lésions au niveau des commissures du bec ou dans le proventricule comme lors de mycotoxicose.

### Matériel traumatisant dans l'environnement

Lors de la construction d'un bâtiment, il importe d'éliminer tout métal pouvant être ingéré par l'oiseau, éviter d'en avoir dans les copeaux de bois de la litière (clou, etc.), souvent à l'origine d'une perforation des différentes parties du tube digestif (en

particulier du gésier). De même, le matériel d'élevage, en particulier les grillages, ne doit pas être traumatisant pour les oiseaux.

### Problèmes secondaires à des interventions

Par exemple, la coupe du bec doit être réalisée précocement (à moins de 2 semaines d'âge) pour éviter toute complication.

## RÉFÉRENCES

- Anderson DP et al. Influence of dust and ammonia on the development of air sac lesions in turkey. *Am J Vet Res*, 1968,29:1049-1058.
- Brugère-Picoux J & Sayad N. Environnement, stress et pathologie respiratoire chez les volailles. Une revue. Note 1. Facteurs physiques. *Rev Méd Vét*, 1987, 138 :333-340.
- Brugère-Picoux J & Sayad N. Environnement, stress et pathologie respiratoire chez les volailles. Une revue. Note 2. Facteurs chimiques et biologiques. *Rev Méd Vét*, 1987, 138 :423-431.
- Institut technique d'Aviculture (ITAVI). La température de l'air, 6p. <http://www.itavi.asso.fr/elevage/batiment/STA1997/La%20temp%E9rature%20de%20l'air.pdf>.
- Kempf I. et al. Mycoplasme à *Mycoplasma gal-lisepticum*. Réalisation d'un modèle expérimental. Rôle de l'ammoniac comme facteur d'exacerbation. *Avian Pathol*, 1988,
- Kling HF & Quarles CL. Effect of atmospheric ammonia and the stress of infectious bronchitis vaccination on leghorn males. *Poultry Sci*, 1974,53:1161-1167.
- Malone G & TM Johnson. Litter management for the 21st Century. In *A practical guide for managing risk in poultry production*, Ed. Owen RL, AAAP, Jacksonville, Florida, 2011, pp155-189.
- Morrow C. Management as a cause of disease in poultry. In *Poultry diseases*, Pattison M et al ed., 6th ed., Elsevier, Publ., 2008, pp 536-547.
- Reece FN et al. Ammonia in the atmosphere during brooding affects performance of broiler chickens. *Poultry Sci*, 1980,59:486-488.







## INTRODUCTION

La détection d'anomalies sur les carcasses de volailles présentées à l'abattoir présente un double intérêt à savoir détecter des anomalies qui, d'une part traduiraient la présence de contaminants dangereux pour la santé humaine et d'autre part, rendraient les carcasses impropres à la consommation pour des raisons commerciales ou organoleptiques.

Dans l'Union européenne, le contrôle officiel de la viande fraîche comprend un certain nombre de tâches d'inspection dans les abattoirs qui concernent: les informations sur la chaîne alimentaire; l'inspection *ante-mortem*; le bien-être des animaux; l'inspection *post-mortem*; les matériels à risque spécifiques et d'autres sous-produits animaux et les tests en laboratoire.

L'inspection *post-mortem* a lieu sans tarder après l'abattage sur la carcasse et les abats. L'inspection est réalisée par le vétérinaire officiel ou l'auxiliaire officiel voire le personnel d'abattoir sous réserve de l'application des règles prévues par le règlement dans ces deux derniers cas. Toutefois, même dans ces circonstances, le vétérinaire officiel est tenu d'effectuer lui-même une inspection quotidienne des viscères et des cavités corporelles d'un échantillon représentatif de volailles. Une inspection détaillée d'un échantillon aléatoire, dans chaque lot d'une même origine, de parties de volailles entières déclarées impropres à la consommation humaine à la suite de l'inspection *post-mortem*, doit être réalisée.

L'inspecteur peut effectuer tout examen complémentaire s'il existe des raisons de suspecter que les viandes des volailles concernées peuvent être impropres à la consommation humaine.

Pour les volailles élevées pour la production de foie gras obtenues dans l'exploitation d'origine, l'inspection *post-mortem* doit avoir lieu à l'atelier de découpe lorsque les carcasses sont transportées directement de l'exploitation à l'atelier de découpe, avec contrôle du certificat accompagnant les carcasses.

La présence de certaines anomalies observées sur les abats ou la carcasse entraîne la déclaration de viandes impropres à la consommation humaine, il s'agit de viandes provenant d'animaux: morts avant l'abattage; atteints d'une maladie généralisée telle qu'une septicémie, une pyohémie, une toxémie ou une virémie; présentant une infestation parasitaire; présentant des altérations physiopathologiques, des anomalies de consistance, une saignée insuffisante, des anomalies organoleptiques; émaciés; présentant une contamination fécale, par souillure ou autre cause; atteints d'une maladie figurant sur la liste de l'Organisation mondiale de la santé animale ou OIE (assumant qu'un diagnostic a été établi et que des lésions sont présentes).

Nous présenterons les principales anomalies observées sur la carcasse ou les abats lors de l'abattage des volailles. Il est à noter que sur les chaînes d'abattage en Amérique du Nord, les abats sont visibles en même temps que la carcasse (correspondance des viscères et de la carcasse) contrairement à l'Europe.

## ANOMALIES DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE

### Aspergillose

**Étiologie:** L'aspergillose est une infection fongique causée par un champignon du genre *Aspergillus*. Cette maladie est fréquemment associée à une litière contaminée par des spores. Rarement, l'infection s'acquiert au couvoir.

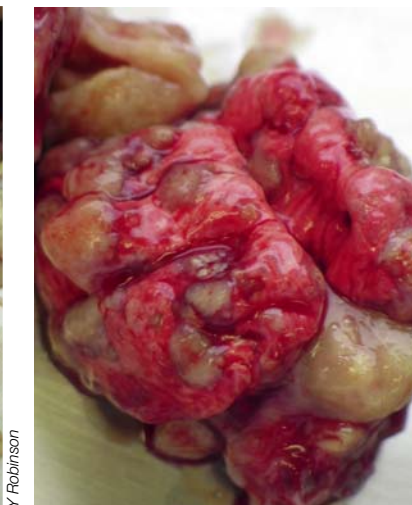


Fig.75.1 & 75.2: Aspergillose. Nodules blanchâtres multifocaux et coalescents distribués dans les poumons.

Fig.75.3: Aspergillose. Plaques blanchâtres à jaunâtres coalescentes au niveau de la séreuse des intestins.



# Mesures sanitaires

## 75. SAISIES EN ABATTOIR

**Caractères:** À l'examen *ante-mortem*, les oiseaux atteints peuvent présenter des troubles respiratoires, tels que la dyspnée ou la tachypnée. À l'examen *post-mortem*, les lésions se caractérisent par la présence de multiples nodules blanchâtres au niveau des sacs aériens et des poumons. Les lésions peuvent parfois se limiter aux bronches et ne pas être visibles sur les poumons, à moins de les inciser. À un stade plus avancé, on peut noter une aérosacculite caractérisée par de larges plaques purulentes. Les oiseaux chroniquement atteints peuvent également être émaciés.

**Conduite à tenir:** La carcasse est saisie en totalité seulement lorsqu'un retentissement général est noté, tel que l'émaciation. Sinon, la carcasse peut être livrée à la consommation humaine après une saisie partielle des portions ou des organes atteints.

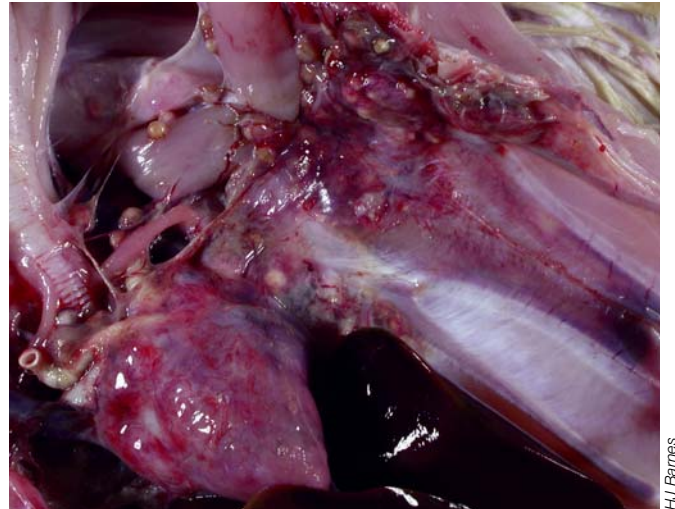


Fig.75.4: Aérosacculite (aspergillose). Présence de nodules aspergillaires sur le sac aérien (Dindon).

### Aérosacculites

**Étiologie:** Elles sont rencontrées dans plusieurs maladies dont l'étiologie est difficilement identifiable à l'inspection *post mortem*. Il peut s'agir aussi bien d'une mycoplasmosse que d'une autre infection bactérienne (colibacillose, salmonellose, pasteurellose, *etc.*).

**Caractères:** Les lésions d'aérosacculite peuvent être aiguës ou chroniques. Lors d'infection aiguë, on note de l'hyperhémie, des pétéchies, des hémorragies et la présence d'un exsudat sérohémostatique. Dans les cas chroniques, les sacs s'épaississent et deviennent

opaques et blanchâtres. Il est aussi possible de noter la présence de matériel caséux à purulent. Les lésions peuvent s'étendre à d'autres organes (péricarde, péritoine, foie, *etc.*). La carcasse peut présenter un aspect soit congestif, soit cachectique.

**Conduite à tenir:** En l'absence d'anomalies de la carcasse (congestion ou émaciation), une aérosacculite modérée sans accumulation d'exsudat n'entraîne aucun retrait. La présence d'un exsudat de type fibrineux ou caséux conduit à la saisie des zones atteintes. Par contre, une aérosacculite accompagnée d'une périhépatite et/ou d'une péricardite entraîne la saisie totale.



Fig.75.5: Aérosacculite aiguë (Canard).

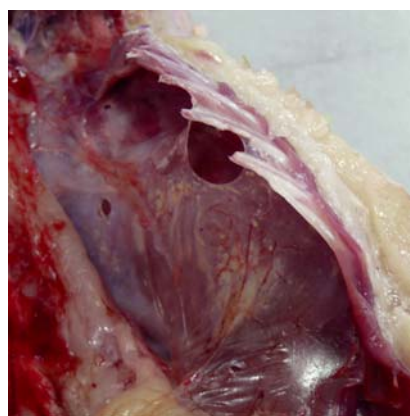


Fig.75.6: Aérosacculite (Canard). Congestion des sacs aériens et dépôts purulents.



Fig.75.7: Aérosacculite purulente (Canard).

ANOMALIES DE L'APPAREIL DIGESTIF

Jabot penduleux

*Étiologie:* Plusieurs facteurs prédisposent à la distension et à la descente du jabot: une paralysie vagale, une consommation excessive d'eau et un blocage partiel du proventricule ou du gésier. Chez les dindons, une prédisposition héréditaire est également possible de même qu'une stase secondaire à

une infection par *Candida albicans*.

*Caractères:* Le jabot est distendu par les aliments et l'eau. Il peut également être lésé et présenter des ulcérations. On note un manque de tonus musculaire.

*Conduite à tenir:* La carcasse est saisie en totalité lorsqu'elle est globalement contaminée par le contenu du jabot ou lorsqu'elle présente une odeur anormale. Les carcasses septicémiques ou émaciées sont également saisies en totalité.



Fig.75.8 & 75.9: Impaction du jabot (Dinde). Aspect avant et après ouverture du jabot.

Fig.75.10: Impaction du jabot (Poulet). Cette anomalie s'accompagne d'un retard de croissance.

Section V



Fig.75.11, 75.12 & 75.13: Impaction du jabot (Poulet). Aspects avant et après ouverture. Présence de nombreux hétérakis dans le jabot.



## Hépatite nécrotique

**Étiologie:** L'hépatite nécrotique résulte d'un processus inflammatoire. Plusieurs agents pathogènes sont associés à des lésions hépatiques : *Clostridium perfringens*, *Escherichia coli*, *Salmonella*, *Pasteurella haemolytica* et les adénovirus. On isole fréquemment *Campylobacter jejuni* des foies avec des lésions nécrotiques et aussi *Campylobacter coli*. La bactérie peut également être isolée de foies macroscopiquement normaux. Il est à noter que ces deux bactéries se retrouvent dans la flore intestinale normale des oiseaux. La pathogénie du processus infectieux est inconnue, mais les poulets exposés à un stress ou à une immunodépression pourraient déve-

lopper une bactériémie. C'est ainsi que des *Campylobacter* peuvent migrer de l'intestin vers le foie et être responsables d'une nécrose des hépatocytes. **Caractères:** Cette affection n'est souvent pas détectée à l'inspection *ante mortem*. A l'inspection *post mortem* on note la présence de petits foyers étoilés blanchâtres sur la surface des foies. L'hépatite nécrotique peut être accompagnée d'une atteinte généralisée telle que l'émaciation ou l'ictère. **Conduite à tenir:** Dans les cas de cachexie et d'ictère, la carcasse est saisie en totalité. Lorsque la lésion est localisée, la carcasse peut être livrée à la consommation humaine après une saisie des organes atteints.



Fig.75.14: Hépatite nécrotique. Foie normal à gauche; les deux autres foies présentent des points blanchâtres multifocaux de quelques millimètres de diamètre distribués sur la totalité du foie. Les foies sont hypertrophiés et plus pâles.

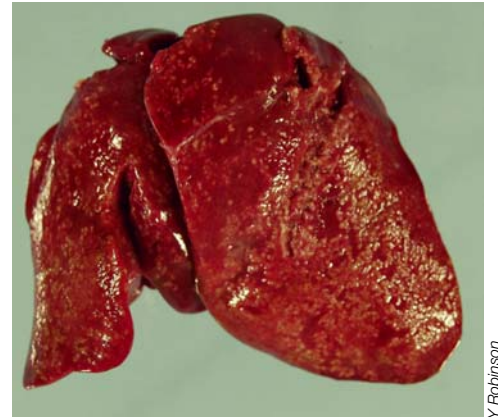


Fig.75.15: Hépatite nécrotique. Noter le relief des points de nécrose blanchâtres sur le foie.

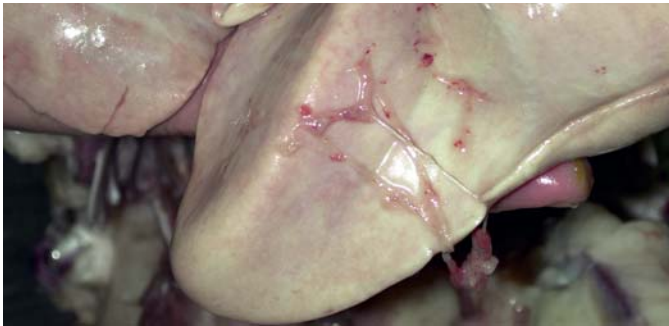


Fig.75.16: Dépôt de fibrine sur la face viscérale d'un foie de canard.

## Périhépatite

**Étiologie:** Elle reconnaît le plus souvent la même origine infectieuse que l'aérosacculite. Elle peut être aussi la conséquence d'une entérite ou d'une cœlomite.

**Caractères:** On note la présence d'un dépôt fibrineux plus ou moins étendu sur la plèvre viscérale du foie (capsule de Glisson).

**Conduite à tenir:** Le foie est saisi.

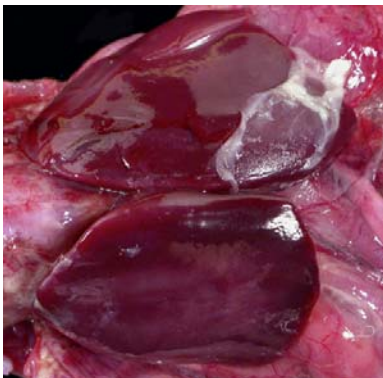


Fig.75.17: Périhépatite d'origine colibacillaire (Dindon).

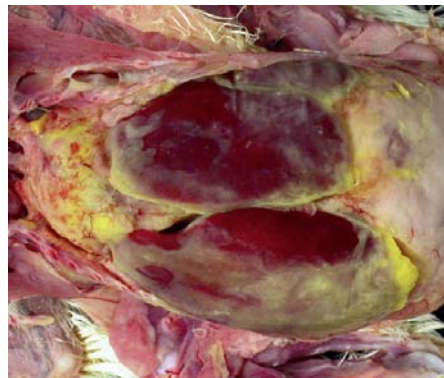


Fig.75.18 & 75.19: Périhépatites d'origine colibacillaire (Poulet). Lors de colisepticémie, on observe aussi d'autres localisations comme ces péricardites.





## Cœlomite ou péritonite

**Étiologie:** Elle reconnaît le plus souvent la même origine infectieuse que l'aérosacculite et peut être la conséquence d'une septicémie ou d'une ponte abdominale.

**Caractères:** On note la présence d'un exsudat purulent dans la cavité cœlomique (ou abdominale). Dans le cas d'une ponte abdominale, on observe une masse de fibrine déposée en couches concentriques entourant l'ovule. Les cœlomites peuvent s'accompagner d'une ascite.

**Conduite à tenir:** La carcasse est saisie en totalité.

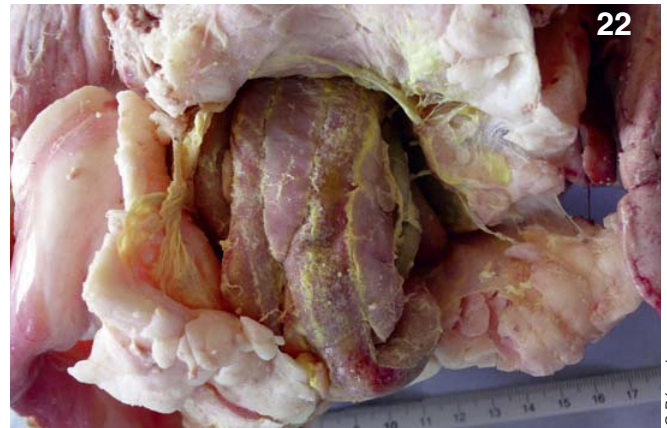


Fig.75.20: Cœlomite. Accumulation marquée d'un exsudat fibrino-caséux dans la cavité cœlomique. Rupture de la vésicule biliaire.

Y Robinson



G Bénard



G Bénard



G Bénard



G Bénard

Fig.75.21, 75.22 & 75.23: Cœlomites fibrineuses chez des canards.

## Entérites

**Étiologie:** Plusieurs agents pathogènes peuvent être associés à ces lésions comme *Clostridium perfringens*, *Escherichia coli*, *Salmonella* spp.

**Caractères:** À la surface de la cavité cœlomique, la peau peut présenter une couleur modifiée prenant une teinte verte plus ou moins intense dès la fin du processus d'abattage. À l'ouverture de la cavité, les anses intestinales sont tendues, gonflées, congestionnées et présentent un contenu le plus souvent abondant et liquide. La présence de lésions associées sur d'autres organes peut orienter le diagnostic étiologique.

**Conduite à tenir:** La carcasse est saisie en totalité.



G Bénard

Fig.75.24 & 75.25: Entérite. En haut, coloration verdâtre de la cavité cœlomique. En bas, après ouverture, dilatation intestinale et présence d'un liquide d'ascite brunâtre.



## Ictère

*Étiologie:* L'ictère se caractérise par une augmentation du taux de la bilirubine dans le sang et un dépôt des pigments biliaries dans les tissus. Les causes sont multiples: intoxication, hépatite, parasitisme.

*Caractères:* L'ictère se manifeste par une coloration jaunâtre de la peau, des muqueuses et de la sclérotique. Les oiseaux ictériques peuvent également être émaciés.

*Conduite à tenir:* Une carcasse ictérique est saisie en totalité.

## ANOMALIES DE L'APPAREIL CARDIO-VASCULAIRE

### Péricardite

*Étiologie:* Elle reconnaît le plus souvent la même origine infectieuse que l'aérosacculite.

*Caractères:* On note un épaississement plus ou moins important du sac péricardique avec présence d'un exsudat.

*Conduite à tenir:* Lorsque les lésions se limitent au cœur, celui-ci est saisi. Lorsque la péricardite est accompagnée d'autres lésions, la carcasse est saisie en totalité.



Fig.75.26: Ictère. Comparer avec la carcasse normale correspondant au même lot de poulets à gauche.

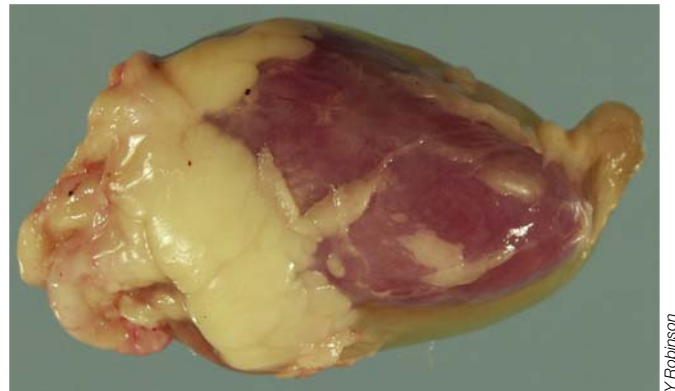


Fig.75.27: Péricardite. Accumulation de liquide jaune clair dans le sac péricardique.

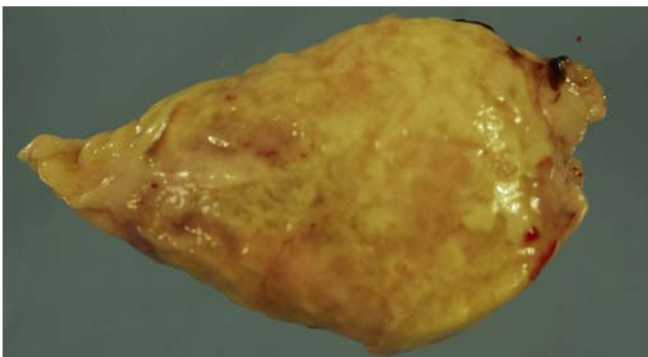


Fig.75.28: Péricardite. Opacification du péricarde avec accumulation d'un exsudat fibrineux dans le sac péricardique.



Fig.75.29: Péricardite (Canard). Adhérence du péricarde sur le myocarde.

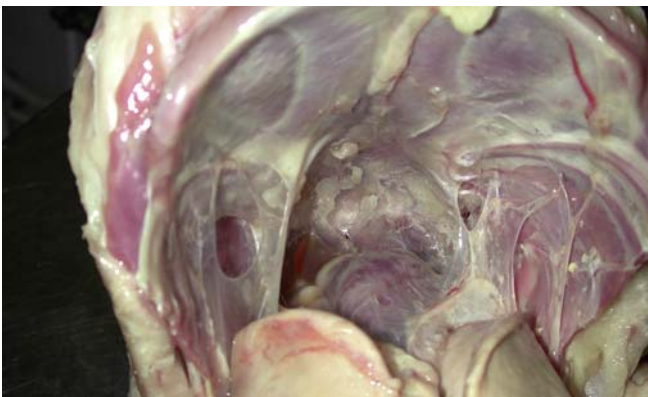


Fig.75.30: Péricardite et aérosacculite (Canard). Opacification des sacs aériens et du péricarde.

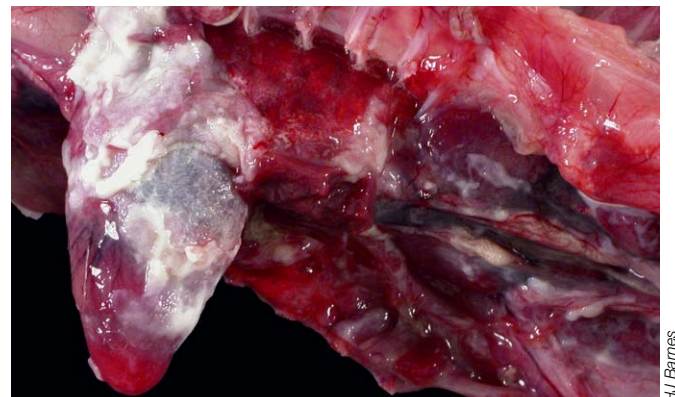


Fig.75.31: La péricardite peut apparaître dès l'âge de 4 semaines lors de colibacillose (Dindon).

## Ascite

**Étiologie:** L'ascite se définit par l'accumulation de liquide séreux dans la cavité coelomique. Chez le poulet de chair, elle résulte principalement d'une hypertension pulmonaire due à la croissance rapide des oiseaux. Les conditions d'élevage telles que la température et la qualité de l'air (concentration en poussières, niveau de dioxyde de carbone et d'oxygène) influencent également l'incidence de l'ascite. D'autres facteurs sont aussi à considérer: l'alimentation, la génétique, les hautes altitudes, le rachitisme et les maladies respiratoires. L'ascite peut être la conséquence d'une coelomite.

**Caractères:** À l'inspection *ante mortem*, on peut observer des oiseaux présentant une distension plus ou moins importante de la cavité coelomique. Ils peuvent également être plus petits et présenter des difficultés respiratoires voire de la cyanose. Les lésions de l'ascite varient de légères à sévères. Elles débutent par une hypertrophie ou une dilation du ventricule droit accompagnée de congestion ou d'œdème pulmonaire. Un hydropéricarde peut ensuite être noté, suivi d'une accumulation de liquide dans la cavité coelomique. Le foie peut présenter une surface irrégulière.

**Conduite à tenir:** L'ascite entraîne la saisie totale de la carcasse.



Fig.75.32: Ascite. Carcasse ayant la cavité coelomique dilatée et une coloration bleutée de la paroi abdominale.



Fig.75.33: Ascite. On note une accumulation de liquide jaune clair à l'ouverture de la carcasse.



Fig.75.34: Ascite (Canard).



Fig.75.35: Ascite. Cette ascite est accompagnée d'une coelomite.



**ANOMALIES ASSOCIÉES AU SYSTÈME HÉMATOPOÏETIQUE**

**Tumeurs**

*Étiologie:* Toutes les tumeurs peuvent être observées, mais compte tenu du jeune âge de la plupart des animaux abattus, elles sont rares. Les plus fréquentes sont des tumeurs lymphoïdes associées à la maladie de Marek et, plus rarement, à la leucose lymphoïde.

*Caractères:* On note la présence de nodules blancs ou d'une infiltration diffuse se manifestant par une hypertrophie très importante du foie et de la rate. Dans le cas particulier de la maladie de Marek, les tumeurs des follicules plumeux sont surtout observées à l'abattoir après la plumaison.

*Conduite à tenir:* Les carcasses atteintes sont saisies en totalité.



Fig.75.36: Maladie de Marek (ou leucose lymphoïde). Rate présentant de nombreux foyers irréguliers blanchâtres multifocaux et coalescents d'environ 1 à 8 millimètres de diamètre.

Y Robinson



Fig.75.38: Maladie de Marek. Les tumeurs des follicules plumeux sont surtout observées à l'abattoir après la plumaison.

Sanders

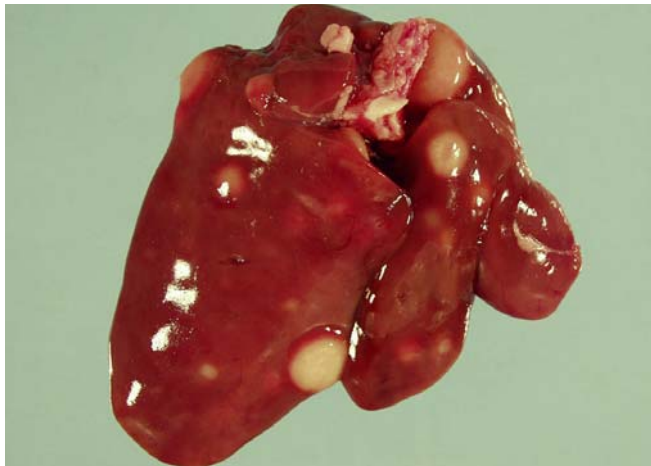


Fig.75.37: Maladie de Marek (ou leucose lymphoïde). Foie présentant de nombreux nodules blanchâtres multifocaux parfois saillants de 2 à 10 millimètres de diamètre.

Y Robinson



Fig.75.40 & 75.41: Tératome (Canard). Aspect sur la carcasse et après section de la tumeur.

G Bénard



Fig.75.39: Maladie de Marek (ou leucose lymphoïde). La forme diffuse de ces deux maladies se traduit par une hépatomégalie et une splénomégalie souvent importantes. Comparez avec le foie et la rate normaux à droite.

J Brugère-Picoux



Fig.75.40 & 75.41: Tératome (Canard). Aspect sur la carcasse et après section de la tumeur.

G Bénard

**ANOMALIES DE L'APPAREIL MUSCULO-SQUELETTIQUE**

**Fractures**

*Étiologie:* Lorsque la fracture survient avant l'abattage, elle s'accompagne d'une hémorragie. Si elle résulte d'une anomalie liée à un dysfonctionnement dans la chaîne d'abattage après la saignée, l'hémorragie sera absente.

*Caractères:* L'os cassé peut ou non perforer la peau. L'infiltration hémorragique s'étend de façon plus ou moins importante dans les tissus adjacents.

*Conduite à tenir:* Les zones atteintes sont saisies. En l'absence d'hémorragie ou de perforation de la peau, la carcasse peut être utilisée en découpe.



Fig.75.42: Fracture du tibiotarse avant abattage (Pintade).



Fig.75.43: Fracture du tibiotarse avant abattage. Hématome sous-cutané.



Fig.75.44 & 75.45: Fracture du tibiotarse avant abattage. La cuisse gauche présente une coloration rougeâtre. A l'ouverture, la fracture du tibiotarse est observée avec lacération musculaire marquée et la présence de caillots sanguins.



Fig.75.46: Fracture du tibiotarse après abattage. Aucune lésion hémorragique visible.

Section V

**Arthrites et synovites**

*Étiologie:* Elles résultent le plus souvent d'une infection virale (réovirose) ou bactérienne (mycoplasmes et staphylocoques notamment). La lésion peut être localisée (articulation coxo-fémorale ou tibio-tarsienne), mais elle peut aussi être généralisée et concerner d'autres articulations et/ou gaines synoviales.

*Caractères:* On note une déformation de la région articulaire. À l'ouverture, le contenu du liquide synovial peut être hémorragique, abondant ou purulent. L'atteinte des cartilages varie selon la chronicité et l'étiologie de l'infection en cause.

*Conduite à tenir:* La partie lésée est saisie. La carcasse est saisie en totalité lors d'une extension du processus infectieux.



Fig.75.47: Arthrites et synovites. Coloration rouge foncée de la peau et gonflement de la région tibiotarsienne.



Fig.75.48: Arthrites et synovites. Hémorragie et œdème sous-cutané importants dans la région tibiotarsienne.



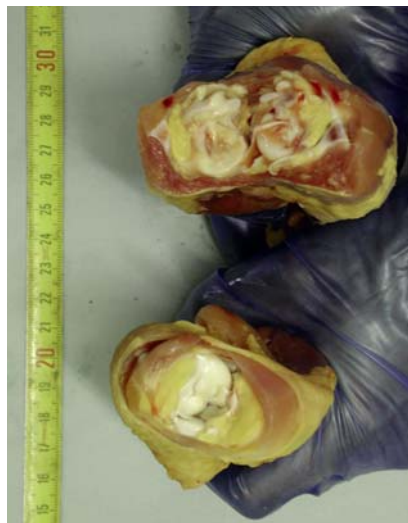


Fig.75.49 & 75.50: Arthrites et synovites. Arthrite chez un poulet avant et après ouverture de l'articulation.

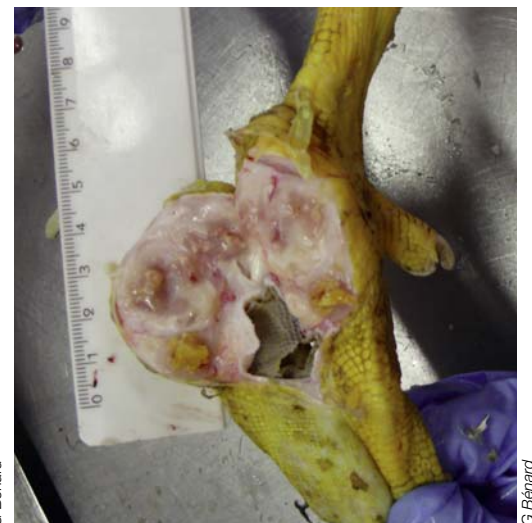


Fig.75.51: Arthrites et synovites. Arthrite purulente (concrétions de pus visibles).

**Pérosis et rachitisme**

*Étiologie:* Il s'agit d'affections d'origine nutritionnelle (voir Chap.IV.69 & IV.71).

*Caractères:* On note une déformation des pattes (déviation vers l'extérieur du tarse, pérosis) et ou des articulations, bréchet en S (rachitisme).

*Conduite à tenir:* Lors de déformation, les parties atteintes sont saisies. Selon la conformation générale de la carcasse (étisie), la saisie peut être totale.



Fig.75.52: Pérosis (Poulet).

**Myopathie pectorale profonde (maladie de l'Orégon)**

*Étiologie:* Elle résulte d'une ischémie du muscle supracoracoïde suite à un exercice intense, tel que les battements d'ailes excessifs. Une nécrose de ce muscle s'ensuit. Cette lésion est surtout observée chez les reproducteurs (poulets de chair et dindes).

*Caractères:* Au début, le muscle est enflé, pâle et œdémateux. Puis, le muscle se nécrose, prend une coloration verdâtre et devient friable et sec, d'où l'appellation de la maladie du muscle vert (ou mala-

die de l'Orégon). On note également une atrophie musculaire. La lésion peut être unilatérale ou bilatérale. Habituellement, l'état général de l'oiseau n'est pas affecté.

*Conduite à tenir:* La lésion est considérée comme stérile. Il est possible de ne pas la détecter visuellement, particulièrement si la carcasse est commercialisée entière. À la cuisson, la coloration verdâtre persiste. Les lésions chroniques peuvent être détectées par la palpation. Les parties lésées sont saisies.

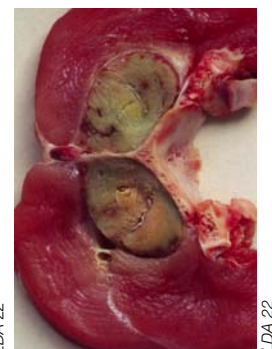


Fig.75.53, 75.54, 75.55 & 75.56: Maladie de l'Orégon. Ischémie musculaire se traduisant par une coloration verdâtre bien circonscrite à l'intérieur de la masse musculaire pectorale (muscle supracoracoïde). A gauche, section transversale (Dinde).

## ANOMALIES ASSOCIÉES AU SYSTÈME REPRODUCTEUR

### Salpingite

**Étiologie:** L'inflammation de l'oviducte est relativement commune chez les poulettes à rôtir. *Escherichia coli* est souvent en cause, de même que *Mycoplasma*.

**Caractères:** L'infection se limite souvent à l'oviducte et se manifeste par la présence de matériel purulent jaunâtre. Parfois, l'oviducte se rompt et une cœlomite s'ensuit. Il est également possible que la lésion soit accompagnée d'une aérosacculite.

**Conduite à tenir:** Les portions atteintes sont saisies et le reste de la carcasse est livré à la consommation humaine s'il n'y a pas de répercussion systémique. Autrement, la carcasse est saisie en totalité.

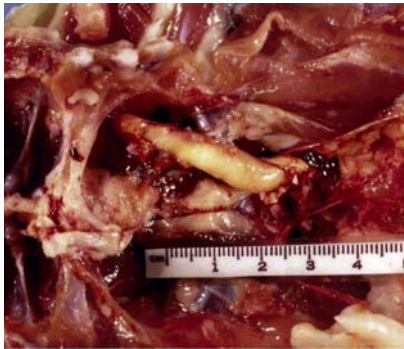


Fig. 75.57 & 75.58: Salpingite. Oviducte présentant une structure tubulaire blanchâtre remplie de matériel caséux.

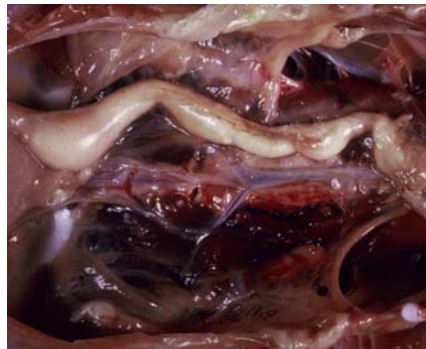


Fig. 75.59: Salpingite associée à une oophorite et une cœlomite (Poule).

## ANOMALIES DES RÉGIONS CUTANÉES ET SOUS-CUTANÉES

### Cellulite

**Étiologie:** Dans la majorité des cas, la bactérie *Escherichia coli* est isolée des lésions de cellulite. Dans 60% à 90% des cas, il s'agit du seul agent microbien présent. *Streptococcus dysgalactiae*, *Pasteurella multocida*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Enterobacter agglomerans* et *Proteus vulgaris* peuvent également être isolés.

**Caractères:** La cellulite est une inflammation du tissu sous-cutané accompagnée d'exsudat fibrino-caséux à purulent. Généralement, les lésions sont localisées dans la région péri-cloacale et abdominale de façon unilatérale et sont caractérisées par une décoloration jaunâtre à brunâtre bien définie au niveau de la surface de la peau. Les lésions peuvent apparaître aussi rapidement que 8 heures après l'inoculation expérimentale avec *E. coli* et sont clairement visibles après 24 heures. Elles s'étendent habituellement sur une zone de 1 à 10 cm de diamètre (0,4 à 4 pouces), mais peuvent atteindre jusqu'à 15 cm (6 pouces).

Cette pathologie peut être accompagnée de péricardite, d'aérosacculite, d'ostéomyélite, d'arthrite et de périhépatite. Une forte densité animale et un manque

d'hygiène sont des facteurs prédisposants. À l'examen *ante mortem*, les oiseaux atteints de cellulite ne manifestent pas de signes cliniques. Le diagnostic est donc réalisé à l'inspection *post mortem*. La cellulite est une cause majeure de saisie à l'abattoir entraînant des pertes économiques importantes. Une même souche d'*Escherichia coli* peut provoquer des lésions systémiques et des lésions de cellulite. Par conséquent, une carcasse atteinte simultanément de cellulite et d'une infection systémique concomitante représente un problème de santé publique. Dans la moitié des cas, l'infection viscérale est indépendante de la cellulite. Le potentiel pathogène pour l'Homme des isolats responsables de cellulite demeure inconnu. Cependant, certaines souches sont similaires génétiquement aux souches responsables de septicémies et de méningites chez l'Homme.

**Conduite à tenir:** Les lésions de moins de 16 cm<sup>2</sup> (2,5 pouces carrés) peuvent être parées (les critères concernant la taille des lésions pouvant être parées varient selon le pays). Par contre, il faut être vigilant, car les bactéries peuvent être présentes au-delà des lésions visibles. Ainsi, les lésions localisées sans atteinte systémique peuvent être parées et la carcasse livrée à la consommation humaine. La carcasse est saisie en totalité lorsque les lésions sont localisées et accompagnées de signes systémiques ou lorsque les lésions sont étendues rendant le parage difficile.





Fig. 75.60 & 75.61: Cellulite. Épaississement et décoloration focale de la peau de la région péri-cloacale. A l'ouverture, on note une accumulation marquée d'exsudat fibrino-caséux dans la région péri-cloacale.

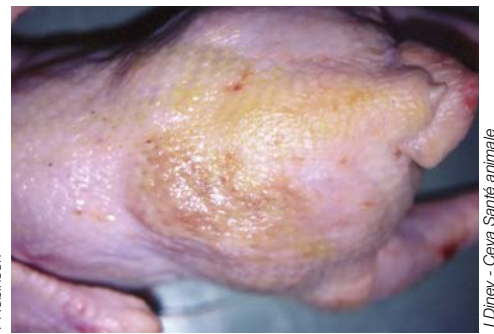


Fig. 75.62: Cellulite (Poulet). Lésion cutanée de couleur jaune-brunâtre.

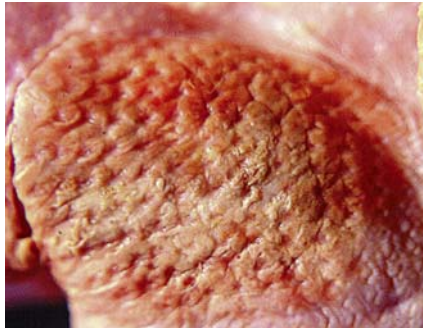


Fig. 75.63 & 75.64: Cellulite (Poulet). Les régions principalement affectées sont le dos et les cuisses. Parfois, on peut noter une légère proéminence par rapport à la peau normale adjacente.

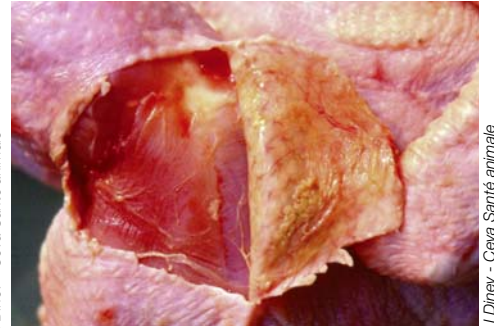


Fig. 75.65: Cellulite (Poulet). Le tissu sous-cutané présente souvent des plaques de fibrine.

### Abcès cutanés

**Étiologie:** Ils peuvent être observés lors de surinfections d'ampoules du bréchet ou sur les coussinets plantaires. D'autres localisations cutanées peuvent être observées lors de picage au sein de l'élevage.

**Caractères:** La lésion est caractérisée par une

coque fibreuse contenant du pus souvent d'aspect pierreux (concrété) chez les volailles, mais elle peut s'étendre dans le tissu conjonctif sous-cutané en donnant un phlegmon.

**Conduite à tenir:** Lors de lésion localisée, on effectue un parage ou une saisie partielle. Lors d'extension, une saisie totale est justifiée.

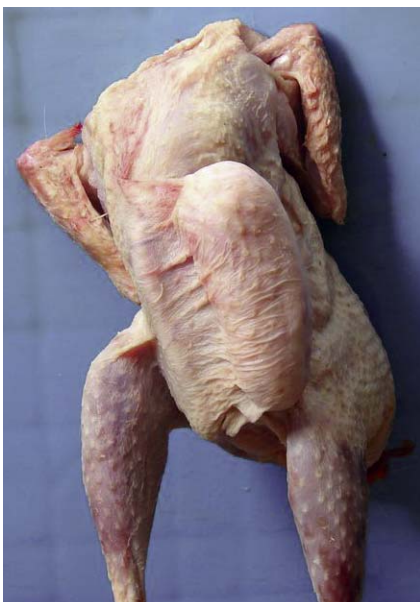


Fig. 75.66 & 75.67: Abcès de l'ampoule du bréchet (Pintade) avant et après ouverture.



Fig. 75.68: Abcès plantaires (Canard).

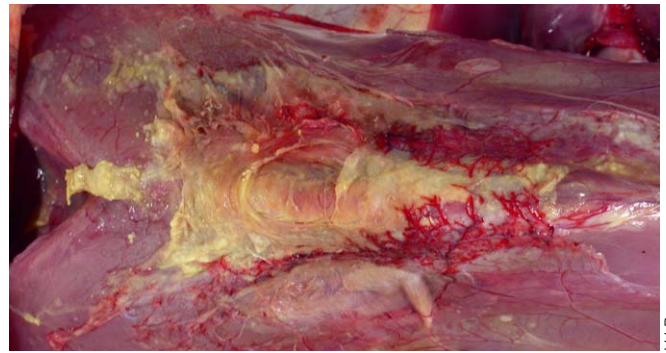


**Bursite sternale**

*Étiologie:* L'anomalie survient à la suite d'un traumatisme répété sur la zone du bréchet.

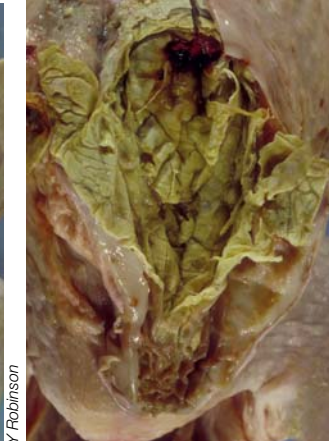
*Caractères:* On observe une ampoule de taille variable qui peut parfois être hémorragique et qui peut s'abcéder ultérieurement.

*Conduite à tenir:* Lors de lésion localisée, on effectue un parage. Parfois le tissu atteint est adhérent à l'os et une grande partie de la zone doit être éliminée.



H.U Barnes

Fig.75.69: Bursite sternale (Poulet). Cette bursite est associée à une arthrite et une synovite.



Y Robinson

Y Robinson

Fig.75.70 & 75.71: Dilatation marquée de la bourse sternale avec perforation. Présence d'un exsudat fibrino-caséux dans la bourse sternale.



G Bénard

G Bénard

Fig.75.72 & 75.73: Dermatite du bréchet avec lésion purulente.

**Dermatites**

*Étiologie:* Elles résultent le plus souvent d'une infection bactérienne, en particulier par des clostridies ou des staphylocoques (voir Chap.IV.51 & IV.57). Il peut aussi s'agir d'une maladie virale (forme cutanée de la maladie de Marek).

*Caractères:* L'aspect de la lésion est variable selon l'agent pathogène en cause: inflammation sérofibrineuse ou nécrotique souvent localisée sur les pattes ou les ailes.

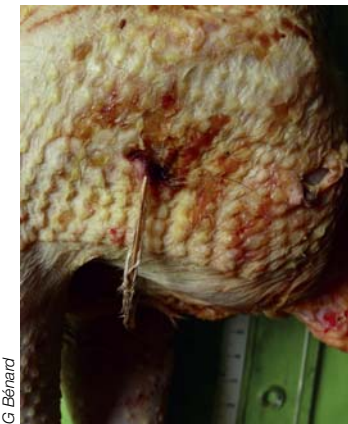
*Conduite à tenir:* Saisie totale de la carcasse.



Y Robinson

Fig.75.74: Dermatite. Aspect cuit et épaissement de la peau dans la région de la cuisse. Noter l'extension de l'inflammation aux tissus sous-cutanés sous-jacents.

Section V



G Bénard

G Bénard

Fig.75.75 & 75.76: Dermatite avec nécrose de l'articulation du carpe.



G Bénard

G Bénard

Fig.75.77 & 75.78: Dermatites nécrotiques. Aspect plus détaillé de la gangrène à droite.



## Meurtrissures, griffures, ecchymoses et hématomes

**Étiologie:** Les blessures visibles sur la peau, qui vont de l'ecchymose à la déchirure, ont pour origine les manipulations au cours de la mise en cage, du transport et de la suspension par les pattes à l'abattoir.

**Caractères:** Les ecchymoses ou les hématomes se traduisent par des taches de colorations diverses de rouge à verte selon l'ancienneté de la lésion. La

peau peut présenter des lacérations qui parfois peuvent être septiques si le traumatisme est antérieur au transport vers l'abattoir. La déchirure et l'hématome peuvent être accompagnés de lésions des tissus sous-jacents (muscle ou tissu adipeux) qui entraîneront le retrait des parties atteintes.

**Conduite à tenir:** Suivant l'étendue des lésions, il peut y avoir parage, saisie partielle ou retrait total de la carcasse. Lorsque les ecchymoses et les griffures sont accompagnées de surinfection, la saisie est totale.

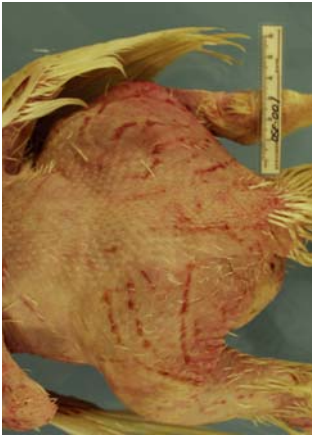


Fig.75.79: Lacérations cutanées chez un poulet de chair.

Fig.75.80 & 75.81: Lésions traumatiques cutanées (Poule). Détail à droite.

Fig.75.82: Meurtrissures cutanées chez un poulet de chair.



Fig.75.83 & 75.84: Hématome sous-cutané chez une dinde avant et après ouverture.



Fig.75.85: Hématomes sous-cutanés.



Fig.75.86: Griffures et picage chez une pintade avec surinfection.

### Emphysème sous-cutané

*Etiologie:* Cette affection peut être liée à une infection systémique due à des germes anaérobies (clostridioses) ou à un traumatisme (rupture d'un sac aérien).

*Caractères:* La carcasse apparaît «gonflée» sur la chaîne d'abattage.

*Conduite à tenir:* Saisie totale de la carcasse.

### ANOMALIES MULTIPLES OU GÉNÉRALISÉES

#### Animaux morts avant l'abattage

Les oiseaux mourant durant le transport vers l'abattoir ou durant l'attente avant l'abattage ne sont pas admis sur la chaîne d'abattage. Ils sont saisis en totalité.

### Cyanose

*Étiologie:* La cyanose peut faire suite à un stress durant le transport (entassement et température) ou être associée à une maladie respiratoire. Il semble que les carcasses cyanosées aient un pH plus élevé que les carcasses normales.

*Caractères:* La carcasse est généralement plus foncée et bleutée, particulièrement au niveau de la peau, des muscles et des muqueuses.

*Conduite à tenir:* Le devenir des produits est fonction du degré de coloration, de l'état de la chair et du retentissement général. Les carcasses très foncées sont saisies en totalité en raison de leur modification organoleptique.



Fig.75.87 & 75.88: Emphysème sous-cutané de la carcasse (Dinde).



Fig.75.89: Poulet arrivé mort à l'abattoir.



Fig.75.90: Cyanose. La carcasse de droite est normale; les deux autres carcasses présentent une coloration plus foncée et bleutée des muscles pectoraux de façon uniforme pour la carcasse du centre et de façon moins uniforme pour la carcasse de gauche.



Fig.75.91: Carcasse cyanosée.



### Cachexie (étisie), émaciation

**Étiologie:** Il s'agit d'un mauvais état général de la carcasse d'origine nutritionnelle ou liée à l'évolution d'une maladie.

**Caractères:** Les carcasses apparaissent émaciées, ce qui se traduit par une diminution du volume des masses musculaires, une absence de graisse et la saillie du bréchet.

**Conduite à tenir:** Cette anomalie entraîne la saisie totale de la carcasse.



Fig.75.92: Étie (Poulet).



Fig.75.93: Étie (Canard).



Fig.75.94: Étie (Pintade).



Fig.75.95: Dinde cachectique en bas (comparer avec la dinde normale en haut).

### Septicémie ou toxémie

**Étiologie:** Elles reconnaissent des étiologies variées: *Escherichia coli*, *Salmonella*, *Pasteurella*, clostridies, etc.).

**Caractères:** En fonction de l'agent étiologique et de la durée d'évolution de la maladie, les abats et les carcasses présentent des lésions diverses: hémorragies, pétéchies, nécrose, etc.

**Conduite à tenir:** La carcasse et ses viscères sont saisis en totalité.

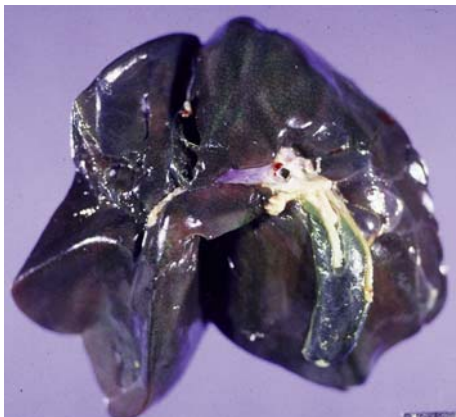


Fig.75.97: Foie septicémique (staphylococcie).



Fig.75.96: Forte congestion de la carcasse (Dinde).



Fig.75.98: On observe aussi une coloration plus marquée des muscles (Dinde).

## DÉFAUTS D'HABILLAGE

### Carcasses insuffisamment saignées

*Étiologie:* La saignée insuffisante peut être due à un problème technique (l'animal n'a pas été saigné ou le sang n'a pu s'écouler par obturation des vaisseaux).

*Caractères:* La peau présente une coloration rouge

cerise localisée ou étendue à l'ensemble de la carcasse. Elle est généralement plus manifeste dans la région du cou.

*Conduite à tenir:* La durée de conservation de la viande est diminuée. Une carcasse insuffisamment saignée est donc saisie en totalité. La carcasse n'est également pas acceptable en raison de l'anomalie de couleur.



G. Bénard



G. Bénard



F. Tellier

Fig.75.99: Carcasse non saignée.

Fig.75.100: Carcasse mal saignée (Canard).

Fig.75.101: Poulet mal saigné et poulet non saigné.

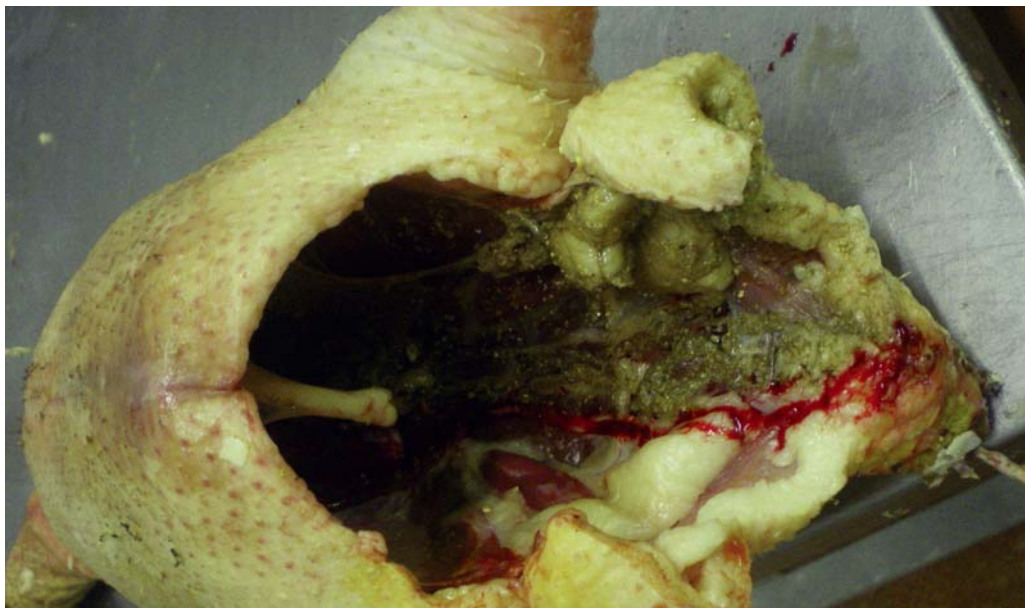
### Contamination de la carcasse

*Étiologie:* Les carcasses peuvent être contaminées à la suite de la rupture de certains segments du tractus digestif : jabot pendulaire, intestin, vésicule biliaire, etc.

*Caractères:* On note la présence de débris alimentaires ou de matériel fécal dans les cavités ou sur la

peau.

*Conduite à tenir:* Un nettoyage de la carcasse est possible pour une contamination très localisée. La carcasse est saisie en totalité lors de contamination importante par de la bile, des fèces et/ou des débris alimentaires. Dans certains pays, le nettoyage n'est pas permis et la carcasse est saisie.



G. Bénard

Fig.75.102: Souillures de la cavité coelomique (Canard).



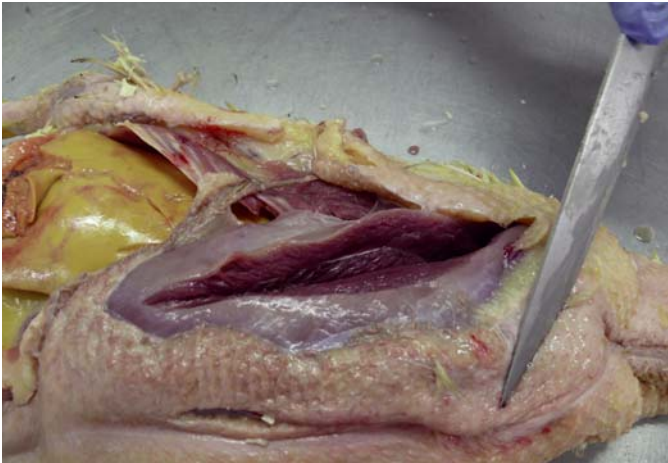
### Défaut de plumaison et anomalies liées à l'échaudage

*Étiologie:* Il s'agit d'un défaut de fonctionnement du bain d'échaudage et/ou du matériel de plumaison. Il peut s'agir aussi d'un problème lié à la taille des carcasses, notamment chez les oiseaux cachectiques.

*Caractères:* On note la présence de plumes et/ou de

déchirures de la peau. Dans le cas d'un échaudage prolongé, on observe une modification de couleur de la peau (aspect visqueux et couleur blanchâtre de la peau avec atteinte possible du muscle sous-jacent présentant en surface un aspect cuit).

*Conduite à tenir:* Il importe de revoir le procédé d'abattage. Le devenir des produits est fonction de l'importance des anomalies observées.



G Bénard



R Teller

Fig.75.103 & 75.104: Échaudage prolongé.



G Bénard



R Teller

Fig.75.105 & 75.106: Défaut de plumaison (Pintade).

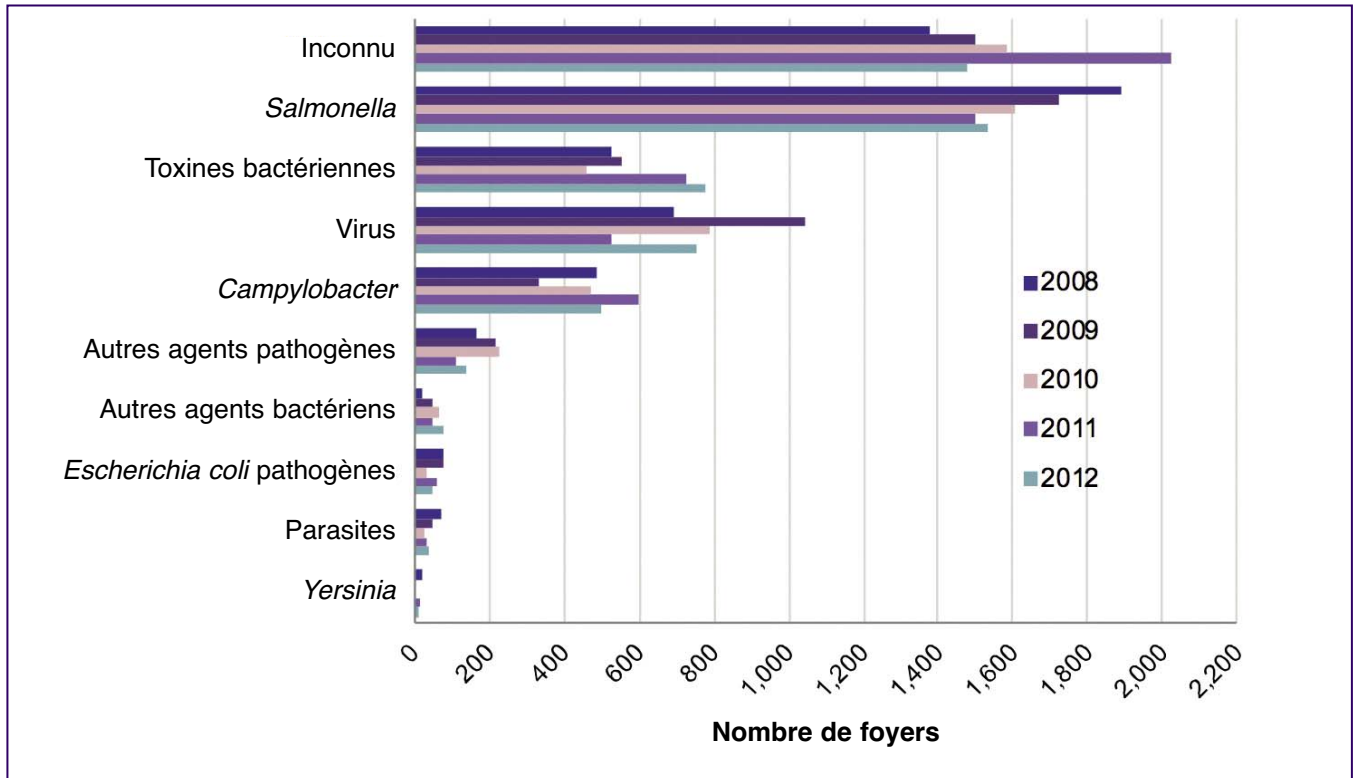


Fig.76.1: Nombre total de foyers de toxi-infection alimentaire dans l'UE, 2008-2012 (EFSA & ECDC, 2014). Les toxines bactériennes sont des toxines produites par *Bacillus*, *Clostridium* et *Staphylococcus*. Les virus d'origine alimentaire comprennent les calicivirus, le virus de l'hépatite A, les flavivirus, les rotavirus et d'autres virus non précisés. D'autres agents pathogènes comprennent des toxines fongiques, les biotoxines marines, l'histamine, les mycotoxines, l'atropine et d'autres agents non spécifiés. Les parasites sont principalement *Trichinella*, mais aussi *Cryptosporidium*, *Giardia*, *Anisakis* et autres parasites non précisés. Les autres agents bactériens comprennent *Listeria*, *Brucella*, *Shigella*, *Vibrio* et *Francisella*. Les *Escherichia coli* pathogènes comprennent également les *Escherichia coli* producteurs de vérotoxines.

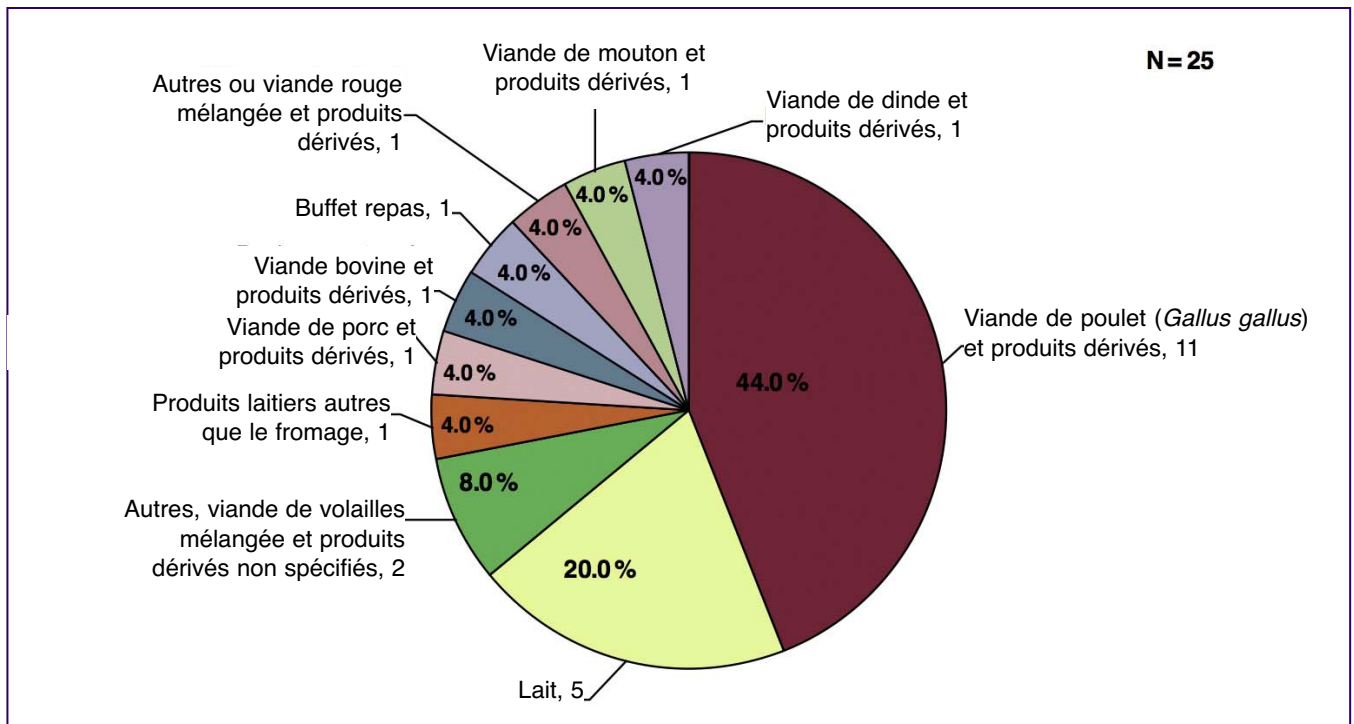


Fig.76.2: Distribution des véhicules alimentaires dans les foyers confirmés de campylobactériose dans l'UE, 2012 (EFSA et ECDC, 2014). Les données des 25 foyers comprennent: la Belgique (1), le Danemark (3), la Finlande (3), la France (5), l'Allemagne (5), les Pays-Bas (1) et le Royaume-Uni (7). Le nombre après la légende se réfère au nombre de foyers.

Section V



# Mesures sanitaires

## 76. TOXI-INFECTIONS

### INTRODUCTION

Plusieurs types de micro-organismes peuvent être trouvés sur les carcasses de volailles aux différentes étapes de l'abattage des oiseaux, à partir du moment où ils quittent la ferme jusqu'au moment où ils sont expédiés de l'abattoir. Il s'agit notamment de micro-organismes qui peuvent être responsables d'une altération de la viande, ainsi que d'autres agents pouvant causer des maladies d'origine alimentaire. En ce qui concerne cette dernière catégorie de micro-organismes, les volailles sont connues comme étant la principale source de certaines maladies d'origine alimentaire fréquemment causées par des bactéries. La situation est d'autant plus difficile du fait que la plupart sinon tous les oiseaux infectés interviennent uniquement en tant que porteurs des différents micro-organismes sans présenter les aspects cliniques de la maladie pendant la période d'engraissement. Parmi les nombreux agents responsables de maladies d'origine alimentaire, les genres et espèces associées aux volailles sont les suivants: *Aeromonas*, *Campylobacter*, *Clostridium perfringens*, *Escherichia coli* O157:H7, *Listeria monocytogenes*, *Salmonella* spp., *Staphylococcus aureus* et *Yersinia enterocolitica*. Dans cette liste *Campylobacter* et *Salmonella* sont les bactéries les plus souvent associées aux volailles. C'est pourquoi elles seront présentées plus en détail que les autres micro-organismes.

### *AEROMONAS* (voir Chap.III.61)

Bien que plusieurs espèces de ce genre bactérien soient reconnues comme causes potentielles d'une maladie d'origine alimentaire, et que différents rapports de la littérature signalent que ce micro-organisme peut être isolé dans les volailles crues, une association spécifique avec une épidémie d'origine alimentaire n'a pas été rapportée.

### *CLOSTRIDIUM PERFRINGENS* (voir Chap.III.51)

Selon les statistiques américaines, les repas à base de poulet ou de dinde représentent environ 15% des épidémies d'origine alimentaire dues à *C. perfringens* type A. En général, une épidémie d'origine alimentaire due à *C. perfringens* affecte un grand nombre de personnes et implique des repas préparés à l'avance et stockés jusqu'au moment de servir. Si la viande a été initialement contaminée et insuffisamment cuite pour tuer les spores de *C. perfringens* résistantes à la température, une température excessive pendant le stockage leur permettra de germer et de se multiplier dans l'aliment. Après ingestion, les bactéries vont libérer leur exotoxine induisant les signes cliniques.

### *ESCHERICHIA COLI* O157:H7 (voir Chap.III.45)

Le sérotype spécifique de cette espèce bactérienne est reconnu comme la cause la plus fréquente d'une colite hémorragique chez l'Homme et peut entraîner un syndrome hémolytique et urémique. Les bovins sont considérés comme le réservoir animal principal de cette bactérie, et la viande hachée de bœuf est considérée comme la source alimentaire principale de transmission de ce micro-organisme. Cependant, les viandes d'autres espèces animales vendues au détail, y compris les volailles, peuvent être contaminées par ce micro-organisme, mais il n'a pas été rapporté d'épidémies associées à des volailles. La possibilité d'une contamination croisée avec de la viande bovine pendant la coupe au détail a été évoquée.

### *LISTERIA MONOCYTOGENES* (voir Chap.III.61)

Cette bactérie est largement répandue dans l'environnement et a été impliquée dans plusieurs épidémies de maladies d'origine alimentaire. La listériose présente un taux de mortalité élevé et est observée principalement chez les femmes enceintes, les fœtus et les personnes immunodéprimées. Les produits laitiers, les légumes, les fruits de mer, les produits de la pêche et la viande, y compris les volailles, sont des aliments reconnus pour héberger cette bactérie. Dans certaines études, on a pu constater jusqu'à 60% des échantillons de volaille positifs pour la présence de *L. monocytogenes*.

### *STAPHYLOCOCCUS AUREUS* (voir Chap.III.57)

Les volailles et produits à base d'œufs sont connus en tant que vecteurs potentiels de cet agent fréquemment responsable d'intoxications d'origine alimentaire. Bien que les animaux puissent être l'une des sources de cette bactérie, les personnes manipulant les aliments sont les plus fréquemment responsables de l'introduction de l'agent dans l'aliment. Ainsi, dans les études ayant rapporté l'isolement de *S. aureus* dans divers aliments transformés, il était possible que la souche en question soit d'origine humaine. L'exotoxine sécrétée par ce micro-organisme est très résistante à la chaleur et peut encore produire un effet même si les bactéries qui sécrètent la toxine ont été tuées.

### *YERSINIA ENTEROCOLITICA* (voir Chap.III.59)

Bien que cette bactérie causant une maladie d'origine alimentaire soit généralement associée au porc, elle a été également isolée à partir du poulet. Cependant, les porcs sont les seules espèces animales dont les isolats sont les plus couramment associés aux maladies humaines isolées avec une certaine fréquence. Ce micro-organisme est considéré comme un

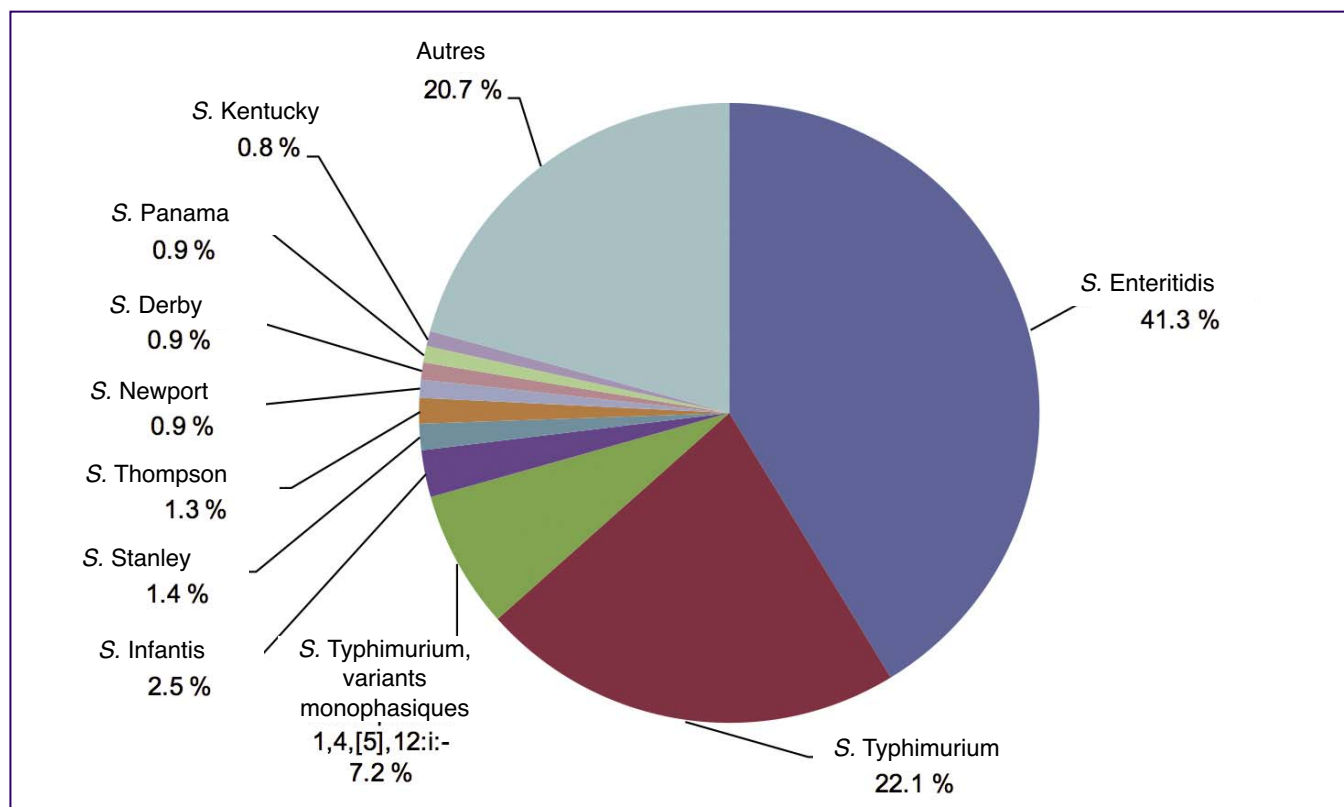


Fig.76.3 : Répartition des 10 sérotypes les plus fréquents chez les humains de *Salmonella* dans l'UE, 2012 (N = 82 409) (EFSA et ECDC, 2014).

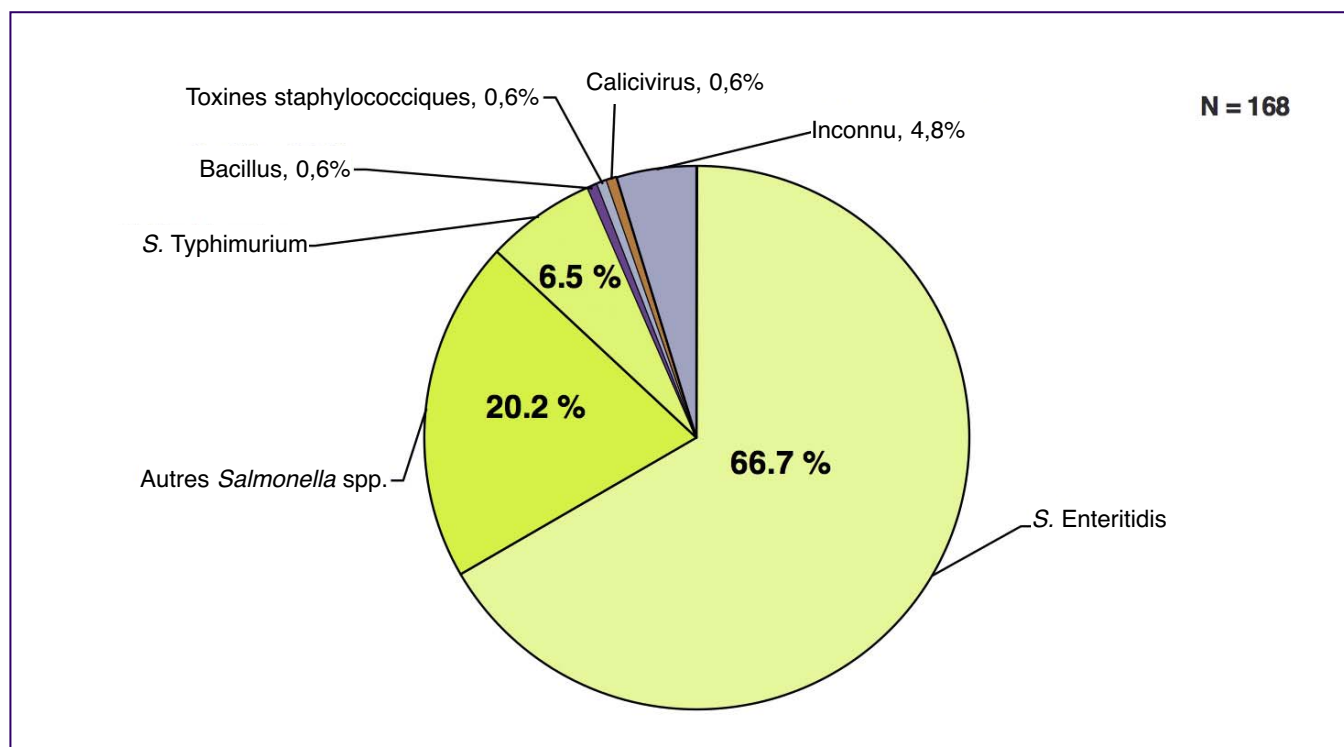


Fig.76.4 : Distribution des foyers confirmés, impliquant des œufs et des ovoproduits, par agent causal, dans l'UE, 2012 (EFSA et ECDC, 2014).

Les données des 168 foyers comprennent : la France (33), l'Allemagne (3), les Pays-Bas (1), la Pologne (51), la Slovaquie (3), l'Espagne (74) et le Royaume-Uni (3).



psychrotrophe, ce qui signifie qu'il a la capacité de se développer à la température du réfrigérateur.

### **CAMPYLOBACTER** (voir Chap.III.53)

Avant le début des années 1980, les données relatives au genre *Campylobacter* et aux maladies d'origine alimentaire sont quasi inexistantes. Dans les années suivantes, les espèces thermophiles de *Campylobacter* ont été reconnues comme d'importants agents étiologiques de maladies d'origine alimentaire dépassant dans certains pays *Salmonella* comme première cause d'une toxi-infection. Comme *Campylobacter* et *Salmonella* peuvent être présents dans le tractus intestinal des oiseaux, la procédure d'éviscération des volailles est, comme dans le cas des autres espèces animales, une étape essentielle à l'abattoir. Cependant, la taille et la structure de la cavité abdominale des oiseaux rendent cette opération beaucoup plus difficile à exécuter de manière hygiénique.

*Campylobacter jejuni* est l'espèce la plus couramment associée aux volailles. On le trouve dans le tractus intestinal des oiseaux porteurs sains. Les études de prévalence ont indiqué que le pourcentage de carcasses contaminées par cet organisme peut atteindre 90 à 95%. Ceci, combiné avec le fait que la dose infectieuse pour l'Homme est faible (soit 500 à 1 000 cellules en fonction de la souche) a certainement eu un impact sur le nombre de cas sporadiques de campylobactériose humaine. Généralement ces cas se produisent le plus souvent pendant les mois d'été, à la suite de l'ingestion d'aliments principalement à base de volailles, préparés sans précaution ou recontaminés après la cuisson. Les cas d'épidémie de campylobactériose humaine ont souvent été liés à l'ingestion de lait cru. Les cas sporadiques de campylobactériose sont beaucoup plus fréquents que les épidémies.

*Campylobacter jejuni* est une bactérie sensible dans un environnement défavorable et elle ne survit pas très longtemps à l'extérieur d'un hôte. La bactérie survit, mais ne se cultive pas en dessous de 30°C; elle est sensible à la dessiccation, à un pH bas et à une ambiance riche en oxygène.

### **SALMONELLA** (voir Chap.III.43)

Dans de nombreux pays industrialisés, la production avicole, qu'il s'agisse de la viande ou des œufs, est associée aux salmonelloses d'origine alimentaire. Plusieurs modifications ont été proposées en ce qui concerne la nomenclature du genre *Salmonella* mais aucune décision finale n'a été rendue par les instances officielles sur la taxonomie. Le schéma le plus fréquent, et celui qui sera utilisé dans ce texte, est de présenter le nom du sérotype suivi de la désignation du genre (par exemple *Salmonella* Typhimurium).

Certains sérotypes de *Salmonella* sont reconnus pour être spécifiques d'espèces qui provoqueront généralement des maladies systémiques avec des signes cliniques (par exemple *Salmonella* Typhi chez l'Homme, *Salmonella* Dublin chez les bovins, *Salmonella* Choleraesuis chez le porc, *Salmonella* Pullorum chez le poulet). Les autres sérotypes de *Salmonella*, généralement appelés *Salmonella* non typhoïde ou paratyphose, provoqueront principalement des maladies gastro-intestinales.

Comme dans les cas de *Campylobacter jejuni*, *Salmonella* est fréquemment trouvée dans le tractus intestinal des oiseaux porteurs asymptomatiques. Les carcasses sont contaminées au cours de la procédure d'éviscération et la contamination croisée des carcasses peut se produire par la suite. Une exception notoire est *Salmonella* Enteritidis (phages de types 4 et 8, principalement) à l'origine d'une maladie systémique chez plusieurs patients. Cette *Salmonella* de sérovar spécifique peut être transmise par la voie transovarienne, d'où un problème supplémentaire qui se traduira par la présence de la bactérie dans le jaune d'œuf avant la ponte. Les œufs crus ou insuffisamment cuits peuvent donc être impliqués dans l'apparition d'une salmonellose d'origine alimentaire.

Divers facteurs auront une incidence sur le nombre de micro-organismes nécessaires pour provoquer une salmonellose d'origine alimentaire chez l'homme. Il s'agit notamment du sérotype et de l'isolat spécifique en cause, du statut immunologique des personnes affectées et du véhicule de la nourriture contaminée. Dans les foyers déclarés, les doses infectieuses variaient de moins de 10 bactéries à des doses plus importantes allant jusqu'à 10<sup>11</sup> bactéries.

### **RÉFÉRENCES**

- Council for Agricultural Science and Technology. *Task Force Report. Foodborne pathogens: risks and consequences*. CAST, Ames, IA. 1994, 87 p.
- Doyle MP. *Foodborne bacterial pathogens*. Marcel Dekker, Inc. New York, N.Y. 1989, 796p.
- Doyle M et al.. *Food microbiology: fundamentals and frontiers*. ASM Press, Washington DC. 1997, 768 p.
- EFSA (European Food Safety Authority) and ECDC (European Centre for Disease Prevention and Control), 2014. *The European Union Summary Report on Trends and Sources of Zoonoses, Zoonotic Agents and Food-borne Outbreaks in 2012*. EFSA Journal 2014;12(2):3547, 312 pp. doi:10.2903/j.efsa.2014.3547
- Hubbert WT, Hagstad HV. *Food safety and quality assurance: foods of animal origin*. Iowa State Univ Press, Ames, IA. 1991, 152 p.
- Miller-Jones J. *Food Safety*. Eagan Press, St.Paul, MN. 1992, 453 p.
- National Academy of Sciences. 1985. *Meat and poultry inspection*. NatAcad Press. Washington, D.C. 209 p.
- Petersen GV et al. *Veterinary aspects of meat quality*. Publication No. 138. Veterinary Continuing Education. N Z Veterinary Association. 1991, 248 p.

Bêta-lactamines	Propriétés
<i>Pénicilline naturelle</i> (benzylpénicilline)	Bactéricide (mort dépendante du temps), acides forts, faible lipophilie, nombreux Gram (+)
<i>Aminopénicillines</i> (ampicilline, amoxicilline)	Bactéricide (mort dépendante de la concentration), acides forts, Gram (+) et Gram (-)
<i>Céphalosporines</i> (ceftiofur, cloxacilline, dicloxacilline)	Bactéricide (mort dépendante du temps), acides forts, de nombreux Gram (+) et Gram (-)

Tabl.77.1: Agents inhibiteurs de la paroi cellulaire.

	Propriétés
<i>Polypeptides</i> (colistine)	Bactéricide (mort dépendante de la concentration), bases fortes ou polaires, très faible lipophilie, Gram (-)
<i>Polyéthers ionophores</i> (monensine, lasalocide, maduramicine, narasine, salinomycine, semduramicine)	Anticoccidien, acide faible, forte lipophilie, Gram (+), en particulier <i>Clostridium</i>

Tabl.77.2: Agents modificateurs de la perméabilité des membranes cellulaires ou facilitant les cations à les traverser.

Antifoliques	Propriétés
<i>Sulfamides</i> (sulfadimérazine, sulfamérazine, sulfadiazine, sulfaméthoxazole, sulfadoxine, sulfadiméthoxine, sulfachlorpyrazine, sulfaquinoxaline, sulfaméthoxyypyridazine)	Bactériostatiques (mort en fonction du temps), acides faibles, lipophilie modérée/forte, Gram (+) et Gram (-), anticoccidiens
<i>Dérivés de la diaminopyrimidine</i> (triméthoprime)	Bactéricide (mort en fonction du temps), bases faibles, lipophilie modérée/forte, Gram (+) et Gram (-)

Tabl.77.3: Agents antifoliques.

Aminoglycosides	Propriétés
<i>Aminoglycosides</i> [apramycine, gentamicine, néomycine, streptomycine, dihydrostreptomycine, kanamycine, aminosidine (= paromomycine)]	Bactéricide (mort dépendante de la concentration), bases faibles, faible lipophilie, principalement Gram (-)

Tabl.77.4: Aminoglycosides

	Propriétés
<i>Tétracyclines</i> (chlortétracycline, doxycycline, oxytétracycline, tétracycline)	Bactériostatiques (mort co-dépendante), composés amphotères, forte lipophilie (doxycycline), Gram (+) et Gram (-)
<i>Aminocyclitols</i> (spectinomycine)	Bactériostatiques, bases faibles, Gram (+) et Gram (-)
<i>Lincosamides</i> (lincomycine)	Bactériostatiques (mort en fonction du temps), bases faibles, forte lipophilie, Gram (+), mycoplasmes
<i>Macrolides</i> (érythromycine, spiramycine, tylosine, tylvalosine, tilmicosine)	Bactériostatiques (mort en fonction du temps), bases faibles, forte lipophilie (spiramycine) Gram (-), mycoplasmes
<i>Pleuromutilines</i> (tiamuline)	Bactériostatiques (mort en fonction du temps), bases faibles, forte lipophilie, Gram (+), mycoplasmes
<i>Orthosomycines</i> (avylamicine)	Bactériostatiques, lipophilie faible/modérée, Gram (+)

Tabl.77.5: Agents inhibiteurs des ribosomes.

Quinolones	Propriétés
Danofloxacin, difloxacin, enrofloxacin, fluméquine, sarafloxacin, acide oxolinique	Bactéricides (mort dépendante de la concentration), forte lipophilie, Gram (+) et Gram (-)

Tabl.77.6: Inhibiteurs de la topoisomérase.



# Mesures sanitaires

## 77. CONSIDÉRATIONS PHARMACOLOGIQUES

### INTRODUCTION

De grandes différences anatomiques et physiologiques existent entre les espèces d'oiseaux et de mammifères et de ce fait, il en est de même pour les médicaments. Des variations peuvent être attendues à la fois pour le taux et le degré d'absorption, ainsi que pour la distribution et l'élimination (métabolisme et excrétion). Alors que le traitement des maladies bactériennes des volailles s'appuie sur les principes généraux similaires aux médicaments des mammifères, il existe d'importantes différences anatomiques et physiologiques qui ont un impact sur les démarches thérapeutiques. Pour cette raison, l'administration des médicaments n'est pas une simple extrapolation des posologies établies pour les espèces de mammifères.

### ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE COMPARÉES EN RAPPORT AVEC L'ADMINISTRATION DES MÉDICAMENTS

L'appareil digestif présente des caractéristiques distinctives entre les espèces aviaires (espèces granivores et carnivores). Chaque espèce aviaire a certains traits distincts (par ex. volailles d'élevage, gibier et oiseaux exotiques), dont certains contribuent aux variations de la manière dont on gère un médicament. Pour chaque partie du système digestif, des variations peuvent être observées entre les espèces en fonction du type de régime alimentaire et d'alimentation pratique. Ce qui suit sont des commentaires spécifiques à certaines caractéristiques anatomiques et physiologiques qui se rapportent à l'administration du médicament et au traitement des volailles.

#### Œsophage & jabot

L'œsophage relie le pharynx au proventricule. Il comprend une partie cervicale et une partie thoracique. Chez beaucoup d'espèces d'oiseaux, mais pas dans toutes, l'œsophage cervical est doté d'un jabot. Le jabot, qui est simplement une évagination de l'œsophage, sert d'organe de stockage et de mesure de la quantité de nourriture destinée à l'estomac. Il joue également un rôle de ramollissement des aliments ingérés. Du fait que le jabot a un épithélium kératinisé, l'absorption d'un médicament est normalement minime ou absente. Il est connu que la disponibilité et l'absorption des médicaments administrés par voie orale sont influencées

par la flore et le pH du jabot. Le pH du jabot est d'environ 6, donc certains médicaments ingérés en solution dans l'eau potable peuvent précipiter dans ce réservoir, ce qui entraîne un retard de transit et une mauvaise absorption, comme c'est le cas avec les tétracyclines. De plus, la présence d'une flore de lactobacilles dans le jabot peut inactiver des antibiotiques tels que les macrolides. En outre, en fonction de la consistance de l'aliment, la vidange du jabot varie chez les poulets de 3 à 24 h. Cela aura un impact sérieux sur les modalités d'absorption des médicaments administrés par la voie orale.

#### Estomac: proventricule & gésier

L'estomac est divisé en trois portions. La partie la plus antérieure est le proventricule (ou estomac glandulaire), la seconde, qui est un conduit intermédiaire, est appelée isthme et la troisième est le gésier (ou estomac musculaire). Les cellules du proventricule sécrètent le pepsinogène et l'acide chlorhydrique, et le gésier est un organe puissant de broyage aidé par la présence de petits gravillons. Il remplace les dents des espèces animales omnivores, insectivores et herbivores. Certains médicaments qui sont des bases organiques faibles (par exemple, la pénicilline G et l'érythromycine) ne sont pas absorbés et peuvent être inactivés du fait de la forte acidité du contenu gastrique. La plupart des médicaments ingérés sous forme de solution passent rapidement le long du jabot et des deux réservoirs gastriques pour arriver dans l'intestin au bout de quelques minutes. Le suc pancréatique alcalin neutralise le contenu acide quittant le gésier et l'absorption a lieu dans l'intestin.

#### Intestin : intestin grêle, cæcum, gros intestin & cloaque

Comme chez les mammifères, l'absorption par voie orale chez les oiseaux a lieu principalement dans le duodénum et la partie initiale du jéjunum. Le transit rapide de l'intestin grêle et le développement limité de la partie distale du tube digestif (liés à l'adaptation au vol) expliquent la brève durée du transit digestif d'environ 5-6 h chez les poulets de chair pour les médicaments qui ne sont pas retenus dans le jabot avec de la nourriture. La présence d'une microflore bactérienne varie considérablement selon les espèces d'oiseaux. Chez les autruches, la microflore est importante et diversifiée et elle colonise l'ensemble du gros intestin;

chez les poulets, les bactéries occupent une grande partie du côlon et chez le pigeon, la microflore est minime. En particulier, comme cela se produit dans le jabot de la plupart des espèces d'oiseaux, la microflore intestinale autochtone peut inactiver certains médicaments par transformation métabolique de nature hydrolytique ou réductrice. En dehors de la biotransformation intestinale, la présence ou l'absence dans les entérocytes de «pompes à efflux» selon les espèces d'oiseaux ont également un impact important sur la biodisponibilité des médicaments administrés par la voie orale.

### Système hépatique

Le métabolisme d'un médicament peut varier entre les espèces (parfois même parmi les souches d'une même espèce), étant donné que la relation entre le métabolisme et l'excrétion est déterminée par le métabolisme de base et la génétique. Le métabolisme hépatique est rapporté comme ayant un plus grand rôle dans les espèces aviaires (métabolisme et température corporelle plus élevés). Il est reconnu que le métabolisme des médicaments présente la plupart de voies semblables dans les différentes espèces animales et que la vitesse des réactions de biotransformation diffère considérablement en raison de grandes variations dans les propriétés catalytiques. Les réactions de phase I (oxydation, réduction et hydrolyse) et de phase II (conjugaison) ont été rapportées chez les oiseaux, mais pour certains médicaments les voies peuvent différer totalement selon les espèces aviaires. Peu de formes aviaires d'enzymes du cytochrome P<sub>450</sub> ont été entièrement caractérisées. Pour la phase II, chez les ansériformes (canards, oies) et les galliformes (poulets, dindons), la réaction de conjugaison à l'ornithine est plus importante que la glycuronoconjugaison. En revanche, la conjugaison à l'ornithine semble être absente chez les tourterelles et les pigeons, alors que la conjugaison à la glycine est prédominante chez ces espèces aviaires particulières.

### Système rénal

Le cortex rénal aviaire contient deux types de néphrons, l'un de type reptilien sans anse de Henlé, et l'autre semblable à un néphron de mammifère, contenant une anse de Henlé caractéristique. En général, les oiseaux ont un taux de filtration glomérulaire inférieur à celui des mammifères de poids corporel équivalent, et alors que ce taux est constant chez les mammifères, il est intermittent

chez les oiseaux. La capacité des cellules des tubules rénaux aviaires à sécréter des médicaments n'est pas connue, cependant, la plupart des déchets (85 à 95% de l'acide urique) sont éliminés par sécrétion. La réabsorption de médicaments à partir du contenu tubulaire se produit généralement par diffusion, et la quantité et la vitesse de réabsorption sont proportionnelles à la concentration du médicament dans le filtrat et dépendent aussi de son degré d'ionisation. Le rein aviaire a une aptitude limitée à concentrer l'urine, avec un rapport osmotique moyen urine/plasma égal à 2. Le pH de l'urine varie chez les femelles de 4,7 à 8,0 (selon le stade de la ponte) et il est d'environ 6,4 chez les mâles. Les reins contiennent un système porte drainant les régions inférieures du corps. Les vaisseaux portes fournissent un réseau capillaire péri-tubulaire, de sorte que des médicaments, comme la pénicilline, qui sont sécrétés activement, s'ils sont injectés dans un membre postérieur, peuvent aller dans les tubules avant d'être passés dans la circulation systémique.

### Système respiratoire

Les poumons aviaires sont de petite taille comparativement aux poumons de mammifères, en se référant au pourcentage du poids corporel. Contrairement aux poumons de mammifères, les poumons aviaires sont relativement rigides et ne changent pas en volume au cours du cycle respiratoire. Les médicaments administrés par nébulisation ont une faible biodisponibilité systémique.

Les différences anatomiques dans la structure du poumon et le manque d'activité physique de l'oiseau malade pendant le traitement impliquent que, même dans des conditions optimales, les médicaments atteignent seulement 20% du tissu pulmonaire et ne peuvent pas atteindre la plupart des sacs aériens. Pour atteindre les niveaux de médicament dans les poumons et les sacs aériens, les particules doivent être comprises entre 1 et 3 mm. Chez les poulets, les particules d'aérosol de 3 à 7 mm sont généralement déposées sur la surface des muqueuses de la cavité nasale et de la trachée. Les niveaux thérapeutiques des médicaments dans les voies respiratoires peuvent également être obtenus par application intra-trachéale. En plus de ces caractéristiques aviaires, le volume de sang est de 6,5 à 10% du poids corporel, le volume de plasma est de 4 à 8% et la concentration d'albumine de moins de 10%.



## CARACTERISTIQUES PHARMACOLOGIQUES DES ANTIMICROBIENS

Pour les antimicrobiens, les informations sur les caractéristiques pharmacologiques (y compris le mode d'action et le profil cinétique) doivent permettre au prescripteur de sélectionner le meilleur médicament vétérinaire pour un agent pathogène donné.

### Propriétés pharmacodynamiques

L'expression de la pharmacodynamie des antibiotiques comprend la relation entre les concentrations en médicaments au niveau du site de l'infection et leur effet antibactérien. La connaissance des propriétés pharmacodynamiques d'un agent particulier permet aux cliniciens de déterminer une posologie avec le meilleur indice thérapeutique. En général, sur la base de leurs caractéristiques pharmacodynamiques, les antibiotiques peuvent être divisés selon leurs propriétés antimicrobiennes générales (classification et mode d'action) comme bactéricides ou bactériostatiques (à des doses cliniquement efficaces) et, en fonction de leurs effets (par exemple les types de mécanismes bactéricides), selon la concentration, le temps et la co-dépendance, quand la concentration et la durée d'exposition déterminent leur profil tueur. Par exemple, les aminosides, les fluoroquinolones et les polymyxines dépendent de la concentration, et la plupart des  $\beta$ -lactamines, macrolides, lincosamides, phénicols, sulfamides et diaminopyrimidines sont dépendants de la concentration et du temps. La co-dépendance comporte à la fois la durée d'exposition et la concentration maintenue du médicament. Cependant, la distinction entre la concentration et des mécanismes dépendant du temps d'action n'est pas absolue. La pharmacodynamie est tout simplement l'indexation de l'exposition totale du médicament dans le sérum ou d'autres sites corporels à une mesure de l'activité antimicrobienne du principe actif contre l'agent pathogène. Une distinction est faite entre la concentration minimale d'antibiotique nécessaire pour inhiber la croissance (la concentration minimale inhibitrice ou CMI) et la concentration minimale nécessaire pour tuer un organisme (la concentration minimale bactéricide ou CMB). L'indicateur le plus largement utilisé de l'efficacité et de la puissance est la CMI.

Lorsque la CMI a été déterminée sur un nombre suffisant de souches de chaque espèce microbienne sensible, les valeurs moyennes ou statistiques CMI<sub>50</sub> et CMI<sub>90</sub> sont déterminées. Il est alors possible de définir une dose provisoire grâce à des

données d'intégration pharmacocinétiques et pharmacodynamiques, en utilisant un ou plusieurs des indices, la concentration maximale (C<sub>max</sub>): CMI<sub>90</sub> (pour certaines classes de médicaments dépendant de la concentration), l'aire sous la courbe de concentration (ASC): CMI<sub>90</sub> (pour la plupart des concentrations et de médicaments co-dépendants, par exemple les fluoroquinolones, les macrolides et les tétracyclines), et le pourcentage de temps supérieur à la CMI<sub>90</sub>. Cette dernière est la proportion de l'intervalle entre les administrations pour laquelle la concentration du plasma ou du sérum dépasse CMI<sub>90</sub> et se trouve exprimée en pourcentage de cet intervalle. Il existe des données scientifiques avec des propositions de valeurs numériques de ces indices (par exemple, la C<sub>max</sub>/CMI<sub>90</sub>  $\geq$  10:1 pour les aminosides, l'ASC/CMI<sub>90</sub> : rapport  $\geq$  125 pour les fluoroquinolones, T>CMI<sub>90</sub>  $\geq$  50% pour les bêta-lactamines). En fait, ces valeurs constituent un guide pour le dosage cliniquement efficace.

### Caractéristiques pharmacocinétiques

La pharmacocinétique décrit quantitativement les changements de concentration corporelle du médicament au fil du temps en fonction de la dose administrée. En règle générale, elle est obtenue en soumettant les données relatives à la concentration dans le sérum ou le plasma en fonction du temps à des modèles mathématiques qui fournissent d'autres données sur l'absorption, la distribution, le métabolisme et l'excrétion du médicament ainsi que de ses métabolites. Cependant, il est nécessaire de prendre en compte les paramètres pharmacocinétiques plasmatiques et tissulaires de médicaments par rapport aux résidus chez la volaille destinée à la consommation. La pharmacocinétique est également influencée par les caractéristiques lipophiles du médicament. Les paramètres pharmacocinétiques pertinents sont le volume de distribution (V<sub>d</sub>), la concentration maximale (C<sub>max</sub>), le temps d'atteinte de la concentration maximale (T<sub>max</sub>), la demi-vie d'élimination, la clairance et l'ASC. Le degré de liaison de la substance aux protéines dans le plasma et les concentrations de l'antimicrobien au site d'infection sont des données importantes. Comme ils dépendent des diverses caractéristiques anatomiques et physiologiques, les paramètres pharmacocinétiques peuvent différer entre les diverses espèces d'oiseaux. Du point de vue des résidus, les variables pharmacocinétiques importantes sont la C<sub>max</sub>, le T<sub>max</sub>, l'ASC, la demi-vie d'absorption, la demi-vie terminale et la biodisponibilité. En ce qui concerne les résidus tissulaires, les paramètres tels que la clairance, le volume de distribution et la demi-vie ont également une

Ionophores (polyéthers ionophores)	Action sur les étapes du cycle vital
Monensine (sélectif de Na <sup>+</sup> ), lasalocide (complexe avec le Ca <sup>++</sup> ), maduramicine, narasine (sélectif de K <sup>+</sup> ), salinomycine (sélectif de K <sup>+</sup> ), et semduramicine	Reproduction sexuée ou asexuée des coccidies. Trophozoïtes/sporozoïtes
<b>Non-ionophores</b>	
4-hydroxy-quinolone (décoquinone)	Sporozoïtes et début des schizontes
Guanidine (robénidine)	Plusieurs étapes (1 <sup>ère</sup> et 2 <sup>ème</sup> générations de schizontes)
Quinazolinone (halofuginone)	Étapes asexuées (1 <sup>ère</sup> génération de schizontes)
Benzèneacétonitriles (diclazuril, clazuril, toltrazuril)	Plusieurs étapes (zygotes, gamétocytes, schizontes)
Carbanilide (nicarbazine)	Plusieurs étapes (1 <sup>ère</sup> et 2 <sup>ème</sup> générations de schizontes)
Thiamines (amprolium)	Plusieurs étapes (première génération de schizontes, stades sexués, et sporulation des oocystes)
Pyridinol (clopidol)	Sporozoïtes et début des schizontes

Tabl.77.7: Agents anticoccidiens.

importance particulière. Pour une dose donnée, si la clairance totale est élevée, l'ASC sera faible et ceci a un impact sur les résidus dans la mesure où l'ASC plasmatique porte sur les concentrations tissulaires (bien que d'une manière qui peut être complexe). La clairance est le paramètre pharmacocinétique qui détermine quantitativement la dose. La demi-vie terminale, d'autre part, détermine l'intervalle entre les doses.

## MÉDICAMENTS UTILISÉS LE PLUS COURAMMENT EN MÉDECINE AVIAIRE

### Antibiotiques

Selon le mode d'action, les classes les plus importantes d'antibiotiques utilisés chez les volailles sont répertoriées dans les Tabl.77.1 à 77.6).

### Anticoccidiens ou coccidiostatiques

Il existe deux catégories de médicaments permettant de lutter contre les coccidies:

(1) les coccidiostatiques, qui arrêtent ou inhibent la croissance des coccidies dans les cellules et donnent lieu à une infection latente après leur retrait;  
 (2) les coccidiocides, qui tuent les coccidies dans la plupart des étapes de leur développement. Certains médicaments peuvent être initialement coccidiostatiques et ultérieurement coccidiocides. La plupart des anticoccidiens actuellement utilisés dans la production de volailles sont des coccidiocides.

Les anticoccidiens peuvent être regroupés en deux grandes catégories (voir Tabl.77.7). Dans le premier groupe sont des antibiotiques polyéthers

ionophores qui sont produits par la fermentation de plusieurs souches de *Streptomyces* spp. et d'*Actinomadura* spp. Le deuxième groupe comprend des composés synthétiques non ionophores. Aucun produit n'est actuellement autorisé et utilisé dans l'Union européenne (UE) contre l'histomonose comme additif dans l'alimentation des volailles. Aux Etats-Unis, la nitarsonne (un composé organoarsénié) est le seul additif alimentaire autorisé à prévenir l'histomonose. Cependant, il n'est pas efficace dans le traitement de la maladie.

Un certain nombre de stratégies ont été développées pour prolonger la durée d'efficacité des coccidiostatiques, tout en contrôlant la coccidiose. Les programmes d'administration utilisés pour les coccidiostatiques sont les suivants: (a) administration continue, (b) navette et (c) rotation. Dans certains cas, les oiseaux reçoivent un coccidiostatique en distribution continue dans des troupeaux successifs, mais deux ou plusieurs coccidiostatiques (programme «navette») peuvent être donnés au cours de la vie d'un troupeau, ce qui convient pour un coccidiostatique particulier dans une période au cours de laquelle un type d'aliment est donné. Les programmes «navette et rotation» peuvent être utilisés pour empêcher le développement de la résistance aux médicaments. Un «programme navette» implique généralement un changement de coccidiostatique au cours d'une seule période de croissance (entre les rations de démarrage et d'engraissement) tandis qu'un «programme de rotation» a pour objectif d'alterner les principes actifs, entre les périodes d'élevage (par exp. une classe peut être utilisée dans les aliments de démarrage, une autre lors de l'engraissement, en



revenant à la première pour le régime final suivi par un régime de retrait). Ces programmes tirent profit des propriétés des divers coccidiostatiques à modes d'action différents (par exemple entre les ionophores qui ont un mode d'action similaire et les non-ionophores), ce qui adapte le spectre d'activité, la puissance et le coût des médicaments contre le risque d'infection correspondant, tout en ralentissant le taux de développement de résistances.

Actuellement, dans l'UE, il existe plusieurs antimicrobiens coccidiostatiques pour les poulets et les dindons qui peuvent être utilisés sous certaines conditions. Par exemple, les ionophores intégrés couramment dans l'alimentation des poulets d'engraissement sont la monensine (100-125 mg/kg), le lasalocide (75-125 mg/kg), la salinomycine (50-70 mg/kg), la narasine (60-70 mg/kg), la maduramicine (5 mg/kg), et la semduramicine (25 mg/kg). Pour les poules élevées comme pondeuses, ce sont, jusqu'à l'âge de 16 semaines, la monensine (100-120 mg/kg), le lasalocide (75-125 mg/kg) et, jusqu'à l'âge de 12 semaines, la salinomycine (70 mg/kg). Pour les dindons à l'engraissement, ce sont, la monensine (90-100 mg/kg d'aliment, jusqu'à l'âge de 16 semaines), le lasalocide (75-125 mg/kg, jusqu'à l'âge de 12 semaines) et la maduramicine (5 mg/kg, jusqu'à l'âge de 16 semaines).

#### Autres médicaments couramment utilisés en médecine aviaire

**Antifongiques:** amphotéricine-B, kétoconazole, nystatine, itraconazole, fluconazole.

**Antiparasitaires internes:** ivermectine, lévamisole, flubendazole, toltrazuril, clazuril, pipérazine, parconazole, amprolium.

**Antiparasitaires externes:** ivermectine, pipéronyl butoxyde.

**Anti-inflammatoires:** acide salicylique, acide acétylsalicylique.

**Antiviraux:** acyclovir

De plus amples détails concernant ces médicaments peuvent être trouvés dans d'autres chapitres. Il faut garder à l'esprit que les règlements varient dans le temps et selon les pays.

#### RÉFÉRENCES

- American Association of Avian Pathologists (AAAP) Guidelines to Judicious Therapeutic Use of Antimicrobials in Poultry. <https://www.avma.org/KB/Policies/Pages/AAAP-Guidelines-to-Judicious-Therapeutic-Use-of-Antimicrobials-in-Poultry.aspx>.
- Anadón A et al. Considérations physiologiques et pharmacologiques et thérapeutique aviaire. *Revue Méd Vét*, 1993, 144(10) :745-757
- Anadón A & Martínez-Larrañaga MR. Residues of antimicrobial drugs and feed additives in animal products: regulatory aspects. *Livestock Prod Sci*, 1999, 59, p 183-198
- Anadón A & Martínez-Larrañaga MR. Veterinary Drug Residues. Coccidiostats. In *Encyclopedia of Food Safety*, Ed.Y Motarjemi et al, Elsevier, Oxford (UK), 2013, Volume 3, pp.63-75.
- Anadón A et al. Pharmacokinetics and residues of ciprofloxacin and its metabolites in broiler chickens. *Res Vet Sci*, 2001, 71 :101-109
- Anadón A. et al. Antimicrobials (including coccidiostats) in poultry. *J Vet Pharmacol Ther*, 2009, 32 (Suppl 1): 26-28.
- Anadón A et al. Plasma and tissue depletion of florfenicol and florfenicol-amine in chickens. *J Agric Food Chem*, 2008, 56, 11049-11056.
- Brugère H. Pharmacologie chez les oiseaux. In *"Manuel de Pathologie Aviaire"*. Ed. J Brugère-Picoux & A. Silim. Ed. Chaire de pathologie du bétail et des animaux de basse-cour. Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, France 1992, p.355-363.
- Puyt JD Antibiothérapie en élevage de volaille. *Bull Groupements Techniques Vétérinaires*, 1995, 5:17-41.

## INTRODUCTION

La lutte contre les maladies infectieuses est mieux réalisée lorsque les conditions d'environnement et de gestion de l'élevage limitent le stress et l'exposition à des organismes pathogènes, lorsque les procédures d'immunisation augmentent effectivement la résistance des oiseaux aux agents infectieux et quand un médicament spécifique approprié est utilisé suite aux actions de diagnostic. En effet, les traitements antimicrobiens doivent être fondés au moins sur un diagnostic présumé. Ceci est particulièrement important lorsque l'on envisage une antibiothérapie étant donné la préoccupation croissante sur le développement possible d'une antibiorésistance.

### QUAND APPLIQUER LE TRAITEMENT?

La décision d'appliquer un traitement repose sur plusieurs facteurs: la gravité de la maladie (la proportion d'oiseaux présentant des signes cliniques, l'impact sur les performances avicoles: conversion alimentaire, gain de poids et uniformité, saisies et taux de mortalité), le coût des médicaments, les coûts de production, la valeur des oiseaux (reproducteurs vs volailles de chair), l'âge du troupeau (la proximité de son abattage) et, finalement, l'obligation de respecter les délais de retrait (ou temps d'attente) des médicaments.

### CHOIX DES ANTIBIOTIQUES

Les directives et les codes de bonne pratique partagent des principes communs quant à l'utilisation thérapeutique prudente et rationnelle des antibiotiques chez les volailles qui a été développée au cours des 20 dernières années. Un bon exemple en est la position des lignes directrices de l'Association américaine des vétérinaires spécialisés en pathologie aviaire (*American Association of Avian Pathologists* ou *AAAP*) classant les antimicrobiens en trois catégories en fonction de leur importance en médecine humaine: Classe I: Important en médecine humaine; restriction pour le traitement des volailles.

Classe II: Utilisation en médecine humaine où il existe d'autres alternatives; utilisation modérée chez les volailles (érythromycine, pénicilline, gentamicine, sulfamides, ceftiofur, classe des tétracyclines).

Classe III: Pas ou peu d'utilisation en médecine humaine; faible utilisation chez les volailles (bacitracine, streptomycine, tylosine, lincomycine, spectinomycine, néomycine).

Autant que possible, les vétérinaires doivent d'abord prendre en considération les antimicrobiens peu ou pas utilisés en médecine humaine (Classe III). L'utilisation des antibiotiques de la classe II peut être justifiée, selon les données de l'élevage ou de la région, les tests de sensibilité et les considérations cliniques. Dans ce cas, elle doit être faite conformément aux indications marquées sur l'étiquette avant d'envisager toute autre utilisation en dérogation des directives de l'étiquette. En de rares occasions, lorsque les

antibiotiques des classes II et III ont été examinés et que toutes les stratégies d'intervention ont été infructueuses, l'utilisation d'un antibiotique relevant de la classe I peut être envisagée. Le lecteur est renvoyé au chapitre précédent sur la pharmacologie (Chap.V.77) pour des informations plus précises sur les catégories d'antibiotiques et leurs caractéristiques.

### VOIES D'ADMINISTRATION DES MÉDICAMENTS

Comme chez les mammifères, les médicaments peuvent être administrés à des volailles par diverses voies, mais si les oiseaux peuvent être traités individuellement (par injection ou par gavage oral), il est plus efficace, dans le cas de groupes importants, d'administrer le médicament à l'ensemble du troupeau dans l'eau de boisson (principale voie d'administration) ou dans l'aliment.

### ADMINISTRATION PAR L'EAU DE BOISSON

Cette méthode est pratique lorsque les troupeaux doivent être traités. Les principaux avantages d'une médication par l'eau de boisson sont la précision du traitement pour le troupeau, la commodité de l'administration et le fait que les oiseaux malades, qui peuvent réduire considérablement leur consommation alimentaire, continuent généralement à s'abreuver. Cependant, la consommation de l'eau peut varier considérablement en fonction de divers facteurs. Ceci doit être pris en compte lors du traitement afin d'éviter un dosage insuffisant ou excessif. Si le médicament modifie l'apparence de l'eau, ou modifie le goût, il peut conduire à réduire la consommation d'eau. Bien que les oiseaux aient un sens limité du goût, les problèmes d'appétence peuvent survenir en raison du goût du médicament qui est plus perceptible dans l'eau que dans l'alimentation. Les substances à goût amer ou salé ont tendance à être rejetées. Les substances douces comme les sucres (sauf la saccharine) produisent chez les oiseaux des réponses variables selon les individus.

La consommation de l'eau chez les oiseaux en bonne santé varie considérablement en fonction de plusieurs facteurs. Il s'agit de l'âge (les plus jeunes oiseaux consomment chaque jour plus d'eau par unité de poids corporel que les oiseaux plus âgés), de l'état de la production (les poules pondeuses boivent plus d'eau par unité de poids corporel que les poules qui ne pondent pas ou les coqs). De même, l'appétit, l'ennui, une température ambiante élevée, la qualité de l'alimentation (par exemple, un aliment riche en minéraux ou en protéines) ou la durée de l'éclairage (lors de longues périodes) vont augmenter la consommation d'eau. En ce qui concerne la température ambiante, la règle de base pour ceux qui utilisent les unités Fahrenheit est qu'il se produit, pour chaque degré d'augmentation de la température ambiante supérieure à 70°F, une augmentation de la consommation d'eau d'environ 4%. En degrés Celsius, l'augmentation estimée de la consommation d'eau peut atteindre 6% pour chaque degré au dessus de 20°C.



# Mesures sanitaires

## 78. TRAITEMENTS ANTIMICROBIENS

Une réduction de la consommation d'eau peut être notée lorsque la température de l'eau potable est élevée, lorsque la température ambiante est froide, lorsque l'eau a une forte teneur en minéraux et, bien sûr, en cas de maladie. Chez les oiseaux malades, la consommation d'eau peut varier encore plus. Comme indiqué plus haut, les oiseaux malades mangent et boivent moins que d'habitude, même si la baisse de la consommation d'eau est normalement moindre que la baisse de la consommation alimentaire. Il est important de tenir compte de la consommation d'eau lors d'un traitement, par exemple lors de l'utilisation de sulfamides où la dose thérapeutique est relativement proche de la dose toxique. Le pH optimal de l'eau de boisson doit être compris entre 5 et 7. Notons que le pH peut influencer la solubilité et la stabilité du médicament. Par conséquent, les médicaments donnés par cette méthode doivent présenter une grande marge de sécurité.

Lors du traitement, une nouvelle solution doit être préparée chaque jour. Si l'on utilise un mélangeur d'eau automatique (injecteur placé dans la canalisation d'eau permettant l'apport d'une quantité déterminée du médicament à partir d'une solution mère), il faut s'assurer qu'il fonctionne correctement et bien le nettoyer avant de l'utiliser. Si on applique le traitement à partir d'un réservoir, on ajoute le volume de médicament pour le jour dans le volume total d'eau destiné à être consommé. Il est important de bien mélanger le médicament avec l'eau et de s'assurer qu'il entre et reste en solution.

### ADMINISTRATION DU MÉDICAMENT PAR L'ALIMENT

À des fins thérapeutiques, l'incorporation d'antimicrobiens dans l'aliment est moins efficace car l'inappétence est courante chez les animaux malades. Les facteurs d'environnement tels que des températures ambiantes élevées peuvent également réduire la consommation alimentaire. Il est courant d'inclure des anticoccidiens dans l'aliment. La plupart des médicaments administrés dans l'aliment font l'objet de retraits similaires aux médicaments apportés dans l'eau. Comme avec l'eau, la précision des mélanges et des dosages est importante. Comme il y a un délai dans le démarrage de la médication alimentaire (temps de fabrication et de transport de l'aliment médicamenteux), il peut être nécessaire de commencer avec un traitement administré par l'eau de boisson quand une réponse thérapeutique urgente est nécessaire.

Quand une maladie dure plus de 5 à 7 jours (par exemple, *Pasteurella multocida* chez les reproducteurs), il peut être conseillé de remplacer la médication aqueuse par la médication alimentaire. En effet, une médication antimicrobienne apportée par l'ali-

ment est moins coûteuse que lorsque le même médicament est administré en solution dans l'eau.

### INJECTION PARENTÉRALE

L'injection est le moyen le plus précis et le plus sûr pour administrer un médicament, car chaque oiseau reçoit une dose précise. Cependant, elle présente un coût prohibitif dans la plupart des pays, sauf si le troupeau est encore dans le couvoir (injection *in ovo* ou à l'âge d'un jour). L'injection suivie d'un traitement administré dans l'aliment ou dans l'eau pourrait être envisagée pour le traitement des reproducteurs dans les régions du monde où les coûts de personnel la rendent financièrement rentable.

