

# ÉTUDE DU PORTAGE D'AGENTS PATHOGÈNES RESPIRATOIRES CHEZ LE CANARD MULARD ET CONSÉQUENCES CLINIQUES

---

THESE  
pour obtenir le grade de  
DOCTEUR VÉTÉRINAIRE

DIPLOME D'ÉTAT

*présentée et soutenue publiquement en 2005  
devant l'Université Paul-Sabatier de Toulouse*

*par*

**Cyril, Georges, Emile ARMAND**  
Né, le 18 mai 1979 à ANNECY (Haute-Savoie)

---

**Directeur de thèse : Monsieur le Docteur Jean-Luc GUERIN**

---

## JURY

PRESIDENT :  
**M. Henri DABERNAT**

Professeur à l'Université Paul-Sabatier de TOULOUSE

ASSESEUR :  
**M. Jean-Luc GUERIN**  
**M. Guy BODIN**

Maître de Conférences à l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE  
Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE

Toulouse, 2005

NOM : ARMAND

PRENOM : CYRIL

TITRE : ETUDE DU PORTAGE D'AGENTS PATHOGENES RESPIRATOIRES CHEZ LE CANARD MULARD ET CONSEQUENCES CLINIQUES

RESUME :

Les syndromes respiratoires constituent une dominante pathologique de l'élevage du canard mulard. Plusieurs agents bactériens (*Pasteurella multocida*, *Riemerella anatipestifer*, *Escherichia coli*, *Ornithobacterium rhinotracheale*, *Mycoplasma sp.*, *Chlamydophila psittaci*), fongiques (*Aspergillus fumigatus*), ou viraux (*Metapneumovirus* du canard) peuvent être impliqués dans ces syndromes. Cependant, ces germes peuvent également faire l'objet d'un portage sain et le rôle respectif de ces agents et des facteurs de risque technique reste à préciser. L'objectif de ce travail est d'évaluer le portage de ces agents sur les canards mulards en élevage et de mettre en relation ce portage avec le statut clinique des animaux. Une étude cas témoin a été réalisée entre février et juin 2004 dans le Sud-Ouest. Dix huit lots de canards mulards ont été prélevés et analysés. Si le portage d'agents pathogènes respiratoires apparaît important et polymorphe, il n'a pu être établi de relation causale statistiquement significative entre ce portage et le statut clinique des animaux.

MOTS-CLES : MALADIE RESPIRATOIRE / CANARD MULARD / CHLAMYDOPHILA / RIEMERELLA / PASTEURELLA / ORNITHOBACTERIUM / ESCHERICHIA COLI / MYCOPLASMA / ASPERGILLUS / METAPNEUMOVIRUS

---

ENGLISH TITLE : A SURVEY ABOUT THE CONVEYANCE OF PATHOGENIC BREATHING AGENTS WITH MULE DUCKS AND ITS CLINICAL CONSEQUENCES

ABSTRACT :

The breathing syndromes are a pathological chief characteristic of the breeding of mule ducks. Several bacterial (*Pasteurella multocida*, *Riemerella anatipestifer*, *Escherichia coli*, *Ornithobacterium rhinotracheale*, *Mycoplasma sp.*, *Chlamydophila psittaci*), fungus (*Aspergillus fumigatus*), or infectious agents (duck *Metapneumovirus*) may be involved in those syndromes. However, those germs may as well form the subject of a sound conveyance and we can't make a definitive statement of the respective part of those agents and of the factors of technical risks yet. The object of this work is to assess the conveyance of those agents on mule ducks on poultry farms and to set up connections between the conveyance and the clinical status of those animals. A witness case study was made between February and June 2004 in the South West of France. Eighteen sets of mule ducks were taken blood samples from and tested. If the conveyance of breathing pathogenic agents seem important and polymorphous, no causal relation statistically significant between this conveyance and the clinical status of those animals can have been set up.