### NIVEAU THÉRAPEUTIQUE ADÉQUAT

Afin de s'assurer que des niveaux thérapeutiques sont obtenus au niveau du site de l'infection, le dosage devrait généralement permettre des concentrations plasmatiques du médicament étant plusieurs fois plus élevées que la concentration minimale inhibitrice (CMI) calculée en fonction de la dose ou du temps. Pour les médicaments dépendant de la dose les concentrations plasmatiques ou tissulaires du médicament devraient dépasser la CMI de 10 à 12 fois (par exemple, les aminosides); pour les médicaments dépendant du temps, les concentrations plasmatiques doivent être supérieures à la CMI<sub>90</sub> des bactéries infectieuses de  $\geq 50$  à 75% de l'intervalle de dosage (par exemple, les  $\beta$ -lactamines et la plupart des médicaments bactériostatiques); par conséquent, pour ces médicaments, l'efficacité thérapeutique est améliorée en réduisant l'intervalle de dosage. Une fois le traitement terminé, que ce soit dans l'alimentation ou dans l'eau, il est important de nettoyer le réservoir ou le bac afin d'éviter l'administration de doses résiduelles du principe actif au troupeau en cours ou au suivant.

### CALCUL DE LA DOSE D'UN MÉDICAMENT

Le dosage basé sur le poids corporel (mg/kg du poids corporel moyen), établi en pesant 20 à 30 oiseaux, est préférable au dosage basé sur la consommation d'eau. Il est préférable d'utiliser un exemple concret pour montrer comment une dose est calculée pour le traitement par l'eau:

Troupeau de 10 000 dindes âgées de six semaines (taille du troupeau)

Antibiotique utilisé: l'oxytétracycline (paquets de 200g, chacun contenant 80g d'oxytétracycline)

Estimation de la consommation d'eau: 3 000 litres par jour (noter que la consommation varie en fonction de nombreux facteurs, comme indiqué ci-dessus).

Poids corporel moyen des dindes: 2,6 kg

Dose recommandée d'oxytétracycline (DR): 55 mg

par kg de poids vif (PV).

Calcul de la dose quotidienne:

$\frac{PV(kg) \times \text{taille du troupeau} \times DR (mg/kg PV)}{1\ 000 \times \text{poids d'oxytétracycline (mg) par paquet}}$

soit

$\frac{2,6 \text{ kg} \times 10\ 000 \text{ oiseaux} \times 55 \text{ mg}}{1\ 000 \times 80 \text{ g}} = 17,875$  (18 paquets)

18 paquets x 200 g par paquet = 3 600 g dans 3 000 litres d'eau, soit 1,2 g (3 600/3 000) par litre d'eau potable ou de 4,56 g (1,2 g x 3,8 L) par gallon (USA).

Si l'on utilise un doseur américain qui délivre un gallon de solution mère par 128 gallons d'eau potable, alors la solution mère serait préparée à la concentration de 583,68 g (4,56 x 128), soit environ 3 paquets (583,6/200), par gallon de solution mère. Dans d'autres pays, le distributeur de médicaments dans les lignes peut fournir 1% ou 2% de la solution mère (c'est à dire, 1 ou 2 L par 100 L d'eau potable). Pour une concentration à 1% à titre d'exemple, l'utilisation d'un litre de solution mère doit contenir 120 g (1,2g/litre d'eau de boisson x 100 litres). Lorsque la consommation des oiseaux est limitée (par exemple, des poulettes reproductrices de la filière chair): le dosage par impulsion (traitement intensif de courte durée dans lequel tout le médicament du jour est consommé dans un délai de 4-6 heures) peut être appliqué. Toutefois, seuls les antibiotiques bactéricides avec une grande marge de sécurité pour la toxicité doivent être utilisés.

## TRAITEMENT DES MALADIES BACTÉRIENNES

Les maladies énumérées ci-dessous représentent les infections bactériennes des volailles les plus courantes où l'intervention thérapeutique antimicrobienne peut être justifiée sur la base de la sensibilité *in vitro*, de l'histoire du troupeau et du jugement clinique du vétérinaire.

### Colibacillose

La colibacillose est l'infection bactérienne la plus courante chez les poulets ou les dindes, et elle peut être impliquée dans un certain nombre de syndromes touchant les oiseaux à tout moment de la production. La colistine, la néomycine, l'apramycine et la spectinomycine, peuvent être efficaces contre le colibacille aviaire et dans le traitement de certaines infections colibacillaires moins graves, s'ils sont donnés pendant au moins sept jours, en particulier lorsque les sulfamides potentialisés ou les tétracyclines sont contre-indiqués. Chaque fois que cela est possible, le traitement doit être fait sur la base d'un test de sensibilité. Les antimicrobiens de premier choix sont les sulfamides potentialisés. Les tétracyclines, l'ampicilline, l'amoxicilline pourraient aussi être utilisées. Après la fin du traitement, les rechutes peuvent survenir en fonction de la nature des infections bactériennes secondaires. Dans certains pays, l'utilisation d'une fluoroquinolone peut être une excellente option

lorsque la résistance est démontrée pour des antimicrobiens de premier et de second choix. Cependant, l'utilisation des quinolones chez les volailles n'est plus légale dans des pays comme le Canada et les États-Unis d'Amérique; ces produits sont disponibles dans l'Union européenne, mais avec des restrictions. Les lecteurs sont donc priés de vérifier la réglementation en vigueur avant d'envisager ce type d'antibiotiques dans leur pays. L'AAAP suggère d'utiliser les antimicrobiens de la classe III (streptomycine, néomycine) et de la classe II (chlortétracycline, oxytétracycline, tétracycline, sulfamides) chez les poulets et les dindes.

### Choléra aviaire (pasteurellose)

Les antimicrobiens de premier choix sont les sulfamides potentialisés et les aminopénicillines. L'AAAP suggère de n'envisager que les antimicrobiens de la classe II chez les poulets et les dindes (tétracycline, sulfaquinoxaline, sulfadiméthoxine, érythromycine).

### Entérite nécrotique (infection à *Clostridium*)

*Clostridium* spp. (*C. perfringens* and *C. colinum*) sont des bactéries opportunistes et productrices de spores. Les antimicrobiens de choix sont les mêmes que pour la dysbactériose (voir ci-dessous). Cependant, la streptomycine ou la dihydrostreptomycine par administration orale peuvent être utilisées comme alternatives possibles. L'AAAP suggère des antimicrobiens de la classe III (bacitracine, pénicilline, lincomycine) et de la classe II (érythromycine). Plusieurs polyéthers ionophores inhibent la croissance de *C. perfringens*.

### Entérite non spécifique (dysbactériose)

Les bactéries à Gram-positif, en particulier les *Clostridium*, sont considérées comme étant impliquées dans cette infection. Les antimicrobiens de choix sont ceux qui sont efficaces contre les espèces de *Clostridium*. La benzylpénicilline doit être envisagée. Les macrolides (tylosine) ou les aminopénicillines (ampicilline ou amoxicilline) peuvent être des alternatives valables. De plus, les polyéthers ionophores peuvent être utilisés pour cette diarrhée non spécifique. L'avilamycine est principalement active contre les bactéries Gram positives et elle est utilisée chez les poulets et les dindes pour contrôler les infections intestinales d'origine bactérienne à une dose de 100 mg/kg d'aliment pendant 21 jours.

### Infections à staphylocoques et à streptocoques

Les infections à staphylocoques chez les poulets et les dindes provoquent principalement une arthrite, celle-ci pouvant être également associée à une ostéomyélite et à une cellulite produisant une tête enflée chez les poulets. La benzylpénicilline peut être un bon premier choix empirique, en particulier pour les infections à streptocoques. D'autres options possibles sont les tétracyclines, les aminopénicillines et les macrolides (érythromycine, spiramycine). L'AAAP suggère pour les infections à staphylocoques chez les poulets et les dindes d'utiliser les



antimicrobiens de la classe III (pénicilline, lincomycine) et de classe II (érythromycine).

### Érysipèle (*Erysipelothrix rhusiopathiae*)

Cette maladie n'est pas fréquente dans les élevages avicoles intensifs actuels (pondeuses, dindes et poulets de chair) bien que les infections se produisent occasionnellement. La pénicilline est l'antimicrobien de choix pour la contrôler.

### Mycoplasmoses

Chez les dindes et les poulets, l'infection à *Mycoplasma gallisepticum* (MG) est contrôlée habituellement à l'aide de la tylosine, des tétracyclines ou de l'érythromycine.

Des stratégies similaires aux infections à MG doivent être considérées pour *Mycoplasma synoviae*. La tiamuline peut être utilisée pour les mycoplasmoses mais elle présente des effets neurotoxiques lorsqu'elle est combinée à des ionophores et des sulfamides à la suite d'interférences lors de la dégradation du médicament dans les reins. Les tétracyclines et les macrolides (tylosine ou tilmicosine) peuvent également être envisagés. La tiamuline et les macrolides sont spécifiquement actifs contre les mycoplasmes. Les tétracyclines, la lincomycine-espectinomycine peuvent être aussi actives contre les infections bactériennes secondaires. L'enrofloxacin présente une bonne efficacité contre l'infection par les espèces de mycoplasmes et les agents secondaires responsables de complications importantes. Mais l'utilisation de cet antibiotique de classe I est interdite chez les volailles dans un nombre croissant de pays.

### Coryza infectieux (*Avibacterium paragallinarum*)

Les sulfamides, les sulfamides potentialisés et la streptomycine doivent être considérés.

### Infection à *Bordetella avium*

L'infection à *Bordetella avium* est difficile à traiter par l'administration dans l'eau de boisson car les concentrations sanguines de l'antimicrobien ne parviennent pas facilement sur le site de l'infection. Les tétracyclines doivent être considérées comme la première option.

### Salmonellose

Les paratyphoses sont généralement le résultat d'une contamination fécale des œufs et d'une exposition ultérieure chez les dindonneaux et parfois chez les poussins. La lincomycine, l'association lincomycine/spectinomycine, la néomycine et les tétracyclines peuvent être envisagées. Les traitements antimicrobiens comme moyen de contrôle des troupeaux infectés par les salmonelles ne sont pas autorisés en Europe.

### UTILISATION JUDICIEUSE DES ANTIBIOTIQUES POUR LIMITER LE DÉVELOPPEMENT DES ANTIBIORESISTANCES

Au cours des dernières années, l'augmentation de la résistance des bactéries aux antibiotiques, à la fois

chez les humains et les animaux, a conduit à la nécessité d'utiliser les antibiotiques seulement lorsque cela est absolument nécessaire. Les agents pathogènes des zoonoses les plus importantes dans ce développement de l'antibiorésistance sont *Salmonella* spp. et *Campylobacter jejuni*. La résistance acquise est susceptible d'être principalement réalisée par un plasmide, bien que d'autres méthodes de transfert de résistance, y compris la mutation, aient été démontrées. Il est important de garder à l'esprit que les antibiotiques peuvent augmenter l'antibiorésistance non seulement chez les agents pathogènes ciblés, mais aussi dans la flore bactérienne normale.

En médecine vétérinaire, certains antibiotiques considérés comme «critiques» en médecine humaine devraient être interdits ou utilisés seulement dans des circonstances très limitées. Ces antibiotiques sont d'abord les céphalosporines de 3<sup>ème</sup> ou de 4<sup>ème</sup> génération [comme, par exemple, le ceftiofur qui est une céphalosporine de 4<sup>ème</sup> génération (C4G)] et les fluoroquinolones. Différentes méthodes sont proposées pour réduire la consommation d'antibiotiques, en particulier le remplacement de leur utilisation pour la prévention par d'autres pratiques (par exemple, les vaccinations), la réduction de l'utilisation des aliments médicamenteux, et l'interdiction de l'utilisation d'antibiotiques «critiques» en prescription de première intention.

Ce qui suit sont les principales exigences pour un traitement antibiotique efficace, comme le propose le document «Utilisation judicieuse des antimicrobiens» par les vétérinaires en pathologie aviaire», publié par le «Food and Drug Administration Center for Veterinary Medicine».

- 1) L'accent doit être mis sur les stratégies de prévention, telles que la bonne gestion (par exemple, la densité adéquate des oiseaux, la température ambiante, une alimentation et un abreuvement convenables), l'assainissement (par exemple, les procédés de désinfection), les mesures de biosécurité au niveau de la ferme et de la région, la surveillance de la santé et les vaccinations.
- 2) D'autres alternatives thérapeutiques doivent être envisagées avant d'utiliser des antibiotiques. Par exemple, le réglage de la température ambiante, l'apport de vitamines et d'électrolytes à l'eau de boisson, etc.
- 3) Maintenir une relation valide entre le vétérinaire et l'éleveur. Le vétérinaire doit être impliqué dans l'évaluation de l'état de santé et la décision du traitement nécessaire pour un troupeau donné. L'éleveur doit travailler en partenariat avec le vétérinaire afin de réaliser conjointement le traitement instauré. Pour atteindre cet objectif, il est prévu que le vétérinaire ait une connaissance suffisante sur le troupeau et son état de santé, et qu'il soit en mesure de suivre le cas afin d'ajuster le traitement si nécessaire. Le diagnostic peut reposer sur l'expérience du vétérinaire sur la ferme et la région, y compris l'information obtenue à partir des activités de surveillance (par exemple, les tests en cours sur la sensibilité des pathogènes).

4) Le traitement prescrit doit satisfaire à toutes les exigences d'une relation valide entre le vétérinaire, le client et son troupeau.

5) La première option pour le traitement antimicrobien doit être un antibiotique approuvé pour une espèce donnée et l'état de la maladie. Quand ceci n'est pas disponible ou que l'antibiotique retenu est inefficace, la sélection d'un autre antibiotique doit être basée, si possible, sur des études démontrant l'efficacité du produit dans les circonstances considérées.

6) Les vétérinaires doivent collaborer avec les éleveurs et les gestionnaires du troupeau pour être assurés que les antibiotiques prescrits sont utilisés correctement.

7) L'antibiothérapie doit être optimisée en fonction des connaissances pharmacologiques courantes (par exemple, les paramètres pharmacocinétiques tels que la biodisponibilité, la distribution tissulaire, la demi-vie). Un traitement prolongé par voie orale doit être évité en raison des préoccupations concernant le développement possible d'une résistance aux antibiotiques chez les bactéries présentes dans l'intestin.

8) Les antibiotiques considérés comme importants dans le traitement des infections où l'on observe des résistances chez l'Homme ou les animaux doivent être utilisés en dernier recours après en examen attentif de toutes les autres options et après avoir vérifié s'ils sont disponibles légalement.

9) Il faut utiliser les antimicrobiens à spectre aussi étroit que possible. L'examen d'un frottis direct avec la coloration de Wright ou de Gram aidera à déterminer les types des agents pathogènes impliqués (Gram + ou Gram -). Les antibiotiques à large spectre peuvent conduire à une résistance chez des bactéries non concernées en raison de la pression de sélection sur un plus grand nombre d'entre elles.

10) Autant que possible, les résultats de la culture et de la sensibilité doivent être obtenus pour aider à la sélection de l'antibiotique. Bien que les caractéristiques de la sensibilité puissent varier entre les troupeaux dans une même exploitation, les données concernant les troupeaux précédents peuvent également être utiles pour aider les vétérinaires à sélectionner un antibiotique quand il est important de commencer le traitement avant d'obtenir le résultat du laboratoire. La détermination de la sensibilité de l'agent pathogène suspecté est particulièrement utile lorsque la thérapeutique initiale échoue.

11) Le traitement antibiotique doit être limité à des problèmes cliniques justifiés. Un exemple d'utilisation inappropriée correspond au traitement d'une infection virale non compliquée avec un antibiotique.

12) Il est important que l'exposition au traitement ne dépasse pas la durée nécessaire pour atteindre la réponse clinique souhaitée. Cependant, il est important de garder à l'esprit qu'une trop courte période de traitement peut entraîner la recrudescence de la maladie. Cela peut conduire à une probabilité plus élevée de la résistance des agents pathogènes impliqués dans la deuxième apparition de la maladie. La plupart des traitements durent 5 jours (3 à 7).

13) Il faut limiter le traitement antibiotique aux oiseaux malades ou à risque en ne traitant que le plus petit nombre possible. Par exemple, il est important de ne traiter

que les oiseaux du poulailler où la maladie a été observée. Les poulaillers voisins dans la même ferme non affectés cliniquement ne doivent pas être traités. Exceptionnellement, il peut être conseillé de traiter un troupeau en l'absence d'une maladie clinique ou d'une infection lorsque l'expérience passée montre que le risque d'épidémie est élevé si aucun traitement n'est entrepris.

14) Il faut réduire la contamination de l'environnement par les antimicrobiens. Les antibiotiques non utilisés doivent être stockés ou éliminés de manière adéquate. Certains antibiotiques sont stables dans le fumier, ce qui peut contaminer l'environnement.

15) Le maintien d'une base de données précise des traitements et des résultats est utile pour évaluer les schémas thérapeutiques.

16) Il est important de respecter les délais de retrait de l'aliment ou de l'eau pour éviter les résidus de médicaments dans la viande ou dans les œufs. Un vétérinaire peut décider d'un temps d'attente plus long que celui qui est écrit sur l'étiquette du médicament (par exemple, les sulfamides sont excrétés dans les fientes des oiseaux et comme les oiseaux sont coprophages, l'exposition aux sulfamides peut durer encore pendant une certaine période après que le médicament ait été retiré de l'aliment ou de l'eau).

## RAISONS DES ÉCHECS

1) Diagnostic erroné.

2) Les agents pathogènes ne sont pas sensibles à l'antibiotique choisi.

3) Les bactéries développent rapidement une résistance.

4) Bien que l'antibiotique soit adéquat pour le pathogène ciblé, une infection concomitante par un agent pathogène non sensible à l'antibiotique était présente.

5) Des antibiotiques incompatibles ont été administrés ensemble. Des effets additifs ou synergiques sont observés lorsque deux antibiotiques différents sont utilisés en combinaison. Une réaction antagoniste peut également se produire. Habituellement, deux médicaments bactériostatiques administrés ensemble sont additifs, tandis que les médicaments bactéricides utilisés conjointement sont souvent synergiques. Mais l'efficacité de nombreux antibiotiques bactéricides est considérablement diminuée par l'utilisation simultanée de certains médicaments bactériostatiques.

6) La réinfection par le même agent pathogène ou par d'autres a eu lieu.

7) La difficulté pour l'antibiotique d'accéder au site de l'infection en raison de son emplacement (par exemple, le cartilage articulaire), d'une inflammation, de débris tissulaires, etc.

8) L'agent pathogène est intracellulaire et peut éviter des cellules phagocytaires.

9) Les mécanismes de défense des oiseaux ont été trop affectés en raison de la maladie et/ou de la malnutrition. Dans de tels cas, il est recommandé d'utiliser des antibiotiques bactéricides, car les bactériostatiques inhibent ou réduisent seulement la croissance bactérienne et nécessitent le système immunitaire de l'oiseau pour tuer les bactéries.

10) Une voie d'administration inappropriée a été choisie.



Acide	Neutre	Basique
Amprolium		Disalicylate de méthylène de bacitracine
Chlortétracycline	Sulfate de néomycine	Sulfadiméthoxine
Chlorhydrate de lincomycine	Pénicilline G potassium	Sulfaméthazine
Oxytétracycline		Sulfaméthazine + sulfamérazine + sulfaquinoxaline
Tétracycline		Sulfaquinoxaline
		Tylosine

Tabl.78.1: Gamme des pH relatifs aux médicaments administrés dans l'eau (*adapté de Clark, 2010*).

- 11) Un dosage incorrect a été appliqué.
- 12) Utilisation d'un antibiotique périmé.
- 13) Le propriétaire du troupeau n'a pas respecté les instructions du traitement.
- 14) Les facteurs de risque (environnement et gestion) n'ont pas été corrigés.
- 15) Mélange incorrect dans l'aliment ou dans l'eau. Le mélange dans l'eau de substances acides (pH bas) et alcalines (pH élevé) peut produire des précipitations qui bouchent le distributeur de médicaments et/ou le système d'abreuvement (par exemple, des sulfamides (pH basique) dans de l'eau acidifiée; des tétracyclines (pH acide) dans de l'eau alcaline (sulfamides, ammoniac) (voir Tabl.V.78.1).

## EXCLUSION COMPÉTITIVE

L'exclusion compétitive est le processus par lequel les bactéries favorables excluent les bactéries qui peuvent nuire à l'oiseau ou qui concernent la santé publique, telles que les *Salmonella*. L'idée est de fournir au début de la vie d'un oiseau de bonnes bactéries ayant une capacité optimale de s'établir et de se maintenir dans le milieu intestinal. Dans la pratique, cette flore de barrière est principalement utilisée à titre prophylactique dans le but d'accroître la résistance des poussins et des dindonneaux à l'infection par les salmonelles. Ceci implique que les jeunes oiseaux à traiter soient indemnes de salmonelles, puisque les bonnes bactéries ne sont pas capables de déplacer les salmonelles si ces dernières avaient eu la possibilité de s'implanter les premières dans l'intestin. Pour atteindre cet objectif dans des conditions du terrain, il est impératif d'administrer le traitement immédiatement après l'éclosion, avant que les poussins ou les dindonneaux puissent être exposés aux salmonelles.

Le principal mode d'action de l'exclusion compétitive est la mise en place d'une barrière physique entre la structure et la lumière de l'intestin (culture de bonnes bactéries fixées à la paroi de l'intestin). La mise en place des bonnes bactéries augmente la production d'acides gras volatils (AGV) et le lactate. Ceci abaisse le pH dans l'intestin. Le faible pH et la forte concentration d'AGV constituent un environnement hostile pour les bactéries indésirables, tels que *Salmonella* et *Escherichia coli*. Il y a quelques méthodes d'application: apport dans l'eau, pulvérisation grossière, intégration des cultures dans un gel de qualité alimentaire. Tous sont habituellement administrés à l'éclosion, la préparation sous forme de gel étant placée dans la boîte de transport des poussins ou des dindonneaux âgés d'un jour.

Autres applications:

- a) Après un traitement anti-microbien. L'exclusion compétitive peut être envisagée à la suite d'une antibiothérapie qui peut avoir eu un effet négatif sur la flore normale de l'intestin. Le fabricant du produit proposera le meilleur moment pour cette intervention qui est le plus souvent dans les deux à trois jours après la fin du traitement.
- b) Stress. De fortes variations de température, une privation de nourriture, un déplacement des oiseaux, *etc.* sont autant de stress physiologiques pouvant conduire au déséquilibre de l'intestin. L'application d'une culture d'exclusion compétitive postérieure au stress peut réduire le risque de l'installation d'un agent pathogène opportuniste dans le milieu intestinal.

## RÉFÉRENCES

- American Association of Avian Pathologists (AAAP) Guidelines to Judicious Therapeutic Use of Antimicrobials in Poultry. <https://www.avma.org/-KB/Polices/Pages/AAAP-Guidelines-to-Judicious-Therapeutic-Use-of-Antimicrobials-in-Poultry.aspx>
- Anadón A et al. Considérations physiologiques et pharmacologiques et thérapeutique aviaire. *Revue Méd Vét*, 1993,144: 745-757.
- Anadón A. et al. Antimicrobials (including coccidiostats) in poultry. *J Vet Pharmacol Ther*, 2009, 32 (Suppl 1): 26-28.
- Aziz,Tahseen A. Principles of antimicrobial medication via drinking water. *World Poultry - Elsevier Vol18*, N°9:53-55.
- Brugère H. Pharmacologie chez les oiseaux. In "*Manuel de Pathologie Aviaire*". Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort,1992,p.355-363.
- Clark S. Medicating Mistakes: Proper Steps When Medicating (v2.3) PTS-100510.2 2010 Alpha, LLC. Dawn Merton Boothe; [http://www.merckmanuals.com/vet/pharmacology/chemotherapeutics\\_introduction/guidelines\\_for\\_clinical\\_use\\_of\\_antimicrobial\\_agents.html](http://www.merckmanuals.com/vet/pharmacology/chemotherapeutics_introduction/guidelines_for_clinical_use_of_antimicrobial_agents.html)
- Judicious Use of Antimicrobials for Poultry Veterinarians. The Food and Drug Administration Center for Veterinary Medicine. <http://www.fda.gov/downloads/AnimalVeterinary/SafetyHealth/AntimicrobialResistance/JudiciousUseofAntimicrobials/UCM095575.pdf>
- Hofacre, C.L., Singer R.S., Johnson, T.J. Antimicrobial therapy (including resistance). In the 13th edition of *Diseases of Poultry*; Swayne D.E. et al. editors; Wiley-Blackwell, Ames, Iowa: 40-43.
- Scott Gillingham; [http://www.canadianpoultry.ca/principles\\_of\\_competitive\\_exclusion.htm](http://www.canadianpoultry.ca/principles_of_competitive_exclusion.htm)

Antimicrobiens	Interactions avec des ionophores
Chloramphénicol	Monensine, narasine, salinomycine, lasalocide
Erythromycine	Monensine
Furaltadone	Monensine, lasalocide
Flurazolidone	Monensine, lasalocide
Fluoroquinolones	Monensine
Oléandomycine	Monensine
Sulfadiméthoxine	Monensine, lasalocide
Sulfadimidine	Monensine
Sulfaquinoxaline	Monensine
Tiamuline	Monensine, narasine, salinomycine, macrolides

Tabl.79.1. Interactions chez les poulets de médicaments antimicrobiens avec les antibiotiques ionophores. Tous les ionophores ont une marge de sécurité étroite et induisent facilement des cardiomyopathies et des lésions musculaires chez les espèces sensibles.

Paramètres	Incompatibilité
Dureté	Formation de complexes avec les tétracyclines et les $\beta$ -lactamines. Le $\text{Ca}^{++}$ diminue l'activité de polymyxine E
pH faible	Précipitation des sulfamides et des $\beta$ -lactamines
pH élevé	Précipitation des tétracyclines, de la colistine et du triméthoprime

Tabl.79.2. Incompatibilités avec des paramètres de l'eau potable.



HJ Barnes



HJ Barnes

Fig.79.1 & 79.2: Toxicité aiguë des ionophores. Les symptômes correspondent à l'atteinte musculaire et varient de l'anorexie et une faiblesse à la paralysie complète. Le diagnostic différentiel concerne la carence en vitamine E/sélénium, le botulisme et l'intoxication par ingestion de graines de *Cassia*.



JY Ferré



HJ Barnes

Fig.79.3 & 79.4: Toxicité aiguë des ionophores. Un décubitus avec une ou deux jambes tendues vers l'arrière observé simultanément chez de nombreux oiseaux est un signe clinique typique. Les oiseaux meurent généralement de déshydratation ou d'une défaillance respiratoire. Chez les dindes très affectées (Fig.79.4), noter la pâleur et l'atrophie des fibres de type I en particulier de la jambe.



# Mesures sanitaires

## 79. TOXICOLOGIE & RÉSIDUS CHEZ LES VOLAILLES

### INTRODUCTION

Des épisodes de toxicité résultent habituellement de surdosages volontaires ou involontaires, d'une voie d'administration incorrecte, d'un traitement prolongé, de l'utilisation concomitante de médicaments incompatibles ou de variations de la sensibilité des oiseaux (selon les espèces, les individus, l'âge, la condition physique, la croissance et les taux de production d'œufs). Dans le cadre d'une toxicité, il faut prendre aussi en compte les effets indésirables tels qu'une diminution du taux de croissance, une faible conversion alimentaire, une diminution de la production des œufs, une réduction de la fertilité et la présence inacceptable de résidus dans les tissus des oiseaux ou les œufs.

L'eau potable est souvent le mode privilégié pour l'administration d'un médicament lors du traitement d'une maladie clinique sous une forme épidémique, en particulier pour les grandes unités de production, bien que la consommation d'eau puisse varier considérablement entre les animaux. Cependant, il n'est pas toujours facile d'administrer certains médicaments dans l'eau de boisson. Par exemple, (i) un certain nombre de médicaments utiles présentent une solubilité limitée et peuvent seulement être mis en suspension dans l'eau, conduisant à des problèmes potentiels de sédimentation et de blocage de la conduite d'eau, (ii) de nombreux médicaments ne sont pas stables (et pour cette raison des impuretés et/ou des produits de dégradation peuvent être produits et affecter l'activité du principe actif) et ils peuvent aussi donner un goût désagréable à l'eau. En outre, des températures ambiantes élevées peuvent entraîner une consommation excessive d'eau, conduisant à un surdosage du médicament tout en réduisant la prise alimentaire. Les programmes d'éclairage peuvent aussi influencer à la fois l'abreuvement et la prise alimentaire. Enfin, un facteur essentiel à prendre en considération lorsque les oiseaux médicamentés sont destinés à être consommés par l'Homme est la période réglementaire de leur temps d'attente (pour la viande et les œufs).

### FACTEURS INFLUENÇANT LA TOXICITÉ DES MÉDICAMENTS

De nombreux facteurs peuvent affecter la santé des oiseaux traités: (1) la toxicité directe des principes actifs (des sensibilités peuvent varier selon les espèces aviaires); (2) les interactions entre plusieurs médicaments administrés en association; (3) des interactions lors de la préparation des aliments conduisant à une contamination croisée; (4) les incompatibilités entre les médicaments lorsqu'ils sont mélangés (*in vitro*)

avec le produit utilisé pour leur administration.

### Sensibilité des espèces aviaires

La sensibilité à une intoxication médicamenteuse accidentelle varie selon les espèces aviaires et certains médicaments administrés à des espèces aviaires ne faisant pas l'objet d'une indication ciblée peuvent conduire à des effets indésirables. Si l'on compare les volailles domestiques, les dindes sont plus sensibles à la streptomycine, à la salinomycine et aux composés phénylarsoniques, les canards sont plus sensibles au diméridazole et aux nitrofuranes, les oies sont plus sensibles au tétramisole et aux pesticides organophosphorés, les pigeons sont plus sensibles à la dinitolmide (DOT) et à la streptomycine alors que la caille japonaise et la pintade sont plus sensibles à la monensine.

### Les interactions médicamenteuses *in vivo*

L'administration simultanée de médicaments tels que le chloramphénicol, la tiamuline, l'érythromycine, les sulfamides et les glycosides cardiaques peut potentialiser les anticoccidiens ionophores (NB: le chloramphénicol est interdit chez les volailles dans la plupart des pays). Le chloramphénicol et la tiamuline agissent en synergie en inhibant les activités enzymatiques hépatiques métabolisant les médicaments, ce qui conduit ensuite à une conversion métabolique plus faible de monensine, de la narasine, de la maduramicine, ou de la salinomycine. Le chloramphénicol, l'érythromycine, l'oléandomycine, la tiamuline et les sulfamides peuvent se révéler toxiques lorsqu'ils sont combinés à des concentrations normales de monensine et d'autres polyéthers ionophores (voir Tabl.79.1). D'autres facteurs d'interactions médicamenteuses sont, par exemple, les taux excessifs des ions fer ( $Fe^{++}$ ), calcium ( $Ca^{++}$ ) et magnésium ( $Mg^{++}$ ) réduisant l'absorption des tétracyclines.

### Incompatibilités médicamenteuses *in vitro*

Les médicaments peuvent interagir avant leur administration. Il est en effet un principe pharmacologique bien connu que les médicaments peuvent être incompatibles les uns avec les autres dans le récipient utilisé pour l'administration orale. Par exemple: (i) les chlorures peuvent inactiver les fluoroquinolones et interférer avec les vaccins; (ii) certains antimicrobiens (par exemple, la chlortétracycline) peuvent être inactivés lorsqu'ils sont en contact avec des récipients métalliques; (iii) l'apramycine et la gentamicine en solution sont rapidement inactivées lorsqu'elles sont mélangées ou stockées dans des conteneurs rouillés; (iv) le complexe fer-tétracyclines inactive les sulfamides; (v) la dureté et le pH de l'eau de boisson utilisée pour une médication par la voie

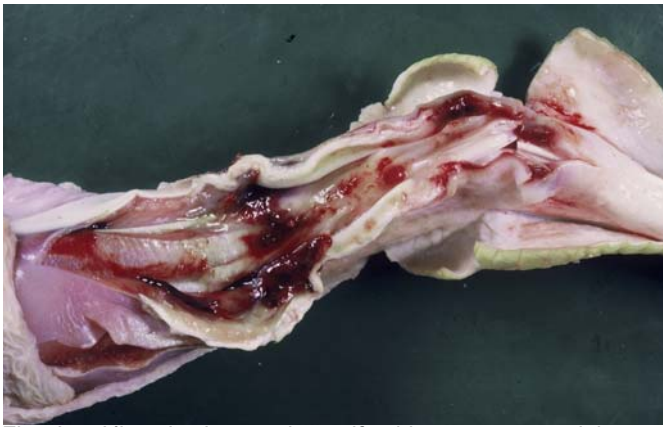


Fig.79.5: L'intoxication par les sulfamides peut se produire par temps chaud lorsque la consommation d'eau augmente considérablement ou lors d'un mélange non uniforme du médicament dans l'aliment ou encore lors d'un surdosage. Les lésions sont des hémorragies généralisées.

orale peuvent produire des incompatibilités (voir Tabl.79.2).

### «Contamination croisée»

La contamination des aliments composés dépend d'un certain nombre de facteurs comprenant l'erreur humaine, les pratiques de production et les procédures de manipulation dans la meunerie, pendant le transport et à la ferme. Dans les usines d'aliments, des quantités résiduelles d'aliments médicamenteux peuvent être retenues en différents points le long de la ligne de production, contaminant ainsi les lots suivants lors de leur production. La force d'adhérence [adhérence aux parois, taille et densité des particules (supports, substances)] ainsi que les propriétés électrostatiques des additifs alimentaires et des prémélanges aggravent le risque d'une contamination croisée. Les conséquences de la contamination croisée des aliments avec des médicaments vétérinaires et des additifs alimentaires sont (i) une toxicité chez les animaux (par exemple chez des espèces animales non ciblées) et (ii) les résidus dans les produits d'origine animale (viande et œufs). L'aliment contaminé peut constituer une menace pour le consommateur, soit par exposition à des concentrations de résidus en excès, c'est-à-dire supérieures à la LMR (Limite Maximale de Résidus) définie pour les tissus et les œufs, soit par le transfert de la résistance aux antibiotiques. Les antimicrobiens les plus contaminants sont la chlortétracycline, les sulfamides, les pénicillines et les polyéthers ionophores.

### TOXICITÉ DES AGENTS ANTI-INFECTIEUX

L'utilisation excessive ou incorrecte des antibiotiques peut altérer considérablement la flore gastro-intestinale normale. Cela peut provoquer certaines affections telles qu'une candidose ou des septicémies à Gram négatif.

#### Aminosides

Les aminosides sont mal absorbés par le tube digestif. L'injection intraveineuse de fortes doses peut provoquer un blocage neuromusculaire aigu. Les dindonneaux sont



Fig.79.6: L'apport en excès d'amprolium provoque des troubles nerveux tels qu'un opisthotonos et une nécrose du cortex cérébral en raison de l'inhibition de l'utilisation de la thiamine.

plus sensibles à la toxicité de la dihydrostreptomycine que les poulets. D'autres aminosides comme la gentamicine et l'amikacine, peuvent entraîner une néphrotoxicité et un blocage neuromusculaire à des doses élevées ou chez des oiseaux déshydratés.

#### Macrolides

Ils peuvent causer des problèmes gastro-intestinaux, notamment une diarrhée.

#### Nitrofuranes

Ce groupe thérapeutique, comprenant la nitrofurazone, la nitrofurantoïne, la furaltadone et la furazolidone, n'est plus disponible pour un usage vétérinaire dans l'Union européenne (UE) car ces médicaments constituent un danger pour la santé humaine. Chez les poulets, la nitrofurazone a produit une hyperexcitabilité, des tournoisements en cercle se terminant par des convulsions et la mort, sans lésions spécifiques *post-mortem*. Un léger excès de la dose recommandée se traduira par une croissance altérée chez les poussins, tandis qu'une dose plus importante pourra produire des périodes intermittentes de dépression et d'hyperexcitabilité aboutissant à la mort. Les dindonneaux présentent un plumage ébouriffé, une ataxie, des mouvements saccadés de la tête et une dépression progressive évoluant vers la mort. Les lésions macroscopiques comprennent une entérite chez le poulet et chez la dinde, une congestion veineuse généralisée et un œdème chez les poussins ainsi qu'une ascite chez les dindonneaux. Les canetons peuvent mourir subitement sans signes cliniques, mais une proventriculite et une gastro-entérite peuvent être observées. L'agent anti-protazoaire, la dinitolmide (Zoalène), ne doit pas être utilisé en association avec des nitrofuranes.

#### Sulfamides

Un certain nombre de sulfamides ont été la cause d'intoxications chez les volailles, généralement en raison



d'une dose excessive ou d'une administration prolongée. Cependant, des facteurs non identifiés semblent favoriser l'intoxication car, parfois, une dose inoffensive dans certaines circonstances peut se révéler toxique à d'autres occasions. Le poulet semble être plus sensible que la dinde ou le canard. Les principaux signes sont une dépression, un retard de croissance, des plumes ébouriffées et, dans certains cas, une anémie, un ictère et une mortalité. La production des œufs est nettement réduite et les coquilles d'œufs sont anormales (plus minces que normalement, absentes, rugueuses et/ou dépigmentées). Des hypersensibilités ont également été observées. Les lésions les plus fréquentes comportent des hémorragies généralisées particulièrement visibles sur la peau, les muscles, le myocarde, le foie, la rate, le proventricule, le gésier et la paroi intestinale. Les hémorragies peuvent être des pétéchies ou des ecchymoses, en particulier dans les muscles du bréchet et des pattes. La rate, le myocarde, le foie, les poumons et les reins peuvent présenter de petits foyers nodulaires gris. La moelle osseuse est rose pâle dans les cas précoces et, plus tard, elle devient jaune.

## TOXICITÉ DES AGENTS ANTIPROTOZOAIRES

### Amprolium

Des concentrations excessives d'amprolium dans la nourriture donnée aux poules (1 000 mg/kg) produisent des troubles nerveux tels qu'un opisthotonos et une nécrose cortico-cérébrale due à l'inhibition de l'utilisation de la thiamine.

### Diméridazole (DMZ)

Cette substance est interdite dans l'Union européenne. Les dindes nourries avec 500 mg/kg de diméridazole ont présenté une diminution de la fertilité et, avec 1 000 mg/kg de diméridazole dans l'alimentation des reproducteurs, la production des œufs, la fécondité et le taux d'éclosion sont réduits. Les dindonneaux élevés avec une alimentation contenant 2 g/kg de diméridazole ont montré des signes de nervosité après l'âge de 5 semaines et plus de la moitié sont morts à l'âge de 8 semaines. Les dindonneaux touchés étaient déprimés, ou présentaient une hyperexcitabilité avec une incoordination, des spasmes musculaires, une détresse respiratoire et des convulsions terminales. Les canards adultes nourris avec 460 mg/kg de diméridazole ont présenté une ataxie, une incoordination et une réduction marquée de la production des œufs, mais sans mortalité. Chez les pigeons, la consommation excessive de diméridazole dans l'eau de boisson a été associée à une ataxie, des troubles neurologiques et la mort. Chez des oisons sauvages, un traitement à la dose de 500 mg/L d'eau de boisson a donné lieu à une hyperexcitabilité, une démarche anormale, une ataxie, un décubitus et une réduction du gain de poids. À la dose de 1 000 mg/L d'eau de boisson, une importante mortalité a été notée.

### Dinitolmide (DOT)

L'ingestion excessive de dinitolmide chez les poulets (par exemple, 336 mg/kg d'aliment) provoque des signes de nervosité en 4 à 5 jours et, à la dose de 1 000 mg/kg d'aliment pendant 14 jours, on observe une incoordination et des chutes. Les pondeuses recevant 1 300 mg/kg d'aliment cessent de pondre en 5 à 6 jours. La rémission des symptômes peut survenir parfois 12 à 18 heures après le retrait du médicament. Il n'y a pas de lésions macroscopiques.

### Halofuginone

Le taux de croissance des poulets est diminué lorsque l'halofuginone est administrée à la dose de 6 mg/kg d'aliment. À la dose de 3,2 mg/kg, on observe une baisse marquée du taux de croissance chez plusieurs espèces d'ansériformes (canards et oies). Comme anticoccidien, l'halofuginone n'est pas recommandée pour la pintade et le gibier à plumes.

### Nicarbazin

Les poulets recevant 250 mg/kg d'aliment de nicarbazin présentent un retard de croissance et, à des concentrations plus élevées, une très faible croissance, une dépression et une certaine mortalité, certains oiseaux montrant une ataxie. Les poules recevant 100 mg/kg d'aliment de nicarbazin produisent des œufs moins pigmentés, les coquilles devenant blanches en 2 à 3 jours à la dose de 400 mg/kg. Les poulets recevant comme anticoccidien la dose recommandée sont plus sensibles au stress thermique.

### Polyéthers ionophores

La monensine, le lasalocide et la narasine peuvent se révéler toxiques chez les volailles. Les doses toxiques conduisent le potassium à sortir et le calcium à entrer dans les cellules, en particulier dans les myocytes, provoquant la mort cellulaire. Les signes de l'intoxication sont associés aux concentrations élevées de potassium extracellulaire et de calcium intracellulaire (intra-mitochondrial). Ils varient d'une anorexie, d'une faiblesse et d'une réticence à se déplacer à la diminution de la production des œufs et à la paralysie complète où les oiseaux sont en décubitus sternal avec le cou et les jambes étendus. Les oiseaux moins gravement touchés présentent une paralysie des membres postérieurs avec les pattes étendues. Les dindes adultes intoxiquées présentent une dyspnée. La toxicité induite par les ionophores se traduit par une augmentation des activités enzymatiques dans les muscles [Aspartate amino transférase (AST), Créatine phosphokinase (CPK)] et le sérum [Lactodéshydrogénase (LDH), Alcaline phosphatase (ALP)], ainsi qu'une augmentation des taux sériques d'urée et de bilirubine. Il y a généralement une hémococoncentration. Les lésions macroscopiques concernent les appareils musculo-squelettique et cardiovasculaire.



Fig.79.7 & 79.8: Intoxication par ingestion d'un insecticide organophosphoré. Remarquer la salivation excessive des oiseaux sans aucune autre lésion macroscopique ou microscopique. L'empoisonnement a été confirmé par la mesure de la cholinestérase dans le cerveau: le taux de cholinestérase est de 3,5 alors que la normale est comprise entre 12 et 19.



Fig.79.9: Intoxication par ingestion d'un insecticide organophosphoré. Des signes nerveux peuvent être observés mais la prostration et la mort peuvent survenir sans symptôme.

## TOXICITÉ DES ECTOPARASITICIDES

### Hydrocarbures chlorés

La toxicité chez les volailles pourrait se produire à la suite d'un surdosage ou d'une mauvaise utilisation de ces pesticides dans les pays où leur utilisation sur le bétail est autorisée. Parmi les pesticides, les plus couramment utilisés sont l'aldrine, le chlordane, l'endrine, la dieldrine, le dichlorodiphényltrichloroéthane (DDT) et le lindane. La toxicité dépend de leur nature chimique, des doses administrées et de l'âge des oiseaux. Les oiseaux sont très sensibles; les signes cliniques de toxicité sont des troubles nerveux tels qu'une hyperexcitabilité et des tremblements. Les céréales traitées par l'aldrine provoquent une démarche chancelante, un torticolis, une boiterie et éventuellement une paralysie complète chez les volailles. Chez les poussins, le DDT provoque une hyperexcitabilité, des tremblements et la mort. Chez les poulets, l'endrine, l'aldrine et la dieldrine sont 100, 20, et 10 fois plus toxiques que le DDT, respectivement. Chez les faisans, l'endrine est 900 fois plus toxique que le DDT. La dieldrine est connue pour être mortelle pour les poulets, les pigeons et les faisans. Les perdrix et les faisans sont sensibles aux mêmes doses de chlordane. Chez les poudeuses, la contamination des aliments par le DDT provoque une perte de poids, une mue, des signes nerveux (ataxie et tremblements) et une chute de ponte ainsi qu'une réduction significative du taux d'éclosion. Chez les dindons, le DDT produit une dépression avant la mort.

### Organophosphorés

Les organophosphorés les plus courants sont le diazinon, le dichlorvos (dichlorovinyl diméthyl phosphate, DDVP), le diméthoate, le malathion et le parathion. Parmi ces organophosphorés, le dichlorvos, très toxique et possiblement cancérigène, est interdit dans plusieurs pays européens dont la France. Avec les organophosphorés, on a observé que les doses qui ne sont pas toxiques pour une espèce peuvent se révéler très toxiques pour une autre. Les signes cliniques sont

## TOXICITÉ DES ENDOPARASITICIDES

### Imidazothiazoles

Chez les oiseaux, une nécrose des tissus au point d'injection du lévamisole ainsi qu'une hépatotoxicité ont été rapportés. Après une administration parentérale, la plupart des espèces aviaires présentent des vomissements. Le tétramisole s'est révélé toxique chez les oies à la dose orale unique de 300 mg/kg de poids corporel.

### Benzimidazoles

Chez les pigeons, le mébendazole peut être toxique à une dose orale unique de 150 mg/kg de poids corporel. Le fenbendazole, à 50 mg/kg dans l'aliment pendant 5 jours, provoque des signes neurologiques et une mortalité chez les pigeons et de jeunes oiseaux.



consécutifs à une stimulation persistante du système nerveux, en particulier du système parasympathique. On observe une régurgitation, une diarrhée, un lar-moiement, des spasmes musculaires et une dyspnée. L'exposition chronique à certains esters organophosphorés peut induire une neuropathie différée chez les poules. Les poules traitées avec des organophosphorés ont montré une réduction de l'activité moyenne de l'acétylcholinestérase plasmatique. En général, les oiseaux (poulets, dindes, canards et oies) et spécialement les jeunes ou les petits oiseaux sont plus sensibles aux organophosphorés que les mammifères. Une mortalité, une diminution des taux d'éclosion et une baisse de la production d'œufs ont également été signalées. Les oisons semblent être plus sensibles que les canards, les poulets et les dindes à la toxicité du diazinon. Chez les jeunes oiseaux, une faiblesse, des tremblements musculaires et la mort peuvent survenir après une contamination de l'aliment ou de l'eau de boisson par le diazinon. Les poules et les canards ont montré des signes de toxicité après avoir consommé du grain contenant du trichlorfon et du dichlorvos. Le fénitrothion à la dose de 2 000 mg/kg dans le blé a provoqué la mort de poules, de dindes et de pigeons. Les produits organophosphorés ne doivent pas être combinés avec des carbamates. Il n'y a pas de lésions macroscopiques caractéristiques.

### Carbamates

Leur toxicité est plus faible que pour les organophosphorés. Le carbaryl peut causer la mort chez les poussins, les dindonneaux et les canards. L'activité de la cholinestérase est un indicateur plus fiable de l'intoxication par les organophosphorés car les carbamates se lient de façon réversible à l'acétylcholinestérase.

### Avermectines

Certaines espèces d'oiseaux sont très sensibles aux avermectines. L'ivermectine peut entraîner une léthargie ou une anorexie chez les oiseaux, voire la mort.

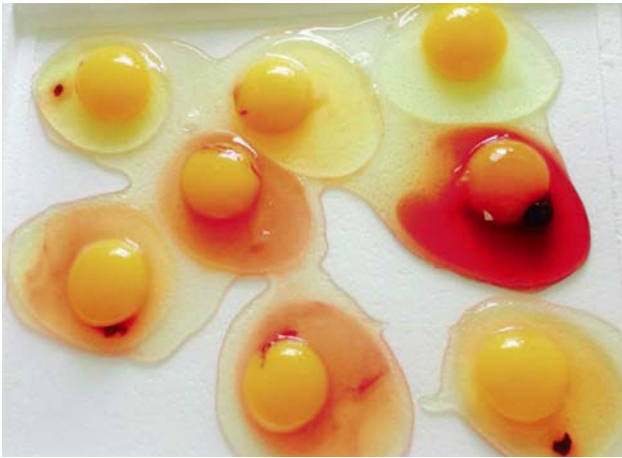
## RÉSIDUS MÉDICAMENTEUX EN THERAPEUTIQUE AVIAIRE

Du point de vue toxicologique, les résidus sont définis comme les restes de substances ayant une action pharmacologique, ou comme leurs métabolites et d'autres substances transmises aux produits animaux et susceptibles de nuire à la santé humaine.

### Limite maximale de résidu (LMR)

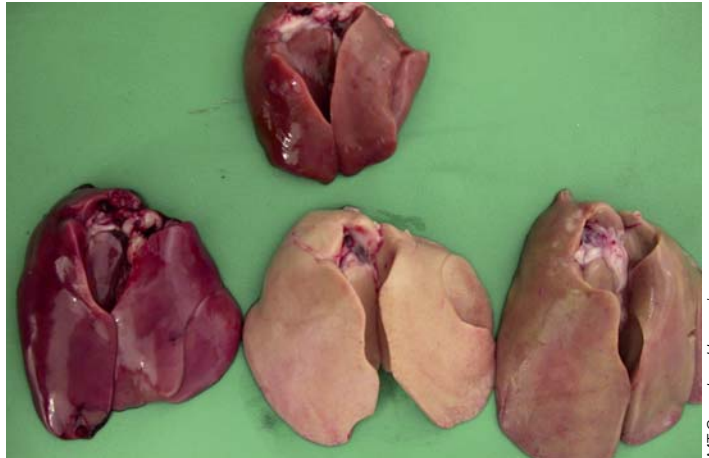
Appelée également tolérance aux États-Unis, la Limite Maximale des Résidus (LMR) est la concentration maximale du résidu d'une substance pharmacologiquement active qui peut être tolérée dans les denrées d'origine animale. Dans l'UE, les médicaments pour lesquels une LMR doit être établie sont régis par le règlement

(CE) n°470/2009 du Parlement européen et du Conseil du 6 mai 2009 établissant des procédures communautaires pour la détermination des limites de résidus des substances pharmacologiquement actives dans les denrées alimentaires d'origine animale. Selon ce règlement, «L'évaluation scientifique des risques porte sur le métabolisme et la déplétion des substances pharmacologiquement actives dans les espèces animales pertinentes, sur le type de résidus ainsi que sur la quantité correspondante qui peut être ingérée par des êtres humains au cours d'une vie sans risque notable pour la santé, exprimée en termes de dose journalière acceptable (DJA). Outre la DJA, des approches alternatives peuvent être retenues... L'évaluation scientifique des risques concerne les aspects suivants: (i) le type et la quantité de résidus considérés comme ne posant pas de problème de sécurité pour la santé humaine; (ii) le risque d'effets toxicologiques, pharmacologiques ou microbiologiques chez les êtres humains; (iii) les résidus que l'on trouve dans les aliments d'origine végétale ou qui proviennent de l'environnement. Si le métabolisme et la déplétion de la substance ne peuvent être évalués, l'évaluation scientifique des risques peut prendre en considération les données de surveillance ou les données d'exposition» [Règlement (CE) N°470/2009]. L'approche standard pour l'évaluation de l'innocuité des résidus dans les denrées destinées à la consommation humaine est basée sur la détermination de la DJA, sur laquelle, à son tour, les LMR sont fondées. L'établissement d'une DJA à partir de la détermination d'un taux sans effet («No Effect Level» ou NOEL) et l'application d'un facteur de sécurité approprié fournissent l'identification et la caractérisation des dangers. L'approche de la DJA tient compte des effets sur la base de la toxicologie classique. La DJA peut également être déterminée à partir des données microbiologiques pour les substances ayant une activité antimicrobienne. L'établissement des LMR pour un médicament donné doit prévoir les données suivantes: la connaissance du programme de prescription (quantité, intervalle d'administration et durée du traitement), la voie d'administration, les données métaboliques et pharmacocinétiques chez les animaux de laboratoire et chacune des espèces cibles productrices de denrées alimentaires, la distribution et la diminution des résidus dans les principaux tissus comestibles (c'est-à-dire les muscles, la graisse, le foie et les reins) dans chacune des espèces cibles en utilisant un substrat radiomarké, les méthodes analytiques validées pour la détection et la quantification de résidus, y compris les résidus du marqueur, et les données définissant l'effet des résidus sur la transformation des aliments. Conformément à la législation de l'UE «la classification des substances pharmacologiquement actives établit également, pour chacune de ces substances et, le cas échéant, pour des combinaisons spécifiques de denrées alimentaires ou espèces, l'un des éléments suivants: (a) une LMR; (b) une LMR provisoire (en attendant d'autres données); (c) l'absence de nécessité de fixer une LMR; (d) une interdiction portant sur l'administration d'une substance» [article 14 (2) du règlement (CE)



MA Mériquez

Fig.79.10: Carence en vitamine K d'origine nutritionnelle (mauvaise alimentation) et aggravée par la présence de mycotoxines chez des pondeuses âgées de 77 semaines: œufs hémorragiques. La carence en vitamine K peut être également observée avec certains sulfamides et anticoccidiens ou à la suite d'une intoxication accidentelle avec des rodenticides.



MT Casaubon Huguerin

Fig.79.11: Aflatoxicose (volailles). L'aflatoxicose est caractérisée par une atteinte primitive du foie.



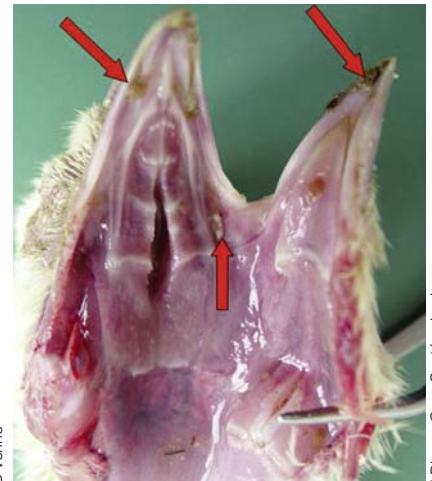
D'Inev - Ceva Santé animale

Fig.79.12: Aflatoxicose. Dans les intoxications graves, les reins sont hypertrophiés et remplis d'urates.



D'Yenne

Fig.79.13 & 79.14: Intoxication par les trichothécènes (toxine T-2). Emplumement anormal (à gauche) et nécrose extensive de la muqueuse buccale (à droite).

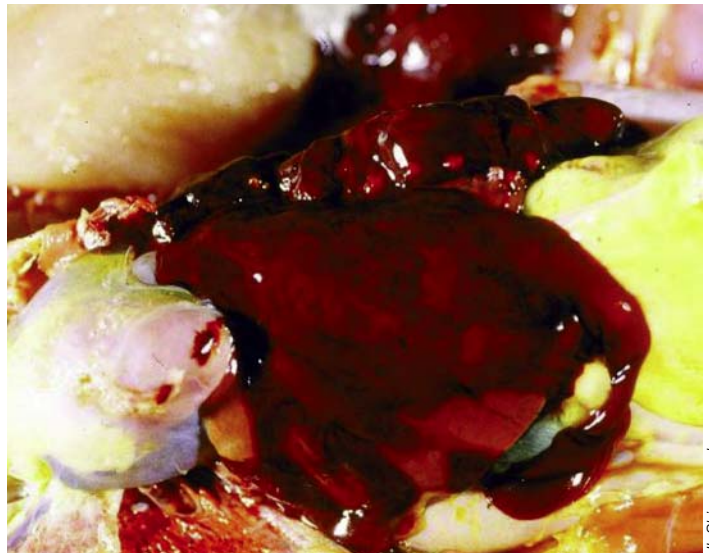


D'Inev - Ceva Santé animale

Section V



HL Shivaprasad



HL Shivaprasad

Fig.79.15 & 79.16: Empoisonnement par des rodenticides (Paon). La diphacinone (vert) et le phosphore de zinc (gris) peuvent être retrouvés dans le jabot. L'effet anticoagulant de cet antagoniste de la vitamine K provoque des hémorragies, comme ici dans le foie.



n°470/2009]. Ces substances, inscrites à l'annexe I ou II du règlement n°90/2377 du Conseil (CE), sont énumérées dans l'annexe du règlement (CE) n°37/2010 [Tableau 1, les substances autorisées, où sont inscrits la substance pharmacologiquement active, le résidu marqueur, les espèces animales, la valeur de la LMR, les tissus cibles et d'autres dispositions conformément à l'article 14 (7) du règlement (CE) n° 470/2009 et à la classe thérapeutique, et le tableau 2 (substances interdites, du fait qu'une LMR n'a pas pu être établie)]. Dans l'UE, la rédaction d'une ordonnance est nécessaire pour les produits vétérinaires destinés aux animaux producteurs de denrées alimentaires. L'utilisation exceptionnelle hors autorisation de mise sur le marché (AMM) de médicaments autorisés est permise sous certaines conditions décrites dans l'article 11 de la directive 2004/28/CE du Parlement européen et du Conseil du 31 mars 2004 modifiant la directive 2001/82/CE instituant un code communautaire, relatif aux médicaments vétérinaires, qui est généralement désigné sous le nom de «cascade». *«Les États membres prennent les mesures nécessaires pour veiller à ce que, lorsqu'il n'existe pas dans un État membre de médicaments vétérinaires (MV) autorisés pour une affection d'une espèce productrice de denrées alimentaires, le vétérinaire responsable puisse, à titre exceptionnel, sous sa responsabilité personnelle directe et notamment afin d'éviter des souffrances inacceptables, traiter les animaux concernés, d'une exploitation donnée avec: a) un MV autorisé dans l'État membre concerné en vertu de la présente directive ou du règlement (CE) no 726/2004 pour des animaux d'une autre espèce ou pour des animaux de la même espèce, mais pour une affection différente, ou (b) si le médicament visé au point a) n'existe pas, avec: (i) soit un médicament à usage humain autorisé dans l'État membre concerné, (ii) soit un MV autorisé dans un autre État membre en vertu de la présente directive pour la même espèce ou une autre espèce productrice de denrées alimentaires, pour l'affection concernée ou pour une affection différente; ou c) si les médicaments visés au point b) n'existent pas et dans les limites découlant de la législation de l'État membre concerné, avec un MV préparé extemporanément par une personne autorisée selon la législation nationale conformément aux termes d'une prescription vétérinaire. Le vétérinaire peut administrer personnellement le médicament ou autoriser un tiers à le faire sous sa responsabilité».* Pour les animaux producteurs de denrées alimentaires, ces dispositions s'appliquent seulement aux animaux d'une exploitation donnée, les substances pharmacologiquement actives pour l'usage médical doivent être énumérées dans l'annexe du règlement n°37/2010 (Tableau 1, les substances autorisées), et *«le vétérinaire doit préciser un temps d'attente qui ne doit pas être inférieur à: 7 jours pour les œufs, 7 jours pour le lait, 28 jours pour la viande de volaille et de mammifères, y compris les graisses et les abats, 500 degrés-jour pour la viande de poisson»* (Directive 2004/28/CE du Parlement européen).

## Périodes de retrait des médicaments

Le facteur critique des médicaments administrés aux animaux producteurs de denrées alimentaires est la période de retrait obligatoire, définie comme le temps pendant lequel l'antimicrobien ne doit pas être administré avant l'abattage de l'animal destiné à la consommation. Ce temps d'attente fait partie du processus d'approbation des autorités administratives et il est fixé pour veiller à ce qu'aucun résidu significatif du médicament ne soit présent dans l'oiseau lors de son abattage. Les résidus de médicaments dans les lots de volailles au moment de leur abattage ou dans la viande de volaille (ou dans les œufs) doivent respecter les valeurs de la LMR pour les tissus déterminés. Le délai d'attente est destiné à assurer l'absence de tout résidu nocif dans les tissus comestibles après l'abattage. Le respect de ce délai d'attente permet d'assurer que les aliments provenant d'animaux traités ne dépassent pas la LMR pour la substance médicamenteuse. Le non respect de cette période de retrait d'un médicament vétérinaire avant l'abattage est une infraction à la législation concernant la production des volailles et la principale cause de résidus médicamenteux. Même si la période de retrait ne concerne que quelques jours ou quelques heures, les résidus qui subsistent peuvent enfreindre les réglementations nationales concernant la vente des produits alimentaires frelatés et créer des distorsions de concurrence entre les États Membres de l'UE. Le temps d'attente, déterminé par la LMR et fixé par les autorités réglementaires, tiendra compte de l'utilisation de médicaments vétérinaires dans les espèces aviaires. Pour la détermination de la période de retrait dans les espèces aviaires, 6 animaux sont nécessaires par période d'abattage. Une période de retrait est alors établie pour s'assurer que les résidus dans les tissus comestibles sont réduits en dessous de la LMR. Un délai de retrait doit être établi pour les substances ayant des LMR figurant à l'annexe (Tableau 1) du règlement n°37/2010: (a) pour les volailles, des substances telles que la danofloxacine, la fluméquine, l'érythromycine, la tilmicosine, le florfenicol, l'enrofloxacine, le thiamphénicol, la lincomycine, la spectinomycine, le flubendazole, le toltrazuril, la kanamycine, la néomycine, la spectinomycine, l'acide oxolinique, la colistine, l'oxacilline, la tylvalosine, le triméthoprime, la phénoxy-méthylpenicilline; (b) pour les poulets, le phoxime, la pipérazine, la sarafloxacine, la spiramycine, la tiamuline; (c) pour les dindons, la tiamuline; (d) pour les œufs, la chlortétracycline, la colistine, l'érythromycine, le flubendazole, le lasalocide, la lincomycine, la néomycine, l'oxytétracycline, le phoxime, la pipérazine, la tétracycline, la tiamuline, la tylosine.

## PRODUITS TOXIQUES AUTRES QUE LES MÉDICAMENTS

Si les causes d'une intoxication décrites ci-dessus proviennent des principes actifs utilisées pour la prévention ou le traitement des maladies de la volaille (voir également Chap.IV.71 pour les vitamines et éléments

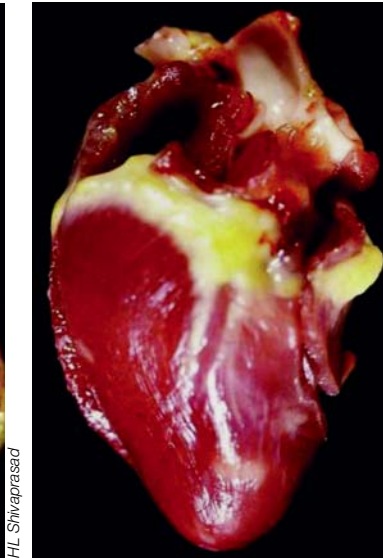
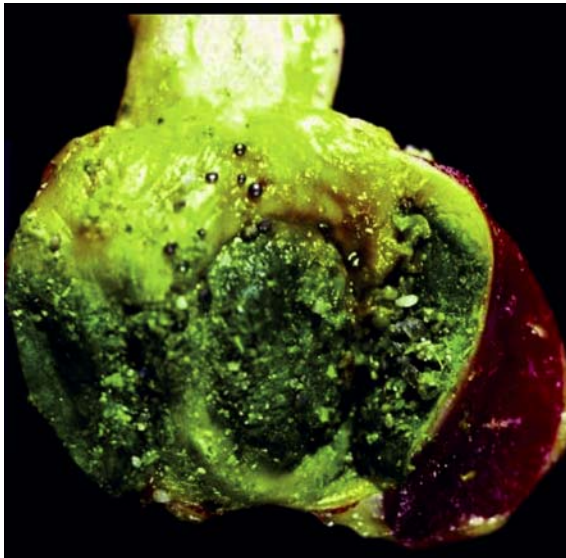


Fig.79.17, 79.18 & 79.19: Saturnisme (Canard). Le plomb est le seul poison métallique provoquant une maladie importante chez les oiseaux, notamment les oiseaux aquatiques ingérant des plombs de chasse ou des sédiments contaminés. Le matériau est retenu dans le gésier (Fig.79.19) et absorbé lentement. On peut noter parfois une impaction du proventricule secondaire à des lésions du nerf vague. La dégénérescence du myocarde peut être observée (Fig.79.18).

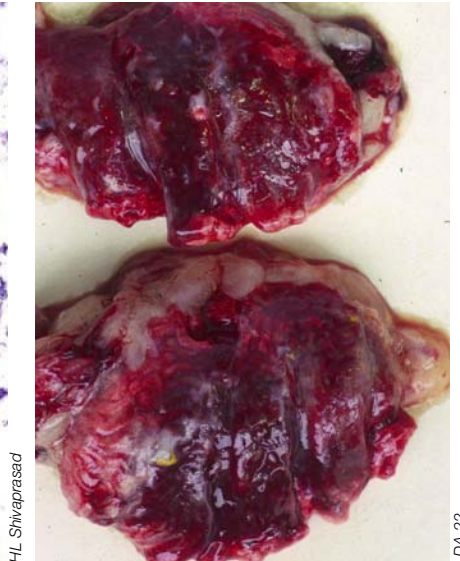
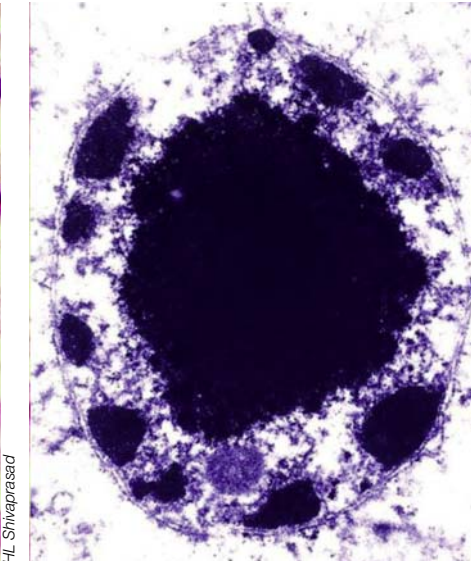
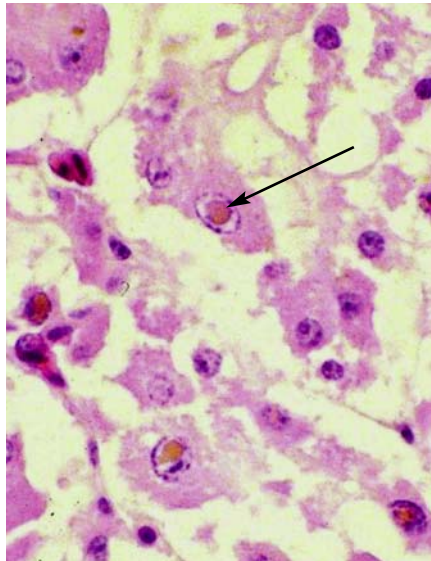


Fig.79.20 & 79.21: Saturnisme (rein). Des corps d'inclusion intranucléaires acidophiles peuvent être observés (flèche, Fig.79.20). La microscopie électronique à transmission montre un corps d'inclusion dense aux électrons, typique de l'accumulation de plomb (Fig.79.21).

Fig.79.22: Intoxication accidentelle par du chlore gazeux (Poule). Œdème pulmonaire.



Fig.79.23 & 79.24: Intoxication aiguë par du butane-propane. Asphyxie, cyanose cutanée, œdème pulmonaire et hémorragies sous-capsulaires dans le foie.

Section V



minéraux essentiels), d'autres produits non médicamenteux peuvent se révéler toxiques pour les volailles.

Ces produits peuvent reconnaître deux origines différentes. Pour l'une, il s'agit de substances naturelles qui peuvent être présentes dans certains aliments et qui ont été produites par des agents mycosiques. Ces substances toxiques sont les mycotoxines. Pour l'autre, il s'agit soit de substances chimiques, généralement synthétiques, utilisées soit pour la protection des cultures (pesticides) soit pour éliminer des espèces nuisibles pour l'élevage, en particulier les rongeurs (rodenticides), ou encore une intoxication accidentelle par ingestion de substances toxiques ou inhalation de gaz toxiques.

En ce qui concerne les mycotoxines, les principales espèces de champignons appartiennent aux genres *Aspergillus* et *Fusarium* (voir Chap.IV.63). Les aflatoxines, produites par *Aspergillus flavus* peuvent être présentes dans les graines d'arachide ou dans certaines céréales (maïs, blé, etc.) et d'autres produits végétaux. Les aflatoxines sont connues pour être mutagènes, cancérigènes et tératogènes. Elles sont classées en catégorie 1 par l'*International Agency for Research on Cancer (IARC)*, et elles exercent aussi des effets immunosuppresseurs. L'aflatoxine B1 est la plus dangereuse. D'autres mycotoxines sont produites par l'espèce *Fusarium*. Un groupe important est celui des trichothécènes, par exemple le diacétoxyscirpénol, la toxine T2 et la toxine HT2. Les effets toxiques sont essentiellement des inhibitions des synthèses protéiques s'accompagnant d'une immunodépression et de lésions digestives. Un autre groupe de toxines sont les fumonisines (FB1, FB2, FB3, FB4, FA1, FA2, C1, etc.), produites par les champignons *Fusarium*, principalement *F. verticillioides* (anciennement *F. moniliforme* Sheldon) et *F. proliferatum*, responsables d'effets très variés selon les espèces, et éventuellement cancérigènes. Ces mycotoxines sont principalement trouvées dans le maïs et, dans ce groupe, FB1 et FB2 sont les plus abondantes et les plus toxiques. Enfin, certaines espèces de *Fusarium* produisent aussi la zéaralénone qui induit des troubles de la reproduction (infertilité, avortement) consécutifs à son action œstrogénique.

Quant aux substances chimiques synthétiques utilisées pour des raisons de sécurité sur les exploitations de grandes cultures, les pesticides sont nombreux et leur utilisation est réglementée. Ils comprennent, par exemple, des insecticides et des fongicides. Il existe de nombreux autres types de produits chimiques. Ces produits peuvent laisser des résidus qui se trouvent soit sur les sites où les volailles sont élevées en plein air ou dans leur litière, voire éventuellement dans leurs aliments. La prévention des troubles causés par ces produits résulte principalement du respect des règles relatives à leur emploi, conduisant à une diminution de leur utilisation en Europe ou dans d'autres

pays. Dans le cas des rodenticides, de nombreux produits peuvent être utilisés, les anticoagulants (antivitamines K) étant les plus employés. Ces agents sont distribués sous forme de grains ou de poudre, et en fonction de la façon dont ils sont distribués, ils peuvent être ingérés directement par les volailles ou contaminer les aliments ou l'eau de boisson. Ces rodenticides anticoagulants sont classés en deux classes chimiques: les hydroxycoumarines et indanédiones. Les hydroxycoumarines comprennent la bromadiolone (également toxique pour d'autres espèces que les rongeurs), le brodifacoum (le poulet doit consommer des quantités considérables d'appâts prêts à être affectés), la fumarine, le coumatétralyl, difénacoum, et la warfarine (produisant une toxicité modérée chez les volailles). Les rodenticides anticoagulants les plus fréquents dans le groupe des indanédiones sont le chlorophacinone et la diphacinone.

Enfin signalons la possibilité d'empoisonnement par ingestion accidentelle de substances toxiques (par exemple, le plomb ou le zinc) ou par inhalation de gaz pouvant se révéler toxiques dans les poulaillers tels que le dioxyde de carbone, le monoxyde de carbone, l'hydrogène sulfuré et le méthane (voir Chap. IV.74).

## RÉFÉRENCES

- Anadón A et al. Considérations physiologiques et pharmacologiques et thérapeutique aviaire. *Revue Méd Vét*, 1993,144:745-757.
- Anadón A & Martínez-Larrañaga MR. Residues of antimicrobial drugs and feed additives in animal products: regulatory aspects. *Livestock Prod Sci*, 1999,59:183-198.
- Anadón A & Martínez-Larrañaga MR. The use of drugs in rabbit meat production. Benefits and risks. *World Rabbit Sci*, 2000,8 (suppl 1) :167-185.
- Anadón A & Reeve-Johnson L. Macrolides antibiotics, drug interactions and microsomal enzymes: implications for veterinary medicine. *Res Vet Sci*, 1999, 66:197-203.
- Anadón A et al. Regulatory aspects for the drugs and chemicals used in food producing animals. In *Veterinary Toxicology*, Gupta RC Ed. Second Ed. Elsevier/Academic Press, San Diego, CA, USA. 2011, pp. 135-157.
- Anadón A & Martínez-Larrañaga MR. Veterinary Drug Residues. Coccidiostats. In *Encyclopedia of Food Safety* (Ed. Motarjemi Y et al. Elsevier, Oxford (UK), 2013, 3, pp. 63-75.
- Flory W et al. The toxicologic investigation of a feed grain contaminated with seeds of the plant species *Cassia*. *J Vet Diagn Invest*, 1992,4:65-69.
- Fulton RM. Toxins and poisons. In *Diseases of poultry*, Ed. Swayne DE, 13th ed., Wiley-Blackwell Publ. 2013, pp 1287-1315.
- Reece RL. Review of adverse effects of chemotherapeutic agents in poultry. *World's Poultry Sci J* 44:193-216.



Fig.80.1: Un pédiluve placé à l'extérieur et sur un sol contaminé (notez les plumes) ne sert à rien.

Fig.80.2 & 80.3: Les bottes jetables en matière plastique ne sont pas suffisamment résistantes pour être réutilisées.



Fig.80.4 & 80.5: L'utilisation de bottes en caoutchouc implique de les laver et de les désinfecter entre chaque visite et chaque bâtiment, l'idéal étant des bottes attirées à chaque bâtiment pour le personnel.

Fig.80.6: Malgré le port de gants, les mains doivent être lavées et séchées.



Fig.80.7 & 80.8: Le lavage et la désinfection des mains sont essentiels dans les mesures de biosécurité. Il faut noter que le désinfectant n'est généralement pas efficace sur *Cryptosporidium* spp.



Fig.80.9: Les visiteurs doivent porter des vêtements propres, des bottes de plastique jetables ou de caoutchouc (nettoyées et désinfectées, ou provenant de la ferme visitée), se laver les mains et éventuellement porter des gants jetables. Un bonnet peut aussi être exigé.



Fig.80.10 & 80.11: Il n'est pas acceptable de laisser des carcasses d'oiseaux accessibles à la vermine et aux insectes. Il est préférable d'avoir un récipient fermé.



Fig.80.12: L'idéal est l'élimination sur place comme (par exemple, par incinération) à condition que cette méthode soit approuvée par l'État.



# Mesures sanitaires

## 80. BIOSÉCURITÉ & PRODUCTIONS AVICOLES

### INTRODUCTION

La biosécurité est définie comme étant les mesures ou plans de santé conçus afin de protéger une population contre les agents infectieux et transmissibles. Avant d'aborder les principales mesures de biosécurité, il est important de s'attarder d'abord sur les quatre grands principes qui sont à la base de tout bon plan de biosécurité.

#### Premier principe. La chaîne et la pression d'infection

Un nombre suffisant de microbes doit entrer en contact avec un hôte à risque afin que la maladie puisse se propager au sein du troupeau. Une volaille à risque est un oiseau sans protection immunitaire adéquate contre l'agent pathogène infectieux et/ou dont les moyens de défense (par exemple, les macrophages, le mucus et les épithéliums ciliés des bronches, etc.) sont compromis ou incapables de faire face à l'infection. Pour infecter un oiseau, le contact avec l'agent pathogène doit aussi être adéquat (pression d'infection). Cela varie selon le micro-organisme en cause. Par exemple, *Aspergillus* doit éviter les mécanismes de défense du système respiratoire supérieur afin d'atteindre les sacs aériens. Pour atteindre l'oiseau, le microbe doit aussi être transmis. Cela peut se faire par contact direct (oiseau à oiseau), par contact indirect (*via* l'outillage souillé, l'environnement, etc.) ou *via* les vecteurs (par exemple, les mouches). Finalement, afin de persister dans une ferme ou une région, le microbe doit avoir accès à un milieu permettant sa survie. Il s'agit du réservoir. Les vermines, d'autres oiseaux ou ani-

maux, ou tout matériel organique peuvent servir de réservoir (par exemple, les aliments et l'eau).

Toute action ayant un impact substantiel sur un ou plusieurs maillons de la chaîne permettra de réduire le risque de transmission de la maladie.

#### Deuxième principe. La zone d'accès : entre le contaminé et le non contaminé

L'espace où la production avicole a lieu sur une ferme représente la zone à protéger contre la contamination par des agents pathogènes. Il faut donc limiter et contrôler l'accès à cette zone appelée zone d'accès contrôlé. De plus, en l'absence de maladies contagieuses, la zone où sont les oiseaux (par exemple, l'intérieur du bâtiment qui abrite les oiseaux) doit être considérée comme lieu propre ou non contaminé. Il s'agit de la zone d'accès restreint. Ce qui est extérieur à ce lieu doit être considéré comme potentiellement contaminé.

#### Troisième principe. La régionalité

Le mot régionalité est un néologisme qui a un sens bien particulier ici. L'intensification de la production avicole a en effet créé un environnement qui favorise la propagation des maladies contagieuses. Il a été démontré que les performances zootechniques sont négativement affectées par l'augmentation du nombre d'élevages par km<sup>2</sup>. Une étude a d'ailleurs démontré que la localisation de la ferme et la taille de l'élevage voisin étaient les deux principaux facteurs de risque associés à la réinfection d'élevages porcins à *Mycoplasma hyopneumoniae*. Il est donc clair que toute activité animale comporte des risques inhérents de transmission de maladies contagieuses et que l'amplitude de ces risques augmente avec la densité régionale des élevages. Donc, nous devons apprendre à gérer ces risques en tenant compte de chaque région. Il ne suffit pas d'établir des mesures de biosécurité au sein de chaque élevage; il faut aussi considérer les activités régionales (tel le déplacement de personnes et des équipements) qui peuvent contribuer à la transmission d'un agent pathogène contagieux et au maintien de son réservoir.

#### Quatrième principe. L'observance

Le degré d'observance d'une mesure de biosécurité est la proportion des intervenants qui applique correctement cette mesure. C'est le principal déterminant de la valeur des mesures mises en place.

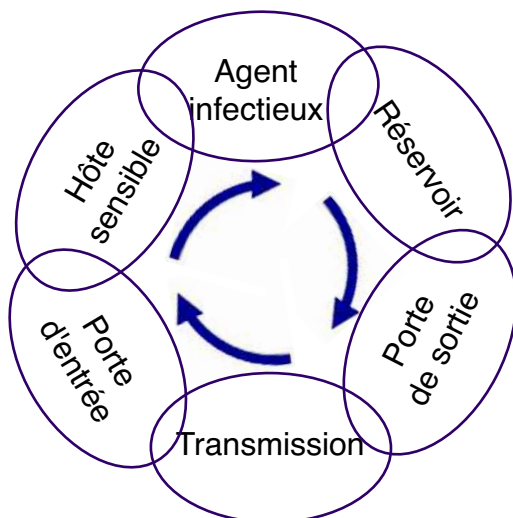


Fig.80.13: Représentation schématique de la chaîne d'infection. Les flèches indiquent la séquence des événements nécessaires à la réalisation de l'infection.



Fig.80.14 & 80.15: Une biosécurité optimale inclut une barrière à l'entrée de la ferme. Dans la fig.80.15, un sas permet également la fumigation des instruments ou du matériel destiné à la ferme.

Fig.80.16: Un bon ajustement de la hauteur des lignes d'eau est nécessaire pour éviter d'humidifier la litière.



Fig.80.17, 80.18 & 80.19: Les systèmes d'abreuvement fermés (tétines de la fig.80.17) permettent une réduction de l'humidité de la litière par comparaison avec les abreuvoirs ouverts (Fig.80.18) à condition qu'il n'y ait pas de fuite (Fig.80.19).



Fig.80.20 & 80.21: L'aliment peut apporter des agents pathogènes dans la ferme. Par ailleurs, de l'aliment épanché à l'extérieur attire la vermine.

Fig.80.22: Les véhicules sont des vecteurs mécaniques importants.



Fig.80.23 & 80.24: Une source d'eau et de détergent à l'entrée de la ferme peut réduire le risque de contamination provenant de véhicules et plus particulièrement des pneus.



L'observance dépend de la perception des points suivants par les intervenants:

- Susceptibilité du troupeau à la maladie;
- Importance ou sévérité de la maladie en question;
- Probabilité que les mesures de contrôle recommandées pourront effectivement prévenir ou contrôler la maladie;
- Facteurs physiques, psychologiques et financiers.

Les principaux facteurs d'observance sont le degré de formation des intervenants (connaissance du pourquoi des mesures mises en place), la communication entre ceux-ci, la présence d'incitatifs à respecter les mesures et l'enregistrement régulier de l'application de ces mesures. Nous avons démontré en 2011 que l'observance était également dépendante de l'environnement de travail (facilité d'application des mesures de biosécurité exigées, durée et moment de la visite, *etc.*) et de certaines dimensions humaines (traits de personnalité, éducation et expérience).

## PRINCIPALES MESURES DE BIOSÉCURITÉ

Toutes les mesures de biosécurité doivent donc viser à couper la chaîne d'infection. Elles doivent s'inscrire dans le cadre d'un plan visant à protéger le lieu de production avicole au sein de la ferme (zone contrôlée). Certaines de ces mesures devront avoir une portée régionale afin de minimiser la transmission de pathogènes entre les fermes. Finalement, la mise en place de ces mesures doit se faire de façon à optimiser son observance par chaque intervenant à la ferme. C'est en gardant en tête ces principes que nous présentons les principales mesures à inclure dans un plan de biosécurité.

### Intervenants à la ferme

Les personnes peuvent agir surtout comme vecteurs mécaniques dans la transmission de maladies. Il importe donc de s'intéresser au rôle joué par les bottes, les mains et les vêtements dans la transmission des agents pathogènes.

#### Bottes

Un pédiluve est un récipient rempli de désinfectant et dont le but est de diminuer la charge microbienne se trouvant sur des bottes avant et après le contact avec des animaux. Cette mesure de biosécurité ne fait pas l'unanimité et son utilité fait l'objet de plusieurs questions. En effet, à moins que les matières organiques présentes sur les bottes soient préalablement enlevées, le désinfectant du pédiluve doit être changé à chaque utilisation, ce qui est peu pratique.

Une approche plus efficace permettant de diminuer le risque de propagation des agents pathogènes entre les bâtiments d'une ferme consiste à désigner une paire de

bottes différente pour chacun des bâtiments. Pour les visiteurs, plusieurs fermes offrent des bottes jetables en matière plastique plutôt que des bottes réutilisables et lavables. Par contre, ces bottes ne sont pas suffisamment durables pour le personnel travaillant sur la ferme. Les professionnels tels les médecins vétérinaires pourront utiliser des bottes en caoutchouc qui seront lavées et désinfectées entre chaque visite.

#### Mains

La charge bactérienne normalement retrouvée sur la peau d'une personne se situe entre  $10^2$  et  $10^3$  cfu/cm<sup>2</sup>. En manipulant les oiseaux et l'équipement se trouvant sur une ferme, les mains sont exposées à toute une gamme de micro-organismes. Pour diminuer ce risque, il est important de procéder à un bon nettoyage des mains. En médecine humaine, il est démontré qu'une application d'un désinfectant sans rinçage est une technique microbiologiquement plus efficace et plus facile à utiliser et qui épargne du temps que le lavage avec savon et eau. De plus, il y a une meilleure observance qu'avec le lavage des mains. Cependant, en milieu hospitalier, les mains ne sont pas visiblement sales contrairement aux conditions d'élevage. Donc, lorsque c'est le cas, il est recommandé de laver, rincer, mais surtout de bien sécher les mains. En effet, après un lavage avec de l'eau, il se crée une interface due à l'humidité résiduelle. Ceci permet la translocation de micro-organismes entre les mains et les surfaces de contact. Ainsi, pour éviter toute contamination croisée, le séchage des mains après les avoir lavées est important.

Une solution à envisager pour limiter la contamination croisée causée par les mains est le port de gants. Il importe d'en faire un usage unique, puisque les micro-organismes adhèrent aux gants malgré un nettoyage avec friction, agent nettoyant et séchage. Il faut aussi s'assurer que les mains soient lavées après le retrait des gants.

Pour encourager l'observance de cette mesure de biosécurité, il est essentiel d'aménager l'entrée de chaque bâtiment de façon à faciliter le lavage des mains.

#### Vêtements

Tout employé devrait porter des vêtements et des bottes dédiés à la ferme et devrait être assigné à une seule ferme par jour. Idéalement, il est préférable de changer de bottes et de survêtement entre chaque bâtiment abritant des oiseaux. Par ailleurs, lorsqu'il y a plusieurs troupeaux sur une même ferme, on devrait commencer par le troupeau le plus jeune et finir par le troupeau le plus âgé, à moins qu'un troupeau plus jeune soit suspecté ou confirmé atteint d'une maladie infectieuse. Dans ce cas, évidemment, il faut toujours aller des troupeaux les plus sains aux troupeaux atteints.

Les personnes devant aller sur plusieurs fermes en une



Fig.80.25, 80.26 & 80.27: Seuls certains véhicules seront autorisés dans la zone protégée: tracteur de la ferme, camions du couvoir, de livraison d'aliments ou de litière et camion de l'abattoir. Ces véhicules doivent être lavés et désinfectés systématiquement. La Fig.80.26. montre que ceci n'est pas toujours le cas.



Fig.80.28 & 80.29: Une entrée avec une barrière physique facilite le changement de bottes et de vêtements à l'entrée et à la sortie d'un bâtiment. La séparation peut être représentée par un banc (Fig.80.28) ou uniquement par une ligne (Fig.80.29).

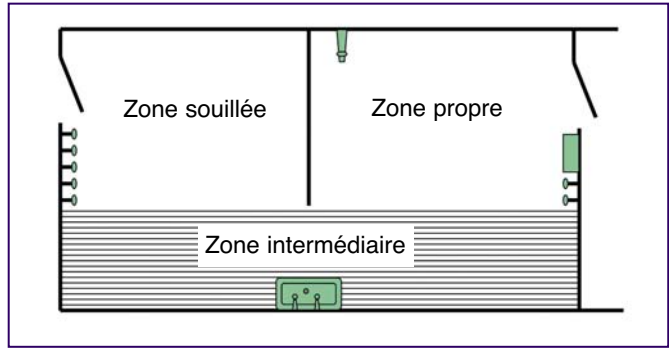


Fig.80.30: Entrée de type «Danois» offrant trois zones; (1) la zone souillée où le personnel laisse ses bottes et son manteau; (2) une zone de transition, où il se lave les mains; (3) une zone propre, où il met les bottes et un survêtement de la ferme.

Section V



Fig.80.31, 80.32, 80.33, 80.34, 80.35 & 80.36: Le nettoyage et la désinfection des bâtiments d'élevage s'effectue en plusieurs étapes: retirer la litière (80.31 & 80.32), éliminer la poussière et les débris (Fig.80.33) puis nettoyer avec un détergent (Fig.80.34) avant de désinfecter (Fig.80.35). Éventuellement, une fumigation peut compléter la désinfection (Fig.80.36).



même journée doivent avoir au moins un survêtement par ferme.

### Élimination des cadavres

Il est préférable d'éliminer les cadavres des oiseaux dans un récipient fermé pour empêcher les insectes et la vermine d'entrer en contact avec les oiseaux morts et ainsi devenir vecteurs ou porteurs de plusieurs maladies. Lorsque les cadavres sont laissés au sol près d'un bâtiment d'élevage, le risque d'une contamination environnementale est important. Il est judicieux de localiser le récipient contenant les oiseaux morts de façon à ce que l'équarisseur n'ait pas à circuler sur le site de la ferme. Évidemment, l'idéal est d'éviter tout trafic lié aux cadavres en les éliminant sur la ferme, par incinération, enfouissement ou compostage. Toutes ces méthodes ne sont pas nécessairement permises dans certaines régions. Il faut donc consulter les règlements régionaux avant d'adopter l'une de ces options.

### Équipement

Une ferme devrait, autant que possible, être autosuffisante en équipement (par exemple, les outils). Toutefois, lorsqu'un équipement doit être introduit sur une ferme, il doit être nettoyé et désinfecté avant chaque usage, en particulier s'il provient d'une autre ferme. Cette opération de décontamination doit se faire en dehors de la zone d'accès contrôlé. Si l'équipement doit quitter la ferme, il doit être lavé et désinfecté à nouveau.

### Hygiène de l'eau

Le système d'abreuvement peut être un moyen rapide de dissémination d'agents pathogènes. Il est donc essentiel d'assurer un assainissement adéquat de l'eau de boisson. Un système d'abreuvement ouvert (eau dans des récipients) augmente l'humidité de la litière, ce qui favorise la croissance de certains agents pathogènes. Des études ont démontré que l'usage d'un système fermé (tuyau avec tétines) permet une réduction significative de l'humidité et donc une réduction de la charge microbienne de la litière.

Plusieurs études ont démontré les bienfaits de l'ajout d'assainisseurs ou de la chloration de l'eau de boisson (voir Chap.V.81). Il importe également de nettoyer et de désinfecter les lignes d'eau de façon régulière. Une association a d'ailleurs été démontrée entre l'augmentation de la fréquence de l'assainissement des lignes d'eau et les performances zootechniques d'un troupeau.

### Hygiène de l'aliment

Contrairement à l'eau de boisson, l'aliment est plus rarement considéré comme un mode important d'introduction d'agents pathogènes dans un élevage. Il

demeure toutefois un mode de transmission non négligeable. Quelques interventions sont possibles. La principale est le traitement par la chaleur réalisé à l'usine d'aliments. Un additif alimentaire peut aussi être ajouté à la nourriture tel que le formaldéhyde.

L'entreposage de la nourriture est aussi une mesure de biosécurité importante. Un entreposage inadéquat (exposition à la vermine et à d'autres contaminants) a d'ailleurs été identifié comme facteur de risque lors d'une épidémie de maladie de Newcastle.

### Véhicules

Les véhicules sont des vecteurs mécaniques importants. Certains véhicules sont munis d'un système d'assainissement qui consiste à asperger un désinfectant sur les pneus pendant quinze à soixante secondes pour réduire la charge microbienne. Le système est actionné par le camionneur à l'arrivée et à la sortie d'une ferme. Mais il faut remarquer que l'impact de cette mesure est limité si les pneus sont couverts de matières organiques.

Les conditions hivernales peuvent poser un problème lors de la décontamination des roues, puisque les désinfectants gèlent. On peut éviter cela en mélangeant certains désinfectants (par exemple, des produits à base de phénol ou de composés quaternaires) avec 50% d'éthylène glycol (antigel) ou 70% de méthanol (lave-glace).

Outre la décontamination des roues, il est nécessaire d'être vigilant quant à l'hygiène à l'intérieur des véhicules transportant les oiseaux. On peut se questionner quant à la nécessité d'effectuer un vide sanitaire à la suite de la décontamination d'un véhicule, puisqu'un vide sanitaire de deux jours ne réduit pas de façon significative le nombre de bactéries isolées au-delà de la réduction atteinte par le nettoyage, la désinfection et le séchage.

### Nettoyage & désinfection des bâtiments

Le nettoyage et la désinfection complète des bâtiments sont des priorités en matière de biosécurité. Ce nettoyage devrait inclure les structures environnantes et tout équipement qu'on ne peut éviter de partager. Il est aussi conseillé de procéder au nettoyage de façon systématique, c'est-à-dire de laver de l'arrière du bâtiment vers l'avant et du plafond vers le plancher. Il importe de retirer la litière et les matières organiques qui réduisent l'efficacité des désinfectants. La quantité de désinfectant requise pour désinfecter un bâtiment d'élevage est d'au moins 0,4 litre par mètre carré. La quantité est importante, mais le type de désinfectant l'est encore plus. Il est nécessaire d'utiliser les désinfectants qui ont été testés sur des surfaces représentant les matériaux trouvés sur la ferme, tels que le bois, les matières plastiques et le béton.

La technique d'application du désinfectant est un autre

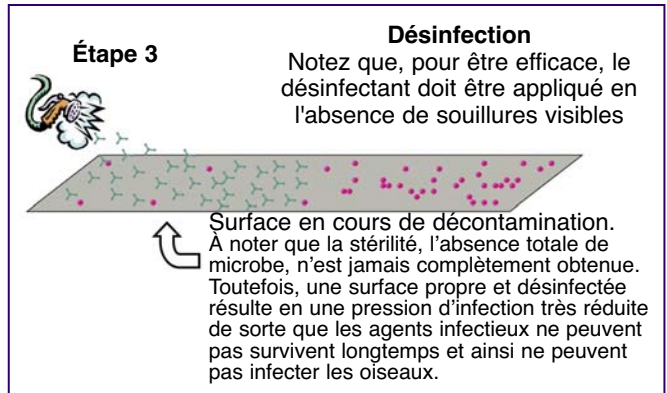
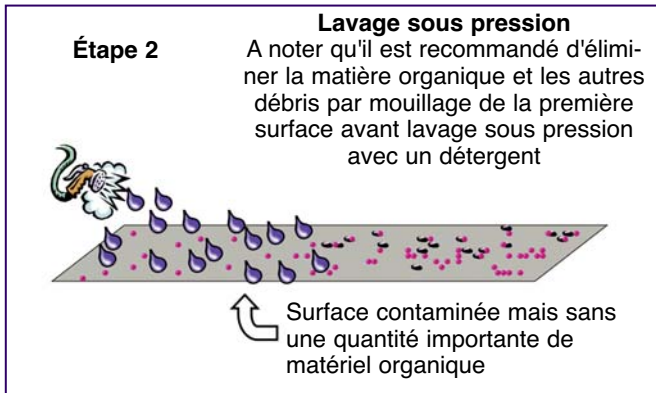
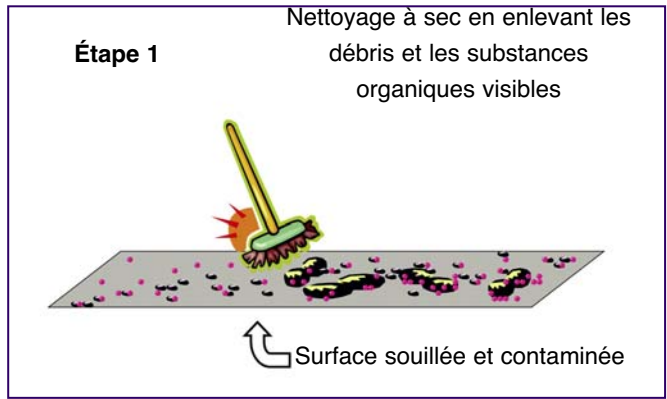
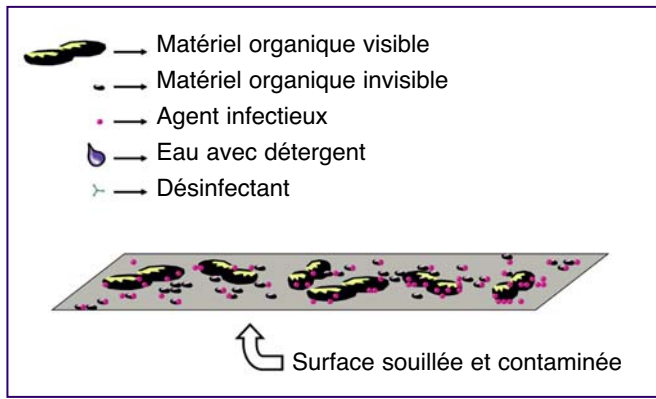


Fig.80.37, 80.38, 80.39 & 80.40: Schéma du processus de lavage et de désinfection des zones souillées et contaminées en 3 étapes. (Adapté du "Manual of bioseguridad in Granjas Porcinas" Pecuarias, 2001).

Section V

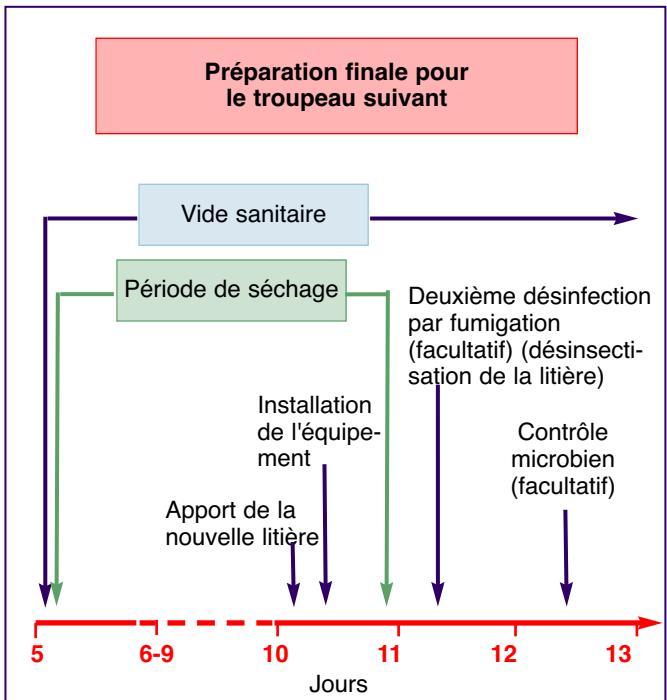
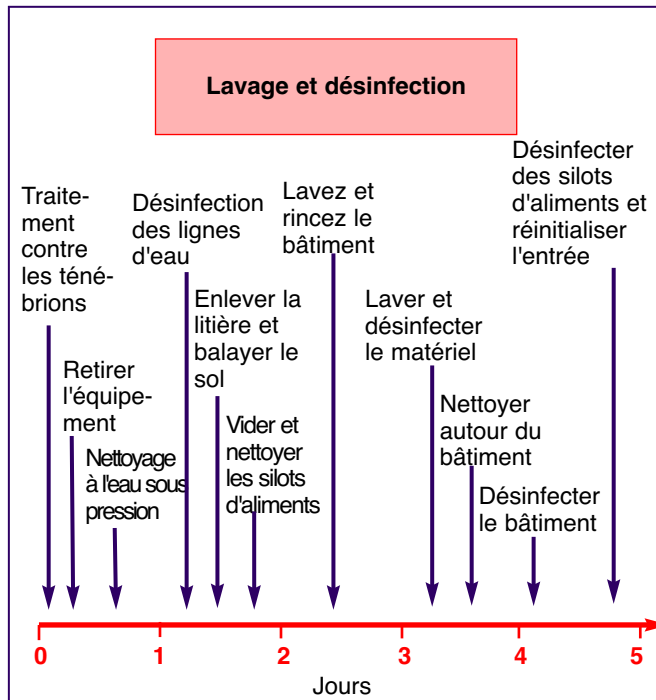


Fig.80.41 & 80.42: Schéma des différentes étapes des mesures de biosécurité réalisées avant l'arrivée d'un nouveau troupeau. Nettoyage et désinfection (Fig.80.41) et préparation finale pour le troupeau suivant (Fig.80.42).



aspect à considérer. En effet, malgré le fait que le nettoyage avec de l'eau semble plus efficace pour enlever les débris comparativement au nettoyage à sec, cette première technique est associée à une moins bonne désinfection. Il semble que, à cause de l'eau, il y ait une mobilisation et une activation accrue des bactéries. De plus, les désinfectants peuvent difficilement atteindre les micro-organismes qui sont protégés dans le milieu humide. Pour rendre la technique «humide» efficace, il faut donc prévoir une période de séchage entre le nettoyage et la désinfection.

Il est fortement recommandé de valider le processus de lavage et de désinfection, surtout à la suite d'une maladie importante apparue sur la ferme. La charge bactérienne sur une surface désinfectée ne devrait pas excéder une bactérie viable par centimètre carré.

### Entrée du bâtiment

Une démarcation entre l'extérieur (potentiellement contaminé) et l'intérieur (non contaminé) est nécessaire à l'entrée du bâtiment. Par exemple, une antichambre peut être munie d'un banc séparant l'aire «propre» où sont les oiseaux de l'aire potentiellement contaminée. La séparation par le banc, voire même uniquement par une ligne, oblige le personnel et les visiteurs à faire un changement de bottes et de vêtements en passant d'un côté à l'autre de cette démarcation. L'observance est par contre supérieure avec une séparation physique telle qu'un banc comparativement à une ligne. Toutefois, un modèle supérieur inclurait aussi une troisième zone, dite de transition. Celle-ci faciliterait le maintien de l'intégrité des zones (absence de contamination croisée), en offrant de plus un espace adéquat pour le lavage des mains.

### Vide sanitaire

Suite au nettoyage et à la désinfection d'un bâtiment, un vide sanitaire est fortement recommandé. Un vide sanitaire total de 14 jours (période sans oiseaux) est généralement recommandé entre les troupeaux pour permettre une réduction de la contamination microbienne résiduelle. En plus du vide sanitaire, il est fortement conseillé d'élever les oiseaux d'un même âge dans un même bâtiment et de procéder en système "tout-plein, tout-vider" pour briser le cycle de certains agents pathogènes. Cette façon de faire permet également l'inactivation environnementale de plusieurs agents pathogènes.

### Gestion du fumier & de la litière

Il existe différentes façons de gérer le fumier et la litière. Autant que possible, il est préférable d'enlever complètement la litière entre chaque élevage. Cette pratique diminue la pression d'infection sur le prochain lot comparativement à la réutilisation de la même litière.

Mais, en particulier aux États-Unis, lorsque les oiseaux n'ont pas eu de problème de santé sérieux, certains éleveurs réutilisent la même litière pour le lot suivant. L'exposition des oiseaux susceptibles à des matières fécales d'adultes en santé présente un effet protecteur lorsque ces oiseaux sont éprouvés avec des bactéries telles que *Salmonella*, *Escherichia coli* et *Clostridium*. Il semble donc y avoir une compétition entre les bactéries intestinales pathogènes et la flore intestinale normale. Une litière réutilisée devrait toutefois être asséchée au moins partiellement afin de diminuer sa charge microbienne.

### Contrôle des nuisibles

#### *Insectes & acariens*

Les humains et l'équipement peuvent accidentellement servir de vecteurs à certains ectoparasites, tels que les acariens, les mouches et les punaises qui sont des sources potentielles d'agents pathogènes affectant les oiseaux domestiques. Il est donc nécessaire de contrôler le trafic des employés et des visiteurs et de désinsectiser tout matériel et équipement entrant dans un bâtiment pour réduire le risque d'introduire ces arthropodes. Ces mesures sont particulièrement importantes lorsque les ectoparasites peuvent survivre hors de l'hôte quelques jours à plusieurs semaines. En prévention ou en réponse à une infestation, des insecticides (et/ou acaricides) sont utilisés entre chaque cycle. Lors d'une infestation, il est recommandé de traiter immédiatement après le départ du troupeau et une deuxième fois avant l'arrivée du troupeau suivant. Il est fortement suggéré de faire une rotation entre les insecticides (et/ou acaricides) de façon à diminuer le risque de développement de résistance aux produits par les arthropodes.

L'environnement de la ferme joue aussi un rôle dans le contrôle des insectes et des acariens. En effet, le site devrait toujours être gardé exempt de matériel inutile, puisque ces items peuvent héberger de la vermine et des insectes qui constituent une source d'infection pour l'élevage. Les oiseaux morts laissés dans le bâtiment ou stockés à proximité du bâtiment favorisent le développement des insectes, particulièrement des mouches qui peuvent être une source d'agents pathogènes. Il en est de même avec la gestion du fumier qui est importante, voire même critique pour éviter l'infestation par des coléoptères tels que les ténébrions et leurs larves.

Le fait d'inspecter et de réparer régulièrement l'équipement servant à l'alimentation et à l'abreuvement réduit les coûts de production en évitant les pertes de nourriture dans la litière et les excès d'humidité. Cette inspection diminue aussi les populations d'insectes et de ténébrions se développant dans le fumier et la litière humide. Les tuyaux servant à la livraison de l'aliment peuvent aussi être contaminés. Ce système doit donc être périodiquement nettoyé pour éviter l'invasion par des insectes.



Fig.80.43: Le site devrait toujours être gardé exempt de matériel inutile, puisque ces items peuvent héberger de la vermine et des insectes qui constituent une source d'infection pour l'élevage.

Fig.80.44: Les ténébrions (sur cette figure), les mouches ou les acariens sont des vecteurs importants d'agents pathogènes dans la ferme.

Fig.80.45: La présence d'herbe à proximité des bâtiments favorise les infestations de rongeurs.



Fig.80.46 & 80.47: Un contrôle efficace de la vermine est une composante importante d'un programme de biosécurité. Des tubes abritant des appâts sont placés à intervalles réguliers.

Fig.80.48: Une volaille échappée du bâtiment d'élevage démontre une faille dans les mesures de biosécurité.



Fig.80.49 & 80.50: Il faut éviter tout contact entre les oiseaux sauvages et les oiseaux domestiques.

Fig.80.51: Les oiseaux de basse-cour représentent un réservoir potentiel d'agents pathogènes.



Fig.80.52 & 80.53: D'autres espèces domestiques ne devraient pas être admis sur les sites des fermes, qu'il s'agisse du chien, des bovins, etc.

Fig.80.54: La tenue d'un registre des visiteurs permet de tracer une éventuelle contamination.



### Rongeurs

Les rongeurs peuvent être des vecteurs mécaniques et même des porteurs de plusieurs agents pathogènes (par exemple, les salmonelles). Une gestion appropriée de la vermine inclut le choix de l'emplacement de la ferme pour que l'exposition aux rongeurs soit minimale, des constructions et des barrières à l'épreuve de ces animaux, l'élimination des endroits pouvant leur servir de nids ou de sources de nourriture et le monitoring assurant l'efficacité du programme. En coupant la végétation au pourtour des bâtiments, la ventilation naturelle est facilitée et le contrôle des rongeurs est meilleur.

### Oiseaux sauvages

Les oiseaux sauvages représentent un risque important d'introduction de maladies dans un élevage. Entre 1978 et 2000, environ une centaine d'élevages de dindes au Minnesota ont été contaminés par des virus de l'influenza aviaire faiblement pathogène provenant de canards migrateurs. Il faut donc limiter l'accès des oiseaux sauvages aux sites de production et éviter tout contact avec les oiseaux domestiques.

### Animaux domestiques

En plus des rongeurs qui sont des hôtes accidentels de certains parasites et des réservoirs pour plusieurs maladies, les chats domestiques présentent aussi un problème. Ces animaux peuvent être porteurs d'insectes (puces) et de microbes (salmonelles). Pour cette raison ils ne devraient pas être admis sur le site d'une ferme avicole. Il en est de même pour les bovins. Dans une étude réalisée en 1998, les bovins se sont avérés être une source importante de *Campylobacter* pour les élevages de poulets de chair. Il a été démontré que cette transmission avait lieu via les bottes de l'éleveur. Ainsi, il est préférable de limiter la présence à un type d'animal par site de production. Lorsque cela n'est pas possible (par exemple, la production de dindes et de poulets sur le même site), il faut ajuster les mesures de biosécurité de façon à réduire la probabilité de contamination croisée entre les différentes espèces.

### Registre des visiteurs

Si nous avons appris une chose de l'épisode de fièvre aphteuse en Angleterre ou de l'éclosion de l'influenza aviaire en Italie à la fin des années 90, c'est que le nerf de la guerre est le temps. En cas d'éclosion d'une maladie, il faut être en mesure de retracer rapidement les origines probables de la contamination. C'est pourquoi un registre des visiteurs doit être maintenu. Il doit être bien visible et facile d'accès. Ce registre sert également de rappel de l'importance des mesures de biosécurité.

### Localisation & densité des élevages

La stigmatisation rattachée aux maladies contagieuses

est bien réelle, et porte bien des gens à ne pas partager cette information avec d'autres. Juste la suspicion de maladie peut être suffisante pour bloquer les exportations ou nuire à des ententes commerciales. Mais les évènements des dernières années ont bien démontré que le silence peut parfois être beaucoup plus coûteux. Bien que le spectre de poursuites légales soit toujours une considération, pointer du doigt n'a jamais été une méthode efficace de contrôle des maladies. En bref, les compagnies et les fermes d'une même région, surtout en zone de forte densité d'élevages (nombre élevé par km<sup>2</sup>), se doivent de partager certaines informations afin de contrôler les maladies contagieuses.

### CONCLUSION

La production avicole a bien évolué au cours des dernières décennies. Son succès a également engendré des circonstances favorables aux agents pathogènes infectieux. C'est pourquoi, plus que jamais, la biosécurité est un investissement rentable. Le défi est d'en convaincre chaque personne associée à la production avicole. Sans un taux d'observance élevé, les brèches qui se créeront dans le programme de biosécurité seront trop grandes pour contenir les microbes. Pour le renforcer, il faudra toutefois aller au-delà de l'observance des mesures bien connues de biosécurité. Il faudra aussi apprendre à communiquer. La menace que représentent les agents infectieux est bien réelle et ira en grandissant, car les oiseaux semblent plus susceptibles qu'autrefois et la structure même de la production aviaire d'aujourd'hui favorise les épidémies. Une communication efficace entre les différents intervenants est donc essentielle.

### RÉFÉRENCES

- Dorea FC et al. Survey of biosecurity protocols and practices adopted by growers on commercial poultry farms in Georgia, U.S.A. *Av Diseases*, 2010, 54:1007-1015.
- Racicot M et al. Evaluation of the relationship between personality traits, experience, education and biosecurity compliance on poultry farms in Quebec, Canada. *Prev Vet Med*, 2012,103:201-207.
- Racicot M et al. Evaluation of strategies to enhance biosecurity compliance on poultry farms in Quebec: effect of audits and cameras. *Prev Vet Med*, 2012,103:208-218..
- Racicot M et al. Description of 44 biosecurity errors while entering and exiting poultry barns based on video surveillance in Quebec, Canada. *Prev Vet Med*, 2011, 100:193-199.
- Vaillancourt, J-P. Can we talk? *Canadian Poultry Magazine*. 2009, June:16-18.
- Vaillancourt J-P. & Carver D. Biosecurity: perception is not reality. *Poultry Digest*, 1998,57:28-36.

Contaminants, minéraux ou ions	Niveaux considérés moyens	Niveau maximum acceptable	Commentaires
<b>Bactéries</b> <b>Bactéries totales</b> CFU/mL	0 CFU/mL	1000 CFU/mL	Les bactéries totales sont un indicateur de l'assainissement des canalisations. Un grand nombre de bactéries ne signifie pas obligatoirement qu'elles sont dangereuses mais signale seulement que les conduites d'eau peuvent héberger des agents pathogènes. Un taux élevé de bactéries peut modifier le goût de l'eau conduisant à une diminution de consommation par les oiseaux. Vérifier les puits et mettre en oeuvre un programme d'assainissement utilisant le chlore gazeux, l'eau de Javel, le bioxyde de chlore, le peroxyde d'hydrogène ou d'autres désinfectants en maintenant du chlore résiduel. La présence d'un coliforme fécal signifie que l'eau est impropre à la consommation, qu'il s'agisse des volailles ou de l'Homme.
<b>Coliformes totaux</b>	0 CFU/mL	50 CFU/mL	
<b>Coliformes fécaux</b>	0 CFU/mL	0 CFU/mL	
<b>pH</b>	6,5-7,8	5-8	Un pH inférieur à 5 peut être nocif pour le matériel d'abreuvement, provoquant la corrosion des composés métalliques lors d'un contact pendant un temps prolongé. Un pH supérieur à 8 aura un impact sur l'efficacité de la plupart des désinfectants. Si un pH élevé est également associé à une alcalinité élevée, le goût «amer» de l'eau entraînera une réduction de la consommation par les oiseaux. Si le pH est inférieur à 5, l'apport de carbonate de soude ou de soude caustique permet d'augmenter le pH. Si le pH est élevé, un apport d'acide sera nécessaire pour la neutralisation.
<b>Dureté totale</b>	60-180 mg/L	110 mg/L	La dureté peut être mesurée par la mesure du calcium et du magnésium contenus dans l'eau. Une eau dure provoque un entartrage pouvant réduire le volume des canalisations et favoriser un mauvais fonctionnement des abreuvoirs ou des fuites. Les adoucisseurs peuvent éliminer cette dureté jusqu'à la limite de 100 gpg ou 1 710 ppm/mg/L. Si la dureté est supérieure à 30 gpg ou le rapport sodium sur dureté supérieur à 33% le taux de sodium peut être important suite à l'adoucissement et une osmose inverse peut être nécessaire. L'apport de phosphate peut aider à diminuer la dureté.
<b>Éléments naturels</b>			
<b>Calcium (Ca)</b>	60 mg/L		Il n'y a pas de limite supérieure pour le calcium, les oiseaux étant très tolérants pour le calcium, mais pour des valeurs supérieures à 110 mg/L peuvent exiger l'emploi d'un adoucisseur d'eau, de polyphosphates ou d'un acidifiant pour prévenir l'accumulation de tartre.
<b>Magnésium (Mg)</b>	14 mg/L	125 mg/L	Des taux élevés de magnésium auront un effet laxatif, en particulier en présence d'un taux de sulfates élevé. Un adoucisseur d'eau peut être utilisé pour son élimination.
<b>Fer (Fe)</b>	0,2 mg/L	0,3 mg/L	Les oiseaux tolèrent le goût du fer métallique mais un taux de fer élevé cause une fuite dans les abreuvoirs et favorise la croissance d' <i>Escherichia coli</i> et de <i>Pseudomonas</i> et peut être lié au botulisme. Le traitement comprend l'oxydation avec du chlore, du dioxyde de chlore ou de l'ozone, puis la filtration. D'autres technologies d'oxydation et de filtration sont disponibles et efficaces telles que la filtration sur sable vert ou les résines échangeuses d'ions.
<b>Manganèse (Mn)</b>	0,01 mg/L	0,05 mg/L	Peut entraîner un résidu granuleux noirâtre sur les filtres et les abreuvoirs. Le traitement comprend l'oxydation avec du chlore, du dioxyde de chlore ou de l'ozone, puis la filtration, la filtration sable vert et les adoucisseurs peuvent éliminer le manganèse. L'oxydation du manganèse est plus efficace à un pH supérieur à 8.
<b>Chlore (Cl)</b>	50 mg/L	150 mg/L	En combinaison avec des niveaux élevés de sodium, l'eau salée créée peut être laxative. En outre, l'eau salée peut favoriser la croissance des entérocoques pouvant conduire à des entérites. Traitement: osmose inverse, résine échangeuse d'ions, diminution du sel alimentaire, mélange avec de l'eau non salée. Gardez l'eau propre et utiliser quotidiennement des désinfectants tels que le peroxyde d'hydrogène ou l'iode pour prévenir la croissance microbienne.

Tabl.81.1: Normes de qualité de l'eau pour les volailles.



# Mesures sanitaires

## 81. COMPRENDRE ET OPTIMISER LA QUALITÉ DE L'EAU EN AVICULTURE

### INTRODUCTION

Comme les jeunes oiseaux à croissance rapide consomment généralement deux fois plus d'eau que d'aliment, il est important de leur fournir une source d'eau propre et saine. L'eau ne sert pas seulement comme un élément nutritif essentiel, mais elle aura aussi un impact sur chaque fonction physiologique dans le corps. Par conséquent les facteurs qui pourraient altérer la qualité de l'eau tels qu'une modification du contenu microbien, le pH, le taux d'azote, la dureté, l'alcalinité ou le contenu minéral peuvent directement agir sur la consommation d'eau ou son utilisation et la performance des oiseaux. L'approvisionnement dynamique en eau à partir de puits ou de réservoirs peut présenter des modifications de qualité. C'est pourquoi il importe de tester les approvisionnements en eau en fonction des modalités suivantes:

- Changement notoire de la couleur, de l'odeur ou du goût.
- Une inondation a eu lieu près du puits.
- Apparition d'une maladie d'origine hydrique chez

une personne ou un animal.

- Maintenance sur le système d'approvisionnement en eau.
- Faibles performances persistantes.
- Perte de pression du système d'approvisionnement en eau.

### PARAMÈTRES DE LA QUALITÉ DE L'EAU

Les recommandations pour la qualité de l'eau en aviculture sont présentées dans le Tabl.81.1. Notez que UFC/mL signifie unités formant colonie de bactéries/mL d'eau et en mg/L est aussi identique à parties par million ou ppm. Alors qu'une partie par million est relativement faible, un apport supplémentaire dans l'eau de nutriments tels que le sodium et les chlorures peut avoir un impact sur des volailles recevant un régime alimentaire équilibré. En outre, certains contaminants de l'eau peuvent aussi jouer un rôle sur le fonctionnement des systèmes d'abreuvement. Même une petite accumulation d'un résidu minéral sur les joints ou les jantes peut causer une fuite ou un arrêt de la distribution d'eau, en particulier pour les jeunes oiseaux. Lorsque l'apport d'eau en quantité suffisante est

<b>Sodium (Na)</b>	50 mg/L	150 mg/L	En combinaison avec des niveaux élevés de sodium, l'eau salée créée peut être laxative. En outre, l'eau salée peut favoriser la croissance des enterocoques pouvant conduire à des entérites. Traitement: osmose inverse, résine échangeuse d'ions, diminution du sel alimentaire, mélange avec de l'eau non salée. Gardez l'eau propre et utiliser quotidiennement des désinfectants tels que le peroxyde d'hydrogène ou l'iode pour prévenir la croissance microbienne.
<b>Sulfates (SO<sub>4</sub>)</b>	15-40 mg/L	200 mg/L	Les sulfates peuvent se révéler laxatifs chez les oiseaux. Une odeur d'œuf pourri signale la présence de bactéries produisant de l'hydrogène sulfuré et il est nécessaire de traiter les conduites d'eau par un choc chloré associé à un programme d'assainissement quotidien. Les sulfates peuvent être éliminés par osmose inverse ou l'emploi de résine anionique. Si l'hydrogène sulfuré est présent (odeur d'œuf pourri) l'aération de l'eau doit être réalisée dans le réservoir de stockage. Traitement avec des désinfectants, puis filtration. L'hydrogène peut être présent dans les lignes d'eau.
<b>Nitrates</b>	1-5 mg/L	25 mg/L	Des taux élevés de nitrates peut entraîner un retard de croissance et une faible conversion alimentaire. La présence de nitrates peut indiquer une contamination fécale et il faut rechercher les bactéries. Les nitrates peuvent être éliminés par osmose inverse ou résine échangeuse d'ions.
<b>Plomb</b>	0 mg/L	0,014 mg/L	L'exposition à long terme peut fragiliser les os et causer des problèmes de fertilité chez les reproducteurs et les dindes. L'osmose inverse, les adoucisseurs ou le charbon actif permettent de réduire considérablement le taux de plomb.
<b>Cuivre</b>	0,002 mg/L	0,6 mg/L	
<b>Zinc</b>		1,5 mg/L	

Tabl.81.1: Normes de qualité de l'eau pour les volailles (suite).

pH	%HOCl	%OCl <sup>-</sup>
4	100	0
5	99	1
6	96	4
7	75	25
7,4	52	48
7,5	48	52
8	22	78
9	7	93

Tabl.81.2: Impact du pH sur le rapport acide hypochloreux (HOCl) sur ion hypochlorite (OCl<sup>-</sup>).

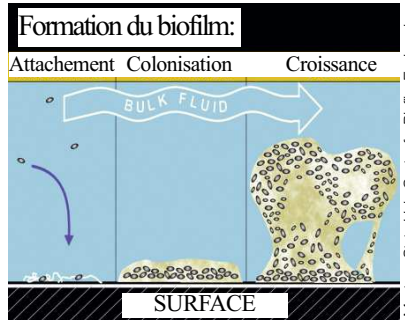
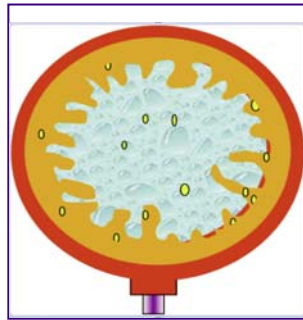


Fig.81.1 & 81.2: Les biofilms formés dans les conduites d'eau peuvent abriter *Escherichia coli* et *Bordetella*.



Fig.81.3: Présence de *Bordetella* dans un régulateur de débit d'eau.

pH de l'eau Traitement	Jour 7 (lbs) (g)	Jour 21 (lbs) (g)	Jour 35 (lbs) (g)	Jour 42 (lbs) (g)
Témoin (8,3)	0,359 (162)	1,958 (889)	4,79 (2175)	5,85 (2656)
6 Continu	0,355 (161)	1,954 (887)	4,79 (2179)	5,77 (2629)
5 Continu	0,355 (161)	1,956 (888)	4,77 (2165)	5,92 (2688)
4 Continu	0,361 (164)	1,986 (902)	4,75 (2156)	5,90 (2679)
3 Continu	0,350 (159)	1,986 (902)	4,80 (2179)	5,95 (2701)
5 Intermittent	0,346 (157)	1,938 (880)	4,83 (2193)	5,90 (2679)
4 Intermittent	0,350 (159)	1,965 (892)	4,83 (2193)	5,89 (2674)
3 Intermittent	0,355 (161)	1,990 (903)	4,87 (2211)	5,97 (2710)
SEM	0,008	0,04	0,08	0,09
Valeur de P	009678	0,9455	0,8951	0,6428

Tabl.81.3: Impact du pH de l'eau potable sur le poids moyen du poulet de chair mâle.

1. Le bisulfate de sodium a été utilisé comme acidifiant.
2. Traitement continu - l'acidification de l'eau a été effectuée de 0 à 42 jours.
3. Traitement intermittent - l'acidification de l'eau a été effectuée de 0 à 7 jours, puis 48 heures avant et après les changements de régime alimentaire, à savoir du démarrage à la croissance, de la croissance à la finition et les 72 dernières heures.

Traitement	Jour 7 (kg:kg)	Jour 21 (kg:kg)	Jour 35 (kg:kg)	Jour 42 (kg:kg)
Témoin	0,884	1,257	1,473	1,667abc
6 Continu	0,903	1,245	1,482	1,682ab
5 Continu	0,930	1,235	1,481	1,643bc
4 Continu	0,889	1,242	1,468	1,651abc
3 Continu	0,895	1,228	1,498	1,684a
5 Intermittent	0,953	1,237	1,470	1,649bc
4 Intermittent	0,916	1,233	1,466	1,633c
3 Intermittent	0,895	1,225	1,469	1,642c
SEM	0,029	0,001	0,013	0,013
Valeur de P	0,6874	0,4794	0,7044	0,0504

Tabl.81.4: Impact du pH de l'eau potable sur le poids moyen du poulet de chair mâle. Conversions alimentaires ajustées.

1. Le poids de tous les oiseaux morts est utilisé pour déterminer la conversion alimentaire.
2. Les lettres différentes signalent des différences significatives (p<0,05).

Section V

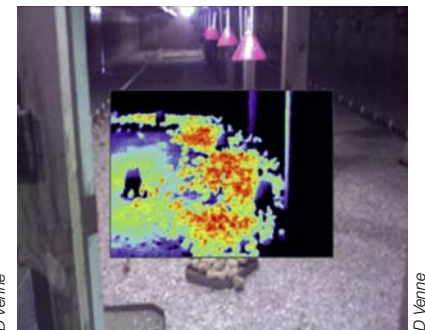
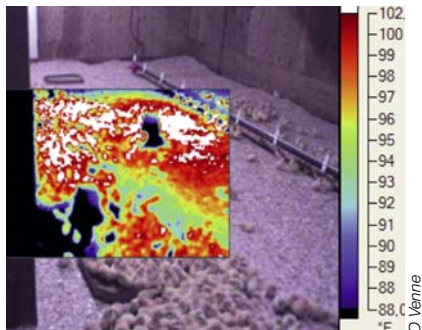


Fig.81.4, 81.5 & 81.6: La température favorise la multiplication plus rapide des bactéries, l'évaporation du chlore et aura un effet sur la consommation et le débit de l'eau. Si l'on compare l'emplacement des abreuvoirs et le poids d'eau restante 5h45 après le placement des oiseaux, on peut noter que les poussins consomment plus quand ils se trouvent dans la zone de neutralité thermique comme le montre l'image thermique.



Fig.81.7: Le matériel sale est le meilleur moyen pour faire entrer les bactéries dans les conduites d'eau.



Fig.81.8 & 81.9: La condensation favorise l'accumulation des bactéries. Comparer avec la ligne d'abreuvement propre à droite.





défaillant soit par un défaut du système de distribution soit du fait d'un mauvais goût, il s'ensuit en corrélation directe une diminution du gain de poids et une augmentation de taux de conversion alimentaire ainsi qu'une réduction du taux de ponte.

## pH DE L'EAU

Bien que le pH ne soit pas un produit chimique ou un contaminant spécifique, il peut influencer la qualité de l'eau. Tout d'abord, il a un impact sur l'efficacité des désinfectants tels que le chlore. Un pH supérieur à 8,0 diminue les propriétés désinfectantes de la chloration. Le chlore est plus efficace lorsqu'il est utilisé dans l'eau avec un pH inférieur à 7,0. Les pH acides favorisent un plus grand pourcentage d'acide hypochloreux, désinfectant le plus efficace (voir Tabl.81.2). Par conséquent, lorsque le pH de l'eau est élevé (pH>8), il peut être nécessaire d'acidifier l'eau afin de créer un pH favorable pour une désinfection efficace par le chlore. Cependant, les acides et les sources de chlore ne doivent **jamais** être mélangés directement pour créer des solutions prêtes à l'emploi. Cela provoque la libération de chlore gazeux dangereux pour le personnel. L'ajout de chlore et d'acide dans les systèmes de distribution d'eau doit être réalisé en installant des injecteurs couplés permettant la séparation des solutions commerciales utilisées.

Les traitements acidifiants de l'eau permettant un pH égal ou inférieur à 4 peuvent assurer une protection bénéfique contre certaines bactéries présentes dans le tube digestif de l'oiseau, en particulier dans le jabot où les poulets de chair actuels stockent le maximum de nourriture possible. Bien qu'un pH inférieur à 5,9 soit considéré comme préjudiciable pour les poulets de chair selon les normes de qualité de l'eau, il n'y a pas de données permettant de confirmer cette affirmation. Un essai mené à l'Université de l'Arkansas dans lequel les poulets de chair ont reçu soit un approvisionnement continu ou intermittent d'une eau présentant un pH de 3, 4, 5, 6 ou de l'eau de la ville (pH: 8,3) a montré que la croissance, l'indice de consommation et la viabilité n'ont pas été affectés jusqu'à l'âge de 42 jours par le pH (voir Tabl.81.3 & 81.4): l'administration continue d'une eau à pH 3 et 4 s'accompagne d'une légère augmentation de l'indice de consommation alors qu'un programme de distribution intermittente de l'eau à ces mêmes pH permet de noter une amélioration significative de l'indice de consommation. La distribution continue de l'eau à pH 4 et 5 s'accompagne d'une légère augmentation de l'incidence de la dyschondroplasie tibiale. Le pH peut être ajusté par l'apport de bisulfate de sodium.

A propos du pH, il importe de souligner que certains producteurs ont constaté de meilleures performances lorsqu'ils ont modifié un pH supérieur ou égal à 8 à moins de 7. Bien que l'alcalinité et le pH ne soient pas les mêmes, ils sont souvent associés dans l'approvisionnement en eau (l'alcalinité correspond à la mesure des

ions carbonate, bicarbonate, sulfate et phosphate). Les poulets possèdent deux capteurs de goût primaires, le salé et l'amer. Dans la nature, la plupart des poisons sont associés à une amertume ou des alcaloïdes. Par conséquent, les oiseaux consommeront naturellement moins d'eau si celle-ci présente un goût amer et il est possible de masquer ce dernier par l'apport d'un acidifiant ou la libération possible d'ions carbonate par acidification. Il est également important de noter que les acidifiants ne sont pas tous compatibles avec tous les approvisionnements en eau car il y a des cas où l'addition d'un acidifiant à l'eau de boisson peut provoquer une baisse de la consommation en eau chez les oiseaux. Il est très important de surveiller la consommation d'eau lors de l'utilisation de nouveaux produits pour s'assurer qu'ils n'ont pas un effet néfaste sur les performances des oiseaux.

## MINÉRAUX

Les oiseaux sont assez tolérants quant à la présence de minéraux dans l'eau de boisson mais ces minéraux peuvent être la source de problèmes lorsqu'ils interviennent sur la croissance bactérienne ou sur la qualité des équipements. Le fer étant un nutriment clé pour *Escherichia coli*, *Pseudomonas* et encore *Salmonella*, un apport, même à faible dose, de fer dans l'eau de boisson peut représenter un risque microbien. Le soufre peut être converti en sulfure d'hydrogène par des bactéries et ce gaz peut produire des poches d'air dans les conduites d'eau. Lorsque cela est possible, il est préférable d'éliminer le fer, le manganèse et le soufre par oxydation et filtration. Le sodium et les chlorures peuvent entraîner des performances médiocres lorsque l'ensemble de leurs taux dépassent 200 ppm. Le sodium et les chlorures peuvent être éliminés par osmose inverse. On peut compenser avec succès un niveau trop élevé en chlorure de sodium dans l'eau de boisson en reformulant la ration avec des taux réduits en sel. Le calcium et le magnésium sont les principaux responsables d'entartrage et, avec le temps, le tartre peut réduire le diamètre du tuyau et obstruer les brumisateurs. Ils réduisent également l'efficacité des produits nettoyants et désinfectants. Un adoucisseur d'eau peut être utilisé pour réduire la dureté. Cependant, il ne faut pas utiliser un adoucisseur d'eau à base de sodium si l'eau présente déjà un taux élevé en sodium. Les nitrates sont incolores et inodores et seuls des tests de laboratoire permettent de détecter leur présence. De faibles taux tels que 10 ppm de nitrates peuvent affecter les performances des poulets en réduisant leur croissance et l'efficacité de la conversion alimentaire.

## ASSAINISSEMENT DE L'EAU

Pour garantir les meilleures performances des troupeaux, l'apport d'une eau propre, potable et assainie est cruciale. Toutefois, avant la mise en œuvre d'un programme d'assainissement journalier de l'eau, il est important de bien nettoyer autant que possible le système de distribution d'eau. Le nettoyage des conduites



Fig.81.10: Prélèvement par écouvillonnage sur une ligne pour examen bactériologique.



Fig.81.11: Début de biofilm dans un équipement neuf.



Fig.81.12 & 81.13: La couche de biofilm doit être décollée du système d'abreuvement.



Fig.81.14: Biofilm muqueux.



Fig.81.15 & 81.16: Tous les produits ne sont pas efficaces pour éliminer le biofilm développé. A gauche, cette conduite d'eau a été remplie avec une solution d'acide faible: par comparaison avec la photo suivante, la solution n'a pas éliminé les matières accumulées. A droite, la conduite d'eau a été nettoyée avec une solution à 3% d'une préparation d'H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> stabilisée, beaucoup plus efficace pour détacher et éliminer les matières accumulées dans le matériel d'abreuvement.

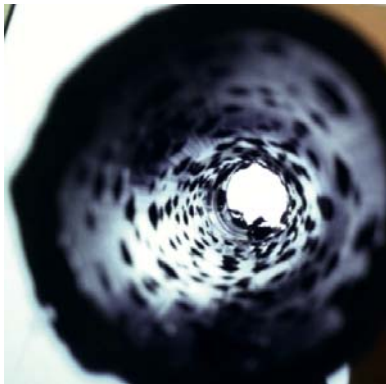


Fig.81.17: L'utilisation de produits chimiques forts dans les conduites peut conduire à des effets nocifs pour le matériel. Par exemple, il faut utiliser l'acide phosphorique avec prudence.

Fig.81.18: Si l'eau se présente comme cela, il faut la traiter!

Fig.81.19: Eau avant et après le nettoyage des conduites d'eau.



d'eau est nécessaire avant de fournir une eau de boisson assainie aux oiseaux car un faible taux de désinfectant placé dans une conduite d'eau sale peut même entraîner la desquamation du biofilm qui peut obstruer les pipettes, limitant ainsi la distribution de l'eau aux oiseaux. Le désinfectant ajouté peut avoir un autre impact sur la consommation d'eau des oiseaux lorsqu'il réagit avec le biofilm en modifiant le goût de l'eau qui conduisant ainsi les oiseaux à boire moins. Ainsi le nettoyage efficace du système d'abreuvement (y compris des lignes d'eau) aide à éliminer le biofilm et le tartre accumulés qui peuvent agir comme réservoir et nutriments pour des agents pathogènes indésirables. De nombreux agents pathogènes, tels que *Salmonella*, peuvent survivre pendant des semaines dans le biofilm d'une ligne d'eau, d'où une source permanente de contamination.

### Par où commencer?

Pour être assuré que les conduites d'eau ont été nettoyées efficacement, la première étape est de répondre à la série de questions suivante:

#### 1. Quelle est la source d'eau?

L'eau d'un puits non traitée (c'est-à-dire ne recevant pas journalièrement un produit désinfectant) est la plus vulnérable à la formation de vase ou de biofilm dans les conduites d'abreuvement. Alors que la plupart des eaux distribuées dans les municipalités ou les communes rurales contiennent un minimum de 0,2 ppm de chlore libre qui réduit considérablement la croissance des bactéries, l'eau potable est utilisée différemment (débit lent et réchauffé pendant la couvaison) lors de l'approvisionnement en eau du bâtiment. Ainsi, il est imprudent de considérer que le nettoyage des canalisations destinées à l'abreuvement n'est pas nécessaire.

#### 2. Quel est le contenu minéral de l'eau distribuée?

Des minéraux comme le calcium et le magnésium sont les sources d'un entartrage de couleur blanche dure. Si l'eau distribuée contient plus de 60 ppm de l'un ou des deux minéraux et que le pH de l'eau est supérieur à 7 la présence de tartre dans le système de distribution est probable et celui-ci doit être éliminé en utilisant un nettoyant acide conçu pour les pipettes de distribution. Les autres contaminants minéraux courants sont le fer, le manganèse et le soufre. Les résidus liés au fer sont de couleur brun rouille à rouge alors que, pour le manganèse et le soufre, leur couleur sera noirâtre. Le soufre naturel dans l'eau doit avoir une odeur semblable à celle d'une tête d'allumette. Lorsque l'eau sent les œufs pourris, il s'agit de sulfure d'hydrogène. Le sulfure d'hydrogène est un sous-produit du soufre utilisé par certaines bactéries et les conduites d'eau devront être nettoyées avec un désinfectant puissant. Une chloration du puits peut même se révéler nécessaire. Si les filtres au début des conduites d'eau sont rouillés ou de couleur noire, il faut utiliser un acide fort pour les nettoyer après les avoir rincés avec un désinfectant.

#### 3. Quels sont les produits utilisés dans le système de distribution d'eau?

Si des additifs tels que des vitamines, des électrolytes, des produits à base de sucre, des minéraux améliorateurs de performance ou des acidifiants à faible concentration dans l'eau ont souvent été utilisés, il s'ensuit un risque important de formation d'un biofilm. Une fois que le biofilm est établi dans le système de distribution, ce système devient 10 à 1 000 fois plus difficile à nettoyer. Il est important de jouer la sécurité et d'utiliser des nettoyants désinfectants forts.

#### 4. Ya-t-il des problèmes de santé d'un troupeau à l'aube tels que *Escherichia coli*, l'entérite nécrotique ou des maladies respiratoires qui ne répondent pas à une bonne conduite d'élevage, à un nettoyage ou à un vide sanitaire ?

Les agents pathogènes responsables peuvent se cacher et se multiplier dans le système de distribution de l'eau, en particulier les systèmes de régulation de l'eau et les canalisations d'eau. Le nettoyage avec une forte désinfection peut représenter une aide efficace.

### Choisir un produit

Après avoir identifié le type de nettoyage qui sera le plus bénéfique, l'étape suivante consiste à choisir un produit qui n'endommagera pas le matériel. Actuellement, il y a plusieurs produits acides qui peuvent être utilisés pour l'enlèvement du tartre. Vérifiez avec votre fournisseur local de la santé animale les produits qu'il faut choisir. N'oubliez pas que pour que le produit soit efficace dans l'élimination du tartre, il faut abaisser le pH de l'eau en dessous de 5 mais ne pas aller au-dessous de 4 pour éviter d'endommager l'équipement. Alors que l'eau de Javel concentrée pourrait être efficace dans l'élimination des biofilms, ce produit ne doit pas être retenu en raison des dommages potentiels qu'il peut causer sur le système de distribution et de régulation ou sur les pipettes. Il en est de même pour de nombreux produits recommandés pour le nettoyage et la désinfection des poulaillers. L'iode est un mauvais choix car ce produit n'est pas très efficace contre les biofilms. Actuellement, il y a plusieurs produits désinfectants recommandés pour le nettoyage du système de distribution de l'eau de boisson mais les produits le plus souvent efficaces qui ne sont pas préjudiciables à l'équipement sont les peroxydes d'hydrogène concentrés et stabilisés. Les ingrédients actifs de ces produits sont différents du peroxyde d'hydrogène du commerce, car un stabilisateur évite la conversion du désinfectant en eau et oxygène avant la fin du nettoyage. Plusieurs produits contenant du dioxyde de chlore sont également disponibles, mais ils sont plus efficaces en présence d'un acidifiant, ce qui peut nécessiter deux injecteurs ou la préparation du mélange en toute sécurité avant l'injection. Un troisième produit utilisé par l'industrie est l'ammoniaque du commerce. Un test rapide sur des algues a montré que l'apport d'une once (29,6 mL) d'ammoniaque dans un gallon (3,8 L) d'eau n'était pas aussi efficace qu'une solution



Fig.81.20: Les pompes submersibles peuvent être utilisées pour la distribution de concentrations adéquates de détergent dans les canalisations.



Fig.81.21: Nettoyage des conduites avec une solution de peroxyde d'hydrogène (ProxyClean).



Fig.81.22 & 81.23: Dépôt de calcium dans un abreuvoir et dans les canalisations.



Fig.81.24: Début de tartre sur un abreuvoir.



Fig.81.25: Entartrage formé sur un abreuvoir Plasson.



Fig.81.26: Eau contaminée par du fer.



Fig.81.27: Dépôt de fer obstruant la conduite d'eau.

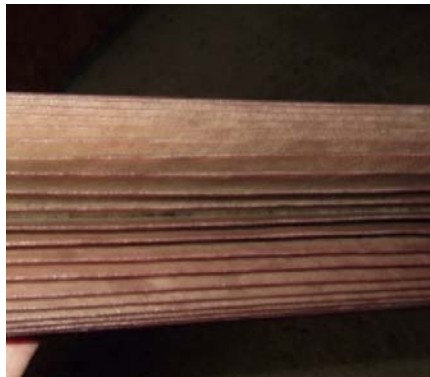


Fig.81.28: Dépôt de fer sur un filtre.



Fig.81.29: Dépôt de fer dans la pipette.



Fig.81.30: Filtre avec des dépôts.



Fig.81.31: Problèmes de fer dans les canalisations et l'abreuvoir.



Fig.81.32: Filtre nettoyé et filtre obstrué par des dépôts de fer et de manganèse.



d'ammoniacale à 3%. Toutefois, il est fortement recommandé que le fabricant de l'équipement soit consulté avant de l'utiliser. Le fait le plus important à retenir est que les biofilms ou la croissance des bactéries, des moisissures ou des champignons dans les systèmes de distribution d'eau de boisson ne peuvent être éliminés que par des produits à la fois nettoyants et désinfectants. L'emploi de ces produits doit être réalisé à une concentration qui ne doit pas endommager le matériel d'élevage. Il faut aussi suivre et appliquer avec attention les recommandations de sécurité spécifiques à ces produits.

### Nettoyage du système d'abreuvement

Après l'enlèvement des volailles, il est temps de nettoyer le système. En premier lieu, il faut rincer les conduites avec de l'eau en utilisant la haute pression si c'est possible. Cela permettra d'éliminer les sédiments libres à partir des canalisations. De plus, assurez-vous que les colonnes d'alimentation en eau fonctionnent correctement pour s'assurer que toute accumulation d'air pouvant survenir durant le processus de nettoyage sera éliminée des canalisations.

Ensuite, il faut déterminer comment le produit de nettoyage sera injecté. Si une pompe doseuse est utilisée, elle peut ne pas fournir la concentration requise en produit désinfectant. Il faut donc utiliser le produit le plus fort disponible pour limiter l'effet de la dilution lors de son administration. Une alternative très efficace consiste à mélanger le produit de nettoyage dans un grand récipient, puis à utiliser une petite pompe submersible [puissance égale à 1/12<sup>ème</sup> de cheval-vapeur (CV)] pour distribuer le produit soit vers les canalisations individuelles ou au niveau du robinet d'eau lorsque doseur est couplé à l'arrivée d'eau. Une troisième option est de pomper le produit nettoyant au niveau de la source en utilisant une pompe d'injection à débit variable qui va pomper des solutions à des concentrations supérieures à 1:128 soit une solution à seulement 0,72%. C'est une bonne idée, car elle nettoie les canalisations d'eau allant jusqu'au bâtiment avicole et qui peuvent être une source de contamination car plus le diamètre de la canalisation est important, plus grande sera la quantité d'eau la traversant et par conséquent plus d'éléments nutritifs seront apportés pour le biofilm potentiel. Cela peut être aussi une mauvaise idée si les canalisations de distribution sont très sales, car des saletés seront envoyées dans les canalisations du bâtiment avicole et, par conséquent, un rinçage supplémentaire de ces canalisations sera nécessaire. Il ne faut utiliser cette option que s'il y a un robinet dans le poulailler qui peut être employé pour rincer les canalisations avant que l'eau n'atteigne les lignes d'eau à tétines. La quantité d'eau dans une ligne sur une longueur de 100 pieds (30,5 m) et un diamètre d'un demi-pouce (12,7 mm) est de 2,5 gallons (9,5 L). Par conséquent, dans un poulailler de 400 pieds (122 m) il faut compter environ 9,6 gallons (36,3 L) d'eau par ligne

[380 pieds (116 m) de ligne divisé par 100 pieds (30,5 m) font  $3,8 \times 2,5 = 9,6$ ]. Ainsi, avec cet exemple, lorsque vous ajoutez toutes les canalisations d'eau du poulailler soit un total de 3 040 pieds de ligne d'eau (928 m), il faudra environ 76 gallons (287,7 L) de solution de nettoyage prête. Une fois les canalisations remplies avec le détergent, laissez-la reposer aussi longtemps que possible, 72 heures étant l'idéal. Également utilisez un balai pour nettoyer les tétines afin de faire descendre le produit de nettoyage vers les abreuvoirs. Toutefois il faut vérifier avec le fabricant du produit que celui-ci n'endommagera pas le matériel. Après avoir nettoyé les lignes, si l'accumulation de minéraux est un problème, un rinçage supplémentaire des lignes avec un produit acide est nécessaire.

### Garder le système propre

Le nettoyage des conduites d'eau entre les troupeaux n'est que la moitié de la bataille. Même avec un nettoyage en profondeur, si les bactéries, les champignons ou les levures sont encore présents en grand nombre, le biofilm peut se reformer en 2 à 3 jours. Par conséquent, la dernière étape consiste à établir un programme d'assainissement de l'eau tous les jours. Ce sera bénéfique pour les oiseaux et le système d'approvisionnement en eau.

## GUIDE RAPIDE DE NETTOYAGE DES LIGNES D'EAU

1. Après l'enlèvement des oiseaux du poulailler et avant l'élimination de la litière, **rincer toutes les canalisations avec de l'eau.**

### 2. Préparer une solution de nettoyage à 3%

- Pour les poulaillers avec des réservoirs de stockage de l'eau, mélanger trois gallons (11,4 L) de peroxyde d'hydrogène (Proxyclean, HydroClean ou peroxyde d'hydrogène à 35%) dans 97 gallons (367,2 L) d'eau.
- Pompe doseuse en tête du circuit d'eau. Il peut être nécessaire d'augmenter la quantité établie si les poulaillers dépassent 500 pieds (152,4 m) [il y a 2,5 gallons (9,5 l) d'eau dans la ligne tous les 100 pieds (30,5 m)].
- S'il n'y a pas de réservoir de stockage de l'eau, préparer une solution mère dans 100 gallons (378.5 L) dans un réservoir. Utiliser une pompe submersible d'un quart ou d'un demi cheval vapeur ayant un tuyau assez long pour atteindre le connecteur de la pompe doseuse. Une pompe à débit d'injection variable peut aussi être connectée.
- Une solution de nettoyage de CID 2000® (20% de peroxyde d'hydrogène stabilisé avec de l'acide acétique) à 2% peut représenter une alternative mais elle sera laissée dans les conduites d'eau seulement entre 4 à 6 heures et il faut répéter le processus.
- Connecter la pompe submersible à la canalisation au niveau de la pompe doseuse et distribuer la solution



Fig.81.33: Exemple d'interaction du manganèse avec le chlore.



Fig.81.34: L'encrassement des conduites modifie le débit de l'eau.



Fig.81.35: La mesure du potentiel d'oxydoréduction (POR) de l'eau est rapide (moins de 2 mn) et renseigne sur le chlore libre résiduel.

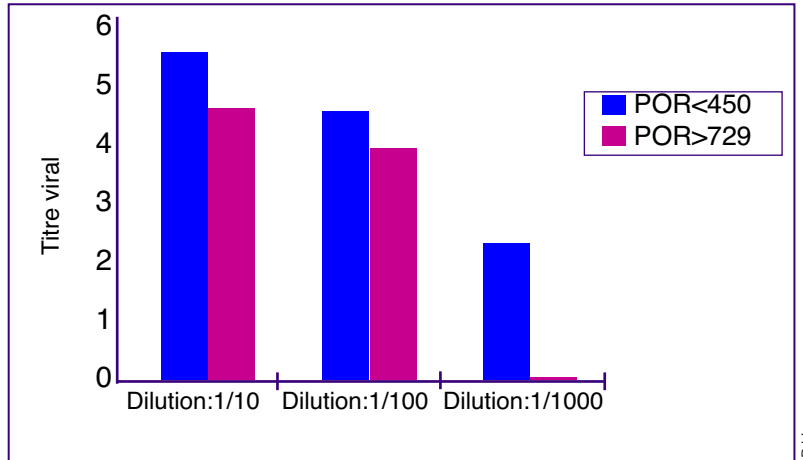


Fig.81.36: Effet de la dilution d'un vaccin et du potentiel d'oxydoréduction (POR) de l'eau sur la survie du virus de gumboro *in vitro*.

Section V



Fig.81.37: La gestion de la qualité de l'eau est plus difficile avec les abreuvoirs ouverts (à réserve d'eau) mais elle peut être réalisée.



Fig.81.38: Conserver les seaux contenant les produits utilisés propres et couverts.



nettoyante dans les conduites d'eau.

- Activer les pipettes des abreuvoirs avec un balai ou à la main pour permettre à la solution nettoyante de pénétrer.
- Laisser le produit agir dans les tuyaux pendant au minimum 24 heures, 48 à 72 heures étant l'idéal.
- Rincer les canalisations avec de l'eau propre ayant les qualités d'une eau potable pour les oiseaux.

### 3. Pour les exploitations ayant une eau dure (plus de 110 ppm de calcium et de magnésium combinés)

- Remplir les lignes avec une solution d'acide citrique ou d'autres produits à faible pH autorisés pour des conduites d'eau et laisser reposer dans les tuyaux pendant 24 heures.
- Réaliser une solution acide en mélangeant 4 à 6 paquets d'acide citrique (450 g/paquet) par gallon d'eau pour obtenir une solution mère (plus l'eau est riche en minéraux, plus la solution doit être acide). Le pH final de l'eau doit être inférieur à 6, l'idéal étant un pH de 5 pour le détartrage.

### 4. Rinçage final

- Préparer une solution mère d'eau de Javel de 6-10 onces (177-296 mL) dans un gallon (3,8 L) d'eau ou 4 oz (118 mL) de ProxyClean par gallon (3,8 L) d'eau comme la solution mère.
- Utilisez la pompe doseuse pour distribuer dans les canalisations de telle sorte que ce soit la dernière eau pénétrant dans les conduites.
- Assurez-vous que la pompe doseuse a distribué la solution mère d'eau de Javel et que l'acide a été éliminé dans les conduites.
- Laissez dans les conduites jusqu'au moment précédant juste l'arrivée des oiseaux.

**5. Démarrer les oiseaux avec une eau fraîche aseptisée contenant 3 à 5 ppm de chlore libre résiduel** de l'abreuvoir le plus proche à celui le plus éloigné de l'injection de chlore (ou de ProxyClean avec l'objectif d'un résidu 25 à 50 ppm de H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>). Au point de départ, la bonne solution mère est de 4 oz d'eau de Javel ou de ProxyClean dans un gallon d'eau. Ajouter un deuxième injecteur ou une pompe doseuse et injecter un acide autorisé. Celui-ci permettra d'améliorer l'efficacité du chlore.



**Ne pas ajouter de chlore lors de l'administration de vaccins, de médicaments, de vitamines ou de sulfate de cuivre, ne pas mélanger le chlore et d'autres produits dans la même solution mère.**

Un bon outil pour évaluer l'efficacité de l'assainissement de l'eau lors de l'utilisation du chlore est le potentiel d'oxydoréduction (POR) de l'eau. Il mesure en millivolts le potentiel d'oxydation du chlore libre résiduel. Un oxydant fort brûle littéralement les virus, les bactéries et les autres matières organiques présentes pour donner une eau microbiologiquement saine. Une valeur du POR de 650 millivolts ou plus indique une eau de bonne qualité et dont la désinfection a été efficace. Le lecteur du POR peut être un outil utile pour identifier les sources d'eau qui n'ont pas de chlore libre résiduel suffisant et pour ajuster la valeur résiduelle sans une utilisation excessive de chlore. Il est également important de contrôler le chlore résiduel avec l'objectif de 2 à 5 ppm de chlore libre dans l'approvisionnement en eau. Le chlore peut être présent à la fois en tant que chlore total et libre. Le chlore total correspond à la fois au chlore lié aux composés minéraux et organiques alors que le chlore libre est le résidu encore disponible pour l'assainissement. Il n'est pas rare d'observer une différence dans les chiffres lorsque l'on teste l'ensemble des produits chlorés. C'est pourquoi, en bout de ligne, il faut utiliser l'information sur le pH, le POR et le niveau de chlore pour vérifier si le programme d'assainissement est efficace et également pour éviter d'endommager le matériel par la surexploitation des produits chimiques.

### CONCLUSION

En conclusion, l'eau est le nutriment le plus essentiel pour les oiseaux alors que la qualité de l'eau potable des oiseaux est souvent considérée comme acquise. La fourniture d'une alimentation saine et propre peut apporter une différence dans les performances des troupeaux. Si l'eau est suspectée lors de problèmes dans le troupeau, il faut l'analyser en recherchant le nombre total de bactéries ainsi que la teneur en minéraux. Le nombre total de bactéries aérobies ne dira pas exactement ce qu'il y a dans l'eau mais indique les niveaux excessifs de bactéries. En assurant un programme régulier d'assainissement de l'eau dans la ferme, les éleveurs préviennent les contaminations environnementales des canalisations pouvant conduire à de faibles performances de l'oiseau.



Fig.81.39 & 81.40: Poussins et poulets buvant dans les abreuvoirs à pipettes.



Fig.82.1: Vaccination par nébulisation dans le couvoir.



Fig.82.2: Vaccination par nébulisation dans les conditions du terrain.



Fig.82.3: Vaccination par l'eau de boisson.



Fig.82.4: Vaccination par l'eau de boisson (contrôle). Le contrôle visuel permet de vérifier que la langue a été colorée par l'eau de boisson.



Fig.82.5: Vaccination par application d'une goutte dans l'œil.

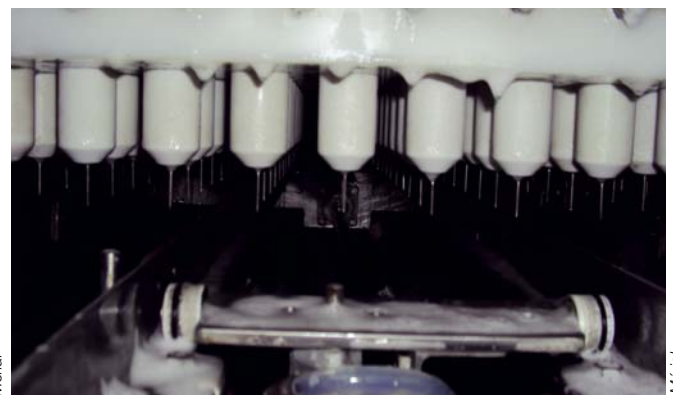


Fig.82.6: Injecteurs *in ovo*.



Fig.82.7: Injections *in ovo* d'œufs embryonnés au moment du transfert de l'écluseur au couvoir.



Fig.82.8: Transfert des œufs après les injections *in ovo*.



# Mesures sanitaires

## 82. TECHNIQUES DE VACCINATION

### INTRODUCTION

Différentes méthodes de vaccination sont utilisées pour administrer les vaccins : eau de boisson, nébulisation, injections, transfixion alaire, *in ovo*. L'administration optimale d'un vaccin est le seul moyen de stimuler la fonction immunitaire chez les volailles, et donc la protection requise contre les différentes maladies. D'autres paramètres tels que l'âge des volailles, leur nombre, le type de vaccin, l'organe-cible à atteindre, le savoir-faire et les coûts économiques doivent être pris en compte pour choisir la voie d'administration optimale des vaccins. L'opérateur doit faire attention à l'hygiène des locaux dans lesquels les vaccins sont préparés et utilisés. On pratique l'application de masse de vaccins vivants par aérosol ou par distribution dans l'eau de boisson. L'application de gouttes par voie oculaire conjugue les avantages de la technique d'application de masse de vaccins vivants et d'une administration individuelle. L'application individuelle se fait par l'injection, soit *in ovo* par voie sous-cutanée, habituellement à un jour d'âge, soit par voie intramusculaire/sous-cutanée chez les adultes ou encore par transfixion.

### ADMINISTRATION DES VACCINS PAR NÉBULISATION

L'administration par nébulisation de vaccins vivants est utilisée dans deux contextes très différents, le couvoir et le bâtiment d'élevage. L'administration à 1 jour consiste en la vaccination simultanée de petits groupes d'environ 80 à 150 poussins, qui reçoivent le vaccin dans leur caisse de transport. On utilise en général des tunnels de pulvérisation à cette fin. Un volume contrôlé avec constance et précision, administré à chaque caisse de poussins, permet leur exposition homogène au vaccin. On vise à couvrir les oiseaux de liquide, ainsi le vaccin est administré directement sur les yeux et les narines, et les gouttelettes qui brillent à la surface de leur duvet les incite à se les picorer les uns des autres, ainsi que sur la surface de la caisse de transport. C'est pourquoi la taille des particules importe peu dans ce cas, et les gouttelettes sont plus grossières que pour une pulvérisation en poulailler, et est en général comprise entre 100 et 800 microns. De l'eau douce distillée, fraîche, doit être utilisée pour la reconstitution du vaccin, car la température de l'eau a aussi un impact sur sa durée de vie. L'administration de vaccin à la ferme est menée sur de grands nombres, allant généralement jusqu'à plusieurs dizaines de milliers de volailles.

Si les volailles sont élevées au sol, elles peuvent se déplacer dans le bâtiment et, de ce fait, seront moins accessibles au vaccin. Pour les volailles en cage, il sera difficile d'atteindre toutes les rangées de cages à la fois et de pulvériser suffisamment en profondeur dans les cages elles-mêmes. Avant de choisir son matériel de pulvérisation pour vacciner en élevage, il importe de comprendre les différentes caractéristiques offertes par chaque type d'équipement telles que la taille des gouttelettes, la portée de pulvérisation des gouttelettes, le volume d'eau consommé par unité de temps, le temps minimum pour vacciner un poulailler.

### DISTRIBUTION DU VACCIN DANS L'EAU DE BOISSON

La distribution d'un vaccin dans l'eau de boisson est l'une des méthodes les plus répandues de vaccination de masse de grands cheptels avicoles ; elle est strictement recommandée pour des vaccins vivants tels ceux de la maladie de Gumboro ou de l'encéphalomyélite, et possible pour un large éventail de vaccins vivants respiratoires, comme ceux de la laryngotrachéite infectieuse, de la maladie de Newcastle, de la bronchite infectieuse, et du Métapneumovirus aviaire. Parmi les aspects critiques, on compte le risque d'inactivation du virus vaccinal, la perte du titre vaccinal, et la nécessité de vacciner à pleine dose tous les oiseaux. Beaucoup de paramètres sont à considérer telles la qualité de l'eau (en particulier les traces de désinfectant, d'ions métalliques, de détergent) et la dureté de l'eau qui auront un impact négatif sur le vaccin. Le volume d'eau et le temps d'administration, le type et le nombre d'abreuvoirs requis pour un certain nombre de volailles sont à prendre en compte pour bien préparer la procédure de vaccination dans un bâtiment. Un stabilisateur doit être ajouté à l'eau, par exemple du lait écrémé, (liquide ou en poudre à raison de 2 g par litre) ou du thio-sulfate de sodium, et ce au moins 20 minutes avant la mise à disposition du vaccin. Cela permet au stabilisateur ou aux protéines du lait de se lier aux ions métalliques libres et au chlore contenus dans l'eau afin de prévenir l'inactivation du virus vaccinal. Les flacons de vaccins doivent être ouverts dans l'eau traitée. Le contenu doit être mélangé à un volume d'eau qui doit être bu par tous les oiseaux en moins de 2 heures. Pour le suivi de cette technique vaccinale, on peut mélanger à l'eau de reconstitution du vaccin un colorant qui colorera le bec des volailles temporairement.

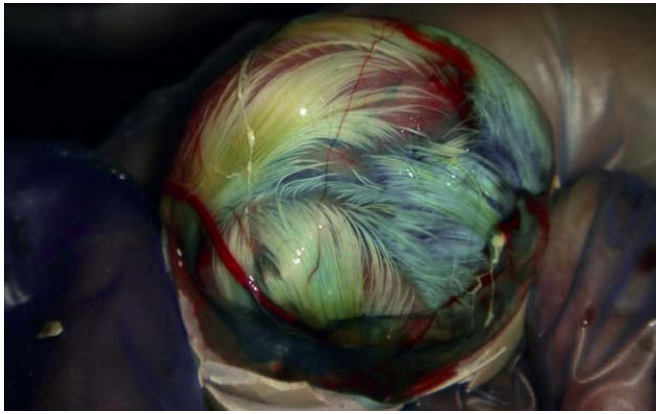


Fig.82.9: Contrôle des injections *in ovo*. L'embryon doit être coloré par la suspension vaccinale.



Fig.82.10: Carrousel pour la vaccination par injection voie sous-cutanée à l'âge d'un jour au couvoir.



Fig.82.11: Injection à l'âge d'un jour à l'aide d'un injecteur automatique au couvoir.

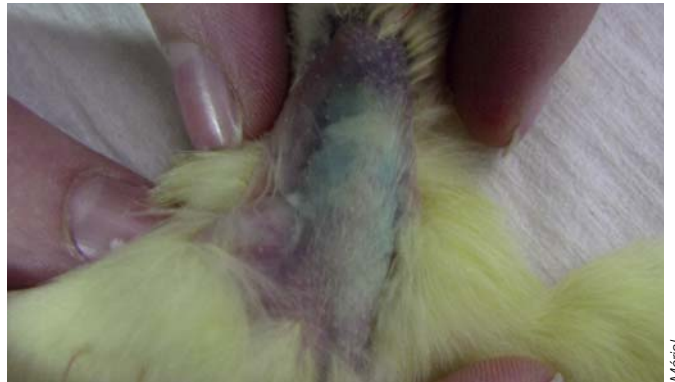


Fig.82.12: Injection par la voie sous-cutanée à l'âge d'un jour. La trace colorée du vaccin doit être visualisée dans la région du cou.



Fig.82.13: Injection du vaccin par la voie sous-cutanée dans la région du cou dans les conditions du terrain.



Fig.82.14: Injection du vaccin par la voie intramusculaire dans les muscles pectoraux dans les conditions du terrain.



Fig.82.15: Vaccination par transfixion de la membrane alaire.



Fig.82.16: Contrôle de l'injection vaccinale par transfixion de la membrane alaire. La coloration du vaccin doit permettre de visualiser deux taches au site de l'opération de transfixion.



## APPLICATION DU VACCIN PAR LA VOIE OCULAIRE

La vaccination par la voie oculaire peut être considérée comme l'une des méthodes les plus efficaces d'administration des vaccins vivants respiratoires, tels ceux de la laryngotrachéite infectieuse, de la maladie de Newcastle, de la bronchite infectieuse, du métapneumovirus aviaire et de la mycoplasmosse. Elle permet l'application d'une dose complète qui atteint les organes lymphoïdes cibles de chaque oiseau, facilitant le développement de l'immunité humorale et locale; en effet il permet une exposition des muqueuses respiratoires et des glandes de Harder au vaccin. Chaque oiseau doit être manipulé individuellement et le vaccin est soigneusement appliqué pour assurer son absorption par la surface de l'œil.

## INJECTION *IN OVO*

La vaccination *in ovo* est pratiquée juste avant que les œufs ne soient transférés sur les plateaux d'éclosoir, 17 à 18 jours après la mise à l'incubation. C'est une méthode largement utilisée dans le monde, en particulier pour la vaccination des poulets de chair, et dans une certaine mesure, des pondeuses et des reproducteurs. Elle concerne les vaccins contre la maladie de Marek à sérotypes 1, 2 ou 3 soit respectivement Rispens CVI988, SB-1 ou HVT (*Herpesvirus of Turkey*), seuls ou combinés, les vaccins à souches natives ou vecteurs, principalement la souche vaccinale HVT, tel que le vaccin vecteur vHVT-IBD (maladies de Marek & Gumboro), *etc.* Les vaccins cellulaires contre la maladie de Marek sont stockés dans l'azote liquide à moins  $-196^{\circ}\text{C}$ , et il est essentiel de décongeler aussitôt le vaccin congelé dans un bain marie à la température d'environ  $+27^{\circ}\text{C}$ . Pour préserver la viabilité des cellules, toutes les étapes doivent être menées rapidement, en 90 secondes environ. Ce vaccin est mélangé à un diluant pour le rendre injectable. En pratique, un petit orifice est pratiqué du côté arrondi de l'œuf, et l'on injecte le vaccin sous la membrane chorio-allantoïque, jusqu'à la cavité amniotique, ou directement dans l'embryon. Les injecteurs automatiques de couvoirs sont utilisés pour la vaccination *in ovo*. Des systèmes sanitaires intégrés permettent généralement l'application *in ovo* du vaccin sans risque de contamination.

## INJECTION SOUS-CUTANÉE

C'est la méthode la plus répandue pour administrer le vaccin de la maladie de Marek à l'âge d'un jour, manuellement avec des seringues appropriées, ou bien à l'aide de vaccinateurs mécaniques, généralement au couvoir. Elle convient à l'administration de vaccins vivants contre la maladie de Marek, sérotypes 1, 2 ou 3, soit respectivement Rispens CVI988, SB-1 ou HVT (*Herpesvirus of Turkey*), seuls ou combinés, souches vaccinales natives ou

utilisées comme vecteurs, principalement la souche vaccinale HVT, tels que le vaccin vecteur vHVT-IBD (maladies de Marek & Gumboro), et le vaccin vecteur vHVT-ND (Maladies de Marek & Newcastle), *etc.* Cette méthode d'administration manuelle à l'aide de seringues appropriées ou grâce à des vaccinateurs mécaniques, peut être choisie pour injecter des vaccins inactivés et comportant un adjuvant, généralement multivalents, par exemple aux poulettes futures reproductrices, et ce dans les conditions du terrain.

## INJECTION INTRAMUSCULAIRE

Cette méthode est la plus communément choisie pour vacciner sur le terrain en utilisant des vaccins inactivés et formulés avec des adjuvants, généralement multivalents, c'est-à-dire contenant plusieurs souches de différents agents pathogènes. Le procédé est généralement manuel et l'injection s'effectue avec des seringues appropriées, ou bien en utilisant des appareils à vacciner mécaniques. Cette voie d'injection est destinée à l'administration de vaccins inactivés multivalents utilisés comme rappels, suite à une primo-vaccination antérieure des oiseaux avec des vaccins vivants. Ces combinaisons d'antigènes visent notamment le virus de la maladie de Newcastle, le virus de la bronchite infectieuse, et le virus du syndrome de la chute de ponte. La formule de la plupart des vaccins comporte un adjuvant huileux en émulsion; cependant certains vaccins contiennent d'autres adjuvants tels que l'hydroxyde d'aluminium. Les campagnes vaccinales peuvent consister en une seule injection avant le démarrage de la ponte, ou en une série d'injections, selon le contexte épidémiologique et les maladies à contrôler. Les recommandations pour les vaccins adjuvés en émulsion huileuse sont une utilisation à la température de  $+20^{\circ}\text{C}$  pour prévenir les réactions aiguës locales.

## TRANSFIXION ALAIRE

La vaccination par ponction de la membrane alaire est la méthode de choix pour l'administration de vaccins contre la variole aviaire. Un applicateur double à deux aiguilles permet de s'assurer que le vaccin est injecté dans la peau lors de la pénétration par l'aiguille, autrement dit par transfixion. Pour optimiser le contact entre la dose vaccinale et les tissus de la peau, il est conseillé de bien déplier l'aile, le dessous vers le haut, et de transfixer la membrane alaire verticalement, vers le bas. Une semaine après la vaccination il est conseillé d'examiner le site d'application sur un échantillon d'oiseaux vaccinés. Une vaccination réussie sera confirmée par la formation d'un petit nodule avec un œdème et une croûte causés par la réaction locale au vaccin.

Maladie	Espèces aviaires affectées ou réservoirs	Vecteurs ou réservoirs	Répartition géographique	Principales voies de transmission à l'Homme	Risque d'apparition	Symptômes de la maladie humaine	Chap.
<b>VIRUS</b>							
Influenza aviaire	Toutes espèces	Vecteurs passifs et nuisibles	Monde entier	Contact, aérosols, poussières	Très faible à élevé	Conjonctivite, syndrome grippal ou pneumonie sévère et mort	II.18
Maladie de Newcastle vélégène	Toutes espèces	Vecteurs passifs et nuisibles	Monde entier	Contact, aérosols, poussières	Très faible	Conjonctivite	II.19
Encéphalite équine de l'Est	Faisan, pigeon, dinde, canard, etc.	Moustiques		Piqûre de moustique	Faible	Neurologique, taux de létalité de la maladie: 50-70%	II.39
Encéphalite équine de l'Ouest	Dinde, faisan, etc.	Moustiques	Amériques du sud, du nord et centrale	Piqûre de moustique	Faible	Subclinique, parfois encéphalite	II.39
Virus du Nil occidental	Oies, perdrix, divers oiseaux sauvages, etc.	Moustiques	Monde entier	Piqûre de moustique, Homme à Homme	Faible	Fièvre, encéphalite, hépatite	II.39
Encéphalite équine du Venezuela	Oiseaux aquatiques et autres espèces sauvages	Moustiques	Zones tropicales américaines	Piqûre de moustique	Très faible, parfois élevé	Syndrome pseudo-grippal, parfois encéphalite	II.39
Virus Usutu	Espèces sauvages ( <i>Passeriformes</i> )	Moustiques	Afrique, Europe	Piqûre de moustique	Exceptionnel	Fièvre, encéphalite, hépatite	II.39
Fièvre hémorragique de Crimée-Congo	Autruches	Tiques	Asie, Afrique, Moyen-Orient, Europe de l'Est	Tiques, contact avec les tissus infectés (ex: autruches asymptomatiques)	Exceptionnel	Fièvre hémorragique, mortalité: 30 %	II.39
Encéphalite japonaise	Hérons, etc.	Moustiques	Asie, Australie	Piqûre de moustique	Modéré, parfois élevé	Encéphalite	II.39
Encéphalite de St Louis	Moineaux, pigeon, etc.	Moustiques	Amériques du Sud, du Nord et Centrale	Piqûre de moustique	Faible	Encéphalite	II.39

Tabl.83.1: Principales zoonoses virales impliquant des oiseaux domestiques et sauvages.

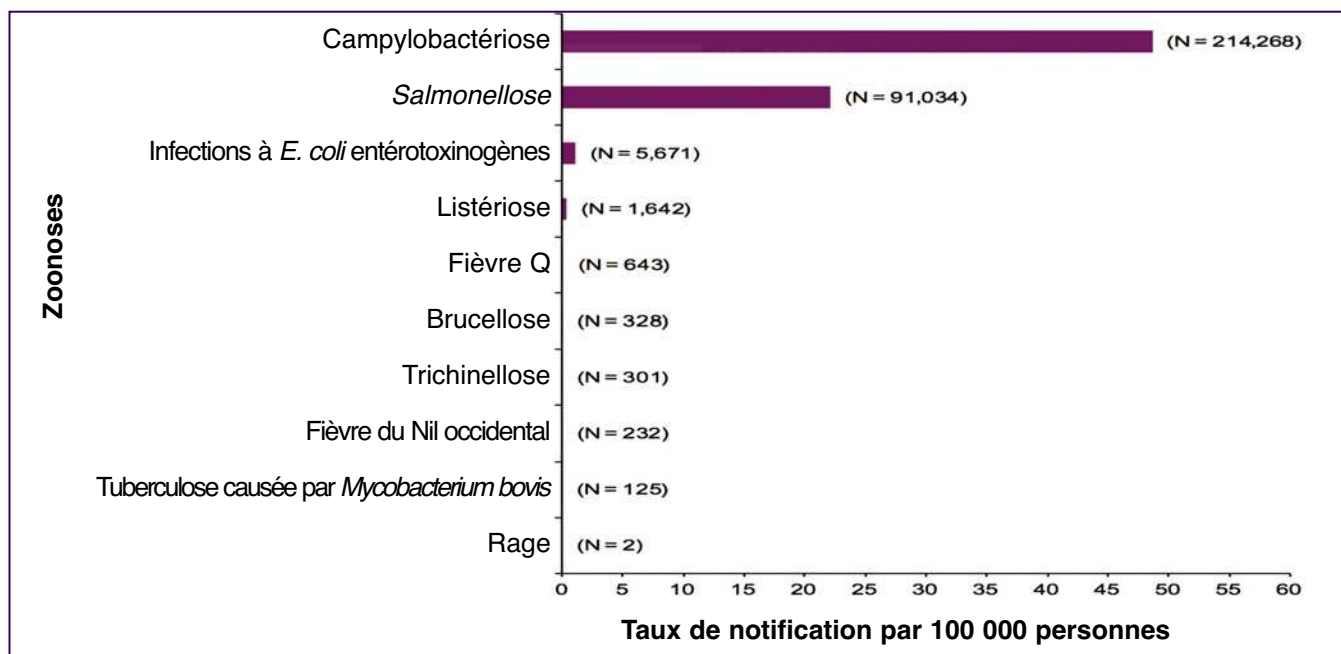


Fig.83.1: Taux des zoonoses humaines notifiées et confirmées dans l'UE en 2012 (EFSA &amp; ECDC, 2014).



# Mesures sanitaires

## 83. ZONNOSES AVIAIRES

### INTRODUCTION

Les zoonoses aviaires peuvent être dues à plusieurs agents pathogènes, qu'il s'agisse des virus, des bactéries (ou de leurs toxines), des maladies fongiques ou des parasitoses. Le risque de transmission de l'oiseau à l'Homme d'un agent pathogène est présent à tous les stades, de la ferme à l'assiette du consommateur, mais certains agents pathogènes sont surtout connus pour leur transmission indirecte du fait de la contamination de la carcasse ou des œufs. Les zoonoses aviaires peuvent également être la conséquence d'un contact humain avec un oiseau ou d'une contamination par des vecteurs, en particulier par les moustiques ou les tiques ou encore par divers vecteurs connus dans les poulaillers (arthropodes hématophages et nuisibles).

Il y a aussi d'autres affections humaines qui reconnaissent une origine immunologique. C'est le cas de la pneumopathie d'hypersensibilité (PHS), également appelée alvéolite allergique extrinsèque, une maladie complexe dont l'intensité, les aspects cliniques et l'origine sont variés. La PHS est surtout rencontrée chez les éleveurs de pigeons. Elle est le résultat d'une inflammation du parenchyme pulmonaire d'origine immunologique, induite par l'exposition par inhalation à une grande variété d'antigènes. Les antigènes aviaires se trouvent généralement dans les fientes, les plumes ou le sérum de pigeons, de perruches, de perroquets, de canaris, de poulets, de canards, de dindes, *etc.* La prévalence et l'incidence de la PHS sont faibles dans la population générale.

Nous présenterons ces maladies zoonotiques confirmées ou suspectées en fonction de l'agent étiologique en cause: virus, bactéries, mycoses ou parasites.

### ZONNOSES VIRALES

La zoonose virale d'origine aviaire la plus connue fut pendant de nombreuses années la maladie de Newcastle jusqu'à l'émergence du virus influenza A hautement pathogène de sous-type H5N1 (IAHP H5N1) en Asie. D'autres virus sont zoonotiques mais le plus souvent ils sont hébergés par les oiseaux sauvages et transmis à l'Homme par des vecteurs.

#### **Orthomyxovirus: virus Influenza A hautement pathogène ou IAHP (peste aviaire)**

Avant 1997, où des cas humains liés à l'influenza aviaire H5N1 ont été signalés à Hong Kong (18 cas dont 6 décès), seule la grippe porcine était considérée comme une zoonose. Depuis, nous savons qu'il existe un risque de zoonose avec les virus IAHP de sous-

types H5N1 (appelée par les médias «grippe aviaire»), H9N2 et H7N7. Le plus souvent on observe une conjonctivite mais des cas mortels ont été signalés depuis 2003, en particulier en Asie. Cependant, contrairement à l'opinion de l'Organisation mondiale de la santé (OMS) annonçant le risque d'une pandémie causée par ce virus, la maladie humaine est restée sporadique sans une adaptation du virus permettant une diffusion rapide au sein de la population humaine. De 2003 à janvier 2014, 650 cas humains dont 386 décès dus au virus influenza A de sous-type H5N1 ont été observés, principalement dans les pays où les conditions sanitaires ont permis un contact étroit entre les humains et les oiseaux. Une seconde épidémie survenue en Chine avec le virus influenza A de sous-type H7N9 présentant la particularité de ne pas être hautement pathogène pour les oiseaux mais à l'origine de 265 cas humains dont 57 décès entre février 2013 et janvier 2014. Si les oiseaux sauvages sont les réservoirs de ce virus, la contamination humaine a été principalement associée aux marchés de volailles vivantes.

#### **Paramyxovirus: maladie de Newcastle (MN) ou pseudo-peste aviaire**

Il s'agit d'une zoonose mineure. Bien que le virus vélogène de la MN soit responsable d'un taux élevé de mortalité chez les volailles, l'Homme ne présentera généralement que des symptômes respiratoires discrets et/ou une conjonctivite (voir Chap.II.19).

#### **Alphavirus**

Les alphavirus zoonotiques sont transmis par les moustiques mais leur survie dans des régions géographiques spécifiques dépend de la présence de ces vecteurs et des vertébrés qui peuvent souvent développer des infections bénignes virémiques. C'est le cas des oiseaux sauvages pour les virus des encéphalites équine de l'Est et de l'Ouest observées sur le continent américain.

#### **Flavivirus**

Ces virus sont transmis par les moustiques ou les tiques.

#### *Flavivirus transmis par les tiques*

Les zoonoses dues à un flavivirus pouvant être transmis par les tiques sont l'encéphalomyélite ovine (ou *louping-ill*) observée principalement au Royaume-Uni et l'encéphalite à tiques sévissant en Europe, où les oiseaux sauvages peuvent être des réservoirs asymptomatiques. Dans le cas du louping-ill du mouton, le

Maladie	Espèces aviaires affectées ou réservoirs	Vecteurs ou réservoirs	Répartition géographique	Principales voies de transmission à l'Homme	Risque d'apparition	Symptômes de la maladie humaine	Chap.
<b>BACTÉRIES</b>							
<b>Chlamydie</b>	Dinde, canard, psittacidés, pigeons, etc.	-	Monde entier	Aérosols, poussières, contact,	Faible parfois élevé	Syndrome grippal, pneumonie, encéphalite, mort	<b>III.40</b>
<b>Salmonellose</b>	Toutes espèces	Vecteurs passifs et nuisibles	Monde entier	Voie orale, consommation d'aliments contaminés, contact	Variable, selon les facteurs de risque	Gastro-entérite complications: infections systémiques	<b>III.43</b> <b>III.44</b> <b>V.76</b>
<b>Escherichia coli STEC O157</b>	Oiseaux sauvages (corneilles, mouettes)	Vecteurs passifs et nuisibles	Monde entier	Voie orale, consommation d'aliments contaminés Contact	Rare	Diarrhée sanglante	<b>III.45</b> <b>V.76</b>
<b>Escherichia coli APEC</b>	Toutes espèces	Vecteurs passifs et nuisibles	Monde entier	?	Rare	Infection urinaire	<b>III.45</b>
<b>Clostridioses C. perfringens</b>	Toutes espèces	Vecteurs passifs	Monde entier	Voie orale, consommation d'aliments contaminés	Faible	Nausées, diarrhée, crampes, formation de gaz avec distension de l'intestin	<b>III.51</b> <b>V.76</b>
<b>Botulisme</b>	Toutes espèces	Vecteurs passifs	Monde entier	Voie orale (ingestion d'une toxine) Consommation d'aliments contaminés	Rare	Nausées, vomissements, constipation, parfois suivis d'effets toxiques sur le système nerveux central	<b>III.52</b>
<b>Campylobacter</b>	Toutes espèces	Vecteurs passifs et nuisibles	Monde entier	Voie orale, consommation d'aliments contaminés	Élevé	Nausées, vomissements, entérite aiguë	<b>III.53</b> <b>V.76</b>
<b>Tuberculose Complexe Mycobacterium avium</b>	Toutes espèces	Vecteurs passifs et nuisibles	Monde entier	Aérosol, voie orale, facteur prédisposant: immaturité du système immunitaire	Exceptionnel	Lymphadénite, pneumonie	<b>III.54</b>
<b>Erysipeloïde</b>	Toutes espèces	Vecteurs passifs et nuisibles	Monde entier	Contact direct	Faible	Érythème cutané (généralement sur les mains) endocardite (rare)	<b>III.55</b>
<b>Staphylococcus aureus</b>	Toutes espèces	Vecteurs passifs et nuisibles	Monde entier	Voie orale (ingestion d'une toxine) Consommation d'aliments contaminés	Élevé	Nausées, vomissements, gastro-entérite	<b>III.57</b> <b>V.76</b>
<b>Yersiniose</b>	Toutes espèces	Vecteurs passifs et nuisibles	Monde entier	Voie orale, consommation d'aliments contaminés, contact (saprosose)	Exceptionnel	Entérite ou entérocolite	<b>III.59</b>
<b>Listériose</b>	Toutes espèces	Vecteurs passifs et nuisibles	Monde entier	Voie orale, consommation d'aliments contaminés, contact (saprosose)	Faible	Avortements, septicémie néonatale, encéphalite, lésions cutanées	<b>III.61</b> <b>V.76</b>
<b>CHAMPIGNONS</b>							
<b>Dermatophytose</b>	Poule	Vecteurs passifs	Monde entier	Contact	Modéré	Lésion cutanée (favus)	<b>IV.40</b>
<b>PARASITES</b>							
<b>Cryptosporidiose</b>	Dinde	Vecteurs passifs	Monde entier	Voie orale, origine alimentaire	Modéré	Diarrhée aqueuse, douleurs épigastriques, nausées	<b>IV.65</b>

Tabl.83.2: Principales zoonoses bactériennes, fongiques et parasitaires impliquant les oiseaux domestiques et sauvages.



réservoir est principalement représenté par le tétras écossais (*Lagopus lagopus scoticus*) mais les infections humaines sont rares et, le plus souvent, la contamination a lieu au laboratoire ou à l'abattoir plutôt que sur le terrain en zone rurale.

### *Flavivirus transmis par les moustiques*

Les oiseaux sont les hôtes vertébrés les plus importants de ce groupe de virus. Les porcs (pour l'encéphalite japonaise) et les chevaux peuvent être aussi impliqués et développer la maladie.

Par comparaison avec les alphavirus, les flavivirus sont associés à une plus grande diversité d'hôtes. Par exemple, la persistance des virus de l'encéphalite de Murray Valley et de la maladie de Kujin observées en Australie est liée à leur répllication dans les hérons et les pélicans. Un autre exemple, le virus de l'encéphalite japonaise (EJ) se réplique chez le héron mais peut également utiliser le porc comme hôte amplificateur. Par conséquent, l'EJ est beaucoup moins fréquente dans les pays musulmans que dans les autres pays. Le principal vecteur de l'EJ est *Culex tritaeniorhynchus*, qui se multiplie dans les rizières. On a d'ailleurs constaté que les larves de ce moustique se développent plus vite et sont plus nombreuses dans les rizières fertilisées avec des composés azotés que dans des champs non fertilisés. Ceci peut expliquer l'augmentation de la distribution de l'EJ en Inde et en Indochine. Dans le cas de l'encéphalite de Saint-Louis, arbovirose la plus importante en Amérique du Nord, les moineaux et les pigeons sont les principaux réservoirs.

Le cas du virus du Nil occidental (VNO) est plus remarquable depuis l'observation d'une mortalité anormale chez de nombreux corbeaux dans un zoo du Bronx en 1999, annonçant l'infection humaine maintenant installée sur une grande échelle en Amérique du Nord. Cette observation a sensibilisé les épidémiologistes sur l'importance à accorder à tout excès de mortalité chez les oiseaux. Plus tard, en 2001, l'observation à Vienne (Autriche) d'une augmentation de la mortalité chez des corneilles, due au virus Usutu d'origine africaine, a attiré l'attention sur le risque zoonotique de ce virus (risque zoonotique suspecté maintenant en Europe).

Dans les infections humaines à flavivirus, il n'y a pas de transmission par contact direct. Cependant, la transmission du virus par transfusion de sang ou de produits sanguins, ainsi que par la transplantation d'organes et l'allaitement a été observée par le VNO.

## ZONOSSES BACTÉRIENNES

Les zoonoses bactériennes peuvent correspondre à une infection avec multiplication bactérienne et/ou à l'action d'une toxine. Certaines bactéries traditionnelle-

ment considérées comme zoonotiques (par exemple, la listériose et la yersiniose), sont présentes également dans l'environnement et ne sont pas nécessairement transmises des animaux à l'Homme directement; par conséquent, ces infections sont également appelées «saprozoonoses» ou «saprozoonoses».

### Chlamydie aviaire (Psittacose)

L'infection à *Chlamydia psittaci* est d'une importance particulière pour l'Homme en raison de la sévérité des signes cliniques. La psittacose est caractérisée par de la fièvre, des frissons, une migraine, une photophobie, une pneumonie interstitielle, de la toux et des myalgies. Le tableau clinique varie d'une infection inapparente à une pneumonie sévère avec parfois des complications de myocardite ou d'encéphalite pouvant évoluer vers la mort.

### Salmonelloses

Les salmonelloses humaines sont plus souvent le résultat d'une contamination alimentaire que d'un contact direct avec des oiseaux. Certaines infections humaines peuvent être asymptomatiques. Dans la plupart des cas humains, les symptômes cliniques apparaissent 4 à 7 jours après l'ingestion de *Salmonella* spp. Les symptômes cliniques comprennent des crampes abdominales, une migraine, de la fièvre, des nausées, des vomissements et une diarrhée aqueuse abondante. Occasionnellement, les symptômes peuvent être suffisamment graves pour justifier d'une hospitalisation. Dans de rares cas, l'infection peut conduire à des complications graves parfois mortelles. D'autres signes cliniques peuvent être observés lors d'infections systémiques avec d'autres localisations que le système gastro-intestinal (arthrite, hépatite, encéphalite).

### Colibacilloses

Les volailles, en particulier les pigeons dans certaines zones géographiques, sont un réservoir naturel pour les *Escherichia coli* producteurs de shigatoxines (ECST) représentant un danger pour la santé publique. Le portage de l'ECST O157:H7 a été rapporté chez des poulets, des dindes et des oiseaux sauvages (oiseaux aquatiques vivant en liberté, corneilles) dans différentes zones géographiques. Cependant les volailles ne représentent pas une source importante d'ECST dans les maladies humaines. Un seul rapport indique une contamination humaine liée à des corneilles par ce germe pathogène entérohémorragique important. La plupart des *E. coli* pathogènes aviaires (ECPA) isolés chez les volailles présentent des types de clones spécifiques qui ne sont pathogènes que pour les oiseaux et ne représentent qu'un faible risque de maladie pour les autres espèces animales et l'Homme. Enfin, les ECPA partagent souvent plusieurs facteurs de virulence qui sont aussi fré-

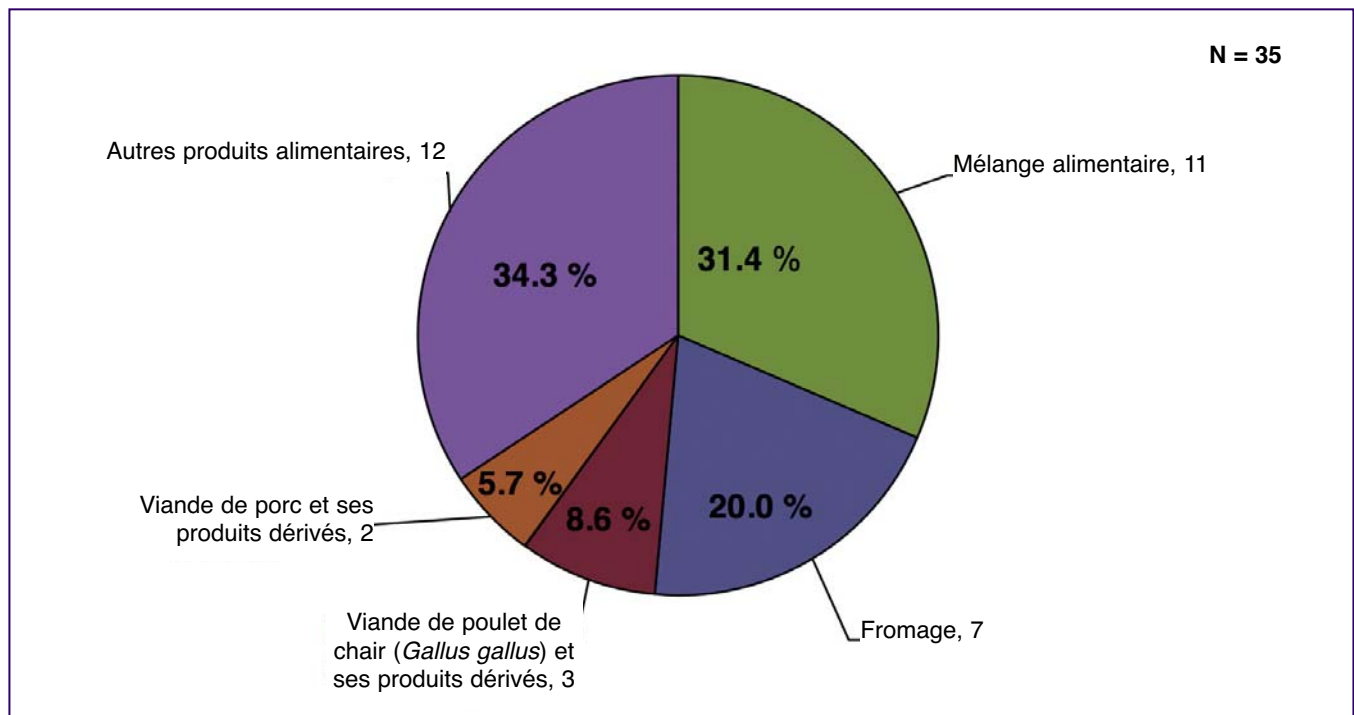


Fig.83.2: Répartition des produits alimentaires impliqués dans les foyers confirmés de toxi-infections humaines causées par les toxines staphylococciques dans l'UE en 2012 (EFSA & ECDC, 2014).

Les données concernent 35 foyers dans les pays suivants: Belgique (4), Danemark (1), Finlande (1), France (9), Allemagne (3), Pologne (3), Portugal (2), Roumanie (1) et Espagne (11).

Les autres produits alimentaires (N=12) concernent : la viande bovine et ses produits dérivés (1), repas sous forme de buffet (1), crustacés, mollusques et leurs produits dérivés (1), les œufs et les ovoproduits (1), la viande sans précision et les produits dérivés (1), le lait (1), autres viandes rouges et leurs produits dérivés (1), la viande de volaille et ses produits dérivés (1) et d'autres aliments (4).

Le nombre après la légende se réfère au nombre de foyers.

quemment retrouvés dans les *E. coli* humains uropathogènes, ce qui suggère que les produits avicoles peuvent être une source d'*E. coli* pour l'Homme.

### Clostridioses

Les *Clostridium perfringens* de type A et de type C peuvent générer des entérotoxines qui provoqueront des maladies d'origine alimentaire chez l'Homme. Des foyers d'intoxication alimentaire attribués à la consommation de poulet et liés au type A ainsi que de forts pourcentages de carcasses positives pour *C. perfringens* ont été rapportés. Le botulisme, dû à *Clostridium botulinum*, est une maladie d'origine alimentaire rarement associée à des produits avicoles. Les foyers de botulisme sont le plus souvent observés avec des produits mis en conserve lors de préparations familiales ou plus rarement commerciales. Les symptômes de la maladie humaine correspondent à une paralysie flasque à des degrés variables.

### Campylobactériose

La campylobactériose est la zoonose la plus fréquemment signalée chez l'Homme dans l'Union européenne depuis 2005 et la viande de poulet est considérée comme la principale source de campylobactériose humaine d'origine alimentaire.

### Tuberculose (*Mycobacterium avium* complex)

Les agents du complexe *Mycobacterium avium* (CMA) sont des bactéries ubiquitaires que l'on retrouve dans l'eau, la nourriture et d'autres échantillons environnementaux. Ils sont considérés comme des agents pathogènes opportunistes pour de nombreuses espèces d'animaux, notamment les oiseaux et les porcs, ainsi que pour l'Homme. Les infections causées par le CMA sont en augmentation en médecine humaine et vétérinaire. La tuberculose aviaire est une maladie importante chez les oiseaux de compagnie, les oiseaux exotiques en captivité, les oiseaux sauvages et domestiques. Le CMA peut aussi représenter un problème en santé publique mais l'infection humaine reconnaît surtout une source commune au porc et à l'Homme et est probablement plus liée à un contact Homme-Homme ou Homme-environnement qu'à un contact Homme-oiseau. Les oiseaux peuvent être des réservoirs de *Mycobacterium avium* subsp. *paratuberculosis*, suspecté d'être associé à la maladie de Crohn chez l'Homme.

### Erysipéloïde (rouget)

L'Erysipéloïde chez l'Homme, causé par *Erysipelothrix rhusiopathiae*, est une maladie professionnelle affectant les bouchers, les vétérinaires, les techniciens d'élevage, etc.



## Staphylococcie

*Staphylococcus aureus* produit des entérotoxines qui provoquent des intoxications alimentaires chez l'Homme. Les souches de *S. aureus* présentes sur les carcasses de volailles peuvent être des souches endémiques ou transmises par la main des techniciens. Les *S. aureus* résistants à la méthicilline (SARM) peuvent également représenter un risque dans la filière «viande de poulet».

## Yersiniose

La yersiniose est une sapronose transmise par la consommation d'aliments contaminés. L'infection par contact est également possible.

## Listériose

La listériose est une sapronose qui peut être une maladie d'origine alimentaire. Un contact direct avec des animaux malades peut aussi permettre une infection.

## Autres zoonoses bactériennes

D'autres zoonoses bactériennes concernent de nombreuses espèces animales, y compris les oiseaux, mais les volailles ne sont généralement pas associées à une contamination humaine: anthrax, fièvre Q, maladie de Lyme, pasteurellose, tularémie.

## ZONOSSES FONGIQUES: dermatophytoses

Les infections dues à *Microsporum* spp. sont rencontrées dans le monde entier. La transmission de *Microsporum gallinae* ou *Trichophyton simii* du poulet à l'Homme a été rapportée.

## ZONOSSES PARASITAIRES

Les zoonoses parasitaires sont les maladies humaines les plus importantes dans le monde entier. Elles sont causées par des protozoaires, des helminthes et des arthropodes, ces derniers jouent aussi un rôle important en tant que vecteurs de virus, de rickettsies, de bactéries, de protozoaires et d'helminthes.

### Zoonoses dues à des protozoaires

Les oiseaux peuvent être des hôtes de certains triatomés transportant le parasite *Trypanosoma cruzi* à l'origine de la maladie de Chagas. Les oiseaux peuvent être aussi des hôtes non humains de microsporidies à potentiel zoonotique comme *Encephalitozoon intestinalis* (hôtes aviaires: canards) ou *E. hellem* (hôtes aviaires: psittacidés).

**Cryptosporidiose.** Bien que la cryptosporidiose humaine soit une zoonose, il n'existe aucune preuve

que l'espèce aviaire *Cryptosporidium baileyi*, soit la cause d'une infection chez des espèces non aviaires. De même, *C. parvum*, agent pathogène prédominant chez l'Homme n'est pas connu chez les volailles. Cependant, il semble que *C. meleagridis* soit en fait identique à *C. parvum*.

### Zoonoses causées par des trématodes

La dermatite humaine zoonotique causée par des cercaires est principalement due à l'agent de la bilharziose du canard, *Trichobilharzia szidati*, avec un mollusque aquatique comme hôte intermédiaire. Cette maladie est répandue dans le monde. Les êtres humains sont des hôtes accidentels lors de baignades, dermatite du baigneur due à la «puce du canard» ou de travail. L'exposition répétée à des cercaires peut conduire à des signes cliniques avec de fortes démangeaisons et la formation de papules de quelques millimètres de diamètre entourées par un érythème.

### Zoonoses causées par des arthropodes

#### Zoonose provoquée par les puces

Les puces, ectoparasites temporaires des humains et des animaux sont des transmetteurs de maladies. Les puces sont rencontrées dans le monde entier. *Ceratophyllus gallinae*, puce du poulet, ou *Echidnophaga gallinacea*, puce relativement pathogène dans les régions tropicales et subtropicales, en particulier chez les jeunes oiseaux, peuvent parasiter l'Homme.

#### Pou rouge des volailles (*Dermanyssus gallinae*)

Ce parasite peut également attaquer l'éleveur, provoquant une dermatite prurigineuse ou une réaction allergique (eczéma).

## RÉFÉRENCES

- Dhama K et al. Tuberculosis in Birds: Insights into the *Mycobacterium avium* infections. *Vet med Int*, 2011, doi: 10.4061/2011/712369.
- Diseases of Poultry*. Ed. Swayne DE et al, Wiley-Blackwell Publ. Iowa 2013.
- EFSA (European Food Safety Authority) and ECDC (European Centre for Disease Prevention and Control), 2014. *The European Union Summary Report on Trends and Sources of Zoonoses, Zoonotic Agents and Foodborne Outbreaks in 2012*. EFSA Journal 2014;12(2):3547, 312 pp. doi:10.2903/j.efsa.2014.3547.
- Ejidokun OO et al. Human Vero cytotoxigenic *Escherichia coli* (VTEC) O157 infection linked to birds. *Epidemiol Infect*, 2006; 134:421-423.
- Krauss H et al. *Zoonoses. Infectious diseases transmissible from animals to humans*. Ed. American Society for microbiology, Washington D.C.2003, pp 456.









Fig.84.1: Canetons de Barbarie.



Fig.84.2: Canard de Barbarie. Le plumage et les performances peuvent varier selon les souches.



Fig.84.3: Canard de Barbarie.



Fig.84.4 &amp; 84.5: Canards Pékin. Canetons et adulte.



Animaux/m <sup>2</sup>	Canard de Barbarie		Canard Pékin	Canard Mulard
	Mâles	Femelles		
Caillebotis	10	15	10 à 12	6 à 10*
Litière	6	10	5 à 6	3 à 6*

Tabl.84.1. Densité du canard de Barbarie et du canard commun en élevage.

\*Avec parcours

Age (en jours)	Températures					
	Canard de Barbarie		Canard Pékin		Mulard	
	Sous radiant	Ambiance	Sous radiant	Ambiance	Sous radiant	Ambiance
1 à 3	40 - 45°C	30°C	32 - 35°C	27°C	38 - 40°C	25°C
4 à 7	38 - 42°C	29°C	30 - 32°C	23°C	30 - 32°C	23°C
7 à 14	36 - 38°C	27°C	25 - 30°C	20°C	28 - 30°C	21°C
14 à 21	35 - 37°C	25°C	20 - 22°C	18°C	24 - 26°C	19°C
21 à 28	38 - 42°C	22°C	Suivant saison	15°C	20 - 22°C	17°C
28 et +	Suivant saison	18 - 22°C			Suivant saison	15°C

Tabl.84.2: Températures recommandées selon l'âge, l'espèce de canard domestique et les conditions de chauffage.



# Autres espèces

## 84. ÉLEVAGE DU CANARD

### INTRODUCTION

Lorsque l'on parle d'élevage du canard, on devrait plutôt parler d'élevage des canards tant les espèces sont différentes comme peuvent l'être les objectifs de cette production, les conditions climatiques sous lesquelles ils sont élevés voire des contraintes spécifiques telles que celles concernant le bien-être animal qui conduisent à supprimer, par exemple, la pratique du débecage. Nous nous efforcerons donc d'apporter des normes propres aux espèces Pékin (*Anas platyrhynchos*) et Barbarie (*Cairina moschata*) ainsi qu'à leur croisement le canard mulard, sans être en mesure d'envisager toutes les situations.

Les différences zootechniques observées entre les espèces domestiques de canard justifient les différences rencontrées dans les modalités de leur élevage et de leurs besoins:

- le canard de Barbarie, issu des forêts tropicales et ayant gardé des exigences fortes en termes de température, avec un fort dimorphisme sexuel justifiant des âges d'abattage «mâle» et «femelle» différents (optimum de 9 à 10 semaines pour les femelles et de 12 semaines pour les mâles).

- Le canard Pékin (ou canard commun), originaire de zones froides, avec une vitesse de croissance très élevée et une forte activité nécessitant plus d'espace. (Abattage des mâles et des femelles entre 42 et 49 jours d'âge).

### DENSITÉ

Le canard de Barbarie et le canard Pékin ont en commun la caractéristique peu enviable que constitue la nature extrêmement liquide de leurs fientes ce qui, allié à leur propension à jouer avec l'eau, limite les densités lors d'un élevage sur litière. C'est ce qui a justifié l'élevage sur caillebotis, totaux ou partiels, pour lequel les densités spécifiques sont indiquées dans le Tabl.83.1. Dans le cas du mulard, des densités élevées sont inconcevables sans parcours.

La réalisation de parcs de 100 à 200 m<sup>2</sup> est indispensable au démarrage et souhaitable au-delà, tout particulièrement pour les canards Pékin et les mulards.

### DÉMARRAGE

Le démarrage, comme pour toutes les autres espèces, ne se conçoit que dans un bâtiment préalablement nettoyé et désinfecté. N'ignorons pas cependant la difficulté spécifique que constituent le nettoyage des caillebotis et la résistance particulière du parvovirus aux désinfectants.

Le démarrage constitue la période critique qui déterminera en premier lieu la réussite ou non d'un lot. Elle doit viser à assurer à chaque individu la mise à disposition d'eau et d'aliment en le plaçant dans des conditions d'équilibre thermique. Le canard en général (et le canard de Barbarie en particulier) est extrêmement sensible à la température dans les premiers jours de vie.

La mise à disposition d'une petite quantité d'aliment qui sera renouvelée plusieurs fois par jour sur des supports de type papier dont le bruit stimule l'intérêt, assurera une consommation précoce. N'oublions pas que l'élevage sur caillebotis amplifiera les facteurs défavorables (températures insuffisantes, vitesse de l'air excessive) que la litière tamponnera.

Enfin, insistons sur la nécessité de satisfaire en premier le besoin en eau. Indépendamment du gaspillage, la consommation en eau du canard est estimée à 1,5 à 2 fois celles du poulet: tout manquement se paiera par des néphrites auxquelles les palmipèdes sont particulièrement sensibles.

Pour assurer la satisfaction de ces conditions les normes ci-dessous doivent être respectées:

- 1 radiant de 3 000 thermies pour 300 à 400 sujets [une thermie est égale à 3 968,3 unités thermiques britanniques ou *British thermal unit (BTU)*];
- 1 point d'abreuvement pour 50 sujets;
- 1 point d'alimentation pour 50 sujets.

### TEMPÉRATURE

La température sera progressivement abaissée selon les recommandations du Tabl.83.2. L'emplumement des palmipèdes, animaux aquatiques, commence par la partie ventrale ce qui, allié à son caractère tardif (2 semaines de plus que le poulet) rend le canard extrêmement sensible à tout refroidissement.

Âge	Intensité	Programme
1 <sup>ère</sup> semaine	60 à 80 lux	Toute la journée
2 & 3 semaines	30 lux	Diminution progressive de 24 à 16 h par jour
> 4 semaines	10 lux	10h de nuit, 14h de lumière

Tabl.84.3: Programme lumineux. Pour le canard de Barbarie, un programme alterné améliore les performances zootechniques (poids - indice). Il peut être mis en place à partir de l'âge de 2 semaines en instaurant des coupures de 2 heures pour aboutir à 6 séquences de 2 heures d'obscurité et 2 h de lumière.

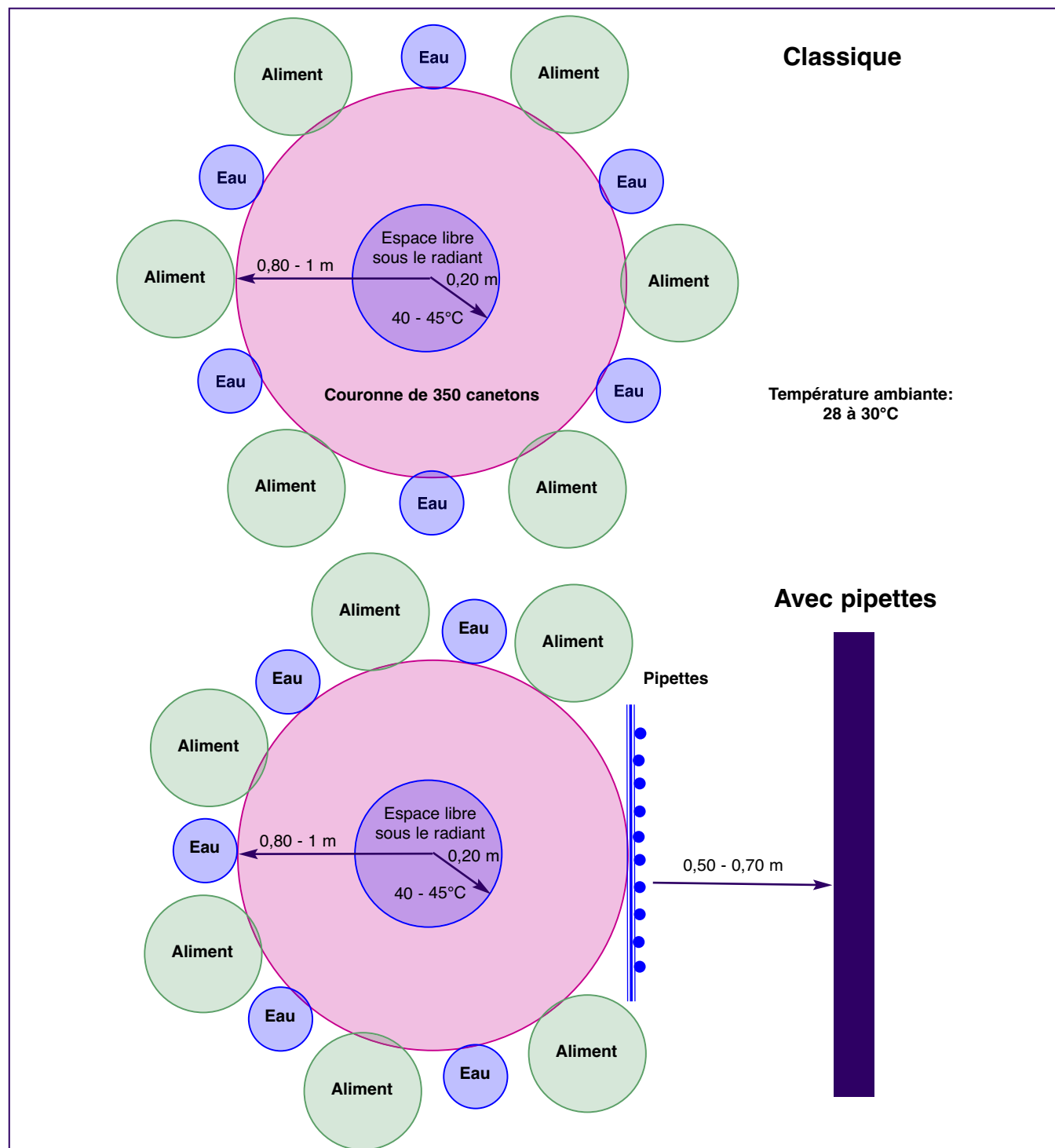


Fig.84.6: Schéma d'une installation de démarrage classique ou avec pipettes (D'après un document Grimaud Frères).



## VENTILATION

La ventilation doit démarrer dès la première semaine afin d'assurer une élimination de l'humidité et de l'ammoniac. La qualité de la litière est primordiale pour empêcher des lésions des palmes, plus sensibles que les doigts des autres oiseaux. L'ammoniac, dont les effets néfastes sur l'appareil respiratoire et la consommation sont connus chez toutes les espèces, aura en outre des conséquences immédiates sous forme de conjonctivite, particulièrement chez le canard Pékin.

## ALIMENTATION

Sans entrer dans le détail des compositions alimentaires propres à chacune des espèces, il faut relever l'importance toute particulière de la présentation de l'aliment qui se fera sous forme de granulés (et miettes au démarrage). Une présentation défectueuse entraînera une forte dégradation de l'indice de consommation par gaspillage essentiellement. Le système d'alimentation devra permettre de maintenir des niveaux d'aliment assez bas et une distance élevée entre le bord de la mangeoire et le lieu de préhension. On laissera les mangeoires se

vider entièrement au moins une fois par semaine pour éviter l'accumulation de la farine.

**PROGRAMME LUMINEUX** (voir Tabl.83.3)

## TRAITEMENT DU BEC ET DES GRIFFES

Ces opérations ont pour but de limiter le picage et le griffage qui altèrent le bien-être animal et déprécient la qualité de carcasse. Le choix de leur mise en œuvre dépendra de l'espèce, du mode d'élevage et de la densité, mais également des modalités de transport qui influent fortement sur le pourcentage de griffures. Le traitement du bec se réalise traditionnellement entre 15 et 20 jours d'âge mais il peut être avantageusement remplacé par un traitement par infrarouges à l'âge d'un jour au couvoir. Le traitement des griffes intervient dès 10 jours mais peut être différé pour être réalisé avec celui du bec.

Dans tous les cas, ces opérations doivent être effectuées dans le calme, sans stress pour les animaux et avec du matériel propre, désinfecté et tranchant. Le traitement du bec se fera au milieu du culmen (l'onglet apical de la mandibule supérieure). Le traitement des griffes s'effectuera griffe par griffe en préservant l'intégrité des doigts.



Girmaud Frères



D Bailly - Réseau Cristal

Fig.84.7: Canards mulards. Le canard mulard est le résultat du croisement entre un canard de Barbarie et une cane Pékin.

Fig.84.8: Troupeau de canards mulards.



Girmaud Frères

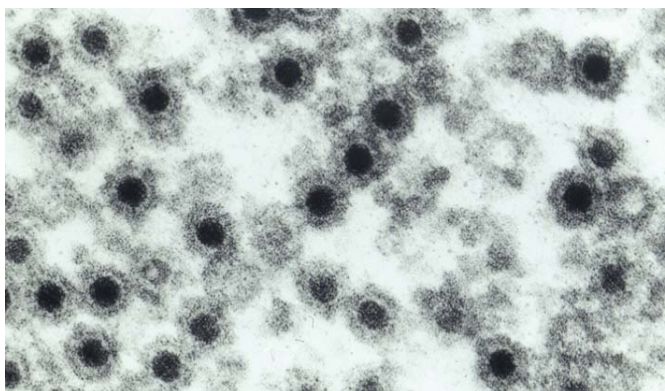


Girmaud Frères

Fig.84.9 & 84.10: La maîtrise de l'environnement, de l'alimentation et de l'abreuvement est essentielle pour un bon démarrage de l'élevage des canards.

Fig.84.11: Canards futurs reproducteurs.





Mérial

Fig.85.1: Réovirus. Observation au microscope électronique.



LDA 22

Fig.85.2: Réovirose du canard. Caneton malade présentant des troubles locomoteurs.



P Baloche - Ani-Medic

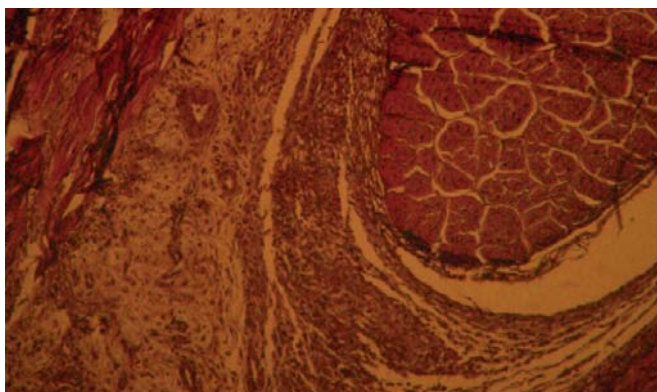


P Baloche - Ani-Medic



LDA 22

Fig.85.3, 85.4 & 85.5: Réovirose du canard. Ténosynovite. Œdème marqué des gaines tendineuses.



Anses Plougragan

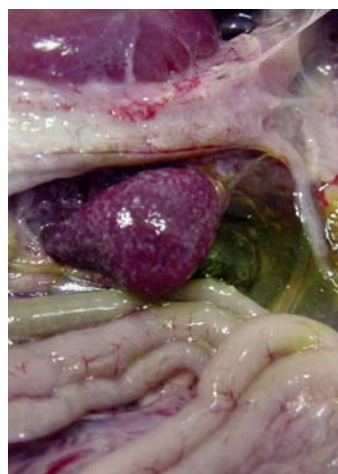
Fig.85.6: Réovirose du canard. Aspect microscopique de la ténosynovite.



Mérial



P Baloche - Ani-Medic



C Campion



C Campion

Fig.85.7, 85.8, 85.9 & 85.10: Réovirose du canard. Splénomégalie et foyers de nécrose miliaires disséminés dans la rate (également observés sur le foie).



## 85. RÉOVIROSE DU CANARD

### INTRODUCTION

La réovirose du canard est une maladie virale, contagieuse et inoculable touchant le canard de Barbarie. Décrite pour la première fois en 1968, l'agent causal, un réovirus, a été identifié en 1972 par Gaudry. En fait, des réovirus avaient été observés dès 1970 chez des oisons atteints de maladie de Derzsy dont l'agent causal est un parvovirus. C'est pourquoi la maladie de Derzsy a été longtemps confondue avec la réovirose. Cette confusion a probablement été entretenue en raison de similitudes physico-chimiques entre les deux agents viraux et en raison de leur fréquente co-infection.

### ÉTIOLOGIE

L'agent responsable est un réovirus, virus icosahédrique, non enveloppé, au génome segmenté constitué d'une double chaîne d'ARN. Une partie de son génome a été séquencé. Les sérotypes et pathotypes sont très mal connus. Une grande variabilité du pouvoir pathogène est constatée selon les diverses souches isolées alors qu'aucune différence antigénique n'a été montrée par séroneutralisation croisée entre plusieurs isolats de canard. Quelques communautés antigéniques existent avec les réovirus du poulet, mises en évidence par des techniques impliquant des antigènes de groupe telles que l'immunodiffusion en milieu gélosé ou le test ELISA. En revanche, elles ne sont pas révélées par les techniques de séroneutralisation. Des essais de protection contre une souche d'épreuve du réovirus canard à l'aide de la souche poulet S 1133 se sont avérés infructueux ou peu fructueux. En conclusion, ces communautés antigéniques restent largement insuffisantes pour permettre une immunogénicité croisée.

### ÉPIDÉMIOLOGIE

Le palmipède le plus sensible est sans conteste le canard de Barbarie. Même si des réovirus ont été isolés chez l'oie et le canard Pékin, la maladie n'a jamais été diagnostiquée dans ces deux espèces. La maladie est extrêmement répandue dans la population de canards de Barbarie avec plus d'un élevage sur 10 atteint à certaines périodes.

Les matières virulentes sont représentées principalement par les fientes. Les réovirus sont très

résistants à la chaleur et dans le milieu extérieur, ce qui explique leur pérennité dans les élevages. La transmission du virus s'effectue selon un mode horizontal direct ou indirect, par voie oronasale ou par inoculation lors de certaines interventions courantes comme le dégriffage ou le débécage.

### SYMPTÔMES & LÉSIONS

Chez le canard de Barbarie de chair, la maladie évolue en 3 à 4 jours et s'étend rapidement dans l'élevage. Le taux de mortalité est très variable et dépend de la virulence de la souche virale en cause. Une forme aiguë survient entre 2 et 3 semaines d'âge, accompagnée de signes respiratoires (dyspnée, jetage, toux). La mortalité est parfois élevée, jusqu'à 40% dans les cas les plus graves. La forme subaiguë est la plus fréquente. Elle apparaît entre 2 et 5 semaines d'âge. Elle est caractérisée par des troubles locomoteurs auxquels s'associent plus ou moins une toux, du jetage, une entérite ou une conjonctivite. Le taux de mortalité peut atteindre 5 à 10%.

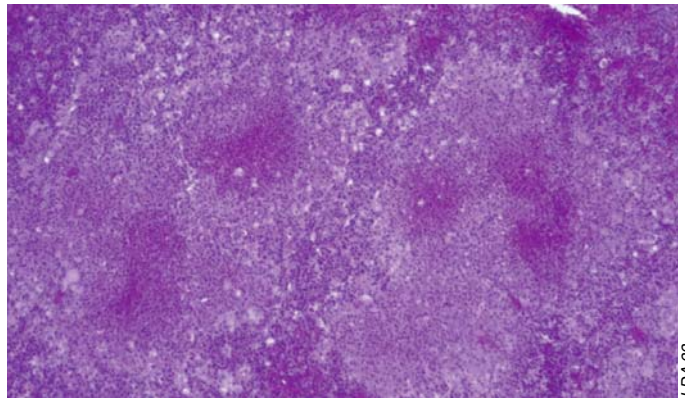
La forme chronique survient chez les canetons âgés de 4 à 8 semaines, parfois après un épisode aigu. Les canards sont anorexiques, maigrissent rapidement et présentent des troubles de la locomotion. Le lot devient vite hétérogène. Les canards convalescents peuvent reprendre une croissance compensatrice en 2 à 3 semaines contrairement à la maladie de Derzsy ou la parvovirose. Chez les reproducteurs, une forme atténuée existe et se manifeste par une chute de ponte, parfois accompagnée de toux et de boiteries, éventuellement d'une mortalité.

Les lésions macroscopiques les plus caractéristiques sont une rate hypertrophiée et réactionnelle, parsemée d'îlots lymphoïdes considérés parfois comme des foyers de nécrose, des lésions fibreuses au niveau du foie, des sacs aériens, parfois fibrino-caséuses au niveau du cœur. Lors d'infection par le réovirus seul, on ne trouve ni ascite, ni épanchement péricardique. L'examen microscopique des tissus révèle des lésions inflammatoires avec une infiltration importante par des cellules mononucléées localisées principalement au niveau du foie, de la rate et des tendons.



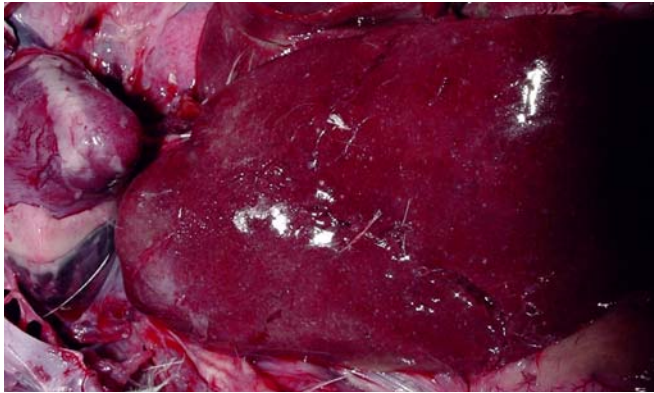
LDA 22

Fig.85.11: Réovirose du canard. Foyers de nécrose miliaires sur la rate et le foie.



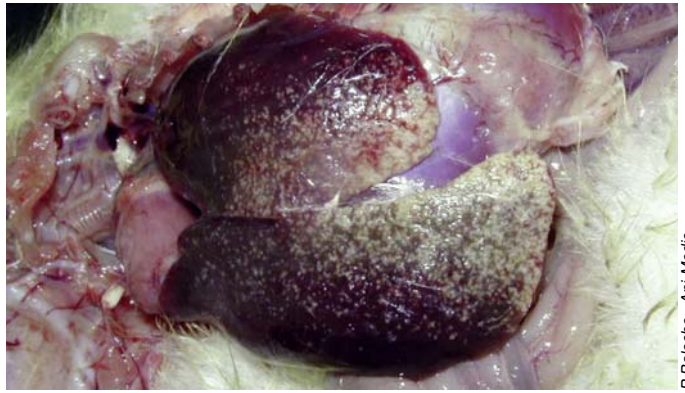
LDA 22

Fig.85.12: Réovirose du canard. Aspect microscopique des foyers nécrotiques dans la rate.



Mérial

Fig.85.13: Réovirose du canard. Hépatite avec foyers de nécrose miliaires.



P. Baloche - Anti-Medic

Fig.85.14: Réovirose du canard. Hépatite avec foyers de nécrose miliaires et importante périhépatite.



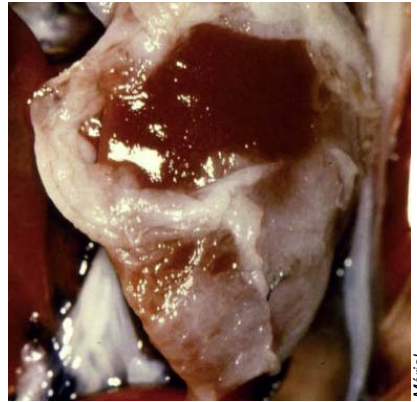
S. Warm

Fig.85.15: Réovirose du canard. Péricardite et périhépatite.



LDA 22

Fig.85.16: Réovirose du canard. Hépatite avec des foyers de nécrose miliaires associée à une périhépatite et une péricardite.



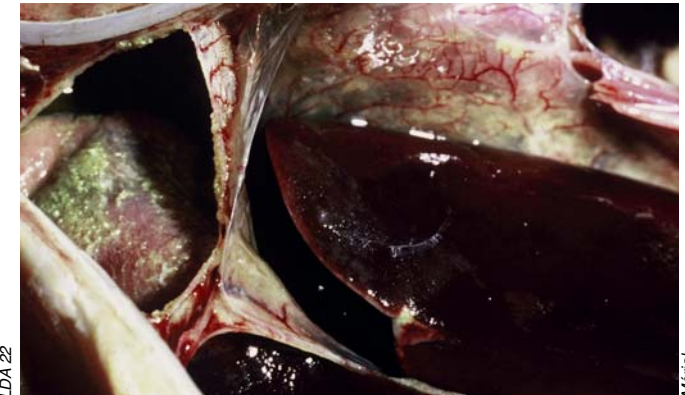
Mérial

Fig.85.17: Réovirose du canard. Périhépatite avec présence d'un plicard fibreux.



LDA 22

Fig.85.18: Réovirose du canard. Périhépatite, péricardite et foyers de nécrose miliaires sur la rate.



Mérial

Fig.85.19: Réovirose du canard. Péricardite, aérosacculite et périhépatite fibrineuse.



## DIAGNOSTIC

Le diagnostic clinique est parfois difficile en raison d'une possible confusion avec la maladie de Derzsy ou la parvovirose du canard de Barbarie.

Divers examens de laboratoire sont alors nécessaires pour réaliser un diagnostic différentiel de certitude: isolement du virus en cause à partir des viscères, sur œuf embryonné ou cellules d'embryon de canard et identification par un test d'immunofluorescence, examen sérologique vis-à-vis du réovirus canard par immunodiffusion en milieu gélosé (non pratiqué en routine), examen sérologique à l'aide d'un test ELISA adapté au canard mais d'interprétation délicate.

L'examen histologique, notamment des muscles squelettiques, du cœur et des tendons aide à la confirmation de l'étiologie (voir Chap. VI.86 sur la parvovirose du canard). Des lésions de ténosynovite et de péricardite orientent le diagnostic vers la réovirose alors que des lésions de myopathie dégénérative sont plus en faveur d'une parvovirose. Signalons que des techniques de biologie moléculaire permettraient de développer des sondes pouvant repérer la séquence, déjà connue, de gènes conservés du virus, ce qui rendrait le diagnostic histologique plus spécifique.

## TRAITEMENT & CONTRÔLE

Il n'y a pas de traitement antiviral spécifique. Un traitement symptomatique visant à réduire la mortalité est à préconiser. Des mesures simples

mais efficaces qui consistent à apporter plus de confort aux canards malades sont toujours bienvenues. L'antibiothérapie peut être parfois utilisée contre les complications bactériennes.

Les canards convalescents acquièrent une immunité solide qui les protège contre une réinfection. La vaccination en pratique est inexistante. Dans le passé de nombreuses tentatives de mise au point de vaccins classiques, soit vivant atténué, soit inactivé n'ont pas abouti. Il convient donc d'insister sur les conditions d'une bonne hygiène en élevage afin de limiter au maximum la diffusion du réovirus et apporter un soin particulier aux opérations telles que le dégriffage et le débecage.

## RÉFÉRENCES

Gaudry D et al. A propos d'un nouveau virus isolé chez le canard de barbarie. *Bull Soc Sci Vét Méd Comp Lyon*, 1972,74:137-143.

Heffels-Redmann U. et al. Structural and biological characteristic of reoviruses isolated from Muscovy ducks. *Avian Path*, 1992,21:481-491.

Kuntz-Simon G et al., Muscovy duck reovirus sigmaC protein is atypically encoded by the smallest genome segment. *J Gen Virol*, 2002,83:1189-1200.

Marius-Jestin V et al. Histology data associated with Muscovy duck reovirus infection. *Vet Rec*, 1988,123:32-33.

Marius-Jestin V. Les techniques ELISA appliquées au diagnostic aviaire. Mise au point d'une technique ELISA pour le diagnostic de la réovirose du canard de Barbarie. *L'Aviculteur*, 1982,423:87-89.



Fig.85.20: Réovirose du canard. Péricardite.

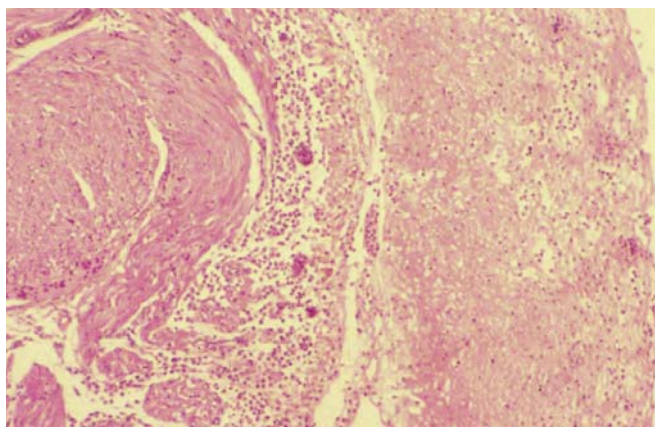


Fig.85.21: Réovirose du canard. Aspect microscopique de la péricardite (hémalum & éosine x100).



ANSES Ploufragan



P. Baloche - Anti-Medic

Fig.86.1: Virus de la parvovirose du canard de Barbarie (microscopie électronique). Ce parvovirus est particulièrement résistant. Ce caractère de résistance ainsi que la très forte excrétion de particules virales dans l'environnement par les animaux malades et le caractère très contagieux du virus requièrent des mesures de prophylaxie sanitaire extrêmement rigoureuses et une prophylaxie médicale efficace pour prévenir les risques de transmission horizontale indirecte.

Fig.86.2: Parvovirose du canard. Dans la phase aiguë ou suraiguë, l'éleveur est avant tout alerté par une prostration généralisée du lot et l'augmentation de la mortalité. Les animaux prostrés présentent une posture caractéristique, entrouvrant le bec pour respirer et se déplaçant avec difficulté. Une diarrhée est également notée.



JY Ferré



JY Ferré



P. Baloche - Anti-Medic



JY Ferré



P. Baloche - Anti-Medic

Fig.86.3, 86.4, 86.5, 86.6 & 86.7: Parvovirose du canard. Dans la phase chronique, les canards survivants ont une croissance ralentie, voire carrément stoppée (nanisme). Certains ont les ailes cassées et pendantes, présentent des attitudes anormales (sujets couchés avec les pattes paralysées en arrière) et sont mal emplumés. Lorsque la maladie se manifeste d'emblée sous une forme chronique (canards présentant un niveau moyen d'anticorps maternels ou contaminés tardivement au-delà de 4 semaines d'âge), l'hétérogénéité du troupeau est spectaculaire avec des animaux normaux côtoyant des animaux cachectiques mal emplumés.



## 86. PARVOVIROSE DU CANARD DE BARBARIE

### INTRODUCTION

La parvovirose du canard est une maladie virale et contagieuse. Elle est apparue en Bretagne en 1989 dans les élevages de canards de Barbarie puis s'est répandue sous forme épizootique aux autres départements producteurs de canards de Barbarie de l'ouest de la France occasionnant des pertes économiques considérables (forte mortalité, réforme de lots entiers, saisies, rendements d'abattage diminués, jours chômés en abattoir, *etc.*) pour tous les acteurs de la filière de cette production. Elle a été contrôlée en France par un programme de vaccination. Depuis, elle a été aussi décrite en Asie et en Amérique dans les années 1990.

### ÉTIOLOGIE

L'agent causal est un parvovirus. Ce virus de petite taille (environ 20 nm) non enveloppé à simple brin d'ADN, est proche phylogénétiquement du parvovirus de la maladie de Derzsy infectant les oies et canards. Cependant, il présente des différences génétiques bien caractéristiques au niveau du gène codant la protéine de capsid VP2, ce qui permet un diagnostic différentiel par une technique d'amplification génique-séquençage et l'analyse du polymorphisme de restriction enzymatique. Comme le pouvoir pathogène des premiers virus isolés était neutralisé par un sérum hyperimmun de la maladie de Derzsy, que les anticorps présents chez les canards infectés par les parvovirus étaient détectés à l'aide d'un antigène préparé à partir d'une souche de virus de la maladie de Derzsy et qu'un vaccin de la maladie de Derzsy prévenait dans des conditions expérimentales les mortalités liées aux nouveaux parvovirus, ceux-ci ont été initialement assimilés aux virus de la maladie de Derzsy. Ultérieurement, compte tenu des différences de réactions croisées entre les virus de la maladie de Derzsy et les nouveaux parvovirus, du spectre d'hôte de ces nouveaux virus restreint au canard de Barbarie, de leur extrême pathogénicité et de leur titre infectieux très élevé (par comparaison avec les virus de la maladie de Derzsy), il est apparu préférable de les différencier en les dénommant parvovirus du canard ou «*duck parvoviruses*» (*DPV*). Les différentes souches de *DPV* isolées dans le monde sont très homogènes dans leurs caractéristiques génétiques et phénotypiques.

Les *DPV* sont particulièrement résistants. Ce caractère de résistance ainsi que la très forte excrétion de

particules virales dans l'environnement par les animaux malades et la forte contagiosité de l'infection virale ont nécessité la mise en place de mesures de prophylaxie sanitaire extrêmement rigoureuses et d'une prophylaxie médicale efficace pour prévenir le risque d'une transmission horizontale indirecte.

### ÉPIDÉMIOLOGIE

Le caneton de Barbarie âgé de moins de 5 semaines est sensible à cette maladie. Cette sensibilité varie en fonction de l'âge (elle décroît progressivement entre 2 et 5 semaines d'âge), du sexe (les mâles étant plus sensibles) et du statut immunitaire (niveau des anticorps maternels au cours de la première semaine de vie puis niveau de la réponse immunitaire active). Les autres espèces, notamment l'oison, ne sont pas sensibles.

Non seulement les animaux malades sont source de contamination mais aussi tout le matériel souillé par les déjections, de même que les vêtements, les bottes, *etc.* des équipes d'intervention peuvent contribuer à la diffusion du virus. Enfin les fosses à lisier situées à l'extérieur des bâtiments constituent un redoutable facteur de risque. La maladie se dissémine donc par les voies horizontales directe et indirecte. Il n'a pas été mis en évidence de transmission par la voie verticale.

### SYMPTÔMES & LÉSIONS

Avant que son étiologie ne soit établie, la maladie a été initialement dénommée «Syndrome de Mortalité Malabsorption Déplumement Reptation (SMMDR)» sur la base du tableau clinique assez caractéristique observé, le terme «malabsorption» se référant aux retards voire aux arrêts de croissance. La maladie se manifeste essentiellement sur des canetons de Barbarie âgés de 2 à 4 semaines, la phase suraiguë pouvant être observée dès la deuxième semaine de vie.

La période d'incubation est en moyenne de 6 à 7 jours mais elle varie en fonction de la sensibilité des canetons et de la dose virale infectieuse. Sur le terrain, une baisse de consommation est observée pendant les deux à trois jours précédant le déclenchement brutal de la maladie, cette première phase pouvant s'accompagner de troubles respiratoires tels qu'une toux ou une trachéite caséuse.

Dans la phase aiguë ou suraiguë, l'éleveur est avant tout alerté par une prostration généralisée du



JY Ferré



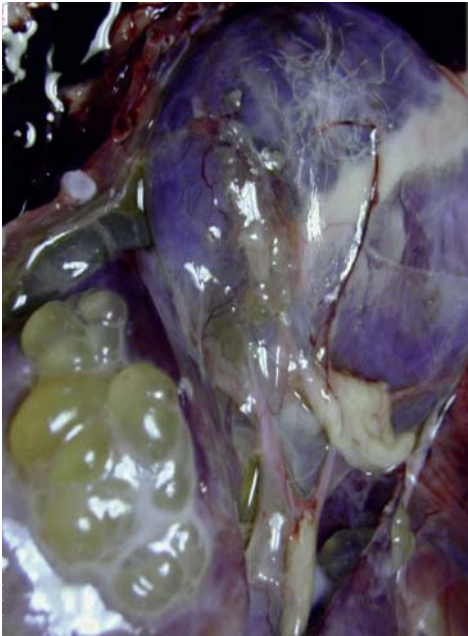
Mérnal



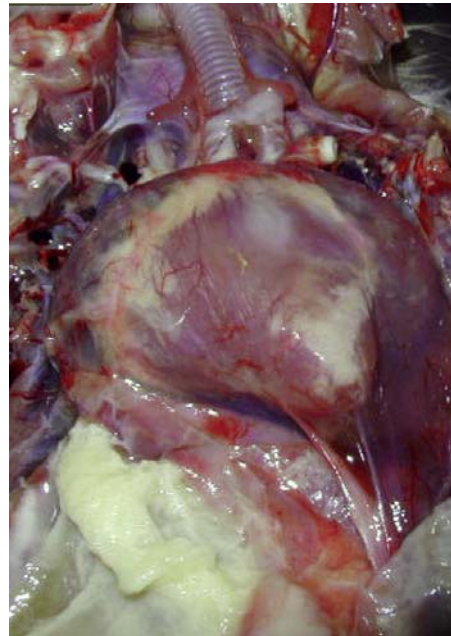
ANSES Ploufragan

Fig.86.8 & 86.9: Parvovirose du canard de Barbarie. On peut observer aussi une diarrhée (fig.86.8). L'hétérogénéité du troupeau est remarquable (Fig.86.9) mais nécessite un diagnostic différentiel avec une erreur dans la conduite d'élevage.

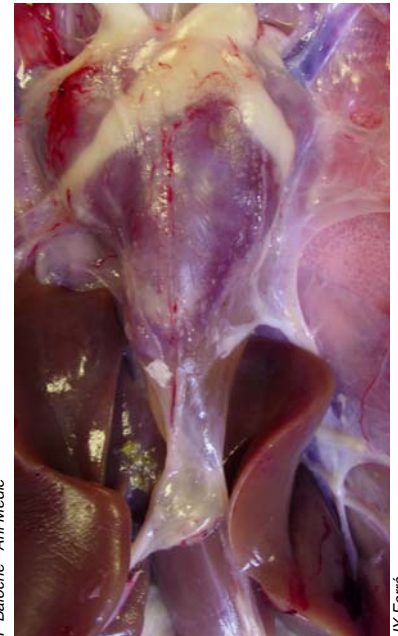
Fig.86.10: Parvovirose du canard de Barbarie. Congestion rénale importante en début d'évolution (phase aiguë).