KEY WORDS : RESPIRATORY DISEASE / MULE DUCK / CHLAMYDOPHILA / RIEMERELLA / PASTEURELLA / ORNITHOBACTERIUM / ESCHERICHIA COLI / MYCOPLASMA / ASPERGILLUS / METAPNEUMOVIRUS

MINISTERE DE L'AGRICULTURE ET DE LA PECHE  
ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE TOULOUSE

Directeur	: M.	<b>P. DESNOYERS</b>
Directeurs honoraires.....	: M.	<b>R. FLORIO</b>
	M.	<b>J. FERNEY</b>
	M.	<b>G. VAN HAVERBEKE</b>
Professeurs honoraires.....	: M.	<b>A. BRIZARD</b>
	M.	<b>L. FALIU</b>
	M.	<b>C. LABIE</b>
	M.	<b>C. PAVAU</b>
	M.	<b>F. LESCURE</b>
	M.	<b>A. RICO</b>
	M.	<b>A. CAZIEUX</b>
	Mme	<b>V. BURGAT</b>
	M.	<b>D. GRIESS</b>
	M.	<b>J. CHANTAL</b>
	M.	<b>J.-F. GUELF</b>
	M.	<b>M. ECKHOUTTE</b>

**PROFESSEURS CLASSE EXCEPTIONNELLE**

---

- M. **CABANIE Paul**, *Histologie, Anatomie pathologique*  
M. **DARRE Roland**, *Productions animales*  
M. **DORCHIES Philippe**, *Parasitologie et Maladies Parasitaires*  
M. **TOUTAIN Pierre-Louis**, *Physiologie et Thérapeutique*

**PROFESSEURS 1<sup>ère</sup> CLASSE**

---

- M. **AUTEFAGE André**, *Pathologie chirurgicale*  
M. **BODIN ROZAT DE MANDRES NEGRE Guy**, *Pathologie générale, Microbiologie, Immunologie*  
M. **BRAUN Jean-Pierre**, *Physique et Chimie biologiques et médicales*  
M. **DELVERDIER Maxence**, *Histologie, Anatomie pathologique*  
M. **EUZEBY Jean**, *Pathologie générale, Microbiologie, Immunologie*  
M. **FRANC Michel**, *Parasitologie et Maladies Parasitaires*  
M. **MARTINEAU Guy-Pierre**, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de basse-cour*  
M. **MILON Alain**, *Pathologie générale, Microbiologie, Immunologie*  
M. **PETIT Claude**, *Pharmacie et Toxicologie*  
M. **REGNIER Alain**, *Physiopathologie oculaire*  
M. **SAUTET Jean**, *Anatomie*  
M. **SHELCHER François**, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de basse-cour*

**PROFESSEURS 2<sup>e</sup> CLASSE**

---

- Mme **BENARD Geneviève**, *Hygiène et Industrie des Denrées Alimentaires d'Origine Animale*  
M. **BERTHELOT Xavier**, *Pathologie de la Reproduction*  
M. **CONCORDET Didier**, *Mathématiques, Statistiques, Modélisation*  
M. **CORPET Denis**, *Science de l'Aliment et Technologies dans les industries agro-alimentaires*  
M. **DUCOS Alain**, *Zootechne*  
M. **DUCOS DE LAHITTE Jacques**, *Parasitologie et Maladies parasitaires*  
M. **ENJALBERT Francis**, *Alimentation*  
M. **GUERRE Philippe**, *Pharmacie et Toxicologie*  
Mme **KOLF-CLAUW Martine**, *Pharmacie - Toxicologie*  
M. **LEFEBVRE Hervé**, *Physiologie et Thérapeutique*  
M. **LIGNEREUX Yves**, *Anatomie*  
M. **PICAVET Dominique**, *Pathologie infectieuse*

**PROFESSEUR ASSOCIE**

---

- M. **HENROTEAUX Marc**, *Médecine des carnivores*

**INGENIEUR DE RECHERCHES**

---

- M. **TAMZALI Youssef**, *Responsable Clinique équine*

**PROFESSEURS CERTIFIES DE L'ENSEIGNEMENT AGRICOLE**

---

- Mme **MICHAUD Françoise**, *Professeur d'Anglais*  
M. **SEVERAC Benoît**, *Professeur d'Anglais*