P. Baloché - Ani-Medic



P. Baloché - Ani-Medic



JY Ferré

Fig.86.11: Parvovirose du canard de Barbarie. L'ascite est inconstante.

Fig.86.12 & 86.13: Parvovirose du canard de Barbarie. Cœurs flasques et hydro-péricardes.

lot et une augmentation soudaine de la mortalité, le plus souvent dès le début de la maladie. Les animaux prostrés ont une posture caractéristique, entrouvrant le bec pour respirer et se déplaçant avec difficulté. Une diarrhée est également notée.

Dans la phase chronique, les canards survivants présentent une croissance ralentie, voire franchement stoppée (nanisme).

Les lésions histologiques remarquables sont une myopathie dégénérative fasciculaire ou une atrophie musculaire, une myocardite dégénérative, une névrite, une polioencéphalomyélite, une poliomyélite, une hépatite aiguë et une nécrose splénique multifocale.

**Manuel de pathologie aviaire**

## DIAGNOSTIC

Le diagnostic clinique doit tenir compte de l'espèce touchée, de la tranche d'âge concernée (canetons de Barbarie âgés de moins de 5 semaines en début de la maladie), et des caractéristiques de la maladie (mortalité importante, brutale dans la forme aiguë, plus progressive et cumulative dans la forme chronique), paralysie des pattes, hétérogénéité du troupeau, défauts d'emplumement, absence de récupération des canetons atteints, présence d'ascite à l'autopsie. Ces éléments doivent aider à porter le diagnostic différentiel avec la réovirose. Néanmoins les deux infections peuvent coexister et la parvovirose est peu différenciable cliniquement de la maladie de Derzsy (en dehors des paralysies des pattes qui ne sont pas



décrites dans la maladie de Derzsy).

Le diagnostic histologique repose sur l'examen de l'ensemble des prélèvements suivants: muscle de la cuisse, cœur, nerfs sciatiques, tendons, foie, rate, encéphale. Il permet alors de réaliser un diagnostic différentiel avec la réovirose, fondé sur : l'absence de ténosynovite et péricardite exsudative dans la parvovirose, l'absence de myopathie, myocardite, névrite et lésions du système nerveux central dans la réovirose.

Une technique ELISA peut permettre de suspecter une infection à parvovirus sur la base des niveaux de séroconversion, sans qu'il ne soit possible de distinguer la parvovirose du canard de la maladie de Derzsy. Le test ELISA précité permet d'évaluer le niveau d'anticorps transmis à la descendance et de prédire si la protection maternelle ainsi conférée est suffisante ou non. Au-delà d'une variabilité physiologique normale de la transmission des anticorps de la cane au caneton, une insuffisance majeure de ces anticorps d'origine maternelle permet de suspecter une anomalie dans le programme de vaccination des reproducteurs ou dans la méthode d'administration des vaccins, en particulier au moment du rappel avant l'entrée en ponte.

Les techniques les plus performantes résident dans l'amplification du gène de la capsid (VP2/VP3) et l'identification (soit par séquençage, soit par réalisation d'un profil de restriction) des séquences typiques du parvovirus du canard, ou du virus de la maladie de Derzsy. Mais l'emploi de ces tests reste réservé à des laboratoires spécialisés, de même que l'isolement du virus à partir des organes (par ovoculture sur œuf de cane ou inoculation de fibroblastes d'embryon de canard) ou les techniques de séroneutralisation en culture cellulaire. Sur la base des différences de niveau de multiplication entre le parvovirus du canard et le virus de la maladie de Derzsy, il est possible de différencier les deux infections par des techniques semi-quantitatives basées sur l'amplification génique ou l'utilisation de sondes froides. Plus récemment, une technique de caractérisation moléculaire a été mise au point et validée. La technique utilisant les tissus cibles de la réplication virale, et notamment le tissu splénique, permet de détecter le virus de la parvovirose du canard et de différencier les virus circulants du virus atténué de la souche de vaccin vivant utilisé pour le contrôle du syndrome.

## TRAITEMENT & CONTRÔLE

Il n'existe aucun traitement lorsque la maladie est déclarée. A côté des mesures de prophylaxie sanitaire, il est nécessaire que le caneton dispose d'une

immunité maternelle solide pour le protéger contre une infection qui surviendrait dans sa première semaine de vie et s'immunise activement pour qu'il soit protégé pendant la totalité de sa période de réceptivité au virus.

Le programme de vaccination recommandé consiste en une primo-vaccination à l'âge d'un jour et un rappel vers 18 jours d'âge par la voie sous-cutanée avec un vaccin combinant une souche virale de la maladie et une souche du parvovirus de la parvovirose du canard. Les reproducteurs reçoivent en plus un rappel, environ 2 à 4 semaines avant chacune des deux pontes, par la voie intramusculaire à l'aide d'un vaccin à virus inactivés de la parvovirose du canard et de la maladie de Derzsy, un adjuvant huileux stimulant la production d'anticorps. A côté de ces vaccins de première génération (vaccins comportant les germes entiers), il est techniquement possible de mettre au point des vaccins de deuxième génération (vaccins sous-unitaires, par exemple à partir d'un antigène protéique). Ils sont actuellement en cours de développement commercial.

## RÉFÉRENCES

- Chang PC et al. Phylogenetic analysis of parvoviruses isolated in Taiwan from ducks and geese. *Avian Path*, 2000,29:45-49.
- Dalibart V et al. Caractérisation des lésions histologiques de la parvovirose spontanée du canard de Barbarie (*Cairina moschata*). Diagnostic histopathologique différentiel avec la Réovirose. *Rec Méd Vét*, 1993,169:763-772.
- Fournier D & Gaudry D. Muscovy duck parvovirus (MDP) in France: field vaccination trials. *Proceedings 9th international symposium on waterfowl*, Pisa, Italy, September 16-18th 1992, pp 36-41.
- Gaudry D & Fournier D. Last discoveries on waterfowl pathology: a new parvovirus of Muscovy ducks. *Proceedings of the 9th international symposium on waterfowl*, Pisa 1992, Italy, September 16-18th, pp.33-35.
- Jestin V et al. Isolement de virus de la maladie de Derzsy très pathogènes chez le canard de Barbarie. *Rec Méd Vét*, 1991,167, 849-857.
- Pingret JL et al. Détection des parvovirus des palmipèdes par PCR en temps réel. Utilisation de cette technique pour le suivi post-vaccinal du virus de Derzsy ainsi que comme indicateur en suivi d'élevage. *6èmes journées de la recherche avicole*, Saint-Malo, France, 30-31 mars 2005, pp.423-427.
- Woolcock PR et al. Evidence of Muscovy duck parvovirus in Muscovy ducklings in California, USA. *Vet Rec*, 2000,146:68-72.
- Zadori Z et al. Analysis of the complete nucleotide sequences of goose and muscovy duck parvoviruses indicates common ancestral origin with adeno-associated virus 2. *Virology*, 1995,212 :562-573.

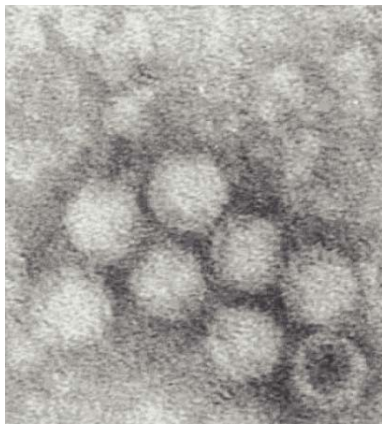


Fig.87.1: Parvovirus de la maladie de Derzsy (microscopie électronique).



Fig.87.2 & 87.3: Syndrome nanisme-bec court (SNBC) du canard mulard. Canetons présentant un raccourcissement du bec leur donnant un profil d'oie caractéristique.



JL Guérin



Fig.87.4: SNBC du canard mulard. Caneton sur parcours montrant un retard de croissance.



Fig.87.5: SNBC du canard mulard. Radiographies de canards mulards. Par comparaison avec le canard normal au centre, on observe un défaut d'ossification (os longs mal ossifiés et courbés) chez les deux autres canards, dont une fracture à droite.

JM Huguet - Biosud.



Fig.87.6: SNBC du canard mulard. Fonte des muscles pectoraux.

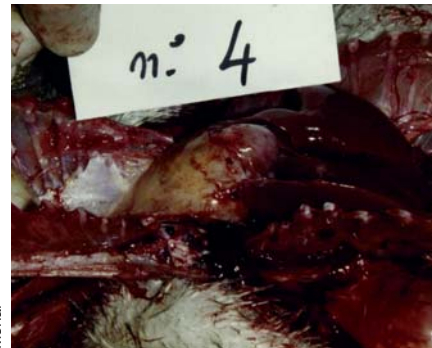


Fig.87.7: SNBC du canard mulard. Péricardite.

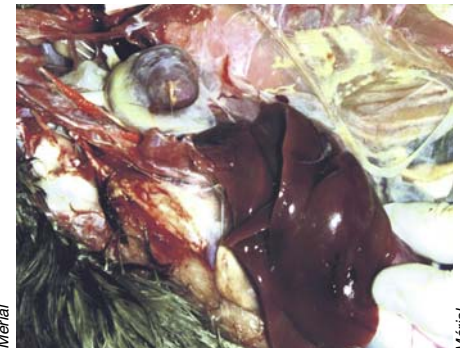


Fig.87.8: SNBC du canard mulard. Péricardite et aérosacculite.

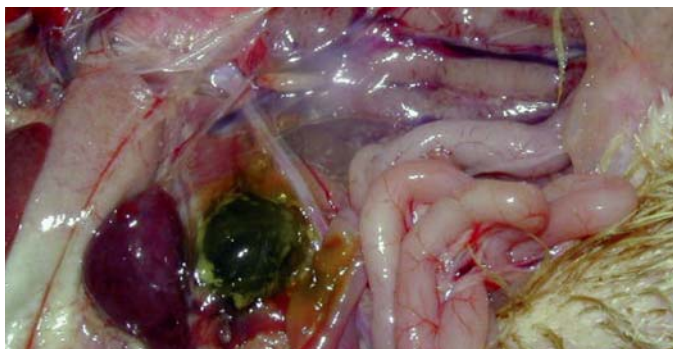


Fig.87.9: SNBC. Splénomégalie, rétention biliaire et œdème intestinal.

P Balloche - Ani-Medic

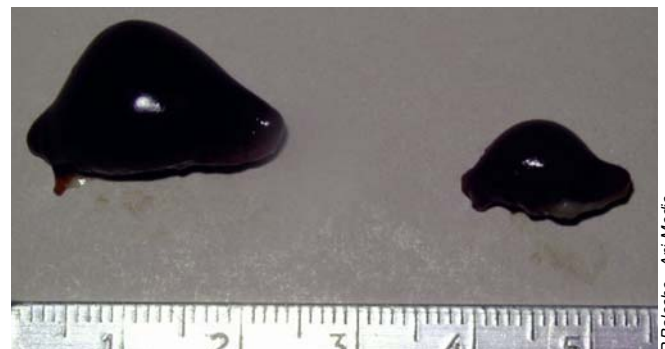


Fig.87.10: SNBC. Splénomégalie. Comparaison avec une rate normale.

P Balloche - Ani-Medic



## 87. MALADIE DE DERZSY. SYNDROME NANISME-BEC COURT DU CANARD MULARD

### INTRODUCTION

La maladie de Derzsy, due à un parvovirus très résistant dans le milieu extérieur, est une maladie virale se manifestant par une atteinte subaiguë chez le canard mulard (issu du croisement de femelle canard Pékin et de mâle canard de Barbarie). Dans les cas extrêmes, des retards de croissance peuvent être mis en évidence dès le jeune âge. Plus généralement, il est observé chez 10 à 30% des canards d'un lot un syndrome dit «nanisme-bec court» (SNBC) dans les semaines précédant la mise en gavage. Le syndrome est rarement à l'origine d'une mortalité en élevage. La maladie de Derzsy est également observée chez l'oie et le canard de barbarie.

### ÉTIOLOGIE

Le parvovirus de la maladie de Derzsy a été isolé chez l'oie en France en 1972, puis chez le canard de Barbarie en 1973. Il était déjà connu et étudié en Hongrie par l'équipe du Pr. Derzsy dès 1967. Ce virus a été classé dans la famille des *Parvoviridae*. Les parvovirus aviaires sont des virus à ADN de petite taille (20 nm de diamètre) non enveloppés à symétrie isocaédrique. Le parvovirus de la maladie de Derzsy présente une parenté antigénique avec le virus de la parvovirose du canard de Barbarie (dénommé aussi syndrome SMMDR ou Syndrome Mortalité, Malnutrition, Déplumement, Reptation), syndrome touchant l'espèce canard de Barbarie exclusivement, depuis 1989.

### ÉPIDÉMIOLOGIE

Les affections à parvovirus du canard mulard sont à l'origine d'une maladie plus ou moins caractéristique, selon la pression virale du terrain, ayant toujours pour manifestation principale un retard de croissance. Des malformations telles que le «profil d'oie» et la courbure des os longs des membres inférieurs sont associées de façon inconstante au retard de croissance qui peut, dans certains cas, s'avérer harmonieusement réparti. Le taux d'atteinte le plus souvent observé dans une bande est de 10 à 30%.

La source de virus est représentée par les populations d'animaux malades. Les matières virulentes sont les fientes. Leur présence sur les caillebotis

insuffisamment nettoyés (présence de matières organiques résiduelles) représente une source majeure de virus en poussinière, d'autant plus importante à prendre en considération que les canetons sont la population la plus sensible au virus à partir de l'âge d'une semaine. La persistance du virus dans le milieu extérieur, sur les parcours notamment, est la menace principale de pérennisation du virus de la maladie de Derzsy. La transmission du virus est directe, horizontale, d'animal à animal, ou indirecte, *via* des vecteurs animés ou non. Le labour et le chaulage des parcours devraient être effectués avant la mise en place d'un nouveau lot pour éviter d'augmenter la pression virale entre chaque troupeau.

### SYMPTÔMES & LÉSIONS

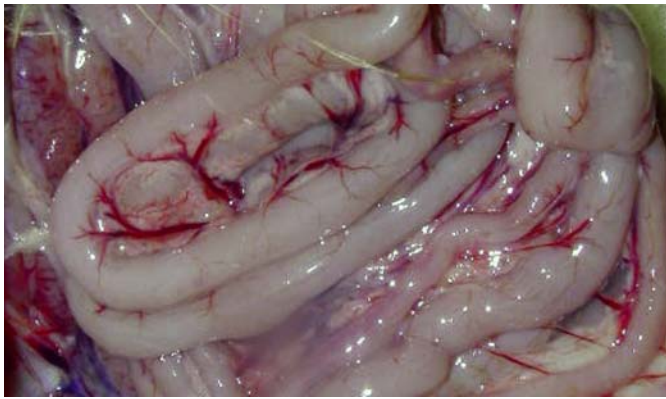
Le tableau clinique peut être évocateur quand il s'agit du syndrome nanisme-bec court. Il l'est beaucoup moins quand il s'agit de retards de croissance à l'origine de l'hétérogénéité d'un lot de canards mulards prêts à gaver, dont une certaine proportion se montre impossible à gaver à cause d'un développement insuffisant. D'une manière générale, l'apparition d'un syndrome nanisme-bec court en élevage de canard mulard prêt à gaver (PAG) est à l'origine d'un tri des animaux avant la mise en gavage et, par conséquent, d'une perte économique.

Le tableau lésionnel est celui d'une atteinte viscérale généralisée du jeune canard chez lequel il est mis en évidence des lésions d'ascite, de péricardite, d'aérosacculite et de néphrite. A tout âge, le tableau lésionnel fait état d'anomalies de la croissance (cachexie, fractures et déformations des os longs notamment).

### DIAGNOSTIC

Le diagnostic peut être confirmé par un examen histologique des tissus musculaires, osseux, cardiaques, hépatiques et spléniques lorsqu'il s'agit d'un syndrome nanisme-bec court.

Le diagnostic au laboratoire s'appuie sur les méthodes de virologie permettant l'isolement du parvovirus sur des œufs embryonnés ou des cellules d'embryons de canard. Au même titre que la



P. Baloche - Ani-Medic

Fig.87.11: SNBC. Œdème intestinal.



LDA 22

Fig.87.12: Maladie de Derzsy. Canetons malades.



LDA 22

Fig.87.13: Maladie de Derzsy. (Canard). Périhépatite (comparer avec le foie normal à gauche).



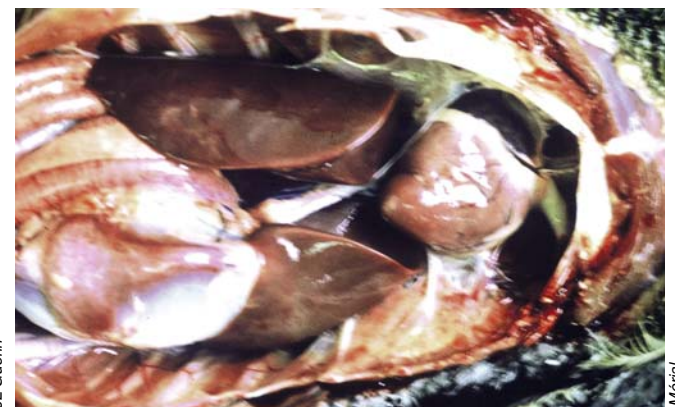
LDA 22

Fig.87.14: Maladie de Derzsy (Caneton). Ascite.



JL Guérin

Fig.87.15: Maladie de Derzsy (Oison). Ascite.



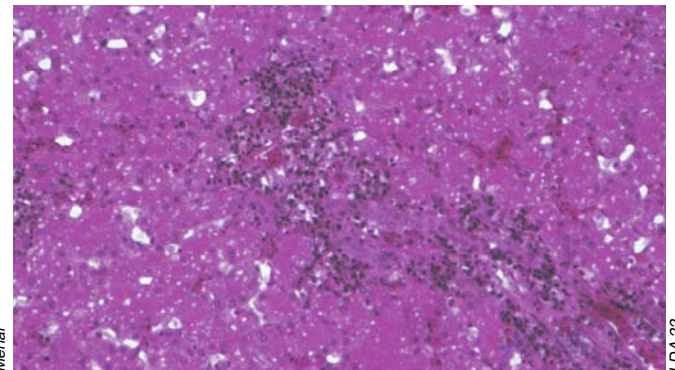
Mérial

Fig.87.16: Maladie de Derzsy (Canard). Hépatonéphrite-ascite.



Mérial

Fig.87.17: Maladie de Derzsy (Canard). Œdème de l'intestin.



LDA 22

Fig.87.18: Maladie de Derzsy (Canard). Aspect microscopique de l'hépatite (HES x 200).

Section VI



sérologie (séroneutralisation en culture cellulaire), le diagnostic au laboratoire autre que l'examen histologique est d'accès limité.

Plus récemment, une technique de caractérisation moléculaire a été mise au point et validée. La technique utilisant les tissus cibles de la réplication virale (notamment le tissu splénique) permet de détecter le parvovirus de la maladie de Derzsy et de différencier le virus circulant du virus atténué de la souche du vaccin vivant utilisé pour le contrôle de cette maladie.

### TRAITEMENT & CONTRÔLE

Il n'existe aucun traitement lorsque la maladie est déclarée.

Aux mesures de prophylaxie sanitaire classique, il est recommandé d'associer un programme de vaccination. Il s'agit d'un vaccin à virus atténué de la maladie de Derzsy administré par la voie sous-cutanée vers l'âge de 2 à 3 semaines. Du fait de la difficulté du contrôle du statut sanitaire du troupeau, un programme transitoire de vaccination (comportant une primo-vaccination à l'âge d'un jour suivie d'une vaccination vers l'âge de 2 semaines) peut être ensuite recommandé.

Les reproducteurs seront vaccinés avec le même vaccin vivant atténué de la maladie de Derzsy: primovaccination à l'âge de 2 à 3 semaines et rappel avant l'entrée en ponte 2 à 4 semaines avant l'entrée en ponte. Une administration vaccinale est en général effectuée à mi-ponte chez les canes Pékin

reproductrices inséminées artificiellement «canard de Barbarie» pour la production de canard mulards. Le schéma de vaccination préconisé permet ainsi la transmission d'une immunité passive aux canetons durant toute la durée de la ponte.

### RÉFÉRENCES

- Derzsy D. A viral disease of goslings. I. Epidemiological, clinical, pathological and aetiological studies. *Acta Vet Acad Sci Hung*, 1967,17:443-448.
- Gaudry D & Fournier D. Last discoveries on waterfowl pathology: a new parvovirus of Muscovy ducks. *Proc. 9th int. symp. waterfowl*, Pisa, Italy, 1992, Sept 16-18th, pp33-35.
- Jestin V et al. Isolement de virus de la maladie de Derzsy très pathogènes chez le canard de Barbarie. *Rec Méd Vét*, 1991,167:849-857.
- Kisary J & Derzsy D. Viral disease of goslings. IV Characterization of the causal agent in tissue culture system. *Acta Vet Acad Sci Hung*, 1974,24:287-292.
- Lemière S et al. Mise au point d'un protocole de suivi zootechnique versus témoins non vaccinés d'une bande de canards mulards à gaver vaccinée contre la maladie de Derzsy en station. 5<sup>èmes</sup> Journées Recherche Palmipèdes à foie gras, Pau, 9-10 oct. 2002, pp206-209.
- Pingret JL et al. Détection des parvovirus des palmipèdes par PCR en temps réel. Utilisation de cette technique pour le suivi post-vaccinal du virus de Derzsy ainsi que comme indicateur en suivi d'élevage. 6<sup>èmes</sup> Journées Recherche Avicole, Saint-Malo, 30-31 mars 2005, pp423-427.

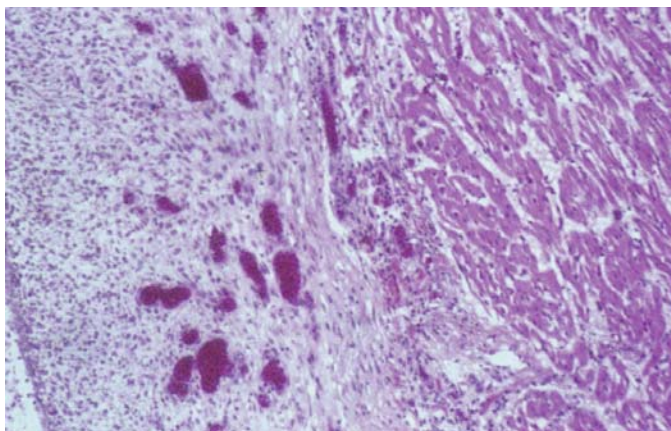


Fig.87.19: Maladie de Derzsy (Canard). Aspect microscopique de la péricardite (HES x 100).

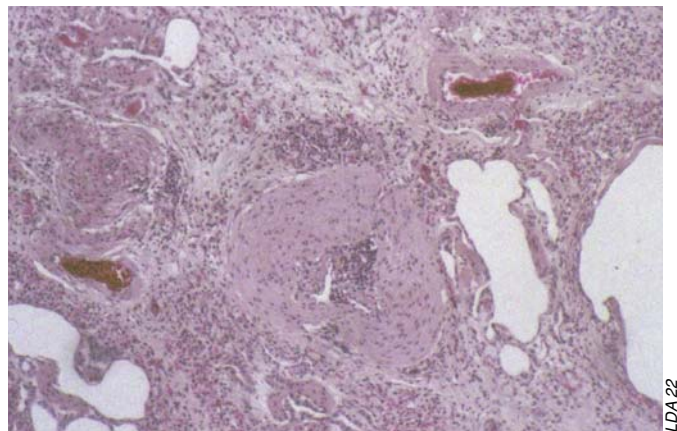


Fig.87.20: Maladie de Derzsy (Canard). Aspect microscopique de l'hypertrophie de la paroi artérielle dans le poumon (HES x 100).



Fig.88.1 & 88.2: NHEO (Oisons). Néphrite hémorragique.

Fig.88.3: NHEO (Oison). Articulation atteinte. Noter le dépôt massif d'urates sur les condyles, à l'origine de boiteries dans la forme chronique.

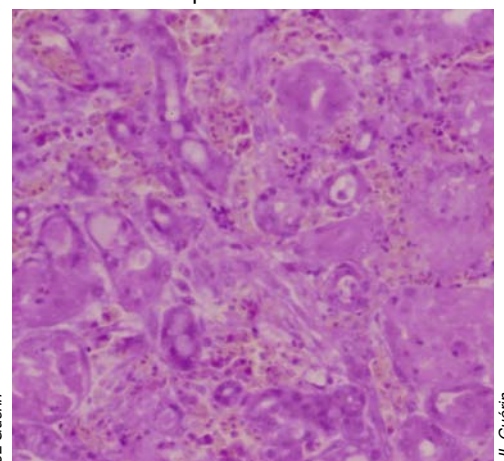


Fig.88.4: NHEO. Goutte viscérale secondaire à l'infection par le polyomavirus.

Fig.88.5: NHEO (Oison). Forme aiguë s'accompagnant d'une entérite hémorragique.

Fig.88.6: NHEO (Oison). Aspect microscopique du tissu rénal d'un oison. Noter la nécrose cellulaire tubulo-interstitielle.

## INTRODUCTION

La néphrite hémorragique entérite de l'oie (NHEO) est une infection virale contagieuse, spécifique de l'oie et des canards, qui se traduit par une maladie chez l'oie uniquement. Cette entité pathologique fut décrite pour la première fois en 1970 en Hongrie puis a été successivement rapportée en France et en Allemagne. La NHEO a longtemps été considérée comme une forme d'évolution chronique de la maladie de Derzsy, ce qui lui valait le nom de «maladie tardive de l'oison». L'agent causal a été isolé et identifié 30 ans après la première description clinique.

## ÉTIOLOGIE & ÉPIDÉMIOLOGIE

L'agent de la NHEO est un polyomavirus, de la famille des *Polyomaviridae*, le *GHPV* (*Goose hemorrhagic polyomavirus*). C'est un petit virus de 45 nm de diamètre, non enveloppé, à ADN double brin circulaire. Le *GHPV* partage avec les autres polyomavirus des propriétés de grande résistance à

la chaleur, à la dessiccation et aux solvants des lipides. De même, le portage à long terme est clairement montré chez l'animal infecté. L'infection peut être inapparente pendant plusieurs semaines, l'évolution vers une forme clinique intervenant à la faveur de facteurs de risques (stress, intervention technique mal maîtrisée, affection intercurrente). L'infection concomitante par le *Circovirus* de l'oie (*Goose circovirus* ou *GoCV*) serait susceptible d'exacerber l'effet pathogène de l'infection par le polyomavirus.

La maladie n'est décrite que chez l'oie, mais le canard peut être porteur asymptomatique du virus, jouant ainsi un rôle de réservoir vis-à-vis de l'oie. L'infection expérimentale de canetons mulards ou de Barbarie par le *GHPV* n'entraîne aucune lésion macroscopique ou microscopique.

La transmission du virus est surtout oro-fécale mais on ne peut exclure la possibilité d'une transmission verticale ou pseudo-verticale.



## 88. NÉPHRITE HÉMORRAGIQUE ENTÉRITE DE L'OIE

### SYMPTÔMES & LÉSIONS

La maladie se caractérise par un taux de mortalité variant de 20 à 80 %, chez des sujets âgés de 4 à 12 semaines. Les animaux présentent des difficultés locomotrices et une diarrhée parfois hémorragique. Ils s'affaiblissent brutalement, s'isolent dans le bâtiment ou sur le parcours et meurent en quelques heures. Lors d'une évolution plus chronique de la maladie, des dépôts d'urate sont observés sur les viscères et les articulations, causant une boiterie. Cette forme de la maladie est associée à un taux de mortalité très faible.

L'autopsie révèle des lésions caractéristiques : néphrite, oedème, ascite gélatineuse et, de manière inconstante, une entérite muco-hémorragique. Le tableau lésionnel varie en fonction de l'âge et de l'évolution de la maladie : dans les formes aiguës, on observe surtout un œdème et/ou une ascite alors que, dans les formes d'évolution chronique, des dépôts d'urates sur les séreuses et dans les articulations sont plus fréquents.

A l'examen histologique, on observe régulièrement des lésions de nécrose de la muqueuse intestinale ainsi qu'une néphrite tubulo-interstitielle. La bourse de Fabricius présente des lésions de déplétion lymphocytaire intrafolliculaire qui est certainement à l'origine d'une immunodépression chez le sujet infecté, favorisant ainsi les surinfections. Aucune inclusion intranucléaire basophile, élément histopathologique classiquement associé aux infections à polyomavirus, n'a jamais été observée dans les cellules infectées par le *GHPV*.

### DIAGNOSTIC

Le diagnostic est essentiellement clinique, fondé sur l'âge des oisons, les signes cliniques et surtout, le tableau nécropsique.

Le diagnostic différentiel doit être effectué avec la forme subaiguë de la maladie de Derzsy. Les surinfections bactériennes peuvent compliquer le tableau anatomoclinique et gêner ainsi le diagnostic.

L'isolement du virus en culture cellulaire est délicat et n'est pas accessible en routine. Le diagnostic expérimental de certitude repose sur la mise en évidence du génome viral à l'aide d'un test PCR (amplification par polymérase en chaîne), désormais disponible en routine en France. Ce test peut

être mis en œuvre à partir de prélèvements de rate ou de rein ou encore d'écouvillons cloacaux. Enfin, un test sérologique ELISA a été mis au point mais il n'est pas utilisé en pratique courante.

### TRAITEMENT & CONTRÔLE

Aucun traitement n'est disponible contre cette maladie virale.

La prévention de la maladie repose sur les mesures de biosécurité, afin de limiter l'introduction et la dissémination du virus dans l'élevage, sachant que la résistance extrême de ce virus nécessite des pratiques de nettoyage et de désinfection particulièrement draconiennes. Les désinfectants à base de dérivés chlorés sont très actifs, en l'absence de matière organique. La prévention de la maladie consiste aussi à maîtriser les facteurs de risques zootechniques susceptibles de déclencher un épisode clinique sur un lot infecté.

Un vaccin inactivé et adjuvé expérimental a été développé et entraîne une protection significative chez les oisons issus d'oies vaccinées. Il n'est pas disponible à ce jour sur le terrain.

### RÉFÉRENCES

- Gelfi J et al. Safety and efficacy of an inactivated Carbopol-adjuvanted Goose haemorrhagic polyomavirus vaccine for domestic geese. *Avian Pathol*, 2010,39:111-116.
- Corrand et al. Pathological and epidemiological significance of Goose haemorrhagic polyomavirus (GHPV) infection in ducks. *Avian Pathol*, 2011, 40:355-360.
- Guérin JL et al. A novel polyomavirus (Goose hemorrhagic polyomavirus) is the agent of Hemorrhagic Nephritis Enteritis of Geese. *J Virol*, 2000,74:4523-4529.
- Guérin JL. Hemorrhagic Nephritis Enteritis of Geese. In "Diseases of Poultry", 13th Ed Ames 2013, Iowa State University Press. pp. 440-443.
- Palya V et al. Epizootic occurrence of hemorrhagic nephritis enteritis virus infection of geese. *Avian Pathol*, 2004,33:244-250.
- Pingret JL et al. Goose haemorrhagic polyomavirus (GHPV) infection in ducks. *Vet Rec*, 2002,82:162:5.
- Schettler Ch. Clinical aspect and pathology of hemorrhagic nephritis and enteritis in geese. *Tierarztl Prax*, 1980,8:313-320.

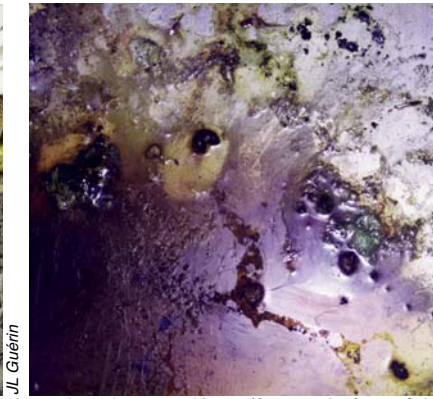


Fig.89.1 & 89.2: EVC. Diarrhée. Fientes liquides de coloration verdâtre (à gauche) parfois hémorragiques (à droite).

Fig.89.3: EVC. La diarrhée hémorragique souille les plumes entourant le cloaque.

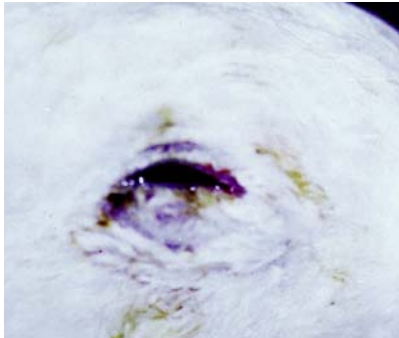


Fig.89.4 & 89.5: EVC. Photophobie avec larmoiement excessif et hémorragies des paupières.

Fig.89.6: EVC. Trachée hémorragique.

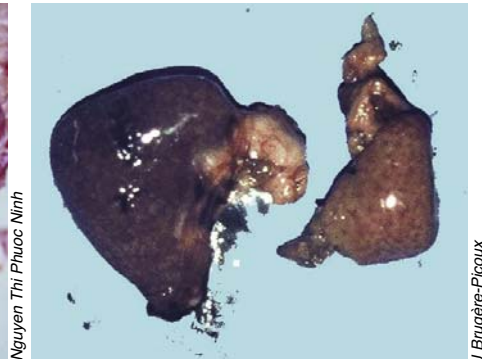
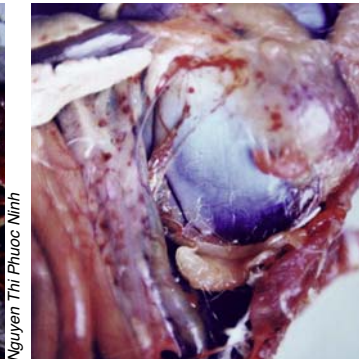
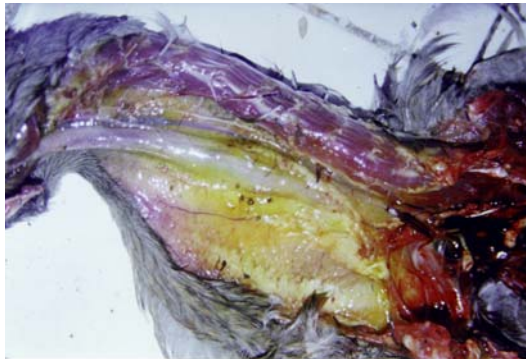


Fig.89.7: EVC. Œdème des tissus sous-cutanés du cou.

Fig.89.8: EVC. Hémorragies dans les tissus conjonctifs.

Fig.89.9: EVC. Atrophie de la rate plus sombre et marbrée. Comparer avec la rate normale sur la gauche.

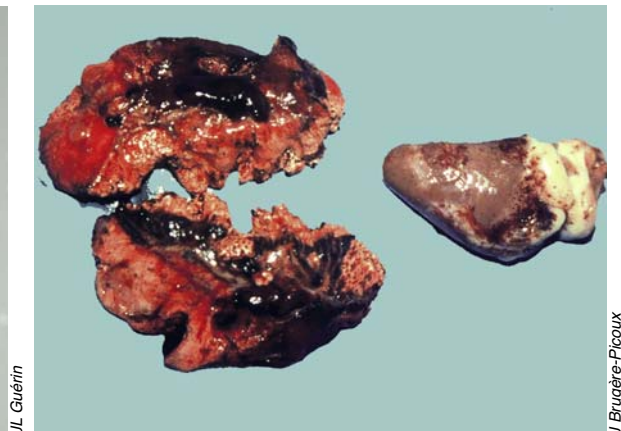
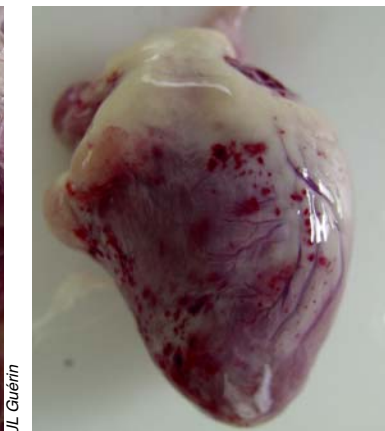
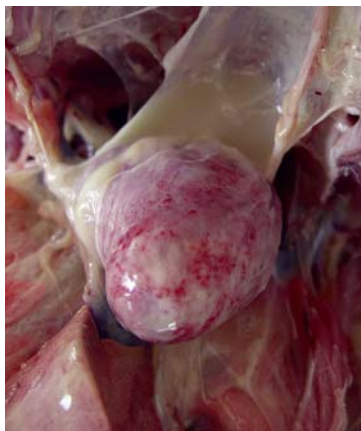


Fig.89.10, 89.11 & 89.12: EVC. Hémorragies épicaudiques et pulmonaires.



## 89. ENTÉRITE À VIRUS DU CANARD

### INTRODUCTION

L'entérite à virus du canard (EVC) est une maladie aiguë et contagieuse des canards, des oies et des cygnes (oiseaux d'eau) caractérisée par une apathie, une soif intense, une diarrhée, une forte mortalité et des lésions des systèmes vasculaires digestifs et lymphoïdes. Cette affection peut provoquer des pertes économiques importantes du fait d'un taux de mortalité pouvant atteindre 100% et d'une diminution du taux de ponte de 20 à 100%.

L'EVC est aussi dénommée *duck plague* ou peste du canard, *eendenpest* (Pays-Bas), *Entenpest* (Allemagne). Cette maladie est présente dans de nombreux pays (Chine, France, Belgique, Inde, Thaïlande, Royaume-Uni, Canada, Hongrie, Danemark, Autriche, Vietnam).

### ÉTIOLOGIE

L'agent causal est un herpèsvirus (*Anatid herpesvirus 1* ou *AnHV1*), appartenant à la sous-famille des *Alpha-herpesvirinae*. Lors de la première description de la maladie aux Pays-Bas, celle-ci a été confondue avec l'influenza aviaire. Le diagnostic différentiel a été effectué en 1942 et la maladie fut dénommée peste du canard. Bien que les souches soient de pouvoir pathogène variable, il ne semble pas y avoir de différence d'antigénicité en dehors de deux sous-types isolés au Vietnam. De même une souche d'herpèsvirus isolée chez l'oie en Australie semble distincte du virus de l'EVC.

Le virus est non hémagglutinant et non hémadsorbant. Il peut être mis en culture par inoculation de la membrane chorioallantoïdienne d'œufs embryonnés de cane âgés de 9 à 14 jours ou sur fibroblastes d'embryons de canard. Le virus peut être aussi isolé chez des canetons. Les lésions de l'EVC sont caractérisées par des corps d'inclusion intranucléaires dans les cellules en culture. Le virus est sensible à l'éther et au chloroforme. Une diminution de 4 logs de l'infectiosité est observée avec la chymotrypsine, la trypsine et la lipase pancréatique. Le virus est inactivé en 10 minutes à 56°C et 60°C, 2 heures à 50°C et en 30 jours à 22°C.

### ÉPIDÉMIOLOGIE

Le virus de l'EVC atteint la famille des *Anatidae* (canards, oies, cygnes) à tous les âges.

Le virus est transmis horizontalement par contact direct entre les oiseaux ou par l'intermédiaire des fientes dans l'eau de boisson ou les plans d'eau contaminés par d'autres oiseaux domestiques ou sauvages. L'eau joue un rôle important dans la transmission horizontale de la maladie et le cloaque est la principale porte d'entrée. De nouveaux foyers sont fréquemment observés chez les oiseaux ayant accès à des plans d'eau où ils peuvent cohabiter avec des oiseaux d'eau migrateurs, ce qui explique le caractère saisonnier de ces foyers.

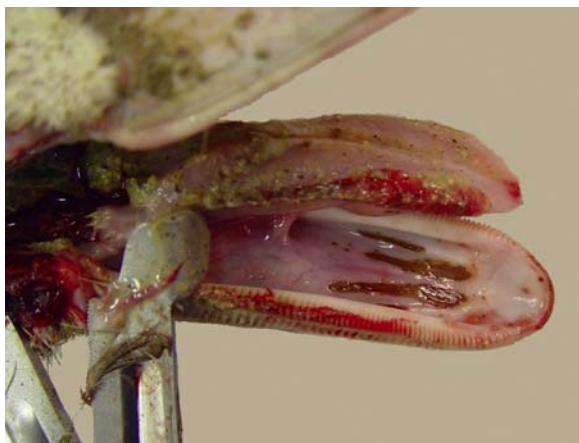
Comme pour les autres herpèsviroses, les oiseaux survivants deviennent porteurs et peuvent excréter le virus de façon intermittente (en particulier lors de stress) pendant plusieurs années.

Les arthropodes hématophages se nourrissant sur des oiseaux virémiques pourraient transmettre la maladie (non démontré). La transmission verticale a été rapportée expérimentalement.

### SYMPTÔMES & LÉSIONS

Après une période d'incubation de 3 à 7 jours, les canards malades présentent une photophobie avec un larmolement important, des paupières collées, une détresse respiratoire, un jetage, une soif intense et une diarrhée aqueuse verdâtre ou hémorragique. Les oiseaux malades restent difficilement debout et se déplacent avec des tremblements au niveau de la tête et du cou. Certains présentent un œdème partant du cou vers la région thoracique.

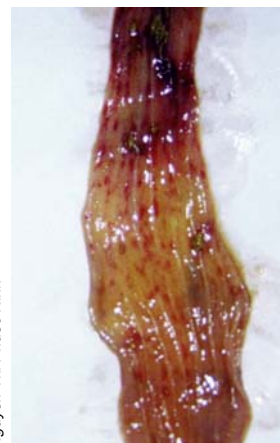
Chez les canes reproductrices on observe une chute marquée (25-40%) du taux de ponte. Les taux de mortalité et de morbidité sont habituellement élevés mais peuvent varier de 5 à 100%. La plupart des oiseaux présentant des signes cliniques meurent. La mort survient en 1 à 5 jours.



JL Guérin



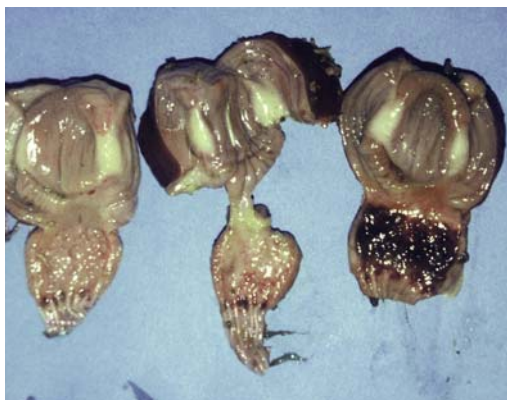
Nguyen Thi Phuoc Ninh



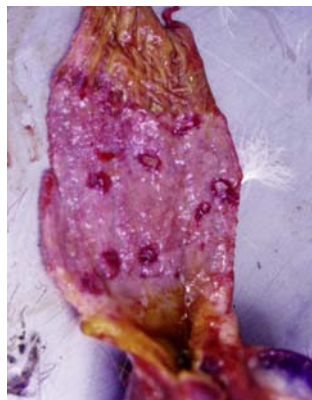
J Brugère-Picoux

Fig.89.13: EVC. Ulcères de la cavité buccale, sous la langue, annonçant le plus souvent les ulcères du tube digestif.

Fig.89.14 & 89.15: EVC. Hémorragies et nécrose de l'œsophage.



J Brugère-Picoux



Nguyen Thi Phuoc Ninh



JL Guérin

Fig.89.16 & 89.17: EVC. Hémorragies dans le proventricule.

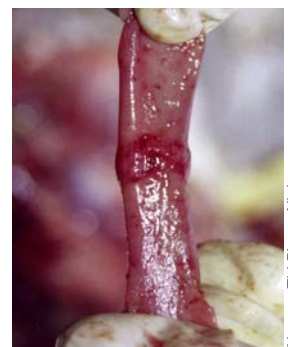
Fig.89.18: EVC. Ulcères du gésier.



Mérial



Nguyen Thi Phuoc Ninh



Nguyen Thi Phuoc Ninh



Mérial



Nguyen Thi Phuoc Ninh



JL Guérin



Mérial

Fig.89.19: EVC. Hémorragies dans l'œsophage et le proventricule.

Fig.89.20, 89.21, 89.22, 89.23, 89.24 & 89.25: EVC. La congestion et l'hémorragie des anneaux lymphoïdes de l'intestin grêle sont caractéristiques de l'EVC, avec une évolution vers une ulcération recouverte par des pseudomembranes fibrineuses et hémorragiques. Noter les anneaux hémorragiques caractéristiques visibles sur la surface externe de l'intestin.



L'atteinte vasculaire se traduit par de multiples hémorragies qui sont observées sur de nombreux organes ainsi que par la présence de sang dans les cavités naturelles. Les hémorragies sont présentes sur le cœur, le foie, le gésier, le pancréas, l'intestin, les poumons et les reins. Les lésions les plus importantes sont une cloacite et une œsophagite diphtéroïdes (premiers sites de réplication du virus) ainsi que la présence d'anneaux hémorragiques caractéristiques dans les zones lymphoïdes de l'intestin. Le foie présente des pétéchies et de multiples foyers de nécrose. On peut voir un œdème sous-cutané du cou à l'entrée du thorax. Chez les reproductrices, les follicules ovariens peuvent être déformés et décolorés avec des hémorragies. On peut observer une ponte abdominale.

A l'examen microscopique, des corps d'inclusion intranucléaire sont observés dans les cellules entourant les foyers de nécrose.

**DIAGNOSTIC**

Le diagnostic de l'EVC peut être effectué sur l'observation des symptômes et des lésions. Une confirmation peut être obtenue par l'isolement du virus (les cultures cellulaires hépatiques d'embryon de canard de Barbarie sont les plus sensibles) mais plusieurs passages aveugles sont nécessaires.

La méthode PCR (*Polymerase chain reaction*), les tests d'immunofluorescence ou de séroneutralisation peuvent permettre de détecter le virus de l'EVC. La méthode ELISA et le test de séroneu-

tralisation permettent de détecter les anticorps sériques spécifiques.

L'EVC doit être différenciée de l'hépatite à virus du canard, de l'influenza aviaire, de la maladie de Newcastle, de la pasteurellose, de la coccidiose et des autres causes d'entérite.

**CONTRÔLE**

Dans les troupeaux de canards domestiques, les mesures de biosécurité sont essentielles pour prévenir le contact avec les oiseaux aquatiques sauvages. Dans certains pays, l'emploi de vaccins tués ou atténués peut s'avérer nécessaire pour protéger tous les canards domestiques sensibles.

**RÉFÉRENCES**

Dardiri AH,. Duck Viral Enteritis (Duck Plague). Characteristics and immune response of the host. *Am J Vet Res*, 1975,36:533 538.  
 Gough RE. Duck Virus Enteritis. In *Poultry diseases*, 6th Patissson M ed., Saunders, 2008, pp 272-275.  
 Kaleta E F. Herpesviruses of birds, a review. *Avian Pathol*, 1990,19:193 211.  
 Kermer IF & Gough RE, 1986. Duck virus enteritis (anatid herpesvirus Infection) in mute swans (*Cygnus olor*). *Avian Pathol*, 1986,15:161 170.  
 Newcombs SS. Duck virus enteritis (duck plague) epizootiology and related investigations. *JAVMA*, 1968,153:1897 1902.  
 Sandhu TS & Metwally SA. Duck virus enteritis (duck plague). In: *Diseases of Poultry*, 12th ed, Mosby Wolfe, IM Saif (ed), 1997, pp384-393.

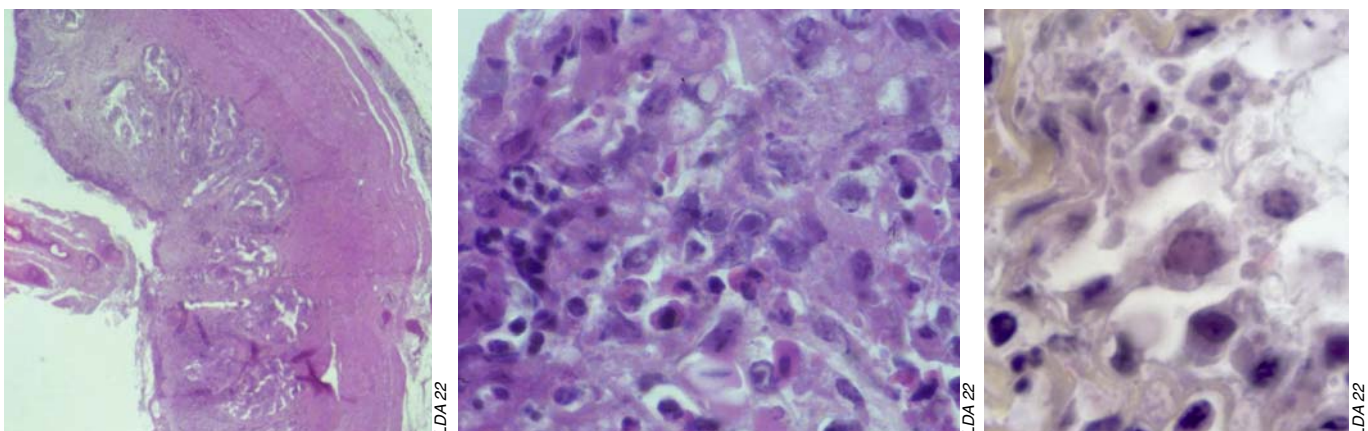


Fig.89.26, 89.27 & 89.28: EVC (œsophage). Nécrose et corps d'inclusion intranucléaires dans les cellules œsophagiennes.



Fig.90.1: Caneton mort d'une hépatite du canard (HC). Remarquez l'opisthotonos caractéristique.



Fig.90.2: Les principales lésions de l'HC sont des hémorragies hépatiques.

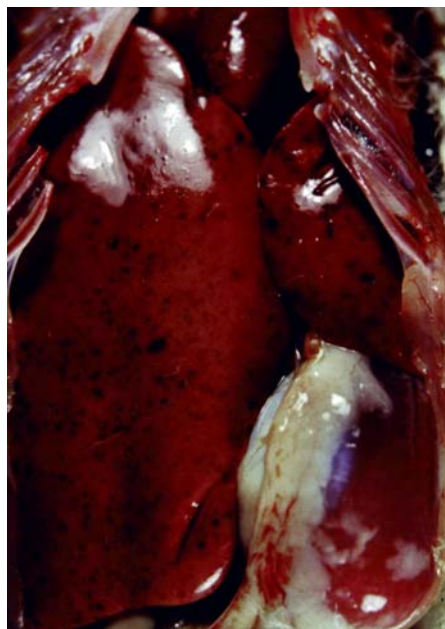


Fig.90.3, 90.4 & 90.5: Foies présentant des zones hémorragiques ponctiformes ou des suffusions dues à l'infection par l'HC.

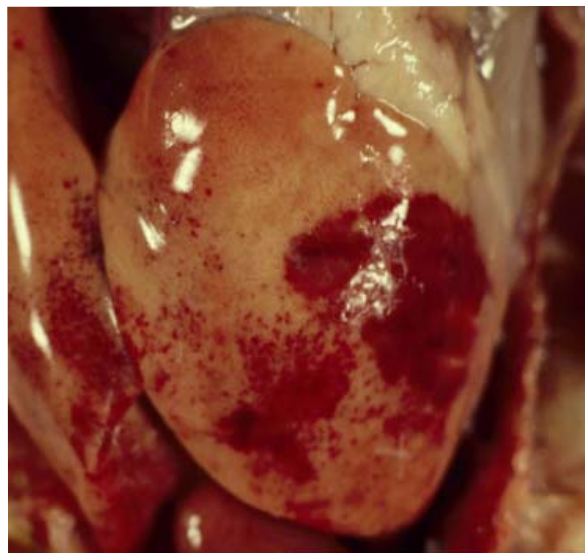


Fig.90.6: HC. Suffusions hémorragiques dans le foie.

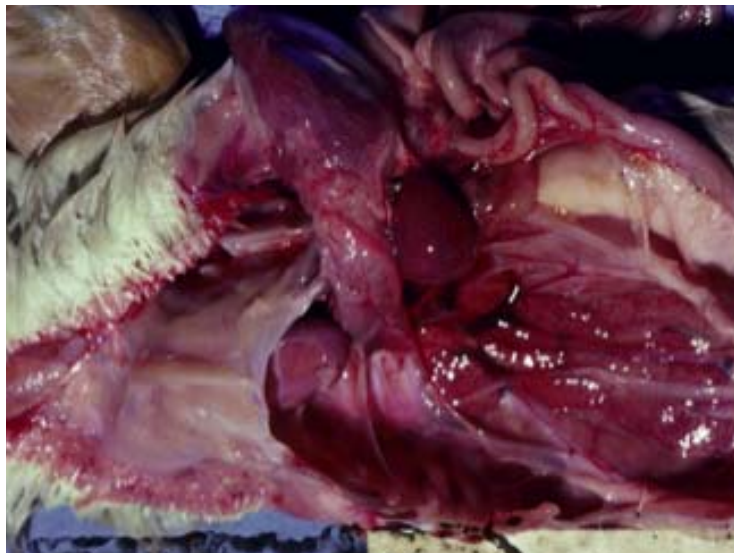


Fig.90.7: HC. Congestion et hypertrophie des reins.



## 90. HÉPATITE DU CANARD

### INTRODUCTION

L'hépatite du canard (HC) est une maladie aiguë des canetons, causée par un virus hautement mortel se propageant rapidement au sein du troupeau, les aspects cliniques spécifiques étant un opisthotonos et une hypertrophie du foie avec des lésions hémorragiques. L'hépatite du canard est importante économiquement pour tous les élevages de canards en pleine croissance.

### ÉTIOLOGIE

L'hépatite du canard peut être causée par trois virus différents nommés virus de l'hépatite du canard (*Duck virus hepatitis* ou *DHV*) de type 1, 2 et 3.

#### Virus de l'hépatite du canard de type 1

Le type 1 a été isolé pour la première fois à partir d'embryons de poulet par Levine et Fabricant au printemps 1949, lors de l'étude d'une maladie hautement mortelle chez le canard blanc de Pékin à Long Island, New York. Le virus de l'hépatite du canard de type 1 est maintenant mondialement répandu, la Chine incluse. Le virus, d'une taille de 20 à 40 nm, a été classé dans les picornavirus (*Avihepatovirus*).

#### Virus de l'hépatite du canard de type 2

Asplin a décrit en 1965 une maladie du canard causée par un agent sérologiquement distinct du virus de l'hépatite classique du canard. La maladie a été observée dans le Norfolk, en Angleterre, dans des élevages de canards âgés de 2 à 6 semaines avec des pertes variant de 30 à 70%. Les troupeaux touchés avaient été vaccinés avec le *DHV* de type 1 atténué. Du fait des différences entre ce virus et le *DHV* de type 1, il a été dénommé *DHV* de type 2. Les particules virales ne sont pas enveloppées et ce virus a été classé parmi les astrovirus par Gough en 1986. Les lésions du foie sont similaires à celles dues aux *DHV* de type 1 et de type 3. Il n'y a pas eu d'autres foyers en dehors de l'East Anglia, en Angleterre.

#### Virus de l'hépatite du canard de type 3

Toth rapporte en 1969 une hépatite causant environ 20% de mortalité et 60% de morbidité chez des canetons immunisés contre le *DHV* de type 1 sur Long Island. La maladie était moins grave que

celle induite par le *DHV* 1 et le taux de mortalité dépasse rarement 30%. Basé sur les caractéristiques de l'agent et les différences à la fois entre les virus de type 1 et de type 2, l'agent a été nommé virus de type 3. Haider et Calnek (1979) ont suggéré que le virus de type 3 pouvait être classé dans les picornavirus, mais les tests de séroneutralisation virale (NV) ou d'immunofluorescence (IF) montrent qu'il ne présente pas d'antigènes communs avec *DHV* 1. La maladie est seulement connue aux États-Unis.

Les trois sérotypes peuvent être cultivés dans des embryons de canard, des cellules embryonnaires d'embryon de canard hépatiques ou rénales, mais le virus de type 3 ne peut pas être cultivé dans les œufs embryonnés de poule.

Le virus de type 1 devient non pathogène pour les canetons après 20 passages ou plus sur des embryons de poulet ou après 6 passages sur des fibroblastes d'embryon de canard.

Le virus est complètement inactivé par le formol à 1% et la soude caustique à 2% en moins de 2 heures à 15-20°C et le phénol à 5%. Dans les conditions naturelles, il peut survivre au moins 10 semaines dans les couveuses infectées non nettoyées et pendant plus de 37 jours dans les fientes humides conservées dans un hangar frais. À 4°C, le virus a survécu plus de 2 ans et pendant 9 ans à -20°C.

### ÉPIDÉMIOLOGIE

Dans les épidémies, l'HC de type 1 n'est observée que chez les canetons âgés de 1 à 6 semaines, avec une grande sensibilité chez les canetons Pékin âgés de 4 semaines. Les canes reproductrices présentes sur les lieux infectés ne sont pas cliniquement malades mais peuvent être des réservoirs. Les poulets et les dindes sont résistants. Des infections expérimentales ont été rapportées chez des oisons et des canetons mulards. Des cas de mortalité chez des canetons de Barbarie ont été observés dans certaines régions chinoises.

Les canetons touchés et les oiseaux guéris sont les sources de l'infection ainsi que la contamination du sol, de la litière, de l'eau, de l'aliment, de l'équipement et des véhicules. Les oiseaux sauvages, les rongeurs et le personnel peuvent aussi jouer un rôle dans la propagation de la maladie.

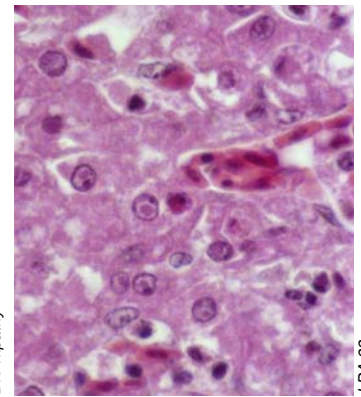
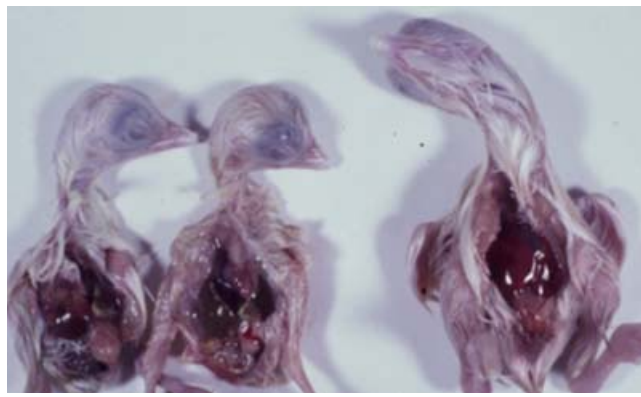


Fig.90.8 & 90.9: Le virus *DHV* de type 1 peut généralement être isolé dans sur des embryons de poulet ou de canard ou sur des canetons sensibles âgés d'un jour. Dans la Fig.90.9, tous les embryons de poulet sont du même âge (deux embryons infectés à gauche et le témoin à droite). Une fois que le virus est isolé, il peut être identifié par une séroneutralisation en utilisant un anti-sérum connu de l'hépatite.

Fig.90.10: La peste du canard avec des corps d'inclusion dans les hépatocytes doit être différenciée de l'HC.

Dans Les conditions du terrain, la maladie se propage rapidement à l'ensemble des canetons dans le troupeau. Les voies orale et respiratoire peuvent être la porte d'entrée du virus. Il ne semble pas y avoir une transmission verticale par l'œuf.

La maladie peut se produire tout au long de l'année. Toutefois, une incidence plus élevée d'HC est notée en hiver et au printemps dans les zones tropicales. La mortalité est de 90% et la morbidité de 100% chez les canetons âgés de moins d'une semaine. En général, chez les canetons âgés de 1 à 3 semaines, la mortalité peut être de 50% ou moins et, à 4-5 semaines d'âge, la morbidité et la mortalité sont réduites progressivement.

## SYMPTÔMES & LÉSIONS

La période d'incubation varie de 1 à 4 jours. Les canetons morts peuvent n'avoir présenté aucun signe prémonitoire. L'apparition et la propagation de l'infection sont très rapides dans le troupeau où divers symptômes peuvent être observés. Les signes cliniques précoces comprennent les difficultés puis le refus de déplacement, les oiseaux restant accroupis, les yeux mi-clos. Les canetons restent apathiques un court laps de temps, puis tombent sur le côté, avec des mouvements spasmodiques avec les deux jambes, et meurent avec la tête retournée vers l'arrière (opisthotonos).

Les lésions caractéristiques sont observées dans le foie, qui est hypertrophié, mou, friable et qui présente des zones hémorragiques ponctiformes ou des suffusions. La vésicule biliaire est remplie de bile. La rate est parfois hypertrophiée et marbrée. Les reins apparaissent hypertrophiés et congestionnés.

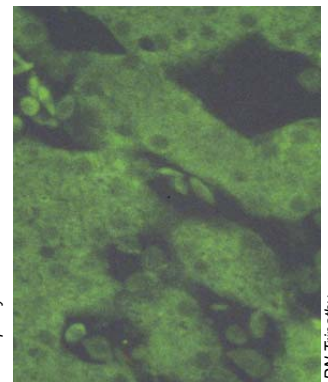
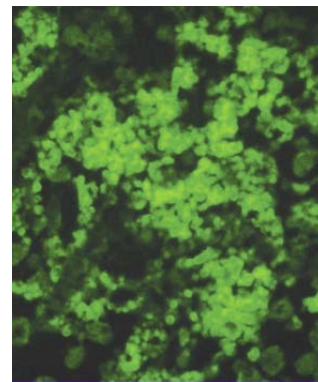


Fig.90.11 & 90.12: Les hépatocytes de poulet infectés par le virus de l'hépatite du canard (*DHV*) ont réagi avec l'anticorps marqué contre le *DHV* (à gauche), par opposition aux cellules hépatiques témoins non infectées (à droite).

## DIAGNOSTIC

Un diagnostic de présomption d'HC chez le caneton peut généralement être réalisé sur l'observation des signes cliniques et des lésions macroscopiques spécifiques. Cependant, l'isolement et l'identification de l'agent causal sont nécessaires pour le diagnostic définitif:

1. Inoculation sous-cutanée d'une suspension de foie infectieux à 5-7 canetons sensibles âgés de 1 à 7 jours. Les signes cliniques caractéristiques et la mort surviennent souvent dans les 24 heures. Les canetons doivent présenter les lésions macroscopiques caractéristiques pour qu'un diagnostic de présomption soit effectué.

- 2 L'inoculation de la suspension de foie infectieux dans les sacs allantoïdiens d'œufs embryonnés (âgés de 10 à 14 jours) provenant de canes sensibles. Les embryons doivent mourir dans les 24 à 72 heures. Le liquide allantoïdien est opalescent ou jaune vert pâle. Les lésions macroscopiques des embryons constitués sont des hémorragies sous-cutanées sur tout le corps et un œdème.



3. Un diagnostic rapide et précis de l'infection par le virus de l'HC de type 1 peut être réalisé en utilisant la technique d'immunofluorescence directe sur les foies des cas observés sur le terrain ou des canetons inoculés par une suspension de foie infectieux.

Le diagnostic différentiel doit être réalisé avec la chlamydie, l'entérite à virus du canard (peste du canard), la maladie de Newcastle, l'influenza aviaire, la salmonellose et l'aflatoxicose.

## TRAITEMENT & CONTRÔLE

### Traitement

L'injection intramusculaire de 0,5 à 1 ml de sérum hyperimmun ou prélevé sur un oiseau convalescent à chaque caneton à partir du premier cas mortel dans un foyer a été largement utilisée dans le traitement de l'HC, avec un succès variable.

L'immunisation passive par injection du vitellus des œufs produits par des canes ou par des poules exemptes d'organismes pathogènes spécifiés (EOPS), hyperimmunisées avec le virus de type 1 a été suggérée par Rispens (1969) et Haider (1982). Les anticorps vitellins utilisés dans les troupeaux touchés permettent de réduire la mortalité ou de prévenir l'apparition de la maladie. Cette protection passive peut durer 10 à 15 jours.

### Contrôle

Une bonne gestion et des pratiques d'hygiène strictes sont nécessaires pour contrôler l'HC. La quarantaine et des mesures strictes de biosécurité prévenant l'introduction de personnes, de matériel, d'aliments ou d'oiseaux potentiellement contaminés sur le site sont essentielles pour un contrôle efficace de l'HC.

### Vaccination

Un vaccin à virus vivant contenant le *DHV 1*, administré aux canes reproductrices et aux canetons sensibles, a été produit à partir d'un *DHV 1* modifié après plus de 50 passages sur des œufs embryonnés de poule. Le vaccin a été préparé à partir d'embryons de poulet ou de canard ou encore de cultures cellulaires. La vaccination des canes reproductrices permettant la transmission passive d'anticorps vitellins aux canetons est une méthode déjà connue depuis un certain nombre d'années. À

l'heure actuelle, il s'agit de la principale mesure préventive contre l'HC dans de nombreux pays.

**Reproductrices.** Les canes reproductrices sont inoculées par la voie intramusculaire avec 1 ml d'un vaccin à virus *DHV 1* vivant modifié, 2 à 4 semaines avant de mettre les œufs à couver. La revaccination des canes pendant la ponte s'effectue tous les quatre mois avec le vaccin vivant atténué et peut ainsi maintenir le transfert de l'immunité vitelline passive à un niveau élevé. Ce calendrier de vaccination a pratiquement résolu le problème de l'HC chez les canetons jusqu'à l'âge de 2 semaines. Mais l'immunité parentale ne dure pas plus de 3 semaines. La maladie peut causer des pertes parmi les canetons âgés de plus de 3 semaines. Par conséquent, la vaccination des canetons à l'âge de 3 à 4 semaines est nécessaire pour induire une immunité active permettant de les protéger pendant leur période d'élevage.

**Canetons.** Les canetons nouvellement éclos, sans immunité d'origine vitelline et immunisés par la voie sous-cutanée avec 0,5 ml du vaccin à virus *DHV 1* vivant modifié, développeront une résistance en 3 jours. Comme il s'agit d'une immunité active, la protection fournie aux canetons sera plus longue que celle obtenue par l'immunité passive avec les anticorps vitellins.

## RÉFÉRENCES

- Asplin FD. 1965. Duck hepatitis: vaccination against two serological types. *Vet Rec*, 1965, 77:1529-1530.
- Haider SA & Calnek BW. In vitro isolation, propagation, and characterization of duck hepatitis type III. *Avian Dis.* 1979,23:715-729.
- Levine, PP & Fabricant J. A hitherto-undescribed virus disease of ducks in North America. *Cornell Vet.* 1950,40:71-86.
- Rispens BH. Some aspects of control of infectious hepatitis in ducklings. *Avian Dis.* 1969,13:417-426.
- Toth TE. Studies of an agent causing mortality among ducklings immune to duck virus hepatitis. *Avian Dis.* 1969,13:834-846.
- Woolcock PP & Fabricant J. Duck Hepatitis. In "*Diseases of poultry*", Iowa State University Press, Ames 1997. 661-670.
- Woolcock PP. Duck Virus Hepatitis. In "*A Laboratory Manual for the Isolation and Identification of Avian Pathogens*" Fifth Edition, Publ.AAAP, 2008, 175-178.



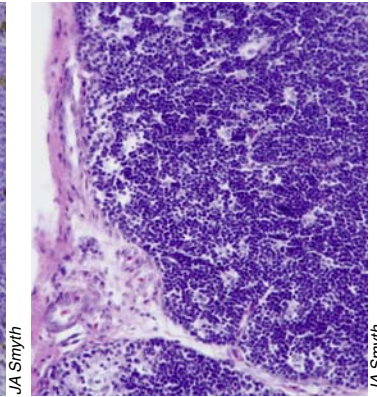
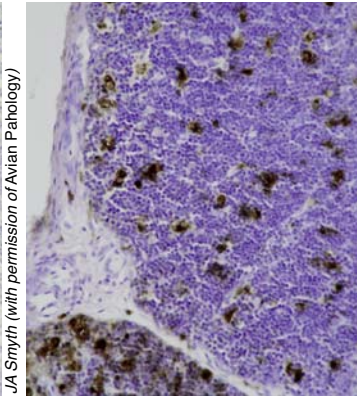
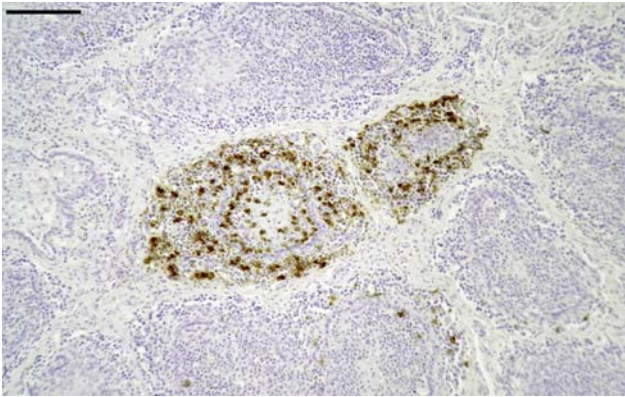


Fig.91.1: Détection de l'ADN du *DuCV* (coloré en brun) par hybridation *in situ* (HIS) dans la bourse de Fabricius (BF) d'un canard. Deux follicules sont fortement marqués, avec des cellules positives à la fois dans le cortex et la medulla. D'autres follicules contiennent peu ou pas de cellules marquées. Barre=100 µm.

Fig.91.2 & 91.3: Infection par le circovirus de l'oie. Faible grossissement d'un thymus infecté montrant des cellules positives au virus à la fois dans le cortex et la medulla (ADN du circovirus coloré en brun). Fig.91.3: Coupe de la BF identique à celle de la Fig.91.2, colorée par l'hémalum-éosine.

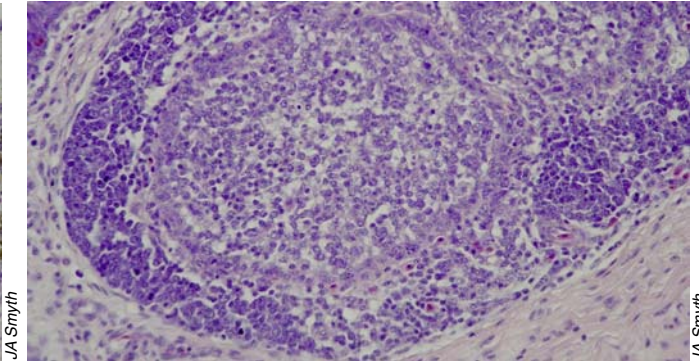
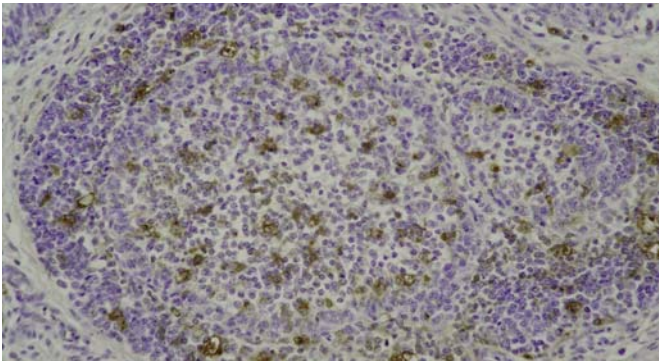


Fig.91.4 & 91.5: Infection par le circovirus de l'oie. Faible agrandissement de la BF montrant l'ADN du circovirus (coloré en brun). Certains follicules sont fortement infectés tandis que d'autres ne sont pas infectés. Les cellules infectées sont présentes à la fois dans le cortex et la medulla du follicule. Fig.91.5: Coupe de la BF identique à celle de la Fig.91.4 (coloration hémalum & éosine).

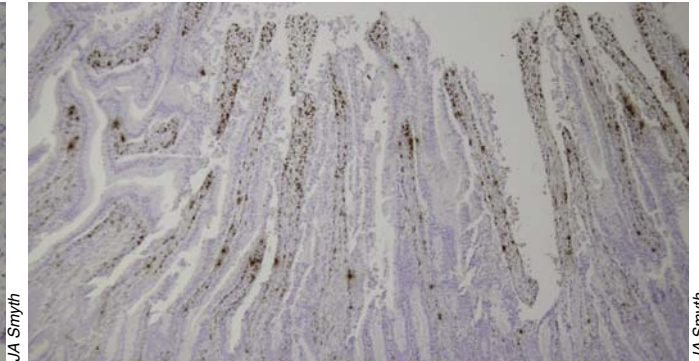
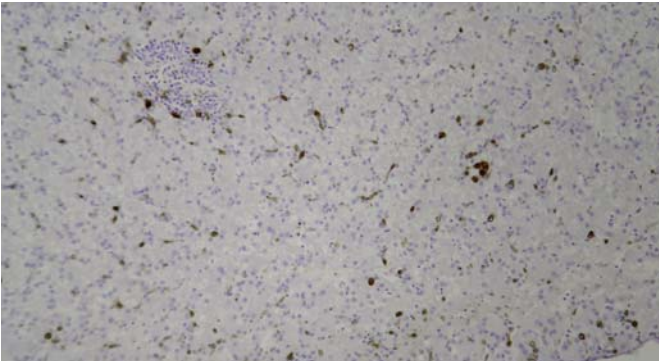


Fig.91.6: Infection par le circovirus de l'oie. Détection de l'ADN du *GoCV* par hybridation *in situ* (HIS). ADN du circovirus coloré en brun dans les cellules de Kupffer du foie.

Fig.91.7: Infection par le circovirus de l'oie. Détection de l'ADN *GoCV* par hybridation *in situ* (HIS). ADN du circovirus coloré en brun dans l'intestin grêle.

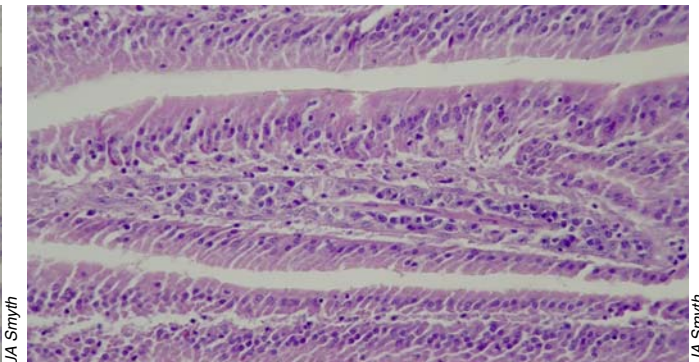
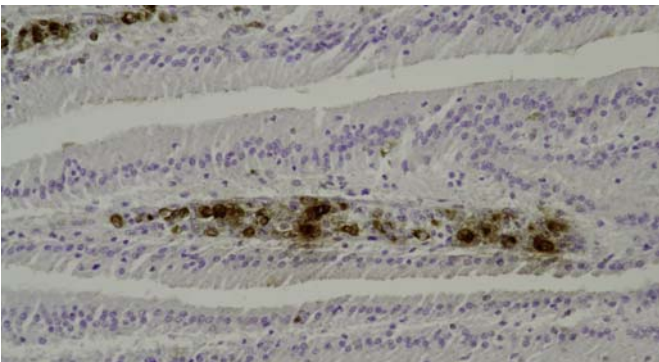


Fig.91.8 & 91.9: Infection par le circovirus de l'oie. Image de l'intestin grêle montrant l'ADN du *GoCV* (coloré en brun). Fig.91.9: Coupe de la BF identique à celle de la Fig.91.8 (coloration hémalum & éosine).

Section VI



## 91. CIRCOVIROSES DES CANARDS & DES OIES

### INTRODUCTION

Les infections à circovirus chez les palmipèdes ont été soupçonnées puis démontrées aussi bien chez les canards que les oies, dès 1999 et sont depuis décrites aussi bien en Europe qu'en Asie et en Amérique.

### ÉTIOLOGIE & ÉPIDÉMIOLOGIE

Les circovirus sont des virus à ADN de faible taille et non enveloppés. Les espèces de canard, Pékin, Barbarie et croisement mulard sont sensibles au circovirus du canard ou *DuCV* (*Duck Circovirus*). L'oie est sensible au virus de l'oie ou *GoCV* (*Goose Circovirus*), proche phylogénétiquement du virus *DuCV* mais distinct. Les circovirus des palmipèdes ont en commun leur pouvoir invasif des tissus lymphoïdes, bourse de Fabricius et rate plus particulièrement. Les infections à circovirus sont à l'origine, chez les espèces de palmipèdes, d'immunodépression, de retards de croissance et d'une augmentation de la sensibilité aux infections à germes opportunistes tels que *Escherichia coli*, *Riemerella anatipestifer* ou *Aspergillus fumigatus*. Les circovirus très résistants dans le milieu extérieur sont omniprésents. Les infections sont fréquentes quelle que soit l'espèce considérée, mais la sévérité des infections est liée à la quantité de virus disponible.

### SYMPTÔMES & LÉSIONS

Le tableau clinique est celui d'oiseaux présentant des retards de croissance et des défauts d'emplumement, en plus d'un aspect extérieur misérable lié à une immunodépression. Le tableau lésionnel est caractéristique des infections à circovirus d'autres espèces, et les signes de déplétion lymphocytaire sont démontrés à l'examen histopathologique de la bourse de Fabricius. Des lésions de nécrose et d'histiocytose y sont aussi reportées. En général, les circoviroses sont associées à des co-infections d'autres agents pathogènes.

### DIAGNOSTIC

En l'absence de signes cliniques pathognomoniques, le diagnostic est basé essentiellement sur l'observation à l'examen histopathologique des bourses de Fabricius des différentes espèces de palmipèdes chez lesquelles une déplétion lymphocytaire drastique devrait permettre de suspecter une infection à circovirus. Un examen basé sur la technique de biologie moléculaire dite de PCR (*Polymerase Chain Reaction*) des tissus cibles du

circovirus, la bourse de Fabricius ainsi que la rate, a été validé par plusieurs laboratoires en Amérique, en Asie ainsi qu'en Europe. Les cas répertoriés par une étude menée sur le terrain en France permettent de conclure à la fréquence élevée de l'infection par les circovirus chez les canards de Barbarie et mulards, de l'ordre de 71% des lots étudiés. Néanmoins, ces résultats positifs n'étaient pas strictement corrélés à des signes cliniques, voire correspondaient à des pathologies impliquant d'autres agents pathogènes tels que *Riemerella anatipestifer* chez les canards mulards ou tels que les parvovirus chez les canards de Barbarie. Les circovirus jouent probablement un rôle dans l'induction d'une immunodépression dont les conséquences en termes de co-infection et de déclaration de signes cliniques et lésionnels dépendent des conditions sanitaires des lots mis en place, ainsi que des facteurs de risque qui leur sont associés.

### TRAITEMENT & CONTRÔLE

Il n'existe aucun traitement lorsque la maladie est déclarée et aucun vaccin n'est disponible sur le marché pour la prévention des infections à circovirus des canards. Les mesures habituelles permettant d'améliorer la biosécurité sont recommandées dans le contexte des infections à circovirus et leurs co-infections à germes opportunistes.

### RÉFÉRENCES

- Banda A et al. Genetic Analysis of a Duck Circovirus Detected in Commercial Pekin Ducks in New York. *Avian Dis*, 2007,51:90-95.
- Chen CL et al. Development of a Polymerase Chain Reaction Procedure for Detection and Differentiation of Duck and Goose Circovirus. *Avian Dis*, 2006,50:92-95.
- Fringuelli E et al. Diagnosis of duck circovirus infections by conventional and real-time polymerase chain reaction tests. *Avian Pathol*, 2005,34:495-500.
- Palya V et al. Diagnostic et recherché des infections à circovirus dans les élevages de canards français. *7èmes journées de la recherche sur les palmipèdes à foie gras*, Arcachon, 16-18 octobre 2006, pp58-61.
- Smyth J et al. Circovirus-infected geese studied by in situ hybridization. *Avian Pathol*, 2005,34:227-232.
- Soike D et al. Novel circovirus in mulard with developmental and feathering disorders. *Vet Rec*, 2004,154:792-793.
- Zhang X et al. An investigation of duck circovirus and co-infection in Cherry Valley ducks in Shandong province, China. *Vet Microbiol*, 2009,133:252-256.



Fig.92.1, 92.2 & 92.3: Tadornes (connus sous le nom de canards Ma en Chine).

L Lu

L Lu

Z Liang



Fig.92.4 & 92.5: Canards de Pékin infectés et malades avec des signes de paralysie.

D Zhang

D Zhang

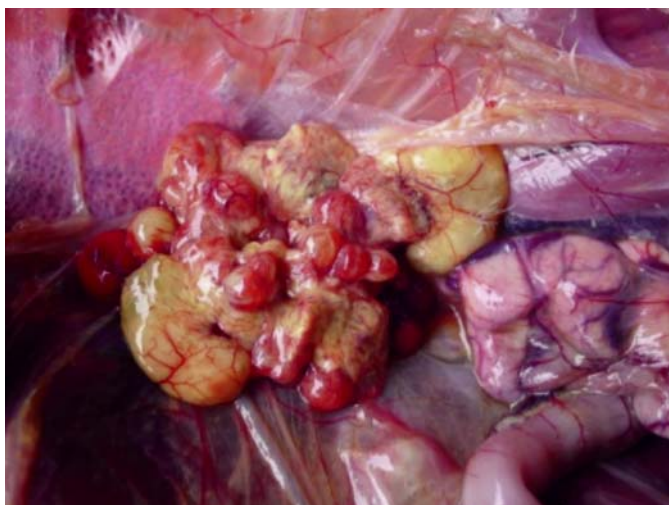
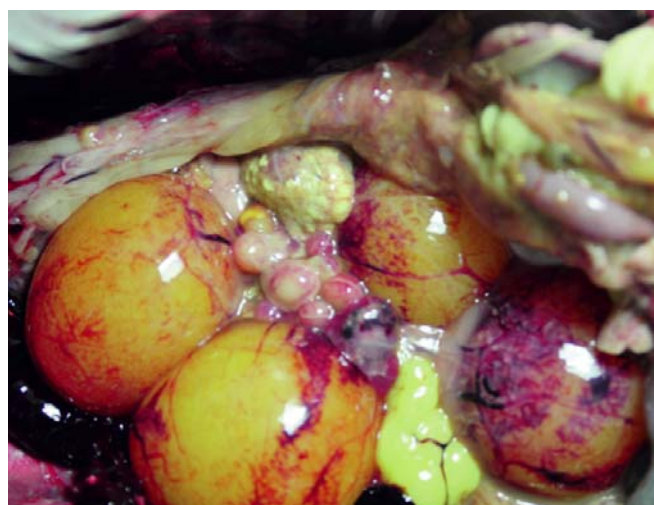


Fig.92.6 & 92.7: Les principales lésions observées régulièrement dans la plupart des canards malades son situées dans les ovaires: hyperémie, hémorragie, dégénérescence et malformation (Fig.92.6: canard Pékin infecté expérimentalement. Fig.92.7: canard Shaoxing Ma infecté expérimentalement).

D Zhang

D Zhang



## 92. INFECTION DUE AU VIRUS TEMBUSU CHEZ LE CANARD

### INTRODUCTION

L'infection due au virus Tembusu (TMUV) est une maladie aiguë des canards, caractérisée par son apparition soudaine et sa propagation rapide dans le troupeau, une forte baisse de la production des œufs ainsi que par une grave hémorragie et la dégénérescence des follicules ovariens. La maladie est d'une grande importance économique pour les fermes de canes pondeuses et reproductrices.

### ÉTIOLOGIE

L'agent causal de la maladie a été isolé pour la première dans des embryons de poulet à la fin du printemps et au début de l'été en 2010, lors d'une étude en Chine concernant une maladie émergente survenant dans la filière ponte des élevages de canards. En se basant sur l'étude de la séquence nucléotidique, l'agent s'est révélé très proche (>84%) des virus TMUV isolés de moustiques et de poulets découverts en Malaisie et en Thaïlande. Cet agent a été considéré comme un isolat du TMUV, un flavivirus transmis par les moustiques du groupe des virus Ntaya. L'identification a été réalisée dans une région d'environ 1 kb à l'extrémité 3' du gène NS5, qui a été défini comme critère pour les espèces des membres du genre *Flavivirus*.

Les TMUVs du canard et de l'oie présentent un diamètre d'environ 45 nm et leurs génomes sont composés d'une molécule d'ARN sens 10990-nt positif. Le génome contient un grand cadre de lecture ouvert (ORF), codant pour une polyprotéine putative de 3425 acides aminés, qui est flanquée en 5' et en 3' de régions non codantes. La polyprotéine est prévue pour être clivée ensuite en trois protéines structurales [capside (C), membrane (M) et enveloppe (E)] et sept protéines non structurales (NS1, NS2a, NS2b, NS3, NS4a, NS4b et NS5). Les isolats du TMUV chinois ont une relation phylogénétique plus étroite avec les isolats de Thaïlande qu'avec ceux de Malaisie.

Le TMUV peut être cultivé sur des œufs embryonnés de poulet, de canard et d'oie ainsi que sur différents substrats de cultures cellulaires, y compris les fibroblastes primaires d'embryon de canard (FEC) DEF primaire (fibroblastes d'embryon), les cellules DF-1, les cellules Vero, les cellules BHK-21, et des cellules de moustique (C6/36). En 2000, Kono et al. ont indiqué que le virus TMUV du poulet adapté à l'œuf embryonné (souche Sitiawan) pouvait être cultivé

sur des cellules BK3 (lymphocytes B du poulet transformés par le virus de la leucose aviaire), des cellules CPK (rein de porc cloné), des cellules MARC-145 et des fibroblastes d'embryon de poulet (FEP).

### ÉPIDÉMIOLOGIE

La maladie associée au virus Tembusu survient principalement chez les canes pondeuses et reproductrices au cours de la période de ponte. Le virus est hautement pathogène pour les canards de Pékin adultes, les tadornes (connus sous le nom de canards Ma en Chine) et les canards sauvages. Les canards de Barbarie sont résistants. Le virus Tembusu a été associé à des cas d'encéphalite et à un retard de croissance chez les poussins de chair. Il est soupçonné d'être à l'origine d'une maladie chez les oies adultes semblable à celle observée chez les canards. Des infections expérimentales chez des canetons et oisons ont été rapportées.

Les moustiques, premiers hôtes naturels décrits du virus TMUV, pourraient être impliqués dans la propagation de ce virus. Le TMUV a également été détecté chez des moineaux, suggérant également un rôle des oiseaux sauvages dans la propagation de la maladie. Les canards infectés excrètent le virus par les fientes, ce qui suggère une transmission horizontale probable par la litière, l'eau, l'aliment, l'équipement et les véhicules contaminés par les fientes. Dans des conditions sur le terrain, la maladie se propage rapidement à tous les canards sensibles dans le troupeau, ce qui indique que la transmission directe de canard à canard ne peut pas être totalement exclue.

La maladie peut être reproduite expérimentalement par les voies orale et nasale ou par une injection intramusculaire ou intraveineuse. Le virus peut être facilement détecté dans un prélèvement de la *theca folliculus*, ce qui suggère que les tissus reproducteurs peuvent être le site majeur de la persistance virale, de la réplication, ou des deux.

Bien que la maladie puisse se produire tout au long de l'année, une incidence plus élevée a été signalée en été et en automne. Dans un troupeau de canards affectés, le taux de morbidité est généralement élevé (jusqu'à 90%), alors que le taux de mortalité est généralement faible.

Cette infection du canard par le virus TMUV n'a été décrite jusqu'à présent qu'en Chine.



Fig.92.8: Canard de Pékin infecté naturellement. Les principales lésions observées régulièrement dans la plupart des canards malades sont situées dans les ovaires: hyperémie, hémorragie, dégénérescence et malformation.

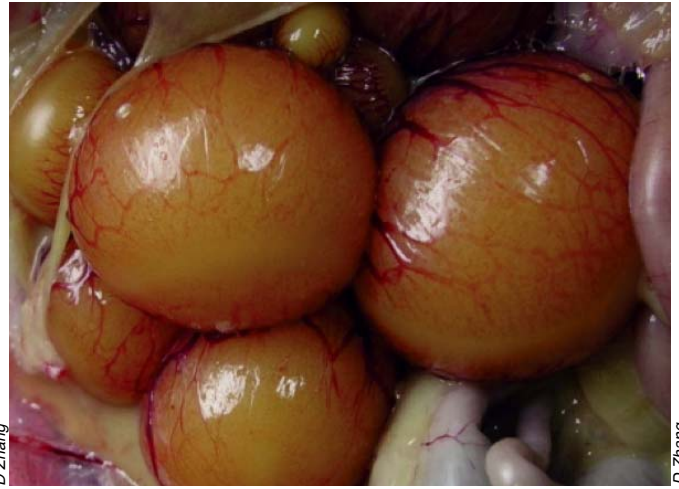


Fig.92.9: Ovaire de canard sain.

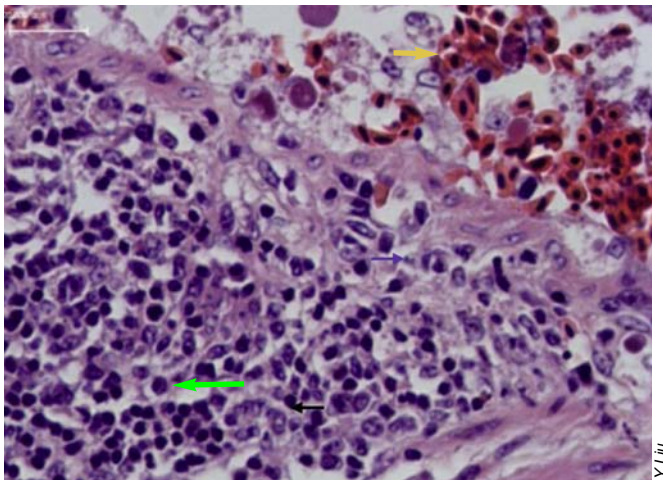


Fig.92.10: Canard de Pékin infecté naturellement. Ovaire avec hémorragie (flèche jaune), infiltration de macrophages, de lymphocytes et hyperplasie (flèche verte).

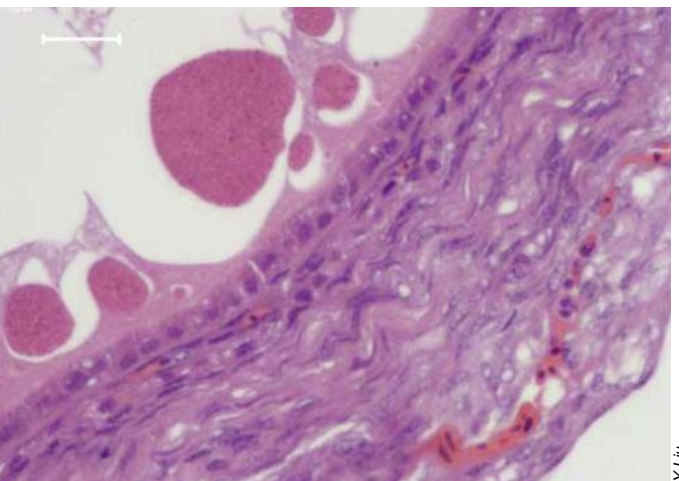


Fig.92.11: Ovaire de canard sain.

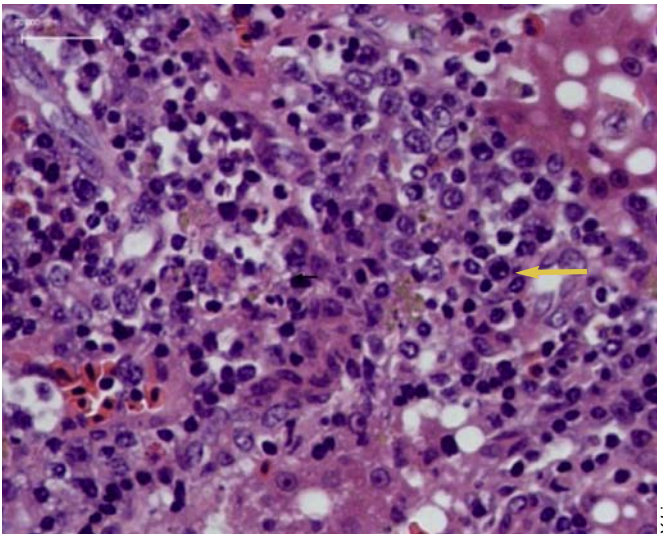


Fig.92.12: Canard de Pékin infecté naturellement. Foie présentant une inflammation interstitielle dans la région du système porte (flèche jaune).

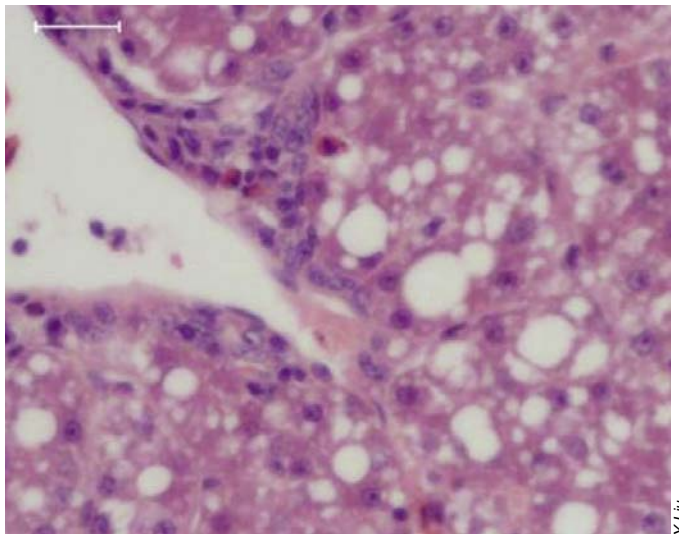


Fig.92.13: Foie d'un canard sain.



## SYMPTÔMES & LÉSIONS

La maladie est caractérisée par son apparition soudaine et une propagation très rapide dans le troupeau. En général tous les symptômes seront observés dans les 2 à 3 jours. Le premier signe clinique est une réduction significative de la consommation alimentaire, suivie d'une forte baisse de la production des œufs. Environ une semaine après l'apparition de la maladie, la prise alimentaire diminue de plus de 70% et le taux de production d'œufs peut descendre à 10% ou moins. D'autres signes fréquents sont une anorexie importante, des troubles du comportement, une rhinorrhée, une diarrhée et une ataxie. Certains cas présentent des signes de paralysie.

Les principales lésions observées régulièrement chez presque tous les canards malades sont situées dans les ovaires: hyperémie, hémorragie, dégénérescence et déformation. Les lésions microscopiques sont une infiltration de macrophages et de lymphocytes ainsi qu'une hyperplasie. Une inflammation interstitielle dans la zone du système porte du foie peut être également observée.

## DIAGNOSTIC

Le diagnostic de suspicion d'une infection chez les canards par le virus TMUV repose sur l'observation des signes cliniques et les résultats de l'autopsie. L'apparition soudaine, la propagation rapide, la forte réduction de la production des œufs en l'espace d'une semaine ainsi que les lésions observées dans les ovaires sont évocatrices de cette infection. Le diagnostic définitif sera réalisé par l'isolement et l'identification de l'agent causal.

## Isolement du virus

Le virus peut être isolé par inoculation d'une suspension clarifiée de la *theca folliculus* dans la cavité allantoïdienne d'œufs embryonnés de poulet (âgés de 9 à 10 jours) ou de de canard (âgés de 10 à 11 jours). Les embryons doivent mourir 72 à 120 heures après l'inoculation et des hémorragies cutanées graves doivent être observées. Parfois, il n'y a aucun décès lors du premier passage; deux à trois passages peuvent être utiles pour isoler le virus. La mortalité des embryons a tendance à augmenter au cours des passages. Des prélèvements tels qu'un écouvillonnage cloacal, le contenu intestinal, le cerveau et le foie peuvent également être utilisés comme inoculum.

## Infections expérimentales

Des isolats viraux sont inoculés à 3 ou 5 tadores ou canes de Pékin sensibles pendant la période de ponte par injection sous-cutanée ou intramusculaire, par la voie orale ou nasale. Les symptômes et

les lésions caractéristiques doivent être reproduits dans les 3 à 4 jours. L'ARN spécifique du virus TMUV doit être détecté par RT-PCR et le virus TMUV doit être à nouveau isolé à partir des canards infectés expérimentalement.

## Détection moléculaire

Un diagnostic rapide de l'infection due au virus TMUV peut être réalisé en utilisant la transcription inverse (RT)-PCR pour la détection de l'ARN spécifique du TMUV dans des prélèvements tissulaires et les isolats viraux. Un test ELISA indirect basé sur la protéine E recombinante a été mis au point pour la détection rapide d'anticorps spécifiques du TMUV dans des prélèvements de sérum de canard.

## TRAITEMENT & CONTRÔLE

Il n'existe pas de vaccins permettant de protéger les canards contre l'infection due au virus TMUV. Les recherches permettant la mise au point de tels vaccins sont actuellement en cours. Néanmoins, la meilleure façon de prévenir l'infection par le virus TMUV est de mettre en œuvre des mesures préventives globales, telles qu'une stricte biosécurité, une bonne hygiène, l'amélioration des installations d'élevage, la surveillance et le contrôle de la population des vecteurs.

## RÉFÉRENCES

- Cao Z et al. Primary study on duck hemorrhagic ovaritis. *Chin J Vet Med*, 2010, 46:3-6.
- Cao Z et al. Tembusu Virus in Ducks, China. *Emerg Infect Dis*, 2011,17:1873-1875.
- Huang X et al. Isolation and identification of a novel flavivirus strain JS804 in geese. *Jiang su J Agr Sci*, 2011,27:354-360.
- Kono Y et al. Encephalitis and retarded growth of chicks caused by Sitiawan virus, a new isolate belong to the genus Flavivirus. *Am J Trop Med Hyg*, 2000,63:94-101.
- Kuno G et al. Phylogeny of the genus Flavivirus. *J Virol*, 1998,72:73-83.
- Su J et al. Duck egg-drop syndrome caused by BYD virus, a new Tembusu-related flavivirus. *PLoS ONE*, 2011, 6(3): e18106. doi:10.1371/journal.pone.0018106.
- Tang Y et al. Characterization of a Tembusu virus isolated from naturally infected house sparrows (*Passer domesticus*) in Northern China. *Transbound Emerg Dis*, 2012,20:1-7.
- Yan P et al. An infectious disease of ducks caused by a newly emerged Tembusu virus strain in mainland China. *Virology*, 2011,417:1-8.
- Yun T et al. Complete genome sequence of a novel flavivirus, duck Tembusu virus, isolated from ducks and geese in china. *J Virol*, 2012,86:3406-3407.
- Yun T et al. Identification and molecular characterization of a novel flavivirus isolated from Pekin ducklings in China. *Vet Microbiol*, 2012,157:311-319.





Fig.93.1 & 93.2: Salmonellose (Canard). Hépatite avec rétention des pigments biliaries (foie bronzé) à gauche et typhlite caséuse.

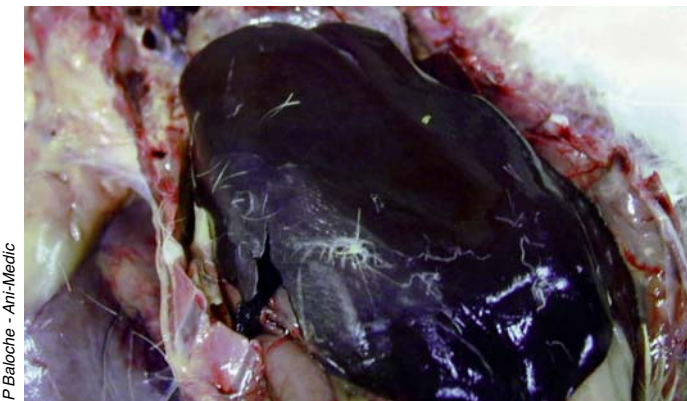
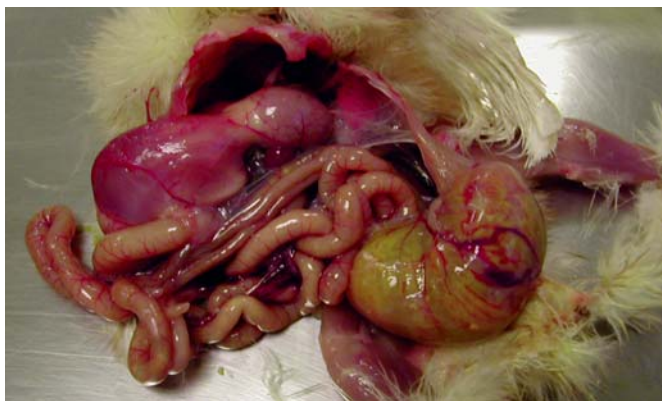


Fig.93.3: Colibacillose (Canard). Rétention du sac vitellin.

Fig.93.4: Colibacillose (Canard). Hépatite.

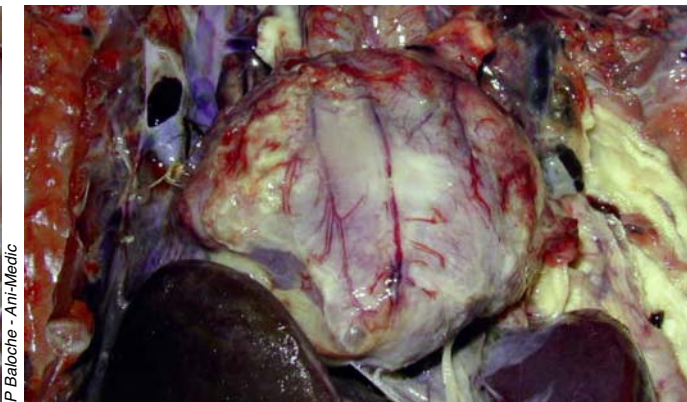
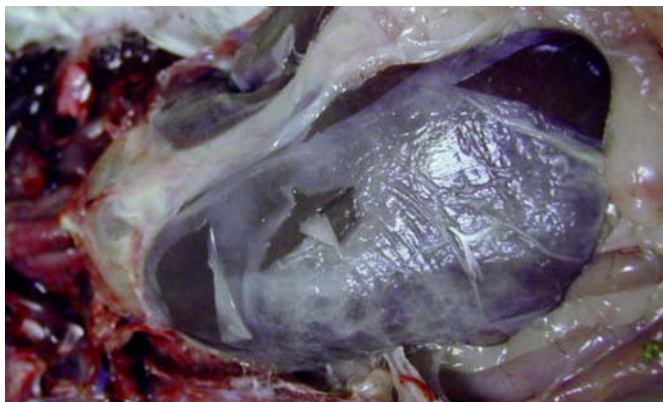


Fig.93.5: Colibacillose (Canard). Périhépatite.

Fig.93.6: Colibacillose (Canard). Péricardite.

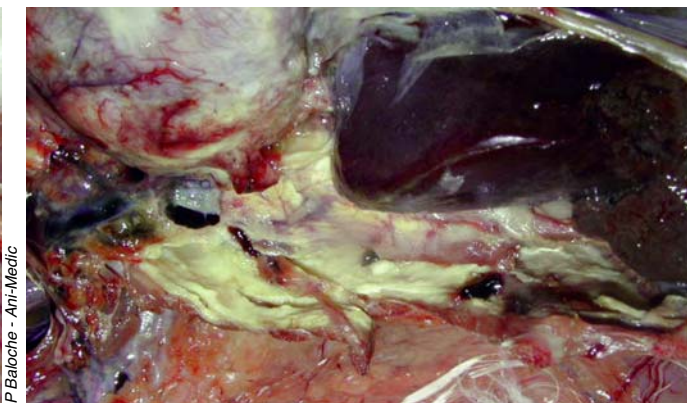


Fig.93.7: Colibacillose (Canard). Splénomégalie et péritonite.

Fig.93.8: Colibacillose (Canard). Péritonite.



## 93. MALADIES BACTÉRIENNES DU CANARD

### INTRODUCTION

Deux types de production coexistent, en particulier en France:

- 1) La production de canard de chair représentée par le canard de Barbarie (*Cairina moschata*) femelles ou mâles, la production française représentant plus de 50% de la production européenne.
- 2) La production de canard gras, dominée essentiellement par l'engraissement du canard mulard, hybride issu du croisement d'un canard mâle de Barbarie et d'une cane commune (*Anas domestica*).

Les maladies bactériennes sont surtout observées chez les deux types de production après l'âge de 3 semaines. Cependant certaines infections peuvent être identifiées avant cet âge, au moment du démarrage.

### BACTÉRIOSES DU DÉMARRAGE

Comme pour les autres espèces, il existe des omphalites et des infections à *Salmonella*.

#### Omphalites

Une infection du vitellus peut survenir au moment de l'éclosion du caneton, dans des conditions d'humidité excessive. Dans 90% des cas, *Escherichia coli* est impliqué, mais également des germes du genre *Pseudomonas* spp. ou *Klebsiella* spp. et éventuellement *Salmonella* spp. La mortalité apparaît dans les trois jours suivant l'éclosion. Les lésions se traduisent par la persistance d'un vitellus caractéristique verdâtre et nauséabond. Le laboratoire de bactériologie permet de définir le germe impliqué.

#### Infections à *Salmonella* (voir Chap.III.43 & III.44)

Ces entérobactéries peuvent entraîner des troubles avec mortalité chez les jeunes canetons soumis dans certains élevages à des infections virales (réovirus, parvovirus, etc.) et (ou) à un régime de stress (défaut de chauffage, etc.). *Salmonella* Typhimurium est identifiée le plus fréquemment, mais d'autres sérovars sont également isolés: *S. Enteridis*, *S. Virchow*, *S. Hadar*, *S. Indiana*, etc.

Si la transmission est verticale, la mortalité peut apparaître entre 2 et 10 jours d'âge, alors qu'elle est plus tardive lors d'une infection horizontale par le milieu contaminé. Une forme septicémique se traduisant par une diarrhée et une conjonctivite évolue rapidement vers la mort. Le tableau lésionnel peut associer péricardite et périhépatite fibrineuses, foyers miliaires de nécrose sur le foie et sur la rate, ainsi qu'une typhlite caséuse assez caractéristique. Des cas d'évolution moins aiguë peuvent être également identifiés avec trouble de la démarche, diarrhée et conjonctivite purulente.

### BACTÉRIOSES APRÈS L'ÂGE DE 3 SEMAINES

#### Septicémies colibacillaires (voir Chap.III.45)

Les canards de tous les âges sont sensibles aux infections par des souches pathogènes d'*Escherichia coli*.

Sur le plan lésionnel, la colibacillose septicémique se traduit par une congestion marquée du foie, de la rate, des poumons et du rein, ainsi que par une aérosacculite et une péricardite fibrineuses accompagnées, dans certains cas, d'une périhépatite fibrineuse.

La morbidité peut atteindre dans certains cas 50% et la mortalité 5% si une antibiothérapie ciblée n'est pas prescrite rapidement. La mise en évidence du germe en culture abondante et pure à partir du foie ou de la rate sur des cadavres non putréfiés confirme le diagnostic.

Le diagnostic différentiel doit être effectué avec la riemerellose.

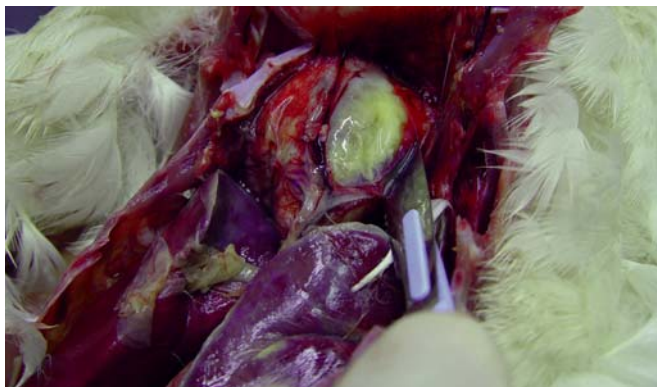
#### Riemerellose (voir Chap.III.49)

L'importance des riemerelloses du canard mulard n'a cessé de croître avec l'intensification de la production française de canards gras.

La classification en sérovars reposant sur la précipitation en milieu gélatiné a permis de distinguer plus de 20 sérotypes. Les sérotypes les plus fréquemment isolés en France sont les sérotypes A, 9, 1 et 2. Au sein d'un même sérotype, la virulence est extrêmement variable d'un isolement à un autre.



A Vuillaume

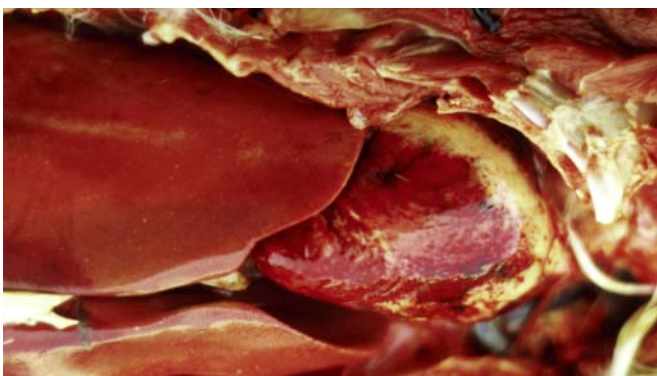


JL Guéni

Fig.93.9 & 93.10: Riemerellose (Canard). Péricardite et périhépatite fibrineuses.

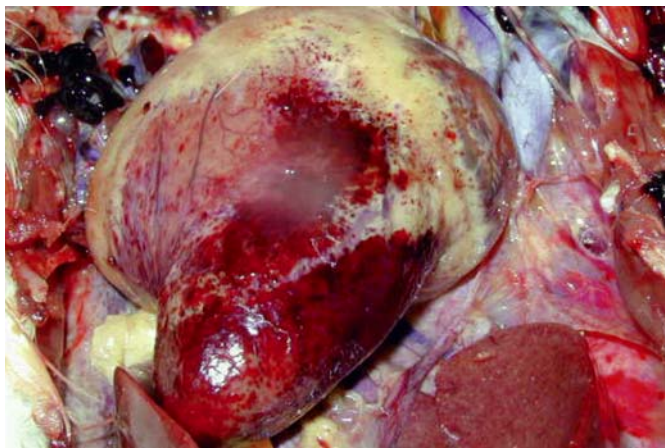


A Vuillaume

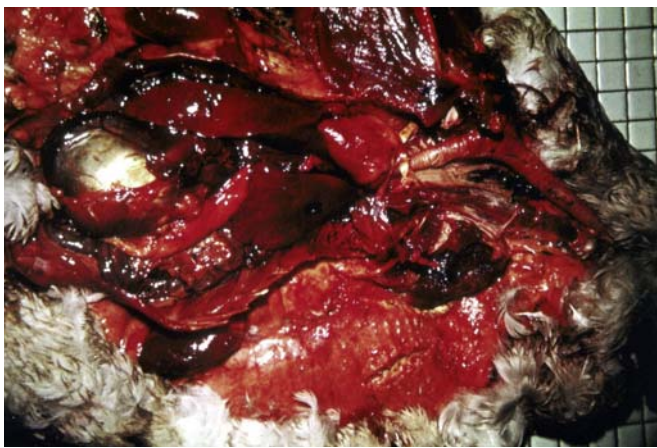


A Vuillaume

Fig.93.11 & 93.12: Choléra (Canard). Lésions hémorragiques sur l'épicarde et foyers nécrotiques sur le foie.



P Balboche - Ani-Medic



A Vuillaume

Fig.93.13 & 93.14: Choléra (Canard). Lésions septicémiques et importantes hémorragies sur l'épicarde caractérisant une évolution suraiguë.



MT Casaubon Huguerin



MT Casaubon Huguerin

Fig.93.15 & 93.16: Autrefois appelée *Pasteurella anatis*, *Gallibacterium anatis* peut affecter la poule, le canard, l'oie et l'autruche. Elle sera responsable de septicémie, d'une maladie respiratoire, d'une sévère conjonctivite et d'une atteinte de l'appareil reproducteur provoquant des chutes de ponte. Parfois, seule la chute de ponte est observée, de 18 à 85%. Hépatite nécrotique multifocale (à gauche) et dégénérescence de l'ovaire (à droite).



Dans les conditions naturelles, le germe pénètre par la voie transcutanée (lésions palmaires ou du bec) ou par la voie pulmonaire.

Les symptômes de la rimerellose sont observés entre 3 et 5 semaines d'âge, la mortalité moyenne étant de 7% (variant de 3 à 24%). La forme classique se manifeste par une prostration marquée, une incoordination motrice, une faiblesse des pattes, des chutes sur le dos, des troubles nerveux, la tête renversée en arrière avec des tremblements. Des troubles respiratoires non spécifiques (toux, écoulements nasal et oculaire), sont également notés. La mort survient brutalement ou après quelques jours d'évolution.

Le tableau nécrosique est assez évocateur d'une «polysérosite infectieuse» et associe une péricardite débutant par un aspect opalescent devenant sec en fin d'évolution, une périhépatite discrète, une aérosacculite plus marquée à proximité des poumons et une splénomégalie modérée. La durée d'évolution, l'association à des bactéries comme *Escherichia coli* peut entraîner une modification du tableau lésionnel avec exacerbation des lésions fibrineuses.

La mortalité engendrée pendant la période d'élevage explique une partie des pertes économiques. Les taux de mortalité des canards prêts à gaver atteints seront deux fois supérieurs pendant la période de gavage. Les performances en foie sont également réduites.

Le contrôle de la maladie repose sur une antibiothérapie raisonnée au moment des troubles. La prévention vaccinale en utilisant des vaccins inactivés homologues pour chaque élevage peut être préconisée. Le succès de cette prévention repose sur l'isolement du sérotype de l'élevage concerné, sur l'association de souches éventuellement isolées dans le même élevage et sur une vaccination précoce avant l'âge de 15 jours, pour immuniser le caneton avant la période de sensibilité maximale.

La prévention doit prendre en compte également les mesures de biosécurité: amélioration des conditions d'élevage, réduction des stress, amélioration de l'hygiène de la litière et des caillebotis, optimisation des désinfections.

### **Pasteurellose ou choléra** (voir Chap.III.46)

La pasteurellose est la maladie bactérienne la plus ancienne identifiée qui peut affecter la plupart des espèces d'oiseaux domestiques et sauvages. En

production de canards, c'est une pathologie fréquente aussi bien en élevage qu'au moment de l'entrée en gavage.

La diversité antigénique des souches de *Pasteurella multocida* et la faiblesse des protections croisées existant entre les souches sauvages nécessitent la caractérisation des pasteurellas isolées lors de cas cliniques, celle-ci reposant sur le typage des antigènes somatiques. Une épreuve expérimentale de pathogénicité peut être réalisée par l'injection intramusculaire de  $10^8$  bactéries à l'âge de 9 semaines.

La pasteurellose peut s'observer en élevage à partir de l'âge de 4 semaines pendant toute la durée d'élevage, les stress climatiques déclenchant la multiplication du germe porté par l'oiseau au niveau du tractus respiratoire supérieur. Le stress du transport ou de la mise en gavage constitue également un facteur déclenchant majeur.

Deux formes cliniques peuvent être décrites:

1) Dans la forme suraiguë, la maladie est foudroyante. Les lésions engendrées sont de type vasculaire: congestion diffuse de la carcasse avec une hémorragie constante de l'épicarde. Des hémorragies sur les muscles, le foie et/ou le poumon peuvent être également notées de façon inconstante. À l'examen microscopique, des thrombus obstruent les veines et les artères des poumons, du foie, des reins, de la rate et des méninges.

2) Dans la forme aiguë, l'évolution est plus longue, de 1 à 5 jours, avec des signes d'abattement, une cyanose de la tête et une diarrhée.

Les lésions sont très évocatrices de la maladie: hémorragies étendues de l'épicarde, piqueté au début hémorragique puis nécrotique du foie, contenu mucoïde de l'intestin.

Le diagnostic différentiel doit toujours être envisagé avec une intoxication, un rouget (splénomégalie marquée) ou une colibacillose. Le diagnostic de certitude repose sur l'isolement de la bactérie à partir d'une culture du sang cardiaque ou du foie.

En cas de suspicion, un traitement doit intervenir immédiatement sous la forme d'une antibiothérapie raisonnée par la voie injectable le premier jour, suivie d'une antibiothérapie par la voie orale. L'arrêt de la mortalité est généralement observé dès le premier jour, mais des rechutes peuvent survenir dans les jours qui suivent l'arrêt du traitement.

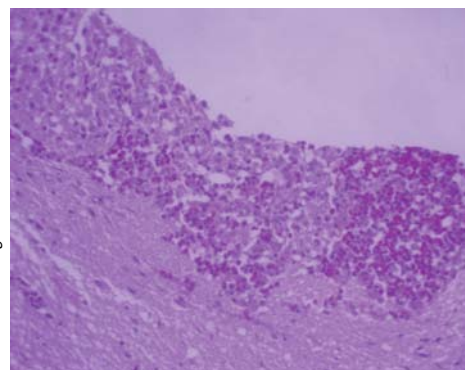
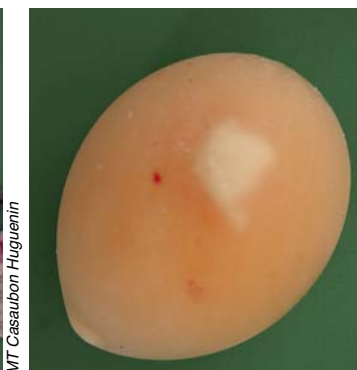


Fig.93.17, 93.18 & 93.19: *Gallibacterium anatis*. L'atteinte du tractus génital se traduit par des dépôts caséux que l'on peut observer dans l'utérus (Fig.93.17) voire dans l'albumen de l'œuf (Fig.93.18). Une méningite peut être aussi observée (Fig.93.19).



Fig.93.20 & 93.21: Botulisme (Canard). Paralyse flasque.



Fig.93.22 & 93.23: Yersiniose (Canard). Conjonctivite et sinusite. Présence d'un exsudat caséux jaunâtre à l'ouverture du sinus sous-orbitaire.



Fig.93.24: Yersiniose (Canard). Splénomégalie. Comparer avec la rate normale à droite.

Fig.93.25: Yersiniose (Canard). Hépatite avec petits foyers de nécrose.



La vaccination utilisant des vaccins inactivés, administrés deux fois à 4 semaines d'intervalle à partir de l'âge de 3 semaines, permet dans la majorité des cas d'éviter une pasteurellose. Les vaccins commerciaux associant 3 à 4 souches sont recommandés en première intention. En cas d'échec et isolement d'un sérotype non représenté dans le vaccin, un autovaccin inactivé peut être utilisé.

### **Chlamydirose** (voir Chap.III.40)

La chlamydirose aviaire est due à *Chlamydia psittaci*, germe pathogène pour les oiseaux d'ornement, dont les psittacidés, mais également les volailles domestiques.

En France, la découverte régulière de cas humains nécessitant une hospitalisation, en particulier dans la filière canard, a justifié l'introduction de cette maladie dans la nomenclature des maladies animales à déclaration obligatoire. Des enquêtes ont démontré une prévalence supérieure à 50% des lots en élevage de canards mulards.

*Chlamydia psittaci* est une bactérie intracellulaire obligatoire se multipliant après phagocytose par division binaire dans le cytoplasme de la cellule hôte. Huit sérovars, dont six concernant les oiseaux, sont identifiés à ce jour. Parmi ceux-ci citons le sérovar C, isolé sur le canard, la dinde et la perdrix, et le sérovar E chez le canard, le pigeon et l'autruche ayant présenté des signes cliniques sévères.

Cependant chez le canard, le plus souvent, on note un portage asymptomatique ou des troubles

respiratoires des voies supérieures assez peu marqués (crachotements, conjonctivite, etc).

Des formes cliniques aiguës peuvent être également décrites, avec un abattement, une diarrhée, perte de poids, troubles respiratoires graves (dyspnée, jetage mucopurulent) et conjonctivite avec croutes sur les paupières se terminant par des troubles nerveux (tremblements de la tête, torticolis, opisthotonos, convulsions).

Dans le cas d'une évolution aiguë, le tableau lésionnel associe une splénomégalie, une hépatomégalie avec de petits foyers nécrotiques ainsi qu'une péricardite, une périhépatite et une aérosacculite fibrineuses.

Les lésions ne sont pas spécifiques et le diagnostic différentiel doit être établi au laboratoire.

Le traitement fait appel aux tétracyclines et doit être prescrit pendant plusieurs semaines pour assurer une guérison clinique. Notons cependant l'impossibilité d'assurer une guérison bactériologique de tous les oiseaux, certains restant porteurs et excréteurs.

### **RÉFÉRENCES**

- Abadia G. Chlamydophilose aviaire, une zoonose professionnelle. *Bull Acad Vét de France*, 2004,157:37-44.  
 "Diseases of poultry", Ed. Swayne DE, 13th ed., Wiley-Blackwell Publ. 2013.  
 Euzeby JP. Dictionnaire de Bactériologie Vétérinaire [www.bacdico.net](http://www.bacdico.net)  
 Thibault E. Laboratoire BIOVAC *Communications personnelles*.

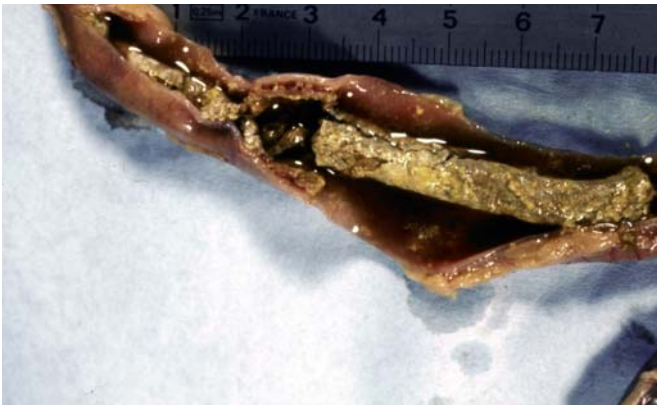


Fig.94.1 & 94.2: *Eimeria mulardi* (Canard mulard). Lésions du jéjunum et de l'iléum (à gauche) et oocystes sporulés (à droite).



Fig.94.3 & 94.4: *Eimeria truncata* (Oie). Cette coccidiose particulière de l'oie est localisée dans les reins (à gauche). Les reins sont hypertrophiés et parsemés de zones blanchâtres correspondant aux schizontes. L'oocyste non sporulé (à droite) mesure 15 µm x 22µm.

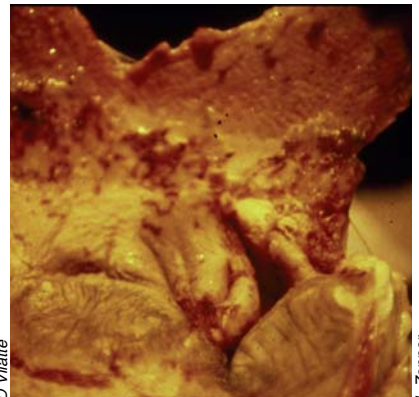


Fig.94.5: *Tetratrichomonas gallinarum* mis en évidence par examen direct au microscope à partir de frottis chez le canard.

Fig.94.6 & 94.7: *Amidostomum anseris* (Oie). Les parasites provoquent des lésions du gésier et une anémie. Les oies présentent des troubles digestifs et un amaigrissement très rapide.

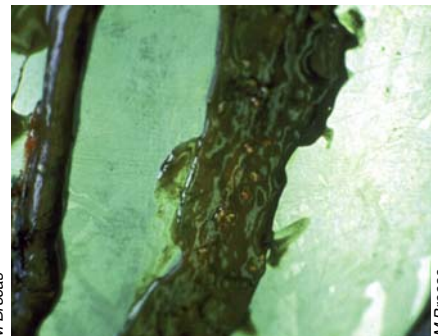
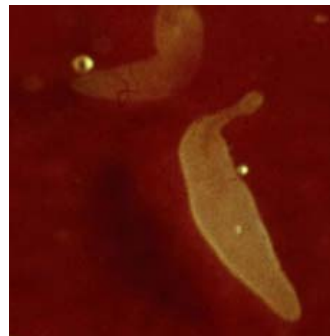
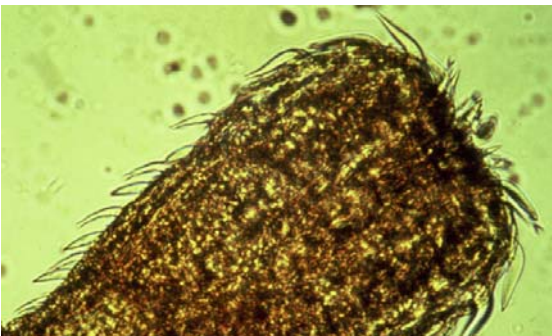


Fig.94.8, 94.9 & 94.10: *Polymorphus* (*Echinorhynchus*) spp. Ce parasite des oiseaux aquatiques est un acanthocéphale présentant une trompe épineuse (Fig.94.8). Les petits vers adultes ont une couleur orangée caractéristique (Fig.94.9) qui permet de les visualiser dans le contenu intestinal (Fig.94.10).



# Autres espèces

## 94. PARASIToses DES PALMIPÈDES

### INTRODUCTION

Les parasites des palmipèdes sont moins connus que ceux de la poule. De plus, les oies et les canards domestiques peuvent être contaminés par les espèces sauvages migratrices.

### PARASITES INTERNES

#### Protozooses

**Coccidioses.** Chez le canard, 30 coccidies différentes ont été décrites dans le monde, toutes espèces de canard confondues. Les coccidioses sont généralement considérées comme peu pathogènes chez le canard du fait de leur position superficielle dans l'épithélium. Cependant *Tizzeria perniciosus* est pathogène du fait de sa pénétration plus profonde dans la muqueuse intestinale: chez le caneton commun ou le mulard âgé de moins de 4 semaines, une entérite hémorragique peut survenir avec un taux de mortalité de 70%. *Eimeria mulardi* est également pathogène pour le canard mulard. Chez l'oie, on peut observer une coccidiose rénale due à *Eimeria truncata*.

**Trichomonoses.** *Tetratrichomonas anatis* se transmet directement par l'ingestion d'une eau contaminée. Le parasite se loge principalement dans les cæcums, le gros intestin et le cloaque. La plupart du temps, l'infection est asymptomatique mais il est possible de noter des problèmes locomoteurs dans les élevages atteints. De même *T. gallinarum*, très fréquemment rencontré chez les canards, semble non pathogène mais pourrait jouer un rôle dans les déséquilibres de la flore digestive.

#### Cestodoses

Les canards sont souvent infestés par des cestodes adultes que l'on retrouve dans la faune sauvage. Quelques espèces sont aussi communes au canard et à la poule. On retrouve plusieurs genres et espèces avec en particulier les genres *Fimbrairia* et *Hymenolepis*. En cas d'infestation massive, on peut observer un retard de croissance, une diarrhée et/ou une anémie.

#### Nématodoses

**Capillarioses.** *Capillaria contorta* et *C. anatis* sont responsables de capillarioses chez le canard, respectivement dans le jabot et dans les cæcums. Ces

nématodes sont peu pathogènes mais une forte contamination par *C. contorta* peut provoquer une dysphagie et une inflammation locale au niveau du jabot et de l'œsophage.

**Ascaridiose.** *Ascaridia galli* peut provoquer une entérite, un amaigrissement, une anémie, voire des troubles nerveux et, lors d'une forte infestation, une obstruction intestinale.

**Hétérakidoses.** Deux espèces d'hétérakis peuvent parasiter les canards: *Heterakis gallinarum*, commun à beaucoup d'autres espèces de volailles, et *H. dispar*, parasite des canards et des oies.

**Autres nématodes.** D'autres nématodes tels que *Echinuria uncinata*, *Amidostomum anseris*, *Epomidiostomum uncinatum* et *Tetrameres* spp. peuvent parasiter les premières voies digestives des palmipèdes. Des acanthocéphales peuvent également parasiter l'appareil digestif. De même des cyathostomoses dues à *Cyathostoma bronchialis*, nématodes parasites de la trachée et des bronches, peuvent provoquer une toux et une dyspnée.

### PARASITES EXTERNES

Les canards peuvent héberger des parasites externes, en particulier des acariens et des poux gris. Néanmoins un canard en bonne santé aura peu de problèmes de parasites externes car il se lave régulièrement et se lisse soigneusement les plumes. Par contre, élevés avec d'autres volailles, avec un accès restreint à l'eau et dans un mauvais état général, les canards seront plus exposés. Les acariens identifiés chez le canard sont *Dermanyssus gallinae*, *Ornithonyssus bursa*, et les agents de gales. Le plus souvent, ils sont localisés dans la région du cou et de la tête. Des poux peuvent également parasiter les palmipèdes.

### RÉFÉRENCES

- "Diseases of poultry", Ed. Swayne DE, 13th ed., Wiley-Blackwell Publ. 2013.
- Dernburg A et al. Consequences of the withdrawal of dimetridazole on intestinal parasitism in ducks. *Vet. Rec.* 2005,29:148-50.
- Kaufmann J. *Parasitic infection of domestic animals*. A diagnostic manual. Birkhäuser Verlag, Basel, Boston 1996., Berlin.
- Villate D. 1989. *Manuel pratique des maladies des palmipèdes*. Nouvelles Ed. de Publications Agricoles, Paris 1989.

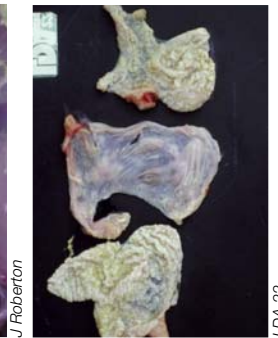
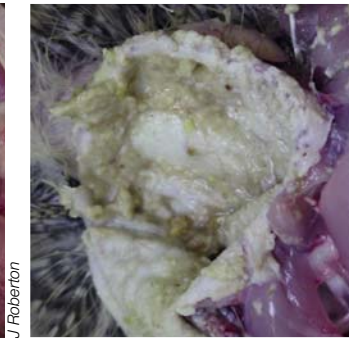


Fig.95.1: Syndrome entérite-frilosité. Pintadeaux frileux et prostrés.

Fig.95.2, 95.3 & 95.4: Candidose du jabot (Pintade). Enduit blanchâtre à la surface de la muqueuse du jabot. Comparer avec le jabot sain au centre de la Fig.95.4.

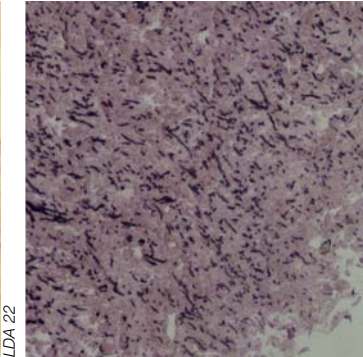
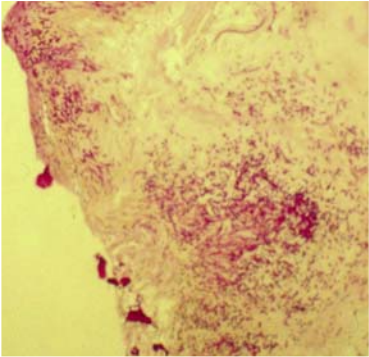


Fig.95.5 & 95.6: Candidose du jabot (Pintade). Une coloration spécifique de la paroi glucidique de *Candida albicans* (Periodic acid-Schiff ou PAS) permet la mise en évidence de la levure dans la muqueuse du jabot.

Fig.95.7: Candidose du jabot (Pintade). L'absence d'abreuvement conduit à une atteinte rénale (goutte et néphrite).

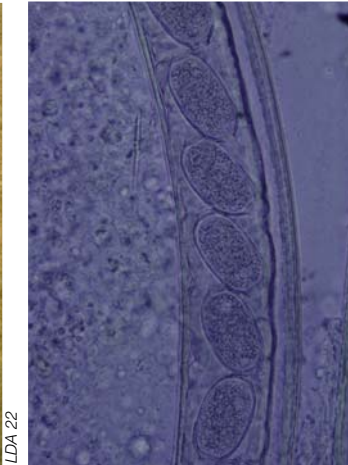
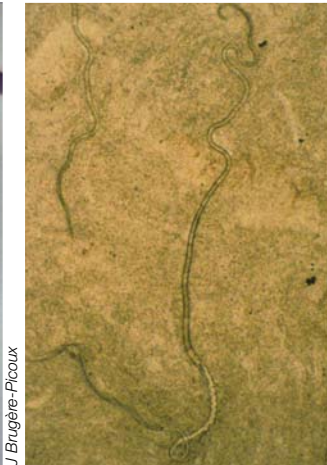


Fig.95.8: Trichomonose (Pigeon). Dans les cas chroniques, on observe un contenu caséux dans l'intestin.

Fig.95.9 & 95.10: *Capillaria* spp. en examen direct à partir des fientes (Fig.95.9). Présence des œufs caractéristiques dans l'intestin.

Fig.95.11: *Ascaridia galli*.

Section VI



Fig.95.12 & 95.13: Histomonose (Pintade). Atteinte des cæcums.

Fig.95.14 & 95.15: Histomonose (Pintade). Lésions de nécrose hépatique caractéristiques.



## Autres espèces

# 95. ÉLEVAGE & MALADIES DE LA PINTADE

### ELEVAGE DE LA PINTADE

L'élevage de la pintade (*Numida meleagris*) est une particularité européenne, la France étant le principal producteur. La production se répartit en production standard de chair (élevage en bâtiment obscur ou semi-obscur), et en production label (pintade fermière élevée avec un accès à l'extérieur à partir de l'âge de 6 semaines.

Originaire d'Afrique, la pintade reste, malgré sa domestication, un animal grégaire et craintif, assez proche du gibier. Elle a besoin de plus d'espace que le poulet. Il est donc nécessaire de limiter la densité, en particulier pendant la phase de démarrage, en ne dépassant pas 40 sujets/m<sup>2</sup> pour atteindre une moyenne de 16,3 sujets/m<sup>2</sup> en fin d'élevage.

De son habitat naturel, la pintade conserve des besoins thermiques importants, un instinct de perchage et un caractère craintif qui peut mener les animaux à des mouvements de panique collective. Il faut donc la manipuler en douceur. La température ambiante doit être relativement élevée. La période de démarrage est délicate, la zone de neutralité thermique du pintadeau (plus petit que le poussin) étant de 31-33°C. Puis la température moyenne de 28°C, maintenue jusqu'à l'âge de 3 semaines, est diminuée d'environ un degré par semaine jusqu'à l'âge de 6 semaines pour rester à 25°C jusqu'à la fin de l'élevage. Comme pour la température ambiante, la gestion de la qualité de l'eau est fondamentale pour réussir le démarrage et l'élevage d'un lot.

Afin de préserver la qualité des carcasses entières, il importe de prévenir le picage (lié à des carences ou à une compétition alimentaire) et les griffures (provoquées par le phénomène de panique et d'entassement des sujets à la suite d'une frayeur). Dans ces conditions, il convient de limiter tous les stress, en adaptant progressivement les oiseaux aux conditions de l'élevage (bruit, coupures de lumière, etc.). La réduction de l'intensité lumineuse se fait ainsi progressivement pour atteindre 5 lux à l'âge de 5 semaines. Les programmes lumineux permettent aussi de limiter l'engraissement des carcasses pouvant être observé, la pintade étant abattue à un âge proche de la maturité sexuelle. La pose de perchoirs (1 mètre pour 10 pintades) peut être faite à partir de l'âge de 6 semaines.

### MALADIES DE LA PINTADE

Les 4 premières semaines de vie concentrent 50 % des troubles pathologiques observés chez la pintade avec une forte incidence des affections digestives. La pintade fait partie des espèces mineures pour lesquelles il n'existe pas de médicaments spécifiques à l'exception du parconazole. On utilise les médicaments indiqués pour l'espèce *Gallus* avec la contrainte du délai d'attente (par exemple, 28 jours pour la viande et les abats en France).

#### Maladies digestives

**Syndrome «Entérite-frilosité» ou «entérite-mortalité, entérite transmissible».** Décrite dès 1970, cette maladie apparaît vers l'âge de 8 à 20 jours. Les pintadeaux sont frileux, prostrés, mangent peu, se regroupent sous les radiants, les ailes pendantes. La litière est sale et humide. Les lésions observées sont une entérite catarrhale avec une muqueuse blanche, une distension des cæcums avec un contenu liquide, jaunâtre, ainsi que les signes d'une déshydratation et d'une dénutrition (néphrite, dépôt viscéral de cristaux d'urates, os mous, fonte musculaire). La suspicion d'une origine virale semble confirmée depuis 2005 avec la forte incidence des cas liés la présence d'un astrovirus, rappelant le syndrome entéritique mortel du dindonneau (SEMD) (*Poult enteritis mortality syndrome* ou *PEMS*). Seules les mesures de biosécurité permettent de prévenir cette infection.

**Candidose (*Candida albicans*).** La pintade est un animal particulièrement sensible à la candidose, en particulier après une antibiothérapie. La palpation révèle un jabot vide. L'âge de sensibilité maximale est de 3 à 6 semaines. On observe à la surface de la muqueuse du jabot un enduit blanchâtre, ce dépôt de levures pouvant s'étendre à l'œsophage et au proventricule. La paroi du jabot peut être épaissie. La supplémentation systématique dans l'aliment du parconazole à la posologie curative de 12 mg/kg de poids vif (soit environ 60 ppm) permet de lutter spécifiquement contre cette affection chez la pintade.

**Coccidioses.** Les coccidioses de la pintade, dues spécifiquement à *Eimeria numidae* (la plus pathogène) et *E. grenieri* (la plus fréquente), sont surtout observées à l'âge de 3 à 8 semaines, la période de plus grande sensibilité étant de 8 à 15 jours d'âge. Les mérozoïtes et les schizontes sont retrouvés dans les différentes portions de l'intestin alors que



Fig.95.16: Histomonose (Pintade). Lésions de nécrose hépatique caractéristiques.

Fig.95.17: Proventriculite de la pintade.

Fig.95.18: Rotavirose (Pintade). Typhlite à contenu mousseux.

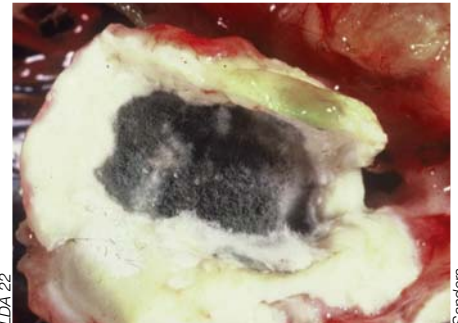
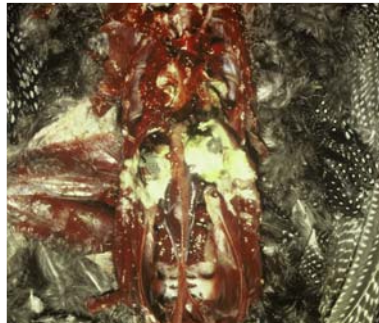
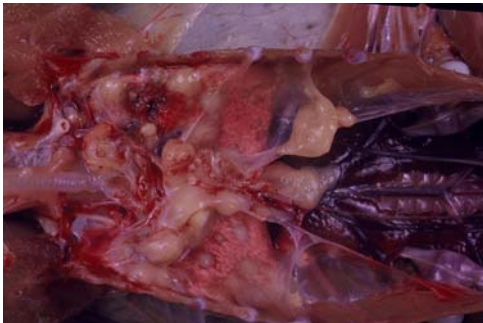


Fig.95.19, 95.20 & 95.21: Aspergillose respiratoire (Pintade). Présence de nodules jaunâtres sur les poumons. Le tapis mycélien sur les sacs aériens permet une identification immédiate du parasite (Fig.95.21).



Fig.95.22: Pneumovirose (Pintade). Sinusite avec gonflement infra-orbitaire.

Fig.95.23: Tendinite (Pintade).

Fig.95.24: Pintadeau âgé de 5 jours présentant une rétention du sac vitellin.



Fig.95.25 & 95.26: Pintades atteintes de botulisme (*Clostridium botulinum*). La paralysie flasque empêche tout déplacement.



les oocystes sont retrouvés dans les cæcums. Les lésions sont peu spécifiques (entérite, intestin congestionné, liquéfaction du contenu cæcal). L'administration de coccidiostats, tels que le diclazuril et le lasalocid, dans l'aliment destiné aux pintades est autorisée depuis 2011 en Europe.

**Trichomonose (*Trichomonas gallinarum*).** Les jeunes pintadeaux seront plus sensibles à ce parasite retrouvé principalement dans les cæcums. Les animaux sont prostrés, frileux et présentent une entérite jaunâtre. Les cæcums apparaissent dilatés par un contenu jaunâtre très liquide à mousseux. Chez les oiseaux plus âgés, l'évolution est chronique, les cæcums étant distendus par un contenu caséux. Seules des mesures de biosécurité peuvent être mises en œuvre pour lutter contre ce parasite.

**Capillariose et autres helminthoses.** La pintade est aussi sensible à la capillariose (*Capillaria contorta* dans le jabot ou *Capillaria obsignata* dans l'intestin grêle) à partir de l'âge de 7 semaines. La capillariose concerne surtout les animaux élevés sur parcours extérieurs mais elle peut aussi s'observer en claustration. D'autres helminthoses sont également décrites chez la pintade: *Heterakis gallinarum*, *Ascaridia galli* et *Subulura suctorica*.

**Téniasis.** Le téniasis, observé chez la pintade à partir de l'âge de 7 semaines, est dû à *Raillietina cesticillus* et *R. tetragona* qui ont pour hôtes intermédiaires les fourmis ou les ténébrions.

**Histomonose (*Histomonas meleagridis*).** Les souches isolées chez la dinde peuvent être pathogènes chez la pintade. L'histomonose de la pintade présente deux formes en dehors du portage asymptomatique:

- Atteinte des cæcums avec formation de boudins de fibrine de taille très importante (taux de mortalité pouvant atteindre 8% sur un lot de pintades).
- Forme septicémique moins fréquente avec l'atteinte caractéristique du foie (foyers nécrotiques en dépression).

**Dilatation du proventricule.** Cette affection, observée entre 4 et 12 semaines d'âge, se manifeste par un arrêt de la croissance (d'où la dénomination de «syndrome de malabsorption») et, de ce fait, une hétérogénéité importante du lot. Le taux de mortalité peut être important et atteindre 20% avec, à l'abattoir, un nombre important de carcasses déclassées. La lésion essentielle est une dilatation importante du proventricule sans altération de la muqueuse. Une granulométrie trop fine de l'aliment pouvant être en cause.

## Maladies respiratoires

**Aspergillose.** Elle est rencontrée en élevage lorsque les litières sont moisies lors de la récolte ou pendant le stockage. Les reproductrices étant élevées en batterie, les contaminations liées à l'œuf sont exceptionnelles.

**Pneumovirus.** Observés à partir de l'âge de 6 semaines, les symptômes sont une frilosité intense, une prostration, un léger larmolement et le taux de mortalité, très variable, peut atteindre 0,5% par jour. Les lésions sont discrètes: ostéite, œdème des paupières. Le gonflement infra-orbital n'est pas toujours présent.

**Coryza à *Ornithobacterium rhinotracheale*.** On observe un gonflement des sinus, une prostration et un taux de mortalité cumulée jusqu'à 5% avec un pic de 1% par jour, les oiseaux mourant «la tête en avant». L'autopsie révèle la présence d'un jetage muqueux puis caséux de couleur jaunâtre dans les sinus.

**Mycoplasma gallisepticum.** Ce mycoplasme, comme chez les autres volailles, constitue un danger pour des lots indemnes susceptibles d'être contaminés par des oiseaux porteurs excréteurs du mycoplasme.

## Troubles locomoteurs

Différents troubles locomoteurs peuvent être observés en période de démarrage. Le rôle pathogène de *Mycoplasma synoviae* est variable selon les souches (troubles spécifiques ou portage asymptomatique). Enfin les boiteries dues aux staphylococcies sont peu fréquentes.

## Maladies générales

**Salmonelloses.** Comme les autres espèces aviaires, ce sont surtout les jeunes pintadeaux qui sont les plus sensibles aux salmonelloses avec les mêmes lésions que dans les autres espèces (*Salmonella* Enteritidis ou *S. Typhimurium*). Il en est de même avec *Salmonella Gallinarum-pullorum*.

**Colibacillose.** Les cas de septicémie colibacillaire sont peu fréquents chez la pintade.

**Rouget.** La pintade peut être affectée par le bacille du rouget (*Erysipelothrix rhusiopathiae*) sous une forme aiguë essentiellement. Les oiseaux apparaissent prostrés avant de mourir en quelques heures. Le taux de mortalité peut atteindre 10%.



Fig.95.27: Pancréatite virale (Pintade). Ouverture de la cavité abdominale d'oiseaux malades.



Fig.95.28 & 95.29: Pancréatite virale (Pintade). Hypertrophie du pancréas (Fig.95.28). L'examen histologique permet d'observer une nécrose du pancréas avec des inclusions intranucléaires basophiles (HES) (Fig.95.29).

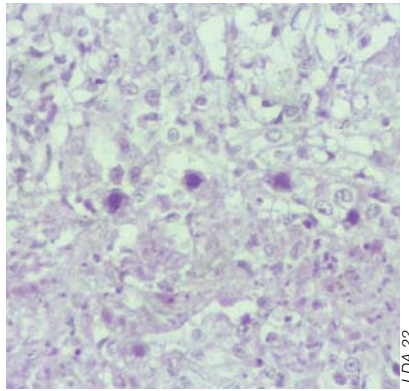


Fig.95.30: Maladie de la rate marbrée (Pintade). Hypertrophie et aspect réticulé de la rate.

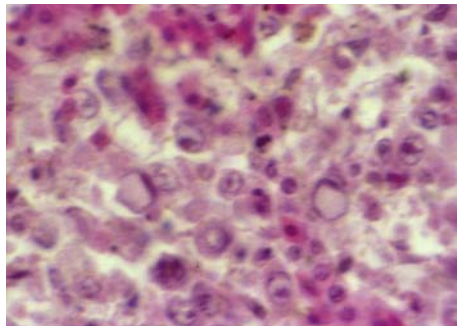


Fig.95.31: Maladie de la rate marbrée (Pintade). Inclusions intranucléaires caractéristiques à l'examen histologique du foie.



Fig.95.32: Maladie de la rate marbrée (Pintade). Hémorragies intramusculaires.



Fig.95.33: Maladie de la rate marbrée (Pintade). On observe aussi une entérite hémorragique.



Fig.95.34 & 95.35: Maladie foudroyante. Pintade prostrée âgée de 7 semaines (Fig.95.34). Nodules blanchâtres d'aspect neigeux sur le pancréas (Fig.95.35).

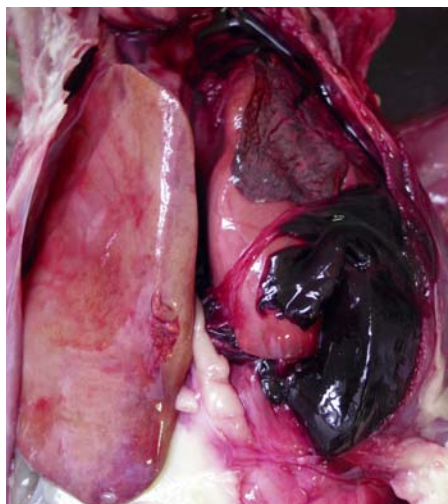


Fig.95.36 & 95.37: Hémorragies hépatiques (Pintadeaux). Ces hémorragies concernent uniquement le foie (hémorragies sous-capsulaires).

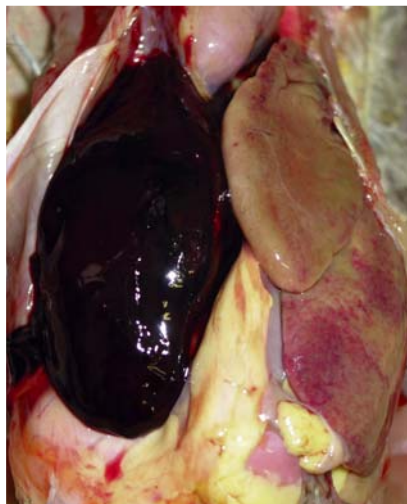


Fig.95.38: Goutte viscérale (Pintade). Lésions rénales.



**Streptococcies.** Les septicémies causées par *Streptococcus* spp. sont peu fréquentes et observées au démarrage. Elles s'accompagnent de signes nerveux.

**Pancréatite virale.** Cette maladie est observée chez les pintadeaux surtout âgés de moins de 15 jours et est due à un *Aviadenovirus*. Le taux de morbidité est de 15 à 30%. On peut parfois observer des symptômes nerveux: opisthotonos, décubitus, convulsions. Le pancréas est induré, hypertrophié, de coloration jaunâtre avec la présence de nodules et de pétéchies. La courbe de mortalité présente un pic caractéristique «en cloche» pouvant atteindre 10%. Le diagnostic est confirmé par l'observation des corps d'inclusion intranucléaires caractéristiques dans les cellules pancréatiques.

**Maladie de la rate marbrée.** La maladie, due au *Siadenovirus* de l'entérite hémorragique de la dinde, apparaît vers l'âge de 5 à 7 semaines mais peut être décrite jusqu'à 5 mois d'âge avec la mort brutale des oiseaux. Le taux de mortalité varie de 0,1% à 0,7% durant deux semaines. L'hypertrophie de la rate et son aspect réticulé sont caractéristiques et on observe des lésions hémorragiques sur les muscles squelettiques et le myocarde. Il n'est pas conseillé d'utiliser le vaccin destiné à l'entérite hémorragique de la dinde (risque de maladie vaccinale).

**Maladie foudroyante ou maladie X.** Cette maladie spécifique de la pintade serait d'origine virale (togavirus, réovirus, herpèsvirus, ou un coronavirus apparenté au coronavirus de l'entérite du dindon). Elle apparaît brutalement à tout âge avec un taux de mortalité de 30 à 80% en 48 heures. L'autopsie révèle un contenu verdâtre liquide dans l'intestin, une distension des cæcums avec un contenu jaune mousseux, une dilatation de la vésicule biliaire, une néphrite et une nécrose pancréatique. Le diagnostic différentiel concerne les affections endémiques s'accompagnant d'un taux de mortalité important comme, par exemple, la peste aviaire due à un virus influenza hautement pathogène.

**Autres maladies virales.** La maladie de Newcastle peut aussi toucher la pintade. La sensibilité est cependant variable selon les souches. Pour la vaccination contre la maladie de Newcastle, il faut utiliser des vaccins vivants de souche La Sota et des vaccins inactivés pour les élevages très exposés et les reproducteurs (le vaccin Hitchner B1 est déconseillé). Le risque lié au virus influenza est le même que pour les autres espèces. Expérimentalement, la pintade semble montrer une réceptivité au virus de la maladie de Gumboro. Des cas d'encéphalomyélite

ont été également rapportés, chez des animaux âgés de 2 à 4 semaines.

### Affections diverses

**Goutte viscérale.** Elle est observée à partir de l'âge de 8 semaines dans les lots ayant présenté des problèmes au démarrage (entérite, frilosité, etc.), suivie d'une croissance compensatrice avec un abreuvement insuffisant.

**Hémorragie hépatique.** A partir de 2 semaines d'âge, il est possible d'observer une mortalité subite chez des pintadeaux de chair avec, à l'autopsie, uniquement une hémorragie hépatique sous-capsulaire. Cette cause de surmortalité peut atteindre 2 à 15% de l'effectif.

**Carence en riboflavine.** Elle s'accompagne d'une réduction de 40 à 70% de l'éclosabilité lorsque l'apport alimentaire est inférieur à 6 ppm (seuil critique à 2 ppm).

**Intoxications.** La vigilance doit être permanente dans les usines d'aliments et sur les sites de production multi-espèces car les coccidiostats de la famille des ionophores (monensine) sont toxiques pour la pintade, ainsi que l'halofuginone. L'halofuginone est toxique à partir de 1 ppm: la consommation accidentelle d'un aliment contenant 2,2 ppm d'halofuginone engendre une entérite et une mortalité de 50% d'un lot en 10 jours.

**Poux rouges (Dermanyssus).** La présence de poux rouges, peu fréquents dans la litière et l'environnement des pintades, peut occasionner des troubles du comportement, une réduction de croissance avec une augmentation de la mortalité hebdomadaire.

### RÉFÉRENCES

- Brahem A. A highly virulent Togavirus-like agent associated with the fulminating disease of guinea fowl. *Avian Dis*, 1992,36:133-148.
- Diseases of Poultry*. Ed. Saif YM et al, 11th edition. Blackwell Publ. Iowa, 2008.
- Klès V et al. Herpes-like virus isolated in fatal guinea poul disease. *Vet. Record*, 1988,123:1378.
- Le Coz-Douin J. *L'élevage de la pintade*, Ed. Point Vétérinaire. Maisons Alfort 1992.
- Massi P et al. Adenovirus-associated haemorrhagic disease in guinea fowl. *Avian Pathol*, 1995,24:227-237.
- Onyeanus BI. Susceptibility of guinea fowl (*Numida meleagris galeata*) to infectious bursal disease virus (IBD). *Int. J Science*, 2009,8:595-597.
- Tanyi-J. Pancreatitis caused by reovirus in guinea-fowl. *Avian Pathol*, 1994,23:61-77.



Fig.96.1, 96.2, 96.3, 96.4, 96.5 & 96.6: Il existe de nombreuses espèces de cailles ou de colin de Virginie. Fig.96.1: Colin de Virginie commun (*Colinus virginianus*); Fig.96.2: Caille japonaise (*Coturnix japonica*); Fig.96.3: Caille arlequin (*Coturnix delegorguei*); Fig.96.4: Caille de Chine (*Coturnix chinensis*); Fig.96.5: Colin de Californie (*Callipepla californica*); Fig.96.6: Colin des montagnes (*Oreortyx pictus*). La caille japonaise (*Coturnix japonica*) est une espèce de caille du Vieux Monde trouvée en Asie de l'Est et dont la sous-espèce *Coturnix coturnix japonica* est la forme domestiquée.



Fig.96.7: La caille domestique (*Coturnix coturnix japonica*) est la plus petite sous-espèce des oiseaux domestiqués pour sa viande et la production d'œufs. La couleur des œufs de caille est très variable : brun mouqueté, blanc, aspect crèmeux verdâtre.



Fig.96.8: Entérite ulcérate (Caille). Ulcères multifocaux dans la muqueuse de l'intestin grêle visibles à travers la paroi intestinale.

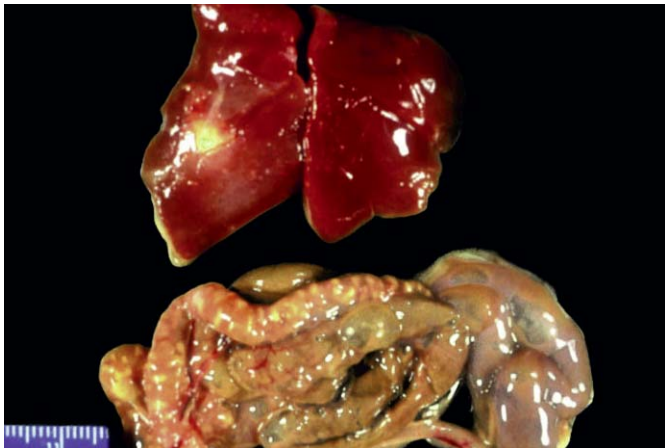


Fig.96.9: Entérite ulcérate chez une caille adulte. Hépatite et entérite.

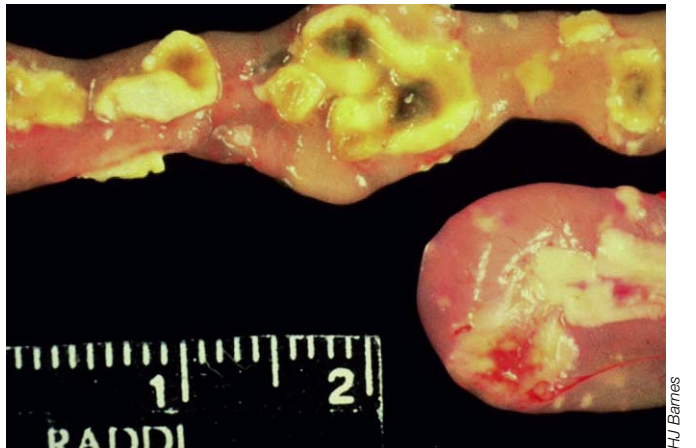


Fig.96.10: Entérite ulcérate chez une caille âgée de 3 mois. Ulcères de la muqueuse intestinale.



Fig.96.11: Entérite ulcérate chronique (Caille). Cachexie.



Fig.96.12: Trachéite (Caille). Exsudat caséux dans la trachée.

Section VI



## 96. MALADIES DE LA CAILLE

### INTRODUCTION

Les cailles sont sensibles à la plupart des agents pathogènes décrits dans ce manuel. Ce chapitre sur les maladies de la caille se limitera donc aux entités cliniques spécifiques ou assez fréquentes observées chez le Colin de Virginie (*Colinus virginianus*) ou caille du «Nouveau Monde» de la sous-famille des *Odontophorinae*, plutôt que celles des cailles de l'«Ancien Monde» (espèces *Coturnix*). Les colins de Virginie (CV) se trouvent dans la nature et ont grandi en Amérique du Nord, où ils sont considérés comme une espèce très populaire et aussi un gibier à plumes. Il est probable que le CV, après avoir évolué en tant qu'espèce sauvage, ne possède pas une immunité très efficace contre les «maladies de la concentration», surtout lorsqu'on les compare aux volailles domestiques qui ont été longtemps élevées en captivité. En outre, la captivité s'accompagne d'un changement des comportements naturels et d'une augmentation des contraintes sociales. Ainsi, les problèmes pathologiques sont souvent rencontrés chez les CV élevés en confinement, même si les conditions de gestion sont exemplaires.

Les cas associés à une mortalité et une morbidité chez du gibier à plumes reçus au laboratoire de diagnostic de Pennsylvanie sur une période de 5 ans (1987-1992) concernent le plus souvent les maladies bactériennes (principalement *Clostridium*) et les parasites (principalement les capillaridés et les coccidies).

### ENTÉRITE ULCÉRATIVE

L'entérite ulcérate (EU) est si commune chez les CV en confinement qu'elle est appelée «la maladie de la caille». Elle est provoquée par *Clostridium colinum*, un germe anaérobie en forme de bâtonnet, Gram positif, mais la prolifération de *Clostridium perfringens* et/ou d'autres *Clostridium* spp. peut également jouer un rôle. La transmission se fait par la voie fécale-orale et les oiseaux porteurs sont considérés comme un réservoir important. Il semble que n'importe quel facteur de stress (environnement, modification dans la gestion de l'élevage, maladie concomitante) peut précipiter une EU. Les symptômes comprennent une dépression, une apathie, les oiseaux restants blottis, avec les plumes ébouriffées. L'évolution de la maladie peut être aiguë (1 ou 2 jours), avec la mort survenant brutalement chez des oiseaux présentant un bon état corporel, ou chronique où les cailles ne s'alimentent plus, maigrissent significativement et s'affaiblissent en plusieurs semaines. Les taux de morbidité et de mortalité sont très variables et ce dernier peut atteindre 30 à 50%,

voire plus en l'absence d'un traitement. Les lésions intestinales sont tout à fait caractéristiques et se composent d'ulcères ronds, ovales ou lenticulaires de taille variable, multifocaux ou coalescents, dans la muqueuse de l'intestin grêle. Les cæcums et le côlon proximal peuvent être également affectés. Les ulcères peuvent progresser vers une perforation de la paroi, conduisant à une péritonite bactérienne mixte. On peut observer aussi d'autres lésions avec de petites zones pâles multifocales de nécrose dans le foie et une splénomégalie. Dans la plupart des cas, le diagnostic peut être réalisé sur la base des lésions macroscopiques caractéristiques. Des frottis, de préférence réalisés à partir des lésions hépatiques peuvent être réalisés et colorés pour rechercher les bactéries en forme de bâtonnet à Gram positif. La culture en anaérobiose et l'identification de *C. colinum* à partir de l'intestin ou du foie peuvent confirmer ultérieurement le diagnostic, mais cette bactérie est difficile à cultiver. Il faut aussi différencier l'EU d'autres maladies présentant des lésions similaires (entérite nécrotique, histomonose, coccidiose).

Pour traiter une épidémie, les antibiotiques actifs contre les bactéries Gram positif (bacitracine, streptomycine, lincomycine, pénicilline, érythromycine, etc.) sont administrés dans l'eau de boisson ou dans l'aliment. Le contrôle est réalisé en évitant les facteurs prédisposants (optimisation de la gestion pour réduire le stress, lutte contre la coccidiose et d'autres maladies entériques, maintien d'une bonne hygiène, faible densité animale). L'apport continu d'un aliment médicamenteux (bacitracine) est utilisé pour la prévention chez les oiseaux élevés au sol dans les pays où il est autorisé. Il faut d'ailleurs noter que l'emploi de la bacitracine pendant de nombreuses années a pu s'accompagner d'une diminution de son efficacité contre l'UE. La prévention la plus efficace est représentée par l'utilisation de caillebotis ne permettant plus l'accès aux fientes s'accumulant sur un sol contaminé.

### BRONCHITE DE LA CAILLE

La bronchite de la caille (BC) est causée par un avia-dénovirus du groupe 1 dénommé «VBC» qui est indiscernable du virus léthal orphelin de l'embryon de poulet (*chicken embryo lethal orphan* ou *CELO*). Les poulets et les dindes peuvent être infectés par le VBC et présenter une séroconversion sans développer la maladie clinique. La maladie se développe et se propage rapidement chez les jeunes poussins de caille. La période d'incubation est de 3-7 jours et l'évolution de la maladie est de 3 à 4 semaines dans un troupeau. Le taux de morbidité peut être près de 100% et le taux de mortalité peut atteindre 50 % ou plus. Le





Fig.96.13: Dépôt viscéral d'urates sur le cœur (Caille).



Fig.96.14: Omphalite (Caille).

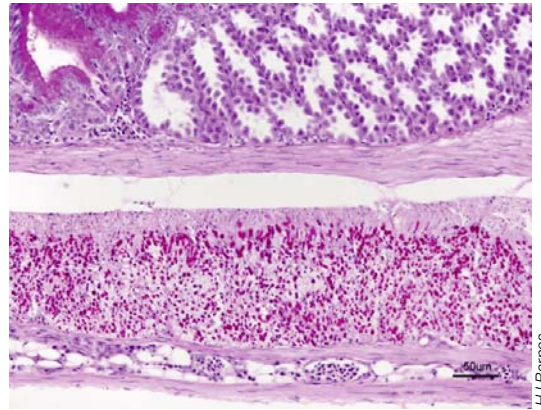
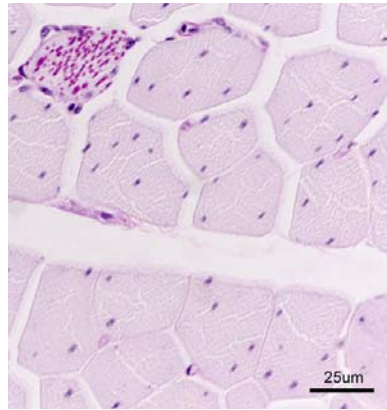
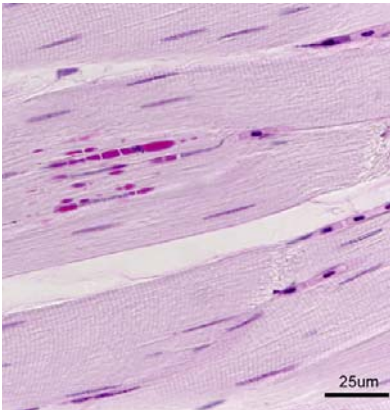


Fig.96.15, 96.16 & 96.17: Caille atteinte d'une glycogénose généralisée. Muscle squelettique (x280, PAS) et proventricule (x280, PAS). La caille affectée a présenté une difficulté pour élever ses ailes. Une accumulation excessive de glycogène est notée dans le foie, le cœur, le muscle squelettique et le cerveau, apparemment en raison de l'activité enzymatique. Cette affection est apparue entre 2 et 12 semaines d'âge et les dépôts de glycogène dans les tissus augmentent avec l'âge. La croissance de la caille touchée était normale et cette affection n'a pas été mortelle. Cette maladie due à l'accumulation du glycogène peut représenter une modèle pour élucider le processus pathogénique de la glycogénose de type II ou maladie de Pompe chez l'Homme.

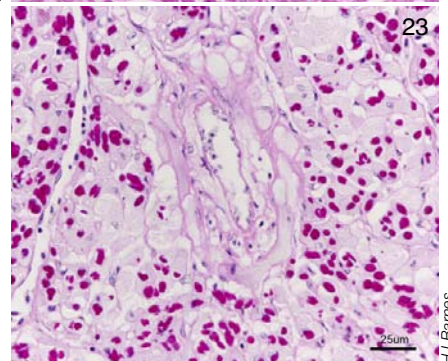
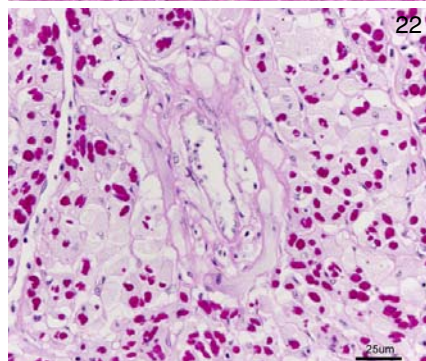
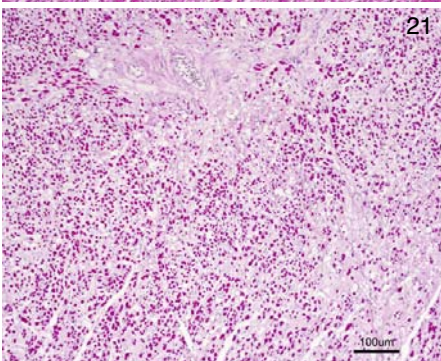
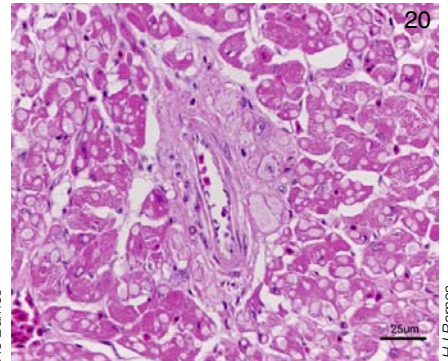
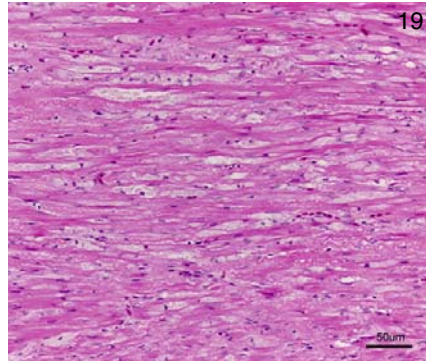
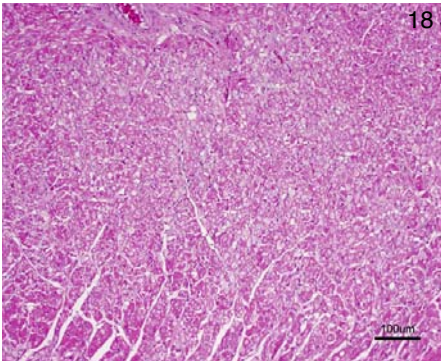


Fig.96.18, 96.19, 96.20, 96.21, 96.22 & 96.23: Caille présentant une glycogénose généralisée du cœur observée à des grossissements différents (x70, x140 & x280) et en histologie classique ou en colorant le glycogène (PAS ou *periodic-acid-Shiff* - Fig 21, 22 & 23).



VBC demeure dans l'environnement jusqu'à la fin de la saison d'éclosion et pendant la période de croissance, et la maladie peut être observée dans les troupeaux successifs. Le principal mode de transmission est horizontal (respiratoire et fécal-oral), mais on suspecte aussi une transmission verticale. Les sources possibles de l'introduction de VBC sont les reproducteurs infectés, d'autres oiseaux porteurs, les fientes ou les exsudats provenant d'autres locaux d'élevage infectés.

Les symptômes seront plus sévères chez les cailles âgées de moins de 4 semaines alors qu'une maladie atténuée ou subclinique sera observée chez les oiseaux en croissance plus âgés. Chez les oiseaux âgés de moins d'une semaine, la mort peut survenir brutalement sans symptôme caractéristique préalable. Cependant, dans la plupart des cas, une dépression, une anorexie et une apathie seront notées. Les signes respiratoires prononcés (comprenant une respiration bec ouvert, un jetage oculo-nasal et des hochements de tête) sont évidents. Les principales lésions associées à une BC clinique sont une trachéite exsudative et une broncho-pneumonie. De grands corps d'inclusion intranucléaires basophiles, caractérisant la présence d'un aviadénovirus du groupe 1, sont observés dans les cellules épithéliales desquamées de la muqueuse de la trachée et des bronches atteintes ainsi que dans d'autres tissus tels que le foie, la bourse de Fabricius, la rate et le pancréas. Des lésions dans d'autres organes ont été décrites.

Le diagnostic est confirmé par la mise en évidence du virus en utilisant des techniques standard utilisées pour l'isolement et l'identification de tout aviadénovirus du groupe 1, mais plusieurs passages sur œufs ou sur cultures cellulaires peuvent s'avérer nécessaires.

Il n'y a pas de traitement spécifique de la BC. Un traitement palliatif visant à optimiser l'environnement et le confort des oiseaux est important pour limiter la mortalité et prévenir les infections secondaires. La biosécurité entre et au sein des bâtiments, le dépeuplement suivi d'un nettoyage et d'une désinfection, une éclosion différée et/ou l'utilisation des oiseaux survivant à l'épidémie en tant que reproducteurs pour les troupeaux suivants sont autant d'actions à mettre en œuvre, seules ou associées, pour le contrôle de la BC. Les essais réalisés avec des auto-vaccins ou des vaccins fabriqués à partir du virus «Indiana C» ont montré des résultats très variables. Les multiplicateurs de la filière caille doivent savoir que l'introduction d'oiseaux dont l'état vis-à-vis de la BC est inconnu dans leurs bâtiments peut provoquer une épidémie chez les oiseaux déjà présents ou chez les oiseaux introduits en fonction des antécédents pour chacun de ces groupes vis-à-vis d'une exposition au VBC. La recherche du statut sérologique de ces cailles vis-à-vis du VBC peut s'avérer utile.

## VARIOLE DE LA CAILLE

La variole de la caille (VC) est due à une souche de poxvirus aviaire, et peut ainsi présenter une certaine parenté avec des réactions croisées comme des différences antigéniques et immunologiques spécifiques d'hôte avec plusieurs autres souches virales. Le poxvirus de la caille (PVC) est antigéniquement distinct des poxvirus de la poule, du pigeon et des psittacidés. L'ADN du PVC montre, par des tests d'endonucléase de restriction, des différences marquées avec l'ADN du virus variolique de la poule et les techniques d'immunoblot ont même révélé des protéines différentes. Les modalités de la transmission, la période d'incubation, l'évolution de la maladie, les signes cliniques et le diagnostic lésionnel de la variole chez le CV sont semblables à ceux de la variole aviaire observée dans d'autres espèces d'oiseaux. La latence connue dans la variole aviaire de la poule existe probablement également dans la VC. Le moustique pourrait être un vecteur important de la VC, et de ce fait certaines épidémies peuvent être liées temporellement et spatialement à une augmentation de l'activité des moustiques. Dans divers cas d'épidémie chez le gibier d'élevage, les taux de morbidité ont pu atteindre 30 ou 40%, et les taux de mortalité 10 ou 20%. Une diminution de la consommation des aliments ainsi qu'une chute de ponte seront notées. On observe les deux formes diphtérique et cutanée de la maladie, en particulier les lésions prolifératives et ulcéreuses faciales (en particulier autour de l'œil) et orales ainsi qu'un gonflement des sinus. La cécité occasionnée par l'atteinte des paupières peut être un important facteur de mortalité dans les oiseaux atteints. Des lésions cutanées du corps et des cuisses sont également signalées chez les oiseaux élevés en liberté. Une vaccination (transfixion alaire ou injection sous-cutanée dans la région inguinale) à l'aide de vaccin «caille» à virus vivant disponible dans le commerce est la méthode de choix pour le contrôle de la maladie. Seul le vaccin «variole de la caille» doit être utilisé chez les CV, car les cailles ne seront pas protégées par les vaccins «poule» ou «pigeon». La vaccination est justifiée dans toutes les régions où la variole est endémique (régions chaudes), et devrait également être mise en œuvre si la maladie était présente l'année précédente dans une zone non endémique. Tous les jeunes oiseaux de croissance, que leur origine soit externe ou interne à l'élevage, doivent être vaccinés sans laisser d'oiseaux «naïfs» immunologiquement. Les cailles peuvent aussi être vaccinées lors d'une épidémie afin de réduire la propagation et la gravité de la maladie si celle-ci est détectée assez précocement.

## CRYPTOSPORIDIOSE

La cryptosporidiose (crypto) des très jeunes cailles est une entérite causée par un parasite coccidiomorphe d'une espèce non dénommée du genre *Cryptosporidium*. Cette espèce semble distincte de



Fig.96.24: Cholangiohépatite (Caille).

*C. baileyi* qui infecte les voies respiratoires supérieures, la bourse de Fabricius, les uretères des poulets et des dindons, et de *C. meleagridis* qui peut causer une entérite de l'intestin grêle chez les dindons. *Cryptosporidium* spp. de la caille (ou «Crypto de la caille») ne semble pas infectieux pour les poulets et les dindes. La transmission s'effectue par la voie fécale-orale, et l'autoinfection conduit à une augmentation rapide et exponentielle du nombre d'organismes avant le développement de l'immunité.

La «Crypto de la caille» est due à un agent pathogène primaire chez les poussins de la caille avec un taux de mortalité pouvant dépasser 90% dans le troupeau atteint. Les poussins âgés de 4 à 5 jours sont cliniquement malades (dépression, décubitus latéral) et la mortalité augmente rapidement. Les lésions post-mortem comprennent une déshydratation sévère, un contenu très aqueux dans l'intestin grêle et des cæcums dilatés remplis d'un liquide brunâtre et gazeux (aspect mousseux). L'abrasion et la fusion des villosités ainsi que la perte des entérocytes des extrémités des villosités sont observées à l'examen histologique des parties proximale et médiane de l'intestin grêle, les parasites apparaissant comme de petites bulles basophiles à la limite des microvillosités. Le diagnostic peut être confirmé par la visualisation des divers stades du cycle des cryptosporidies (2-6 µm) au sein de l'épithélium de la muqueuse sur des coupes histologiques de sections de l'intestin grêle après fixation au formol (histologie standard, microscopie électronique à transmission) et/ou par la détection des oocystes (5 µm) dans les fientes, dans le contenu intestinal ou des raclages de la muqueuse. Le fond clair standard, le contraste de phase ou la microscopie à fluorescence peuvent être utilisés, et diverses colorations (Ziehl-Neelsen, auramine-O) peuvent être utilisées pour visualiser les organismes et les différencier des autres organismes de taille et de forme similaires (par exemple, des levures). Il n'existe pas de médicaments en chimiothérapie ou de vaccins efficaces pour le traitement ou la prévention de la cryptosporidiose de la caille. Un élevage assaini



Fig.96.25: Leucose lymphoïde (Caille). Hypertrophie du foie et infiltration tumorale nodulaire.

(notamment les reproductrices élevées en cages métalliques plutôt que sur le sol classique avec la litière) et un retard à toute exposition tant que les oiseaux ne sont pas suffisamment âgés sont les méthodes de choix pour contrôler la cryptosporidiose. Les oocystes sont extrêmement résistants à l'inactivation par des concentrations standard de désinfectants/assainissants qui tuent facilement d'autres agents pathogènes microbiens. Expérimentalement, l'ammoniaque très concentrée (>50%) et l'eau de Javel du commerce à 50% ont été efficaces pour détruire un nombre significatif d'oocystes. Cependant, l'utilisation d'un désinfectant pour débarrasser les bâtiments d'élevage de la « crypto de la caille » est probablement futile. Du fait qu'il faut une température supérieure à 65°C pour inactiver l'organisme, un nettoyage à la vapeur à haute température des cages métalliques et des autres surfaces imperméables après l'élimination de toutes les matières organiques peut être efficace.

## COCCIDIOSE

Des coccidies spécifiques infectant le tractus intestinal de la caille n'ont pas été bien caractérisées ou dénommées, mais plus d'une espèce hôte d'*Eimeria* spécifique semble exister. Les caractéristiques du cycle du parasite, de la pathogenèse et du contrôle de la coccidiose chez la caille sont essentiellement les mêmes que chez les poulets et les dindes. Aux États-Unis, la monensine et la salinomycine peuvent être utilisées dans l'alimentation des cailles pour contrôler la coccidiose. L'amprolium et les sulfamides sont également utilisés dans l'eau de boisson par les éleveurs pour le traitement et le contrôle. Il n'y a pas de vaccin disponible pour lutter contre les coccidioses spécifiques des cailles.

## CAPILLARIOSE DU JABOT

Les *Capillaria* spp. sont des nématodes, des parasites courants provoquant un affaiblissement, un amaigrissement et une ingluvite chez la caille élevée sur caillebotis. Ces *Capillaria* spp. n'ont pas été



dénommées bien qu'il ait été rapporté la présence de *C. annulata* et *C. contorta* dans le jabot de cailles. La transmission fécale-orale se produit lorsque les œufs embryonnés des *Capillaria* spp. sont ingérés soit directement à partir des sols contaminés soit indirectement par l'intermédiaire des vers de terre.

En cas de forte infestation, ces nématodes sont hautement pathogènes. Le jabot devient nettement épaissi et enflammé. Des débris floconneux blanchâtres peuvent s'accumuler sur la muqueuse et des ulcères multifocaux peuvent être observés. Dans les cas graves, les lésions s'étendent vers le haut dans l'œsophage et dans la cavité buccale. La préhension et la prédigestion de l'aliment sont altérées et il s'ensuit divers degrés de malnutrition avec amaigrissement et faiblesse, des morts spontanées et/ou des pertes dues à l'élimination des oiseaux. Un diagnostic de suspicion peut être réalisé sur les lésions macroscopiques qu'il faut différencier d'une candidose ou d'une trichomonose. Lors de capillariose, la déchirure manuelle de la paroi du jabot révèle la présence des nématodes de très petit diamètre apparaissant comme de longs « fils » couvrant le bord de la muqueuse déchirée. Un raclage profond de la muqueuse révèle des fragments de nématodes et/ou les œufs caractéristiques doublement operculés. Un examen histologique du jabot affecté montre également la présence des nématodes et leurs œufs caractéristiques dans les zones touchées par l'inflammation et la nécrose. Le traitement et le contrôle sont les mêmes que dans les autres espèces aviaires. Les oiseaux affaiblis devraient être éliminés. La gestion visant à limiter l'accès à la terre et aux vers de terre, tels que l'élevage des oiseaux sur grillage, l'assainissement et une rotation des enclos sont importants. Plusieurs médicaments anthelmintiques (coumaphos, hygromycine B, fenbendazole, lévamisole, tétramisole, etc.) ont été utilisés commercialement ou expérimentalement contre *Capillaria* chez les volailles et les pigeons, mais aucun n'est officiellement autorisé pour la caille. Expérimentalement, on a montré l'action du phosphate de N-hydroxynaphtalimide diéthyle (Maretin) et de l'haloxon, ce dernier pouvant se révéler toxique à dose élevée.

## CANNIBALISME

Le cannibalisme ou le picage peut être un problème grave chez la caille, en particulier au démarrage et en croissance, car les jeunes cailles sont très agressives. Le picage des narines et de la région podale sont les sites les plus souvent observés chez les poussins. Le picage des narines est plus fréquent chez les sujets âgés de 2 à 7 semaines dans les parcs surpeuplés. Les oiseaux attaquent au niveau des narines et de la base de la partie supérieure du bec. Les becs peuvent être déformés de façon permanente chez certains survivants. Le picage de la région podale est observé chez les poussins et les oiseaux en croissance et peut s'étendre au jarret, les oiseaux attaquant leur congénères ou

s'automutilant. La faim peut déclencher ce comportement. Celui-ci semble plus fréquent chez les oiseaux élevés sur grillage et pourrait être déclenché par une coupure due à un grillage défectueux ou à toute autre blessure du pied. Une mortalité importante due à une perte de sang et aux traumatismes tissulaires peut se produire, en particulier lors de picage de la face. Le picage des plumes et de la région cloacale peut être aussi observé chez les oiseaux en croissance et les reproducteurs adultes. De nombreuses mesures ont été essayées pour contrôler le cannibalisme. Les mesures les plus importantes pour dissuader les vices tels que le cannibalisme sont une faible densité animale, un accès facile vers les mangeoires et les abreuvoirs, avec un aliment et une eau de boisson en abondance, des régimes alimentaires bien équilibrés et une taille adéquate des particules ainsi qu'une température ambiante et un éclairage optimums. La détection rapide du problème ainsi que la séparation des oiseaux agressifs de leurs victimes peut aider à limiter le cannibalisme avant qu'il ne se répande dans le troupeau, les oiseaux ayant tendance à imiter le comportement de leurs congénères. Les oiseaux gravement traumatisés doivent être abattus. Le débecage n'est généralement pas pratiqué sur les cailles. Certains éleveurs de cailles utilisent des systèmes de prévention ayant été développés pour prévenir le picage chez le faisane et de taille réduite (lunettes, anneaux, couvre-bec).

## RÉFÉRENCES

- Berkhoff HA. Clostridial diseases- ulcerative enteritis (quail disease). In "Diseases of Poultry", Iowa State Press, 1997, pp 255-260.
- Current WL. Cryptosporidiosis, In "Diseases of Poultry", Iowa State Press, 1997, pp 883-890.
- "Field Manual of Wildlife Diseases: General Field Procedures and Diseases of Birds", U.S. Geological Survey- Biological Resources Division- Information and Technology Report 1999-001, 1999, pp 122-123.
- Gerlach H. Galliformes. In "Avian Medicine and Surgery", W.B. Saunders Company, 1997, pp 953-956.
- Ritchie BW. "Avian Viruses: Function and Control", Wingers Publishing, Inc, 1995, pp 324-235, 286, 307-309.
- Reed WM et al. Intestinal cryptosporidiosis with enteric viral complications in bobwhite quail, Proceedings 40th Western Poultry Disease Conference, 1991, p 78.
- Reed WM & Sherman WJ. Adenovirus infections-quail bronchitis. In "Diseases of Poultry", Iowa State Press, 1997, pp 620-624.
- Ritter GD et al. Intestinal cryptosporidiosis and reovirus isolated from bobwhite quail (*Colinus virginianus*) with enteritis, *Avian Dis*, 1986,30:603- 608.
- Ruff MD & Norton RA. Internal parasites- nematodes and acanthocephalans In "Diseases of Poultry", Iowa State Press, 1997, pp 818-819.
- Schwartz LD. Grower's Reference on Gamebird Health, Avicon, Inc., 1995, pp 102-104, 113-115, 143-145, 155-158, 190-192, 339-340.
- Shane SM. A review- common diseases and other conditions of quail. *Avian/exotic practice*, 1985,2:13-23.
- Tripathy DN & Reed WM. Pox, In "Diseases of Poultry", Iowa State Press, 1997, pp 643-649.





Fig.97.1: Parc d'élevage traditionnel au sol de faisans avec culture pour gibier (maïs) et filet de couverture.



Fig.97.2: L'insuffisance d'abreuvoirs induira des néphrites par manque d'abreuvement.



Fig.97.3: Hémorragie au niveau de la boîte crânienne liée à un traumatisme (choc avec un poteau de la volière).



Fig.97.4: Le cannibalisme est parfois observé chez le faisan lorsque les paramètres zootechniques sont mal maîtrisés.



Fig.97.5: Gésier (Faisan). Corps étrangers (anneaux anti-picage) ingérés par des animaux en parc extérieur.



Fig.97.6 & 97.7: *Syngamus trachea* (Faisan). Présence des parasites dans la trachée à gauche.

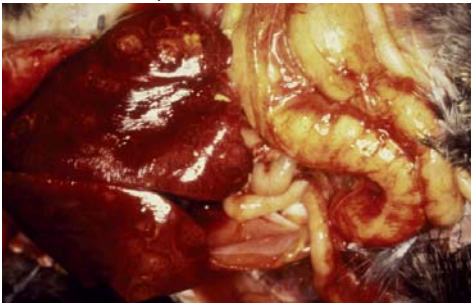


Fig.97.8: Histomonose (Faisan). Hépatite et typhlite.

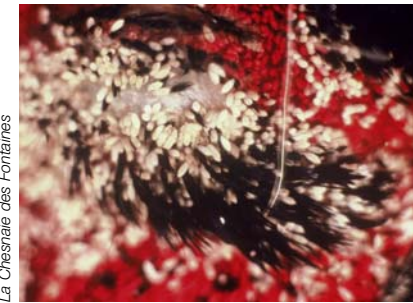


Fig.97.9: Ptiliose (Faisan).



Fig.97.10: Candidose du jabot (Faisan).

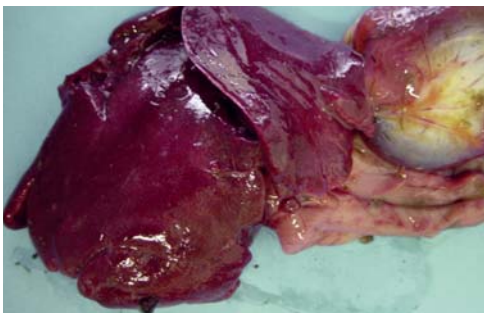


Fig.97.11: Mycotoxicose avec atteinte hépatique (Faisan).



Fig.97.12: Carence en calcium (syndrome « os mou ») chez un faisandeau.



Fig.97.13: Régression de la grappe ovarienne d'origine infectieuse (Faisan).



Fig.97.14: Mycoplasme (phase précoce) à *M. gallisepticum* (Faisan). Conjonctivite.



Fig.97.15 & 97.16: Coryza infectieux (Faisan).



Fig.97.15 & 97.16: Coryza infectieux (Faisan).



## Autres espèces

# 97. ÉLEVAGE & MALADIES DU FAISAN

## INTRODUCTION

D'une production artisanale traditionnelle née dans les années 60, la production de gibier de chasse s'est transformée en une production rationnelle où s'imposent aujourd'hui les règles sanitaires des productions de volailles.

Par exemple, en France, on estime le nombre de poules faisanes reproductrices mises en place en 2008 à 500 000, ce qui représente une production de 35 millions d'œufs. Ainsi, sur 30 millions de poussins produits, 12 millions sont élevés pour être relâchés.

## ÉLEVAGE DU FAISAN

La première caractéristique de la production du faisan est son orientation vers l'exportation d'où la création et la spécialisation d'ateliers de production d'œufs et de couvoirs de type industriels. La deuxième caractéristique est la destination du produit qui doit être relâché dans la nature pour la chasse. Il doit donc être en bonne santé pour survivre, beau au sens esthétique du terme et capable de voler. Ces aptitudes nécessitent une phase importante d'élevage en plein air après une première partie se déroulant en bâtiment dans des conditions similaires à celles des élevages de volailles, tout en préservant un comportement d'animal sauvage. Cela détermine les types d'agents pathogènes en fonction des phases d'élevage. Enfin, la troisième caractéristique est sa saisonnalité. La période de chasse en Europe du Nord commence à l'automne pour se finir avant l'arrivée du printemps. Le pic de production d'œufs se situe autour du mois de mai, alors que la commercialisation des animaux destinés au lâché démarre au mois de septembre. Les élevages sont donc à leur charge maximale en été.

## MALADIES DU FAISAN

Les agents pathogènes menaçant la production du gibier sont identiques à ceux rencontrés chez les volailles mais leur importance et leurs manifestations peuvent varier en fonction des phases de production.

### Maladies parasitaires

Les maladies parasitaires ont représenté 32% de nos consultations concernant le faisan en 2008, dont 12%, 10% et 6% se rapportent aux flagellés, aux coccidies et aux helminthes respectivement.

Les flagellés concernent les animaux essentiellement en bâtiment, à partir de 3 semaines d'âge. Ces flagellés, de type *Spironucleus* (anciennement dénommé *Hexamita*) ou *Trichomonas* provoquent une diarrhée jaune mousseuse, un amaigrissement et une hétérogénéité du troupeau. Exceptionnellement le taux de mortalité peut atteindre 60 à 80%.

Les coccidioses, dues à des *Eimeria* spécifiques du faisan, provoquent des symptômes similaires aux flagellés. Elles sont observées dès l'âge de 4 semaines mais surtout entre 7 et 8 semaines d'âge soit juste après la sortie du bâtiment de démarrage.

Les helminthoses sont maîtrisées par des programmes préventifs à base de lévamisole ou de benzimidazole, ce qui explique leur moindre fréquence. Leur prévalence est directement liée à la pluviométrie dans les régions d'élevage. La syngamose est facilement observée lors d'une visite d'élevage. Elle se traduit par une toux sèche et des bâillements caractéristiques. La capillariose provoque un amaigrissement, des baisses de pontes et une mauvaise qualité de coquille y compris chez les reproducteurs élevés en cage. La présence d'hétérakis peut être relevée sans que des signes pathologiques soient observés.

Les poux sont représentés essentiellement par *Menopon gallinae* dont les lentes déforment le plumage du cou des adultes. Les poux rouges sont surtout fréquents dans les bâtiments de démarrage. Les gales sont exceptionnelles.

### Maladies métaboliques

Les troubles métaboliques représentent autant de motifs de consultation que le parasitisme. Les dispositifs anti-cannibalisme et les modifications d'environnement (sortie en volière, changement de volière, préparation des reproducteurs) perturbent les points de repère des animaux entraînant des néphrites par défaut d'abreuvement. Lorsque les conditions d'élevage sont mal maîtrisées pendant la semaine du démarrage, les jeunes faisandeaux peuvent présenter un syndrome néphrite-déshydratation. On peut aussi observer un syndrome entérite non spécifique où une diarrhée est associée à la néphrite et à la déshydratation chez les faisandeaux âgés de 4 à 5 jours. Les poussins dorment avec les ailes pendantes. Les pattes sont rapidement souillées par des boulettes de déjections qui provoquent mécaniquement des nécroses des phalanges. Ce

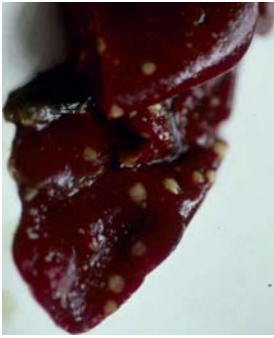


Fig.97.17 & 97.18: Tuberculose (Faisan). Présence de granulomes sur le foie et la rate.

Fig.97.19: Pasteurellose (Faisan).

Fig.97.20: Conjonctivite à *Riemerella anatipestifer* (Faisan).

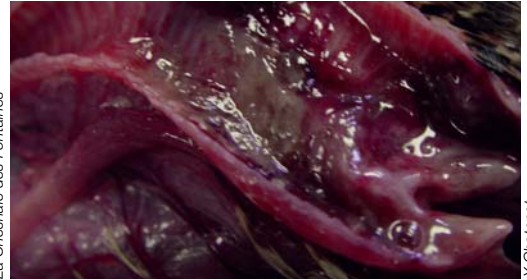


Fig.97.21 & 97.22: Faisans atteints de paralysie flasque ascendante (ailes, pattes, cou) due à la toxine botulique (*Clostridium botulinum*).

Fig.97.23: Laryngo-trachéite infectieuse (Faisan). Présence d'un amas caséux dans la lumière trachéale.

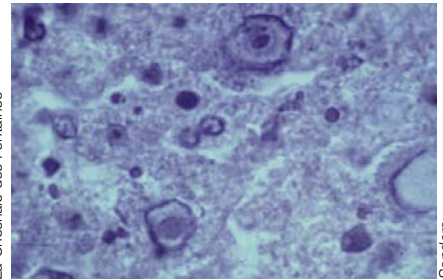


Fig.97.24, 97.25 & 97.26: Maladie de la rate marbrée (Faisan). Congestion aiguë des organes (Fig.97.24). L'aspect marbré de la rate est caractéristique de cette adénovirose du faisan (Fig.97.25: Hypertrophie des deux rates à droite, rate normale à gauche). A l'examen histologique, on observe des corps d'inclusion intranucléaires dans les cellules spléniques (Fig.97.26).

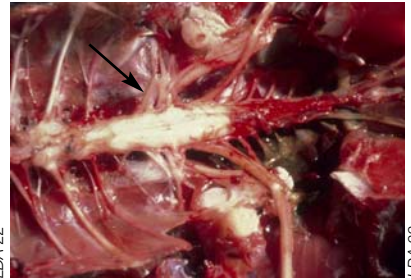
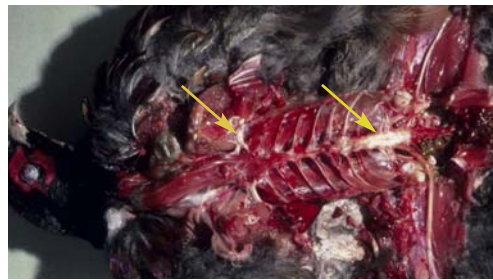


Fig.97.27: Variole chez un faisan avec présences de croûtes sur la tête.

Fig. 97.28 & 97.29: Maladie de Marek (Faisan). Hypertrophie des plexus brachiaux et sciaticques (flèches). Fort grossissement du nerf sciaticque.

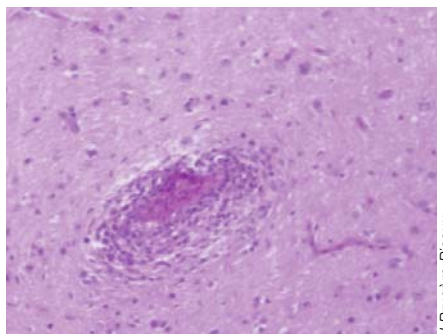


Fig.97.30: La pneumovirose provoque des chutes de pontes avec décoloration des œufs de la poule faisane.

Fig.97.31 & 97.32: Maladie de Newcastle (Faisan). L'encéphalite se traduit par des troubles nerveux (prostration, paralysie, etc.) et peut être confirmée par l'observation des manchons lymphocytaires périvasculaires dans l'encéphale.



syndrome relativement fréquent est apparu après le retrait des farines de viandes et d'os dans l'alimentation du bétail et son étiologie reste controversée (rotavirus?). Le traitement comporte des associations d'antibiotiques à spectre Gram positif.

### Maladies bactériennes

Les maladies bactériennes sont relativement moins fréquentes (9% des consultations). Les mycoplasmoses sont relativement fréquentes, en particulier du fait de la circulation d'animaux d'un élevage à l'autre et de la présence simultanée de plusieurs espèces de gibier dans la ferme. *Mycoplasma gallisepticum* est responsable d'un syndrome «grosse tête» hautement contagieux, observé surtout en fin de saison d'élevage avec le retour des temps froids et humides. *Mycoplasma synoviae* provoque une arthrite et une sensibilité inhabituelle aux autres infections respiratoires. D'autres mycoplasmes sont pathogènes mais plus difficilement identifiés (*M. iners*, *M. iowae*).

Les colibacilloses respiratoires sont rares - même en cas de contamination à mycoplasme - et traduisent en général une mauvaise maîtrise de la ventilation.

Les salmonelloses sont devenues rares. On notera que *Salmonella* Enteritidis est responsable de diarrhées nauséabondes mortelles chez le faisandeau sans persistance du germe dans l'élevage. Au contraire, *S. Typhimurium* provoque des diarrhées avec une typhlite caséuse évoluant fréquemment vers la chronicité et des mesures de biosécurité draconiennes doivent être mises en place pour décontaminer la ferme. *S. Saint Paul* est également pathogène. D'autres salmonelles mineures sont parfois identifiées, mais sans liaison avec une pathologie (*S. Seftenberg* par exemple). Il est donc important de procéder à une identification complète du germe en cause lors de diarrhées aiguës mortelles.

Le botulisme est une pathologie d'élevage récidivante d'une année sur l'autre, un sol contaminé par des spores de *Clostridium botulinum* pouvant être considéré comme impossible à désinfecter en plein air. Les animaux présentent une paralysie flasque ascendante classique. La gestion du site fait appel à des mesures zootechniques et médicamenteuses conjointes. La vaccination contre la toxine botulique est efficace pour les contaminations

botuliques de type C qui sont les plus fréquentes en France. Le diagnostic repose essentiellement sur l'observation des symptômes cliniques.

Les infections respiratoires à *Ornithobacterium rhinotracheale* (sinusite) ou à *Riemerella anatipetifer* (blépharite) sont fréquentes mais concernent un nombre d'individus limité dans un troupeau. On n'observe pas une propagation comparable à celle notée chez la dinde ou le poulet.

Le rouget présente une forme septicémique dont les lésions sont peu caractéristiques.

### Maladies virales

Les maladies virales représentent seulement 4% des motifs de consultation si l'on excepte les entérites non spécifiques du faisandeau dont l'étiologie est controversée.

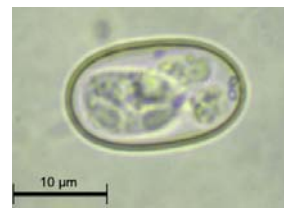
La maladie de la rate marbrée est une infection fréquente due à un siadenovirus (voir Chap.II.25), contre laquelle est disponible le vaccin vivant atténué préparé pour l'entérite hémorragique de la dinde. La souche vaccinale étant d'origine «faisan», le vaccin est très efficace mais a conservé un pouvoir pathogène résiduel qui impose une méthode de vaccination très rigoureuse. Les malades sont ordinairement des animaux âgés de 9 à 15 semaines, qui meurent après une brève phase de prostration. Le tableau lésionnel associe une rate décolorée et une congestion aiguë de nombreux organes (poumons, foie, etc.).

Les infections à pneumovirus concernent plutôt les reproducteurs et sont responsables d'une chute de ponte et d'une décoloration des coquilles parfois associées à des sinusites séreuses. Les coronavirus ont également un rôle dans les chutes de ponte.

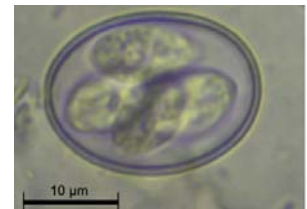
Le faisandier est sensible comme la poule aux souches vélogènes de la maladie de Newcastle et présentera les mêmes symptômes (respiratoires, nerveux, etc.) et il est possible de vacciner le faisandier avec les vaccins destinés à la poule. Comme de nombreux oiseaux, le faisandier est également sensible aux virus influenza.

### RÉFÉRENCE

Schricke E. *Faisan de chasse. Elevage et pathologie*. Ed. Point vétérinaire. Maisons-Alfort 1991.



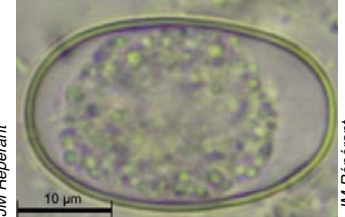
*Eimeria legionensis*



*Eimeria kofoidi*



*Eimeria padulensis*



*Eimeria caucasica*

Fig.98.1: Coccidiose de la perdrix rouge (*Eimeria kofoidi*). Foyers blanchâtres visibles du côté de la muqueuse, au niveau du duodénum et du jéjunum. Ces lésions ressemblent à celles engendrées par *Eimeria acerulina* chez le poulet.

Fig.98.2: Coccidiose de la perdrix rouge (*Eimeria legionensis*). Caséum dur dans les cæcums contenant de nombreux oocystes de coccidies. Ces lésions ressemblent à celles engendrées par *Eimeria adenoides* chez la dinde).

Fig.98.3, 98.4, 98.5 & 98.6: Oocystes de quatre espèces de coccidies de la perdrix rouge au même grossissement. Les traitements anti-coccidiens sont effectués via l'eau de boisson. Néanmoins, ils doivent s'accompagner de mesures zootechniques rigoureuses allant de la qualité de la litière à la gestion des stress en passant par la maîtrise du renouvellement d'air ou de la densité dans l'élevage. Les récurrences sont fréquentes y compris lors des coccidiostats sont incorporés dans l'aliment.

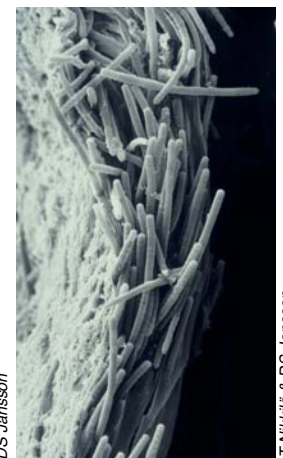
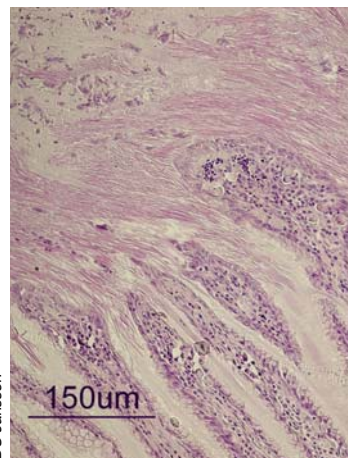
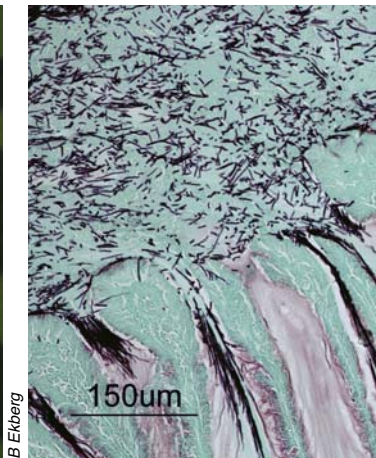
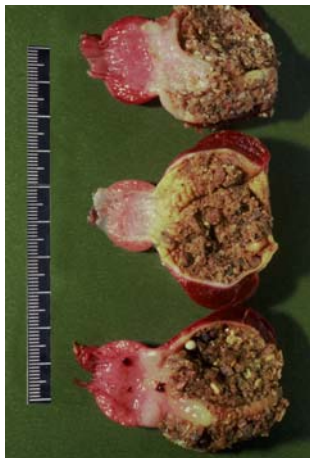


Fig.98.7, 98.8, 98.9 & 98.10: Proventriculite mycosique (mégabactériose). Cette affection a été observée dans deux troupeaux suédois de perdrix grises. Les oiseaux atteints ont montré un amaigrissement, des signes respiratoires, et les taux de mortalité de 50 et 98% respectivement. Les lésions proventriculaires étaient associées étroitement avec *Macrorhabdus ornithogaster*: le proventricule est œdémateux et hyperémique, et un mucus visqueux reste adhérent à la muqueuse (Fig.98.7). Des hémorragies et parfois une rupture du proventricule peuvent être notées. Au microscope, une proventriculite lymphoplasmocytaire subaiguë d'intensité légère à sévère ou chronique, des micro-abcès, une nécrose, une métaplasie épithéliale, des ulcères et des hémorragies ont été notés. *M. ornithogaster* a été observé dans la couche de mucine, organisé en feuillets parallèles entre les plis de la muqueuse (Fig.98.8 avec une coloration Grocott et Fig.98.9 avec une coloration hémalum & éosine). Le microscope électronique à balayage permet l'observation dans l'épithélium du proventricule des organismes arrangés parallèlement en masse avec parfois des zones de constriction (Fig.98.10). Beaucoup d'oiseaux ont également souffert d'infections bactériennes respiratoires concomitantes et/ou d'une candidose gastro-intestinale. Cette maladie a été observée à l'origine chez les oiseaux de cage et de volière. (DS. Jansson et al, J Zoo Wildlife Med, 2008,39:428-437).



Fig.98.11: Capillariose (Perdrix).

Fig.98.12: *Syngamus trachea* (Perdrix).

Fig.98.13 & 98.14: L'entérite nécrotique de la perdrix est caractérisée soit par l'accumulation d'un contenu blanc crémeux dans le tube digestif (entérite nécrotique de la Fig.98.8), soit par des lésions ulcéreuses pouvant perforer l'intestin (entérite ulcéro-nécrotique cæcale de la Fig.98.9) où sont impliquées *Clostridium perfringens* et *Clostridium colinum* respectivement.



# Autres espèces

## 98. MALADIES DE LA PERDRIX

### INTRODUCTION

Il existe deux espèces de perdrix élevées pour le repeuplement. La perdrix rouge, *Alectoris rufa*, est la plus répandue. Le cheptel reproducteur en France est estimé entre 300 000 et 350 000 couples produisant 25 millions d'œufs, dont 16 millions partent à l'exportation. Elle ne doit pas être confondue avec la perdrix choukar (*Alectoris chukar*) introduite en France pour alourdir par croisement les souches locales mais dont le lâché est interdit. La perdrix grise (*Perdix perdix*) est la deuxième espèce élevée, avec un cheptel moins important que la perdrix rouge (100 000 couples environ). Comme chez le faisane, de nombreux agents pathogènes sont communs à la perdrix et aux volailles domestiques. La perdrix rouge semble plus sensible aux troubles digestifs alors que la perdrix grise le sera aux maladies respiratoires. Seules les maladies plus spécifiques aux perdrix seront décrites dans ce chapitre.

### MALADIES PARASITAIRES

Les maladies parasitaires sont prédominantes chez la perdrix rouge (soit 2/3 des maladies observées au lieu d'1/3 chez la perdrix grise). La coccidiose reste la maladie la plus fréquente. Elle se traduit par une prostration évoluant vers un amaigrissement rapide et des diarrhées souvent mortelles chez la perdrix rouge.

Les flagellés sont également très souvent identifiés lors d'entérites chroniques voire aiguës de la perdrix rouge. Ils sont moins fréquents chez la perdrix grise. Même si on peut observer une histomonose chez ces deux espèces, les principaux protozoaires isolés sont les espèces *Trichomonas* et parfois *Spironucleus* (*Hexamita*). Le contenu cæcal est jaune mousseux et les oiseaux maigrissent.

La présence de nématodes et de cestodes est fortement liée à la pluviométrie et à la nature du sol. Les capillaires (principalement la capillariose du jabot) provoquent des amaigrissements et des mortalités, y compris lorsque les animaux sont en cage de reproduction. La contamination par des sngames provoque des mortalités importantes par étouffement. Le tæniasis peut être la cause d'une entérite hémorragique suraiguë mortelle où les oiseaux en parfait état général meurent en quelques heures.

La candidose s'observe essentiellement en phase finale d'une infection digestive chronique.

### MALADIES BACTÉRIENNES

Les maladies bactériennes sont moins fréquentes relativement. La bactériose prédominante chez la perdrix d'élevage est l'entérite nécrotique. Le botulisme peut être observé chez la perdrix d'élevage mais moins fréquemment que chez le faisane. Les symptômes sont caractéristiques dans la forme aiguë, mais on rencontre parfois une forme plus insidieuse limitée à des diarrhées et un amaigrissement chez la perdrix rouge.

La perdrix grise est très sensible à *Mycoplasma gallisepticum* et *M. synoviae* alors que la perdrix rouge, peu sensible, peut jouer le rôle de réservoir asymptomatique de *M. gallisepticum*.

Les perdrix peuvent être aussi atteintes de colibacilloses, comme chez les autres oiseaux. Les salmonelloses sont rares, en particulier *Salmonella* Enteritidis mais peuvent compliquer une coccidiose. *S. Typhimurium* et *S. St Paul* provoquent une typhlite caséuse et des mortalités surtout dans la première semaine d'âge. Des cas de rouget sous une forme septicémique caractérisée par des suffusions hémorragiques sur le proventricule peuvent être confondus avec la maladie de Newcastle chez la perdrix rouge.

*Ornithobacterium rhinotracheale* a été identifié lors d'une sinusite chez la perdrix grise. Chez la perdrix rouge, cet agent pathogène a été associé à un syndrome méningé sévère provoquant un taux de mortalité atteignant 10 à 15%. Ce syndrome était associé à une ostéomyélite de l'os spongieux situé en arrière du conduit auditif.

### MALADIES VIRALES

Les maladies virales sont moins connues chez la perdrix. On a pu observer des cas de pneumovirose syndrome de la grosse tête infectieuse. La perdrix grise est sensible à la maladie de Newcastle alors que la perdrix rouge est considérée comme relativement résistante. Il importe cependant d'utiliser avec prudence certains vaccins vivants dans cette espèce pour éviter une maladie vaccinale. Une adénovirose avec les lésions caractéristiques d'une hépatite virale a été observée chez une perdrix grise. Enfin, chez la perdrix rouge, un syndrome d'entérite aiguë contagieuse associant des coccidies, des trichomonas et une candidose du jabot a été observé chez de jeunes adultes. La reproduction de ce syndrome avec du contenu digestif après ultrafiltration permet de suspecter une origine virale.



Fig.99.1, 99.2 & 99.3: La sélection progressive effectuée à partir du pigeon biset (*Columba livia*) est à l'origine du pigeon domestique puis du pigeon voyageur.



Fig.99.4: Coryza herpétique: caroncules jaune grisâtre.



Fig.99.5: Coryza herpétique: fermeture de la fente palatine, partie postérieure du palais congestionnée; pharyngite diphtéroïde.



Fig.99.6: Sinusite lors de maladie respiratoire chronique: infection par l'herpèsvirus et un staphylocoque.

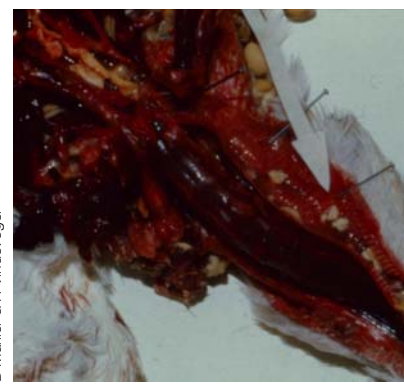


Fig.99.7 & 99.8: Maladie respiratoire chronique : infection par l'herpèsvirus et un colibacille. Obstruction de la trachée par des amas de caséum (à gauche) et aérosacculite chronique (à droite).

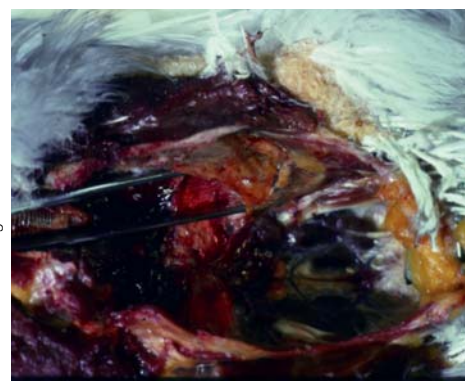
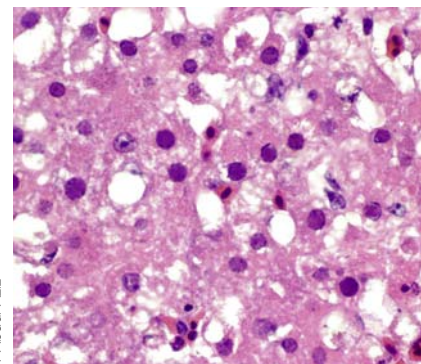


Fig.99.9: Maladie respiratoire chronique (tête de hibou). Infection par l'herpèsvirus et *Pasteurella septica*.



Fig.99.10 & 99.11: Hépatite herpétique (pigeonneau âgé de trois semaines). Aspects macroscopique et microscopique.





## 99. MALADIES DU PIGEON

### INTRODUCTION

Le pigeon voyageur ou pigeon domestique (*Columba livia*) appartient, ainsi que près de 300 autres espèces, à la famille des *Colombidae*. En Europe, cette famille est représentée par 5 espèces distinctes: 2 espèces de tourterelles: *Streptopelia turtur*, *S. decaocto*, et 3 espèces de pigeons: *Columba palumbus*, *Columba oenas* et *Columba livia* (le pigeon biset, à la base duquel le pigeon domestique puis le pigeon voyageur ont été obtenus par sélection progressive). Ces derniers sont des athlètes à part entière qui font l'objet d'un suivi vétérinaire spécifique analogue à celui pratiqué sur les chevaux de sport, et qui peuvent atteindre des valeurs financières considérables.

Comme pour toutes les espèces, les maladies touchant le pigeon peuvent être d'origine non biologique (mécanique, physique, chimique, alimentaire, génétique, *etc.*) ou d'ordre biologique (virale, bactérienne, parasitaire, mycosique). Dans cette revue, seules les données récentes portant sur de «nouvelles» entités cliniques (infections dues aux herpès-virus, adénovirus et circovirus ou à *Streptococcus gallolyticus*), et sur les problèmes actuels posés par l'apparition de résistance aux traitements usuels lors de trichomonose ou de pathologies respiratoires antérieures seront présentées en détail.

### MALADIES VIRALES

#### Infections à herpèsvirus (coryza)

Le *Columbid herpesvirus 1* (CoHV-1), responsable de l'herpès-virose du pigeon, fait partie de la sous-famille des *Alphaherpesvirinae*, genre *Mardivirus* (car proche de la maladie de Marek des volailles). Ce virus a tout d'abord été identifié dans le syndrome clinique «conjonctivite-rhino-pharyngite» ou coryza. Cette affection est la cause prépondérante de contre-performances sportives chez les pigeons voyageurs et de retards de croissance chez les pigeons de chair. En Europe, les pigeons sont les hôtes naturels de cette infection pour plus de 50% d'entre eux. Pratiquement, le CoHV-1 est présent dans 60% des pigeonniers où des maladies respiratoires sont observées et il peut être isolé de 82% des pigeons souffrant de coryza aigu. La transmission s'effectue surtout lors du gavage des pigeonceaux après l'éclosion (ceux-ci sont protégés par les anticorps vitellins mais deviendront des infectés latents) ou par contact (entre pigeons ou avec d'autres espèces aviaires sensibles).

Après guérison, les pigeons deviennent des infectés latents et peuvent excréter à nouveau le virus, maintenant ainsi l'infection.

Les formes cliniques de l'herpès-virose chez le pigeon peuvent être aiguës (étternuements fréquents, conjonctivite, obstructions des narines, caroncules normalement blanches virant au jaune-grisâtre) ou chroniques (sinusite et dyspnée intense liées à des surinfections bactériennes). Ainsi, le coryza peut présenter deux aspects cliniques: le coryza humide et le coryza sec, plus difficile à déceler. Les signes cliniques observés lors de coryza humide sont des étternuements, un grattage des narines, des caroncules ou morilles grisâtres ou jaunâtres et une conjonctivite. Les muqueuses buccales, pharyngées et laryngées sont congestionnées et peuvent être parsemées de petits foyers nécrotiques blanchâtres pouvant s'étendre et s'ulcérer. Les sérosités nasales sont abondantes et forment des croûtes qui obstruent les narines. Dans le bec, l'écoulement nasal se dessèche sous l'effet du flux d'air inspiré et forme des fausses membranes jaunâtres non adhérentes aux muqueuses. En cas de coryza sec, les pigeons ne présentent pas d'écoulement du nez, mais uniquement des bâillements fréquents associés à de mauvaises performances sportives. Les caroncules restent blanches, les narines présentent une sensibilité exacerbée au pincement avec les doigts qui se traduit par des étternuements. La gorge est glaireuse et les muqueuses sont enflammées. Le conduit lacrymal est souvent obstrué. Très souvent, des complications bactériennes secondaires, dues à *Staphylococcus intermedius* (72%), *Pasteurella multocida* (17%), *Escherichia coli* (9%) et *Streptococcus*  $\beta$  hémolytique (2%), se développent et peuvent induire des sinusites voire, dans certains cas, des complexes respiratoires chroniques.

Les lésions macroscopiques sont caractérisées par une atteinte nécrotique des premières voies respiratoires et du foie. Des inclusions intranucléaires éosinophiles seront observées dans les épithéliums lésés ainsi que dans le foie, le pancréas et l'encéphale lors d'une infection généralisée. La forme aiguë doit être différenciée de la maladie de Newcastle (souche lentogène pneumotrope) et la forme chronique de la forme diphtéroïde de la variole. Expérimentalement, il a été possible de vacciner les pigeons avec un vaccin soit atténué soit inactivé et adjuvé afin d'éviter l'apparition de la maladie clinique ou l'excrétion virale lors de portage asymptomatique.



D Marlier & H Vindvogel

Fig.99.12: Paramyxovirose (PMV1). Torticolis.



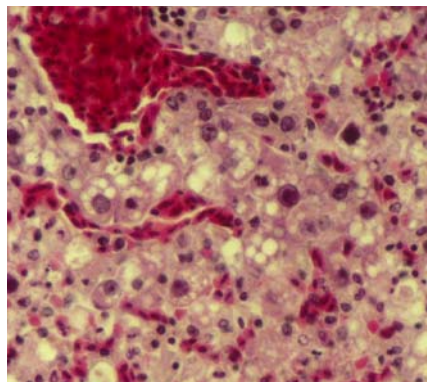
D Marlier & H Vindvogel

Fig.99.13: Paramyxovirose (PMV1). Paralysie des ailes.



D Marlier & H Vindvogel

Fig.99.14: Paramyxovirose (PMV1). Troubles de l'équilibre.



LDA 22

Fig.99.15: Adénovirose de type III (Pigeon). Nécrose hépatique, inclusions intranucléaires basophiles (HES x 400).



LDA 22

Fig.99.16 & 99.17 : Variole aviaire (forme cutanée). Croûtes sur les paupières et le bec.

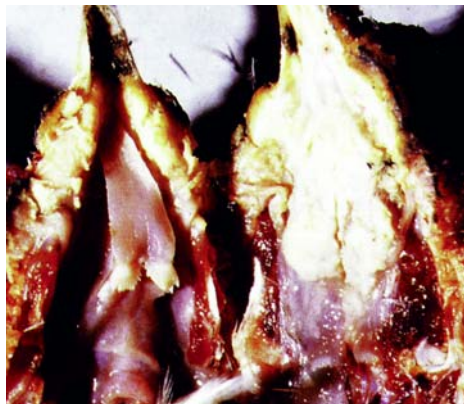


LDA 22



Dnev - Ceva Santé animale

Fig.99.18: Variole aviaire (forme cutanée).



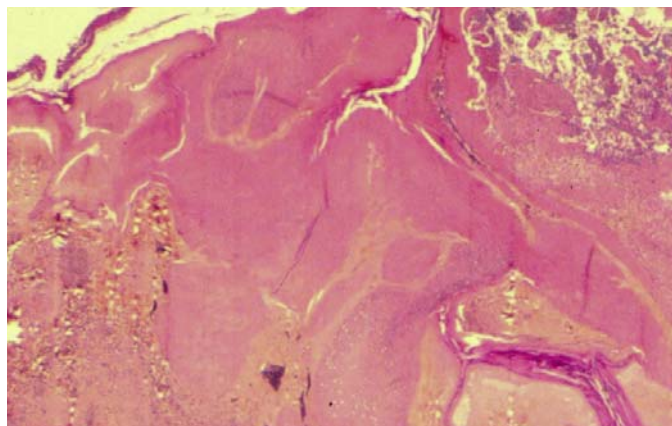
D Marlier & H Vindvogel

Fig.99.19: Forme diptéroïde de la variole. Membranes jaunâtres dans la cavité buccale.



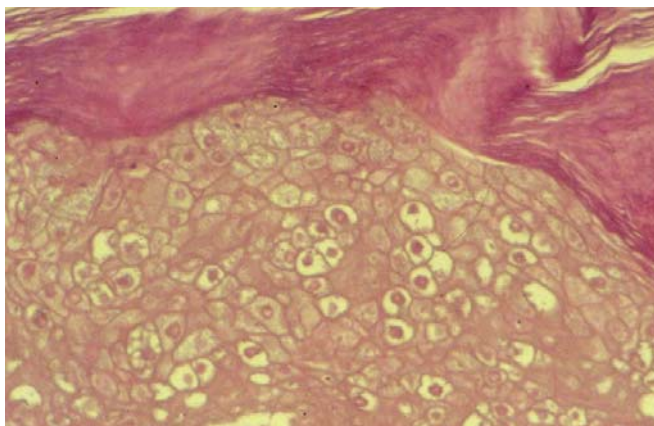
D Marlier & H Vindvogel

Fig.99.20: Séquelles d'une variole après une fracture de la mandibule inférieure du bec.



LDA 22

Fig.99.21: Variole aviaire (peau). Hyperplasie et nécrose de l'épithélium cutané (HES x 25).



LDA 22

Fig.99.22: Variole aviaire (peau). Ballonisation des cellules et inclusions intracytoplasmiques (HES x 400).



Chez le hibou ou le faucon, l'infection par le CoHV-1 ne permet pas d'observer des symptômes spécifiques mais, à l'examen histologique, on observe des lésions caractéristiques d'une hépatosplénite mortelle avec une atteinte nécrotique associée à la présence d'inclusions intranucléaires éosinophiles. La sensibilité des rapaces à cet herpèsvirus du pigeon justifie d'éviter de donner des pigeons dans l'alimentation de ces espèces lorsqu'elles sont en captivité.

La démarche thérapeutique habituelle face à ce tableau clinique consiste à rechercher les complications secondaires parasitaires ou bactériennes, et à instaurer le traitement adéquat, aucun vaccin spécifique du CoHV1 n'étant actuellement disponible dans le commerce. En pratique, la plupart du temps, des traitements sont appliqués de manière non raisonnée avec en corollaire une sélection de souches bactériennes résistantes et des échecs thérapeutiques graves. Les traitements antibiotiques et anti-parasitaires doivent être réservés aux pigeons malades en respectant les contraintes d'utilisation des antibiotiques.

### Paramyxovirose

Les paramyxovirus sont classés en plusieurs types dont le type 1 (PMV1) est le virus de la maladie de Newcastle (MN). Entre 1971 et 1973, pendant l'épizootie de MN due à un PMV1 vélogène ayant décimé l'aviculture européenne, ce virus a été identifié chez des pigeons présentant des troubles respiratoires, digestifs et nerveux. Puis en 1980, ce furent des souches lentogènes de PMV1 qui furent isolées chez des pigeons présentant des symptômes uniquement respiratoires associés à de mauvaises performances sportives. Ensuite, des souches mésogènes viscérotropes et neurotropes ont provoqué des formes cliniques plus graves (tremblements, torticolis, paralysies, troubles de l'équilibre, troubles de la vue). La morbidité varie de 30 à 70% alors que le taux de mortalité reste faible (moins de 10%). La vaccination avec des vaccins inactivés est le seul moyen de contrôle de la maladie. Les vaccins vivants atténués ne doivent pas être utilisés chez les pigeons car ils ne les protègent pas efficacement (seule une immunité locale de faible niveau se développe), ce qui impose l'utilisation de vaccins inactivés, de préférence en adjuvant aqueux.

### Virus influenza aviaire hautement pathogène ou peste aviaire

Le pigeon est également sensible aux orthomyxovirus de la peste aviaire et l'affection clinique se traduit par des troubles nerveux, respiratoires et/ou digestifs.

### Adénoviroses

La famille des *Adenoviridae* comprend les genres *Mastadenovirus* et *Aviadenovirus*, ces derniers comprenant 3 sérogroupes. Le pigeon est réceptif à certains adénovirus de la poule du séro groupe I (isolement possible sur cultures cellulaires) et à un adénovirus spécifique au pigeon qui n'a pas pu être caractérisé à ce jour car non cultivable. Les infections à adénovirus du pigeon sont connues depuis 1976 mais ont pris une grande importance depuis 1993-1994. Chez le pigeon, les infections à adénovirus sont responsables de deux entités cliniques différentes dénommées adénovirose de type I (adénovirose classique) ou de type II (hépatite nécrosante), ces types faisant référence uniquement aux signes cliniques et aux lésions macroscopiques et pas aux types antigéniques.

Au niveau clinique, les adénovirus de type I touchent quasi exclusivement les animaux âgés de moins d'un an (3 à 5 mois). Des diarrhées très liquides avec vomissements, fort amaigrissement et très mauvais état général sont observés. L'infection s'étend très rapidement dans le pigeonnier et, après quelques jours, tous les jeunes pigeons sont atteints. En règle générale, on n'observe que peu de mortalité, l'évolution vers la guérison se faisant en 1 à 2 semaines. Par contre, les performances sportives restent faibles pendant plusieurs semaines. Le plus souvent, cette forme d'adénovirose se complique par des infections bactériennes à *Escherichia coli*. Dans ce cas, la diarrhée prend un aspect putride, la durée de la maladie augmente et certains pigeons meurent (parfois jusque 40%). Les adénoviroses de type I doivent être suspectées sur base de l'apparition de diarrhée et de vomissements chez presque tous les pigeonneaux principalement entre les mois de mars et de juillet. Le diagnostic différentiel doit inclure la paramyxovirose, la salmonellose, la trichomonose et de l'hexamitose. A l'autopsie, on observe une duodéno-jéjunite aiguë hémorragique à fibrineuse et souvent une intense hépatite diffuse. La confirmation du diagnostic se fait à l'examen histopathologique par observation de la présence de corps d'inclusion intranucléaires dans les hépatocytes et les entérocytes.

Dans les adénoviroses de type II, des pigeons de tous les âges (de 6 jours à 6 ans) peuvent être atteints. En règle générale, on n'observe que peu de signes cliniques: le pigeon se tient en boule et meurt dans les 24 à 48 heures; très rarement des vomissements ou la production de fientes liquides et jaunâtres sont présents. Les nouveaux cas arrivent sporadiquement sur une période de 6 semaines à 2 mois. Dans le pigeonnier, la mortalité globale varie de 30% à 70%;





Fig.99.23, 99.24 & 99.25: Leucoses (Pigeon). À gauche, tumeurs rénales; au milieu, lymphomatose hépatique diffuse; à droite, lymphomatose du foie et de la rate.



Fig.99.26: Néoplasie rénale

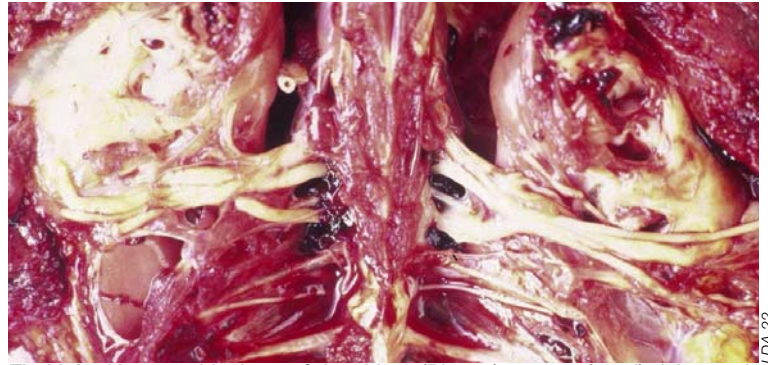


Fig.99.27: Hypertrophie des nerfs brachiaux (Pigeon) pouvant être d'origine nutritionnelle (carence en riboflavine?), le pigeon est réfractaire à la maladie de Marek.



Fig.99.28, 99.29 & 99.30: Salmonellose (*Salmonella Typhimurium*). Hypertrophie de la rate, ulcères transversaux visibles par transparence au niveau de l'anse duodénale, abcès dans le pancréas (à gauche). Muqueuse intestinale parsemée de nombreux ulcères transversaux (au milieu). Multiples foyers nécrotiques dans le foie (à droite).

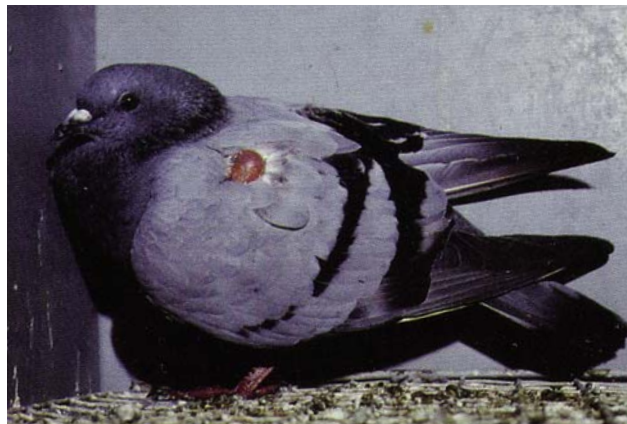


Fig.99.31, 99.32 & 99.33: Salmonellose (*Salmonella Typhimurium*). Abscès dans le muscle pectoral (à gauche). Arthrite humero-radio-cubitale (au milieu). Ovarite: follicules pédonculés caséifiés (à droite).



l'observation la plus fréquente étant que, dans le même pigeonier, certains pigeons meurent brutalement alors que d'autres sont en parfait état de santé. Le diagnostic différentiel des adénoviroses de type II doit inclure la salmonellose, la streptococcie et les intoxications. A l'autopsie, les lésions sont dominées par une intense hépatite nécrosante. La confirmation du diagnostic se fait à l'examen histopathologique du foie par observation de zones de nécrose étendues avec présence de corps d'inclusion intranucléaires éosinophiles. En microscopie électronique à transmission, on peut observer des amas paracrystallins de particules virales icosaédriques dans le noyau des hépatocytes ou des entérocytes.

Il n'existe aucun traitement spécifique des adénoviroses, l'utilisation de vaccins contre l'EDS76 destinés à la poule n'apporte aucune amélioration, cet adénovirus étant du groupe 3.

### Circovirus

La présence de particules virales morphologiquement semblables à des circovirus est décrite depuis 1993 aux États-Unis. Ce virus infecte les pigeon-neaux avant l'involution normale de la bourse de Fabricius qui se fait entre les âges de 5 et 6 mois mais des particules virales ont été observées dans cet organe chez des animaux âgés de 4 semaines à 1 an. La transmission de l'infection se ferait principalement par voie horizontale via les fèces mais la voie verticale ne peut pas être exclue. La bourse de Fabricius serait la porte d'entrée du virus. Le virus est fortement immunodépresseur et a un tropisme pour les organes lymphoïdes primaires et secondaires. L'expression clinique de la maladie est fort variable, de totalement asymptomatique à une mortalité de 100% selon les complications secondaires. Souvent on observe des échecs vaccinaux notamment vis-à-vis des infections à PMV1. Généralement, la morbidité est importante mais la mortalité est limitée, les pigeon-neaux étant en très mauvais état général. A l'inverse de la circovirose des psittacidés (maladie du bec et des plumes ou *Psittacine Beak and Feather Disease*), les lésions des plumes et des productions cornées sont très rares. Le diagnostic est réalisé à l'autopsie, la bourse de Fabricius apparaissant hypertrophiée ou atrophiée selon le stade d'évolution. Le diagnostic de confirmation s'obtient par l'observation de corps d'inclusion intracytoplasmiques basophiles dans la bourse de Fabricius en microscopie photonique ou par l'observation d'amas paracrystallins de virions non enveloppés en microscopie électronique à transmission. Il n'existe ni traitement spécifique, ni vaccin.

### Variole

Le pigeon *poxvirus* se transmet essentiellement par contact. La variole est fréquemment rencontrée chez le jeune pigeon, soit sous une forme cutanée (épithéliomas appelés communément «poquettes», soit sous sa forme diphtéroïde. Le contrôle s'effectue par la vaccination (virus «variole pigeon» vivant atténué).

### Leucoses

Les néoplasies d'origine virale observées chez les pigeons concernent principalement le foie, les reins et la rate.

### MALADIES BACTÉRIENNES

Il existe un nombre considérable de bactéries susceptibles de pénétrer dans l'organisme d'un pigeon affaibli ou en état de stress sans qu'un rôle étiologique particulier leur soit reconnu. Parmi les principales maladies bactériennes rencontrées chez le pigeon, citons les infections par *Salmonella* Typhimurium var Copenhague ou par *Streptococcus gallolyticus*. En règle générale, l'origine des septicémies chez le pigeon est habituellement attribuée à *Salmonella* Typhimurium variété Copenhague, plus rarement à *Pasteurella multocida* ou encore à *Erysipelothrix rhusiopathiae*. Un rôle pathogène identique est aujourd'hui reconnu à *Streptococcus gallolyticus*.