## MAÎTRE DE CONFERENCES HORS CLASSE

---

M. **JOUGLAR Jean-Yves**, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de basse-cour*

## MAÎTRE DE CONFERENCES CLASSE NORMALE

---

M. **ASIMUS Erik**, *Pathologie chirurgicale*  
M. **BAILLY Jean-Denis**, *Hygiène et Industrie des Denrées Alimentaires d'Origine Animale*  
M. **BERGONIER Dominique**, *Pathologie de la Reproduction*  
M. **BERTAGNOLI Stéphane**, *Pathologie infectieuse*  
Mme **BOUCRAUT-BARALON Corine**, *Pathologie infectieuse*  
Mlle **BOULLIER Séverine**, *Immunologie générale et médicale*  
Mme **BOURGES-ABELLA Nathalie**, *Histologie, Anatomie pathologique*  
M. **BOUSQUET-MELOU Alain**, *Physiologie et Thérapeutique*  
Mme **BRET-BENNIS Lydie**, *Physique et Chimie biologiques et médicales*  
M. **BRUGERE Hubert**, *Hygiène et Industrie des Denrées Alimentaires d'Origine Animale*  
Mlle **CADIERGUES Marie-Christine**, *Dermatologie*  
Mme **CAMUS-BOUCLAINVILLE Christelle**, *Biologie cellulaire et moléculaire*  
Mme **COLLARD-MEYNAUD Patricia**, *Pathologie chirurgicale*  
Mlle **DIQUELOU Armelle**, *Pathologie médicale des Equidés et des Carnivores*  
M. **DOSSIN Olivier**, *Pathologie médicale des Equidés et des Carnivores*  
M. **FOUCRAS Gilles**, *Pathologie du bétail*  
Mme **GAYRARD-TROY Véronique**, *Physiologie de la Reproduction, Endocrinologie*  
M. **GUERIN Jean-Luc**, *Productions animales*  
Mme **HAGEN-PICARD Nicole**, *Pathologie de la Reproduction*  
M. **JACQUIET Philippe**, *Parasitologie et Maladies Parasitaires*  
M. **JAEG Jean-Philippe**, *Pharmacie et Toxicologie*  
M. **LYAZRHI Faouzi**, *Statistiques biologiques et Mathématiques*  
M. **MARENDA Marc**, *Pathologie de la reproduction*  
M. **MATHON Didier**, *Pathologie chirurgicale*  
Mme **MESSUD-PETIT Frédérique**, *Pathologie infectieuse*  
M. **MEYER Gilles**, *Pathologie des ruminants*  
M. **MONNEREAU Laurent**, *Anatomie, Embryologie*  
Mme **PRYMENKO Nathalie**, *Alimentation*  
Mme **RAYMOND-LETRON Isabelle**, *Anatomie pathologique*  
M. **SANS Pierre**, *Productions animales*  
Mlle **TRUMEL Catherine**, *Pathologie médicale des Equidés et Carnivores*  
M. **VERWAERDE Patrick**, *Anesthésie, Réanimation*

## MAÎTRE DE CONFERENCES CONTRACTUELS

---

M. **CASSARD Hervé**, *Pathologie du bétail*  
N. **DESMAIZIERES Louis-Marie**, *Clinique équine*  
M. **LEON Olivier**, *Elevage et santé en productions avicoles et porcines*

## MAÎTRE DE CONFERENCES ASSOCIE

---

M. **REYNOLDS Brice**, *Pathologie médicale des Equidés et Carnivores*

## ASSISTANTS D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE CONTRACTUELS

---

M. **CORBIERE Fabien**, *Pathologie des ruminants*  
Mlle **LACROUX Caroline**, *Anatomie pathologique des animaux de rente*  
Mme **MEYNADIER-TROEGELER Annabelle**, *Alimentation*  
M. **MOGICATO Giovanni**, *Anatomie, Imagerie médicale*  
Mlle **PALIERNE Sophie**, *Chirurgie des animaux de compagnie*

**A notre président de thèse,**

**Monsieur le Professeur Henri DABERNAT**

Professeur des Universités

Praticien Hospitalier

*Bactériologie-Virologie.*

Qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de notre jury de thèse.

Qu'il nous soit permis de vous adresser notre hommage respectueux.

**A notre jury de thèse,**

**Monsieur le Docteur Jean-Luc GUERIN**

Maître de conférence de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

*Productions animales. Elevage et Santé Avicole et Cunicole.*

Qui a inspiré et guidé notre travail et nous a soutenu pendant la réalisation de cette thèse.

Qu'il trouve l'expression de notre sincère gratitude.

**Monsieur le Professeur Guy BODIN ROZAT DE MANDRES NEGRE**

Professeur de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

*Pathologie générale. Microbiologie. Immunologie.*

Qui nous a fait l'honneur de participer à notre jury de thèse.

Qu'il veuille bien accepter le témoignage de notre profond respect.