### *Streptococcus gallolyticus*

*S. gallolyticus* (anciennement dénommé *Streptococcus bovis*) est l'un des rares streptocoques pathogènes non  $\beta$  hémolytique. Il existe 5 sérotypes, 5 biotypes et 2 sous-biotypes, les sérotypes 1 à 5 représentant respectivement 25, 48, 13, 3 et 10% des souches isolées en Belgique. Le pouvoir pathogène varie selon le sérotype, les sérotypes 1 et 2 étant de loin les plus pathogènes. *S. gallolyticus* est un agent pathogène opportuniste. Cette bactérie peut faire partie de la flore intestinale normale de 40% des pigeons sains et peut être mise en évidence dans les fientes récoltées dans 80% des pigeoniers. A l'autopsie, une infection à *S. gallolyticus* est retrouvée chez environ 10% des pigeons morts de septicémie. Cette infection touche les pigeons de tout âge, les animaux porteurs ne développant habituellement pas la maladie. Dans un pigeonier atteint, les infections à *S. gallolyticus* se traduisent par l'apparition d'une brusque mortalité aussi bien chez des pigeons adultes que chez des jeunes au nid avec la production de fientes mucoïdes et verdâtres. Certains pigeons

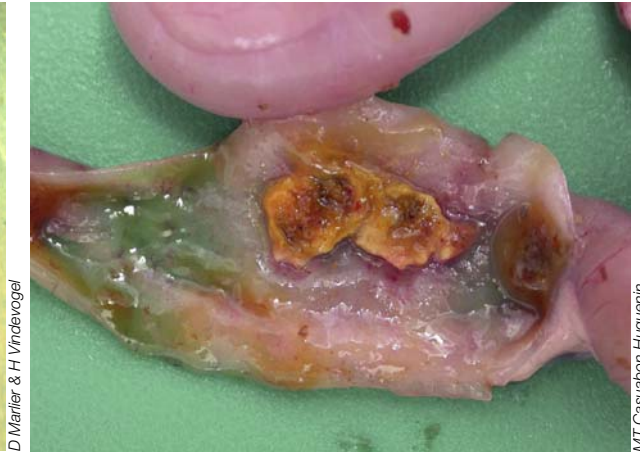
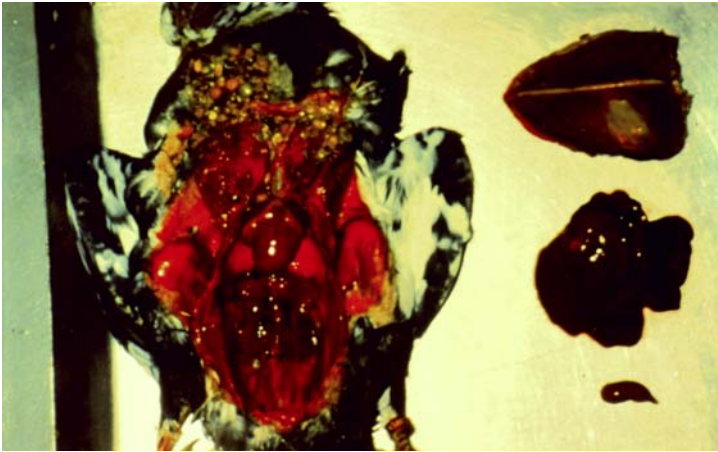


Fig.99.34: Septicémie à *S. galloyticus*: aspect congestif généralisé du cadavre, hépatomégalie et splénomégalie; zone de nécrose focale dans le muscle pectoral superficiel droit.

Fig.99.35: *Staphylococcus aureus*: entérite ulcérate (Pigeon).

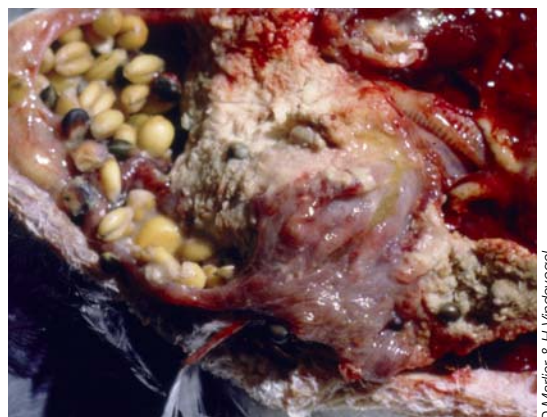


Fig.99.36: Trichomonose: abcès dans la cavité buccale.

Fig.99.37 & 99.38: Trichomonose: abcès dans le jabot.



Fig.99.39: Trichomonose: abcès de l'ombilic.

Fig.99.40 & 99.41: Trichomonose ayant envahi tout le tube digestif.

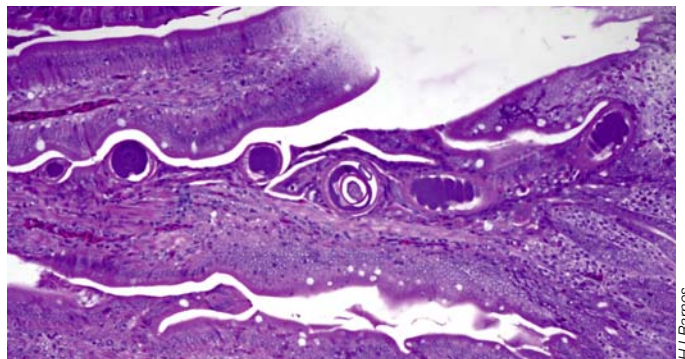


Fig.99.42: Trichomonose: multiples abcès caséeux dans le foie.

Fig.99.43: Présence de *Capillaria* dans l'intestin (x 45).



présentent des boiteries, d'autres ne sont plus capables de voler. A la palpation, il est possible de détecter une zone indurée dans l'un des muscles pectoraux superficiels. Sur les cadavres, des lésions de type septicémique avec aspect congestif des différents organes sont observées. Une zone de nécrose focale au sein d'un ou des deux muscles pectoraux superficiels, ainsi qu'un liquide séreux ou séro-fibrineux autour du tendon du muscle pectoral profond ou de l'articulation de l'épaule sont parfois présents et seraient pathognomoniques. Le diagnostic clinique est très difficile et doit impérativement être différencié d'une infection à *Salmonella*. Le diagnostic de confirmation s'obtient sur base des lésions macroscopiques visibles à l'autopsie et après réalisation d'examen complémentaires: culture du sang cardiaque ou du parenchyme hépatique sur gélose de Slanetz et Bartley. Aucun vaccin n'est disponible, d'autant que les autovaccins, même homologues, n'ont qu'une efficacité très limitée. Le traitement repose sur l'administration d'antibiotiques, les meilleurs résultats étant obtenus avec l'ampicilline, la doxycycline, l'érythromycine et l'amoxicilline. La plupart des souches sont résistantes aux tétracyclines et aux associations sulfamides/triméthoprime. Après le traitement d'un pigeonier, les rechutes sont fréquentes.

## MALADIES PARASITAIRES

Comme les volailles, le pigeon peut présenter différentes parasitoses internes (coccidioses, trichomonose, hexamitiase, nématodoses, cestodoses, trématodoses) ou externes (acariens, insectes) ou encore des mycoses (candidose, aspergillose). Bien que certains de ces parasites soient spécifiques au pigeon, seule la trichomonose, très fréquente chez le pigeon, sera étudiée.

### *Trichomonas gallinae* (*T. columbae*)

La trichomonose est une maladie parasitaire due à un protozoaire flagellé (*Trichomonas gallinae*) qui se reproduit par scissiparité longitudinale linéaire. 80% des pigeons sont porteurs asymptomatiques de cette infection qui se transmet par contacts directs et indirects, *T. gallinae* survivant plusieurs heures dans l'eau des abreuvoirs. Les signes cliniques observés chez les adultes sont une inflammation de la gorge, de mauvaises performances en vol, plus rarement des diarrhées aqueuses. Chez les pigeonceaux, on peut également observer la présence d'abcès œsophagiens, ingluviaux ou hépatiques, associés à de fortes dyspnées et à un très mauvais état général. Les infections à *T. gallinae* sont un des facteurs responsables d'épisodes de récurrence chez les porteurs

latents de l'herpèsvirus du pigeon de type 1 (CoHV-1). Classiquement, le traitement de ces infections se fait par administration orale de dérivés imidazoliques tels que le carnidazole ou le ronidazole. Usuellement, des traitements préventifs sont administrés lors des périodes de couvain, et des traitements curatifs lors des épisodes pathologiques durant les périodes de concours. Malheureusement, ces dernières années, les colombophiles ont pris l'habitude d'appliquer des traitements abusifs (durées d'utilisation trop courtes, fréquences trop élevées, doses trop faibles) ce qui a conduit à la sélection de souches résistantes et à une augmentation notable des échecs thérapeutiques. Ces traitements «aveugles» sont d'autant plus inutiles qu'une étude récente a montré que le pouvoir pathogène des souches de *T. gallinae* est fort variable. Seules 23% des souches sont fortement pathogènes, 35% étant moyennement pathogènes et 42% des souches peu pathogènes. 45% des souches étudiées sont proches du seuil de résistance, le nombre de souches résistantes étant plus élevé lorsque les souches proviennent de pigeoniers où les traitements sont les plus fréquents. En 1975, la quasi-totalité des souches était sensible au traitement au ronidazole à une dose de 50 mg/ litre d'eau. Aujourd'hui, la dose qui doit être utilisée est de 100 à 150 mg/litre pendant une durée minimale de 5 à 7 jours. En conséquence, les traitements doivent être réservés aux pigeons fortement infectés (vérification systématique par écouvillonnage de la muqueuse ingluviale) et présentant des signes cliniques en respectant scrupuleusement les doses et les durées de traitement.

## RÉFÉRENCES

- Duchatel JP *et al.*, Première mise en évidence en Belgique de particules ressemblant à des circovirus chez le pigeon voyageur. *Ann Méd Vét*, 1998,142: 425-428.
- Duchatel JP & Vindevogel H. Miscellaneous herpesvirus infections. In *Diseases of poultry* (ed Y.M. Saif), Blackwell Publ., Ames 2008, pp. 404-409.
- Vereecken M *et al.* Adenovirus infections in pigeons: a review. *Avian Pathol*, 1998,27: 333-338.
- Vindevogel H *et al.* Le pigeon voyageur, seconde édition. Edition du Point Vétérinaire. 1994.
- Vindevogel H *et al.* Fréquence de l'ornithose-psittacose et de l'infection herpétique chez le pigeon voyageur et les psittacidés en Belgique. *Rev Méd Liège*, 1981,36:693-696.
- Woods LW & Latimer KS. Circovirus infection on nonpsittacine birds. *J. Avian Med Surg*, 2000,14: 154-163.



Fig.100.1: Atruche «col rouge» originaire d'Afrique de l'Est.



Fig.100.2: Atruches femelles adultes dans une ferme française.



Fig.100.3: Emeu adulte.



Fig.100.4: Atruches adultes mâle (à gauche) et femelle (à droite).



Fig.100.5: Nandou adulte.



Fig.100.6: De gauche à droite: œufs d'une atruche, d'un émeu et d'un nandou. Œuf de poule au premier plan à titre d'échelle.



Fig.100.7 & 100.8: Incubateurs pour les œufs d'atruche.



Fig.100.9: Mirage d'un œuf d'atruche.



Fig.100.10: Ecllosion d'œufs d'atruche.



Fig.100.11: Groupe de jeunes poussins (Émeu).



Fig.100.12: Groupe de jeunes atruchons.



# 100. ÉLEVAGE & MALADIES DES RATITES

## INTRODUCTION

Le terme «ratite» correspond à des oiseaux inaptes au vol de la famille des *Struthioniformes* et vient du mot latin «*ratiss*» qui signifie radeau et fait référence au sternum lisse et plat dépourvu de bréchet de ces oiseaux. Les ratites faisant l'objet d'élevages de rente comprennent l'autruche, l'émeu et le nandou.

Les autruches (*Struthio camelus*) sont originaires d'Afrique et du Moyen-Orient. Certains oiseaux sont encore à l'état sauvage mais en nombre réduit dans des régions très limitées. Les autruches sont les plus grands oiseaux vivants, les mâles pouvant atteindre deux à trois mètres de hauteur et peser jusqu'à 150 kg. Les femelles sont plus petites, pesant jusqu'à 120 kg. Les mâles possèdent un plumage noir et blanc alors que les femelles et les juvéniles sont d'un gris brunâtre. On a pu enregistrer plus de 50 ans de longévité et de productivité. Les autruches domestiques élevées en Afrique du Sud sont connues en tant que «noires sud-africaines». Les autruches est-africaines et sud-africaines sont dénommées «cou rouge» et «cou bleu» respectivement en raison de la coloration des pattes et du cou des mâles en période de reproduction.

L'émeu (*Dromaius novaehollandiae*) est originaire d'Australie. Les oiseaux peuvent atteindre 1,8 mètres de hauteur et peser jusqu'à 50 kg, les femelles sont légèrement moins grandes et moins lourdes. Les deux sexes présentent un plumage brun et noir. Les plumes sont composées de deux barbes distinctes en raison de la division du rachis de la plume. On rapporte, pour ces oiseaux, une longévité de 30 ans en captivité. Contrairement aux autruches et aux nandous, les émeus se reproduisent lorsque la photopériode est courte c'est-à-dire en hiver en Amérique du Nord.

Le nandou est originaire d'Amérique du Sud. Le plus grand et le plus commun des nandous (*Rhea americana*), qui fait l'objet d'un élevage de rente, est plus petit que l'autruche ou l'émeu. Il peut atteindre 1,5 mètres et peser de 20 à 25 kg. Les mâles peuvent être légèrement plus grands. Les oiseaux présentent un plumage gris-brun, qui peut être plus sombre chez le mâle.

## ÉLEVAGE DES RATITES

Les autruches sauvages ont été capturées et élevées localement pour la production et le commerce des plumes, notamment en Afrique du Sud à partir de la fin des années 1800. Cette industrie s'est effondrée au début du 20<sup>ème</sup> siècle. Cependant, dans les années 1980 il y a eu à nouveau un fort développement au niveau mondial des élevages d'autruches. Les améliorations

génétiques réalisées dans les élevages ont conduit à l'identification d'une autruche domestique dénommée *Struthio camelus var domesticus*. Les élevages d'émeus, notamment en Australie et en Amérique du Nord et, dans une moindre mesure, de nandous, ont suivi. Dans les années 1990, le boom de ratites s'est à nouveau effondré en grande partie du fait que le marché était fondé sur la vente des poussins destinés à de nouveaux projets. L'industrie a survécu à un niveau inférieur de production avec les autruches qui restent les espèces d'élevage prédominantes dans le monde entier.

Les ratites sont généralement abattus entre 12 et 18 mois d'âge selon les espèces, la saison et l'élevage. Les produits traditionnels sont le cuir, la viande et les plumes. La peau de l'autruche est très souple et marquée par les follicules qui lui confèrent une structure grêlée. Elle sert à la confection d'un large éventail de produits qui vont des bottes «western» à des vêtements et à différents articles de maroquinerie comme des valises, des serviettes et des sacs à main. La peau de l'émeu est similaire avec une structure grêlée plus fine. Le cuir des pattes ressemble, par sa structure écailleuse, à la peau de crocodile ou de serpent.

La viande des ratites est semblable en apparence et en goût à la viande bovine. Elle est vendue fraîche, surgelée ou séchée. La promotion de ce produit est axée sur son caractère exotique et sur son statut de viande saine à faible teneur en gras (2 à 3%). Les plumes d'autruche sont utilisées pour la confection de costumes et de vêtements, mais aussi pour la fabrication de plumeaux industriels ou domestiques. Les plumes sont obtenues lors de l'abattage ou sont arrachées sur des oiseaux élevés spécifiquement pour cette production. L'Afrique du Sud domine toujours le marché mondial des plumes.

La gamme des produits dérivés des ratites s'est récemment élargie avec la mise en marché de l'huile d'émeu, tirée de leur épaisse couche de graisse sous-cutanée ventrale et dorsale. Cette huile insaturée très pénétrante, qui aurait des propriétés anti-inflammatoires, est utilisée dans l'industrie des cosmétiques pour la fabrication de crèmes émoussantes. L'huile de nandou et d'autruche peut être aussi utilisée. Les produits artisanaux fabriqués à partir des œufs et des plumes des ratites font partie d'un marché plus restreint.

## PRODUCTIONS ANIMALES

Les ratites peuvent être élevés de manière intensive ou extensive, selon le climat et la quantité d'espace disponible. Dans les climats nordiques froids, il est nécessaire de prévoir des abris. Des rations alimentaires



Fig.100.13: Ouf d'autruche malformé.



Fig.100.14: Ouf d'Émeu non éclos suite à une infection bactérienne (à gauche) et œuf éclos non infecté avec des membranes retirées (à droite).

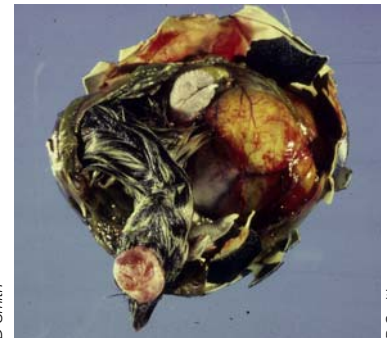


Fig.100.15: Embryon d'Émeu présentant un encéphalocèle congénital.

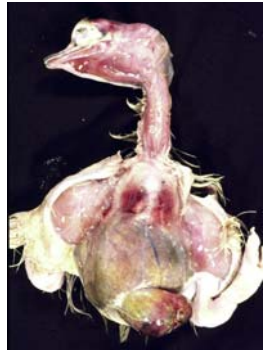


Fig.100.16: Autruchon œdémateux, mort à l'éclosion.



Fig.100.17: Poussin (Émeu) avec une déformation (rotation du tarsométatarse droit). Ce poussin a été également «dégriffé».



Fig.100.18: Tibiotarse et jarret d'un poussin (Émeu) montrant une subluxation médiale du tendon gastrocnémien (à droite) associée à une déformation par rotation.



Fig.100.19: Poussin (Nandou) rachitique.

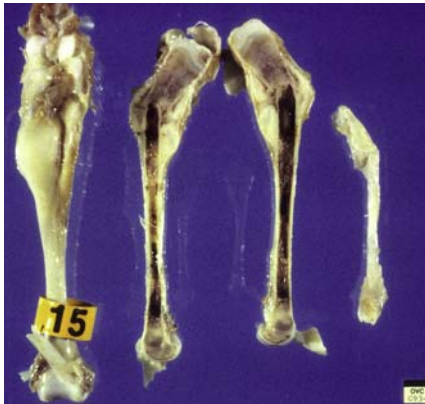


Fig.100.20: Os longs de poussins (Nandou) atteints d'une maladie métabolique - rachitisme.



Fig.100.21: Autruchon. Rachitisme du tarsométatarse.



Fig.100.22 & 100.23: Poussin (Nandou). Rachitisme avec une fracture pathologique.



Fig.100.24: Poussin (Émeu) atteint d'une septicémie bactérienne.



Fig.100.25: Rétention du sac vitellin chez un autruchon.



sont formulées dans les élevages intensifs. Les animaux reproducteurs sont généralement gardés par paires ou trios (autruche mâle et femelles). Les autruches et les nandous se reproduisent pendant les saisons à longue durée de photopériode (contrairement à l'émeu). Les œufs sont collectés après la ponte, stockés et mis en incubation artificielle afin de maximiser la production. Les délais moyens d'incubation sont de 42 jours pour les autruches, 52 jours pour les émeus et 35 à 40 jours pour les nandous. Les poussins sont regroupés en fonction de leur âge et/ou de leur taille après l'éclosion, et sont élevés dans des enclos de plus en plus grands jusqu'à l'abattage, généralement sur la ferme d'origine. Les taux de croissance sont extrêmement rapides.

### ÉPIDÉMIOLOGIE GÉNÉRALE

Les ratites sont sensibles à de nombreuses maladies infectieuses et non infectieuses. Les affections non infectieuses sont, par exemple, les traumatismes et les conditions liées à de mauvaises conditions d'élevage. Par exemple, les déformations des pattes pendant le développement, une impaction gastrique et une aspergillose respiratoire, prédominent dans de nombreuses fermes. La majorité des pertes se produisent chez les poussins âgés de moins de six mois. Les ratites sont facilement stressés par les modifications de leur environnement ou de leur élevage.

Les maladies infectieuses des ratites peuvent être celles importées du pays d'origine des oiseaux, par exemple, des ectoparasites (poux et acariens) ou de nombreux nématodes gastro-intestinaux, ou peuvent se révéler endémiques dans les pays où les oiseaux sont élevés. Les ratites sont sensibles aux maladies des volailles et peuvent aussi représenter une source d'infection pour les autres espèces aviaires. Les signes cliniques et les aspects pathologiques de ces maladies chez les ratites sont généralement similaires à ceux des autres espèces aviaires (voir les chapitres des différentes maladies présentées dans ce manuel pour plus de détails). Peu de travaux expérimentaux ont été réalisés sur l'épidémiologie de la maladie chez les ratites, du fait de la valeur élevée des oiseaux individuels et plus récemment par le manque de financements au sein de cette industrie. La plupart de nos connaissances sur les maladies infectieuses proviennent de rapports concernant des cas individuels ou des foyers observés sur de petits groupes d'animaux.

### SANTÉ PUBLIQUE & RÉGLEMENTATION

La plupart des pays ont des règlements vétérinaires concernant l'élevage et la commercialisation des ratites, leur importation et leur exportation. Ces réglementations ont été conçues dans le cadre de la détection et du contrôle des maladies majeures pour les industries avicoles, en particulier la maladie de Newcastle vlogène et l'influenza aviaire, et d'éviter

l'introduction d'agents pathogènes exotiques, en particulier les arthropodes ectoparasites. L'importation et l'exportation d'œufs embryonnés sont également réglementés.

Dans certains pays, les ratites sont classés en tant que volailles dans le cadre de la réglementation des abattoirs. Les agents infectieux présentant un intérêt en santé publique comprennent les salmonelles (notamment *Salmonella* Typhimurium et *S. Enteritidis*), *Campylobacter jejuni*, et éventuellement *Chlamydia psittaci* ou *Erysipelothrix rhusiopathiae*.

### PROBLÈMES LIÉS À L'INCUBATION

De mauvais résultats en incubation et en éclosion proviennent de différents problèmes : apport alimentaire inadéquat ou maladie chez la femelle, mauvaise hygiène de la zone de nidification, lors de la collecte et de la manipulation, ou dans l'incubateur et enfin incubateurs ou éclosoirs mal réglés pour certains paramètres (température, humidité, et ventilation). Des registres précis sont essentiels pour comprendre les causes des pertes au cours de cette période.

Les œufs non éclos doivent être vérifiés pour la fertilité, l'embryon doit être examiné pour détecter les anomalies congénitales, mesuré pour estimer son âge de développement, et le jaune sera mis en culture pour la recherche d'agents pathogènes bactériens ou fongiques. Les infections peuvent se produire à la suite d'une contamination par la voie transovarienne, la voie fécale ou du fait d'un environnement contaminé après la ponte, en particulier à l'intérieur de l'incubateur. Des autopsies complètes d'embryons peuvent être effectuées, surtout s'il y a une augmentation de la mortalité embryonnaire ou une production de poussins faibles. Les mortalités à l'éclosion peuvent être associées à un positionnement anormal de l'embryon à l'intérieur de la coquille. Certaines anomalies peuvent évoquer certaines affections comme c'est le cas dans d'autres élevages avicoles. Des poussins faibles et une mortalité pendant la première semaine de vie témoignent d'un problème pendant l'incubation, plutôt que des difficultés de gestion lors de l'élevage des poussins.

### MALADIES PARTICULIÈRES DES POUSSINS

Les principales maladies rencontrées chez les jeunes autruchons sont la rétention et l'infection (bactérienne ou fongique) du sac vitellin, les entérites bactériennes et les septicémies, l'impaction gastrique et l'ingestion de corps étrangers, les déformations avec rotation des pattes associées à une croissance rapide et les maladies métaboliques osseuses. Une affection dont l'étiologie est indéterminée, appelée «syndrome du poussin décoloré» ou syndrome de malabsorption, peut provoquer une mortalité élevée chez les autruchons. Les oiseaux affectés maigrissent sans signes cliniques ou lésions





Fig.100.26, 100.27 & 100.28: Rupture de l'aorte chez l'autruche et l'émeu.

Fig.100.29: Rupture de l'aorte. Histopathologie.

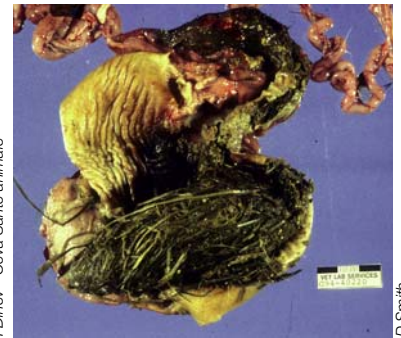


Fig.100.30 & 100.31: Hyperkératose chez une autruche liée à l'altération du métabolisme des acides aminés soufrés et une carence en vitamine A.

Fig.100.32: Poussin (Émeu). Impaction du proventricule et du ventricule due à des fibres végétales trop longues.



Fig.100.33: Autruchon. Impaction du proventricule et du ventricule due à des fibres végétales trop longues.

Fig.100.34 & 100.35: Les corps étrangers présents dans le proventricule et le ventricule d'un autruchon (à gauche) et d'un poussin émeu (à droite) peuvent conduire à une impaction.



Fig.100.36 & 100.37: Autruche femelle et autruchons présentant une perte des plumes en raison d'un picage par les autres oiseaux ou d'un auto-picage.

Fig.100.38: Blessure traumatique de l'aile chez une autruche.



spécifiques. Parmi les autres maladies infectieuses touchant les autruchons, citons la mégabactériose du proventricule due à *Macrorhabdos ornithogaster* et une adénovirose systémique qui peuvent entraîner une mortalité élevée, et une cloacite due à *Cryptosporidium*. La mégabactériose a été également décrite en tant que cause de mortalité chez les jeunes nandous.

### MALADIES NON INFECTIEUSES

Des pertes importantes peuvent provenir de traumatismes, d'une prédation et d'une myopathie d'effort. Les maladies nutritionnelles importantes comprennent les troubles osseux d'origine métabolique (carence ou déséquilibre en Ca, P, ou en vitamine D, carence en phosphore lors de rachitisme chez le nandou), myopathie nutritionnelle (carence en Vit E/Se), rupture de l'aorte pouvant être liée à une carence en cuivre. Des affections ressemblant à des carences en vitamine B ont également été signalées.

Les intoxications ou les intoxications comprennent les mycotoxicoses, le botulisme, les métaux lourds, le sel, les empoisonnements par les raticides anticoagulants, l'ingestion de plantes toxiques (persil, feuilles d'avocatier, ifs, glands, *Lantana camara*, *Senecio sceleratus*), de farines de poisson (gizzérosine) et de coléoptères (cantharidine), ou certains médicaments toxiques (par exemple, la furazolidone, les ionophores, le morantel, la lincomycine). D'autres affections sporadiques ont été décrites : maladie familiale de la surcharge neuronale chez l'émeu, le prolapsus cloacal associé à une cloacite chez les jeunes autruchons et émeus, les affections intestinales et les coups de chaleur. Des anomalies du comportement chez les autruches peuvent évoquer une maladie neurologique.

### MALADIES BACTÉRIENNES

Un certain nombre de bactéries Gram positif et Gram négatif comme, par exemple, *Escherichia coli*, peuvent être responsables d'infections localisées et systémiques. *Salmonella* spp., en particulier *S. Typhimurium*, peut provoquer une omphalite, une

entérite, une septicémie et une mort subite. Les émeus infectés expérimentalement par *S. pullorum* présentent une séroconversion mais la maladie n'a pas été observée. *Campylobacter jejuni* a été isolé à partir de ratites asymptomatiques ou d'omphalites, d'entérites et d'hépatites chez les autruchons.

Les autres organismes provoquant une infection systémique comprennent *Chlamydia psittaci*, *Mycobacterium avium*, *Pasteurella multocida*, *Bacillus anthracis*, et *Erysipelothrix rhusiopathiae*. Les mycoplasmes, dont *M. gallisepticum* et *M. synoviae*, ont été isolés lors de sinusite et de maladies respiratoires chez les nandous et les autruches, souvent en association avec des bactéries opportunistes telles que *Avibacterium paragallinarum*, *Bordetella bronchiseptica* et *Bordetella avium*. En général l'infection par *Mycobacterium avium* provoque une affection gastro-intestinale/hépatique mais des lésions cutanées ou muqueuses peuvent être identifiées précocement.

Les clostridies, en particulier *Clostridium perfringens* et *Clostridium difficile*, peuvent provoquer une entérite nécrotique et une entérotoxémie, en particulier après un stress ou une modification de la ration alimentaire ou dans la gestion de l'élevage. Chez le nandou, on peut observer une typhlocolite nécrosante due à une infection associant un spirochète (*Brachyspira hyodysenteria*) et *Trichomonas* spp. D'autres agents bactériens comprennent *Lawsonia* spp. chez de jeunes émeus présentant une cloacite et un prolapsus cloacal et *Clostridium sordellii* chez des autruches atteintes d'une hépatite.

### MALADIES FONGIQUES

L'aspergillose pulmonaire est un problème important, en particulier chez les poussins et les jeunes. L'infection mycosique du tractus gastro-intestinal supérieur causée par certaines espèces de *Candida* et de zygomycètes est observée chez les oiseaux stressés ou ayant été lourdement traités. La proventriculite due à *Macrorhabdos ornithogaster* peut être mortelle pour les autruchons et les jeunes nandous. Une dermatomycose a été décrite chez l'autruche.



Fig.100.39: Lésion cutanée d'origine mycobactérienne dans un émeu.



Fig.100.40: Granulomes mycobactériens viscéraux chez un émeu adulte.

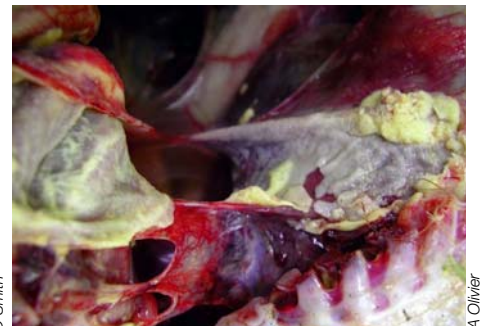


Fig.100.41: Les infections respiratoires des autruches liées aux mycoplasmes et/ou aux colibacilles provoquent une aérosacculite caractérisée par un exsudat fibrineux.





V.Bowes

Fig.100.42: Entérite nécrotique chez un autruchon (*Clostridium perfringens*). Anses intestinales distendues.



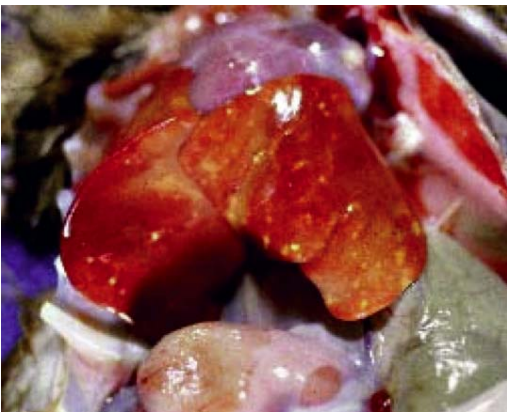
V.Bowes

Fig.100.43: Entérite nécrotique chez un autruchon (*Clostridium perfringens*). Segments intestinaux.

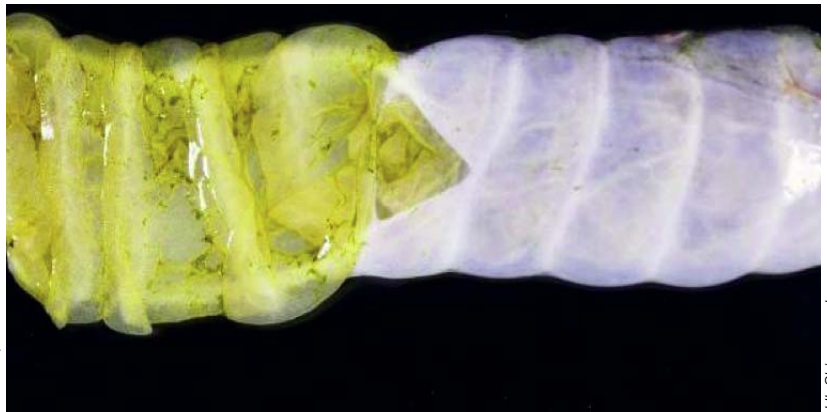


HL Shivaprasad

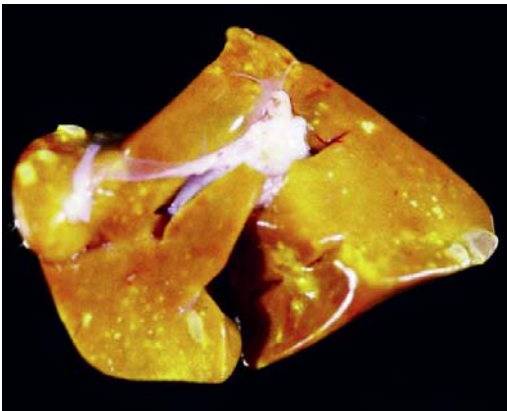
Fig.100.44: Entérite nécrotique chez une autruche (*Clostridium perfringens*). Anses intestinales distendues et congestionnées.



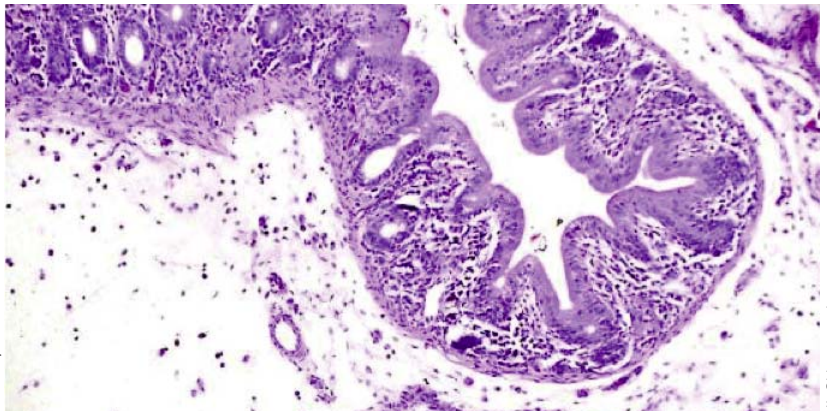
HL Shivaprasad



HL Shivaprasad



HL Shivaprasad



HL Shivaprasad

Fig.100.45 & 100.46: Hépatite due à *Clostridium difficile* chez une autruche. Fig.100.47 & 100.48: Typhlitis due à *Clostridium difficile* chez une autruche.



**MALADIES VIRALES**

Les ratites sont sensibles à l'infection par le paramyxovirus-1 (maladie de Newcastle) et les orthomyxovirus de type A, bien que leur sensibilité ne semble pas refléter celle des volailles domestiques. Des foyers d'influenza aviaire faiblement pathogène et hautement pathogène (y compris H7N1) sont survenus chez des autruches en Afrique, notamment en Afrique du Sud. L'infection par le virus de l'encéphalomyélite équine de l'Est provoque une entérocolite hémorragique aiguë avec une forte mortalité chez les émeus et éventuelle-

ment les autruches. Dans ces espèces les signes neurologiques seront prédominants lors d'une infection par le virus de l'encéphalomyélite équine de l'Ouest.

Chez les autruches, les maladies virales identifiées sont les suivantes: avipoxvirus, avibirnavirus de type 2 (bursite infectieuse de l'autruche et du nandou), fièvre hémorragique de Crimée (Afrique du Sud), la maladie de Borna (Israël) et la maladie de Wesselsbron (Afrique du Sud). Des virus ont été aussi isolés comme des circovirus à partir d'embryons et d'œufs d'autruche, des rotavirus et des coronavirus entériques sans que



Fig.100.49: Aspect normal de la trachée chez un émeu - fente dans le cartilage trachéal couverte par une fine membrane.



Fig.100.50: Lésion trachéale mycosique focale dans un poussin nandou.



Fig.100.51: Pneumonie mycosique dans une autruche.



Fig.100.52: Aérosacculite mycosique (aspergillose) chez un autruchon.



Fig.100.53: Candidose de la cavité buccale chez une autruche. Notez qu'il n'y a pas de jabot chez les ratites.

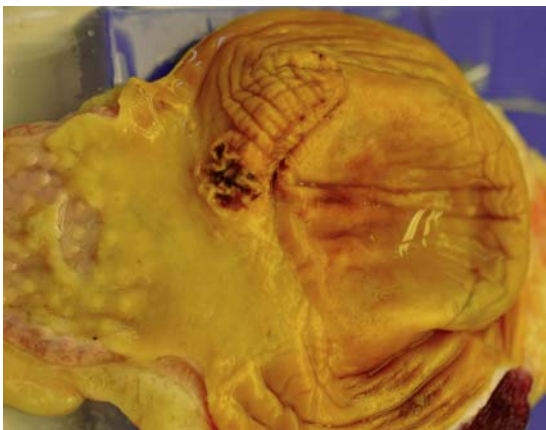


Fig.100.54: *Macrorhabdus ornithogaster* (Poulet de basse-cour). Proventricule et gésier.

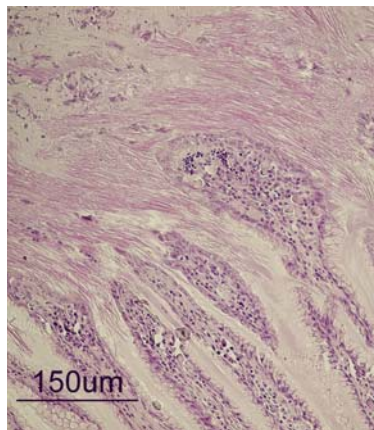
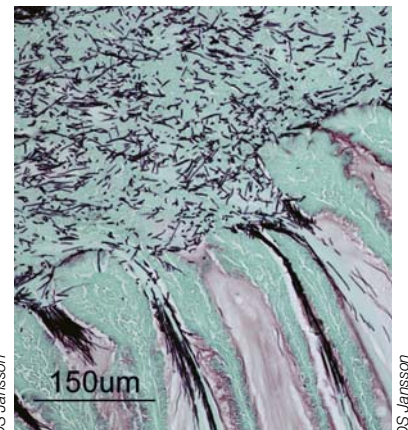


Fig.100.55 & 100.56: *Macrorhabdus ornithogaster*. Proventriculite (perdrix grise). Histopathologie. Colorations hémalun - éosine (à gauche)



et Grocott (à droite).



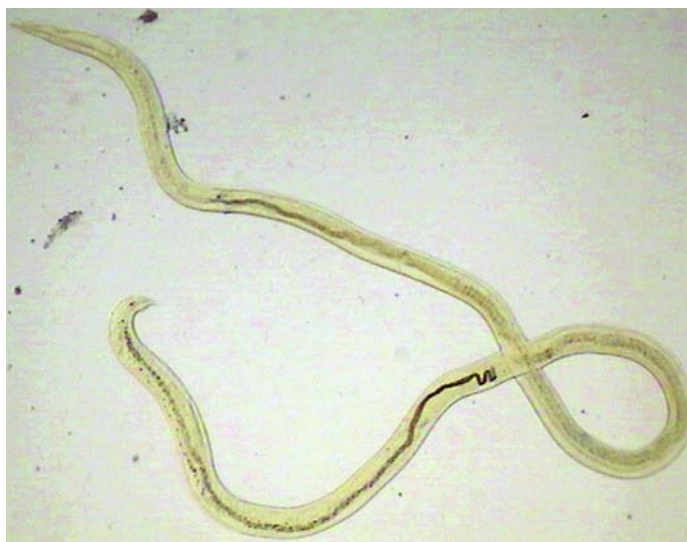


Fig.100.57: *Libyostrongylus* femelle (Atruche).



Fig.100.58 & 100.59: *Libyostrongylus* mâle et larves (Atruche).



Fig.100.60: *Libyostrongylus* (œuf) (Atruche).



Fig.100.61: *Houttuynia* (Atruche).

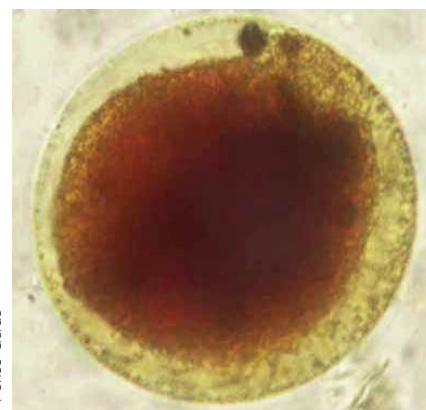


Fig.100.62: *Balantidium* (Atruche).



Fig.100.63 & 100.64: Plumes d'atruche avec des lentes de *Struthiolipeurus struthionis* situées à côté de l'axe.

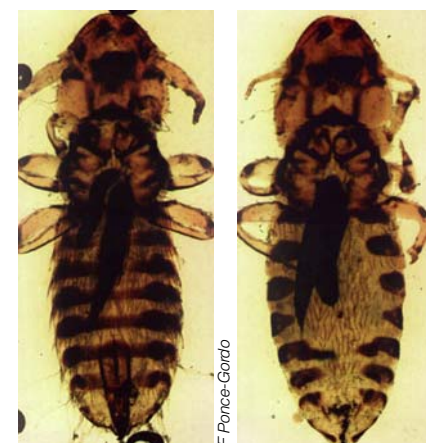


Fig.100.65 & 100.66: *Struthiolipeurus struthionis*. Mâle (à gauche) et femelle (à droite).





Fig.100.67: Trachéite fibrineuse due au virus influenza aviaire (Nandou).

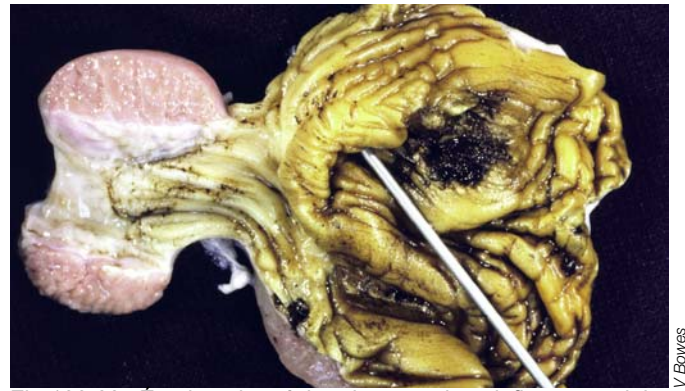


Fig.100.68: Érosion du gésier due au virus influenza aviaire (Nandou).

l'on connaisse leur réel pouvoir pathogène. Enfin, une encéphalopathie spongiforme rappelant les encéphalopathies spongiformes subaiguës transmissibles des mammifères a été signalée en Allemagne (voir aussi le chapitre II.39).

### MALADIES PARASITAIRES

Chez les ratites, les parasites les plus importants sont :

- *Libyostrongylus douglassi*, un nématode du proventricule et du gésier des autruches provoquant un retard de croissance, une anémie, une impaction et une mortalité élevée chez les poussins;
- *Houttuynia struthionis*, un petit cestode intestinal de l'autruche et du nandou à l'origine de retards de croissance ;
- *Deletrocephalus dimidiatus*, un nématode intestinal du nandou causant une diarrhée, une anémie et la mort;
- *Struthiolipeurus struthionis*, ou pou des plumes de l'autruche qui peut causer de l'irritation, un mauvais état et la perte des plumes et un toilettage excessif.

Un certain nombre d'autres parasites intestinaux (nématodes, trématodes, acanthocéphale et protozoaires) ont été identifiés chez les ratites. Les protozooses décrites comprennent la giardiase (autruches, émeus), la cryptosporidiose (autruche), la coccidiose, la toxoplasmose, l'histomonose (autruche, nandou) et la balantidiosis (autruche).

Les parasites de l'appareil respiratoire comprennent *Syngamus trachea* (autruche, nandou), *Cyathostoma bronchialis* (ou *variegatum*) (émeu) et les nématodes filariens du poumon et des sacs aériens (autruche, nandou).

Des migrations anormales dans l'encéphale de larves de *Baylisascaris procyonis* ou de *B. columnaris* (autruche et émeu, hôte normal - raton laveur) et de *Chandlerella quisqualis* (émeu, hôte normal - quiscale) ont été décrites en Amérique du Nord.

Les ectoparasites identifiés sur les autruches comprennent une variété de tiques (*Ixodes* et *Argas*), les acariens des plumes de l'autruche et du nandou (par

exemple, *Struthiopterolichus bicaudatus*, *Gabucinia bicaudata*) et les poux des plumes (par exemple, *Struthiolipeurus* spp.) de l'autruche, de l'émeu et du nandou. Les ratites peuvent être harcelés et devenir anémiés lorsqu'il y a un grand nombre d'insectes piqueurs comme les mouches et les thrips. Les hémoparasites reconnus chez les autruches en Afrique comprennent *Leukocytozoon struthionis*, *Plasmodium struthionis* et *Aegyptianella pullorum*. Des *Plasmodium* spp. ont également été observés chez le nandou (*P. relictum*) et l'émeu.

### RÉFÉRENCES

- Gordo FP et al. Parasites from farmed ostriches (*Struthio camelus*) and rheas (*Rhea americana*) in Europe. *Vet Parasitology*, 2002, 107:137-160.
- Hallam MG. The Topaz Introduction to Practical Ostrich Farming, Zimbabwe, M.G Hallam, 1992.
- Huchzermeyer FW. *Diseases of Ostriches and Other Ratites*, Agricultural Research Council, Onderstepoort 1998.
- Jansson DS et al. Mycotic Proventriculitis in Gray Partridges (*Perdix perdix*) on Two Game Bird Farms. *J Zoo Wildlife Med*, 2008,39:428-437.
- Jensen JM et al. Husbandry and Medical Management of Ostriches, Emus and Rheas, Wildlife and Exotic Animal Teleconsultants, College Station, Texas, 1992.
- Minnaar M. The Emu Farmer's Handbook, vol 2, Nyoni Publishing Company, Groveton, Texas, 1998.
- Minnaar P & Minnaar M. The Emu Farmer's Handbook, Induna Company, Groveton, Texas, 1992.
- F Ponce Gordo et al. Parasites from farmed ostriches (*Struthio camelus*) and rheas (*Rhea americana*) in Europe. *Vet parasitology*, 2002,107:137-160.
- Smith DA. Ratites: Tinamiformes (tinamous) and Struthioniformes, Rheiformes, Cassuariformes (ostriches, emus, cassowaries, and kiwis). In: Fowler ME and Miller RE (eds). *Zoo and Wild Animal Medicine*. 5th edition, Saunders, St Louis, 2003, pp. 94-102.
- Tulley TN & Shane SM (eds). *Ratite Management, Medicine and Surgery*, Krieger Publishing Company, Florida 1996.
- Tulley TN & Shane SM (eds). *Ratites: Veterinary Clinics North America: Food Animal Practice*, WB Saunders, Philadelphia, 1998, 14(3).
- Verwoerd DJ. *Ostrich Diseases*. *Revue Scientifique et Technique*, 2000, 19(2):638-661.







Symptômes & lésions	Espèces affectées	Principaux signes cliniques & lésionnels	Étiologie	Chap.		
<b>BEC</b>	<b>Déformations</b>	Volailles	Coupe trop sévère du bec ou des griffes	<b>Problèmes lors des interventions</b>	I.3 I.9	
		Psittacidés	Mort subite; nécrose aiguë de la bourse; chronique: emplumement dystrophique; retard de croissance; immunodépression (nécrose de la bourse)	<b>Maladie du bec et des plumes des psittacidés (<i>Circovirus</i>)</b>	II.39	
		Toutes espèces	Boiterie; retard de croissance; becs, griffes et os mous et flexibles; articulations hypertrophiées (chapelet costal); coquilles des œufs minces ou molles; chute de ponte; diminution du taux d'éclosion	<b>Rachitisme Ostéomalacie</b>	IV.69 IV.71	
<b>BOUCHE &amp; PHARYNX</b>	<b>Stomatite proliférative</b>	Toutes espèces	Forme cutanée: lésions cutanées nodulaires devenant croûteuses; forme diphtérique: lésions de l'appareil digestif supérieur et des voies respiratoires	<b>Variole (<i>Avipoxvirus</i>)</b>	II.31	
		Psittacidés	Signes respiratoires: laryngite, trachéite, bronchopneumonie; conjonctivite; aérosacculite; œsophagite	<b>Maladie de Pacheco (<i>Psittacid herpesvirus 1</i>)</b>	II.39	
		Toutes espèces	Hyperkératose (cornée, bouche, œsophage); néphropathie nutritionnelle; plumes ébouriffées; lésions nerveuses; chute de ponte	<b>Carence en vitamine A</b>	IV.71	
		Toutes espèces	Anorexie; lésions digestives principalement dans le jabot (tapissé localement ou entièrement d'un caséum blanchâtre)	<b>Candidose (<i>Candida albicans</i>)</b>	IV.62	
		Pigeon, dindon, poulet, etc.	Anorexie; plumes ébouriffées; «Chancres oraux» (plaques jaunes ou masses caséuses dans la cavité buccale, le pharynx, l'œsophage et le jabot); propagation vers d'autres organes (foie)	<b>Trichomonose (<i>Trichomonas gallinae</i>)</b>	IV.67	
	<b>Stomatite ulcéreuse</b>	Toutes espèces	Produits chimiques: ammonium quaternaire, sulfate de cuivre, etc.	<b>Produits caustiques</b>		
		Psittacidés	Mort subite; nécrose aiguë de la bourse; chronique: emplumement dystrophique; retard de croissance; immunodépression (nécrose de la bourse)	<b>Maladie du bec et des plumes des psittacidés (<i>Circovirus</i>)</b>	II.39	
		Canard, dindon, oie, pintade, etc.	Intoxication aiguë: diarrhée; lésions nécrotiques (muqueuse buccale, tractus gastro-intestinal); intoxication chronique: retard de croissance; anomalies de plumage; chute de ponte; hépatite; immunodépression (atrophie de la bourse)	<b>Intoxication par les trichothécènes (<i>Fusarium</i> spp.)</b>	IV.63	
		Toutes espèces	Aliment trop finement moulu	<b>Maladie nutritionnelle</b>	IV.71 IV.74	
		Pigeon, dindon, poulet, etc.	Anorexie; plumes ébouriffées; «Chancres oraux» (plaques jaunes ou masses caséuses dans la cavité buccale, le pharynx, l'œsophage et le jabot); propagation vers d'autres organes (foie)	<b>Trichomonose (<i>Trichomonas gallinae</i>)</b>	IV.67	
	<b>ŒSOPHAGE &amp; JABOT</b>	<b>Dilatation du jabot</b>	Dindon, poulet	Jabot fortement distendu et rempli d'aliments, de particules de litière, et de liquide	<b>Jabot pendant</b>	IV.71
			Toutes espèces	Accumulation d'aliments fibreux ou durs, de litière ou de corps étrangers	<b>Obstruction du jabot</b>	IV.71
Toutes espèces			Anorexie; lésions digestives principalement dans le jabot (tapissé localement ou entièrement d'un caséum blanchâtre)	<b>Candidose (<i>Candida albicans</i>)</b>	IV.62	
<b>Inflammation</b>		Canard, dindon, oie, pintade, etc.	Intoxication aiguë: diarrhée; lésions nécrotiques (muqueuse buccale, tractus gastro-intestinal); intoxication chronique: retard de croissance; anomalies de plumage; chute de ponte; hépatite; immunodépression (atrophie de la bourse)	<b>Intoxication par les trichothécènes (<i>Fusarium</i> spp.)</b>	IV.63	
		Pigeons, dindon, poulet, etc.	Anorexie; plumes ébouriffées; «Chancres oraux» (plaques jaunes ou masses caséuses dans la cavité buccale, le pharynx, l'œsophage et le jabot); propagation vers d'autres organes (foie)	<b>Trichomonose (<i>Trichomonas gallinae</i>)</b>	IV.67	
		Toutes espèces	Hyperkératose (cornée, bouche, œsophage); néphropathie nutritionnelle; plumes ébouriffées; lésions nerveuses; chute de ponte	<b>Carence en vitamine A</b>	IV.71	
<b>Ulcères</b>		Toutes espèces	Inflammation catarrhale; épaissement de la paroi de l'œsophage et du jabot, de l'intestin grêle ou des cæcums (selon les espèces); diarrhée sanglante	<b>Capillariidae</b>	IV.67	

Tabl.101.1: Diagnostic différentiel des affections de la cavité buccale, du pharynx, de l'œsophage et du jabot.



# Diagnostic différentiel

## 101. APPAREIL DIGESTIF

Symptômes & lésions	Espèces affectées	Principaux signes cliniques & lésionnels	Étiologie	Chap.	
PROVENTRICULE	Hypertrophie	Poulet	Pâleur ; retard de croissance; plumage anormal (ailes en hélicoptère); fracture de la tête du fémur; immunodépression; diarrhée orangée; proventricule hypertrophié	Maladies entéritiques ( <i>Reovirus</i> )	II.27 II.28
		Poulet (dindon)	Dépression; perte de poids; diarrhée; lymphomes diffus ou nodulaires dans les viscères (foie, rate, ovaire, rein, proventricule, cœur, bourse) et parfois dans la peau (follicules plumeux) et les muscles squelettiques	Maladie de Marek Forme aiguë ( <i>Mardivirus</i> très virulent)	II.33
		Psittacidés	Signes nerveux et/ou gastro-intestinaux; dilatation du proventricule; encéphalomyélite; myocardite; adrénalite; chorioretinite	Dilatation proventriculaire ( <i>Avian Bornavirus</i> )	II.39
	Proventriculite	Poulet	Retard de croissance; défaut d'emplacement; diarrhée aqueuse; ostéoporose et déformations osseuses; intestin et cæcums distendus (liquide mousseux)	Syndrome de malabsorption ( <i>Parvovirus</i> )	II.28
		Poulet	Inflammation et hypertrophie du proventricule; troubles de la croissance	Proventriculite transmissible	II.39
		Toutes espèces	Anorexie; lésions digestives principalement dans le jabot (tapissé localement ou entièrement d'un caséum blanchâtre)	Candidose ( <i>Candida albicans</i> )	IV.62
		Toutes espèces	Anémie; érosions; mortalité	<i>Tetrameres</i> spp.	IV.67
		Toutes espèces	Inflammation catarrhale; épaississement de la paroi de l'œsophage et du jabot, de l'intestin grêle ou des cæcums (selon les espèces); diarrhée sanglante	<i>Capillariidae</i>	IV.67
		Sauvagine	Typhlite et entérite catarrhale	<i>Echinura uncinata</i>	IV.67
		Perdrix autruche, oiseaux de cage	Proventricule: œdématisé et hyperhémique, mucus visqueux adhérent à la muqueuse, hémorragies, rupture (péritonite)	Proventriculite mycosique ( <i>Macrohabdus ornithogasterae</i> )	VI.98 VI.100
	Ratites	Nématode hématophage dans le proventricule et le gésier; anémie	<i>Libyostrongylus douglasi</i>	VI.100	
	Hémorragies	Toutes espèces	Apparition soudaine (mortalité jusqu'à 100%); chute de ponte; signes respiratoires (sinusite, œdème facial); hémorragies; cyanose; diarrhée; encéphalite; pancréatite	Virus influenza aviaire hautement pathogène	II.18
		Poulets, gibier, pigeon, etc.	Mort subite; taux de mortalité élevé; lésions hémorragiques dans le tractus intestinal; encéphalite	Maladie de Newcastle ( <i>Paramyxovirus 1 vélogène</i> )	II.19
		Poulet	Forme aiguë: picage cloacal; diarrhée; mortalité (10-90%); inflammation de la bourse, œdématisée au début puis atrophiée plus tard; pétéchies (muscles, foie); rein avec des dépôts d'urate; forme modérée: immunodépression	Maladie de Gumboro ( <i>Avibirnavirus</i> )	II.32
Oiseaux aquatiques		Diarrhée verdâtre sanglante; mortalité élevée; conjonctivite; œsophagite; anneaux hémorragiques intestinaux; chute de ponte (25-40%); rate atrophiée	Entérite à virus du canard ( <i>Anatid herpesvirus 1</i> )	VI.89	
GÉSIER	Érosions ou ulcères	Poulet	Plusieurs zones noirâtres dans le gésier rempli d'un liquide taché de sang	Érosions du gésier ( <i>Aviadenovirus</i> )	II.24
		Poulet, dindon, canard, etc.	Diarrhée (fientes jaunâtres, mousseuses et/ou mucoïdes); chute de ponte (œufs de mauvaise qualité); retard de croissance; cæcums dilatés	Spirochétose intestinale aviaire ( <i>Brachyspira</i> spp.)	III.61
		Canard, dindon oie, pintade, etc.	Intoxication aiguë: diarrhée; lésions nécrotiques (muqueuse buccale, tractus gastro-intestinal); intoxication chronique: retard de croissance; anomalies de plumage; chute de ponte; hépatite; immunodépression	Intoxication par les trichothécènes	IV.63
		Oie	Lésions du gésier; anémie; rapide perte de poids	<i>Amidostomum anseris</i>	VI.94
	Nodules	Poulet, dindon, caille, faisán	Âge: 1 à 3 semaines; encéphalomyélite (ataxie, paralysie, opisthotonos, tremblements); mortalité (25 à 50%); cataracte; chute de ponte (5 à 10%)	Encéphalomyélite aviaire ( <i>Hepatovirus</i> )	II.23
		Poulet, dindon, etc.	Anorexie; prostration; ailes tombantes; diarrhée; mortalité (jusqu'à 100%); dyspnée; cécité; arthrite; nodules (cœur, gésier, pancréas, poumons, etc.)	Pullorose ( <i>S. Gallinarum-pullorum</i> )	I.3 III.42
	Hémorragies	Toutes espèces	Apparition soudaine (mortalité jusqu'à 100%); chute de ponte; signes respiratoires (sinusite, œdème facial); hémorragies; cyanose; diarrhée; encéphalite; pancréatite	Virus influenza aviaire hautement pathogène	II.18
		Poulets, gibier, pigeon, etc.	Mort subite; taux de mortalité élevé; lésions hémorragiques dans le tractus intestinal; encéphalite	Maladie de Newcastle ( <i>Paramyxovirus 1 vélogène</i> )	II.19
		Poulet	Âge: 2 à 4 semaines; anémie sévère; hémocrite <27%; déplétion lymphoïde (thymus et bourse), moelle osseuse pâle); hémorragies; mortalité (jusqu'à 60%)	Anémie infectieuse du poulet ( <i>Gyrovirus</i> )	II.30
		Dindon, poulet, etc.	Mort subite; turgescence et couleur pourpre de la caroncule; diarrhée jaune-verdâtre, mortalité; septicémie: congestion ou hémorragies (pétéchies); entérite catarrhale; splénomégalie; endocardite valvulaire; arthrite	Erysipèle ( <i>E. rhusiopathiae</i> )	III.55
Poulet, dindon, canard, etc.		Diarrhée (fientes jaunâtres, mousseuses et/ou mucoïdes); chute de ponte (œufs de mauvaise qualité); retard de croissance; cæcums dilatés	Spirochétose intestinale aviaire ( <i>Brachyspira</i> spp.)	III.61	
Oiseaux aquatiques		Diarrhée verdâtre sanglante; mortalité élevée; conjonctivite; œsophagite; anneaux hémorragiques intestinaux; chute de ponte (25-40%); rate atrophiée	Entérite à virus du canard ( <i>Anatid herpesvirus 1</i> )	VI.89	
Impaction	Toutes espèces	Accumulation d'aliments fibreux ou durs, de litière ou de corps étrangers	Obstruction du gésier	IV.71	

Tabl.101.2: Diagnostic différentiel des affections du proventricule et du gésier.

Symptômes & lésions	Espèces affectées	Principaux signes cliniques & lésionnels	Étiologie	Chap.	
<b>INTESTIN</b>	<b>Obstruction</b>	Toutes espèces	Small intestine twisting around the yolk sac; torsion; parasites; etc.	Intussusception & volvulus	I.3
		Toutes espèces	Cloacite; période de ponte; toux; picage cloacal	Prolapsus cloacal/intestinal	I.9
		Poulet, dindon	Anémie; diarrhée intermittente; amaigrissement; chute de ponte; impaction intestinale	<i>Ascaridia</i> spp.	IV.67
	<b>Entérite</b>	Poulet	Conjonctivite; trachéite; pneumonie; néphrite; salpingite (anomalies de la coquille et de l'albumine des œufs); chute de ponte (>50%); fausses pondeuses; entérite	Bronchite infectieuse ( <i>Coronavirus</i> )	II.21
		Poulet	Pâleur; retard de croissance; plumage anormal (ailes en hélicoptère); fracture de la tête du fémur; immunodépression; diarrhée orangée; proventricule hypertrophié	Maladies entéritiques ( <i>Reovirus</i> )	II.27 II.28
		Poulet	Retard de croissance; défaut d'emplumement; diarrhée aqueuse; ostéoporose et déformations osseuses; intestin et cæcums distendus (liquide mousseux)	Syndrome de malabsorption ( <i>Parvovirus</i> )	II.28
		Dindon	Retard de croissance; défaut d'emplumement; diarrhée aqueuse; ostéoporose et déformations osseuses; intestin et cæcums distendus (liquide mousseux)	Complexe entérique du dindonneau ( <i>Parvovirus</i> )	II.28 IV.72
		Dindon	Diarrhée; manque d'uniformité du troupeau; matières non digérées et liquides dans l'intestin; cæcums dilatés (contenu liquide mousseux et brunâtre)	Infection du dindon par le torovirus ( <i>Torovirus</i> )	II.28
		Toutes espèces	Diarrhée; retard de croissance; mortalité plus élevée; cæcums à paroi mince, dilatés et remplis d'un liquide jaunâtre et mousseux	Infection par un entérovirus-like ( <i>Picornaviridae</i> )	II.28
		Psittacidés, dindon, canard, etc.	Anorexie; plumes ébouriffées; toux; fientes verdâtres; perte de poids; chute de ponte; conjonctivite; aérosacculite; péricardite; entérite; hépatite; splénite	Chlamydie aviaire ( <i>Chlamydia psittaci</i> )	III.40
		Dindon, poulet, etc.	Aucun signe clinique à une diarrhée sévère et mortelle; associé à l'hépatite vibrienne; chute de ponte (oiseaux immunodéprimés); granulome dans la bourse	Campylobactériose ( <i>Campylobacter</i> spp.)	III.53
		Poulet	Entérite modérée (mucus orange); muqueuse épaissie; pétéchies	Coccidiose ( <i>E. maxima</i> )	IV.64
		Dindon, canard, etc.	Diarrhée liquide ou mousseuse; signes nerveux; déshydratation; perte de poids	Hexamitiase	IV.67
		Toutes espèces	Faiblesse; émaciation; diarrhée; ataxie évoluant vers la mort; névrite	<i>Toxoplasma</i> spp	IV.67
		Toutes espèces	Faible pathogénicité; perte de poids; entérite catarrhale; chute de ponte	Cestodes	IV.67
		Canard de Barbarie	Signes respiratoires; entérite; conjonctivite; boiterie; retard de croissance; chute de ponte; splénomégalie; périhépatite; péricardite; aérosacculite	Réovirose du canard ( <i>Reovirus</i> )	VI.85
		Oie, canard de Barbarie	Mortalité (jusqu'à 60%); hépatite; néphrite; ascite; œdème intestinal; boiterie; diarrhée; splénomégalie; mauvais emplumement	Maladie de Derszy ( <i>Parvovirus</i> )	VI.87
		<b>Ulcères</b>	Caille, poulet, etc.	Mort subite; dépression; amaigrissement; selles liquides; ulcères profonds (intestin, caecum); péritonite; hémorragies (foie, rate); splénomégalie; hépatomégalie	Entérite ulcéreuse ( <i>Clostridium colinum</i> )
	Toutes espèces		Septicémie; diarrhée; cécité; boiterie; hépatite; splénite; péricardite; arthrite; aérosacculite; typhlite; omphalite; péritonite; oophorite; méningite	Paratyphoses aviaires ( <i>Salmonella</i> spp.)	III.43
	<b>Nécrose</b>	Dindon, poulet, etc.	Rare chez les volailles; diarrhée et déshydratation; intestins et cæcums pâles et remplis de liquide	Entérite ( <i>E. coli</i> )	III.45
		Toutes espèces	Mort subite; dépression; plumes ébouriffées; diarrhée; intestins distendus (gaz et liquide nauséabond); entérite fibrinonécrotique; cholangiohépatite	Entérite nécrotique ( <i>Clostridium</i> spp.)	III.51 VI.98
		Poulet	Section distale du tube digestif: masse fibrinonécrotique couvrant la muqueuse ou nodules caséux	Coccidiose ( <i>E. brunetti</i> )	IV.64
	<b>Hémorragies</b>	Toutes espèces	Apparition soudaine (mortalité jusqu'à 100%); chute de ponte; signes respiratoires (sinusite, œdème facial); hémorragies; cyanose; diarrhée; encéphalite; pancréatite	Virus influenza aviaire hautement pathogène	II.18
		Poulet, etc.	Mort subite (2-30%); pâleur; léthargie; plumes ébouriffées, anorexie; fientes jaunes; hépatite; hémorragies; hypopéricarde; pancréatite; anémie	Hépatite à corps d'inclusion ( <i>Aviadenovirus</i> )	II.24
		Dindon, outarde	Mort subite; fientes sanglantes; anorexie; mortalité de 10 à 15% (jusqu'à 60%); intestin grêle violet foncé, gonflé et rempli d'un contenu sanglant; rate tachetée hypertrophiée puis atrophiée; hépatomégalie	Entérite hémorragique du dindon ( <i>Siadenovirus</i> )	II.25
		Dindon, poulet, canard, oie, etc.	Mort subite; septicémie; hémorragies (cœur, gésier, graisse abdominale); oophorite; nécrose cutanée; hypertrophie et nécrose du foie et de la rate; péritonite	Choléra aviaire aigu ( <i>Pasteurella multocida</i> )	III.46 VI.93
		Toutes espèces	Inflammation catarrhale; et du jabot, de l'intestin grêle ou des cæcums (selon les espèces); diarrhée sanglante	<i>Capillaridae</i>	IV.67
		Oie	Mortalité (jusqu'à 80%); problèmes locomoteurs; diarrhée hémorragique (parfois); néphrite; ascite; dépôts d'urate dans les viscères et les articulations	Néphrite hémorragique entérite de l'oie	VI.88
		Oiseaux aquatiques	Diarrhée verdâtre sanglante; mortalité élevée; conjonctivite; œsophagite; anneaux hémorragiques intestinaux; chute de ponte (25-40%); rate atrophiée	Entérite à virus du canard ( <i>Anatid herpesvirus 1</i> )	VI.89
	<b>Granulomes</b>	Poulet, dindon, etc.	Anorexie; prostration; ailes tombantes; diarrhée; mortalité (jusqu'à 100%); dyspnée; cécité; arthrite; nodules (cœur, gésier, pancréas, poumons, etc.)	Pullorose ( <i>S. Gallinarum-pullorum</i> )	I.3 III.42
Dindon, poulet, caille		Multiples granulomes dans le foie, les cæcums, le duodénum et le mésentère, mais non dans la rate; sporadique ou morbidité élevée, mortalité élevée	Maladie de Hjarre ( <i>Escherichia coli</i> )	III.45	
Toutes espèces		Amaigrissement progressif; pâleur; diarrhée; boiterie; granulomes: triade lésionnelle "foie, rate, intestin", moelle osseuse, ovaire, testicule, cœur, peau, poumon	Tuberculose ( <i>Mycobacterium avium</i> )	III.54	
<b>Tumeurs</b>	Dindon, poulet, canard, oie	Retard de croissance; pâleur; emplumement anormal; boiterie; atrophie du thymus et de la bourse; hypertrophie des nerfs périphériques (marginal); proventriculite; entérite; hépatomégalie, splénomégalie; autres tumeurs (gonades, pancréas, rein, cœur)	Réticuloendothéliose ( <i>Gammaretrovirus</i> )	II.35	
	Dindon	Dindons âgés de 8 à 10 semaines; mortalité (jusqu'à 25%); rate marbrée et hypertrophiée; tumeurs (foie, thymus, gonades, pancréas, reins, intestin, poumon, cœur)	Maladie lymphoproliférative ( <i>Retrovirus</i> )	II.35	

Tabl.101.3: Diagnostic différentiel des affections intestinales. Une diarrhée aqueuse peut également être due à la consommation excessive d'eau. Des pétéchies peuvent être observées sur les intestins dans d'autres syndromes hémorragiques (par exemple, dans la maladie de Gumboro).



Symptômes & lésions	Espèces affectées	Principaux signes cliniques & lésionnels	Étiologie	Chap.	
<b>C/ÉCA</b>	<b>Typhlite</b>	Dindon	Diarrhée; apathie; nervosité; cæcums dilatés contenant un liquide jaunâtre et mousseux	<b>Astrovirose (<i>Astrovirus</i> 1 &amp; 2 de la dinde)</b>	II.29 IV.72
		Poulet, dindon, etc.	Anorexie; prostration; ailes tombantes; diarrhée; mortalité (jusqu'à 100%); dyspnée; cécité; arthrite; nodules (cœur, gésier, pancréas, poumons, etc.)	<b>Pullorose (<i>S. Gallinarum-pullorum</i>)</b>	I.3 III.42
		Toutes espèces	Septicémie; diarrhée; cécité; boiterie; hépatite; splénite; péricardite; arthrite; aérosacculite; typhlite; omphalite; péritonite; oophorite; méningite	<b>Paratyphoses aviaires (<i>Salmonella</i> spp.)</b>	III.43
		Dindon, poulet, etc.	Rare chez les volailles; diarrhée et déshydratation; intestins et cæcums pâles et remplis de liquide	<b>Entérite (<i>E. coli</i>)</b>	III.45
		Dindon, poulet, caille	Multiples granulomes dans le foie, les cæcums, le duodénum et le mésentère, mais non dans la rate; sporadique ou morbidité élevée, mortalité élevée	<b>Maladie de Hjarre (<i>Escherichia coli</i>)</b>	III.45
		Canard, poulet, dindon	Syndrome de mort subite du caneton; septicémie; splénomégalie; hépatomégalie; ostéomyélite; arthrite; endocardite végétative valvulaire	<b>Streptococcie (<i>Streptococcus gallolyticus</i>)</b>	III.56 VI.99
		Poulet, dindon, canard, etc.	Diarrhée (fientes jaunâtres, mousseuses et/ou mucoïdes); chute de ponte (œufs de mauvaise qualité); retard de croissance; cæcums dilatés	<b>Spirochétose intestinale aviaire (<i>Brachyspira</i> spp.)</b>	III.58
		Ratites	Entérotoxémie, typhlocolite	<b><i>Clostridium sordellii</i></b>	VI.100
	<b>Parasites</b>	Poulet	Typhlite; cæcums sanglants; déjections sanglantes; boudins cæcaux de caséum	<b>Coccidiose (<i>E. tenella</i>)</b>	IV.64
		Poulet	Typhlite; boudins de caseum de couleur blanche à grise dans les cæcums	<b>Coccidiose (<i>E. adenoides</i>)</b>	IV.64
		Dindon, poulet, caille, canard, etc.	Diarrhée de couleur jaune soufre; troubles locomoteurs; typhlite; lésions hépatiques: foyers nécrotiques en cocarde	<b>Histomonose (<i>Histomonas meleagridis</i>)</b>	IV.66
		Canard, dindon	Typhlite et entérite catarrhale	<b><i>Cochlosoma anatis</i></b>	IV.67
		Pigeon, dindon, poulet, etc.	Anorexie; plumes ébouriffées; «Chancres oraux» (plaques jaunes ou masses caséuses dans la cavité buccale, le pharynx, l'œsophage et le jabot), etc.	<b>Trichomonose (<i>Trichomonas gallinae</i>)</b>	IV.67
		Toutes espèces	Typhlite; rôle en tant que vecteur d' <i>Histomonas</i>	<b><i>Heterakis</i> spp.</b>	IV.67

Tabl.101.4: Diagnostic différentiel des affections cæcales.

Symptômes & lésions	Espèces affectées	Principaux signes cliniques & lésionnels	Étiologie	Chap.	
<b>PANCRÉAS</b>	<b>Pancréatite</b>	Poulet (dindon)	Dépression; perte de poids; diarrhée; lymphomes diffus ou nodulaires dans les viscères (foie, rate, ovaire, rein, proventricule, cœur, bourse) et parfois dans la peau (follicules plumeux) et les muscles squelettiques	<b>Maladie de Marek Forme aiguë (<i>Mardivirus</i> très virulent)</b>	II.33
		Toutes espèces	Apparition soudaine (mortalité jusqu'à 100%); chute de ponte; signes respiratoires (sinusite, œdème facial); hémorragies; cyanose; diarrhée; encéphalite; pancréatite	<b>Virus influenza aviaire hautement pathogène</b>	II.18
		Poulet, etc.	Mort subite (2-30%); pâleur; léthargie; plumes ébouriffées, anorexie; fientes jaunes; hépatite; hémorragies; hydropéricarde; pancréatite; anémie	<b>Hépatite à corps d'inclusion (<i>Aviadenovirus</i>)</b>	II.24
		Dindon	Mortalité élevée chez les dindonneaux; hépatite; pancréatite; chute de ponte; splénomégalie	<b>Hépatite virale du dindon</b>	II.39
		Pintade	Cæcums distendus (contenu jaune mousseux); néphrite; nécrose de pancréas	<b>Maladie fulminante</b>	VI.95
		Pintade	Symptômes nerveux; pancréas hypertrophié avec des nodules et des pétéchies	<b>Pancréatite virale</b>	VI.95
	<b>Atrophie</b>	Poulet	Pâleur; retard de croissance; plumage anormal (ailes en hélicoptère); fracture de la tête du fémur; immunodépression; diarrhée orangée; proventricule hypertrophié	<b>Maladies entéritiques (<i>Reovirus</i>)</b>	II.27 II.28
		Toutes espèces	Diathèse exsudative, encéphalomalacie et dystrophie musculaire	<b>Carence en sélénium</b>	IV.71
	<b>Nodules ou tumeurs</b>	Poulet (dindon)	Dépression; perte de poids; diarrhée; lymphomes diffus ou nodulaires dans les viscères (foie, rate, ovaire, rein, proventricule, cœur, bourse) et parfois dans la peau (follicules plumeux) et les muscles squelettiques	<b>Maladie de Marek Forme aiguë (<i>Mardivirus</i> très virulent)</b>	II.33
		Poulet, dindon, etc.	Anorexie; prostration; ailes tombantes; diarrhée; mortalité (jusqu'à 100%); dyspnée; cécité; arthrite; nodules (cœur, gésier, pancréas, poumons, etc.)	<b>Pullorose (<i>S. Gallinarum-pullorum</i>)</b>	I.3 III.42

Tabl.101.5: Diagnostic différentiel des affections du pancréas.

Symptômes & lésions	Espèces affectées	Principaux signes cliniques & lésionnels	Étiologie	Chap.		
<b>NÉOPLASIES DIFFUSES OU FOCALES</b>	<b>Hépatomégalie ++++</b>	Poulet (dindon)	Dépression; perte de poids; diarrhée; lymphomes diffus ou nodulaires dans les viscères (foie, rate, ovaire, rein, proventricule, cœur, bourse) et parfois dans la peau (follicules plumeux) et les muscles squelettiques	Maladie de Marek Forme aiguë ( <i>Mardivirus</i> très virulent)	II.33	
		Poule	Dépression; pâleur; tumeurs nodulaires ou diffuses du foie, de la rate, de la bourse et d'autres organes; infection subclinique sans lésion; chute de ponte	Leucose lymphoïde ( <i>Retrovirus</i> VLA-A)	II.34	
		Poulet	Leucose myéloïde diffuse: pâleur; foie et rate hypertrophiés et aspect granuleux du foie; bourse parfois tumorale; infiltration tumorale de la moelle osseuse; leucémie myéloblastique; autres tumeurs (ovaire, reins, bourse)	Leucose myéloïde Myéloblastose ( <i>Retrovirus</i> VLA-J)	II.34	
		Poulet	Hémorragies sous-capsulaires dues à la friabilité accrue du foie	Myélocytome hépatique	II.34	
		Poulet	Tumeurs (peau ou organes viscéraux); kyste rempli de sang ou tumeur	Hémangiome hépatique	II.34	
		Dindon	Dindons âgés de 8 à 10 semaines; mortalité (jusqu'à 25%); rate marbrée et hypertrophiée; tumeurs (foie, thymus, gonades, pancréas, reins, intestin, poumon, cœur)	Maladie lymphoproliférative ( <i>Retrovirus</i> )	II.35	
		Dindon, poulet, canard, oie	Retard de croissance; pâleur; emplumement anormal; boiterie; atrophie du thymus et de la bourse; hypertrophie des nerfs périphériques (marginal); proventriculite; entérite; hépatomégalie, splénomégalie; autres tumeurs (gonades, pancréas, rein, cœur)	Réticuloendothéliose ( <i>Gammaretrovirus</i> )	II.35	
	<b>Tumeurs focales ou multifocales</b>	Poulet (dindon)	Dépression; perte de poids; diarrhée; lymphomes diffus ou nodulaires dans les viscères (foie, rate, ovaire, rein, proventricule, cœur, bourse) et parfois dans la peau (follicules plumeux) et les muscles squelettiques	Maladie de Marek Forme aiguë ( <i>Mardivirus</i> très virulent)	II.33	
		Poule	Dépression; pâleur; tumeurs nodulaires ou diffuses du foie, de la rate, de la bourse et d'autres organes; infection subclinique sans lésion; chute de ponte	Leucose lymphoïde ( <i>Retrovirus</i> VLA-A)	II.34	
		Poulet	Tumeurs nodulaires diffuses de couleur blanc-crème; autres tumeurs [ovaire, rein, thymus, surface des os (sternum, côtes, crâne)]	Myélocytomatose ( <i>Retrovirus</i> VLA-J)	II.34	
		Dindon, poulet, canard, oie	Retard de croissance; pâleur; emplumement anormal; boiterie; atrophie du thymus et de la bourse; hypertrophie des nerfs périphériques (marginal); proventriculite; entérite; hépatomégalie, splénomégalie; autres tumeurs (gonades, pancréas, rein, cœur)	Réticuloendothéliose ( <i>Gammaretrovirus</i> )	II.35	
	<b>HÉPATITE &amp; HÉPATOMÉGALIE +++</b>	<b>Maladies virales</b>	Poulet, etc.	Mort subite (2-30%); pâleur; léthargie; plumes ébouriffées, anorexie; fientes jaunes; hépatite; hémorragies; hydropéricarde; pancréatite; anémie	Hépatite à corps d'inclusion ( <i>Aviadenovirus</i> )	II.24
			Dindon, outarde	Mort subite; fientes sanglantes; anorexie; mortalité de 10 à 15% (jusqu'à 60%); intestin grêle violet foncé, gonflé et rempli d'un contenu sanglant; rate tachetée hypertrophiée puis atrophiée; hépatomégalie	Entérite hémorragique du dindon ( <i>Siadenovirus</i> )	II.25
			Poulet	Pâleur; mort subite; chute de ponte (jusqu'à 20%); œufs anormaux; caillot sanguin dans la cavité abdominale et/ou sur le foie; hépatite; rate pâle et hypertrophiée	Hépatite E ( <i>Hepevirus</i> )	II.38
<b>Maladies bactériennes</b>		Poulet, dindon, etc.	Arthrite; synovite; ampoules du bréchet; signes respiratoires; chute de ponte (anomalies de l'apex de la coquille); ténosynovite; salpingite; aérosacculite	Synovite infectieuse ( <i>Mycoplasma synoviae</i> )	III.41	
		Dindon, poulet	Réduction du taux d'éclosion (5-20%); aérosacculite; anomalies du plumage et déformations des pattes	Mycoplasmoses ( <i>Mycoplasma iowae</i> )	III.41	
		Poulet, dindon, etc.	Anorexie; prostration; ailes tombantes; diarrhée; mortalité (jusqu'à 100%); dyspnée; cécité; arthrite; nodules (cœur, gésier, pancréas, poumons, etc.)	Pullorose ( <i>S. Gallinarum-pullorum</i> )	I.3 III.42	
		Poule, dinde	Crête pâle et rétrécie; chute de ponte; régression de l'ovaire formant de petits nodules; hépatite; oophorite; salpingite; foyers blanchâtres sur les testicules	Typhose ( <i>S. Gallinarum-pullorum</i> )	III.42 VI.93	
		Toutes espèces	Septicémie; diarrhée; cécité; boiterie; hépatite; splénite; péricardite; arthrite; aérosacculite; typhlite; omphalite; péritonite; oophorite; méningite	Paratyphoses aviaires ( <i>Salmonella</i> spp.)	III.43	
		Dindon, poulet	Anorexie; diarrhée; paralysie; opisthotonos; torticolis; cécité (opacité blanchâtre de la cornée); typhlite (boudins caséux blanchâtres); méningite; omphalite; hépatite	Arizonose ( <i>S. enterica</i> subsp. <i>arizonae</i> )	III.44	
		Dindon, poulet, etc.	Mort subite d'oiseaux en bonne condition, le jabot encore rempli d'aliment; hépatite (hypertrophie du foie coloré en vert par les pigments biliaires); splénomégalie	Colisepticémie aiguë ( <i>Escherichia coli</i> )	III.45 VI.93	
		Dindon, poulet, canard, oie, etc.	Mort subite; septicémie; hémorragies (cœur, gésier, graisse abdominale); oophorite; nécrose cutanée; hypertrophie et nécrose du foie et de la rate; péritonite	Choléra aviaire aigu ( <i>Pasteurella multocida</i> )	III.46 VI.93	
		Toutes espèces	Foie présentant des zones de nécrose ou de multiples petits foyers blanc-grisâtre ou verdâtres; vésicule biliaire épaissie	Hépatite associée à <i>Clostridium perfringens</i>	III.51	
		Caille, poulet, etc.	Mort subite; dépression; amaigrissement; selles liquides; ulcères profonds (intestin, cæcum); péritonite; hémorragies (foie, rate); splénomégalie; hépatomégalie	Entérite ulcéreuse ( <i>Clostridium colinum</i> )	III.51 VI.96	
		Canard, poulet, dindon	Syndrome de mort subite du caneton; septicémie; splénomégalie; hépatomégalie; ostéomyélite; arthrite; endocardite végétative valvulaire	Streptococcie ( <i>Streptococcus gallolyticus</i> )	III.56 VI.99	
Poulet, dindon, canard, oie, etc.	Mort subite; pâleur; sinusite; arthrite (amyloïde); synovite; ostéomyélite; dermatite; omphalite; septicémie; foie verdâtre; pneumonie; endocardite; pododermatite	Staphylococcie ( <i>Staphylococcus aureus</i> )	III.57			
Toutes espèces	Anorexie; hyperthermie; dépression; cyanose de la tête; anémie; rate hypertrophiée et marbrée; hépatite; néphrite; péricardite	Spirochétose ( <i>Borrelia anserina</i> )	III.61			

Tabl.102.1: Diagnostic différentiel des hépatomégalies sévères incluant les maladies tumorales.



# Diagnostic différentiel

## 102. AFFECTIONS HÉPATIQUES

Symptômes & lésions	Espèces affectées	Principaux signes cliniques & lésionnels	Étiologie	Chap.	
<b>HÉPATOMÉGALIE +</b>	<b>Hépatites virales</b>	Toutes espèces	Signes respiratoires (sinusite, trachéite, bronchite, etc.); conjonctivite; entérite; chute de ponte; involution de l'ovaire et de l'oviducte; mortalité < 5%	Virus influenza aviaire faiblement pathogène	II.18
		Poulet, etc.	Mort subite (2-30%); pâleur; léthargie; plumes ébouriffées; anorexie; fientes jaunes; hépatite; hémorragies; hydropéricarde; pancréatite; anémie	Hépatite à corps d'inclusion ( <i>Aviadenovirus</i> )	II.24
		Caille	Signes respiratoires graves; conjonctivite; signes nerveux; trachéite; bronchite; aérosacculite; pneumonie; hépatite	Bronchite infectieuse de la caille ( <i>Aviadenovirus</i> )	II.24 VI.98
		Dindon, outarde	Mort subite; fientes sanglantes; anorexie; mortalité de 10 à 15% (jusqu'à 60%); intestin grêle violet foncé, gonflé et rempli d'un contenu sanglant; rate tachetée hypertrophiée puis atrophiée; hépatomégalie	Entérite hémorragique du dindon ( <i>Siadenovirus</i> )	II.25
		Poulet	Pâleur; retard de croissance; plumage anormal (ailes en hélicoptère); fracture de la tête du fémur; immunodépression; diarrhée orangée; proventricule hypertrophié	Maladies entéritiques ( <i>Reovirus</i> )	II.27 II.28
		Dindon	Mortalité élevée chez les dindonneaux; hépatite; pancréatite; chute de ponte; splénomégalie	Hépatite virale du dindon	II.39
		Psittacidés	Signes respiratoires: laryngite, trachéite, bronchopneumonie; conjonctivite; aérosacculite; œsophagite	Maladie de Pacheco ( <i>Psittacid herpesvirus 1</i> )	II.39
		Psittacidés	Mort subite; hépatosplénomégalie; hémorragies (cœur, intestin, foie)	Infections à polyomavirus	II.39
		Canard de Barbarie	Signes respiratoires; entérite; conjonctivite; boiterie; retard de croissance; chute de ponte; splénomégalie; périhépatite; péricardite; aérosacculite	Réovirose du canard ( <i>Reovirus</i> )	VI.85
		Oie, canard de Barbarie	Mortalité (jusqu'à 60%); hépatite; néphrite; ascite; œdème intestinal; boiterie; diarrhée; splénomégalie; mauvais emplumement	Maladie de Derszy ( <i>Parvovirus</i> )	VI.87
		Canard, mulard	DHV 1 (âge <4 semaines): opisthotonos; hépatite; hémorragies; pancréatite; DHV 2 et 3: (âge: 3-6 semaines): hémorragies du foie; reins hypertrophiés	Hépatites virales du canard	VI.90
		Canard	Paralysie; grave chute de ponte; diarrhée; ovaire dégénéré et hémorragique	Infection par le virus Tembusu	VI.92
		<b>Hépatites bactériennes</b>	Psittacidés, dindon, canard, etc.	Anorexie; plumes ébouriffées; toux; fientes verdâtres; perte de poids; chute de ponte; conjonctivite; aérosacculite; péricardite; entérite; hépatite; splénite	Chlamyidiose aviaire ( <i>Chlamydia psittaci</i> )
Poulet, faisan, caille, etc.	Œdème facial; chute de ponte (jusqu'à 87%); conjonctivite; trachéite; pneumonie; aérosacculite; hépatite; endocardite; salpingite; oophorite; péritonite; synovite		Coryza infectieux ( <i>Av. paragallinarum</i> )	III.47	
Toutes espèces	Mort subite; dépression; plumes ébouriffées; diarrhée; intestins distendus (gaz et liquide nauséabond); entérite fibrinonécrotique; cholangiohépatite		Entérite nécrotique ( <i>Clostridium spp.</i> )	III.51 VI.98	
Poulet, dindon	Dépression; boiterie; peau rougie et suintante; cellulite emphysémateuse ou séro-sanguinolente; pétéchies; gaz (queues crépitantes); odeur nauséabonde		Dermatite gangreneuse ( <i>Clostridium spp., S. aureus</i> )	III.51 III.57	
Toutes espèces	Hépatite en aspect de chou-fleur ou focale due à <i>Helicobacter pullorum</i> ; aussi associée à <i>Campylobacter jejuni</i>		Hépatite vibrionienne	III.53 III.61	
Dindon, poulet, canard, pigeon, etc.	Diarrhée; dyspnée; fientes jaune-verdâtre; boiterie; conjonctivite; granulomes: foie, rate, poumons, cœur, reins, articulations; ostéomyélite		Yersiniose ( <i>Y. pseudotuberculosis</i> )	III.59	
Poulet, dindon, canard, etc.	Symptômes très variables et lésions non spécifiques; infection du sac vitellin; mort subite; œdème facial; diarrhée, arthrite; hépatite; etc.		Pseudomonose ( <i>Pseudomonas spp.</i> )	III.60	
Toutes espèces	Septicémie; encéphalite; mortalité (jusqu'à 40%); myocardite; nécrose hépatique focale; néphrite; aérosacculite; salpingite; entérite; conjonctivite		Listériose ( <i>Listeria monocytogenes</i> )	III.61	
Oiseaux aquatiques	Maladies respiratoires; chute de ponte; dépôts caséux dans l'utérus; méningite		<i>Gallibacterium anatis</i>	VI.93	
<b>GRANULOMES</b>	<b>Bactéries</b>	Poulet, dindon, etc.	Anorexie; prostration; ailes tombantes; diarrhée; mortalité (jusqu'à 100%); dyspnée; cécité; arthrite; nodules (cœur, gésier, pancréas, poumons, etc.)	Pullorose ( <i>S. Gallinarum-pullorum</i> )	I.3 III.42
		Dindon, poulet, caille	Multiple granulomes dans le foie, les cæcums, le duodénum et le mésentère, mais non dans la rate; sporadique ou morbidité élevée, mortalité élevée	Maladie de Hjarre ( <i>Escherichia coli</i> )	III.45
		Toutes espèces	Amaigrissement progressif; pâleur; diarrhée; boiterie; granulomes: triade lésionnelle "foie, rate, intestin", moelle osseuse, ovaire, testicule, cœur, peau, poumon	Tuberculose ( <i>Mycobacterium avium</i> )	III.54
	Dindon, poulet, canard, pigeon, etc.	Diarrhée; dyspnée; fientes jaune-verdâtre; boiterie; conjonctivite; granulomes: foie, rate, poumons, cœur, reins, articulations; ostéomyélite	Yersiniose ( <i>Y. pseudotuberculosis</i> )	III.59 VI.93	
	Poulet, dinde, etc.	Endocardite; granulomes hépatiques; arthrite; amyloïdose (foie, articulations)	<i>Enterococcus faecalis</i>	III.56	
	<b>Parasites</b>	Pigeon, dindon, poulet, etc.	Anorexie; plumes ébouriffées; «Chancres oraux» (plaques jaunes ou masses caséuses dans la cavité buccale, le pharynx, l'œsophage et le jabot); propagation vers d'autres organes (foie)	Trichomonose ( <i>Trichomonas gallinae</i> )	IV.67

Tabl.102.2: Diagnostic différentiel des hépatites et des granulomes hépatiques.

Symptômes & lésions	Espèces affectées	Principaux signes cliniques & lésionnels	Étiologie	Chap.	
<b>HÉPATOMÉGALIE ++</b>	<b>Stéatose hépatique</b>	Poulet	Faible croissance; croûtes autour des yeux et du bec; chondrodystrophie; mort subite; infiltration lipidique du foie, des reins et du cœur	<b>Stéatose hépatorenale du poulet de chair</b>	IV.71
		Poules pondeuses	Obésité; chute de ponte; mortalité; pâleur et mort subite (hémorragies); grande quantité de graisse dans la cavité abdominale et le foie (jaune, friable et hypertrophié)	<b>Stéatose hépatique hémorragique</b>	IV.71
		Dinde	Hypertrophie du foie avec des zones jaune pâle et rouge foncé	<b>Lipidose hépatique de la dinde</b>	IV.71
<b>PÉRIHÉPATITE</b>	<b>Infections virales</b>	Toutes espèces	Signes respiratoires (sinusite, trachéite, bronchite, etc.); conjonctivite; entérite; chute de ponte; involution de l'ovaire et de l'oviducte; mortalité < 5%	<b>Virus influenza aviaire faiblement pathogène</b>	II.18
		Poulet	Pâleur; retard de croissance; plumage anormal (ailes en hélicoptère); fracture de la tête du fémur; immunodépression; diarrhée orangée; proventricule hypertrophié	<b>Maladies entéritiques (<i>Reovirus</i>)</b>	II.27 II.28
		Canard de Barbarie	Signes respiratoires; entérite; conjonctivite; boiterie; retard de croissance; chute de ponte; splénomégalie; périhépatite; péricardite; aérosacculite	<b>Réovirose du canard (<i>Reovirus</i>)</b>	VI.85
		Oie, canard de Barbarie	Mortalité (jusqu'à 60%); hépatite; néphrite; ascite; œdème intestinal; boiterie; diarrhée; splénomégalie; mauvais emplumement	<b>Maladie de Derszy (<i>Parvovirus</i>)</b>	VI.87
	<b>Infections bactériennes</b>	Psittacidés, dindon, canard, etc.	Anorexie; plumes ébouriffées; toux; fientes verdâtres; perte de poids; chute de ponte; conjonctivite; aérosacculite; péricardite; entérite; hépatite; splénite	<b>Chlamydie aviaire (<i>Chlamydia psittaci</i>)</b>	III.40
		Poulet, dindon, gibier, etc.	Troubles respiratoires; prostration; chute de ponte et mauvaise qualité de l'œuf; sinusite; kératoconjonctivite; aérosacculite; ténosynovite; salpingite	<b>Maladie respiratoire chronique (<i>M. gallisepticum</i>)</b>	III.41
		Poulet, dindon, etc.	Arthrite; synovite; ampoules du bréchet; signes respiratoires; chute de ponte (anomalies de l'apex de la coquille); ténosynovite; salpingite; aérosacculite	<b>Synovite infectieuse (<i>Mycoplasma synoviae</i>)</b>	III.41
		Poulet, dindon, etc.	Anorexie; prostration; ailes tombantes; diarrhée; mortalité (jusqu'à 100%); dyspnée; cécité; arthrite; nodules (cœur, gésier, pancréas, poumons, etc.)	<b>Pullorose (<i>S. Gallinarum-pullorum</i>)</b>	I.3 III.42
		Poule, dinde	Crête pâle et rétrécie; chute de ponte; régression de l'ovaire formant de petits nodules; hépatite; oophorite; salpingite; foyers blanchâtres sur les testicules	<b>Typhose (<i>S. Gallinarum-pullorum</i>)</b>	III.42
		Toutes espèces	Septicémie; diarrhée; cécité; boiterie; hépatite; splénite; péricardite; arthrite; aérosacculite; typhlite; omphalite; péritonite; oophorite; méningite	<b>Paratyphoses aviaires (<i>Salmonella</i> spp.)</b>	III.43
		Dindon, poulet, etc.	Péricardite; myocardite; trachéite; pneumonie et pleuroneumonie; aérosacculite; péritonite; fientes verdâtres	<b>Polysérose subaiguë (<i>Escherichia coli</i>)</b>	III.45 VI.93
		Dindon, poulet, canard, oie, etc.	Mort subite; septicémie; hémorragies (cœur, gésier, graisse abdominale); oophorite; nécrose cutanée; hypertrophie et nécrose du foie et de la rate; péritonite	<b>Choléra aviaire aigu (<i>Pasteurella multocida</i>)</b>	III.46 VI.93
		Poulet, faisane, caille, etc.	Œdème facial; chute de ponte (jusqu'à 87%); conjonctivite; trachéite; pneumonie; aérosacculite; hépatite; endocardite; salpingite; oophorite; péritonite; synovite	<b>Coryza infectieux (<i>Av. paragallinarum</i>)</b>	III.47
		Canard, dindon, poulet, etc.	Signes respiratoires; diarrhée verdâtre; tremblements; torticolis; périhépatite fibrineuse; péricardite; aérosacculite; méningite; retard de croissance	<b>Septicémie du canard (<i>Riemerella anatipestifer</i>)</b>	III.49 VI.93
		Canard, poulet, dindon	Syndrome de mort subite du caneton; septicémie; splénomégalie; hépatomégalie; ostéomyélite; arthrite; endocardite végétative valvulaire	<b>Streptococcie (<i>Streptococcus gallolyticus</i>)</b>	III.56 VI.99
		Poulet, dindon, canard	Endocardite valvulaire ( <i>E. faecium</i> , <i>E. hirae</i> , <i>E. durans</i> , <i>S. gallineus</i> , <i>S. pluranimalium</i> , <i>S. zooepidemicus</i> ); encéphalomalacie ( <i>E. hirae</i> , <i>E. durans</i> ); cellulite ( <i>S. dysgalactiae</i> ); septicémie ( <i>E. faecium</i> , <i>S. pluranimalium</i> )	<b>Enterococcus spp. Streptococcus spp.</b>	III.56
Poulet, dinde, etc.	Endocardite; granulomes hépatiques; arthrite; amyloïdose (foie, articulations)	<b>Enterococcus faecalis</b>	III.56		
Poulet, dindon, canard, etc.	Symptômes très variables et lésions non spécifiques; infection du sac vitellin; mort subite; œdème facial; diarrhée, arthrite; hépatite; etc.	<b>Pseudomonose (<i>Pseudomonas</i> spp.)</b>	III.60		

Tabl.102.3: Diagnostic différentiel des hépatomégalias d'origine non infectieuse et des périhépatites



Symptômes & lésions	Espèces affectées	Principaux signes cliniques & lésionnels	Étiologie	Chap.	
<b>NÉCROSE HÉPATIQUE</b>	<b>Intoxications</b>	Canard, dindon oie, pintade, etc.	Toxicité aiguë: diarrhée; ataxie; convulsions; hypertrophie du foie présentant de petits foyers nécrotiques et hémorragiques; rate, pancréas et reins hypertrophiés; atrophie de la bourse; intoxication chronique: retard de croissance; chute de ponte; diminution du taux d'éclosion	<b>Aflatoxicose (<i>Aspergillus</i> spp.)</b>	IV.63
		Canard, dindon oie, etc.	Intoxication aiguë: tremblements; mortalité (jusqu'à 50%); néphrose; foie (pâle); chute de ponte; intoxication chronique: retard de croissance; insuffisance rénale (dépôts d'urate)	<b>Ochratoxicose (<i>Aspergillus, Penicillium</i>)</b>	IV.63
		Canard, dindon oie, pintade, etc.	Intoxication aiguë: diarrhée; lésions nécrotiques (muqueuse buccale, tractus gastro-intestinal); intoxication chronique: retard de croissance; anomalies de plumage; chute de ponte; hépatite; immunodépression (atrophie de la bourse)	<b>Intoxication par les trichothécènes (<i>Fusarium</i> spp.)</b>	IV.63
		Toutes espèces	Augmentation de la mortalité (en pic); nécrose hépatique	<b>Intoxication par les fumonisinines (<i>Fusarium</i> spp.)</b>	IV.63 IV.73
		Toutes espèces	Asphyxie, cyanose de la peau dépourvue de plumes; œdème pulmonaire et hémorragies sous-capsulaires dans le foie	<b>Intoxication aiguë par du butane-propane</b>	V.79
	<b>Parasites</b>	Toutes espèces	Dyspnée; mortalité; nodules (trachée, bronches, poumons, sacs aériens); diarrhée; retard de croissance; infection systémique avec d'autres localisations: cerveau, yeux, peau, reins, etc.	<b>Pneumonie des couvoirs (<i>Aspergillus fumigatus</i>)</b>	IV.62
		Dindon, poulet, caille, canard, etc.	Diarrhée de couleur jaune soufre; troubles locomoteurs; typhlite; lésions hépatiques: foyers nécrotiques en cocarde avec des bords surélevés et un centre en dépression	<b>Histomonose (<i>Histomonas meleagridis</i>)</b>	IV.66
		Pigeon, dindon, poulet, etc.	Anorexie; plumes ébouriffées; «Chancre oral» (plaques jaunes ou masses caséeuses dans la cavité buccale, le pharynx, l'œsophage et le jabot); propagation vers d'autres organes (foie)	<b>Trichomonose (<i>Trichomonas gallinae</i>)</b>	IV.67
		Dindon, oiseaux sauvages	Anémie; boiterie; mortalité; foie et rate hypertrophiés et de couleur sombre	<b>Haemoproteus spp.</b>	IV.67
		Toutes espèces	Présence de nombreux kystes visibles dans les muscles squelettiques et cardiaques; autres localisations: œsophage, cerveau, poumon, foie	<b>Sarcocystose (<i>Sarcocystis</i> spp.)</b>	IV.67
<b>HÉMORRAGIES</b>	<b>Hémorragies &amp; hépatite</b>	Poulet	Pâleur; mort subite; chute de ponte (jusqu'à 20%); œufs anormaux; caillot sanguin dans la cavité abdominale et/ou sur le foie; hépatite; rate pâle et hypertrophiée	<b>Hépatite E (<i>Hepevirus</i>)</b>	II.38
		Canard, mulard	DHV 1: très souvent mortelle (âge <4 semaines); opisthotonos; hépatite; hémorragies; pancréatite; DHV 2 et 3: (âge: 3-6 semaines): hémorragies du foie; reins hypertrophiés	<b>Hépatites virales du canard</b>	VI.90
	<b>Autres hémorragies</b>	Poulet	Faible croissance; croûtes autour des yeux et du bec; chondrodystrophie; mort subite; infiltration lipidique du foie, des reins et du cœur	<b>Stéatose hépatorénale du poulet de chair</b>	IV.71
		Poules pondeuses	Obésité; chute de ponte; mortalité; pâleur et mort subite (hémorragies); graisse dans la cavité abdominale et le foie (jaune, friable et hypertrophié)	<b>Stéatose hépatique hémorragique</b>	IV.71
		Dinde	Hypertrophie du foie avec des zones jaune pâle et rouge foncé	<b>Lipidose hépatique de la dinde</b>	IV.71
		Toutes espèces	Diarrhée aqueuse; faiblesse; œdème cérébelleux; hépatotoxicité; perte des plumes	<b>Excès de sélénium organique</b>	IV.71
		Poulet	Décubitus; ataxie; diarrhée orange mucoïde; hémorragie et nécrose du foie; entérite modérée; atrophie de la bourse	<b>Hypoglycémie - syndrome pic de mortalité</b>	IV.73
		Toutes espèces	Effet anticoagulant d'un antagoniste de la vitamine K provoquant des hémorragies	<b>Intoxication par des rodenticides</b>	V.79
		Toutes espèces	Asphyxie, cyanose de la peau dépourvue de plumes; œdème pulmonaire et hémorragies sous-capsulaires dans le foie	<b>Intoxication aiguë par du butane-propane</b>	V.79
		Oiseaux aquatiques	Diarrhée verdâtre sanglante; mortalité élevée; conjonctivite; œsophagite; anneaux hémorragiques intestinaux; chute de ponte (25-40%); rate atrophiée	<b>Entérite à virus du canard (<i>Anatid herpesvirus 1</i>)</b>	VI.89
Toutes espèces	Hémorragie traumatique	<b>Injection traumatique</b>			
<b>AUTRES</b>	<b>Lésions hépatiques</b>	Poulet de chair	Pâleur; mort subite; cyanose; hypertrophie marquée et dilatation du ventricule droit; hydropéricarde; foie congestionné ou tacheté; poumons congestionnés	<b>Hypertension pulmonaire ou syndrome ascite</b>	IV.70
		Poulet de chair	Plusieurs oiseaux (1 à 8 semaines d'âge) trouvés morts sur leur dos ( <i>flip-over</i> ); tube digestif rempli; foie hypertrophié, pâle et friable; vésicule biliaire vide	<b>Syndrome de mort subite du poulet de chair</b>	IV.70
		Toutes espèces	Précipitation de cristaux d'urate: reins, cœur, foie, mésentère, sacs aériens, péritoine, muscles, gaines synoviales, rate	<b>Goutte viscérale</b>	IV.71

Tabl.102.4: Diagnostic différentiel des autres affections hépatiques (hépatites, hémorragies, intoxications, parasites, etc.)

Symptômes & lésions	Espèces affectées	Principaux signes cliniques & lésionnels	Étiologie	Chap.
Écoulement nasal	Toutes espèces	Signes respiratoires (sinusite, trachéite, bronchite, etc.); conjonctivite; entérite; chute de ponte; involution de l'ovaire et de l'oviducte; mortalité <5%	Virus influenza aviaire faiblement pathogène	II.18
	Poulet, gibier, pigeon, etc.	Signes respiratoires; retard de croissance; chute de ponte; aérosacculite (co-infection)	Maladie de Newcastle ( <i>Paramyxovirus 1 lentogène</i> )	II.19
	Poulet	Conjonctivite; trachéite; pneumonie; néphrite; salpingite (anomalies de la coquille et de l'albumine des œufs); chute de ponte (>50%); fausses pondeuses; entérite	Bronchite infectieuse ( <i>Coronavirus</i> )	II.21
	Toutes espèces	Forme cutanée: lésions cutanées nodulaires devenant croûteuses; forme diphtérique: lésions de l'appareil digestif supérieur et des voies respiratoires	Variole ( <i>Avipoxvirus</i> )	II.31
	Psittacidés	Signes respiratoires: laryngite, trachéite, bronchopneumonie; conjonctivite; aérosacculite; œsophagite	Maladie de Pacheco ( <i>Psittacid herpesvirus 1</i> )	II.39
	Psittacidés, dindon, canard, etc.	Anorexie; plumes ébouriffées; toux; fientes verdâtres; perte de poids; chute de ponte; conjonctivite; aérosacculite; péricardite; entérite; hépatite; splénite	Chlamydie aviaire ( <i>Chlamydia psittaci</i> )	III.40
	Dindon (poulet)	Forte morbidité & faible mortalité; conjonctivite; sinusite; dyspnée; œdème sous-maxillaire; retard de croissance; trachéite (distorsion des anneaux de la trachée)	Bordetellose ( <i>Bordetella avium</i> )	III.50
	Pigeon, dindon, poulet, etc.	Anorexie; plumes ébouriffées; «chancre oral» (plaques jaunes ou masses caséuses dans la cavité buccale, le pharynx, l'œsophage et le jabot, etc.	Trichomonose ( <i>Trichomonas gallinae</i> )	IV.67
	Toutes espèces	Sinusite; conjonctivite; blépharite	Excès d'ammoniac	IV.74
	Pigeon	Coryza aigu (éternuements fréquents, conjonctivite, obstruction des narines, caroncules normalement blanches devenant jaune-grisâtre); coryza chronique (sinusite et dyspnée intense associée à des infections bactériennes secondaires graves)	Coryza herpétique ( <i>Columbid herpesvirus 1</i> )	VI.99
	Toutes espèces	Vaccin vivant; jetage nasal modéré et/ou conjonctivite	Réaction vaccinale	V.82
Toux, écoulement nasal & éternuements	Caille	Signes respiratoires graves; conjonctivite, signes nerveux; trachéite; bronchite; aérosacculite; pneumonie; hépatite	Bronchite infectieuse de la caille ( <i>Aviadenovirus</i> )	II.24 VI.98
	Dindon, poulet	Œdème facial; chute de ponte et diminution du taux d'éclosion; œdème et hépatisation des poumons; pleurésie; aérosacculite; péritonite; péricardite; entérite; arthrite; méningite	<i>Ornithobacterium rhinotracheale</i>	III.48
	Canard, dindon, poulet, etc.	Signes respiratoires; diarrhée verdâtre; tremblements; torticolis; périhépatite fibrineuse; péricardite; aérosacculite; méningite; retard de croissance	Septicémie du canard ( <i>Riemerella anatipestifer</i> )	III.49 VI.93
	Poulet, dindon, caille, etc.	Forme respiratoire: sinusite, bronchopneumonie, aérosacculite; forme gastro-intestinale: diarrhée; forme rénale: reins pâles et hypertrophiés, dépôts d'urates	Cryptosporidiose ( <i>Cryptosporidium</i> spp.)	IV.65
Écoulement nasal & gonflement des sinus	Toutes espèces	Apparition soudaine (mortalité jusqu'à 100%); chute de ponte; signes respiratoires (sinusite, œdème facial); hémorragies; cyanose; diarrhée; encéphalite; pancréatite	Virus influenza aviaire hautement pathogène	II.18
	Poulets, gibier, pigeon, etc.	Maladie respiratoire sévère (œdème facial); signes nerveux (torticolis, paralysie); mortalité (jusqu'à 50%); chute de ponte	Maladie de Newcastle ( <i>Paramyxovirus 1 mésogène</i> )	II.19
	Dindon, poulet, etc.	Syndrome de la grosse tête; chute de ponte jusqu'à 70%; mauvaise qualité de la coquille	Metapneumovirus aviaire	II.20
	Poulet, dindon, gibier, etc.	Troubles respiratoires; prostration; chute de ponte et mauvaise qualité de l'œuf; sinusite; kératoconjonctivite; aérosacculite; ténosynovite; salpingite	Maladie respiratoire chronique ( <i>M. gallisepticum</i> )	III.41
	Poulet, dindon, etc.	Arthrite; synovite; ampoules du bréchet; signes respiratoires; chute de ponte (anomalies de l'apex de la coquille); ténosynovite; salpingite; aérosacculite	Synovite infectieuse ( <i>Mycoplasma synoviae</i> )	III.41
	Dindon, poulet, canard, oie, etc.	Mort subite; septicémie; hémorragies (cœur, gésier, graisse abdominale); oophorite; nécrose cutanée; hypertrophie et nécrose du foie et de la rate; péritonite	Choléra aviaire aigu ( <i>Pasteurella multocida</i> )	III.46 VI.93
	Poulet, faisan, caille, etc.	Œdème facial; chute de ponte (jusqu'à 87%); conjonctivite; trachéite; pneumonie; aérosacculite; hépatite; endocardite; salpingite; oophorite; péritonite; synovite	Coryza infectieux ( <i>Av. paragallinarum</i> )	III.47
	Dindon, poulet, canard, pigeon, etc.	Diarrhée; dyspnée; fientes jaune-verdâtre; boiterie; conjonctivite; granulomes: foie, rate, poumons, cœur, reins, articulations; ostéomyélite	Yersiniose ( <i>Y. pseudotuberculosis</i> )	III.59
	Poulet, dindon, canard, etc.	Symptômes très variables et lésions non spécifiques; infection du sac vitellin; mort subite; œdème facial; diarrhée, arthrite; hépatite; etc.	Pseudomonose ( <i>Pseudomonas</i> spp.)	III.60

Tabl.103.1: Diagnostic différentiel des maladies affectant les narines et les sinus.



# Diagnostic différentiel

## 103. MALADIES RESPIRATOIRES

Symptômes & lésions	Espèces affectées	Principaux signes cliniques & lésionnels	Étiologie	Chap.	
PHARYNX, LARYNX, TRACHÉE & BRONCHES	Membranes diphtéroïdes	Toutes espèces	Forme cutanée: lésions cutanées nodulaires devenant croûteuses; forme diphtérique: lésions de l'appareil digestif supérieur et des voies respiratoires	Variole ( <i>Avipoxvirus</i> )	II.31
		Toutes espèces	Hyperkératose (cornée, bouche, œsophage);; néphropathie nutritionnelle; plumes ébouriffées; lésions nerveuses; chute de ponte	Carence en vitamine A	IV.71
	Exsudat séreux ou hémorragique	Toutes espèces	Apparition soudaine (mortalité jusqu'à 100%); chute de ponte; signes respiratoires (sinusite, œdème facial); hémorragies; cyanose; diarrhée; encéphalite; pancréatite	Virus influenza aviaire hautement pathogène	II.18
		Toutes espèces	Signes respiratoires (sinusite, trachéite, bronchite, etc.); conjonctivite; entérite; chute de ponte; involution de l'ovaire et de l'oviducte; mortalité <5%	Virus influenza aviaire faiblement pathogène	II.18
		Poulet, gibier, pigeon, etc.	Mort subite; taux de mortalité élevé; lésions hémorragiques dans le tractus intestinal; encéphalite	Maladie de Newcastle ( <i>Paramyxovirus 1 vélogène</i> )	II.19
		Poulets, gibier, pigeon, etc.	Maladie respiratoire sévère (œdème facial); signes nerveux (torticolis, paralysie); mortalité (jusqu'à 50%); chute de ponte	Maladie de Newcastle ( <i>Paramyxovirus 1 mésogène</i> )	II.19
		Poulet	Conjonctivite; trachéite; pneumonie; néphrite; salpingite (anomalies de la coquille et de l'albumine des œufs); chute de ponte (>50%); fausses pondeuses; entérite	Bronchite infectieuse ( <i>Coronavirus</i> )	II.21
		Caille	Signes respiratoires graves; conjonctivite, signes nerveux; trachéite; bronchite; aérosacculite; pneumonie; hépatite	Bronchite infectieuse de la caille ( <i>Aviadenovirus</i> )	II.24 VI.98
		Psittacidés, dindon, canard, etc.	Anorexie; plumes ébouriffées; toux; fientes verdâtres; perte de poids; chute de ponte; conjonctivite; aérosacculite; péricardite; entérite; hépatite; splénite	Chlamydie aviaire ( <i>Chlamydia psittaci</i> )	III.40
		Poulet, dindon, gibier, etc.	Troubles respiratoires; prostration; chute de ponte et mauvaise qualité de l'œuf; sinusite; kératoconjonctivite; aérosacculite; ténosynovite; salpingite	Maladie respiratoire chronique ( <i>M. gallisepticum</i> )	III.41
		Dindon (poulet)	Forte morbidité & faible mortalité; conjonctivite; sinusite; dyspnée; œdème sous-maxillaire; retard de croissance; trachéite (distorsion des anneaux de la trachée)	Bordetellose ( <i>Bordetella avium</i> )	III.50
		Toutes espèces	Sinusite; conjonctivite; blépharite	Excès d'ammoniac	IV.74
		Toutes espèces	Vaccin vivant; jetage nasal modéré et/ou conjonctivite	Réaction vaccinale	V.82
		Oiseaux aquatiques	Diarrhée verdâtre sanglante; mortalité élevée; conjonctivite; œsophagite; anneaux hémorragiques intestinaux; chute de ponte (25-40%); rate atrophiée	Entérite à virus du canard ( <i>Anatid herpesvirus 1</i> )	VI.89
		Masses caséuses à hémorragiques	Poulet, faisan, paon	Sévère détresse respiratoire mort subite; matériel caséux et/ou hémorragique dans la trachée; mortalité (1% à 50%)	Laryngotrachéite aiguë ( <i>Iltovirus</i> )
	Poulet, faisan, paon		Trachéite modérée; chétivité; chute de ponte (5-15%) sans changement de qualité de la coquille; conjonctivite; sinusite	Forme modérée de la laryngotrachéite ( <i>Iltovirus</i> )	II.22
	Caille		Signes respiratoires graves; conjonctivite, signes nerveux; trachéite; bronchite; aérosacculite; pneumonie; hépatite	Bronchite infectieuse de la caille ( <i>Aviadenovirus</i> )	II.24 VI.98
	Dindon, poulet, etc.		Péricardite; myocardite; trachéite; pneumonie; pleuropneumonie; aérosacculite; péritonite; fientes verdâtres	Polysérosite subaiguë ( <i>Escherichia coli</i> )	III.45 VI.93
	Toutes espèces		Dyspnée; mortalité; nodules (trachée, bronches, poumons, sacs aériens); diarrhée; retard de croissance; infection systémique avec d'autres localisations: cerveau, yeux, peau, reins, etc.	Pneumonie des couvoirs ( <i>Aspergillus fumigatus</i> )	IV.62
	Canard de Barbarie		Canetons (âge < 5 semaines); boiterie; plumage médiocre; diarrhée; hydro-péricardite	Parvovirose du canard de Barbarie	VI.86
	Pigeon		Coryza aigu (éternuements fréquents, conjonctivite, obstruction des narines, caroncules normalement blanches devenant jaune-grisâtre); coryza chronique (sinusite et dyspnée intense associée à des infections bactériennes secondaires graves)	Coryza herpétique ( <i>Columbid herpesvirus 1</i> )	VI.99
	Parasites	Poulet, dindon, caille, etc.	Forme respiratoire: sinusite, bronchopneumonie, aérosacculite; forme gastro-intestinale: diarrhée; forme rénale: reins pâles et hypertrophiés, dépôts d'urates	Cryptosporidiose ( <i>Cryptosporidium</i> spp.)	IV.65
		Pigeon, dindon, poulet, etc.	Anorexie; plumes ébouriffées; «chancre oral» (plaques jaunes ou masses caséuses dans la cavité buccale, le pharynx, l'œsophage et le jabot); propagation vers d'autres organes (foie)	Trichomonose ( <i>Trichomonas gallinae</i> )	IV.67
		Gallinacés	Dyspnée; trachéite hémorragique avec production excessive de mucus	<i>Syngamus trachea</i>	IV.67

Tabl.103.2: Diagnostic différentiel des maladies du pharynx, du larynx, de la trachée et/ou des bronches.

Symptômes & lésions	Espèces affectées	Principaux signes cliniques & lésionnels	Étiologie	Chap.	
<b>POUMON</b>	<b>Hémorragies</b>	Toutes espèces	Évolution suraiguë ou mort subite; suffocation	Coup de chaleur	I.7
		Toutes espèces	Apparition soudaine (mortalité jusqu'à 100%); chute de ponte; signes respiratoires (sinusite, œdème facial); hémorragies; cyanose; diarrhée; encéphalite; pancréatite	Virus influenza aviaire hautement pathogène	II.18
		Poulet, gibier, pigeon, etc.	Maladie respiratoire sévère (œdème facial); signes nerveux (torticolis, paralysie); mortalité (jusqu'à 50%); chute de ponte	Maladie de Newcastle ( <i>Paramyxovirus 1 mésogène</i> )	II.19
		Poulet	Conjonctivite; trachéite; pneumonie; néphrite; salpingite (anomalies de la coquille et de l'albumine des œufs); chute de ponte (>50%); fausses pondeuses; entérite	Bronchite infectieuse ( <i>Coronavirus</i> )	II.21
		Caille	Signes respiratoires graves; conjonctivite, signes nerveux; trachéite; bronchite; aérosacculite; pneumonie; hépatite	Bronchite infectieuse de la caille ( <i>Aviadenovirus</i> )	II.24 VI.98
		Psittacidés, dindon, canard, etc.	Anorexie; plumes ébouriffées; toux; fientes verdâtres; perte de poids; chute de ponte; conjonctivite; aérosacculite; péricardite; entérite; hépatite; splénite	Chlamydie aviaire ( <i>Chlamydia psittaci</i> )	III.40
		Dindon (poulet)	Forte morbidité & faible mortalité; conjonctivite; sinusite; dyspnée; œdème sous-maxillaire; retard de croissance; trachéite (distorsion des anneaux de la trachée)	Bordetellose ( <i>Bordetella avium</i> )	III.50
		Oiseaux aquatiques	Diarrhée verdâtre sanglante; mortalité élevée; conjonctivite; œsophagite; anneaux hémorragiques intestinaux; chute de ponte (25-40%); rate atrophiée	Entérite à virus du canard ( <i>Anatid herpesvirus 1</i> )	VI.89
	<b>Nodules caséux</b>	Poulet, dindon, etc.	Anorexie; prostration; ailes tombantes; diarrhée; mortalité (jusqu'à 100%); dyspnée; cécité; arthrite; nodules (cœur, gésier, pancréas, poumons, etc.)	Pullorose ( <i>S. Gallinarum-pullorum</i> )	I.3 III.42
		Toutes espèces	Amaigrissement progressif; pâleur; diarrhée; boiterie; granulomes: triade lésionnelle "foie, rate, intestin", moelle osseuse, ovaire, testicule, cœur, peau, poumon	Tuberculose ( <i>Mycobacterium avium</i> )	III.54
		Poulet, dindon, canard, oie, etc.	Mort subite; pâleur; sinusite; arthrite (amyloïde); synovite; ostéomyélite; dermatite; omphalite; septicémie; foie verdâtre; pneumonie; endocardite; pododermatite	Staphylococcie ( <i>Staphylococcus aureus</i> )	III.57
		Toutes espèces	Dyspnée; mortalité; nodules (trachée, bronches, poumons, sacs aériens); diarrhée; retard de croissance; infection systémique avec d'autres localisations: cerveau, yeux, peau, reins, etc.	Pneumonie des couvoirs ( <i>Aspergillus fumigatus</i> )	IV.62 VI.100
		Poulet, dindon, etc.	Lésions nerveuses et pulmonaires similaires à l'aspergillose (malacie en plus)	<i>Ochroconis gallopava</i>	IV.62
	<b>Pneumonie et/ou pleuropneumonie</b>	Psittacidés	Signes respiratoires: laryngite, trachéite, bronchopneumonie; conjonctivite; aérosacculite; œsophagite	Maladie de Pacheco ( <i>Psittacid herpesvirus 1</i> )	II.39
		Poulet, dindon, gibier, etc.	Troubles respiratoires; prostration; chute de ponte et mauvaise qualité de l'œuf; sinusite; kératoconjonctivite; aérosacculite; ténosynovite; salpingite	Maladie respiratoire chronique ( <i>M. gallisepticum</i> )	III.41
		Toutes espèces	Septicémie; diarrhée; cécité; boiterie; hépatite; splénite; péricardite; arthrite; aérosacculite; typhlite; omphalite; péritonite; oophorite; méningite	Paratyphoses aviaires ( <i>Salmonella spp.</i> )	III.43
		Dindon, poulet, etc.	Péricardite; myocardite; trachéite; pneumonie et pleuropneumonie; aérosacculite; péritonite; fientes verdâtres	Polysérosite subaiguë ( <i>Escherichia coli</i> )	III.45 VI.93
		Dindon, poulet, etc.	Abcès localisés: articulations, tête, oviducte, voies respiratoires (pneumonie, aérosacculite), oreille moyenne et méninges (torticolis); dermatite fibrinonécrotique	Choléra aviaire chronique ( <i>Pasteurella multocida</i> )	III.46
		Poulet, faisán, caille, etc.	Œdème facial; chute de ponte (jusqu'à 87%); conjonctivite; trachéite; pneumonie; aérosacculite; hépatite; endocardite; salpingite; oophorite; péritonite; synovite	Coryza infectieux ( <i>Av. paragallinarum</i> )	III.47
		Dindon, poulet	Œdème facial; chute de ponte et diminution du taux d'éclosion; œdème et hépatisation des poumons; pleurésie; aérosacculite; péritonite; péricardite; entérite; arthrite; méningite	<i>Ornithobacterium rhinotracheale</i>	III.48
		Canard, dindon, poulet, etc.	Signes respiratoires; diarrhée verdâtre; tremblements; torticolis; périhépatite fibrineuse; péricardite; aérosacculite; méningite; retard de croissance	Septicémie du canard ( <i>Riemerella anatipestifer</i> )	III.49 VI.93
		Poulet, dindon, canard, etc.	Symptômes très variables et lésions non spécifiques; infection du sac vitellin; mort subite; œdème facial; diarrhée, arthrite; hépatite; etc.	Pseudomonose ( <i>Pseudomonas spp.</i> )	III.60
		Poulet, dindon, caille, etc.	Forme respiratoire: sinusite, bronchopneumonie, aérosacculite; forme gastro-intestinale: diarrhée; forme rénale: reins pâles et hypertrophiés, dépôts d'urates	Cryptosporidiose ( <i>Cryptosporidium spp.</i> )	IV.65
	<b>Tumeurs</b>	Poulet (dindon)	Dépression; perte de poids; diarrhée; lymphomes diffus ou nodulaires dans les viscères (foie, rate, ovaire, rein, proventricule, cœur, bourse) et parfois dans la peau (follicules plumeux) et les muscles squelettiques	Maladie de Marek Forme aiguë ( <i>Mardivirus très virulent</i> )	II.33
		Poule	Dépression; pâleur; tumeurs nodulaires ou diffuses du foie, de la rate, de la bourse et d'autres organes; infection subclinique sans lésion; chute de ponte	Leucose lymphoïde ( <i>Retrovirus VLA-A</i> )	II.34
		Dindon, poulet, canard, oie	Retard de croissance; pâleur; emplumement anormal; boiterie; atrophie du thymus et de la bourse; hypertrophie des nerfs périphériques (marginal); proventriculite; entérite; hépatomégalie, splénomégalie; autres tumeurs (gonades, pancréas, rein, cœur)	Réticuloendothéliose ( <i>Gammaretrovirus</i> )	II.35
		Dindon	Dindons âgés de 8 à 10 semaines; mortalité (jusqu'à 25%); rate marbrée et hypertrophiée; tumeurs (foie, thymus, gonades, pancréas, reins, intestin, poumon, cœur)	Maladie lymphoproliférative ( <i>Retrovirus</i> )	II.35

Tabl.103.3: Diagnostic différentiel des maladies pulmonaires. D'autres lésions hémorragiques peuvent être observées avec les septicémies (voir Chap.VII.105). Des dépôts d'urate peuvent aussi être vus sur les poumons (voir Chap.IV.71).



Symptômes & lésions	Espèces affectées	Principaux signes cliniques & lésionnels	Étiologie	Chap.
	Poulet, gibier, pigeon, etc.	Signes respiratoires; retard de croissance; chute de ponte; aérosacculite (co-infection)	Maladie de Newcastle ( <i>Paramyxovirus 1 lentogène</i> )	II.19
	Psittacidés, dindon, canard, etc.	Anorexie; plumes ébouriffées; toux; fientes verdâtres; perte de poids; chute de ponte; conjonctivite; aérosacculite; péricardite; entérite; hépatite; splénite	Chlamydie aviaire ( <i>Chlamydia psittaci</i> )	III.40
	Poulet, dindon, gibier, etc.	Troubles respiratoires; prostration; chute de ponte et mauvaise qualité de l'œuf; sinusite; kératoconjonctivite; aérosacculite; ténosynovite; salpingite	Maladie respiratoire chronique ( <i>M. gallisepticum</i> )	III.41
	Poulet, dindon, etc.	Arthrite; synovite; ampoules du bréchet; signes respiratoires; chute de ponte (anomalies de l'apex de la coquille); ténosynovite; salpingite; aérosacculite	Synovite infectieuse ( <i>Mycoplasma synoviae</i> )	III.41
	Dindon	Réduction du taux d'éclosion; sinusite; aérosacculite; faible croissance; plumage "hélicoptère"; anomalies du squelette (ostéomyélite, ostéodystrophie)	Mycoplasmoses ( <i>Mycoplasma meleagridis</i> )	III.41
	Dindon, poulet	Réduction du taux d'éclosion (5-20%); aérosacculite; anomalies du plumage et déformations des pattes	Mycoplasmoses ( <i>Mycoplasma iowae</i> )	III.41
	Toutes espèces	Septicémie; diarrhée; cécité; boiterie; hépatite; splénite; péricardite; arthrite; aérosacculite; typhlite; omphalite; péritonite; oophorite; méningite	Paratyphoses aviaires ( <i>Salmonella spp.</i> )	III.43
	Dindon, poulet, etc.	Péricardite; myocardite; trachéite; pneumonie et pleuroneumonie; aérosacculite; péritonite; fientes verdâtres	Polysérosite subaiguë ( <i>Escherichia coli</i> )	III.45 VI.93
	Dindon, poulet, etc.	Abcès localisés: articulations, tête, oviducte, voies respiratoires (pneumonie, aérosacculite), oreille moyenne et méninges (torticolis); dermatite fibrinonécrotique	Choléra aviaire chronique ( <i>Pasteurella multocida</i> )	III.46
	Poulet, faisan, caille, etc.	Cœdème facial; chute de ponte (jusqu'à 87%); conjonctivite; trachéite; pneumonie; aérosacculite; hépatite; endocardite; salpingite; oophorite; péritonite; synovite	Coryza infectieux ( <i>Av. paragallinarum</i> )	III.47
	Dindon, poulet	Cœdème facial; chute de ponte et diminution du taux d'éclosion; œdème et hépatisation des poumons; pleurésie; aérosacculite; péritonite; péricardite; entérite; arthrite; méningite	<i>Ornithobacterium rhinotracheale</i>	III.48
	Canard, dindon, poulet, etc.	Signes respiratoires; diarrhée verdâtre; tremblements; torticolis; périhépatite fibrineuse; péricardite; aérosacculite; méningite; retard de croissance	Septicémie du canard ( <i>Riemerella anatipestifer</i> )	III.49 VI.93
	Poulet, dinde, etc.	Endocardite; granulomes hépatiques; arthrite; amyloïdose (foie, articulations)	<i>Enterococcus faecalis</i>	III.56
	Poulet, dindon, canard, etc.	Symptômes très variables et lésions non spécifiques; infection du sac vitellin; mort subite; œdème facial; diarrhée; arthrite; hépatite; etc.	Pseudomonose ( <i>Pseudomonas spp.</i> )	III.60
	Toutes espèces	Mortalité embryonnaire; poussins ou dindonneaux faibles; septicémie; hépatite; arthrite	<i>Acinetobacter spp.</i>	III.61
	Toutes espèces	Mortalité embryonnaire; poussins faibles; arthrite; cellulite; diarrhée; septicémie	<i>Aeromonas spp.</i>	III.61
	Toutes espèces	Infection du sac vitellin; septicémie; salpingite; ovarite; cellulite; maladie respiratoire	<i>Proteus spp.</i>	III.61
	Toutes espèces	Dyspnée; mortalité; nodules (trachée, bronches, poumons, sacs aériens); diarrhée; retard de croissance; infection systémique avec d'autres localisations: cerveau, yeux, peau, reins, etc.	Pneumonie des couvoirs ( <i>Aspergillus fumigatus</i> )	IV.62 VI.100
	Canard, dindon, oie, etc.	Intoxication aiguë: tremblements; mortalité (jusqu'à 50%); néphrose; foie (pâle); chute de ponte; intoxication chronique: retard de croissance; insuffisance rénale (dépôts d'urate)	Ochratoxicose ( <i>Aspergillus, Penicillium</i> )	IV.63
	Chickens, turkey, quails, etc.	Forme respiratoire: sinusite, bronchopneumonie, aérosacculite; forme gastro-intestinale: diarrhée; forme rénale: reins pâles et hypertrophiés, dépôts d'urates	Cryptosporidiose ( <i>Cryptosporidium spp.</i> )	IV.65
	Toutes espèces	Aérosacculite; dyspnée	Taux excessif de poussières	IV.74
	Canard de Barbarie	Signes respiratoires; entérite; conjonctivite; boiterie; retard de croissance; chute de ponte; splénomégalie; périhépatite; péricardite; aérosacculite	Réovirose du canard ( <i>Reovirus</i> )	VI.85
	Oie, canard de Barbarie	Mortalité (jusqu'à 60%); hépatite; néphrite; ascite; œdème intestinal; boiterie; diarrhée; splénomégalie; mauvais emplumement	Maladie de Derszy ( <i>Parvovirus</i> )	VI.87

Tabl.103.4: Diagnostic différentiel des aérosacculites.

Symptômes & lésions	Espèces affectées	Principaux signes cliniques & lésionnels	Étiologie	Chap.	
<b>CARDIOPATHIES INFECTIEUSES</b>	<b>Myocardite</b>	Toutes espèces	Apparition soudaine (mortalité jusqu'à 100%); chute de ponte; signes respiratoires (sinusite, œdème facial); hémorragies; cyanose; diarrhée; encéphalite; pancréatite	<b>Virus influenza aviaire hautement pathogène</b>	II.18
		Poulet, gibier, pigeon, etc.	Mort subite; taux de mortalité élevé; lésions hémorragiques dans le tractus intestinal; encéphalite	<b>Maladie de Newcastle (Paramyxovirus 1 velogène)</b>	II.19
		Dindon, poulet, psittacidés	Chute de ponte; maladies respiratoires (laryngotrachéite); encéphalite; myocardite; pancréatite	<b>Autres paramyxoviroses (sérotypes 2, 3, 6 &amp; 7)</b>	II.19 II.39
		Poulet, dindon, caille, faisán	Âge: 1 à 3 semaines; encéphalomyélite (ataxie, paralysie, opisthotonos, tremblements); mortalité (25 à 50%); cataracte; chute de ponte (5 à 10%)	<b>Encéphalomyélite aviaire (Hepatovirus)</b>	II.23
		Oie, canard, etc.	Faiblesse; incoordination; encéphalite fatale; myocardite	<b>Virus du Nil occidental (Flavivirus)</b>	II.37
		Faisán, etc.	Encéphalite; mortalité accrue; chute de ponte (dindes reproductrices)	<b>Encéphalite équine de l'Est</b>	II.37
		Dindon, faisán, etc.	Encéphalite; chute de ponte et petits œufs blancs, même sans coque (dindes reproductrices)	<b>Encéphalite équine de l'Ouest</b>	II.37
		Dindon	Paralysie (<10 semaines); mortalité jusqu'à 80%; ovaire hémorragique; chute de ponte	<b>Méningo-encéphalite</b>	II.37
		Perdrix, dindon	Somnolence; plumes ébouriffées; sévère chute de ponte; mortalité élevée (dindon)	<b>Virus de l'Highlands J</b>	II.37
		Autruche	Myocardite, encéphalomyélite	<b>Bunyavirus Turlock-like</b>	II.37
		Dindon	Arthrite; synovite; dysfonctionnement immunitaire; entérite; myocardite	<b>Réovirose de la dinde</b>	II.39
		Psittacidés	Signes nerveux et/ou gastro-intestinaux; dilatation du proventricule; encéphalomyélite; myocardite; adrénalite; chorioretinite	<b>Dilatation proventriculaire (Avian Bornavirus)</b>	II.39
		Dindon	Myocardite; péricardite	<b>Myocardite (Reovirus)</b>	II.39
		Psittacidés, dindon, canard, etc.	Anorexie; plumes ébouriffées; toux; fientes verdâtres; perte de poids; chute de ponte; conjonctivite; aérosacculite; péricardite; entérite; hépatite; splérite	<b>Chlamydie aviaire (Chlamydia psittaci)</b>	III.40
		Dindon, poulet, etc.	Péricardite; myocardite; trachéite; pneumonie; pleuropneumonie; aérosacculite; péritonite; fientes verdâtres	<b>Polysérosite subaiguë (Escherichia coli)</b>	III.45 VI.93
		Poulet, dindon, etc.	Mort subite; turgescence et couleur pourpre de la caroncule; diarrhée jaune-verdâtre, mortalité; septicémie: congestion ou hémorragies (pétéchies); entérite catarrhale; splénomégalie; endocardite valvulaire; arthrite	<b>Erysipèle (E. rhusiopathiae)</b>	III.55
	Chickens, turkeys, ducks	Valvular endocarditis ( <i>E. faecium</i> , <i>E. hirae</i> , <i>E. durans</i> , <i>S. gallineus</i> , <i>S. pluranimalium</i> , <i>S. zooepidemicus</i> ); encephalomalacia ( <i>E. hirae</i> , <i>E. durans</i> ); cellulitis ( <i>S. dysgalactiae</i> ); sepsis ( <i>E. faecium</i> , <i>S. pluranimalium</i> )	<b>Enterococcus spp. Streptococcus spp.</b>	III.56	
	Poulet, dindon, canard, oie, etc.	Mort subite; pâleur; sinusite; arthrite (amyloïde); synovite; ostéomyélite; dermatite; omphalite; septicémie; foie verdâtre; pneumonie; endocardite; pododermatite	<b>Staphylococcie (Staphylococcus aureus)</b>	III.57	
	Toutes espèces	Septicémie; encéphalite; mortalité (jusqu'à 40%); myocardite; nécrose hépatique focale; néphrite; aérosacculite; salpingite; entérite; conjonctivite	<b>Listériose (Listeria monocytogenes)</b>	III.61	
	Oiseaux aquatiques	Diarrhée verdâtre sanglante; mortalité élevée; conjonctivite; œsophagite; anneaux hémorragiques intestinaux; chute de ponte (25-40%); rate atrophiée	<b>Entérite à virus du canard (Anatid herpesvirus 1)</b>	VI.89	
	<b>Endocardite</b>	Dindon, poulet, etc.	Abcès localisés: articulations, tête, oviducte, voies respiratoires (pneumonie, aérosacculite), oreille moyenne et méninges (torticolis); dermatite fibrinonécrotique	<b>Choléra aviaire chronique (Pasteurella multocida)</b>	III.46
		Poulet, faisán, caille, etc.	Œdème facial; chute de ponte (jusqu'à 87%); conjonctivite; trachéite; pneumonie; aérosacculite; hépatite; endocardite; salpingite; oophorite; péritonite; synovite	<b>Coryza infectieux (Av. paragallinarum)</b>	III.47
		Canard, poulet, dindon	Syndrome de mort subite du caneton; septicémie; splénomégalie; hépatomégalie; ostéomyélite; arthrite; endocardite végétative valvulaire	<b>Streptococcie (Streptococcus gallolyticus)</b>	III.56 VI.99
		Poulet, dinde, etc.	Endocardite; granulomes hépatiques; arthrite; amyloïdose (foie, articulations)	<b>Enterococcus faecalis</b>	III.56
	<b>Péricardite</b>	Poulet, dindon, gibier, etc.	Troubles respiratoires; prostration; chute de ponte et mauvaise qualité de l'œuf; sinusite; kératoconjonctivite; aérosacculite; ténosynovite; salpingite	<b>Maladie respiratoire chronique (M. gallisepticum)</b>	III.41
		Toutes espèces	Septicémie; diarrhée; cécité; boiterie; hépatite; splérite; péricardite; arthrite; aérosacculite; typhlite; omphalite; péritonite; oophorite; méningite	<b>Paratyphoses aviaires (Salmonella spp.)</b>	III.43
		Dindon, poulet, canard, oie, etc.	Mort subite; septicémie; hémorragies (cœur, gésier, graisse abdominale); oophorite; nécrose cutanée; hypertrophie et nécrose du foie et de la rate; péritonite	<b>Choléra aviaire aigu (Pasteurella multocida)</b>	III.46 VI.93
		Dindon, poulet	Œdème facial; chute de ponte et diminution du taux d'éclosion; œdème et hépatisation des poumons; pleurésie; aérosacculite; péritonite; péricardite; entérite; arthrite; méningite	<b>Ornithobacterium rhinotracheale</b>	III.48
Canard, dindon, poulet, etc.		Signes respiratoires; diarrhée verdâtre; tremblements; torticolis; périhépatite fibrineuse; péricardite; aérosacculite; méningite; retard de croissance	<b>Septicémie du canard (Riemerella anatipestifer)</b>	III.49 VI.93	
Poulet, dindon, canard, etc.		Symptômes très variables et lésions non spécifiques; infection du sac vitellin; mort subite; œdème facial; diarrhée, arthrite; hépatite, etc.	<b>Pseudomonose (Pseudomonas spp.)</b>	III.60	
Canard de Barbarie		Signes respiratoires; entérite; conjonctivite; boiterie; retard de croissance; chute de ponte; splénomégalie; périhépatite; péricardite; aérosacculite	<b>Réovirose du canard (Reovirus)</b>	VI.85	
Canard mulard		Syndrome nanisme-bec court (SNBC); retard de croissance; déformations et fractures des os longs; splénomégalie; œdème intestinal	<b>SNBC Maladie de Derszy (Parvovirus)</b>	VI.87	

Tabl.104.1: Diagnostic différentiel des cardiopathies infectieuses. Les bactéries à l'origine d'une myocardite peuvent aussi être associées à une endocardite et/ou une péricardite (*Chlamydia psittaci*, *Escherichia coli*, *Avibacterium gallinarum*, *Erysipelotrix rhusiopathiae*, *Streptococcus* spp., etc.).



# Diagnostic différentiel

## 104. MALADIES CARDIOVASCULAIRES

Beaucoup de maladies cardio-vasculaires sont des causes importantes de mortalité chez les volailles et d'autres espèces d'oiseaux (voir Chap.IV.70). Certaines maladies cardiovasculaires surviennent en association avec une maladie systémique ou locale due à des causes infectieuses, nutritionnelles,

toxiques ou inconnues. Le diagnostic différentiel des maladies cardiovasculaires comprend les maladies cardiaques et les affections des vaisseaux sanguins. Le diagnostic différentiel des septicémies avec ou sans lésions hémorragiques est présenté dans le Chap.VII.105.

Symptômes & lésions	Espèces affectées	Principaux signes cliniques & lésionnels	Étiologie	Chap.	
AUTRES MALADIES CARDIAQUES	Vaisseaux sanguins	Dindon, ratites	Mort subite; pâleur de la carcasse; grande quantité de sang dans la cavité abdominale	Rupture de l'aorte	IV.70 VI.100
		Dindon	Syndrome de mort subite chez le dindon associé à une hémorragie péri-rénale	Hémorragie péri-rénale	IV.70
		Toutes espèces	Affection commune de l'aorte et d'autres artères principales	Athérosclérose	IV.70
	Champignons & parasites	Toutes espèces	Dyspnée; mortalité; nodules (trachée, bronches, poumons, sacs aériens); diarrhée; retard de croissance; infection systémique avec d'autres localisations: cerveau, yeux, peau; reins, etc.	Pneumonie des couvoirs ( <i>Aspergillus fumigatus</i> )	IV.62
		Toutes espèces	Faiblesse; émaciation; diarrhée; ataxie évoluant vers la mort; névrite	<i>Toxoplasma</i> spp	IV.67
		Toutes espèces	Présence de nombreux kystes visibles dans les muscles squelettiques et cardiaques; autres localisations: œsophage, cerveau, poumon, foie	Sarcocystose ( <i>Sarcocystis</i> spp.)	IV.67
	Hémorragie ou hydropéricarde	Dindon, poulet, canard, oie, etc.	Mort subite; septicémie; hémorragies (cœur, gésier, graisse abdominale); oophorite; nécrose cutanée; hypertrophie et nécrose du foie et de la rate; péritonite	Choléra aviaire aigu ( <i>Pasteurella multocida</i> )	III.46 VI.93
		Poulet, dindon, etc	Mort subite; turgescence et couleur pourpre de la caroncule; diarrhée jauneverdâtre; mortalité; septicémie: congestion ou hémorragies (pétéchies); entérite catarrhale; splénomégalie; endocardite valvulaire; arthrite	Erysipèle ( <i>E. rhusiopathiae</i> )	III.55
		Oiseaux aquatiques	Diarrhée verdâtre sanglante; mortalité élevée; conjonctivite; œsophagite; anneaux hémorragiques intestinaux; chute de ponte (25-40%); rate atrophiée	Entérite à virus du canard ( <i>Anatid herpesvirus 1</i> )	VI.89
		Poulet	Accumulation jusqu'à 10 ml de liquide dans le péricarde; petites zones de nécrose dans le foie et le muscle cardiaque	Syndrome hydropéricarde ( <i>Aviadenovirus</i> )	II.24
		Canard de Barbarie	Canetons (âge < 5 semaines); boiterie; plumage médiocre; diarrhée; hydropéricarde	Parvovirose du C. de Barbarie	VI.86
	Cardiomyopathies	Toutes espèces	Précipitation de cristaux d'urate: reins, cœur, foie, mésentère, sacs aériens, péritoine, muscles, gaines synoviales, rate	Goutte viscérale	IV.71
		Dindon	Âge : 2 semaines; mort subite ou cardiomyopathie; retard de croissance, cyanose, dyspnée; dilatation du ventricule droit ou des deux ventricules	Maladie du cœur rond du dindon	IV.70
		Poulet	Cœur pâle et hypertrophié, l'hypertrophie étant limitée au ventricule gauche; l'apex du cœur touché peut présenter des fossettes	Maladie du cœur rond du poulet	IV.70
		Poulet	Pâleur; mort subite; cyanose; hypertrophie marquée et dilatation du ventricule droit; hydropéricarde; foie congestionné ou tacheté; poumons congestionnés	Hypertension pulmonaire ou syndrome ascite	IV.70
		Poulet de chair	Plusieurs oiseaux (1 à 8 semaines d'âge) trouvés morts sur leur dos ( <i>flip-over</i> ); tube digestif rempli; foie hypertrophié, pâle et friable; vésicule biliaire vide	Syndrome de mort subite du poulet de chair	IV.70
		Poulet, dindon	Épaississement de la paroi ventriculaire	Hypertrophie cardiaque	IV.70
		Toutes espèces	Modification dégénérative du myocarde dues à une hypoxie, à une carence nutritionnelle, une intoxication, etc.	Dégénérescence et inflammation	IV.70
		Toutes espèces	Matières retenues dans le gésier; dégénérescence du myocarde; néphrose; signes nerveux	Saturnisme	V.79
	NODULES CARDIAQUES	Néoplasies	Poulet (dindon)	Dépression; perte de poids; diarrhée; lymphomes diffus ou nodulaires dans les viscères (foie, rate, ovaire, rein, proventricule, cœur, bourse) et parfois dans la peau (follicules plumeux) et les muscles squelettiques	Maladie de Marek Forme aiguë ( <i>Mardivirus</i> très virulent)
Poule			Dépression; pâleur; tumeurs nodulaires ou diffuses du foie, de la rate, de la bourse et d'autres organes; infection subclinique sans lésion; chute de ponte	Leucose lymphoïde ( <i>Retrovirus</i> VLA-A)	II.34
Dindon, poulet, canard, oie			Retard de croissance; pâleur; emplumement anormal; boiterie; atrophie du thymus et de la bourse; hypertrophie des nerfs périphériques (marginal); proventriculite; entérite; hépatomégalie, splénomégalie; autres tumeurs (gonades, pancréas, rein, cœur)	Réticuloendothéliose ( <i>Gammaretrovirus</i> )	II.35
Dindon			Dindons âgés de 8 à 10 semaines; mortalité (jusqu'à 25%); rate marbrée et hypertrophiée; tumeurs (foie, thymus, gonades, pancréas, reins, intestin, poumon, cœur)	Maladie lymphoproliférative ( <i>Retrovirus</i> )	II.35
Granulomes		Poulet, dindon, etc.	Anorexie; prostration; ailes tombantes; diarrhée; mortalité (jusqu'à 100%); dyspnée; cécité; arthrite; nodules (cœur, gésier, pancréas, poumons, etc.)	Pullorose ( <i>S. Gallinarum-pullorum</i> )	I.3 III.42
		Toutes espèces	Amairissement progressif; pâleur; diarrhée; boiterie; granulomes: triade lésionnelle "foie, rate, intestin", moelle osseuse, ovaire, testicule, cœur, peau, poumon	Tuberculose ( <i>Mycobacterium avium</i> )	III.54

Tabl.104.2: Diagnostic différentiel des affections vasculaires, des cardiopathies nodulaires et d'autres maladies cardiaques.

Symptômes & lésions	Espèces affectées	Principaux signes cliniques & lésionnels	Étiologie	Chap.	
<b>BOURSE DE FABRICIUS &amp; THYMUS</b>	<b>Hémorragies, granulomes, etc. de la bourse</b>	Toutes espèces	Apparition soudaine (mortalité jusqu'à 100%); chute de ponte; signes respiratoires (sinusite, œdème facial); hémorragies; cyanose; diarrhée; encéphalite; pancréatite	<b>Virus influenza aviaire hautement pathogène</b>	II.18
		Poulet, gibier, pigeon, etc.	Mort subite; taux de mortalité élevé; lésions hémorragiques dans le tractus intestinal; encéphalite	<b>Maladie de Newcastle (Paramyxovirus 1 velogène)</b>	II.19
		Poulet	Forme aiguë: picage cloacal; diarrhée; mortalité (10-90%); inflammation de la bourse, œdématisée au début puis atrophiée plus tard; pétéchies (muscles, foie); rein avec des dépôts d'urate; forme modérée: immunodépression	<b>Maladie de Gumboro (Avibirnavirus)</b>	II.32
		Dindon, poulet, etc.	Aucun signe clinique à une diarrhée sévère et mortelle; associé à l'hépatite vibrienne; chute de ponte (oiseaux immunodéprimés); granulome dans la bourse	<b>Campylobactériose (Campylobacter spp.)</b>	III.53
		Toutes espèces	Hyperkératose (cornée, bouche, œsophage); néphropathie nutritionnelle; plumes ébouriffées; lésions nerveuses; chute de ponte	<b>Carence en vitamine A</b>	IV.71
	Oiseaux aquatiques	Diarrhée verdâtre sanglante; mortalité élevée; conjonctivite; œsophagite; anneaux hémorragiques intestinaux; chute de ponte (25-40%); rate atrophiée	<b>Entérite à virus du canard (Anatid herpesvirus 1)</b>	VI.89	
	<b>Atrophie</b>	Toutes espèces	Diarrhée aqueuse; lésion rénale; refus de l'abreuvement ou privation d'eau; coccidiose; dépôt viscéral de cristaux d'urates, etc.	<b>Déshydratation</b> <b>Privation d'eau</b>	I.9 IV.72
		Poulet	Conjonctivite; trachéite; pneumonie; néphrite; salpingite (anomalies de la coquille et de l'albumine des œufs); chute de ponte (>50%); fausses pondeuses; entérite	<b>Bronchite infectieuse (Coronavirus)</b>	II.21
		Poulet, etc.	Mort subite (2-30%); pâleur; léthargie; plumes ébouriffées; anorexie; fientes jaunes; hépatite; hémorragies; hydropéricarde; pancréatite; anémie	<b>Hépatite à corps d'inclusion (Aviadenovirus)</b>	II.24
		Dindon, poulet, canard, oie	Retard de croissance; pâleur; emplumement anormal; boiterie; atrophie du thymus et de la bourse; hypertrophie des nerfs périphériques (marginal); proventriculite; entérite; hépatomégalie, splénomégalie; autres tumeurs (gonades, pancréas, rein, cœur)	<b>Réticuloendothéliose (Gammaretrovirus)</b>	II.35
		Dindon	Dindons âgés de 8 à 10 semaines; mortalité (jusqu'à 25%); rate marbrée et hypertrophiée; tumeurs (foie, thymus, gonades, pancréas, reins, intestin, poumon, cœur)	<b>Maladie lymphoproliférative (Retrovirus)</b>	II.35
		Dindon	Forte morbidité; dépression; mortalité (âge <6 semaines); chute de ponte; fientes mucoïdes; intestins remplis d'une matière liquide et gazeuse; bourse atrophiée	<b>Coronavirus du dindon (Coronavirus)</b>	II.36
		Faisan, etc.	Encéphalite; mortalité accrue; chute de ponte (dindes reproductrices)	<b>Encéphalite équine de l'Est</b>	II.37
		Poulet, dindon, etc.	Arthrite; synovite; ampoules du bréchet; signes respiratoires; chute de ponte (anomalies de l'apex de la coquille); ténosynovite; salpingite; aérosacculite	<b>Synovite infectieuse (Mycoplasma synoviae)</b>	III.41
		Dindon, poulet, etc.	Mort subite d'oiseaux en bonne condition, le jabot encore rempli d'aliment; hépatite (hypertrophie du foie coloré en vert par les pigments biliaires); splénomégalie	<b>Colisepticémie aiguë (Escherichia coli)</b>	III.45
		Dindon	Sévère retard de croissance; mortalité élevée; "oiseaux hélicoptères"; atrophie du thymus (et moins sévèrement, atrophie de la bourse et de la rate)	<b>Syndrome entéritique mortel du dindonneau</b>	II.29 IV.72
	<b>Hypertrophie de la bourse</b>	Poulet	Forme aiguë: picage cloacal; diarrhée; mortalité (10-90%); inflammation de la bourse, œdématisée au début puis atrophiée plus tard; pétéchies (muscles, foie); rein avec des dépôts d'urate; forme modérée: immunodépression	<b>Maladie de Gumboro (Avibirnavirus)</b>	II.32
		Poulet (dindon)	Dépression; perte de poids; diarrhée; lymphomes diffus ou nodulaires dans les viscères (foie, rate, ovaire, rein, proventricule, cœur, bourse) et parfois dans la peau (follicules plumeux) et les muscles squelettiques	<b>Maladie de Marek</b> <b>Forme aiguë (Mardivirus très virulent)</b>	II.33
		Poule	Dépression; pâleur; tumeurs nodulaires ou diffuses du foie, de la rate, de la bourse et d'autres organes; infection subclinique sans lésion; chute de ponte	<b>Leucose lymphoïde (Retrovirus VLA-A)</b>	II.34
Poulet		Leucose myéloïde diffuse: pâleur; foie et rate hypertrophiés et aspect granuleux du foie; bourse parfois tumorale; infiltration tumorale de la moelle osseuse; leucémie myéloblastique; autres tumeurs (ovaire, reins, bourse)	<b>Leucose myéloïde Myéloblastose (Retrovirus VLA-J)</b>	II.34	
<b>RATE</b>	<b>Virus</b>	Poulet	Splénomégalie	<b>Aviadenovirus</b>	II.24
		Dindon, outarde	Mort subite; fientes sanglantes; anorexie; mortalité de 10 à 15% (jusqu'à 60%); intestin grêle violet foncé, gonflé et rempli d'un contenu sanglant; rate tachetée hypertrophiée puis atrophiée; hépatomégalie	<b>Entérite hémorragique du dindon (Siadenovirus)</b>	II.25
		Poulet	Pâleur; mort subite; chute de ponte (jusqu'à 20%); œufs anormaux; caillot sanguin dans la cavité abdominale et/ou sur le foie; hépatite; rate pâle et hypertrophiée	<b>Hépatite E (Hepevirus)</b>	II.38
	Faisan, dindon, pintade	Mort subite; dépression; rate hypertrophiée présentant des foyers grisâtres de nécrose; congestion pulmonaire aiguë; hépatomégalie	<b>Maladie de la rate marbrée (Siadenovirus)</b>	II.24 VI.97	
	<b>Autres</b>	Poule, dinde	Crête pâle et rétrécie; chute de ponte; régression de l'ovaire formant de petits nodules; hépatite; oophorite; salpingite; foyers blanchâtres sur les testicules	<b>Typhose (S. Gallinarum-pullorum)</b>	III.42 VI.93
		Dindon, poulet, canard, oie, etc.	Mort subite; septicémie; hémorragies (cœur, gésier, graisse abdominale); oophorite; nécrose cutanée; hypertrophie et nécrose du foie et de la rate; péritonite	<b>Choléra aviaire aigu (Pasteurella multocida)</b>	III.46 VI.93
		Dindon, poulet, canard, pigeon, etc.	Diarrhée; dyspnée; fientes jaune-verdâtre; boiterie; conjonctivite; granulomes: foie, rate, poumons, cœur, reins, articulations; ostéomyélite	<b>Yersiniose (Y. pseudotuberculosis)</b>	III.59
Poulet, dindon, canard, etc.		Diarrhée (fientes jaunâtres, mousseuses et/ou mucoïdes); chute de ponte (œufs de mauvaise qualité); retard de croissance; cæcums dilatés	<b>Spirochétose intestinale aviaire (Brachyspira spp.)</b>	III.61	

Tabl.105.1: Principales maladies accompagnées par une atrophie ou une hypertrophie de la bourse de Fabricius et du thymus [L'atrophie de la bourse de Fabricius et du thymus est également observée lors de maladies immunodépressives (voir Tabl.105.2)] et lors des affections de la rate. Notez que la splénomégalie est aussi observée dans de nombreuses maladies infectieuses.



# Diagnostic différentiel

## 105. SYSTÈME HÉMATOPOÏÉTIQUE

Chez les oiseaux, les organes du système immunitaire sont classés en organes lymphoïdes primaires ou centraux (thymus et bourse de Fabricius) et organes lymphoïdes secondaires ou périphériques (voir Chap.I.14). Les organes et les tissus lymphoïdes périphériques comprennent la rate, la moelle osseuse et la glande de Harder. En outre, les oiseaux ont des tissus lymphoïdes associés à la tête (HALT), des tissus lymphoïdes associés aux bronches (BALT), et des tissus lymphoïdes associés à l'intestin (GALT). Par exemple, les GALT comprennent les amygdales œsophagiennes, le diverticule de Meckel, les plaques de Peyer, les amygdales cæcales ainsi que des bandes annulaires du canard.

Les changements dans la taille ou la couleur des organes lymphoïdes sont des indicateurs visuels pour le diagnostic différentiel des maladies du système

hématopoïétique. Cela comprend essentiellement les maladies immunodépressives (voir Tabl.105.2), mais aussi les maladies septicémiques (voir Tabl.109.2) et toutes les causes d'anémie (voir Tabl.112.4). Le degré d'atrophie ou d'hypertrophie du thymus et de la bourse de Fabricius est parfois difficile à évaluer. Il est également important de tenir compte de l'involution de ces organes qui se produit avec l'âge. Souvent, les lésions observées dans le foie (voir Chap.VII.102) concernent aussi la rate (à quelques exceptions près comme la coligranulomatose ou maladie de Hjarre). Dans de nombreux cas, les modifications des organes lymphoïdes (œdème, hémorragie, atrophie, granulome, *etc.*) ne sont pas spécifiques d'une maladie donnée. En outre, l'hypertrophie des organes lymphoïdes primaires peut être suivie d'une atrophie pendant le cours de la maladie. C'est pourquoi nous ne présentons que les principales maladies impliquant le système hématopoïétique.

Symptômes & lésions	Espèces affectées	Principaux signes cliniques & lésionnels	Étiologie	Chap.	
<b>MALADIES IMMUNOSUPPRESSIVES</b>	<b>Maladies virales immunosuppressives</b>	Poulet	Boiterie; gonflement de l'articulation tarso-métatarsienne (tendinite); ténosynovite/arthritis; rupture du tendon gastrocnémien	<b>Arthrite virale (<i>Reovirus</i>)</b>	II.27
		Poulet	Âge: 2 à 4 semaines; anémie sévère; hémocrite <27%; déplétion lymphoïde (thymus et bourse), moelle osseuse pâle; hémorragies; mortalité (jusqu'à 60%)	<b>Anémie infectieuse du poulet (<i>Gyrovirus</i>)</b>	II.30
		Poulet	Forme aiguë: picage cloacal; diarrhée; mortalité (10-90%); inflammation de la bourse, œdématisée au début puis atrophiée plus tard; pétéchies (muscles, foie); rein avec des dépôts d'urate; forme modérée: immunodépression	<b>Maladie de Gumboro (<i>Avibirnavirus</i>)</b>	II.32
		Poulet (dindon)	Dépression; perte de poids; diarrhée; lymphomes diffus ou nodulaires dans les viscères (foie, rate, ovaire, rein, proventricule, cœur, bourse) et parfois dans la peau (follicules plumeux) et les muscles squelettiques	<b>Maladie de Marek Forme aiguë (<i>Mardivirus</i> très virulent)</b>	II.33
		Poulet (dindon)	Atrophie sévère des organes lymphoïdes; forte mortalité entre 10 et 14 jours d'âge; maladie cytolytique aiguë	<b>Maladie de Marek Forme aiguë cytolytique (<i>Mardivirus</i> très virulent+)</b>	II.33
		Psittacidés	Mort subite; nécrose aiguë de la bourse; chronique: emplumement dystrophique; retard de croissance; immunodépression (nécrose de la bourse)	<b>Maladie du bec et des plumes des psittacidés</b>	II.39
		Oiseaux aquatiques	Diarrhée verdâtre sanglante; mortalité élevée; conjonctivite; œsophagite; anneaux hémorragiques intestinaux; chute de ponte (25-40%); rate atrophiée	<b>Entérite à virus du canard (<i>Anatid herpesvirus 1</i>)</b>	VI.89
		Oiseaux aquatiques	Retard de croissance; troubles de l'emplumement; immunodépression	<b>Circovirose de l'oie ou du canard</b>	VI.91
		Pigeon	Anorexie; léthargie; régurgitation du contenu du jabot; diarrhée; perte de poids; atrophie de la bourse	<b>Maladie du pigeonneau (<i>Circovirus</i>)</b>	II.39 VI.99
	<b>Toxine ou toxique</b>	Canard, dindon oie, pintade, <i>etc.</i>	Toxicité aiguë: diarrhée; ataxie; convulsions; hypertrophie du foie présentant de petits foyers nécrotiques et hémorragiques; rate, pancréas et reins hypertrophiés; atrophie de la bourse; intoxication chronique: retard de croissance; chute de ponte; diminution du taux d'éclosion	<b>Aflatoxicose (<i>Aspergillus</i> spp.)</b>	IV.63
		Canard, dindon oie, pintade, <i>etc.</i>	Intoxication aiguë: diarrhée; lésions nécrotiques (muqueuse buccale, tractus gastro-intestinal); intoxication chronique: retard de croissance; anomalies de plumage; chute de ponte; hépatite; immunodépression (atrophie de la bourse)	<b>Intoxication par les trichothécènes (<i>Fusarium</i> spp.)</b>	IV.63
		Toutes espèces	Action œstrogénique (oiseaux traditionnellement résistants à cette toxine)	<b>Zéaralénone</b>	IV.63
		Toutes espèces	Matières retenues dans le gésier; dégénérescence du myocarde; néphrose; signes nerveux	<b>Saturnisme</b>	V.79

Tabl.105.2: Principales maladies virales immunosuppressives et toxines ou substances toxiques induisant une immunodépression.

## INTRODUCTION

Dans les élevages de volailles, les affections des muscles squelettiques peuvent reconnaître des causes nutritionnelles, dégénératives, toxiques et iatrogènes. Ce chapitre est une revue générale de cas cliniques où le diagnostic définitif n'a pas toujours été immédiat. Ces cas soulignent le besoin constant d'une collaboration nécessaire pour résoudre les problèmes de santé et la qualité des produits d'origine musculaire.

### MYOPATHIES NUTRITIONNELLES (voir aussi Chap.IV.69 & IV.71)

Les carences en vitamine E ou sélénium provoquent la myopathie nutritionnelle classique (Fig.106.1 à 106.4), mais il ne s'agit pas d'une maladie fréquente. Au cours de la fabrication des aliments, les vitamines et les oligo-éléments sont ajoutés dans un prémélange et les erreurs par omission peuvent provoquer des carences multiples. La vitamine E, liposoluble et labile, peut être détruite par des graisses rances, et le déficit en vitamine E se traduit le plus souvent par une encéphalomalacie. La vitamine E et le sélénium peuvent toutefois avoir des effets protecteurs sur le système musculaire et jouer un rôle dans la gestion des problèmes émergents de développement. La sélection permanente en vue d'un meilleur rendement musculaire chez les volailles de la filière viande est un facteur, bien que mal défini. Ceci est confirmé par les examens histologiques montrant occasionnellement la présence de fibres dégénérées dans les principaux groupes musculaires chez des poulets de chair cliniquement normaux. Bien que dans des limites normales, cela indique que la transition de la normale à la maladie n'est pas toujours clairement délimitée et est vraisemblablement influencée par des facteurs nutritionnels et physiologiques subtils.

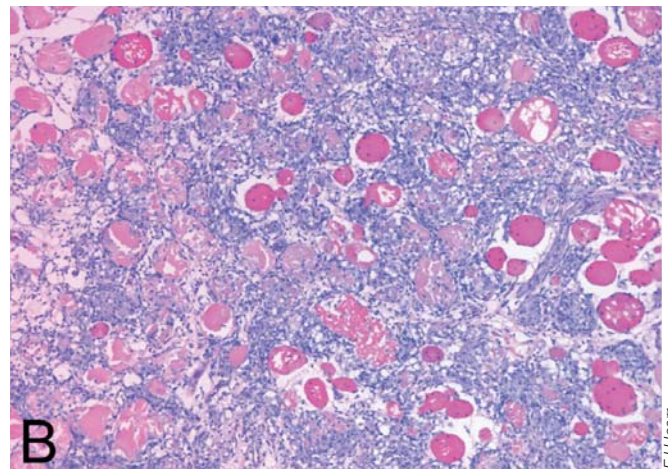
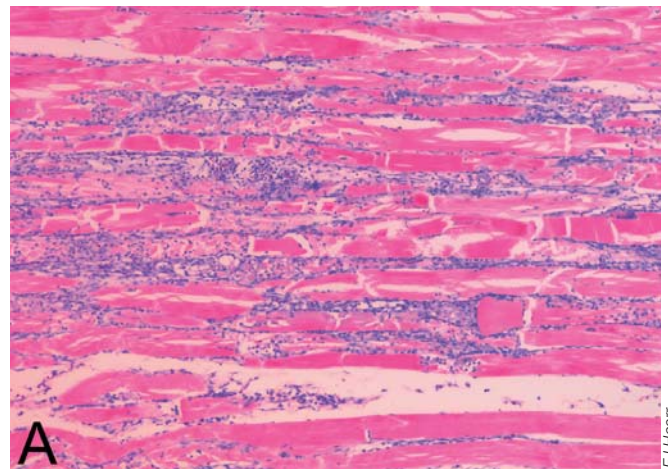


Fig.106.1 & 106.2: Poulets de chair à la transformation; myopathie nutritionnelle. A) Nécrose, inflammation, et régénération précoce des fibres du muscle pectoral. B) Section sagittale montrant des fibres musculaires œdématisées avec vacuolisation et augmentation de la coloration éosinophile, et l'effondrement de plusieurs tubules du sarcolemme, infiltrés par des macrophages. La vitamine E avait été omise dans l'aliment de retrait. Les lésions ont également été identifiées dans le muscle cuit, ci-dessous.

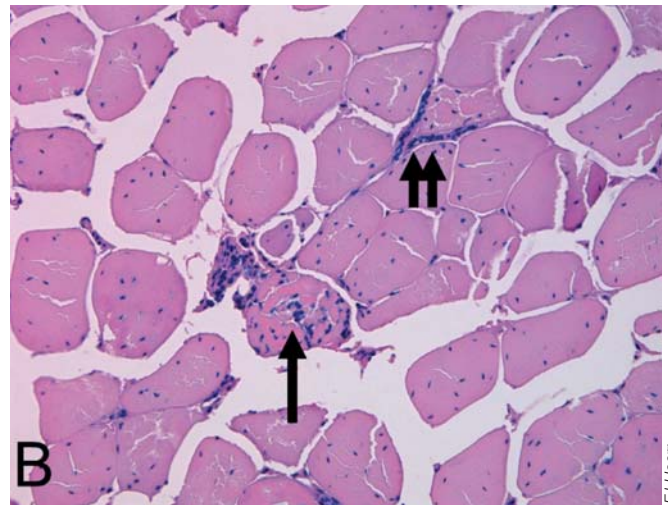
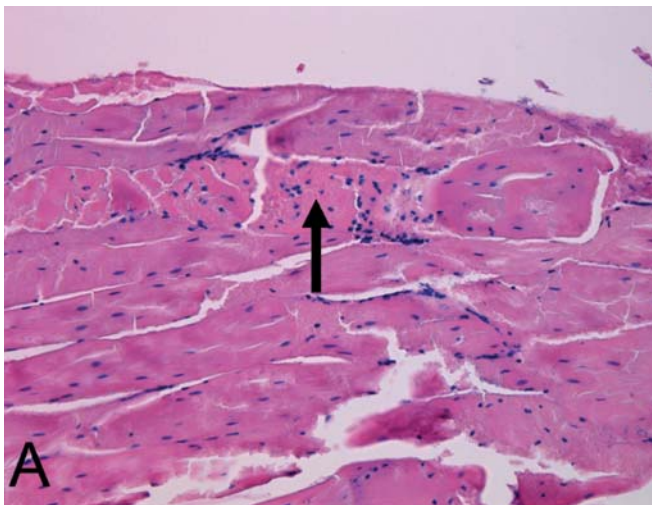


Fig.106.3 et 106.4: Muscle pectoral cuit (bréchet), fixé dans le formol et traité en routine pour l'histopathologie. A) Fibres nécrotiques individuelles (flèche). B) Fibres musculaires nécrotiques infiltrées par des macrophages (flèche); fibre rétrécie avec réaction de l'endomysium (double flèche). La vitamine E avait été omise dans l'aliment de retrait.



# Diagnostic différentiel

## 106. MALADIES MUSCULAIRES



A

FJ Hoerr



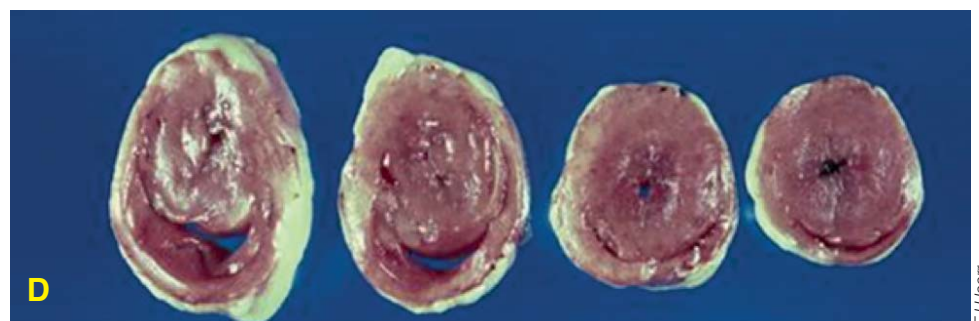
B

R Williams



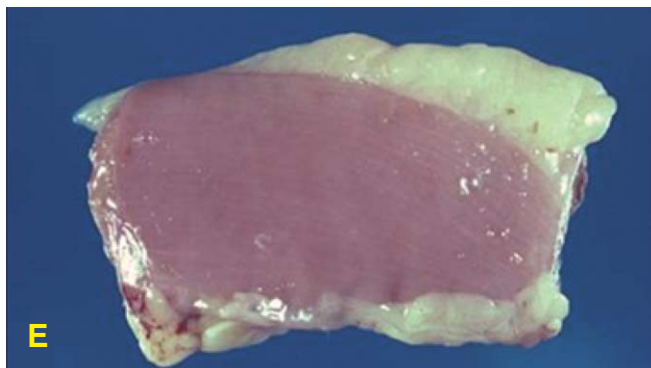
C

FJ Hoerr



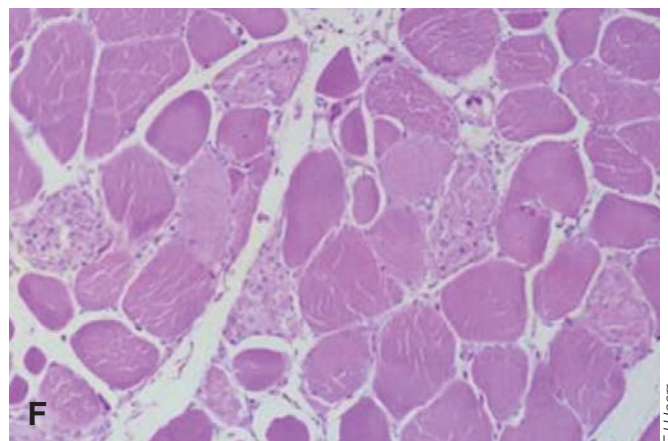
D

FJ Hoerr



E

FJ Hoerr



F

FJ Hoerr

Fig.106.5 à 106.10: Intoxication par les ionophores. A) Poulet en décubitus avec les pattes étendues vers l'arrière. B) Reproductrices de la filière poulets de chair ayant consommé des aliments frelatés contenant de la monensine et de la salinomycine; jambes étendues en direction caudale. Les photos C à F représentent les tissus de ces reproductrices examinés à l'autopsie. C, D) Pâleur du myocarde due à une nécrose myocardique confirmé à l'examen histologique. E) Muscle adducteur de la jambe d'une pâleur diffuse et humide. F) Nécrose des fibres musculaires dans le muscle adducteur.

### INTOXICATION PAR LES IONOPHORES (voir aussi Chap.IV.69)

La myopathie d'origine toxique la plus courante est causée par l'apport accidentel ou excessif de coccidiostatiques ionophores (monensine, salinomycine et narasine) (Fig.106.5 à 16.10). Les erreurs de fabrication de l'aliment peuvent entraîner un apport excessif chez les poulets de chair ou une exposition accidentelle chez les dindes et les poules reproductrices de la filière chair.



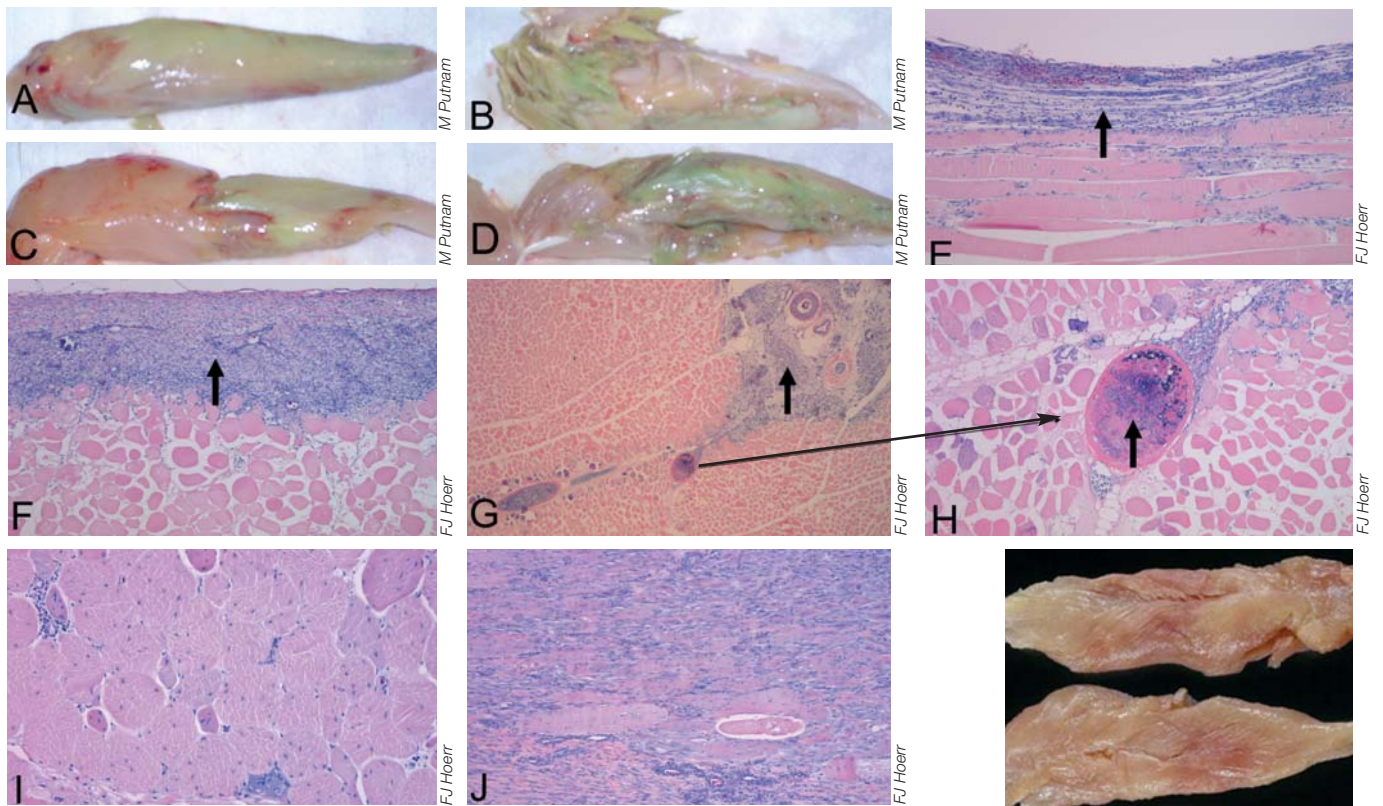


Fig.106.11 à 106.20: Poulets de chair à la transformation; Myopathie du pectoral profond. A-D) La décoloration verdâtre du muscle pectoral profond est responsable de pertes à la transformation. E, F) L'œdème, les hémorragies et la fibroplasie provoquent un épaississement de la gaine du muscle pectoral profond (flèches), avec une nécrose des fibres musculaires adjacentes. G) Nécrose des fibres musculaires périvasculaires (flèche) résultant de l'enflure des muscles due à l'effort, et compression des vaisseaux provoquant une hypoxie musculaire et une nécrose. H) Grossissement supérieur d'un vaisseau sanguin du péri-mysium avec un thrombus (flèche). I, J) Dégénérescence et nécrose multifocales à confluentes des fibres musculaires plus profondes.



Fig.106.21 & 106.22: Myopathie du pectoral profond (reproductrices chair). Cette affection est souvent confondue avec une septicémie par les techniciens, mais les cultures bactériologiques sont stériles. Chez les reproductrices, cette affection est causée par l'augmentation d'une activité spontanée de battements d'aile. Gauche: aiguë; droite: subaiguë à chronique.

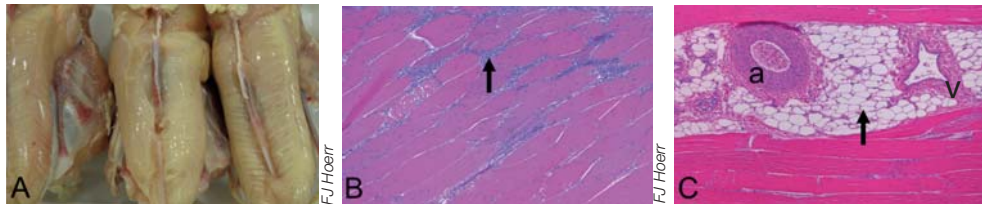


Fig.106.25, 106.26 & 106.27: Myopathie du pectoral profond et muscle blanc strié (Poulets de chair à la transformation). A) La striation blanchâtre du muscle pectoral profond soulève des questions quant à la qualité de la viande. B) La nécrose et la perte de fibres musculaires (flèche), adjacentes à la gaine du muscle pectoral profond, correspondent à une myopathie légère du pectoral profond. C) La présence d'une augmentation de la graisse du péri-mysium (flèche) contribue à l'aspect nettement rayé du muscle; artère (a) et veine (v) normales.

Fig.106.23 & 106.24: Myopathie aiguë du pectoral profond chez des poulets de chair. En haut: le muscle est rouge et humide, mais la lésion localisée dans la partie centrale du muscle est compatible avec le développement d'une pression entre le muscle et la gaine (enlevée). Cette lésion s'est vraisemblablement développée probablement pendant le chargement et le transport vers l'abattoir. En bas: muscle affecté rougeâtre et rouge touchés et muscle plus normal.



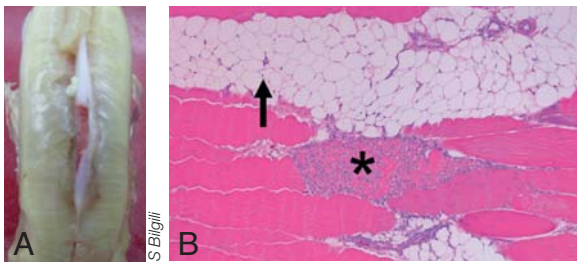


Fig.106.28 & 106.29: Muscle blanc strié (Poulets de chair, 62 jours). Les striations blanchâtres des muscles pectoraux et adducteurs peuvent être dues à des dépôts de graisse dans le pérmysium, tissu conjonctif entourant les faisceaux de 10 à 100 fibres musculaires. Ceci est normal dans le muscle de la jambe mais anormal dans les muscles pectoraux. A) Muscle pectoral avec des stries blanches. B) Bande de tissu adipeux (flèche) à l'origine de la strie blanche, accompagnée d'une seule fibre musculaire nécrosée (\*).

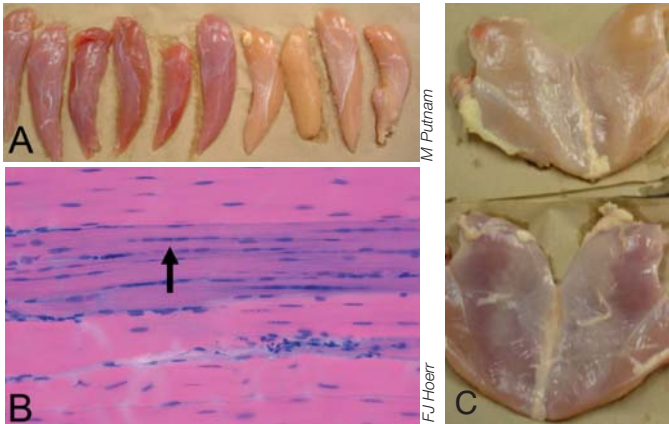


Fig.106.30, 106.31 & 106.32: Muscle rouge sec (Poulets de chair). A) Pectoral profond. Les cinq échantillons sur la gauche sont touchés; les quatre sur la droite sont dans les limites normales. B) Les fibres musculaires manquent de définition individuelle et sont plus colorées par l'éosine, indiquant un changement dégénératif précoce. Les fibres musculaires basophiles en régénérescence présentent des noyaux alignés dans des rangées (flèche). La dégénérescence des fibres et leur régénération sont suggestives d'une myopathie se rapportant au problème détecté à l'abattoir. C) Haut: muscle pectoral superficiel normal. Bas: muscle pectoral rouge sec, associé à un pH élevé au traitement.

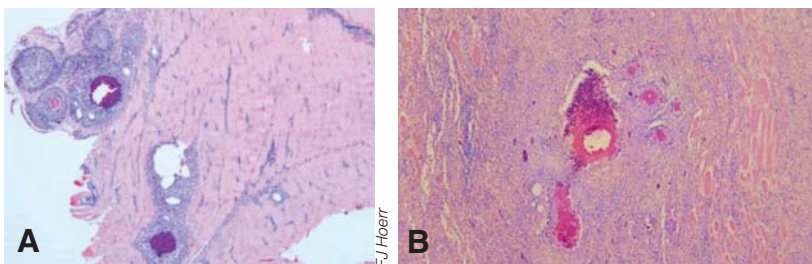


Fig.106.33 & 106.34: Myosite due à un adjuvant vaccinal (Reproductrices chair). A) Muscle pectoral présentant une inflammation lymphohistiocytaire caractérisée par une infiltration concentrique autour des vacuoles claires de l'adjuvant vaccinal et d'un coagulum éosinophile de fibrine et de débris cellulaires. B) Réaction inflammatoire intense autour de gouttelettes d'adjuvant avec une myosite localement diffuse lymphohistiocytaire.

## RÉFÉRENCES

- Duclos MJ et al. Muscle growth and meat quality. *J Appl Poult Res*, 2007,16:107-112.
- Fulton RM. Toxins and poisons. In: *Diseases of Poultry* 13th ed., 2013, Ed. Swayne, D.E. pp. 1287-1316.
- Guetchom B et al. Effect of extra dietary vitamin E on preventing nutritional myopathy in broiler chickens. *J Appl Poult Res*. 2012,21:548-555.
- Klasing, K.C. Nutritional diseases. In: *Diseases of Poultry* 13th ed., 2013, Ed. Swayne, D.E. pp. 1205-1232.
- Leeson, S. Metabolic challenges: past, present, and future. *J Appl Poult Res*, 2007,16:121-125.
- Lien RJ et al. Induction of deep pectoral myopathy in broiler chickens via encouraged wing flapping. *J Appl Poult Res*,

## MYOPATHIE DU MUSCLE PECTORAL PROFOND & MUSCLE BLANC STRIÉ (voir aussi Chap.IV.69)

La myopathie du muscle pectoral est la maladie dégénérative la plus fréquente. Elle se développe à partir du gonflement de la masse musculaire liée à l'effort et du fait de l'ischémie induite par la contrainte de la gaine du muscle (Fig.106.11 à 106.24). D'autres affections émergentes comprennent le muscle blanc strié, caractérisé par une augmentation du dépôt de graisse et impliquant peut-être une interaction nutritionnelle précoce avec les cellules souches musculaires (Fig.106.25 à 106.30). La nécrose de fibres individuelles éparses survient couramment chez des poulets de chair cliniquement normaux; il peut s'agir d'une découverte fortuite ou d'une indication de stress métabolique ou d'une origine nutritionnelle.

## MUSCLE ROUGE SEC & MUSCLE PALE MOU ET EXUDATIF

D'autres affections comprennent un muscle ferme, rouge et sec ("en bois") (Fig.106.30 à 106.32) et le muscle exsudatif pâle et mou qui se caractérisent par des pH musculaires extrêmes haut et bas respectivement. La pathogénie de ces affections n'est pas connue. Or ces affections font l'objet de demandes d'examen histopathologique de plus en plus fréquentes, la ligne de démarcation entre le contrôle de qualité du produit et le diagnostic d'une maladie restant toujours floue.

## LÉSIONS MUSCULAIRES IATROGÈNES

Les lésions musculaires iatrogènes courantes concernent les réactions inflammatoires aux sites d'injection de vaccins qui peuvent influencer sur la santé et, éventuellement, sur la qualité des produits (Fig.106.33 & 106.34).

2012,21:556-562.

Mallia JG et al. Roaster breast meat condemned for cyanosis: a dark firm dry-like condition? *Poult Sci*, 2000,79:908-912.

Powell, D.J., D.C. McFarland, A.J. Cowieson, W.I. Muir, and S.G. Vellerman. The effect of nutritional status and muscle fiber type on myogenic satellite cell fate and apoptosis. *Poult Sci*, 2014,93: 163-173.

Yang, X.J., X.X. Sun, C.Y. Li, X.H. Wu, and J.H. Yao. Effects of copper, iron, zinc, and manganese supplementation in a corn and soybean meal diet on the growth performance, meat quality, and immune responses of broiler chickens. *J. Appl. Poult. Res.* 20:263-271, 2011.

Yin H et al. Expression profiles of muscle genes in postnatal skeletal muscle in lines of chickens divergently selected for high and low body weight. *Poult Sci*, 2014,93:147-154.

Symptômes & lésions	Espèces affectées	Principaux signes cliniques & lésionnels	Étiologie	Chap.	
<b>ARTICULATIONS</b>	<b>Arthrite, synovite &amp; tendinite</b>	Poulet	Boiterie; gonflement de l'articulation tarso-métatarsienne (tendinite); ténosynovite/arthrite; rupture du tendon gastrocnémien	<b>Arthrite virale (<i>Reovirus</i>)</b>	II.27
		Poulet, dindon, gibier, etc.	Troubles respiratoires; prostration; chute de ponte et mauvaise qualité de l'œuf; sinusite; kératoconjunctivite; aérosacculite; ténosynovite; salpingite	<b>Maladie respiratoire chronique (<i>M. gallisepticum</i>)</b>	III.41
		Poulet, dindon, etc.	Arthrite; synovite; ampoules du bréchet; signes respiratoires; chute de ponte (anomalies de l'apex de la coquille); ténosynovite; salpingite; aérosacculite	<b>Synovite infectieuse (<i>Mycoplasma synoviae</i>)</b>	III.41
		Dindon	Réduction du taux d'éclosion; sinusite; aérosacculite; faible croissance; plumage «hélicoptère» anomalies du squelette (ostéomyélite, ostéodystrophie)	<b>Mycoplasmoses (<i>Mycoplasma meleagridis</i>)</b>	III.41
		Poulet, dindon, etc.	Anorexie; prostration; ailes tombantes; diarrhée; mortalité (jusqu'à 100%); dyspnée; cécité; arthrite; nodules (cœur, gésier, pancréas, poumons, etc.)	<b>Pullorose (<i>S. Gallinarum-pullorum</i>)</b>	I.3 III.42
		Toutes espèces	Septicémie; diarrhée; cécité; boiterie; hépatite; splénite; péricardite; arthrite; aérosacculite; typhlite; omphalite; péritonite; oophorite; méningite	<b>Paratyphoses aviaires (<i>Salmonella</i> spp.)</b>	III.43
		Dindon, poulet, etc.	Boiterie chronique; surmortalité; ostéomyélite (dos voûté, paralysie); arthrose; synovite; spondylitis; déformités ( <i>valgus-varus</i> )	<b>Ostéoarthrite, synovite (<i>Escherichia coli</i>)</b>	III.45
		Dindon, poulet, etc.	Abcès localisés: articulations, tête, oviducte, voies respiratoires (pneumonie, aérosacculite), oreille moyenne et méninges (torticolis); dermatite fibrinonécrotique	<b>Choléra aviaire chronique (<i>Pasteurella multocida</i>)</b>	III.46
		Poulet, dindon, etc.	Mort subite; turgescence et couleur pourpre de la caroncule; diarrhée jaune-verdâtre, mortalité; septicémie: congestion ou hémorragies (pétéchies); entérite catarrhale; splénomégalie; endocardite valvulaire; arthrite	<b>Erysipèle (<i>Erysipelothrix rhusiopathiae</i>)</b>	III.55
		Canard, poulet, dindon	Syndrome de mort subite du caneton; septicémie; splénomégalie; hépatomégalie; ostéomyélite; arthrite; endocardite végétative valvulaire	<b>Streptococcie (<i>Streptococcus gallolyticus</i>)</b>	III.56
		Poulet, canard de Barbarie	Boiterie évoluant vers la paralysie; décubitus, les jambes tendues vers l'avant; nécrose de la tête fémorale; tendinite; arthrite; ostéomyélite (abcès de la colonne vertébrale)	<b>Enterococcus spp. (<i>Enterococcus cecorum</i>)</b>	III.56
		Poulet, dinde, etc.	Endocardite; granulomes hépatiques; arthrite; amyloïdose (foie, articulations)	<b>Enterococcus faecalis</b>	III.56
		Poulet, dindon, canard	Endocardite valvulaire ( <i>E. faecium</i> , <i>E. hirae</i> , <i>E. durans</i> , <i>S. gallineous</i> , <i>S. pluranimalium</i> , <i>S. zooepidemicus</i> ); encéphalomalacie ( <i>E. hirae</i> , <i>E. durans</i> ); cellulite ( <i>S. dysgalactiae</i> ); septicémie ( <i>E. faecium</i> , <i>S. pluranimalium</i> )	<b>Enterococcus spp. Streptococcus spp.</b>	III.56
		Poulet, dindon, canard, oie, etc.	Mort subite; pâleur; sinusite; arthrite (amyloïde); synovite; ostéomyélite; dermatite; omphalite; septicémie; foie verdâtre; pneumonie; endocardite; pododermatite	<b>Staphylococcie (<i>Staphylococcus aureus</i>)</b>	III.57
		Dindon, poulet, canard, pigeon, etc.	Diarrhée; dyspnée; fientes jaune-verdâtre; boiterie; conjunctivite; granulomes: foie, rate, poumons, cœur, reins, articulations; ostéomyélite	<b>Yersiniose (<i>Y. pseudotuberculosis</i>)</b>	III.59
		Poulet, dindon, canard, etc.	Symptômes très variables et lésions non spécifiques; infection du sac vitellin; mort subite; œdème facial; diarrhée arthrite; hépatite; etc.	<b>Pseudomonose (<i>Pseudomonas</i> spp.)</b>	III.60
		Toutes espèces	Mortalité embryonnaire; poussins faibles; arthrite; cellulite; diarrhée; septicémie	<b>Aeromonas spp.</b>	III.61
		Toutes espèces	Mortalité embryonnaire; poussins ou dindonneaux faibles; septicémie; hépatite; arthrite	<b>Acinetobacter spp.</b>	III.61
		Canard de Barbarie	Signes respiratoires; entérite; conjunctivite; boiterie; retard de croissance; chute de ponte; splénomégalie; périhépatite; péricardite; aérosacculite	<b>Réovirose du canard (<i>Reovirus</i>)</b>	VI.85
		Canard mulard	Syndrome nanisme-bec court (SNBC); retard de croissance; déformations et fractures des os longs; splénomégalie; œdème intestinal	<b>SNBC Maladie de Derszy (<i>Parvovirus</i>)</b>	VI.87
<b>OSTÉOMYÉLITE &amp; TUMEUR</b>	<b>Ostéomyélite vertébrale</b>	Dindon	Réduction du taux d'éclosion; sinusite; aérosacculite; faible croissance; plumage "hélicoptère"; anomalies du squelette (ostéomyélite, ostéodystrophie)	<b>Mycoplasmoses (<i>Mycoplasma meleagridis</i>)</b>	III.41
		Poulet, canard de Barbarie	Boiterie évoluant vers la paralysie; décubitus, pattes tendues vers l'avant; nécrose de la tête fémorale; tendinite; arthrite; ostéomyélite (abcès de la colonne vertébrale)	<b>Enterococcus spp. (<i>Enterococcus cecorum</i>)</b>	III.56
		Poulet, dindon, canard, oie, etc.	Mort subite; pâleur; sinusite; arthrite (amyloïde); synovite; ostéomyélite; dermatite; omphalite; septicémie; foie verdâtre; pneumonie; endocardite; pododermatite	<b>Staphylococcie (<i>Staphylococcus aureus</i>)</b>	III.57
		Dindon, poulet	Ostéomyélite; septicémie; lésions cutanées	<b>Arcanobacterium pyogenes</b>	III.61
	<b>Autres</b>	Poulet	Boiterie sévère; extrémité de l'aile utilisée pour le relever	<b>Nécrose de la tête fémorale</b>	IV.69
		Poulet	Tumeurs nodulaires diffuses de couleur blanc-crème; autres tumeurs [ovaire, rein, thymus, surface des os (sternum, côtes, crâne)]	<b>Myélocytomatose (<i>Retrovirus</i> VLA-J)</b>	II.34
		Toutes espèces	Dyspnée; mortalité; nodules (trachée, bronches, poumons, sacs aériens); diarrhée; retard de croissance; infection systémique avec d'autres localisations	<b>Pneumonie des couvoirs (<i>Aspergillus fumigatus</i>)</b>	IV.62
		Poulet, pintade, dindon	Croissance anormale des os et accumulation osseuse périocorticale	<b>Osteopétrose (<i>Retrovirus</i>)</b>	II.34 IV.69

Tabl.107.1: Diagnostic différentiel des infections articulaires et osseuses.



# Diagnostic différentiel

## 107. TROUBLES LOCOMOTEURS

Toute lésion des systèmes nerveux, vasculaire, musculaire et squelettique peut être à l'origine d'un trouble locomoteur. Le diagnostic différentiel des maladies cardio-vasculaires, musculaires et nerveuses est décrit dans les chapitres VII.104, VII.106 et VII.107 respectivement.

Les troubles locomoteurs sont également observés lors d'une dermatite, en particulier la pododermatite (voir Chap.VII.112).

L'évolution chronique d'une maladie peut conduire à des dépôts d'urates sur les viscères et dans les articulations, entraînant une boiterie.

Les troubles musculo-squelettiques d'origine non infectieuse sont principalement des maladies nutritionnelles (ostéodystrophies) ou des conditions résultant d'une origine multifactorielle (affection héréditaire et/ou congénitale, alimentation, facteurs environnementaux) ainsi que des affections musculaires ou cutanées.

Symptômes & lésions	Espèces affectées	Principaux signes cliniques & lésionnels	Étiologie	Chap.		
<b>BOITERIE</b>	<b>Ostéodystrophies</b>	Toutes espèces	Paralysie; fragilité osseuse (fractures); involution de l'ovaire; chute de ponte; coquille partiellement calcifiée; glandes parathyroïdes hypertrophiées	<b>Ostéoporose (fatigue de la poule en cage)</b>	IV.69	
		Toutes espèces	Boiterie; retard de croissance; becs, griffes et os mous et flexibles; articulations hypertrophiées (chapelet costal); coquilles des œufs minces ou molles; chute de ponte; diminution du taux d'éclosion	<b>Rachitisme Ostéomalacie</b>	IV.69 IV.71	
		Volailles	Retard de croissance; dermatite; mauvais emplument; paralysie des "doigts recourbés" (neuropathie)	<b>Carence en riboflavine</b>	IV.71	
	<b>Origine multifactorielle</b>	Dindon, etc.	Os longs raccourcis, épaissis et généralement difformes; gonflement de l'articulation du jarret	<b>Chondrodystrophie (Syndrome 65 du dindon)</b>	IV.69	
		Poulet, dindon	Déformation de l'articulation tibio-tarsienne distale; une rotation du tibia peut également se produire (à différencier de la pérose)	<b>Valgus ou varus &amp; rotation tibiale</b>	IV.69	
		Poulet, dindon	Accumulation anormale et persistante de chondrocytes hypertrophiés dans la plaque de croissance	<b>Dyschondroplasie tibiale</b>	IV.69	
		Poulet, dindon	Parésie ou paralysie (lésion de la quatrième vertèbre thoracique pinçant la moelle épinière)	<b>Spondylolisthèse</b>	IV.69	
		Toutes espèces	Dégénérescence du cartilage articulaire provoquant douleur et boiterie (articulations coxofémorale, fémorotibiale et intertarsienne)	<b>Maladie dégénérative des articulations</b>	IV.69	
	<b>Autres</b>	Toutes espèces	Jeune oiseaux sur des surfaces glissantes	<b>Pattes écartées</b>	I.3 IV.69	
		Toutes espèces	<i>Tophi</i> , dépôts d'urates autour des articulations, en particulier celles des pieds (ressemblant à une pododermatite)	<b>Dépôt articulaire de cristaux d'urate (goutte articulaire)</b>	IV.71 VI.88	
	<b>TENDONS &amp; PIED</b>	<b>Tendons</b>	Toutes espèces	Subluxation du tendon gastrocnémien; jarret hypertrophié; lésion généralement latérale	<b>Pérose (déplacement du tendon gastrocnémien)</b>	IV.69
			Poulet	Complication possible d'une ténosynovite; position assise sur les jarrets caractéristique; hématomes (pattes vertes)	<b>Rupture du tendon gastrocnémien</b>	IV.69
<b>Pied</b>		Volailles	Coupe trop sévère du bec ou des griffes	<b>Problèmes lors des interventions</b>	I.3 I.9	
		Poulet, dindon, canard, oie, etc.	Mort subite; pâleur; sinusite; arthrite (amyloïde); synovite; ostéomyélite; dermatite; omphalite; septicémie; foie verdâtre; pneumonie; endocardite; pododermatite	<b>Staphylococcie (<i>Staphylococcus aureus</i>)</b>	III.57	
		Toutes espèces	Blessure locale du coussinet plantaire; boiterie et réticence à se déplacer; complications: bursite sternale, arthrite, ostéomyélite et/ou tendinite	<b>Pododermatite</b>	IV.69	

Tabl.107.2: Diagnostic différentiel des autres troubles locomoteurs.

Symptômes & lésions	Espèces affectées	Principaux signes cliniques & lésionnels	Étiologie	Chap.
<b>Virus</b>	Toutes espèces	Apparition soudaine (mortalité jusqu'à 100%); chute de ponte; signes respiratoires (sinusite, œdème facial); hémorragies; cyanose; diarrhée; encéphalite; pancréatite	<b>Virus influenza aviaire hautement pathogène</b>	II.18
	Poulet, gibier, pigeon, etc.	Mort subite; taux de mortalité élevé; lésions hémorragiques dans le tractus intestinal; encéphalite	<b>Maladie de Newcastle (Paramyxovirus 1 vélogène)</b>	II.19
	Dindon, poulet, psittacidés	Chute de ponte; maladies respiratoires (laryngotrachéite); encéphalite; myocardite; pancréatite	<b>Autres paramyxoviroses (sérotypes 2, 3, 6 &amp; 7)</b>	II.19 II.39
	Poulet, dindon, caille, faisán	Âge: 1 à 3 semaines; encéphalomyélite (ataxie, paralysie, opisthotonos, tremblements); mortalité (25 à 50%); cataracte; chute de ponte (5 à 10%)	<b>Encéphalomyélite aviaire (Hepatovirus)</b>	II.23
	Poulet (dindon)	Infiltration lymphoïde néoplasique et inflammation des nerfs et du système nerveux central: paralysie des pattes et des ailes; torticolis; paralysie et dilatation du jabot; paralysie transitoire; cécité (atteinte oculaire)	<b>Maladie de Marek Forme classique (Mardivirus virulent)</b>	II.33
	Dindon, poulet, canard, oie	Retard de croissance; pâleur; emplumement anormal; boiterie; atrophie du thymus et de la bourse; hypertrophie des nerfs périphériques (marginal); proventriculite; entérite; hépatomégalie; splénomégalie; autres tumeurs (gonades, pancréas, rein, cœur)	<b>Réticuloendothéliose (Gammaretrovirus)</b>	II.35
	Dindon	Dindons âgés de 8 à 10 semaines; mortalité (jusqu'à 25%); rate marbrée et hypertrophiée; tumeurs (foie, thymus, gonades, pancréas, reins, intestin, poumon, cœur)	<b>Maladie lymphoproliférative (Retrovirus)</b>	II.35
	Faisán, etc.	Encéphalite; mortalité accrue; chute de ponte (dindes reproductrices)	<b>Encéphalite équine de l'Est</b>	II.37
	Dindon, faisán, etc.	Encéphalite; chute de ponte et petits œufs blancs, même sans coque (dindes reproductrices)	<b>Encéphalite équine de l'Ouest</b>	II.37
	Perdrix, dindon	Somnolence; plumes ébouriffées; sévère chute de ponte; mortalité élevée (dindon)	<b>Virus de l'Highlands J</b>	II.37
	Oie, canard, etc.	Faiblesse; incoordination; encéphalite fatale; myocardite	<b>Virus du Nil occidental</b>	II.37
	Dindon	Paralysie (<10 semaines); mortalité jusqu'à 80%; ovaire hémorragique; chute de ponte	<b>Méningo-encéphalite</b>	II.37
	Autruche	Myocardite, encéphalomyélite	<b>Bunyavirus Turlock-like</b>	II.37
	Canard de Barbarie	Canetons (âge < 5 semaines); boiterie; plumage médiocre; diarrhée; hydropéricarde	<b>Parvovirose du C. de Barbarie</b>	VI.86
<b>Bactéries</b>	Psittacidés, dindon, canard, etc.	Anorexie; plumes ébouriffées; toux; fientes verdâtres; perte de poids; chute de ponte; conjonctivite; aérosacculite; péricardite; entérite; hépatite; splénite	<b>Chlamydirose aviaire (Chlamydia psittaci)</b>	III.40
	Poulet, dindon, gibier, etc.	Troubles respiratoires; prostration; chute de ponte et mauvaise qualité de l'œuf; sinusite; kératoconjonctivite; aérosacculite; ténosynovite; salpingite	<b>Maladie respiratoire chronique (M. gallisepticum)</b>	III.41
	Dindon, poulet	Anorexie; diarrhée; paralysie; opisthotonos; torticolis; cécité (opacité blanchâtre de la cornée); typhlite (boudins caséeux blanchâtres); méningite; omphalite; hépatite	<b>Arizonose (S. enterica subsp. arizonae)</b>	III.44
	Dindon, poulet, etc.	Localisations d'une colisepticémie: méningite, encéphalite, panophtalmie	<b>Méningite, panophtalmie (Escherichia coli)</b>	III.45
	Dindon, poulet, etc.	Abcès localisés: articulations, tête, oviducte, voies respiratoires (pneumonie, aérosacculite), oreille moyenne et méninges (torticolis); dermatite fibrinonécrotique	<b>Choléra aviaire chronique (Pasteurella multocida)</b>	III.46
	Dindon, poulet	Œdème facial; chute de ponte et diminution du taux d'éclosion; troubles respiratoires; entérite; arthrite; méningite	<b>Ornithobacterium rhinotracheale</b>	III.48
	Toutes espèces	Paralysie flasque progressant crânialement vers les ailes, le cou et les paupières (cou flexible); augmentation de la mortalité sans lésions	<b>Botulisme (Clostridium botulinum)</b>	III.51 III.52
	Poulet, dindon, canard	Endocardite valvulaire (E. faecium, E. hirae, E. durans, S. gallineous, S. pluranimalium, S. zooepidemicus); encéphalomalacie (E. hirae, E. durans); cellulite (S. dysgalactiae); septicémie (E. faecium, S. pluranimalium)	<b>Enterococcus spp. Streptococcus spp.</b>	III.56
	Poulet, dindon, canard, oie, etc.	Mort subite; pâleur; sinusite; arthrite (amyloïde); synovite; ostéomyélite; dermatite; omphalite; septicémie; foie verdâtre; pneumonie; endocardite; pododermatite	<b>Staphylococcose (Staphylococcus aureus)</b>	III.57
	Poulet, dindon, canard, etc.	Symptômes très variables et lésions non spécifiques; infection du sac vitellin; mort subite; œdème facial; diarrhée; arthrite; hépatite; etc.	<b>Pseudomonose (Pseudomonas spp.)</b>	III.60
	Toutes espèces	Septicémie; encéphalite; mortalité (jusqu'à 40%); myocardite; nécrose hépatique focale; néphrite; aérosacculite; salpingite; entérite; conjonctivite	<b>Listériose (Listeria monocytogenes)</b>	III.61
	Toutes espèces	Compression de la moelle épinière (Staphylococcus spp. ou Enterococcus caecorum)	<b>Ostéomyélite spinale</b>	IV.69
	Sauvagine	Maladies respiratoires; chute de ponte; dépôts caséeux dans l'utérus; méningite	<b>Gallibacterium anatis</b>	VI.93
	<b>Champignons</b>	Toutes espèces	Dyspnée; mortalité; nodules (trachée, bronches, poumons, sacs aériens); diarrhée; retard de croissance; infection systémique avec d'autres localisations	<b>Pneumonie des couvoirs (Aspergillus fumigatus)</b>
Poulet, dindon, etc.		Lésions nerveuses et pulmonaires similaires à l'aspergillose (malacie en plus)	<b>Ochroconis gallopava</b>	IV.62
<b>Parasites</b>	Pigeon, dindon, poulet, etc.	Anorexie; plumes ébouriffées; «chancres oraux» (plaques jaunes ou masses caséuses dans la cavité buccale, le pharynx, l'œsophage et le jabot); propagation vers d'autres organes (foie)	<b>Trichomonose (Trichomonas gallinae)</b>	IV.67
	Toutes espèces	Présence de nombreux kystes visibles dans les muscles squelettiques et cardiaques; autres localisations: œsophage, cerveau, poumon, foie	<b>Sarcocystose (Sarcocystis spp.)</b>	IV.67
	Toutes espèces	Faiblesse; émaciation; diarrhée; ataxie évoluant vers la mort; névrite	<b>Toxoplasma spp.</b>	IV.67
	Toutes espèces	Anémie sévère; mortalité; splénomégalie; néphrite; occlusion des capillaires du cerveau; parasites présents dans les globules rouges	<b>Malaria aviaire (Plasmodium spp.)</b>	IV.67

Tabl.108.1: Diagnostic différentiel des maladies du système nerveux central. À la suite d'une septicémie, d'autres bactéries peuvent être localisées dans le système nerveux central (*Salmonella* spp., *Mycoplasma* spp., etc.).



# Diagnostic différentiel

## 108. MALADIES NERVEUSES & OCULAIRES

Symptômes & lésions	Espèces affectées	Principaux signes cliniques & lésionnels	Étiologie	Chap.		
AUTRES MALADIES NERVEUSES	Névrite virale	Poulet, gibier, pigeon, etc.	Maladie respiratoire sévère (œdème facial); signes nerveux (torticolis, paralysie); mortalité (jusqu'à 50%); chute de ponte	Maladie de Newcastle ( <i>Paramyxovirus 1 mésogène</i> )	II.19	
		Poulet (dindon)	Infiltration lymphoïde néoplasique et inflammation des nerfs et du système nerveux central: paralysie des pattes et des ailes; torticolis; paralysie et dilatation du jabot; paralysie transitoire; cécité (atteinte oculaire)	Maladie de Marek Forme classique ( <i>Mardivirus virulent</i> )	II.33	
		Dindon, poulet, canard, oie	Retard de croissance; pâleur; emplumement anormal; boiterie; atrophie du thymus et de la bourse; hypertrophie des nerfs périphériques (marginal); proventriculite; entérite; hépatomégalie, splénomégalie; autres tumeurs (gonades, pancréas, rein, cœur)	Réticuloendothéliose ( <i>Gammaretrovirus</i> )	II.35	
		Dindon	Dindons âgés de 8 à 10 semaines; mortalité (jusqu'à 25%); rate marbrée et hypertrophiée; tumeurs (foie, thymus, gonades, pancréas, reins, intestin, poumon, cœur)	Maladie lymphoproliférative ( <i>Retrovirus</i> )	II.35	
		Canard de Barbarie	Canetons (âge < 5 semaines); boiterie; plumage médiocre; diarrhée; hydropéricarde	Parvovirose du C. de Barbarie	VI.86	
	Carence ou toxique	Volailles	Dermatite; mauvais emplumement; paralysie des "doigts recourbés"	Carence en riboflavine	IV.71	
		Canard, dindon oie, pintade, etc.	Toxicité aiguë: diarrhée; ataxie; convulsions; hypertrophie du foie présentant de petits foyers nécrotiques et hémorragiques; rate, pancréas et reins hypertrophiés; atrophie de la bourse; intoxication chronique: retard de croissance; chute de ponte; diminution du taux d'éclosion	Aflatoxicose ( <i>Aspergillus spp.</i> )	IV.63	
		Volailles	Anorexie et arrêt de la croissance; faiblesse; paralysie; opisthotonos; polynévrite	Carence en thiamine	IV.71	
		Toutes espèces	Diarrhée; litière humide; chute de ponte; faiblesse musculaire progressive; mort; ascite; hydropéricarde; hypertrophie du ventricule droit	Excès de sel	IV.71	
		Volailles	Signes nerveux (ataxie); poussins âgés de 2 à 3 semaines; encéphalomalacie	Encéphalomalacie de nutrition	IV.71	
		Toutes espèces	Matières retenues dans le gésier; dégénérescence du myocarde; néphrose; signes nerveux	Saturnisme	V.79	
		Toutes espèces	Opisthotonos; nécrose cérébro-corticale (inhibition de l'utilisation de thiamine)	Excès d'amprolium	V.79	
	MALADIES OCULAIRES	Virus	Toutes espèces	Forme cutanée: lésions cutanées nodulaires devenant croûteuses; forme diphtérique: lésions de l'appareil digestif supérieur et des voies respiratoires	Variole ( <i>Avipoxvirus</i> )	II.31
			Toutes espèces	Signes respiratoires (sinusite, trachéite, bronchite, etc.); conjonctivite; entérite; chute de ponte; involution de l'ovaire et de l'oviducte; mortalité < 5%	Virus influenza aviaire faiblement pathogène	II.18
Poulet (dindon)			Infiltration lymphoïde néoplasique et inflammation des nerfs et du système nerveux central: paralysie des pattes et des ailes; torticolis; paralysie et dilatation du jabot; paralysie transitoire; cécité (atteinte oculaire)	Maladie de Marek Forme classique ( <i>Mardivirus virulent</i> )	II.33	
Poulet, dindon, caille, faisán			Âge: 1 à 3 semaines; encéphalomyélite (ataxie, paralysie, opisthotonos, tremblements); mortalité (25 à 50%); cataracte; chute de ponte (5 à 10%)	Encéphalomyélite aviaire ( <i>Hepatovirus</i> )	II.23	
Oiseaux aquatiques			Diarrhée verdâtre sanglante; mortalité élevée; conjonctivite; œsophagite; anneaux hémorragiques intestinaux; chute de ponte (25-40%); rate atrophiée	Entérite à virus du canard ( <i>Anatid herpesvirus 1</i> )	VI.89	
Bactéries		Toutes espèces	Septicémie; diarrhée; cécité; boiterie; hépatite; splérite; péricardite; arthrite; aérosacculite; typhlite; omphalite; péritonite; oophorite; méningite	Paratyphoses aviaires ( <i>Salmonella spp.</i> )	III.43	
		Dindon, poulet	Anorexie; diarrhée; paralysie; opisthotonos; torticolis; cécité (opacité blanchâtre de la cornée); typhlite (boudins caséeux blanchâtres); méningite; omphalite; hépatite	Arizonose ( <i>S. enterica subsp. arizonae</i> )	III.44	
		Dindon, poulet, etc.	Localisations d'une colisepticémie: méningite, encéphalite, panophtalmie	Méningite, panophtalmie ( <i>Escherichia coli</i> )	III.45	
		Dindon (poulet)	Forte morbidité & faible mortalité; conjonctivite; sinusite; dyspnée; œdème sous-maxillaire; retard de croissance; trachéite (distorsion des anneaux de la trachée)	Bordetellose ( <i>Bordetella avium</i> )	III.50	
		Dindon, poulet, canard, pigeon, etc.	Diarrhée; dyspnée; fientes jaune-verdâtre; boiterie; conjonctivite; granulomes: foie, rate, poumons, cœur, reins, articulations; ostéomyélite	Yersiniose ( <i>Y. pseudotuberculosis</i> )	III.59	
		Poulet, dindon, canard, etc.	Symptômes très variables et lésions non spécifiques; infection du sac vitellin; mort subite; œdème facial; diarrhée; arthrite; hépatite; etc.	Pseudomonose ( <i>Pseudomonas spp.</i> )	III.60	
Autres		Toutes espèces	Dyspnée; mortalité; nodules (trachée, bronches, poumons, sacs aériens); diarrhée; retard de croissance; infection systémique avec d'autres localisations: cerveau, yeux, peau, reins, etc.	Pneumonie des couvoirs ( <i>Aspergillus fumigatus</i> )	IV.62	
		Toutes espèces	Ophthalmie; parasite de la membrane nictitante ou des sacs conjonctivaux	<i>Oxyspirura spp.</i>	IV.67	
		Toutes espèces	Sinusite; conjonctivite; blépharite	Excès d'ammoniac	IV.74	
	Toutes espèces	Hyperkératose (cornée, bouche, œsophage); néphropathie nutritionnelle; plumes ébouriffées; lésions nerveuses; chute de ponte	Carence en vitamine A	IV.71		

Tabl.108.2: Diagnostic différentiel des autres maladies du système nerveux et des affections oculaires.

Symptômes & lésions	Espèces affectées	Principaux signes cliniques & lésionnels	Étiologie	Chap.	
<b>SEPTICÉMIE</b>	<b>Virus</b>	Toutes espèces	Apparition soudaine (mortalité jusqu'à 100%); chute de ponte; signes respiratoires (sinusite, œdème facial); hémorragies; cyanose; diarrhée; encéphalite; pancréatite	<b>Virus influenza aviaire hautement pathogène</b>	II.18
		Poulet, gibier, pigeon, etc.	Mort subite; taux de mortalité élevé; lésions hémorragiques dans le tractus intestinal; encéphalite	<b>Maladie de Newcastle (<i>Paramyxovirus 1 vélogène</i>)</b>	II.19
		Psittacidés	Mort subite; nécrose aiguë de la bourse; chronique: emplumement dystrophique; retard de croissance; immunodépression (nécrose de la bourse)	<b>Maladie du bec et des plumes des psittacidés</b>	II.39
		Canard, mulard	DHV 1 (âge <4 semaines): opisthotonos; hépatite; hémorragies; pancréatite; DHV 2 et 3 (âge: 3-6 semaines): hémorragies du foie; reins hypertrophiés	<b>Hépatites virales du canard</b>	VI.90
	<b>Bactéries</b>	Psittacidés, dindon, canard, etc.	Anorexie; plumes ébouriffées; toux; fientes verdâtres; perte de poids; chute de ponte; conjonctivite; aérosacculite; péricardite; entérite; hépatite; splénite	<b>Chlamydie aviaire (<i>Chlamydia psittaci</i>)</b>	III.40
		Poulet, dindon, gibier, etc.	Troubles respiratoires; prostration; chute de ponte et mauvaise qualité de l'œuf; sinusite; kératoconjonctivite; aérosacculite; ténosynovite; salpingite	<b>Maladie respiratoire chronique (<i>M. gallisepticum</i>)</b>	III.41
		Poulet, dindon, etc.	Arthrite; synovite; ampoules du bréchet; signes respiratoires; chute de ponte (anomalies de l'apex de la coquille); ténosynovite; salpingite; aérosacculite	<b>Synovite infectieuse (<i>Mycoplasma synoviae</i>)</b>	III.41
		Poulet, dindon, etc.	Anorexie; prostration; ailes tombantes; diarrhée; mortalité (jusqu'à 100%); dyspnée; cécité; arthrite; nodules (cœur, gésier, pancréas, poumons, etc.)	<b>Pullorose (<i>S. Gallinarum-pullorum</i>)</b>	I.3 III.42
		Poule, dinde	Crête pâle et rétrécie; chute de ponte; régression de l'ovaire formant de petits nodules; hépatite; oophorite; salpingite; foyers blanchâtres sur les testicules	<b>Typhose (<i>S. Gallinarum-pullorum</i>)</b>	III.42
		Toutes espèces	Septicémie; diarrhée; cécité; boiterie; hépatite; splénite; péricardite; arthrite; aérosacculite; typhlite; omphalite; péritonite; oophorite; méningite	<b>Paratyphoses aviaires (<i>Salmonella</i> spp.)</b>	III.43
		Dindon, poulet	Anorexie; diarrhée; paralysie; opisthotonos; torticolis; cécité (opacité blanchâtre de la cornée); typhlite (boudins caséux blanchâtres); méningite; omphalite; hépatite	<b>Arizonose (<i>S. enterica</i> subsp. <i>arizonae</i>)</b>	III.44
		Dindon, poulet, etc.	Mort subite d'oiseaux en bonne condition, le jabot encore rempli d'aliment; hépatite (hypertrophie du foie coloré en vert par les pigments biliaires); splénomégalie	<b>Colisepticémie aiguë (<i>Escherichia coli</i>)</b>	III.45
		Dindon, poulet, canard, oie, etc.	Mort subite; septicémie; hémorragies (cœur, gésier, graisse abdominale); oophorite; nécrose cutanée; hypertrophie et nécrose du foie et de la rate; péritonite	<b>Choléra aviaire aigu (<i>Pasteurella multocida</i>)</b>	III.46 VI.93
		Dindon, poulet	Œdème facial; chute de ponte et diminution du taux d'éclosion; troubles respiratoires; entérite; arthrite; méningite	<b><i>Ornithobacterium rhinotracheale</i></b>	III.48
		Canard, dindon, poulet, etc.	Signes respiratoires; diarrhée verdâtre; tremblements; torticolis; périhépatite fibreuse; péricardite; aérosacculite; méningite; retard de croissance	<b>Septicémie du canard (<i>Riemerella anatipestifer</i>)</b>	III.49 VI.93
		Dindon (poulet)	Forte morbidité & faible mortalité; conjonctivite; sinusite; dyspnée; œdème sous-maxillaire; retard de croissance; trachéite (distorsion des anneaux de la trachée)	<b>Bordetellose (<i>Bordetella avium</i>)</b>	III.50
		Poulet, dindon, etc.	Mort subite; turgescence et couleur pourpre de la caroncule; diarrhée jaune-verdâtre; mortalité; septicémie: congestion ou hémorragies (pétéchies); entérite catarrhale; splénomégalie; endocardite valvulaire; arthrite	<b>Erysipèle (<i>E. rhusiopathiae</i>)</b>	III.55
		Canard, poulet, dindon	Syndrome de mort subite du caneton; septicémie; splénomégalie; hépatomégalie; ostéomyélite; arthrite; endocardite végétative valvulaire	<b>Streptococcie (<i>Streptococcus gallolyticus</i>)</b>	III.56
		Poulet, dinde, etc.	Endocardite; granulomes hépatiques; arthrite; amyloïdose (foie, articulations)	<b><i>Enterococcus faecalis</i></b>	III.56
		Poulet, dindon, canard	Endocardite valvulaire ( <i>E. faecium</i> , <i>E. hirae</i> , <i>E. durans</i> , <i>S. gallineous</i> , <i>S. pluranimalium</i> , <i>S. zooepidemicus</i> ); encéphalomalacie ( <i>E. hirae</i> , <i>E. durans</i> ); cellulite ( <i>S. dysgalactiae</i> ); septicémie ( <i>E. faecium</i> , <i>S. pluranimalium</i> )	<b><i>Enterococcus</i> spp. <i>Streptococcus</i> spp.</b>	III.56
Poulet, dindon, canard, oie, etc.	Mort subite; pâleur; sinusite; arthrite (amyloïde); synovite; ostéomyélite; dermatite; omphalite; septicémie; foie verdâtre; pneumonie; endocardite; pododermatite	<b>Staphylococcie (<i>Staphylococcus aureus</i>)</b>	III.57		
Poulet, dindon, canard, etc.	Symptômes très variables et lésions non spécifiques; infection du sac vitellin; mort subite; œdème facial; diarrhée; arthrite; hépatite; etc.	<b>Pseudomonose (<i>Pseudomonas</i> spp.)</b>	III.60		
Toutes espèces	Septicémie; encéphalite; mortalité (jusqu'à 40%); myocardite; nécrose hépatique focale; néphrite; aérosacculite; salpingite; entérite; conjonctivite	<b>Listériose (<i>Listeria monocytogenes</i>)</b>	III.61		
Toutes espèces	Anorexie; hyperthermie; dépression; cyanose de la tête; anémie; rate hypertrophiée et marbrée; hépatite; néphrite; péricardite	<b>Spirochétose (<i>Borrelia anserina</i>)</b>	III.61		
Dindon, poulet	Ostéomyélite; septicémie; lésions cutanées	<b><i>Arcanobacterium pyogenes</i></b>	III.61		
Toutes espèces	Mortalité embryonnaire; poussins faibles; arthrite; cellulite; diarrhée; septicémie	<b><i>Aeromonas</i> spp.</b>	III.61		
Toutes espèces	Mortalité embryonnaire; poussins ou dindonneaux faibles; septicémie; hépatite; arthrite	<b><i>Acinetobacter</i> spp.</b>	III.61		
Toutes espèces	Salpingite, septicémie et/ou pneumonie	<b><i>Gallibacterium</i> spp.</b>	III.61		
Toutes espèces	Infection du sac vitellin; septicémie; salpingite; ovarite; cellulite; maladie respiratoire	<b><i>Proteus</i> spp.</b>	III.61		

Tabl.109.1: Mort subites associées à une septicémie d'origine virale ou bactérienne.



# Diagnostic différentiel

## 109. MORTS SUBITES

Les morts subites sont observées chez les oiseaux apparemment sains qui ne présentent pas de signes avant-coureurs, et l'alimentation est souvent présente dans la cavité buccale et le jabot. Ces morts subites sont rencontrées lors d'une évolution septicémique frappant des oiseaux individuels dans les troupeaux présentant un taux de mortalité élevé (voir Tabl.108.1). Elles peuvent aussi être causées par des problèmes nutritionnels ou des intoxications, des troubles cardiovascu-

lares ou des maladies liées au microenvironnement des oiseaux. Enfin, dans certains cas, la cause de la mort subite reste inconnue (par exemple, le syndrome de mort subite du poulet ou «*flip-over*»).

Les morts subites doivent être différenciées des «pseudo-morts subites», lorsque les signes d'alerte présents n'ont pas été observés ou remarqués par l'éleveur.

Symptômes & lésions	Espèces affectées	Principaux signes cliniques & lésionnels	Étiologie	Chap.	
AUTRES CAUSES DE MORTS SUBITES	Nutrition ou intoxication	Toutes espèces	Faiblesse musculaire; mort subite	Carence en potassium	IV.71
		Toutes espèces	Diarrhée; litière humide; chute de ponte; faiblesse musculaire progressive; mort; ascite; hypodépéricarde; hypertrophie du ventricule droit	Excès de sel	IV.71
		Toutes espèces	Mauvais emplument; épidermite périoculaire (paupières); dermatite plantaire	Carence en biotine	IV.71
		Poules pondeuses	Obésité; chute de ponte; mortalité; pâleur et mort subite (hémorragies); graisse dans la cavité abdominale et le foie (jaune, friable et hypertrophié)	Stéatose hépatique hémorragique	IV.71
		Volailles	Reins atrophiés, uretères distendus par des urolithes, dépôts d'urates; mort subite	Urolithiase	IV.71
		Toutes espèces	Incapacité des poussins pour atteindre l'eau; diarrhée aqueuse; lésion rénale; refus de l'abreuvement ou privation d'eau; coccidiose; dépôt viscéral de cristaux d'urates, etc.	Déshydratation Privation d'eau	I.9 IV.72
		Toutes espèces	Matières retenues dans le gésier; dégénérescence du myocarde; néphrose; signes nerveux	Saturnisme	V.79
		Toutes espèces	Asphyxie, cyanose de la peau dépourvue de plumes; œdème pulmonaire et hémorragies sous-capsulaires dans le foie	Intoxication aiguë par du butane-propane	V.79
	Vasculaire	Poulet, dindon	Hypertrophie cardiaque concentrique; mort subite	Cardiomyopathie hypertrophique	IV.70
		Dindon, ratites	Mort subite; pâleur de la carcasse; grande quantité de sang dans la cavité abdominale	Rupture de l'aorte	IV.70 VI.100
		Dindon	Syndrome de mort subite chez le dindon associé à une hémorragie péri-rénale	Hémorragie périrénale	IV.70
	Parasites	Dindon, poulet, caille, canard, etc.	Diarrhée de couleur jaune soufre; troubles locomoteurs; typhlite; lésions hépatiques: foyers nécrotiques en cocarde avec des bords surélevés et un centre en dépression	Histomonose ( <i>Histomonas meleagridis</i> )	IV.66
		Toutes espèces	Présence de nombreux kystes visibles dans les muscles squelettiques et cardiaques; autres localisations: œsophage, cerveau, poumon, foie	Sarcocystose ( <i>Sarcocystis</i> spp.)	IV.67
	Autres	Toutes espèces	Évolution suraiguë ou mort subite; suffocation	Coup de chaleur	I.7
		Poulet de chair	Plusieurs oiseaux (1 à 8 semaines d'âge) trouvés morts sur leur dos ( <i>flip-over</i> ); tube digestif rempli; foie hypertrophié, pâle et friable; vésicule biliaire vide	Syndrome de mort subite du poulet de chair	IV.70
		Caille, poulet, etc.	Mort subite; dépression; amaigrissement; selles liquides; ulcères profonds (intestin, cæcum); péritonite; hémorragies (foie, rate); splénomégalie; hépatomégalie	Entérite ulcéreuse ( <i>Clostridium colinum</i> )	III.51 VI.96
		Toutes espèces	Mort subite; dépression; plumes ébouriffées; diarrhée; intestins distendus (gaz et liquide nauséabond); entérite fibrinonécrotique; cholangiohépatite	Entérite nécrotique ( <i>Clostridium</i> spp.)	III.51 VI.98
		Poulet	Décubitus; ataxie; diarrhée orange mucoïde; hémorragie et nécrose du foie; entérite modérée; atrophie de la bourse	Hypoglycémie - syndrome pic de mortalité	IV.73

Tabl.109.2: Autres causes de morts subites.

Symptômes & lésions	Espèces affectées	Principaux signes cliniques & lésionnels	Étiologie	Chap.	
<b>OVAIRE</b>	<b>Régression</b>	Toutes espèces	Signes respiratoires (sinusite, trachéite, bronchite, etc.); conjonctivite; entérite; chute de ponte; involution de l'ovaire et de l'oviducte; mortalité <5%	Virus influenza aviaire faiblement pathogène	II.18
		Dindon, poulet, etc.	Syndrome de la grosse tête; chute de ponte jusqu'à 70%; mauvaise qualité de la coquille	Metapneumovirus aviaire	II.20
		Poule, caille	Chute de ponte drastique; œufs anormaux (coquille mince, molle ou à surface rugueuse ou absence de coquille); salpingite; ovaires inactifs	Syndrome de chute de ponte ( <i>Atadenovirus</i> )	II.26
		Faisan, etc.	Encéphalite; mortalité accrue; chute de ponte (dindes reproductrices)	Encéphalite équine de l'Est	II.37
	<b>Oophorite</b>	Poule, dinde	Crête pâle et rétrécie; chute de ponte; régression de l'ovaire formant de petits nodules; hépatite; oophorite; salpingite; foyers blanchâtres sur les testicules	Typhose ( <i>S. Gallinarum-pullorum</i> )	III.42
		Dindon, poulet, autres espèces	Chute de ponte; mortalité sporadique; péritonite par ponte abdominale; salpingite; obstruction de l'oviducte; oophorite; orché-épididymite	Salpingite, orchite ( <i>Escherichia coli</i> )	III.45
		Poulet, dindon, canard, etc.	Symptômes très variables et lésions non spécifiques; infection du sac vitellin; mort subite; œdème facial; diarrhée; arthrite; hépatite, etc.	Pseudomonose ( <i>Pseudomonas</i> spp.)	III.60
		Toutes espèces	Infection du sac vitellin; septicémie; salpingite; ovarite; cellulite; maladie respiratoire	<i>Proteus</i> spp.	III.61
	<b>Hémorragies</b>	Toutes espèces	Apparition soudaine (mortalité jusqu'à 100%); chute de ponte; signes respiratoires (sinusite, œdème facial); hémorragies; cyanose; diarrhée; encéphalite; pancréatite	Virus influenza aviaire hautement pathogène	II.18
		Poulet, gibier, pigeon, etc.	Mort subite; taux de mortalité élevé; lésions hémorragiques dans le tractus intestinal; encéphalite	Maladie de Newcastle ( <i>Paramyxovirus 1 vélogène</i> )	II.19
		Dindon	Paralysie (<10 semaines); mortalité jusqu'à 80%; ovaire hémorragique; chute de ponte	Méningo-encéphalite	II.37
		Dindon, poulet, canard, oie, etc.	Mort subite; septicémie; hémorragies (cœur, gésier, graisse abdominale); oophorite; nécrose cutanée; hypertrophie et nécrose du foie et de la rate; péritonite	Choléra aviaire aigu ( <i>Pasteurella multocida</i> )	III.46 VI.93
		Oiseaux aquatiques	Diarrhée verdâtre sanglante; mortalité élevée; conjonctivite; œsophagite; anneaux hémorragiques intestinaux; chute de ponte (25-40%); rate atrophiée	Entérite à virus du canard ( <i>Anatid herpesvirus 1</i> )	VI.89
		Canard	Paralysie; grave chute de ponte; diarrhée; ovaire dégénéré et hémorragique	Virus Tembusu	VI.92
	<b>Tumeur</b>	Poulet (dindon)	Dépression; perte de poids; diarrhée; lymphomes diffus ou nodulaires dans les viscères (foie, rate, ovaire, rein, proventricule, cœur, bourse) et parfois dans la peau (follicules plumeux) et les muscles squelettiques	Maladie de Marek Forme aiguë ( <i>Mardivirus</i> très virulent)	II.33
		Poule	Dépression; pâleur; tumeurs nodulaires ou diffuses du foie, de la rate, de la bourse et d'autres organes; infection subclinique sans lésion; chute de ponte	Leucose lymphoïde ( <i>Retrovirus VLA-A</i> )	II.34
		Poulet	Leucose myéloïde diffuse: pâleur; foie et rate hypertrophiés et aspect granuleux du foie; bourse parfois tumorale; infiltration tumorale de la moelle osseuse; leucémie myéloblastique; autres tumeurs (ovaire, reins, bourse)	Leucose myéloïde Myéloblastose ( <i>Retrovirus VLA-J</i> )	II.34
		Poulet	Tumeurs nodulaires diffuses de couleur blanc-crème; autres tumeurs [ovaire, rein, thymus, surface des os (sternum, côtes, crâne)]	Myélocytomatose ( <i>Retrovirus VLA-J</i> )	II.34
		Dindon, poulet, canard, oie	Retard de croissance; pâleur; emplumement anormal; boiterie; atrophie du thymus et de la bourse; hypertrophie des nerfs périphériques (marginal); proventriculite; entérite; hépatomégalie; splénomégalie; autres tumeurs (gonades, pancréas, rein, cœur)	Réticuloendothéliose ( <i>Gammaretrovirus</i> )	II.35
	<b>OVIDUCTE</b>	<b>Salpingite</b>	Dindon, poulet, etc.	Syndrome de la grosse tête; chute de ponte jusqu'à 70%; mauvaise qualité de la coquille	Metapneumovirus
Faisan, etc.			Encéphalite; mortalité accrue; chute de ponte (dindes reproductrices)	Encéphalite équine de l'Est	II.37
Poulet			Conjonctivite; trachéite; pneumonie; néphrite; salpingite (anomalies de la coquille et de l'albumine des œufs); chute de ponte (>50%); fausses pondeuses; entérite	Bronchite infectieuse ( <i>Coronavirus</i> )	II.21
Poulet, dindon, gibier, etc.			Troubles respiratoires; prostration; chute de ponte et mauvaise qualité de l'œuf; sinusite; kératoconjonctivite; aérosacculite; ténosynovite; salpingite	Maladie respiratoire chronique ( <i>M. gallisepticum</i> )	III.41
Poulet, dindon, etc.			Arthrite; synovite; ampoules du bréchet; signes respiratoires; chute de ponte (anomalies de l'apex de la coquille); ténosynovite; salpingite; aérosacculite	Synovite infectieuse ( <i>Mycoplasma synoviae</i> )	III.41
Dindon, poulet, autres espèces			Chute de ponte; mortalité sporadique; péritonite par ponte abdominale; salpingite; obstruction de l'oviducte; oophorite; orché-épididymite	Salpingite, orchite ( <i>Escherichia coli</i> )	III.45
Poulet, dindon, canard			Endocardite valvulaire ( <i>E. faecium</i> , <i>E. hirae</i> , <i>E. durans</i> , <i>S. gallineous</i> , <i>S. pluranimalium</i> , <i>S. zooepidemicus</i> ); encéphalomalacie ( <i>E. hirae</i> , <i>E. durans</i> ); cellulite ( <i>S. dysgalactiae</i> ); septicémie ( <i>E. faecium</i> , <i>S. pluranimalium</i> )	<i>Enterococcus</i> spp. <i>Streptococcus</i> spp.	III.56
Poulet, dindon, canard, etc.			Symptômes très variables varier et lésions non spécifiques; infection du sac vitellin; mort subite; œdème facial; diarrhée; arthrite; hépatite, etc.	Pseudomonose ( <i>Pseudomonas</i> spp.)	III.60
Toutes espèces			Salpingite, septicémie et/ou pneumonie	<i>Gallibacterium</i> spp.	III.61
Toutes espèces			Infection du sac vitellin; septicémie; salpingite; ovarite; cellulite; maladie respiratoire	<i>Proteus</i> spp.	III.61

Tabl.110.1: Diagnostic différentiel des principales affections de l'ovaire et de l'oviducte. Ces lésions sont également observées dans les maladies septicémiques.