**A Claire JACQUINET**

Docteur Vétérinaire

Chef de gamme volaille CEVA SANTE ANIMALE,

Pour m'avoir proposé ce sujet et suivi tout au long du projet.

Qu'elle soit ici remerciée.

**A Bruno NEVERS**

Docteur Vétérinaire

Pour son importante participation à l'étude.

Qu'il nous soit permis de vous remercier pour votre aide efficace et déterminée.

**A Olivier LEON**

Docteur Vétérinaire

Pour avoir encadré ce projet depuis le début.

Que vous trouviez ici notre reconnaissance.

A toutes les équipes de Volgers, des Laboratoires Départementaux des Landes et du Gers pour leur active participation à l'étude.

A tous les éleveurs et aux canards sans qui ce projet n'aurait pas vu le jour.

**A Xavier AUBEL et Dominique PONS**

Docteurs vétérinaires

Pour avoir su me faire confiance et me donner goût à la médecine vétérinaire.

A **maman**, trop vite partie : j'avais encore besoin de toi , j'espère que tu es fière de ton fils.

A **papa**, pour ton soutien et ta confiance : même si on parle pas beaucoup, on se comprend.

A **ma famille**, en particulier **Mémé, Jojo, Fred** et à tous mes **oncles, tantes, cousins, cousines...**, à **Nicole**. Vous me manquez...

A **Christophe**, mon ami : malgré les kilomètres on est toujours aussi proches et je sais qu'on se retrouvera très bientôt.

A **Anne-Sophie**, pour tout ce que tu m'as apporté, et à **Dominique et Jean-Paul** pour leur soutien.

Aux **Blérots** : **Florent, Adrien, Mathieu, et Pascal** : en souvenir de tous les moments passés ensemble (et de notre mythique crémaillère...).

A mes autres potes de l'école avec qui j'ai partagé toutes ces années : **Dédé, JL, Juju**, les 4 p'tites pestes de **Honfleur, Ano**, les **Joe Bar Team**, les **Reboulettes, Mélo, Manus, Nanard** et tous les autres...croisés en boom ou ailleurs.

A mes camarades d'infortune du lycée du Parc : **Déborah, Emmanuel, Frédéric, Marion, Laure...**

A mes amis d'Annecy : **Yves, Nico, Queque, Seb, Yohann, Bastien, Caro, Claire, Virginie...**

A **Florent, Aurélie** et **Julien**, une deuxième fois, pour votre accueil ces derniers mois .

A **Dominique, Xavier** et **Valérie**, pour votre soutien et votre compréhension.

A **JLG** et **Olivier**, pour votre contribution à la réalisation de cette thèse.

A **Zoé, Rillette, Ari, Tiny, Minette, Noisette, Butchi, Christal, Rita, Libertine...**



## Table des matières

<b>Introduction</b> .....	17
<u>Première partie : étude bibliographique</u>	
<b>I. Le canard mulard : présentation et mode d'élevage</b> .....	20
<b>II. Particularités anatomiques et physiologiques de l'appareil respiratoire des oiseaux</b> .....	21
<b>III. Importance des paramètres environnementaux dans les syndromes respiratoires</b> .....	23
A. <u>Ammoniac</u> .....	23
B. <u>Poussière</u> .....	23
C. <u>Température</u> .....	23
D. <u>Ventilation</u> .....	23
E. <u>Hygrométrie</u> .....	24
F. <u>Stress</u> .....	24
<b>IV. Principaux agents pathogènes impliqués dans les syndromes respiratoires</b> ...25	
A. <u>Bactéries impliquées dans les syndromes respiratoires</u> .....	25
1. <i>Pasteurella multocida</i> .....	25
2. <i>Riemerella anatipestifer</i> .....	27
3. <i>Escherichia coli</i> .....	29

4.	<i>Ornithobacterium rhinotracheale</i> .....	31
5.	<i>Mycoplasma sp</i> .....	33
6.	<i>Chlamydophila psittaci</i> .....	38
B.	<u>Champignon impliqué dans les syndromes respiratoires : <i>Aspergillus fumigatus</i></u> .....	44
1.	Etiologie.....	44
2.	Pathogénie.....	45
3.	Epidémiologie.....	45
4.	Etude clinique.....	45
5.	Etude lésionnelle.....	46
6.	Diagnostic.....	46
7.	Mesures de lutte.....	47
C.	<u>Virus impliqué dans les syndromes respiratoires : <i>Metapneumovirus du canard</i></u> .....	47
1.	Définition et synonymie.....	47
2.	Etiologie.....	47
3.	Classification.....	48
4.	Etude épidémio-clinique.....	48
5.	Diagnostic.....	49