# Diagnostic différentiel

## 110. APPAREIL REPRODUCTEUR

Le diagnostic différentiel des troubles du système reproducteur concerne particulièrement les reproducteurs dans toutes les espèces et les pondeuses pour certaines espèces comme les poules et les cailles. Pour cette raison, ce diagnostic différentiel se concentrera essentiellement sur les femelles adultes et les lésions de leur appareil reproducteur, y compris les œufs.

### LÉSIONS DE L'APPAREIL REPRODUCTEUR

#### Ovaire (voir Tabl.110.1)

Les infections ovariennes peuvent être aiguës ou chroniques. L'aspect «cuit» de l'ovaire est caractéristique d'une évolution chronique.

#### Oviducte (voir Tabl.110.2)

L'hypoplasie de l'oviducte est surtout rencontrée chez les «fausses pondeuses» infectées précocement par le virus de la bronchite infectieuse. Le développement incomplet de l'oviducte peut être parfois associé à de gros kystes remplis de liquide. Les poules affectées apparaissent alors atteintes d'une ascite et présentent une posture en pingouin. Cette posture est également observée dans les cas d'obstruction de l'oviducte et d'une péritonite suite à une ponte abdominale. La salpingite est la principale cause d'une chute de ponte. Elle peut être due à des infections bactériennes ou virales. Au cours d'une épidémie virale, la paroi de l'oviducte est œdémateuse et encombrée avec ou sans signes cliniques ou la présence d'un exsudat gélatineux. Une infection bactérienne se traduira par la formation d'un exsudat fibrinopurulent avec la possibilité d'une ponte abdominale conduisant à une péritonite. Le prolapsus ou l'éversion de l'oviducte conduisant au cannibalisme est observé notamment chez les oiseaux cachectiques ou obèses.

### PROBLÈMES LIÉS A LA PRODUCTION DES ŒUFS

#### Chutes de ponte

La définition d'une chute de ponte est une chute soudaine du taux de production des œufs d'au moins 5%. Il est important de connaître les normes de production cibles afin de pouvoir détecter rapidement une chute de production. Les entreprises vendant les oiseaux reproducteurs publient régulièrement des mises à jour de ces valeurs cibles (voir Fig.110.1).

La chute de ponte peut être transitoire (6-8% pendant 1 à 32 jours) ou grave (20-30% pendant une à plusieurs semaines). Lors de l'évaluation d'une chute de

ponte, il faut prendre en compte le taux de mortalité. Par exemple, la bronchite infectieuse aviaire provoque une baisse significative de la production des œufs, mais un faible taux de mortalité. En revanche, la même chute de ponte peut être observée en raison d'un taux de mortalité plus élevé dans les troupes infectés avec une souche vélogène du virus de la maladie de Newcastle. Il peut aussi être difficile de déterminer si une perte de production des œufs implique la plupart des oiseaux dans un troupeau donné, ou si seules quelques poules produisent moins ou ont complètement cessé de pondre.

Les causes multiples et éventuellement associées d'une chute de ponte sont:

- *L'aliment*. Une chute de ponte transitoire peut se produire chez les pondeuses après une réduction de la consommation de l'aliment (erreur dans la formulation des aliments, mangeoires mal réglées, contaminants).
- *L'eau*. Une interruption ou un manque d'eau (ou encore l'altération de la qualité de l'eau) peut entraîner une chute importante de la production des œufs.
- *Le stress* (lumière en dessous de l'intensité recommandée, stress thermique, surpopulation, parasites, vermine, etc.).
- *La stéatose, les infections virales et bactériennes* (voir Tabl.110.3)

#### Qualité de l'œuf (voir Chap.I.5)

La formation de l'œuf peut être modifiée considérablement en fonction des lésions affectant l'appareil génital. Par exemple, la réplication de certaines souches du virus de la bronchite infectieuse dans le magnum est associée à un dépôt irrégulier et défectueux de l'albumine qui affecte également la formation de la coquille. La réplication d'un *Atadenovirus* dans l'utérus provoque des malformations majeures de la coquille (par exemple, coquille molle ou même absence de coquille). Enfin, les anomalies observées à l'apex de l'œuf lors d'une infection à *Mycoplasma synoviae* sont causées par des lésions de l'oviducte, principalement au niveau de la couche mamillaire de la zone calcifiée.

### RÉFÉRENCES

- Alcom MJ. How to carry out a field investigation. In "Poultry diseases", Ed. Pattison et al, Elsevier 2008, pp 24-38.
- Brugère-Picoux J & Lecoanet J. Les chutes de ponte ont de multiples causes. *Le Courrier Avicole*, 1980,36, n°780, 23-31.
- Majo N & Dolz R. Autopsie des volailles. Ed. du Point Vétérinaire, 2012, 82pp.
- Feberwee A et al. Induction of eggshell apex abnormalities by *Mycoplasma synoviae*: field and experimental studies. *Avian Pathol*, 2009, 38:77-85.

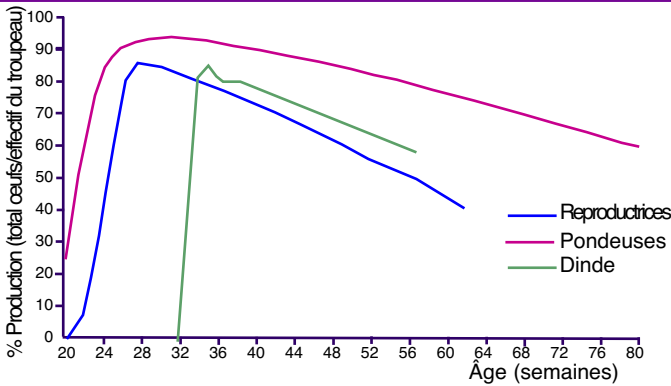


Fig. 110.1: Normes de production pour différents cheptels de pondeuses. Notez le contraste entre les normes de production d'œufs et la durée de la ponte selon les pondeuses, les reproductrices et les dindes.

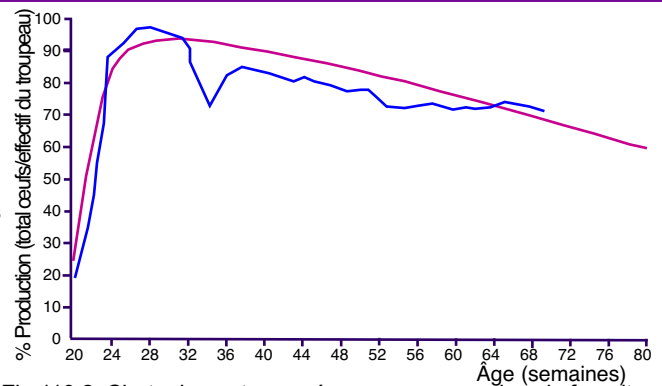


Fig. 110.2: Chute de ponte causée par une erreur dans la fourniture de calcium alimentaire ( $\text{CaCO}_3$  remplacé par du  $\text{MgCO}_3$ ). Ce type de courbe de ponte est également observé lors d'une insuffisance de l'éclairage ou d'une infestation par les poux rouges.

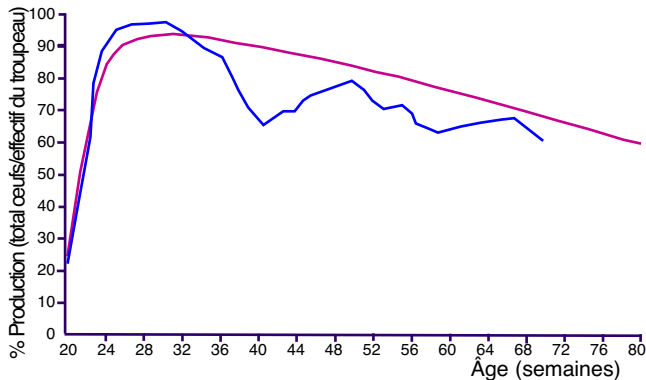


Fig. 110.3: Chute de ponte observée lors de maladie respiratoire chronique (*Mycoplasma gallisepticum*).

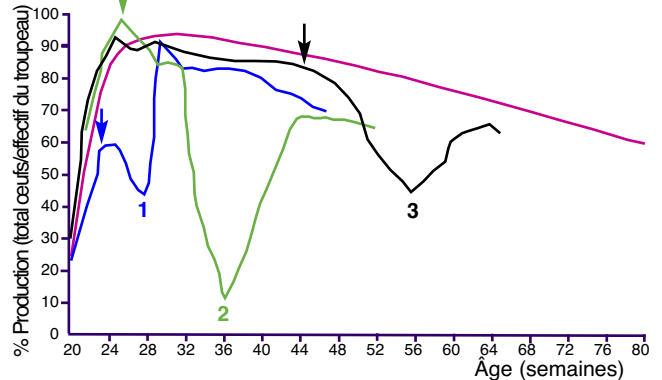


Fig. 110.4: Chutes de ponte observées lors de bronchite infectieuse; (1) à l'entrée en ponte; (2) au maximum du taux de ponte; (3) au milieu de la ponte.

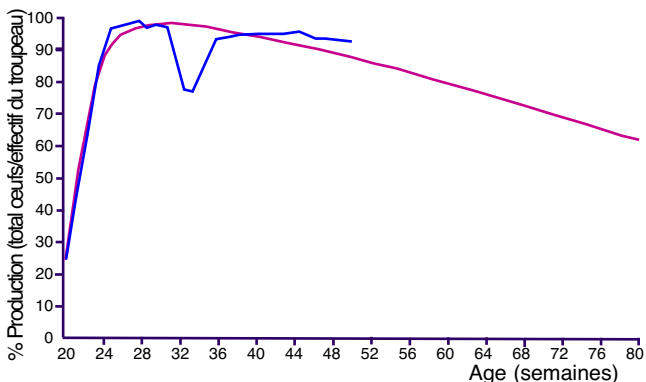


Fig. 110.5: Chute de ponte observée lors d'une infection par le métapneumovirus aviaire.

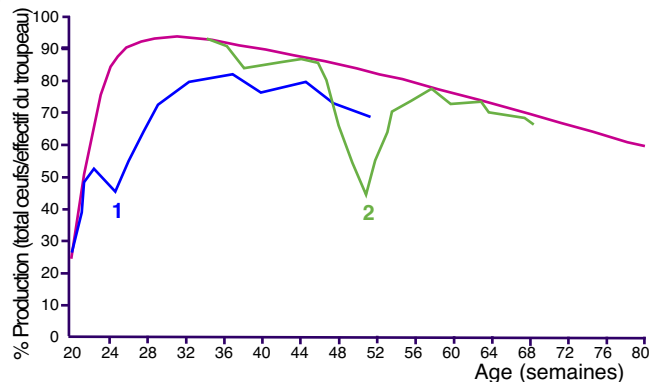


Fig. 110.6: Chute de ponte observée lors d'une encéphalomyélite aviaire; (1) début de la ponte (chute soudaine, longue et récupération incomplète); (2) pendant la ponte (chute en forme de V, soudaine et modérée).

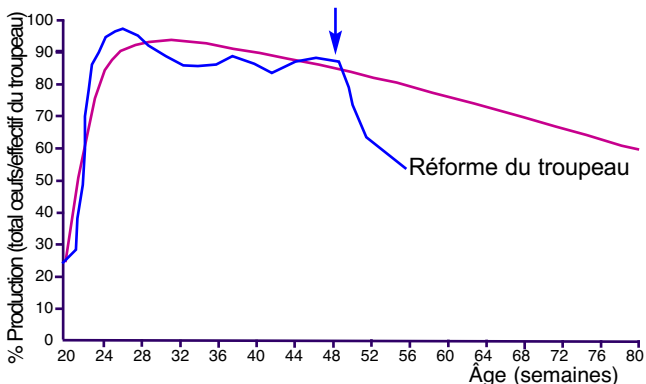


Fig. 110.7: Chute de ponte observée avec une salmonellose ayant entraîné la réforme du troupeau.

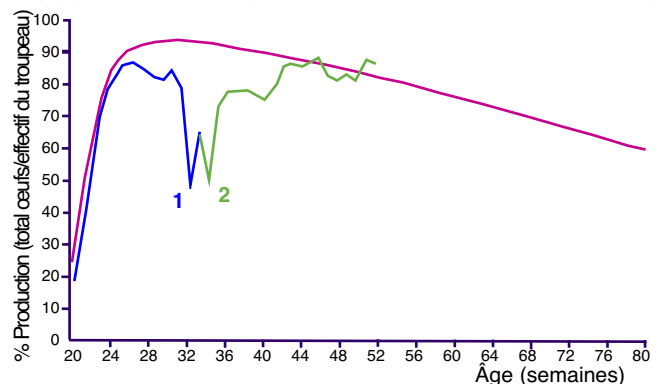


Fig. 110.8: Parasitose d'un troupeau "biologique" (ascaridiose); (1) première chute de ponte avant le traitement; (2) deuxième chute de ponte du fait d'un refus de la consommation d'eau en raison du goût amer de l'eau traitée par phytothérapie.



Symptômes & lésions	Espèces affectées	Principaux signes cliniques & lésionnels	Étiologie	Chap.	
<b>CHUTE DU TAUX DE PONTE</b>	<b>Chronique</b>	Poulet, dindon, gibier, etc.	Troubles respiratoires; prostration; chute de ponte et mauvaise qualité de l'œuf; sinusite; kératoconjunctivite; aérosacculite; ténosynovite; salpingite	<b>Maladie respiratoire chronique (<i>M. gallisepticum</i>)</b>	III.41
		Poulet, dindon, etc.	Arthrite; synovite; ampoules du bréchet; signes respiratoires; chute de ponte (anomalies de l'apex de la coquille); ténosynovite; salpingite; aérosacculite	<b>Synovite infectieuse (<i>Mycoplasma synoviae</i>)</b>	III.41
		Poule, dinde	Crête pâle et rétrécie; chute de ponte; régression de l'ovaire formant de petits nodules; hépatite; oophorite; salpingite; foyers blanchâtres sur les testicules	<b>Typhose (<i>S. Gallinarum-pullorum</i>)</b>	III.42
		Dindon, poulet, autres espèces	Chute de ponte; mortalité sporadique; péritonite par ponte abdominale; salpingite; obstruction de l'oviducte; oophorite; orchio-épididymite	<b>Salpingite, orchite (<i>Escherichia coli</i>)</b>	III.45
		Toutes espèces	Amaigrissement progressif; pâleur; diarrhée; boiterie; granulomes: triade lésionnelle «foie, rate, intestin», moelle osseuse, ovaire, testicule, cœur, peau, poumon	<b>Tuberculose (<i>Mycobacterium avium</i>)</b>	III.54
		Toutes espèces	Fin de la période de ponte (physiologique)	<b>Physiologie</b>	I.10
		Toutes espèces	Aflatoxicose, ochratoxicose, ergotisme & intoxication par les trichothécènes	<b>Mycotoxines</b>	IV.63
		Toutes espèces	Diarrhée aqueuse; lésion rénale; refus de l'abreuvement ou privation d'eau; coccidiose; dépôt viscéral de cristaux d'urates, etc.	<b>Déshydratation Privation d'eau</b>	I.9 IV.72
	<b>5-15%</b>	Poulet, faisan, paon	Trachéite modérée; chétivité; chute de ponte (5-15%) sans changement de qualité de la coquille; conjunctivite; sinusite	<b>Forme modérée de la laryngotrachéite (<i>Iltovirus</i>)</b>	II.22
		Poulet, dindon, caille, faisan	Âge: 1 à 3 semaines; encéphalomyélite (ataxie, paralysie, opisthotonos, tremblements); mortalité (25 à 50%); cataracte; chute de ponte (5 à 10%)	<b>Encéphalomyélite aviaire (<i>Hepatovirus</i>)</b>	II.23
		Faisan, etc.	Encéphalite; mortalité accrue; chute de ponte (dindes reproductrices)	<b>Encéphalite équine de l'Est</b>	II.37
		Dindon	Paralysie (<10 semaines); mortalité jusqu'à 80%; ovaire hémorragique; chute de ponte	<b>Méningo-encéphalite</b>	II.37
		Poulet	Pâleur; mort subite; chute de ponte (jusqu'à 20%); œufs anormaux; caillot sanguin dans la cavité abdominale et/ou sur le foie; hépatite; rate pâle et hypertrophiée	<b>Hépatite E (<i>Hepevirus</i>)</b>	II.38
		Dindon	Forte morbidité; dépression; mortalité (âge <6 semaines); chute de ponte; fientes mucoïdes; intestins remplis d'une matière liquide et gazeuse; bourse atrophiée	<b>Coronavirus du dindon (<i>Coronavirus</i>)</b>	II.36
		Poulet, dindon, canard, etc.	Diarrhée (fientes jaunâtres, mousseuses et/ou mucoïdes); chute de ponte (œufs de mauvaise qualité); retard de croissance; cæcums dilatés	<b>Spirochétose intestinale aviaire (<i>Brachyspira</i> spp.)</b>	III.58
		Toutes espèces	Brusque chute de ponte; diminution de la taille de l'œuf; cannibalisme	<b>Carence en sodium</b>	IV.71
		Volailles	Nervosité; picage; stress; agression; chute de ponte; retard de croissance; anémie; œufs tachés de sang; mortalité	<b>Pou rouge (<i>Dermyssus gallinae</i>)</b>	IV.68
		Toutes espèces	Nervosité; chute de ponte; retard de croissance; anémie	<b>Pou rouge nordique</b>	IV.68
		Toutes espèces	Paralysie; fragilité osseuse (fractures); involution de l'ovaire; chute de ponte; coquille partiellement calcifiée; glandes parathyroïdes hypertrophiées	<b>Ostéoporose (fatigue de la poule en cage)</b>	IV.69
		Toutes espèces	Boiterie; becs, griffes et os mous et flexibles; articulations hypertrophiées; coquilles des œufs minces ou molles; chute de ponte; diminution du taux d'éclosion	<b>Rachitisme Ostéomalacie</b>	IV.69 IV.71
	Toutes espèces	Hyperkératose (cornée, bouche, œsophage); néphropathie nutritionnelle; plumes ébouriffées; lésions nerveuses; chute de ponte	<b>Carence en vitamine A</b>	IV.71	
	<b>&gt;15%</b>	Toutes espèces	Apparition soudaine (mortalité jusqu'à 100%); chute de ponte; signes respiratoires (sinusite, œdème facial); hémorragies; cyanose; diarrhée; encéphalite; pancréatite	<b>Virus influenza aviaire hautement pathogène</b>	II.18
		Poulet, gibier, pigeon, etc.	Mort subite; taux de mortalité élevé; lésions hémorragiques dans le tractus intestinal; encéphalite	<b>Maladie de Newcastle (<i>Paramyxovirus 1 vélogène</i>)</b>	II.19
		Toutes espèces	Signes respiratoires (sinusite, trachéite, bronchite, etc.); conjunctivite; entérite; chute de ponte; involution de l'ovaire et de l'oviducte; mortalité <5%	<b>Virus influenza aviaire faiblement pathogène</b>	II.18
		Dindon, poulet, etc.	Syndrome de la grosse tête; chute de ponte jusqu'à 70%; mauvaise qualité de la coquille	<b>Metapneumovirus aviaire</b>	II.20 VI.97
		Poulet	Conjunctivite; trachéite; pneumonie; néphrite; salpingite (anomalies de la coquille et de l'albumine des œufs); chute de ponte (>50%); fausses pondeuses; entérite	<b>Bronchite infectieuse (<i>Coronavirus</i>)</b>	II.21
		Poule, caille	Chute de ponte drastique; œufs anormaux (coquille mince, molle ou à surface rugueuse ou absence de coquille); salpingite; ovaires inactifs	<b>Syndrome de chute de ponte (<i>Atadenovirus</i>)</b>	II.26
Perdrix, dindon		Somnolence; plumes ébouriffées; sévère chute de ponte; mortalité élevée (dindon)	<b>Virus de l'Highlands J</b>	II.37	
Poulet, faisan, caille, etc.		Œdème facial; chute de ponte (jusqu'à 87%); conjunctivite; trachéite; pneumonie; aérosacculite; hépatite; endocardite; salpingite; oophorite; péritonite; synovite	<b>Coryza infectieux (<i>Av. paragallinarum</i>)</b>	III.47	
Dindon, poulet		Œdème facial; chute de ponte et diminution du taux d'éclosion; troubles respiratoires; péritonite; péricardite; entérite; arthrite; méningite	<b><i>Ornithobacterium rhinotracheale</i></b>	III.48	
Toutes espèces		Prurit et lésions cutanées diverses (perte de plumes, croûtes, excoriations); retard de croissance; chute de ponte (jusqu'à 40%); mortalité	<b>Poux</b>	IV.68	
Poules pondeuses		Obésité; chute de ponte; mortalité; pâleur et mort subite (hémorragies); graisse dans la cavité abdominale et le foie (jaune, friable et hypertrophié)	<b>Stéatose hépatique hémorragique</b>	IV.71	
Oiseaux aquatiques		Diarrhée verdâtre sanglante; mortalité élevée; conjunctivite; œsophagite; anneaux hémorragiques intestinaux; chute de ponte (25-40%); rate atrophiée	<b>Entérite à virus du canard (<i>Anatid herpesvirus 1</i>)</b>	VI.89	
Canard		Paralysie; grave chute de ponte; diarrhée; ovaire dégénéré et hémorragique	<b>Virus Tembusu</b>	VI.92	
Sauvagine	Maladies respiratoires; chute de ponte; dépôts caséux dans l'utérus; méningite	<b><i>Gallibacterium anatis</i></b>	VI.93		

Tabl.110.2: Diagnostic différentiel d'une chute brutale de la production des œufs. D'autres causes de chute du taux de ponte sont liées à des maladies conduisant à une réduction de la consommation alimentaire.

Symptômes & lésions	Espèces affectées	Principaux signes cliniques & lésionnels	Étiologie	Chap.	
<b>TUMEURS RÉNALES</b>	<b>Néoplasies</b>	Poulet (dindon)	Dépression; perte de poids; diarrhée; lymphomes diffus ou nodulaires dans les viscères (foie, rate, ovaire, rein, proventricule, cœur, bourse) et parfois dans la peau (follicules plumeux) et les muscles squelettiques	<b>Maladie de Marek</b> <b>Forme aiguë</b> <b>(Mardivirus très virulent)</b>	II.33
		Poule	Dépression; pâleur; tumeurs nodulaires ou diffuses du foie, de la rate, de la bourse et d'autres organes; infection subclinique sans lésion; chute de ponte	<b>Leucose lymphoïde</b> <b>(Retrovirus VLA-A)</b>	II.34
		Poulet	Leucose myéloïde diffuse: pâleur; foie et rate hypertrophiés et aspect granuleux du foie; bourse parfois tumorale; infiltration tumorale de la moelle osseuse; leucémie myéloblastique; autres tumeurs (ovaire, reins, bourse)	<b>Leucose myéloïde</b> <b>Myéloblastose</b> <b>(Retrovirus VLA-J)</b>	II.34
		Poulet	Nodules solides composés de myélocytes relativement immatures	<b>Myélocytome rénal</b>	II.34
		Poulet	Tumeurs cutanées ou viscérales; kyste rempli de sang ou tumeur solide	<b>Hémangiome rénal</b>	II.34
		Dindon	Dindons âgés de 8 à 10 semaines; mortalité (jusqu'à 25%); rate marbrée et hypertrophiée; tumeurs (foie, thymus, gonades, pancréas, reins, intestin, poumon, cœur)	<b>Maladie lymphoproliférative</b> <b>(Retrovirus)</b>	II.35
		Dindon, poulet, canard, oie	Retard de croissance; pâleur; emplumement anormal; boiterie; atrophie du thymus et de la bourse; hypertrophie des nerfs périphériques (marginal); proventriculite; entérite; hépatomégalie; splénomégalie; autres tumeurs (gonades, pancréas, rein, cœur)	<b>Réticuloendothéliose</b> <b>(Gammaretrovirus)</b>	II.35
		Toutes espèces	Néphroblastome; adénome tubulaire; adénocarcinome, etc.	<b>Autres tumeurs rénales</b>	
<b>NÉPHRITE</b>	<b>Maladies virales</b>	Toutes espèces	Apparition soudaine (mortalité jusqu'à 100%); chute de ponte; signes respiratoires (sinusite, œdème facial); hémorragies; cyanose; diarrhée; encéphalite; pancréatite	<b>Virus influenza aviaire</b> <b>hautement pathogène</b>	II.18
		Poulet, gibier, pigeon, etc.	Mort subite; taux de mortalité élevé; lésions hémorragiques dans le tractus intestinal; encéphalite	<b>Maladie de Newcastle</b> <b>(Paramyxovirus 1 vélogène)</b>	II.19
		Poulet	Conjonctivite; trachéite; pneumonie; néphrite; salpingite (anomalies de la coquille et de l'albumine des œufs); chute de ponte (>50%); fausses pondeuses; entérite	<b>Bronchite infectieuse</b> <b>(Coronavirus)</b>	II.21
		Oie, canard, etc.	Faiblesse; incoordination; encéphalite fatale; myocardite	<b>Virus du Nil occidental</b>	II.37
		Poulet	Diarrhée transitoire; retard de croissance; néphrite avec des dépôts d'urate	<b>Néphrite aviaire</b> <b>(Aviastrovirus)</b>	II.39
		Psittacidés	Signes nerveux et/ou gastro-intestinaux; dilatation du proventricule; encéphalomyélite; myocardite; adrénalite; chorioretinite	<b>Dilatation proventriculaire</b> <b>(Avian Bornavirus)</b>	II.39
		Psittacidés	Mort subite; hépatosplénomégalie; hémorragies (cœur, intestin, foie)	<b>Infections à polyomavirus</b>	II.39
		Oie, canard de Barbarie	Mortalité (jusqu'à 60%); hépatite; néphrite; ascite; œdème intestinal; boiterie; diarrhée; splénomégalie; mauvais emplumement	<b>Maladie de Derszy</b> <b>(Parvovirus)</b>	VI.87
		Oie	Mortalité (jusqu'à 80%); problèmes locomoteurs; diarrhée hémorragique (parfois); néphrite; ascite; dépôts d'urate dans les viscères et les articulations	<b>Néphrite hémorragique</b> <b>entérite de l'oie</b>	VI.88
	<b>Maladies bactériennes</b>	Psittacidés, dindon, canard, etc.	Anorexie; plumes ébouriffées; toux; fientes verdâtres; perte de poids; chute de ponte; conjonctivite; aërosacculite; péricardite; entérite; hépatite; splénite	<b>Chlamydirose aviaire</b> <b>(Chlamydia psittaci)</b>	III.40
		Dindon, poulet, etc.	Mort subite d'oiseaux en bonne condition, le jabot encore rempli d'aliment; hépatite (hypertrophie du foie coloré en vert par les pigments biliaires); splénomégalie	<b>Colisepticémie aiguë</b> <b>(Escherichia coli)</b>	III.45
		Poulet, dindon, canard	Endocardite valvulaire ( <i>E. faecium</i> , <i>E. hirae</i> , <i>E. durans</i> , <i>S. gallineous</i> , <i>S. pluranimalium</i> , <i>S. zooepidemicus</i> ); encéphalomalacie ( <i>E. hirae</i> , <i>E. durans</i> ); cellulite ( <i>S. dysgalactiae</i> ); septicémie ( <i>E. faecium</i> , <i>S. pluranimalium</i> )	<b>Enterococcus spp.</b> <b>Streptococcus spp.</b>	III.56
		Canard, poulet, dindon	Syndrome de mort subite du caneton; septicémie; splénomégalie; hépatomégalie; ostéomyélite; arthrite; endocardite végétative valvulaire	<b>Streptococcie</b> <b>(Streptococcus gallolyticus)</b>	III.56 VI.99
Poulet, dindon, canard, etc.		Symptômes très variables et lésions non spécifiques; infection du sac vitellin; mort subite; œdème facial; diarrhée; arthrite; hépatite, etc.	<b>Pseudomonose</b> <b>(Pseudomonas spp.)</b>	III.60	
Toutes espèces		Septicémie; diarrhée; cécité; boiterie; hépatite; splénite; péricardite; arthrite; aërosacculite; typhlite; omphalite; péritonite; oophorite; méningite	<b>Paratyphoses aviaires</b> <b>(Salmonella spp.)</b>	III.43	
<b>Abcès</b>	Poulet, dindon, canard, oie, etc.	Mort subite; pâleur; sinusite; arthrite (amyloïde); synovite; ostéomyélite; dermatite; omphalite; septicémie; foie verdâtre; pneumonie; endocardite; pododermatite	<b>Staphylococcosis</b> <b>(Staphylococcus aureus)</b>	III.57	
	Dindon, poulet, canard, pigeon, etc.	Diarrhée; dyspnée; fientes jaune-verdâtre; boiterie; conjonctivite; granulomes: foie, rate, poumons, cœur, reins, articulations; ostéomyélite	<b>Yersiniose</b> <b>(Y. pseudotuberculosis)</b>	III.59 VI.93	

Tabl.111.1: Diagnostic différentiel des tumeurs rénales, des néphrites et des abcès rénaux.



# Diagnostic différentiel

## 111. AFFECTIONS URINAIRES

Le diagnostic différentiel des affections du système urinaire est souvent difficile, en particulier dans le cas d'une néphrite ou d'un dépôt viscéral d'urates. En effet, s'il existe des maladies dues à des agents pathogènes à tropisme rénal (par exemple, le virus de la bronchite infectieuse aviaire ou de la néphrite aviaire), une lésion rénale est le plus

souvent secondaire à une maladie systémique (septicémie) ou accompagnée d'un syndrome hémorragique. Il peut s'agir également d'une néphrose due à un dysfonctionnement de l'appareil urinaire (par exemple, un apport insuffisant d'eau menant à une lithiase urinaire, une néphrite et un dépôt viscéral d'urates).

Symptômes & lésions	Espèces affectées	Principaux signes cliniques & lésionnels	Étiologie	Chap.	
DÉPÔT VISCÉRAL D'URATES	Maladies fongiques & mycotoxiques	Toutes espèces	Dyspnée; mortalité; nodules (trachée, bronches, poumons, sacs aériens); diarrhée; retard de croissance; infection systémique avec d'autres localisations: cerveau, yeux, peau, reins, etc.	<b>Pneumonie des couvoirs (<i>Aspergillus fumigatus</i>)</b>	IV.62
		Canard, dindon oie, pintade, etc.	Toxicité aiguë: diarrhée; ataxie; convulsions; hypertrophie du foie présentant de petits foyers nécrotiques et hémorragiques; rate, pancréas et reins hypertrophiés; atrophie de la bourse; intoxication chronique: retard de croissance; chute de ponte; diminution du taux d'éclosion	<b>Aflatoxicose (<i>Aspergillus</i> spp.)</b>	IV.63
		Canard, dindon oie, etc.	Intoxication aiguë: tremblements; mortalité (jusqu'à 50%); néphrose; foie (pâle); chute de ponte; intoxication chronique: retard de croissance; insuffisance rénale (dépôts d'urate)	<b>Ochratoxicose (<i>Aspergillus, Penicillium</i>)</b>	IV.63
	Néphrose ou néphrite	Poulet	Conjonctivite; trachéite; pneumonie; néphrite; salpingite (anomalies de la coquille et de l'albumine des œufs); chute de ponte (>50%); fausses pondeuses; entérite	<b>Bronchite infectieuse (<i>Coronavirus</i>)</b>	II.21
		Poulet	Forme aiguë: picage cloacal; diarrhée; mortalité (10-90%); inflammation de la bourse, œdématisée au début puis atrophiée plus tard; pétéchies (muscles, foie); rein avec des dépôts d'urate; forme modérée: immunodépression	<b>Maladie de Gumboro (<i>Avibirnavirus</i>)</b>	II.32
		Poulet	Faible croissance; croûtes autour des yeux et du bec; chondrodystrophie; mort subite; infiltration lipidique du foie, des reins et du cœur	<b>Stéatose hépatorénale du poulet de chair</b>	IV.71
		Toutes espèces	Diarrhée aqueuse; faiblesse; œdème cérébelleux; hépatotoxicité; perte des plumes	<b>Excès de sélénium organique</b>	IV.71
		Toutes espèces	Précipitation de cristaux d'urate: reins, cœur, foie, mésentère, sacs aériens, péritoine, muscles, gaines synoviales, rate	<b>Goutte viscérale</b>	IV.71
		Toutes espèces	Matières retenues dans le gésier; dégénérescence du myocarde; néphrose; signes nerveux	<b>Saturnisme</b>	V.79
	AUTRES LÉSIONS RÉNALES	Congestion ou hémorragies	Toutes espèces	Apparition soudaine (mortalité jusqu'à 100%); chute de ponte; signes respiratoires (sinusite, œdème facial); hémorragies; cyanose; diarrhée; encéphalite; pancréatite	<b>Virus influenza aviaire hautement pathogène</b>
Poulet, gibier, pigeon, etc.			Mort subite; taux de mortalité élevé; lésions hémorragiques dans le tractus intestinal; encéphalite	<b>Maladie de Newcastle (<i>Paramyxovirus 1 vélogène</i>)</b>	II.19
Oie			Mortalité (jusqu'à 80%); problèmes locomoteurs; diarrhée hémorragique (parfois); néphrite; ascite; dépôts d'urate dans les viscères et les articulations (forme chronique)	<b>Néphrite hémorragique entérite de l'oie (<i>Polyomavirus</i>)</b>	VI.88
Oiseaux aquatiques			Diarrhée verdâtre sanglante; mortalité élevée; conjonctivite; œsophagite; anneaux hémorragiques intestinaux; chute de ponte (25-40%); rate atrophiée	<b>Entérite à virus du canard (<i>Anatid herpesvirus 1</i>)</b>	VI.89
Canard, mulard			DHV 1 (âge <4 semaines): opisthotonos; hépatite; hémorragies; pancréatite; DHV 2 et 3 (âge: 3-6 semaines): hémorragies du foie; reins hypertrophiés	<b>Hépatites virales du canard</b>	VI.90
Dindon			Syndrome de mort subite chez le dindon associé à une hémorragie péri-rénale	<b>Hémorragie péri-rénale</b>	IV.70
Parasites		Poulet, dindon, caille, etc.	Forme respiratoire: sinusite, bronchopneumonie, aérosacculite; forme gastro-intestinale: diarrhée; forme rénale: reins pâles et hypertrophiés, dépôts d'urates	<b>Cryptosporidiose (<i>Cryptosporidium</i> spp.)</b>	IV.65
		Toutes espèces	Anémie sévère; mortalité; splénomégalie; néphrite; occlusion des capillaires du cerveau; parasites présents dans les globules rouges	<b>Malaria aviaire (<i>Plasmodium</i> spp.)</b>	IV.67
	Oie	Coccidiose rénale	<b>Coccidiose (<i>Eimeria truncata</i>)</b>	VI.94	

Tabl.111.2: Diagnostic différentiel d'autres lésions rénales avec ou sans dépôt viscéral d'urates.

Symptômes & lésions	Espèces affectées	Principaux signes cliniques & lésionnels	Étiologie	Chap.	
<b>PLUMAGE ANORMAL, PERTE DES PLUMES, BLESSURES, etc.</b>	<b>Cannibalisme, brûlures, etc.</b>	Toutes espèces	Incapacité des poussins pour atteindre l'eau; diarrhée aqueuse; lésion rénale; refus de l'abreuvement ou privation d'eau; coccidiose; dépôt viscéral de cristaux d'urates, etc.	Déshydratation Privation d'eau	I.9 IV.72
		Toutes espèces	Température excessive dans les bâtiments ou les couveuses; brûlures; perte des plumes	Brûlures, chaleur excessive	I.7
		Toutes espèces	Trouble de comportement non associé à une maladie spécifique; surpopulation; persécution ou picage des oiseaux malades ou déficients	Cannibalisme	I.9
		Volailles	Coupe trop sévère du bec ou des griffes	Problèmes lors des interventions	I.9
	<b>Nutrition &amp; intoxication</b>	Canard, dindon oie, pintade, etc.	Intoxication aiguë: diarrhée; lésions nécrotiques (muqueuse buccale, tractus gastro-intestinal); intoxication chronique: retard de croissance; anomalies de plumage; chute de ponte; hépatite; immunodépression	Intoxication par les trichothécènes	IV.63
		Poulet	Retard de croissance; chute de ponte; incoordination nerveuse; anomalies du développement des plumes; entérite; nécrose des extrémités (bec, crête, doigts)	Ergotisme ( <i>Claviceps purpurea</i> )	
		Toutes espèces	Boiterie; retard de croissance; becs, griffes et os mous et flexibles; articulations hypertrophiées (chapelet costal); coquilles des œufs minces ou molles; chute de ponte; diminution du taux d'éclosion	Rachitisme Ostéomalacie	IV.69 IV.71
		Toutes espèces	Diarrhée aqueuse; faiblesse; œdème cérébelleux; hépatotoxicité; perte des plumes	Excès de sélénium organique	IV.71
		Volailles	Dermatite; mauvais emplumement; paralysie des «doigts recourbés»	Carence en riboflavine	IV.71
		Toutes espèces	Mauvais emplumement; peau écaillée; chondrodystrophie; chute de ponte	Carence en zinc	IV.71
		Toutes espèces	Mauvais emplumement; épidermite périoculaire (paupières); dermatite plantaire	Carence en biotine	IV.71
		Toutes espèces	Dermatite (bec, paupières, régions cloacale et podale) et perte des plumes	Carence en vitamine B <sub>5</sub>	IV.71
		Toutes espèces	Brusque chute de ponte; diminution de la taille de l'œuf; cannibalisme	Carence en sodium	IV.71
		Dindon, poulet, etc.	Dermatite (dermatite plantaire); hyperkératose; nécrose; ulcères; douleur	Dermatite de contact	IV.71
		Toutes espèces	Hyperkératose (cornée, bouche, œsophage); néphropathie nutritionnelle; plumes ébouriffées; lésions nerveuses; chute de ponte	Carence en vitamine A	IV.71 VI.100
	<b>Virus</b>	Poulet	Pâleur; retard de croissance; plumage anormal (ailes en hélicoptère); fracture de la tête du fémur; immunodépression; diarrhée orangée; proventricule hypertrophié	Maladies entéritiques ( <i>Reovirus</i> )	II.27 II.28
		Poulet	Retard de croissance; défaut d'emplumement; diarrhée aqueuse; ostéoporose et déformations osseuses; intestin et cæcums distendus (liquide mousseux)	Syndrome de malabsorption ( <i>Parvovirus</i> )	II.28
		Dindon	Retard de croissance; défaut d'emplumement; diarrhée aqueuse; ostéoporose et déformations osseuses; intestin et cæcums distendus (liquide mousseux)	Complexe entéritique du dindonneau ( <i>Parvovirus</i> )	II.28 IV.72
		Dindon, poulet, canard, oie	Retard de croissance; pâleur; emplumement anormal; boiterie; atrophie du thymus et de la bourse; hypertrophie des nerfs périphériques (marginal); proventriculite; entérite; hépatomégalie, splénomégalie; autres tumeurs (gonades, pancréas, rein, cœur)	Réticuloendothéliose ( <i>Gammaretrovirus</i> )	II.34 II.35
		Canard de Barbarie	Canetons (âge < 5 semaines); boiterie; plumage médiocre; diarrhée; hydropéricarde	Parvovirose du C. de Barbarie	VI.86
		Canard mulard	Syndrome nanisme-bec court (SNBC); retard de croissance; déformations et fractures des os longs; splénomégalie; œdème intestinal	SNBC Maladie de Derszy ( <i>Parvovirus</i> )	VI.87
		Oiseaux aquatiques	Retard de croissance; mauvais emplumement; immunodépression	Circovirose de l'oie ou du canard	VI.91
	<b>Bac-téries</b>	Dindon, poulet	Réduction du taux d'éclosion (5-20%); aérosacculite; anomalies du plumage et déformations des pattes	Mycoplasmoses ( <i>Mycoplasma iowae</i> )	III.41
	<b>Parasites</b>	Toutes espèces	Prurit, irritation de la peau et blessures causant des lésions diverses (perte de plumes, croûtes, excoriations); retard de croissance; chute de ponte (jusqu'à 40%); mortalité	Poux	IV.68
		Volailles	Nervosité; picage; stress; agression; chute de ponte; retard de croissance; anémie; œufs tachés de sang; mortalité	Pou rouge ( <i>Dermanyssus gallinae</i> )	IV.68
		Toutes espèces	Nervosité; chute de ponte; retard de croissance; anémie	Pou rouge nordique ( <i>Ornithonyssus sylvium</i> )	IV.68
		Toutes espèces	Peau ridée, épaissie et écaillée	Gale du corps déplumante ( <i>N. gallinae</i> )	IV.68
		Toutes espèces	Peau épaissie; hyperkératose et croûtes; pattes et doigts se déformant progressivement, entraînant une boiterie; lésions du bec	Gale des pattes ( <i>Knemidocoptes mutans</i> )	IV.68
Ratites		Pou des plumes	<i>Struthiolipeuris</i> spp.	VI.100	

Tabl.112.1: Diagnostic différentiel des anomalies du plumage, de la perte des plumes, des blessures, etc.



# Diagnostic différentiel

## 112. MALADIES DE LA PEAU & DES PLUMES

Les affections de la peau et des plumes peuvent indiquer différents problèmes au sein de l'élevage (virus, bactéries, parasites, malnutrition, intoxication, etc.) Il peut s'agir également d'un problème important de bien-être des volailles lorsque ces conditions sont accompagnées de douleur et/ou de problèmes du comportement, en particulier de canibalisme.

Le diagnostic différentiel des maladies de la peau et des plumes doit tenir compte des processus naturels qui se produisent chez les poudeuses adultes à la fin d'un cycle de ponte (mue, remplacement des plumes plus âgées par de nouvelles). Enfin, des plumes ébouriffées ou une pâleur de la peau peuvent être observées dans de nombreuses maladies sans être un symptôme spécifique.

Symptômes & lésions	Espèces affectées	Principaux signes cliniques & lésionnels	Étiologie	Chap.	
MALADIES CUTANÉES LOCALISÉES	Omphalite	Toutes espèces	Septicémie; diarrhée; cécité; boiterie; hépatite; splérite; péricardite; arthrite; aérosacculite; typhlite; omphalite; péritonite; oophorite; méningite	Paratyphoses aviaires ( <i>Salmonella</i> spp.)	III.43
		Dindon, poulet, etc.	Infection du sac vitellin; omphalite (distension abdominale, taux élevé de mortalité, maladie du poussin «détrempe»); septicémie; péritonite; oophorite ou salpingite chez les reproductrices	Omphalite ( <i>Escherichia coli</i> )	III.45
		Poulet, dindon	Dépression; boiterie; peau rougie et suintante; cellulite emphysémateuse ou séro-sanguinolente; pétéchies; gaz (queues crépitantes); odeur nauséabonde	Dermatite gangreneuse ( <i>Clostridium</i> spp., <i>S. aureus</i> )	III.51 III.57
		Poulet, dindon, canard	Endocardite valvulaire ( <i>E. faecium</i> , <i>E. hirae</i> , <i>E. durans</i> , <i>S. gallineous</i> , <i>S. pluranimalium</i> , <i>S. zooepidemicus</i> ); encéphalomalacie ( <i>E. hirae</i> , <i>E. durans</i> ); cellulite ( <i>S. dysgalactiae</i> ); septicémie ( <i>E. faecium</i> , <i>S. pluranimalium</i> )	<i>Enterococcus</i> spp. <i>Streptococcus</i> spp.	III.56
		Poulet, dindon, canard, oie, etc.	Mort subite; pâleur; sinusite; arthrite (amyloïde); synovite; ostéomyélite; dermatite; omphalite; septicémie; foie verdâtre; pneumonie; endocardite; pododermatite	Staphylococcie ( <i>Staphylococcus aureus</i> )	III.57
		Poulet, dindon, canard, etc.	Symptômes très variables et lésions non spécifiques; infection du sac vitellin; mort subite; œdème facial; diarrhée, arthrite; hépatite; etc.	Pseudomonose ( <i>Pseudomonas</i> spp.)	III.60
		Dindon, poulet	Ostéomyélite; septicémie; lésions cutanées	<i>Arcanobacterium pyogenes</i>	III.61
		Toutes espèces	Yolk sac infection; septicemia, salpingitis, oophoritis, cellulitis; respiratory disease	<i>Proteus</i> spp.	III.61
	Bursite sternale	Poulet, dindon, etc.	Arthrite; synovite; ampoules du bréchet; signes respiratoires; chute de ponte (anomalies de l'apex de la coquille); ténosynovite; salpingite; aérosacculite	Synovite infectieuse ( <i>Mycoplasma synoviae</i> )	III.41
		Dindon	Réduction du taux d'éclosion; sinusite; aérosacculite; faible croissance; plumage "hélicoptère"; anomalies du squelette (ostéomyélite, ostéodystrophie)	Mycoplasmoses ( <i>Mycoplasma meleagridis</i> )	III.41
		Dindon, poulet, etc.	Cellulite (exsudat sérosanguineux à caséux, fibrineux avec infiltration d'hétérophiles dans le tissu sous-cutané); syndrome de la grosse tête; autres lésions de colibacillose	Cellulite ( <i>Escherichia coli</i> )	III.45
	Pododermatite	Poulet, dindon, canard, oie, etc.	Mort subite; pâleur; sinusite; arthrite (amyloïde); synovite; ostéomyélite; dermatite; omphalite; septicémie; foie verdâtre; pneumonie; endocardite; pododermatite	Staphylococcose ( <i>Staphylococcus aureus</i> )	III.57
		Poulet, dindon, canard, etc.	Symptômes très variables et lésions non spécifiques; infection du sac vitellin; mort subite; œdème facial; diarrhée; arthrite; hépatite; etc.	Pseudomonose ( <i>Pseudomonas</i> spp.)	III.60
		Dindon, poulet	Ostéomyélite; septicémie; lésions cutanées	<i>Arcanobacterium pyogenes</i>	III.61
		Toutes espèces	Blessure locale du coussinet plantaire; boiterie et réticence à se déplacer; complications: bursite sternale, arthrite, ostéomyélite et/ou tendinite	Pododermatite	IV.69
Dindon, poulet, etc.		Dermatite (dermatite plantaire); hyperkératose; nécrose; ulcères; douleur	Dermatite de contact	IV.71 IV.74	
Autres	Poulet de chair	Ulcération cutanée superficielle et aspect croûteux des pattes; origine multifactorielle: mauvaise qualité du plumage, surdensité animale, litière défectueuse	Syndrome de la hanche scabieuse		

Tabl.112.2: Diagnostic différentiel de certaines maladies cutanées localisées.

Symptômes & lésions	Espèces affectées	Principaux signes cliniques & lésionnels	Étiologie	Chap.	
<b>AFFECTIONS DE LA PEAU &amp; DU TISSU SOUS-CUTANÉ</b>	<b>Congestion, cyanose, hémorragies, etc.</b>	Toutes espèces	Apparition soudaine (mortalité jusqu'à 100%); chute de ponte; signes respiratoires (sinusite, œdème facial); hémorragies; cyanose; diarrhée; encéphalite; pancréatite	<b>Virus influenza aviaire hautement pathogène</b>	II.18
		Poulet, gibier, pigeon, etc.	Mort subite; taux de mortalité élevé; lésions hémorragiques dans le tractus intestinal; encéphalite	<b>Maladie de Newcastle (<i>Paramyxovirus 1 vélogène</i>)</b>	II.19
		Dindon, poulet, etc.	Syndrome de la grosse tête ; chute de ponte jusqu'à 70%; mauvaise qualité de la coquille	<b>Metapneumovirus aviaire</b>	II.20
		Poulet	Âge: 2 à 4 semaines; anémie sévère; hémocrite <27%; déplétion lymphoïde (thymus et bourse), moelle osseuse pâle; hémorragies; mortalité (jusqu'à 60%)	<b>Anémie infectieuse du poulet (<i>Gyrovirus</i>)</b>	II.30
		Psittacidés	Mort subite; hépatosplénomégalie; hémorragies (cœur, intestin, foie)	<b>Infections à <i>Polyomavirus</i></b>	II.39
		Poulet, dindon, gibier, etc.	Troubles respiratoires; prostration; chute de ponte et mauvaise qualité de l'œuf; sinusite; kératoconjunctivite; aérosacculite; ténosynovite; salpingite	<b>Maladie respiratoire chronique (<i>M. gallisepticum</i>)</b>	III.41
		Dindon, poulet, etc.	Mort subite; turgescence et couleur pourpre de la caroncule; diarrhée jaune-verdâtre; mortalité; septicémie: congestion ou hémorragies (pétéchies); entérite catarrhale; splénomégalie; endocardite valvulaire; arthrite	<b>Erysipèle (<i>E. rhusiopathiae</i>)</b>	III.55
		Dindon, poulet, caille, canard, etc.	Diarrhée de couleur jaune soufre; troubles locomoteurs; typhlite; lésions hépatiques: foyers nécrotiques en cocarde avec des bords surélevés et un centre en dépression	<b>Histomonose (<i>Histomonas meleagridis</i>)</b>	IV.66
		Volailles	Œdème sous-cutané gélatineux de couleur noire ou bleu noir	<b>Diathèse exsudative</b>	IV.71
		Toutes espèces	Asphyxie, cyanose de la peau dépourvue de plumes; œdème pulmonaire et hémorragies sous-capsulaires dans le foie	<b>Intoxication aiguë par du butane-propane</b>	IV.79
		Oiseaux aquatiques	Diarrhée verdâtre sanglante; mortalité élevée; conjunctivite; œsophagite; anneaux hémorragiques intestinaux; chute de ponte (25-40%); rate atrophiée	<b>Entérite à virus du canard (<i>Anatid herpesvirus 1</i>)</b>	VI.89
		<b>Dermatite virale</b>	Toutes espèces	Forme cutanée: lésions cutanées nodulaires devenant croûteuses; forme diphtérique: lésions de l'appareil digestif supérieur et des voies respiratoires	<b>Variole (<i>Avipoxvirus</i>)</b>
Psittacidés	Mort subite; nécrose aiguë de la bourse; chronique: emplumement dystrophique; retard de croissance; immunodépression (nécrose de la bourse)		<b>Maladie du bec et des plumes des psittacidés (<i>Circovirus</i>)</b>	II.39	
<b>Dermatite bactérienne</b>	Dindon, poulet, etc.	Cellulite (exsudat sérosanguineux à caséux, fibrineux avec infiltration d'hétérophiles dans le tissu sous-cutané); syndrome de la grosse tête; autres lésions de colibacillose	<b>Cellulite (<i>Escherichia coli</i>)</b>	III.45	
	Dindon, poulet, etc.	Abcès localisés: articulations, tête, oviducte, voies respiratoires (pneumonie, aéro-sacculite), oreille moyenne et méninges (torticolis); dermatite fibrinonécrotique	<b>Choléra aviaire chronique (<i>Pasteurella multocida</i>)</b>	III.46	
	Poulet, dindon	Dépression; boiterie; peau rougie et suintante; cellulite emphysémateuse ou séro-sanguinolente; pétéchies; gaz (queues crépitantes); odeur nauséabonde	<b>Dermatite gangreneuse (<i>Clostridium spp.</i>, <i>S. aureus</i>)</b>	III.51 III.57	
	Toutes espèces	Amaigrissement progressif; pâleur; diarrhée; boiterie; granulomes: triade lésionnelle «foie, rate, intestin», moelle osseuse, ovaire, testicule, cœur, peau, poumon	<b>Tuberculose (<i>Mycobacterium avium</i>)</b>	III.54	
	Poulet, dindon, canard	Endocardite valvulaire ( <i>E. faecium</i> , <i>E. hirae</i> , <i>E. durans</i> , <i>S. gallineous</i> , <i>S. pluranimalium</i> , <i>S. zooepidemicus</i> ); encéphalomalacie ( <i>E. hirae</i> , <i>E. durans</i> ); cellulite ( <i>S. dysgalactiae</i> ); septicémie ( <i>E. faecium</i> , <i>S. pluranimalium</i> )	<b><i>Enterococcus spp.</i> <i>Streptococcus spp.</i></b>	III.56	
	Poulet, dindon, canard, oie, etc.	Mort subite; pâleur; sinusite; arthrite (amyloïde); synovite; ostéomyélite; dermatite; omphalite; septicémie; foie verdâtre; pneumonie; endocardite; pododermatite	<b>Staphylococcie (<i>Staphylococcus aureus</i>)</b>	III.57	
	Poulet, dindon, canard, etc.	Symptômes très variables et lésions non spécifiques; infection du sac vitellin; mort subite; œdème facial; diarrhée; arthrite; hépatite; etc.	<b>Pseudomonose (<i>Pseudomonas spp.</i>)</b>	III.60	
<b>Dermatite mycosique</b>	Toutes espèces	Dyspnée; mortalité; nodules (trachée, bronches, poumons, sacs aériens); diarrhée; retard de croissance; infection systémique avec d'autres localisations: cerveau, yeux, peau, reins, etc.	<b>Pneumonie des couvoirs (<i>Aspergillus fumigatus</i>)</b>	IV.62	
	Toutes espèces	Anorexie; lésions digestives principalement dans le jabot (tapissé localement ou entièrement d'un caséum blanchâtre)	<b>Candidose (<i>Candida albicans</i>)</b>	IV.62	
	Volailles	Invasion superficielle de la peau dépourvue de plumes (crête, barbillons, pattes): hyperplasie épidermique et hyperkératose	<b>Dermatophytose (teigne) (<i>Microsporum spp.</i>)</b>	IV.62	

Tabl.112.3: Diagnostic différentiel des affections de la peau ou du tissu sous-cutané.



Symptômes & lésions	Espèces affectées	Principaux signes cliniques & lésionnels	Étiologie	Chap.		
<b>NODULES &amp; FOLLICULITE</b>	<b>Néoplasie</b>	Poulet (dindon)	Dépression; perte de poids; diarrhée; lymphomes diffus ou nodulaires dans les viscères (foie, rate, ovaire, rein, proventricule, cœur, bourse) et parfois dans la peau (follicules plumeux) et les muscles squelettiques	<b>Maladie de Marek</b> <b>Forme aiguë</b> <i>(Mardivirus très virulent)</i>	II.33	
		Poule	Dépression; pâleur; tumeurs nodulaires ou diffuses du foie, de la rate, de la bourse et d'autres organes; infection subclinique sans lésion; chute de ponte	<b>Leucose lymphoïde</b> <i>(Retrovirus VLA-A)</i>	II.34	
		Poulet	Leucose myéloïde diffuse: pâleur; foie et rate hypertrophiés et aspect granuleux du foie; bourse parfois tumorale; infiltration tumorale de la moelle osseuse; leucémie myéloblastique; autres tumeurs (ovaire, reins, bourse)	<b>Leucose myéloïde</b> <b>Myéloblastose</b> <i>(Retrovirus VLA-J)</i>	II.34	
		Poulet	Tumeurs nodulaires diffuses de couleur blanc-crème; autres tumeurs [ovaire, rein, thymus, surface des os (sternum, côtes, crâne)]	<b>Myélocytomatose</b> <i>(Retrovirus VLA-J)</i>	II.34	
		Dindon, poulet, canard, oie	Retard de croissance; pâleur; emplumement anormal; boiterie; atrophie du thymus et de la bourse; hypertrophie des nerfs périphériques (marginal); proventriculite; entérite; hépatomégalie, splénomégalie; autres tumeurs (gonades, pancréas, rein, cœur)	<b>Réticuloendothéliose</b> <i>(Gammaretrovirus)</i>	II.35	
	<b>Abcès</b>	Dindon, poulet, etc.	Abcès localisés: articulations, tête, oviducte, voies respiratoires (pneumonie, aéro-sacculite), oreille moyenne et méninges (torticolis); dermatite fibrinonécrotique	<b>Choléra aviaire chronique</b> <i>(Pasteurella multocida)</i>	III.46	
		Toutes espèces	Amairissement progressif; pâleur; diarrhée; boiterie; granulomes: triade lésionnelle «oie, rate, intestin», moelle osseuse, ovaire, testicule, cœur, peau, poumon	<b>Tuberculose</b> <i>(Mycobacterium avium)</i>	III.54	
	<b>PÂLEUR DE LA PEAU</b>	<b>Malabsorption intestinale</b>	Poulet	Pâleur; retard de croissance; plumage anormal (ailes en hélicoptère); fracture de la tête du fémur; immunodépression; diarrhée orangée; proventricule hypertrophié	<b>Maladies entériques</b> <i>(Reovirus)</i>	II.27 II.28
			Toutes espèces	Malabsorption intestinale et anémie	<b>Coccidiose</b>	IV.64
			Poulet, dindon	Anémie; diarrhée intermittente; amaigrissement; chute de ponte; impaction intestinale	<b>Ascaridia spp.</b>	IV.67
<b>Anémie</b>		Dindon, outarde	Mort subite; dépression; fientes sanglantes; diminution de la consommation alimentaire et de l'abreuvement; mortalité de 10 à 15% (jusqu'à 60%); intestin grêle violet foncé, gonflé et rempli d'un contenu sanglant; rate tachetée hypertrophiée puis atrophiée; hépatomégalie	<b>Entérite hémorragique du dindon</b> <i>(Siadenovirus)</i>	II.25	
		Poulet	Âge: 2 à 4 semaines; anémie sévère; hémocrite <27%; déplétion lymphoïde (thymus et bourse), moelle osseuse pâle; hémorragies; mortalité (jusqu'à 60%)	<b>Anémie infectieuse du poulet</b> <i>(Gyrovirus)</i>	II.30	
		Poulet	Leucémie, cellules malignes localisées à l'intérieur des vaisseaux sanguins; stase érythrocytaire dans le foie, la rate, la moelle osseuse; foie et rate de couleur rouge cerise caractéristique; autres tumeurs dans les reins, parfois hémorragies intramusculaires	<b>Leucose érythroïde</b> <i>(Retrovirus VLA-J)</i>	II.35	
		Poule, dinde	Crête pâle et rétrécie; chute de ponte; régression de l'ovaire formant de petits nodules; hépatite; oophorite; salpingite; foyers blanchâtres sur les testicules	<b>Typhose</b> <i>(S. Gallinarum-pullorum)</i>	III.42	
		Toutes espèces	Anorexie; hyperthermie; dépression; cyanose de la tête; anémie; rate hypertrophiée et marbrée; hépatite; néphrite; péricardite	<b>Spirochétose</b> <i>(Borrelia anserina)</i>	III.61	
		Toutes espèces	Augmentation de la mortalité; anémie sévère; ascite et défaillance du ventricule droit	<b>Aegyptianella pullorum</b>	III.61	
		Toutes espèces	Anémie sévère; mortalité; splénomégalie; néphrite; occlusion des capillaires du cerveau; parasites présents dans les globules rouges	<b>Malaria aviaire</b> <i>(Plasmodium spp.)</i>	IV.67	
		Dindon, canard, oie, etc.	Anémie; hémorragies; important retard de croissance; taux de mortalité élevé; leucocytes parasités observées sur les frottis sanguins	<b>Leucocytozoonose</b> <i>(Leucocytozoon spp.)</i>	IV.67	
		Volailles	Nervosité; picage; stress; agression; chute de ponte; retard de croissance; anémie; œufs tachés de sang; mortalité	<b>Pou rouge</b> <i>(Dermanyssus gallinae)</i>	IV.68	
		Toutes espèces	Nervosité; chute de ponte; retard de croissance; anémie	<b>Pou rouge nordique</b> <i>(Ornithonyssus sylviarum)</i>	IV.68	
Poules pondeuses	Obésité; chute de ponte; mortalité; pâleur et mort subite (hémorragies); graisse dans la cavité abdominale et le foie (jaune, friable et hypertrophié)	<b>Stéatose hépatique hémorragique</b>	IV.71			

Tabl.112.4: Diagnostic différentiel des affections cutanées diverses (nodules, folliculite ou pâleur).



Fig.113.1 & 113.2: Fientes intestinales normales (note 1).



Fig.113.3 & 113.4: Fientes cæcales normales. La fiente cæcale de la Fig.113.4 est normale mais elle est déposée sur une fiente intestinale.



Fig.113.5, 113.6 & 113.7: Fientes intestinales (note 2). Ces changements modérés sont les premiers signes d'alerte d'un trouble intestinal.



Fig.113.8: Fiente cæcale (note 2).

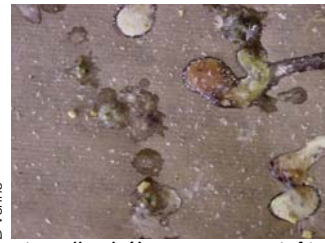


Fig.113.9, 113.10 & 113.11: Fientes intestinales (note 3). Ces fientes diarrhétiques peuvent être observées lors d'une aviadenovirose (Fig.113.10: hépatite à inclusions), parfois avec de l'aliment non digéré et/ou un mucus orangé (Fig.113.11: coccidiose due à *Eimeria acervulina*).



Fig.113.12: Fiente cæcale (note 3). Mousseuse, changement de couleur, liquide ou sans consistance.

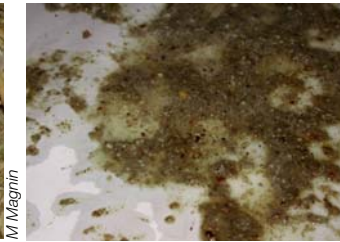


Fig.113.13 & 113.14: Fientes intestinales (note 4). Modifications sévères indiquant une maladie grave (Fig.113.13: présence de sang et Fig.113.14: intoxication par les fumonisines).

Fig.113.15 & 113.16: Fientes cæcales (note 4). Très mousseuses, disséminantes, changement de couleur, liquides (Fig.113.16: *Brachyspira* spp.).

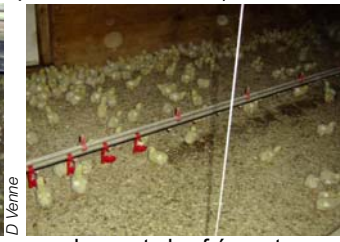


Fig.113.17 & 113.18: Les fientes anormales sont plus fréquentes aux alentours des abreuvoirs (Fig.113.17: présence de sang) mais il ne faut pas confondre une diarrhée avec une fuite des pipettes (Fig.113.18).

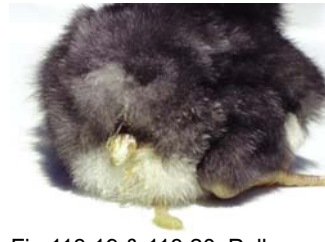


Fig.113.19 & 113.20: Pullorose. Diarrhée blanche. Chez de nombreux poulets, les plumes de la région cloacale sont souillées par les fientes diarrhétiques ou collées par des fientes séchées.

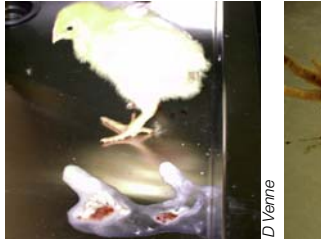


Fig.113.21 & 113.22: Maladie de Gumboro. Il faut observer l'aspect des fientes ainsi que les oiseaux à l'autopsie.



Fig.113.23 & 113.24: Evaluation de la teneur en eau des fientes avec l'ELANCOBOX (Fig.113.23). Exemple de fientes normales sur le papier absorbant dans la Fig.113.24.



# Diagnostic différentiel

## 113. FIENTES AVIAIRES

L'observation des fientes avicoles est un moyen de diagnostic permettant d'intervenir précocement lors d'une affection intestinale et/ou cœcale. Elle permet ainsi de limiter les pertes économiques liées aux baisses de production (viande, œuf) et avant l'apparition d'une importante mortalité. Lors de l'examen des fientes intestinales ou caecales, il convient d'en apprécier la teneur en eau (normale, modérée, aqueuse ou très liquide lors de diarrhée), l'augmentation de volume, la perte de consistance, le changement de couleur (notamment la présence de méléna ou de sang en nature), l'aspect huileux, la présence d'aliments non digérés et/ou l'odeur.

Une bonne estimation nécessite une observation régulière autour des abreuvoirs. Cette observation ne concerne pas seulement l'aspect des fientes sur la litière mais aussi les animaux, en particulier la région cloacale et les plumes souillées et colorées par les fientes diarrhéiques formant parfois après séchage une masse pâteuse et collant aux plumes.

L'évaluation de la teneur en eau des fientes permet de garantir la bonne qualité de la litière (et en particulier la prévention des affections cutanées et podales) et de détecter précocement le risque d'apparition d'une entérite dans l'élevage. Pour cela il existe des outils dont l'ELANCOBOX. Ce système comporte un papier absorbant spécial placé sous une boîte munie d'un caillebotis permettant de récupérer

les fientes et d'évaluer ainsi un degré d'humidité des fientes présentant une corrélation avec les problèmes rencontrés dans l'élevage. Il importe d'évaluer la consommation d'eau du troupeau afin d'identifier si le gonflement «aqueux» des fientes fécales provient d'une surconsommation d'eau (dans ce cas une cause non pathologique est à rechercher) ou d'une atteinte intestinale avec défaut de réabsorption (ou les deux à la fois).

On peut observer une diarrhée dans plusieurs maladies et la couleur des fientes n'est pas un critère spécifique. Par exemple, la couleur verte est associée à une anorexie (elle est due aux pigments biliaires) et la couleur blanche est le résultat d'une quantité excessive d'urates dans les fientes (lorsque la maladie progresse, les fientes deviennent totalement blanches).

### RÉFÉRENCES

Atlas of avian diseases (Cornell University). <http://partnersah.vet.cornell.edu/avian-atlas/>.

Bostvironnois C. Utilisation de l'ELANCOBOX chez le poulet comme outil de diagnostic précoce des enteritides. Bilan et perspectives. 5èmes *J Recherche Avicole* Tours, 26 & 27 mars 2003,9-12.

Kemin Industries. Your guide to abnormal avian droppings. *Int Poultry Prod.* 2013,21(4):13.

Proudfoot FG & Dewitt WF. The effect of the pellet binder lignosol FG on the chickens digestive system and general performance. *Poultry Sci.* 1976;55:629-631.

Aspect	Origine	Autres aspects	Exemples (figures)	Chap.	
<b>MODIFICATIONS DES FIENTES</b>	<b>Normal (note 1)</b>	Fécale	Petites, capuchon d'urates blanchâtre, plutôt moulées, souvent un duvet y est collé, absence d'humidité sur la litière, sèches, aucune odeur, couleur brun verdâtre, absence de mucus ou de grains non digérés	(113.1 & 113.2)	
		Cæcale	Couleur variable (peuvent être noirâtres ou noyer foncé), fermes et lisses, visqueuses, odorantes	(113.3 & 113.4)	
	<b>Alerte (note 2)</b>	Fécale	Augmentation de volume, début de déstructuration, grasses, humidité accrue	(113.5, 113.6 & 113.7)	
		Cæcale	Aqueuses, perte de consistance, mousseuses, changement de couleur, début de dysfonctionnement du cæcum	(113.8)	
	<b>Mauvais (note 3)</b>	Fécale	Aqueuses, perte de la consistance, aliment non digéré, parfois mucus orange	(113.9) Aviadénovirose (113.10) Coccidiose (113.11)	II.24 IV.64
		Cæcale	Spumeuses, changement de couleur, liquides, sans consistance	(113.12)	
	<b>Danger (note 4)</b>	Fécale	Diarrhée aqueuse, aliment non digéré, mucus, matériel nécrotique et/ou sang	(113.13) 113.10: Mycotoxicose	IV.63
		Cæcale	Très mousseuses, changement de couleur, liquides et forte diffusion	(113.15) Brachyspira spp. (113.16)	III.58

Tabl.113.1: Guide des fientes aviaires anormales (*adapté de Kemin Industries, 2013*).



Fig.113.25, 113.26, 113.27 & 113.28: D'autres outils permettent une évaluation plus précise de la teneur en eau des fientes et une meilleure observation de leur composition et de leur couleur. Fig.113.25: normal. Fig.113.26: orange liquide (coccidiose). Fig.113.27: orange liquide et entérite (coccidiose). Fig.113.28: maladie (fientes grises).

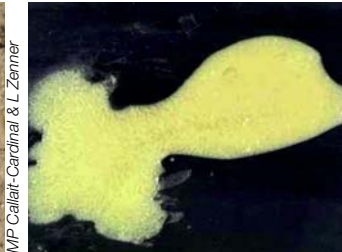
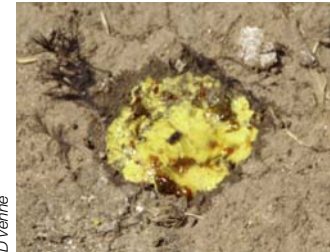
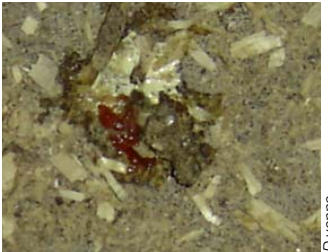


Fig.113.29: Fientes mucoïdes orange.

Fig.113.30: Histomonose. Fientes jaune brillant.

Fig.113.31: Syndrome entérique mortel du dindonneau (SEMD).

Fig.113.32: Fientes de couleur caramel.

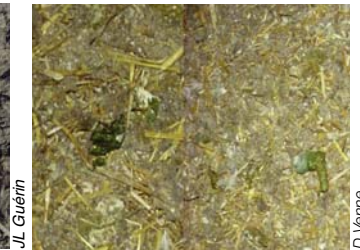
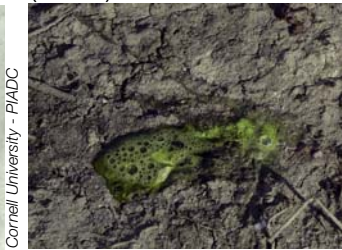


Fig.113.33, 113.34 & 113.35: Fientes diarrhéiques verdâtres dans les maladies aiguës septicémiques telles que l'influenza aviaire hautement pathogène (Fig. 113.33, un jour après une inoculation expérimentale), la maladie de Newcastle (Fig. 113.34) ou l'entérite à virus du canard (Fig. 113.35).

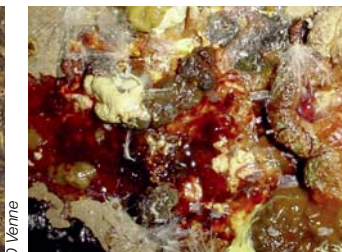


Fig.113.37: Présence de fientes hémorragiques sur la litière.

Fig.113.38: Les fientes de couleur caramel deviennent ensuite hémorragiques si aucun traitement précoce n'est effectué lors d'une coccidiose.

Fig.113.39: Coccidiose (*E. tenella*). Fientes cœcales hémorragiques.

Fig.113.40: Fientes grises.

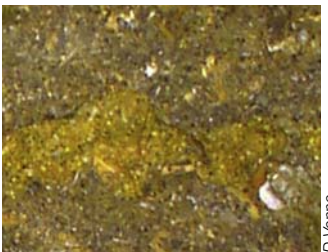


Fig.113.41: Aliment non digéré dans les fientes.

Fig.113.42 & 113.43: Un excès de sel dans l'aliment provoque une diarrhée, l'excrétion d'urine diluée, d'où une litière humide. Observation d'une diarrhée sévère sur le papier de l'ELANCOBOX.

Fig.113.44: Le jeûne s'accompagne d'une forte excrétion d'urates.



Aspect	Origine	Causes courantes	Exemples (figures)	Chap.
<b>COULEUR</b>	<b>Orange</b>	Fécale ou cæcale	Teinte orangée signalant une desquamation de la muqueuse intestinale, coccidiose ( <i>Eimeria maxima</i> ou <i>E. acervulina</i> ), avec ou sans diarrhée, hypoglycémie – syndrome pic de mortalité du poulet (HSMP), mucus, premières fientes après un jeûne, perte de carotènes et de vitamines, autres	<b>Coccidiose (<i>E. maxima</i>)</b> IV.64 <b>Coccidiose (<i>E. acervulina</i>)</b> IV.64 <b>HSMP</b> IV.73 (113.11 & 113.29)
	<b>Jaune</b>	Fécale ou cæcale	Hépatite à inclusions, infection par le virus entérovirus-like aviaire, histomonose (fientes jaune brillant, amaigrissement, typhlite); syndrome entéritique mortel du dindonneau (SEMD): fientes diarrhéiques jaunes à brunes; spumeuses: problèmes de maldigestion et de fermentation dans le cæcum (aliments non digestibles, infection, parasites, etc.)	<b>Hépatite à inclusions</b> II.24 <b>Histomonose</b> IV.66 <b>SEMD</b> IV.72 (113.10, 113.30 & 113.31)
	<b>Caramel</b>	Fécale ou cæcale	Avec ou sans mousse, mousse de couleur jaune-brun (ou caramel) lors d'une infection par <i>Brachyspira</i> spp., premiers stades de la coccidiose ou d'autres parasites, autres	<b>Brachyspira spp.</b> III.58 <b>Coccidiose (<i>E. maxima</i>)</b> IV.64 <b>Parasites</b> IV.67 (113.16 & 113.32)
	<b>Vert</b>	Fécale ou cæcale	Origine biliaire: jeûne, anorexie (liée à la maladie); problème de graisses dans les aliments (rancissement, quantité, absorption, etc.); maladies septicémiques aiguës (influenza aviaire, maladie de Newcastle, spirochétose, entérite virale du canard); hépatites (clostridioses, colibacilloses, etc.), autres	<b>Influenza aviaire</b> II.18 <b>Maladie de Newcastle</b> II.19 <b>Colibacillose</b> III.45 <b>Clostridioses</b> IV.51 <b>Spirochétose</b> III.61 <b>Entérite à virus du canard</b> VI.89 (113.33, 113.34, 113.35 & 113.36)
	<b>Rouge (sang)</b>	Fécale ou cæcale	Entérite hémorragique aiguë: entérite hémorragique de la dinde (Siadenovirus), néphrite hémorragique - entérite de l'oie (NHEO); coccidiose (coccidiose cæcale due à <i>E. tenella</i> ); parasites, blessure, cannibalisme, autres	<b>Entérite hémorragique du dindon</b> II.25 <b>Coccidiose (<i>E. tenella</i>)</b> IV.64 <b>Parasites</b> IV.67 <b>NHEO</b> VI.88 <b>Entérite à virus du canard</b> VI.89 (113.13, 113.17, 113.37, 113.38 & 113.39)
	<b>Gris</b>	Fécale ou cæcale	Malabsorption, mélange de la bile et des urates, facteur antitrypsine [soja ou colza (canola) insuffisamment cuit], autres	(113.28 & 113.40)
	<b>Noir (gou-dronneux)</b>	Fécale ou cæcale	Température trop chaude avec surconsommation d'eau (chaque °C au-dessus de la zone de confort conduit à une augmentation de la consommation d'eau de 10%); présence de méléna (sang digéré); ligand «Lignosol FG»; excès de fibres (par exemple, blé, orge)	
<b>AUTRES</b>	<b>Aliment non digéré</b>	Fécale ou cæcale	Malabsorption, transit trop rapide, particules de taille inadéquate dans la ration, autres	(113.41)

Tabl.113.2: Guide des fientes avicoles anormales selon leur composition ou leur couleur.

Causes fréquentes		Causes moins fréquentes		Causes rares	
Stress thermique	I.7	Tourteau de soja cru		Plantes toxiques	
Prolapsus cloacal	I.9	Problème lié à l'équipement			
		Mycotoxicoles	IV.63		
		Excès de sel dans la ration	IV.71		
Maladie de Marek	II.33	Rotavirus ou infection à entérovirus-like	II.18	Influenza aviaire	II.18
Leucose lymphoïde	II.34	Coryza infectieux	III.47	Maladie de Newcastle	II.19
Pullorose	III.42	Choléra aviaire	III.46	Chlamydie	III.40
Paratyphoses	III.43	Tuberculose aviaire	III.54	Campylobactériose	III.53
Arizonose	III.44	Erysypèle	III.55	Listériose	III.61
Colibacillose	III.45	Spirochétose intestinale aviaire	III.58		
Clostridioses	III.51				
Coccidioses	IV.64	Aspergillose	IV.62	Histomonose	IV.66
		Nématodose grave	IV.67		

Tabl.113.3: Quelques causes de diarrhée chez le poulet (adapté de J Gauthier & R Ludlow, <http://www.dummies.com/how-to/content/diarrhea-in-adult-chickens.html>).





# Préface

La Direction générale de l'alimentation (Ministère de l'agriculture, de l'agroalimentaire et de la forêt) veille à la qualité et la sécurité des aliments. A ce titre, elle a la responsabilité de garantir la santé des animaux et la santé publique.

La lutte contre les maladies des animaux est une priorité; elle est réalisée grâce à l'intervention des services de l'Etat par des actions concertées en lien avec les représentants des filières. Elle ne peut se faire sans un dispositif de surveillance et de prévention efficace.

Si le statut sanitaire de notre pays en matière de santé animale, et plus particulièrement des volailles, est actuellement très favorable, une telle situation n'est jamais définitivement acquise et requiert une attention permanente. C'est ainsi qu'une Plateforme d'épidémiosurveillance en santé animale a été mise en place en 2011 avec les organisations professionnelles d'éleveurs et de vétérinaires. Elle contribue à la détection précoce des maladies.

L'élevage de volailles représente une part importante des productions animales françaises. Les maladies des volailles, par les pertes directes (animaux malades, mortalité) ou indirectes (augmentation du coût des productions, entraves aux échanges commerciaux) qu'elles engendrent, pèsent sur la valeur de ces productions et peuvent avoir de graves conséquences socio-économiques et politiques.

La santé animale représente aussi un important facteur de compétitivité de l'élevage et donc un enjeu pour la France, tournée vers l'exportation, et développant des productions à haute valeur ajoutée. Certaines maladies des volailles (salmonelles, influenza aviaire) peuvent aussi avoir un impact direct sur la santé publique.

Ce manuel constitue un ouvrage de référence indispensable à tous ceux qui interviennent dans le secteur des volailles, qu'ils soient éleveurs, vétérinaires et étudiants vétérinaires, gestionnaires des administrations de nombreux pays, grâce aux traductions prévues en plusieurs langues. Il contribuera à améliorer l'efficacité de la lutte contre les maladies des volailles dans le monde.

Je félicite Jeanne Brugère-Picoux pour cet important projet qu'elle a su mener à son terme. Cet ouvrage constituera, j'en suis sûr, une référence mondiale en pathologie aviaire, notamment grâce à sa riche iconographie.

**Patrick Dehaumont**  
Directeur général de l'alimentation

# Préface

Les volailles représentent la production animale majoritaire aussi bien dans les pays développés que les pays en voie de développement. La production aviaire s'est très fortement développée récemment, notamment en Asie. Cependant, la croissance de cette production a pu être ralentie dans le monde par le développement de la grippe aviaire depuis fin 2003.

Cette production est très importante pour l'économie et pour la sécurité alimentaire dans de nombreux pays en voie de développement car l'élevage des volailles peut s'effectuer facilement notamment en basse-cour, et constitue souvent un produit de base essentiel pour la consommation humaine.

Le développement de maladies chez les volailles est une menace sérieuse et permanente. A ce titre, 22 maladies des volailles font partie de la liste des maladies listées comme prioritaires par les Pays membres de l'Organisation Mondiale de la Santé Animale (OIE) qui doivent informer officiellement l'OIE sur la présence ou l'absence de ces maladies, conformément aux règles indiquées dans le chapitre 1.1 du Code sanitaire pour les animaux terrestres de l'OIE qui est une référence pour l'Organisation mondiale du Commerce dans le cadre des échanges internationaux. De plus, pour certaines maladies comme l'influenza aviaire, les exigences concernant sa surveillance ont été accrues en prenant aussi en compte l'infection par des virus de l'influenza aviaire, même s'il n'y a pas développement de signes cliniques, ainsi que l'apparition de la maladie chez les animaux sauvages. Quinze maladies aviaires sont aussi incorporées dans le Manuel des tests de diagnostic et des vaccins pour les animaux terrestres de l'OIE afin d'en faciliter les méthodes de diagnostic et la qualité des vaccins susceptibles d'être utilisés dans certaines situations.

Ce manuel sur les maladies aviaires, riche en illustrations, est un ouvrage de base faisant un point sur les productions aviaires dans le monde, décrivant les différents types d'affections touchant toutes les espèces d'oiseaux domestiques, avec une section réservée au diagnostic différentiel afin d'aider à la détection et reconnaissance d'une affection particulière.

Je tiens à remercier chaleureusement tous les professeurs et spécialistes de différentes régions du monde qui ont participé à l'élaboration d'articles pour cet ouvrage, et tout particulièrement la Professeure Jeanne Brugère-Picoux et le professeur Jean-Pierre Vaillancourt qui sont les initiateurs de cette publication, qui ont coordonné le travail et qui se sont personnellement investis avec tous les auteurs pour la réalisation de cette importante publication.

**Docteur Bernard Vallat**  
Directeur général de l'Organisation mondiale de la Santé  
animale (OIE)



# Avant-propos

A une époque où la production aviaire est devenue prédominante dans les pays développés ainsi que dans les pays en développement, la formation vétérinaire en médecine et en pathologie aviaire n'a pas suivi la même progression par rapport à ce qui a été fait pour les autres animaux domestiques. Il était pourtant prévisible depuis longtemps que les productions aviaires iraient en croissant dans la plupart des pays du monde. Pour cette raison, nous avons préparé une nouvelle édition du manuel de pathologie aviaire que nous avons édité en 1992 (Edition «*Chaire de pathologie médicale du bétail et des animaux de basse-cour*», Maisons-Alfort). Ce manuel regroupait alors de nombreux textes écrits par les intervenants du cours d'enseignement spécialisé (CES) de pathologie aviaire que nous avons créé en 1989 à l'École nationale vétérinaire d'Alfort et qui présentait déjà l'avantage d'une iconographie relativement importante avec plus de 400 photos.

Les objectifs de cette nouvelle édition sont d'apporter une mise à jour exhaustive des informations pratiques sur les maladies aviaires afin d'aider au diagnostic des affections touchant toutes les espèces d'oiseaux domestiques (poulets, dindes, canards, pintades, cailles, faisans, perdrix, pigeons, ratites). Cette nouvelle édition met également l'accent sur le contrôle des maladies aviaires. C'est ainsi que se sont ajoutés plusieurs chapitres portant sur la biosécurité, l'hygiène de l'eau, l'épidémiologie, etc. Le diagnostic reposant en grande partie sur l'examen nécropsique et histologique, l'iconographie a été privilégiée, avec environ 2700 figures. Ainsi, au fil du temps passé à la conception de cet ouvrage, nous avons pu mesurer le bénéfice apporté par les images que nous ont fournies nos collègues enseignants (en particulier John Barnes, HL Shivaprasad & Marie-Thérèse Casaubon Huguenin), le Docteur Vétérinaire Hervé Morvan, du laboratoire vétérinaire des Côtes d'Armor (LDA 22), le Docteur Vétérinaire François Biet (Photos Sanders), les laboratoires Ceva Santé animale (collection du Professeur I. Dinev), Merial et Bayer, les vétérinaires de terrain ainsi que tous les auteurs ayant permis l'illustration de leur chapitre ou d'autres chapitres. Enfin nous remercions l'*American Association of Avian pathologists (AAAP)*, l'Université de Cornell (USA), les revues *Avian Pathology*, *Virology* et *Israel Journal of Veterinary Medicine* qui nous ont autorisés gracieusement à utiliser leurs images. Nous exprimons aussi notre sincère reconnaissance à Sylvie Gutzer et Franklin Simon (éditions Publi-Santé), Romain Caillet (Toppan Leefung Printing) et Aurélie Mercier, dont les bons conseils nous ont bien aidés pour la réalisation de la maquette de ce manuel.

Nous avons aussi prévu de traduire le texte en plusieurs langues afin d'atteindre les personnes impliquées dans le domaine de l'aviculture dans les pays développés comme dans les pays en développement. Ces quatre premières éditions sont en français, anglais, chinois et espagnol. Nous remercions notre collègue Xiaoling Chen qui a assuré avec son frère Zhengwen Chen le travail correspondant à l'édition chinoise. De même ce fut un réel plaisir de découvrir l'enthousiasme de nos collègues mexicains en particulier les Docteurs vétérinaires Miguel Marquez et Nestor Ledesma qui nous ont permis de présenter une édition en langue espagnole. Nous sommes reconnaissants envers les auteurs qui nous ont aidés dans notre travail de traduction en assurant celle du français vers l'anglais du chapitre qu'ils ont rédigé (Geneviève Bénard, Jean-Denis Bailly, Stéphane Lemièrre, Dominique Fournier et Moncef Bouzouaia) ou en traduisant leur texte de l'anglais vers l'espagnol (Arturo Anadon).

D'autres traductions sont prévues (dont le portugais, le russe, le lituanien, le vietnamien, l'arabe, etc.) selon le même principe d'un travail réalisé sans profit par des professionnels spécialisés dans les productions avicoles. Afin de se dispenser d'un index bibliographique fastidieux, nous avons choisi de consacrer la dernière section de ce manuel à des tableaux de diagnostic différentiel permettant un renvoi au chapitre correspondant à chaque maladie.

Ce manuel est l'aboutissement d'une longue et fructueuse collaboration avec des auteurs du monde entier dont la liste éclectique démontre la diversité des origines et surtout leur domaine de compétence. Nous tenons à leur exprimer notre vive gratitude pour avoir accepté de participer bénévolement à cette aventure.

Avec comme but principal de diffuser ce manuel au meilleur coût possible, notre projet a été réalisé sans l'intermédiaire d'un éditeur professionnel. C'est l'*Association française pour l'avancement des sciences* (AFAS), créée par Claude Bernard et reconnue d'utilité publique, qui en est l'éditeur afin de limiter les dépenses au strict nécessaire et qui en assure l'intendance.

Tout le matériel informatique nécessaire au début de ce travail a pu être obtenu grâce aux généreux donateurs français d'une taxe d'apprentissage au service de pathologie médicale du bétail et des animaux de basse-cour de l'École nationale vétérinaire d'Alfort. Ainsi nous pouvons proposer ce manuel de 720 pages à un prix coûtant. La publication de ce manuel dépendait principalement des résultats de la souscription commencée en août 2013. C'est pourquoi nous exprimons notre vive gratitude à nos souscripteurs [plus particulièrement nos confrères Patrick Dehaumont et Jean-Luc Angot, du Ministère de l'Agriculture en France, les laboratoires vétérinaires, l'Organisation Mondiale de la Santé Animale (OIE), l'association «*Animal Société Aliment*» (ASA)] ou à nos donateurs [Société Nérévia, association «SSAFE», Syndicat du médicament vétérinaire (SIMV)] qui nous ont permis de prévoir un tirage de 8000 exemplaires avec la réalisation d'un CD en quatre langues inclus dans le manuel. Nous souhaitons aussi remercier Monsieur le Ministre Jacques Godfrain qui a nous a soutenus dans le cadre du projet d'une édition chinoise de ce manuel.

Ce travail ne peut être parfait. C'est pourquoi il peut persister des oublis dans les textes et les images et nous espérons à l'avance votre indulgence.

Enfin, cette édition ne pouvait être que dédiée à nos familles respectives qui ont dû nous supporter du fait de la charge de travail représentée par l'organisation et la confection de ce manuel.

**Jeanne Brugère-Picoux & Jean-Pierre Vaillancourt**  
*Co-éditeurs-en-Chef*



## **Editors-in-Chief: Jeanne Brugère-Picoux & Jean-Pierre Vaillancourt**

**Associate editors: HL Shivaprasad, Daniel Venne & Moncef Bouzouaia**

### **Contributing Authors**

#### **Hayet Abbassi**

Veterinarian  
University of Minnesota  
St. Paul Minnesota, USA

#### **Tahseen A Abdul-Aziz**

Veterinary pathologist  
Rolling animal disease diagnostic  
Lab., North Carolina department of  
agriculture and consumer services  
Raleigh, North Carolina, USA

#### **Karim T Adjou**

Maître de conférences  
Pathologie médicale du bétail et des  
animaux de basse-cour  
École nationale vétérinaire d'Alfort  
Maisons-Alfort, France

#### **Nadir Alloui**

Professeur  
Pathologie aviaire  
Institut vétérinaire de Batna  
Batna, Algérie

#### **Arturo Anadón**

Professor  
Facultad de veterinaria/Departamento  
de toxicología y farmacología  
Universidad Complutense de Madrid  
Madrid, Spain

#### **Claude Aubert**

Institut technique d'aviculture  
Ploufragan, France

#### **Jean-Denis Bailly**

Maître de conférences  
Hygiène et industrie des denrées  
alimentaires  
Ecole nationale vétérinaire de Toulouse  
Toulouse, France

#### **Dominique Balloy**

Docteur vétérinaire  
Réseau cristal, Labovet conseil  
Les Herbiers, France

#### **Caroline Banet Noach**

Docteur vétérinaire  
Phibro animal health corporation  
Israel

#### **Hervé Banon**

Docteur vétérinaire  
Groupe ANIBIO, Arzacq, France

#### **Kate Barger**

Veterinarian,  
Director of world animal welfare  
Cobb-Vantress, Inc.,  
Davidson, USA

#### **H John Barnes**

Professor  
Department of population health and  
pathobiology  
College of Veterinary Medicine  
Raleigh, North Carolina, USA

#### **Geneviève Bénard**

Professeur  
Hygiène et industrie des denrées  
alimentaires,  
École nationale vétérinaire de Toulouse  
Toulouse, France

#### **Magne Bisgaard**

Professor emeritus  
Faculty of health and medical sciences  
University of Copenhagen, Denmark

#### **Patrick J Blackall**

Senior principal research fellow  
The university of Queensland  
Queensland, Australia

#### **Moncef Bouzouaia**

Professeur  
Aviculture et pathologie aviaire  
Faculté de médecine vétérinaire  
Sidi-Thabet, Tunisie

#### **Henri Brugère**

Professeur honoraire  
Physiologie, pharmacologie et  
thérapeutique  
École nationale vétérinaire d'Alfort  
Maisons-Alfort, France

#### **Jeanne Brugère-Picoux**

Professeur honoraire  
Pathologie médicale du bétail et des  
animaux de basse-cour  
École nationale vétérinaire d'Alfort  
Maisons-Alfort, France

#### **Marie-Pierre Callait-Cardinal**

Maître de Conférences  
Parasitologie, Vetagro-Sup  
Campus vétérinaire de Lyon  
Marcy L'Étoile, France

#### **Carol J Cardona**

Professor  
College of veterinary medicine  
University of Minnesota, St-Paul, USA

#### **Marie Thérèse Casaubon Huguenin**

Facultad de medicina Veterinaria y  
zootecnia, Ciudad universitaria,  
México

#### **Donna K Carver**

Professor  
Department of Poultry Science  
North Carolina state university  
Raleigh, North Carolina, USA

#### **Eliane Chatelain (†)**

Professeur  
Anatomie,  
Vetagro-Sup, Campus vétérinaire de  
Lyon, Marcy L'Étoile, France

#### **Xavier Chatenet**

Docteur vétérinaire  
Réseau cristal, Labovet Conseil  
Les Essarts, France

#### **Xiaoling Chen**

Institute for animal husbandry and  
veterinary science, Beijing municipal  
academy of agriculture and forestry  
Beijing, China  
陈小玲  
研究员  
北京市农林科学院畜牧兽医研究所  
中国北京

#### **Sonia Chénier**

Clinicienne - pathologiste  
Pathologie et microbiologie  
Université de Montréal  
St. Hyacinthe, Québec, Canada

#### **Younès Chorfi**

Professeur  
Biomédecine, Faculté de médecine  
vétérinaire, Université de Montréal  
St. Hyacinthe, Québec, Canada

#### **Jens P Christensen**

Associate Professor  
Veterinary disease biology  
Faculty of live sciences  
University of Copenhagen, Denmark

#### **Steven Clark**

Senior technical veterinarian, Zoetis  
West Jefferson, North Carolina, USA

#### **Rocio Crespo**

Associate Professor  
Avian health and food safety lab.  
Washington state University  
Pullman, Washington, USA

**Rosine Danguy-des-Déserts**

Docteur vétérinaire  
Directrice du pôle santé animale  
Labocea (LDA 22) Ploufragan, France

**James F Davis**

Veterinary director of diagnostics  
North Georgia poultry laboratory  
network, Oakwood, Georgia, USA

**Sherrill Davison**

Associate professor,  
Laboratory of avian medicine and  
pathology, New Bolton Center  
School of Veterinary Medicine  
University of Pennsylvania, USA

**Christophe Degueurce**

Professeur  
Anatomie, École nationale vétérinaire  
d'Alfort, Maisons-Alfort, France

**Nathalie Doublet**

Docteur Vétérinaire  
Praxivet, St Quentin, France

**Patricia A Dunn**

Senior Research Associate; Avian  
Pathologist and field investigator  
College of agricultural sciences,  
Veterinary and biomedical sciences  
Pennsylvania State University, USA

**Mohamed El Houadfi**

Professor  
Poultry diseases  
Institut agronomique et vétérinaire  
Hassan II Institut, Morocco

**Michel E Eregae**

Veterinary Epidemiologist  
COOPI - Cooperazione internazionale  
Nairobi regional office, Nairobi, Kenya

**Nicolas Eterradossi**

Directeur adjoint  
Agence nationale de sécurité sanitaire,  
de l'alimentation, de l'environnement  
et du travail (ANSES), Virologie,  
immunologie, parasitologie aviaires &  
cunicoles, Ploufragan, France

**Oscar J Fletcher**

Professor  
Department of population health &  
pathobiology, College of veterinary  
medicine, North Carolina state uni-  
versity, Raleigh, NC, USA

**Dominique Fournier**

Docteur Vétérinaire  
Filavie, Roussay, France

**Chris Fritts**

Merial Select, Gainesville, GA, USA

**Eric N Gingerich**

Veterinarian  
Diamond V, Zionsville, IN, USA

**Jean-Luc Guérin**

Professeur  
Pathologie aviaire  
Ecole nationale vétérinaire de Toulouse  
Toulouse, France

**James S Guy**

Professor  
Department of population health &  
pathobiology, North Carolina state  
university, Raleigh, NC, USA

**Vincent Guyonnet**

Docteur vétérinaire  
Burnbrae Farms Ltd  
Lyn Ontario, Canada

**Hafez M Hafez**

Professor  
Institut of poultry diseases  
Free university Berlin  
Berlin, Germany

**Frederic J Hoerr**

Veterinary pathologist  
Veterinary diagnostic pathology, LLC  
Auburn, Alabama, USA

**Daral J Jackwood**

Professor  
The Ohio state university/Ohio agri-  
cultural research and  
development center  
Wooster, Ohio, USA

**Véronique Jestin**

Agence nationale de sécurité sanitaire,  
de l'alimentation, de l'environnement  
et du travail (ANSES), Virologie,  
immunologie, parasitologie aviaires &  
cunicoles, Ploufragan, France

**Jean-Yves Jouglar**

Maître de Conférences  
Clinique des oiseaux & faune sauvage  
Ecole nationale vétérinaire de Toulouse  
Toulouse, France

**Erhard Franz Kaleta**

Professor  
Clinic for birds, reptiles, amphibians  
and fish, Justus Liebig University  
Giessen, Giessen, Germany

**Isabelle Kempf**

Docteur vétérinaire  
Mycoplasmologie & bactériologie  
Agence nationale de sécurité sani-  
taire, de l'alimentation, de l'environ-  
nement et du travail (ANSES),  
Ploufragan, France

**Joseph Le Bars**

Ingénieur agronome  
Institut National de la Recherche  
Agronomique, Tournefeuille, France

**Stéphane Lemièrè**

Docteur vétérinaire  
Mèrial, Lyon, France

**Catherine M Logue**

Professor  
Department of veterinary  
microbiology and preventive  
medicine, College of veterinary  
medicine, Iowa state university, USA

**Luce Lopez**

Patóloga clínica  
Col. San Lucas, Xochimanca  
Del. Xochimilco, México, D.F.

**Stéphanie Maeder**

Docteur vétérinaire  
Ministère de l'agriculture/Direction  
générale des politiques agricole,  
agroalimentaire et des territoires  
Paris, France

**Michel Magnin**

Docteur vétérinaire  
BNA Nutrition Animale  
Château-Gontier, France

**Didier Marlier**

Professeur  
Clinique aviaire, Faculté de médecine  
vétérinaire, Université de Liège, Belgique

**Michael P Martin**

Associate Professor  
Department of population health &  
pathobiology, North Carolina state  
university, Raleigh, NC, USA

**María Rosa Martínez-Larrañaga**

Profesora  
Facultad de veterinaria/Departamento  
de toxicología y farmacología  
Universidad Complutense de Madrid  
Madrid, Spain

**Ron Meijerhof**

Consultant  
Poultry performance plus  
Voorst, The Netherlands

**Antoine Mercier**

Docteur vétérinaire  
Réseau cristal, Malestroit, France

**Serge Messier**

Professeur  
Pathologie et microbiologie, Faculté de  
médecine vétérinaire, Université de  
Montréal, St. Hyacinthe, Québec, Canada



**Guy Meulemans**

Avian virology & immunology unit  
Veterinary and agrochemical research  
center, Bruxelles, Belgique

**Andrea M Miles**

Veterinarian  
Wilmington, North Carolina, USA

**Hervé Morin**

Docteur vétérinaire  
Groupe Grimaud, La Corbière  
Roussay, France

**Nguyen Thi Phuoc Ninh**

Professeur  
Poultry diseases  
Tu-Duc University, Vietnam

**LK Nolan**

Professor  
College of veterinary medicine  
Iowa state university, Ames, Iowa, USA

**Robert L Owen**

Director of Veterinary Services  
Best Veterinary Solutions  
New Oxford, PA, USA

**Jean-Paul Picault**

Microbiologiste  
Agence nationale de sécurité sanitaire,  
de l'alimentation, de l'environnement  
et du travail (ANSES), Ploufragan,  
France

**L Pfeleiderer**

Faculté de médecine vétérinaire  
Université de Montréal  
St. Hyacinthe, Québec, Canada

**Manon Racicot**

Épidémiologiste vétérinaire  
Agence canadienne d'inspection des  
aliments  
St-Hyacinthe, Québec Canada

**F Rauw**

Bio-Engineer  
Brussels, Belgium  
Veterinary and agrochemical research  
center, Bruxelles, Belgique

**Thomas Redmann**

Veterinarian  
Clinic for birds, reptiles, amphibians  
and fish  
Justus Liebig University Giessen  
Giessen, Germany

**Jean-Michel Réperant**

Docteur en parasitologie  
Agence nationale de sécurité sanitaire,  
de l'alimentation, de l'environnement  
et du travail (ANSES),  
Ploufragan, France

**Jacques Roberton**

Docteur Vétérinaire  
Cabinet vétérinaire La Chesnaie  
Tours, France

**Brice Robineau**

Docteur Vétérinaire  
FINALAB, Chateaubourg, France

**Yves Robinson**

Pathologiste vétérinaire  
Agence Canadienne d'inspection des  
aliments (ACIA)  
St-Hyacinthe, Québec, Canada

**Stacey L. Schultz-Cherry**

Researcher  
Department of infectious diseases  
St. Jude children's research hospital  
Memphis, Tennessee, USA

**H L Shivaprasad**

Professor  
California animal health and food safety  
laboratory system, tulare branch,  
University of California-Davis, USA

**Amer Silim**

Professeur honoraire  
Faculté de médecine vétérinaire  
Université de Montréal  
St. Hyacinthe, Québec, Canada

**Dale Smith**

Professor  
Department of Pathobiology, Ontario  
Veterinary College, University of  
Guelph, Guelph, Ontario, Canada

**John S Smith**

Director of Health Services  
Fieldale Farms Corporation  
Athens, Georgia, USA

**David Suarez**

Research leader  
US Department of Agriculture,  
Athens, Georgia, USA

**Didier Toquin**

Agence nationale de sécurité sani-  
taire, de l'alimentation, de l'environ-  
nement et du travail (ANSES),  
Ploufragan, France

**Deoki N Tripathy**

Professor emeritus  
Department of pathobiology, College  
of veterinary medicine, University of  
Illinois, Urbana, Illinois, USA

**Jean-Pierre Vaillancourt**

Professeur  
Département de sciences cliniques  
Faculté de médecine vétérinaire  
Université de Montréal  
St. Hyacinthe, Québec, Canada

**Thierry Van den Berg**

Operational Director Viral Diseases  
Veterinary and agrochemical research  
center,  
Bruxelles, Belgique

**Louis Van der Heide (†)**

Professor  
University of Connecticut  
Storrs, Connecticut, USA

**Daniel Venne**

Docteur vétérinaire  
Couvoir Scott Ltée,  
Québec, Canada

**Alain Villeneuve**

Professeur  
Pathologie et microbiologie  
Faculté de médecine vétérinaire  
Université de Montréal  
St. Hyacinthe, Québec, Canada

**Henri Vindevogel**

Professeur honoraire  
Clinique Aviaire  
Faculté de médecine vétérinaire  
Université of Liège, Liège, Belgique

**Susan E Watkins**

Professor  
Center of excellence for poultry science  
University of Arkansas  
Fayetteville, Arkansas, USA

**Guo Yupu**

Professor  
College of Animal Health,  
China Agricultural University  
Beijing, China  
郭玉璞  
教授  
中国农业大学动物医学院  
中国北京

**Dabing Zhang**

College of Animal Health  
China Agricultural University  
Beijing, China  
张大丙  
教授  
中国农业大学动物医学院  
中国北京

**Guillermo Zavala**

Director of veterinary services  
Avian health international LLC  
Flowery Branch, GA, USA

**Lionel Zenner**

Professeur  
Parasitologie  
Vetagro-Sup,  
Campus vétérinaire de Lyon,  
Marcy L'Étoile, France

# SOMMAIRE

Préfaces	v	<b>SESSION II. MALADIES VIRALES</b>	
Avant-propos	ix	<b>18</b> Influenza aviaire	136
Auteurs	xi	<i>D Suarez</i>	
<b>SESSION I. GÉNÉRALITÉS</b>		<b>19</b> Maladie de Newcastle & autres paramyxovirus aviaires	144
<b>1</b> Les productions avicoles dans le monde	2	<i>G Meulemans, F Rauw &amp; Th Van der berg</i>	
<i>JP Vaillancourt</i>		<b>20</b> Métapneumoviroses aviaires	156
<b>2</b> Production du poulet de chair	8	<i>N Eterradossi, D Toquin, JP Picault &amp; V Jestin</i>	
<i>MP Martin</i>		<b>21</b> Bronchite infectieuse	164
<b>3</b> Qualité du poussin	16	<i>E Kaleta &amp; T Redmann</i>	
<i>R Meijerhof</i>		<b>22</b> Laryngotrachéite infectieuse	172
<b>4</b> Production des œufs de consommation	24	<i>D Davison</i>	
<i>E Gingerich</i>		<b>23</b> Encéphalomyélite aviaire	176
<b>5</b> Qualité de l'œuf	32	<i>HL Shivaprasad</i>	
<i>R Meijerhof</i>		<b>24</b> Aviadénovirus (hépatite à corps d'inclusion)	178
<b>6</b> Production de la dinde	40	<i>ME Eregae, JP Vaillancourt &amp; J Brugère-Picoux</i>	
<i>DK Carver</i>		<b>25</b> Siadénovirus (entérite hémorragique)	184
<b>7</b> Élevage sous climat chaud	44	<i>ME Eregae, JP Vaillancourt &amp; J Brugère-Picoux</i>	
<i>M Bouzouaia</i>		<b>26</b> Atadénovirus (syndrome «chute de ponte»)	186
<b>8</b> Les déjections & le fumier des volailles	54	<i>ME Eregae, JP Vaillancourt &amp; J Brugère-Picoux</i>	
<i>M Bouzouaia &amp; C Aubert</i>		<b>27</b> Réoviroses	188
<b>9</b> Bien-être des volailles	60	<i>L Van der Heide (†) &amp; JP Vaillancourt</i>	
<i>K Barger</i>		<b>28</b> Autres infections virales entériques	194
<b>10</b> Particularités de la physiologie des oiseaux	70	<i>L Pfleiderer &amp; JP Vaillancourt</i>	
<i>H Brugère</i>		<b>29</b> Astroviroses	200
<b>11</b> Biochimie sanguine chez les oiseaux	80	<i>SL Schultz-Cherry &amp; JP Vaillancourt</i>	
<i>Y Chorfi &amp; D Venne</i>		<b>30</b> Anémie infectieuse du poulet	204
<b>12</b> Hématologie aviaire	86	<i>C Cardona &amp; HL Shivaprasad</i>	
<i>L Lopez</i>		<b>31</b> Variole aviaire	208
<b>13</b> Concepts de l'épidémiologie et analyse d'études de terrain chez les volailles	90	<i>D Tripathy</i>	
<i>JP Vaillancourt</i>		<b>32</b> Maladie de Gumboro	214
<b>14</b> Immunologie aviaire	102	<i>DJ Jackwood</i>	
<i>A Silim &amp; H Abbassi</i>		<b>33</b> Maladie de Marek	220
<b>15</b> Anatomie aviaire	110	<i>A Miles</i>	
<i>C Degueurce, J Brugère-Picoux &amp; E Chatelain (†)</i>		<b>34</b> Leucoses aviaires	226
<b>16</b> Autopsie des volailles	120	<i>G Zavala</i>	
<i>S Chénier</i>		<b>35</b> Réticuloendothéliose & maladie lymphoproliférative	236
<b>17</b> Le laboratoire de diagnostic	126	<i>P Vaillancourt &amp; OJ Fletcher</i>	
<i>R Crespo</i>		<b>36</b> Coronavirus du dindon	242
		<i>JS Guy &amp; JP Vaillancourt</i>	



<b>37</b> Arboviroses <i>C Banet-Noach</i>	248	<b>56</b> Streptocoques & entérocoques <i>D Balloy</i>	368
<b>38</b> Syndrome hépatite-splénomégalie <i>HL Shivaprasad</i>	254	<b>57</b> Staphylococcie <i>HL Shivaprasad</i>	374
<b>39</b> Autres maladies virales <i>HL Shivaprasad &amp; J Brugère-Picoux</i>	256	<b>58</b> <i>Brachyspira</i> spp. (spirochétose intestinale) <i>B. Robineau</i>	376
<b>SESSION III. MALADIES BACTÉRIENNES</b>		<b>59</b> Yersiniose <i>HL Shivaprasad</i>	380
<b>40</b> Chlamyidiose aviaire <i>HL Shivaprasad</i>	272	<b>60</b> Pseudomonose <i>HL Shivaprasad</i>	382
<b>41</b> Mycoplasmoses aviaires <i>I Kempf</i>	278	<b>61</b> Autres maladies bactériennes <i>J Brugère-Picoux</i>	384
<b>42</b> Pullorose & typhose <i>HL Shivaprasad</i>	286	<b>SESSION IV. AUTRES MALADIES</b>	
<b>43</b> Paratyphoses <i>RL Owen</i>	292	<b>62</b> Maladies fongiques <i>KT Adjou &amp; J Brugère-Picoux</i>	390
<b>44</b> Arizonose <i>HL Shivaprasad</i>	298	<b>63</b> Mycotoxicosis <i>J Le Bars &amp; JD Bailly</i>	398
<b>45</b> Colibacillose <i>LK Nolan, HJ Barnes, TA Abdul-Aziz, CM Logue &amp; JP Vaillancourt</i>	300	<b>64</b> Coccidioses <i>V Guyonnet</i>	408
<b>46</b> Choléra aviaire <i>JP Christensen &amp; M Bisgaard</i>	316	<b>65</b> Cryptosporidiose <i>H Abbassi &amp; JM Répérant</i>	418
<b>47</b> Coryza infectieux & maladies aparentées <i>PJ Blackall &amp; X Chen</i>	326	<b>66</b> Histomonose <i>MP Callait-Cardinal &amp; L Zenner</i>	424
<b>48</b> <i>Ornithobacterium rhinotracheale</i> <i>HM Hafez</i>	332	<b>67</b> Parasites internes <i>A Villeneuve &amp; J Brugère-Picoux</i>	428
<b>49</b> Riemerellose <i>D Tripathy</i>	336	<b>68</b> Ectoparasites & nuisibles <i>A Villeneuve &amp; J Brugère-Picoux</i>	440
<b>50</b> Bordetellosis <i>D Venne &amp; J Brugère-Picoux</i>	338	<b>69</b> Maladies du système musculo-squelettique <i>MT Casaubon Huguenin &amp; J Brugère-Picoux</i>	448
<b>51</b> Clostridioses <i>JS Smith</i>	342	<b>70</b> Maladies cardiovasculaires <i>HL Shivaprasad</i>	460
<b>52</b> Diagnostic du botulisme <i>S Maeder &amp; R Danguy-des-Déserts</i>	352	<b>71</b> Maladies nutritionnelles <i>Y Chorfi, J Brugère-Picoux &amp; D Venne</i>	470
<b>53</b> <i>Campylobacter</i> spp. <i>DK Carver</i>	356	<b>72</b> Syndrome entéritique mortel du dindonneau <i>JP Vaillancourt, DK Carver, JS Guy &amp; JH Barnes</i>	484
<b>54</b> Tuberculose aviaire <i>MT Casaubon Huguenin &amp; J Brugère-Picoux</i>	360	<b>73</b> Hypoglycémie – syndrome pic de mortalité chez le poulet de chair <i>JF Davis</i>	492
<b>55</b> Érysipèle (rouget) <i>J Brugère-Picoux</i>	364	<b>74</b> Environnement & pathologie <i>M Bouzouaia, J Brugère-Picoux &amp; D Venne</i>	496

**SESSION V. MESURES SANITAIRES**

<b>75</b> Saisies en abattoir <i>G Bénard, M. Racicot &amp; Y. Robinson</i>	508
<b>76</b> Toxi-infections <i>S Messier</i>	526
<b>77</b> Considérations pharmacologiques <i>A Anadón &amp; H Brugère</i>	530
<b>78</b> Traitements antimicrobiens <i>S Clark, A Anadón &amp; JP Vaillancourt</i>	536
<b>79</b> Toxicologie & résidus chez les volailles <i>A Anadón &amp; MR Martínez Larrañaga</i>	542
<b>80</b> Biosécurité & productions avicoles <i>M Racicot &amp; JP Vaillancourt</i>	552
<b>81</b> Comprendre et optimiser la qualité de l'eau en aviculture <i>SE Watkins</i>	562

<b>82</b> Techniques de vaccination <i>S Lemièrre &amp; C Fritts</i>	572
---	-----

<b>83</b> Zoonoses aviaires <i>J Brugère-Picoux &amp; JP Vaillancourt</i>	576
--	-----

**SESSION VI. AUTRES ESPÈCES**

<b>84</b> Élevage du canard <i>H Morin</i>	584
---	-----

<b>85</b> Réovirose du canard <i>D Fournier &amp; S Lemièrre</i>	588
---	-----

<b>86</b> Parvovirose du canard de Barbarie <i>S Lemièrre &amp; D Fournier</i>	592
---	-----

<b>87</b> Maladie de derzsy. Syndrome nanisme-bec court du canard mulard <i>S Lemièrre &amp; D Fournier</i>	596
--	-----

<b>88</b> Néphrite hémorragique entérite de l'oie <i>JL Guérin</i>	600
---	-----

<b>89</b> Entérite à virus du canard <i>Nguyen Thi Phuoc Ninh</i>	602
--	-----

<b>90</b> Hépatite du canard <i>G Yupu</i>	606
---	-----

<b>91</b> Circovirose des canards & des oies <i>S Lemièrre</i>	610
---	-----

<b>92</b> Infection due au virus tembusu chez le canard <i>D Zhang</i>	612
---	-----

<b>93</b> Maladies bactériennes du canard <i>JY Jouglar</i>	616
--	-----

<b>94</b> Parasitoses des palmipèdes <i>H Banon &amp; L Zenner</i>	622
---	-----

<b>95</b> Élevage & maladies de la pintade <i>J Roberton, B Robineau &amp; N Doublet</i>	624
---	-----

<b>96</b> Maladies de la caille <i>P Dunn</i>	630
--	-----

<b>97</b> Élevage & maladies du faisan <i>X Chatenet</i>	636
---	-----

<b>98</b> Maladies de la perdrix <i>X Chatenet</i>	640
---	-----

<b>99</b> Maladies du pigeon <i>D Marlier &amp; H Vindevogel</i>	642
---	-----

<b>100</b> Élevage & maladies des ratites <i>D Smith</i>	650
---	-----

**SESSION VII. DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL**

<b>101</b> Appareil digestif <i>N Alloui, M Bouzouaia &amp; J Brugère-Picoux</i>	662
---	-----

<b>102</b> Affections hépatiques <i>J Brugère-Picoux &amp; M Bouzouaia</i>	666
---	-----

<b>103</b> Maladies respiratoires <i>M EL Houadfi &amp; M Bouzouaia</i>	670
--	-----

<b>104</b> Maladies cardiovasculaires <i>HL Shivaprasad, J Brugère-Picoux &amp; M Bouzouaia</i>	674
--	-----

<b>105</b> Système hématopoïétique <i>D Venne, M Bouzouaia &amp; J Brugère-Picoux</i>	676
--	-----

<b>106</b> Maladies musculaires <i>FJ Hoerr</i>	678
--	-----

<b>107</b> Troubles locomoteurs <i>J Brugère-Picoux &amp; M Bouzouaia</i>	682
--	-----

<b>108</b> Maladies nerveuses & oculaires <i>J Brugère-Picoux, M Bouzouaia &amp; JP Vaillancourt</i>	684
---	-----

<b>109</b> Morts subites <i>M Bouzouaia, JP Vaillancourt &amp; J Brugère-Picoux</i>	686
--	-----

<b>110</b> Appareil reproducteur <i>A. Mercier, S Lemièrre &amp; J Brugère-Picoux</i>	688
--	-----

<b>111</b> Affections urinaires <i>M EL Houadfi, M Bouzouaia &amp; J Brugère-Picoux</i>	692
--	-----

<b>112</b> Maladies de la peau & des plumes <i>N Alloui, M Bouzouaia &amp; J Brugère-Picoux</i>	694
--	-----

<b>113</b> Fientes aviaires <i>D Venne, M Magnin &amp; J Brugère-Picoux</i>	698
--	-----



# Manuel de PATHOLOGIE AVIAIRE

"Les volailles représentent la production animale majoritaire aussi bien dans les pays développés que les pays en voie de développement. La production aviaire s'est très fortement développée récemment, notamment en Asie. Cependant, la croissance de cette production a pu être ralentie dans le monde par le développement de la grippe aviaire depuis fin 2003.

Cette production est très importante pour l'économie et pour la sécurité alimentaire dans de nombreux pays en voie de développement car l'élevage des volailles peut s'effectuer facilement notamment en basse-cour, et constitue souvent un produit de base essentiel pour la consommation humaine.

Ce manuel sur les maladies aviaires, riche en illustrations, est un ouvrage de base faisant un point sur les productions aviaires dans le monde, décrivant les différents types d'affections touchant toutes les espèces d'oiseaux domestiques, avec une section réservée au diagnostic différentiel afin d'aider à la détection et reconnaissance d'une affection particulière."



Docteur Bernard Vallat

Directeur général de l'Organisation mondiale de la Santé animale (OIE)



DIRECTION GÉNÉRALE DE L'ALIMENTATION



Université de Montréal



ENMV  
Tunis



AFAS