## V. Les syndromes respiratoires du canard : une pathologie multifactorielle.....50

## Deuxième partie : Etude expérimentale

<b>Introduction</b> .....	<b>52</b>
<b>I. Matériels et méthodes</b> .....	<b>53</b>
A. <u>Echantillonnage des canards</u> .....	53
B. <u>Prélèvements</u> .....	53
1. Déplacements dans les élevages.....	53
2. Choix des animaux.....	54
3. Technique de prélèvement et codage des échantillons.....	54
4. Transport et conservation des prélèvements.....	54
C. <u>Analyses</u> .....	54
1. Autopsies – Analyses mycologiques et bactériologiques.....	54
2. Analyses PCR <i>Mycoplasma sp</i> .....	55
3. Analyses PCR <i>Chlamydophila psittaci</i> .....	55
4. Analyses sérologiques <i>Metapneumovirus</i> du canard .....	56
<b>II. Résultats</b> .....	<b>57</b>
A. <u>Description de l'échantillon</u> .....	57
B. <u>Données d'élevage</u> .....	57
C. <u>Nécropsie</u> .....	58
D. <u>Analyses mycologiques</u> .....	58
E. <u>Analyses bactériologiques</u> .....	59
1. <i>Escherichia coli</i> .....	59

2. <i>Pasteurella multocida</i> .....	59
3. <i>Riemerella anatipestifer</i> .....	60
4. <i>Ornithobacterium rhinotracheale</i> .....	60
F. <u>Analyses PCR <i>Mycoplasma sp.</i></u> .....	60
G. <u>Analyses PCR <i>Chlamydophila psittaci</i></u> .....	61
H. <u>Analyses sérologiques <i>Metapneumovirus</i> du canard</u> .....	62
<b>III. Discussion</b> .....	<b>63</b>
A. <u>Portage bactérien</u> .....	63
B. <u>Portage aspergillaire</u> .....	65
C. <u>Portage viral</u> .....	65
D. <u>Données d'élevage</u> .....	65
<b>Conclusion</b> .....	<b>67</b>

<b>Table des illustrations</b>
--------------------------------

Photo 1 : Canard mulard.....	20
Photo 2 : Canard de Barbarie.....	20
Photo 3 : Canard Pékin.....	20
Figure 1 : Représentation schématique de l'appareil respiratoire des volailles.....	21
Figure 2 : Physiologie de l'inspiration chez les volailles.....	22
Figure 3 : Physiologie de l'expiration chez les volailles.....	22
Tableau 1 : Analyses bactériologiques réalisées au LDV 1.....	54
Tableau 2 : Analyses bactériologiques réalisées au LDV 2.....	55
Tableau 3 : Résultats de l'étude clinique.....	57
Tableau 4 : Résultats de l'étude lésionnelle.....	58
Tableau 5 : Résultats de l'analyse mycologique.....	58
Tableau 6 : Résultats de l'analyse bactériologique classique.....	59
Tableau 7 : Résultats de la recherche de <i>Riemerella anatipestifer</i> .....	60
Tableau 8 : Résultats de la recherche de <i>Mycoplasma sp.</i> .....	60
Tableau 9 : Résultats de la recherche de <i>Chlamydophila psittaci</i> .....	61
Tableau 10 : Quantification du portage individuel de <i>Chlamydophila psittaci</i> .....	61
Tableau 11 : Qualification des lots de canards vis à vis du portage de <i>Chlamydophila psittaci</i> .....	62
Tableau 12 : Résultats de l'analyse sérologique <i>Metapneumovirus</i> du canard.....	62

## Références bibliographiques

## Annexes

Annexe 1 : Fiche d'inclusion.....	80
Annexe 2 : Fiche de recueil des commémoratifs.....	81
Annexe 3 : Fiche d'accompagnement des lots « malades ».....	82
Annexe 4 : Fiche d'accompagnement des lots « sains ».....	86

## **Introduction**

Le canard gras est une tradition ancestrale. Il était autrefois élevé de manière confidentielle dans les fermes du Gers entre les poules, les dindons et autres volailles. Cet engraissement artisanal ne dépassait guère les frontières du département.

Mais, depuis une vingtaine d'années, l'élevage du canard mulard s'est considérablement développé et la filière a pris une importance non négligeable dans l'économie du Sud Ouest.

Néanmoins, contrairement à ce qui se passe pour les deux espèces avicoles majeures que sont le poulet et la dinde, très peu d'équipes travaillent sur les maladies des palmipèdes.

La pathologie du canard, multifactorielle et complexe, recèle donc encore de nombreuses zones d'ombre.

Ainsi, l'épidémiologie des syndromes respiratoires est à ce jour très peu étudiée.

Ces derniers ont pourtant une importance notable tant par leur fréquence que par leurs retombées économiques.

Ils se traduisent par de la toux, du crachotement, du jetage, de l'épiphora, des sinusites purulentes...

Nous nous sommes donc demandés quels étaient les agents pathogènes impliqués dans les épisodes respiratoires des canards mulards en élevage.

Pour répondre à cette question, nous avons, dans une première partie bibliographique, recensé les différents agents pathogènes susceptibles d'intervenir.

Puis, dans une deuxième partie expérimentale, nous avons réalisé une étude épidémiologique cas-témoin afin de déterminer le portage de ces agents chez des canards présentant des signes respiratoires et leurs témoins sains.



# Première partie :

## Etude bibliographique

### I. Le canard mulard : présentation et mode d'élevage

Le canard mulard (groupe des oiseaux, sous classe des carinates, ordre des ansériformes) est un hybride infécond résultant du croisement entre une femelle Pékin (genre «*Anas*»), prolifique, rustique et précoce et un mâle Barbarie (genre «*Cairina*») possédant une bonne carcasse et une bonne vitesse de croissance.

Les canetons sont exclusivement réservés à l'engraissement pour l'obtention de foies gras, mais aussi de magrets, d'aiguillettes et de confits.

Partie d'un bas niveau, la production de foie gras a augmenté de 80 % entre 1985 et 1990, de 78 % de 1990 à 1995 et encore de moitié entre 1995 et 2000.

En 2003, la production nationale était de 15783 tonnes ce qui représente 80 % de la production mondiale (Pé, 2004).

La vie du canard mulard se décompose en deux grandes périodes : l'élevage et le gavage. L'élevage lui-même se décompose en deux grandes phases : le démarrage s'effectue en claustration puis, à partir de 2 à 4 semaines d'âge, les canetons ont libre accès à un parcours herbeux.



A 12 semaines, les canards sont transférés pour le gavage en cage individuelle ou en logement collectif (ce dernier devrait bientôt être obligatoire du fait d'un changement de la réglementation) pendant 12 à 13 jours, à raison de 2 repas par jour.



Photo 1 : Canard mulard (Villate, 1989)



Photo 2 : Canard de Barbarie (Villate, 1989)



Photo 3 : Cane Pékin (Villate, 1989)

## **II. Particularités anatomiques et physiologiques de l'appareil respiratoire des oiseaux**

Les principales particularités de la fonction respiratoire concernent la structure et le fonctionnement de l'échangeur pulmonaire.

Les cavités nasales s'ouvrent à l'extérieur par 2 fentes percées à la base du bec. L'ouverture du sinus infra orbitaire se situe sous le cornet moyen. La communication des cavités nasales avec le pharynx se fait par la fente palatine. En regard de la bifurcation trachéale existe un organe phonateur particulier : la syrinx ou larynx broncho-trachéal.

L'arbre aérophore se termine par les sacs aériens, vastes culs-de-sac extra-pulmonaires.

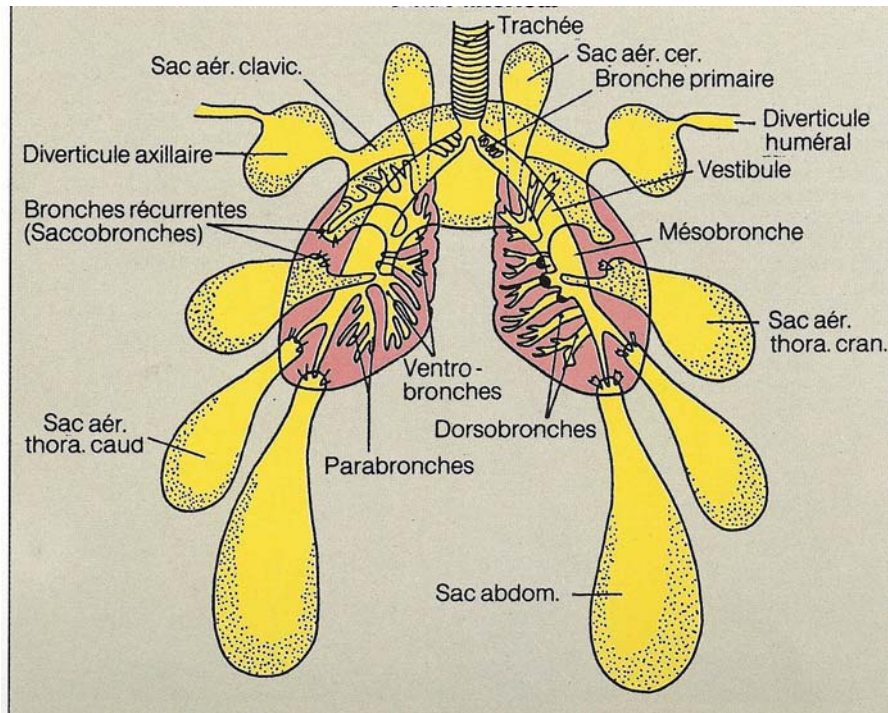
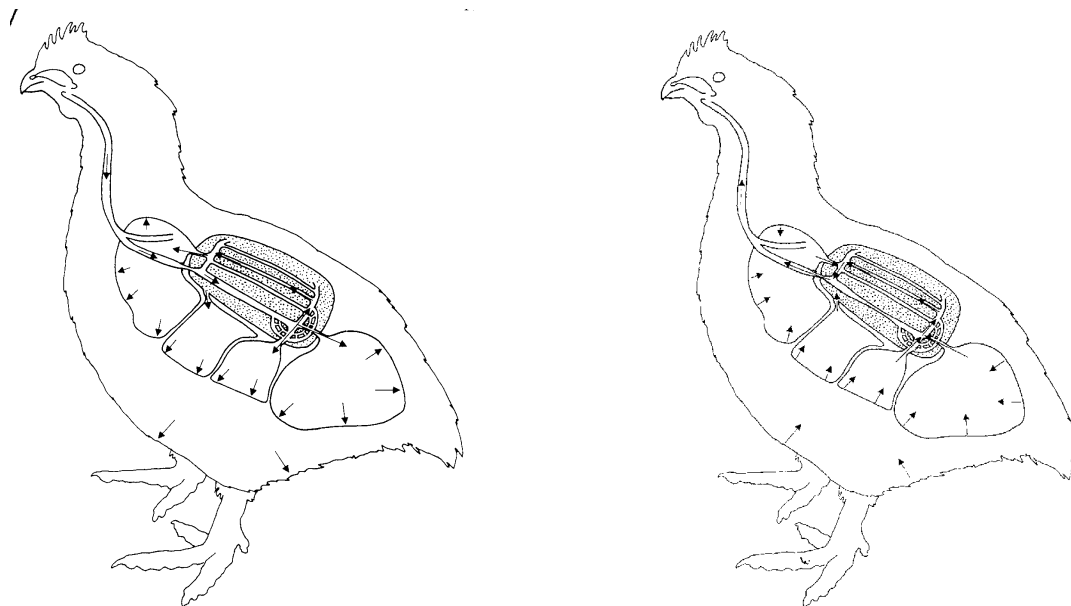


Figure 1 : Représentation schématique de l'appareil respiratoire des volailles (Villate, 1989)

Les poumons sont pratiquement inextensibles et sont dépourvus de plèvre. Ils ont un volume relativement réduit puisqu'ils n'occupent que 1/8<sup>ème</sup> à 1/6<sup>ème</sup> de la cage thoracique (Chatelain, 1992).

Une véritable rigidité de la cage thoracique et du parenchyme pulmonaire est constatée. Le diaphragme est absent. Les poumons, qui n'occupent que la partie supérieure du thorax, restent déployés en permanence, car leur volume ne varie pas au cours des mouvements respiratoires. La mobilisation du courant gazeux est assurée par les sacs aériens qui constituent un volant permettant la mise en réserve et la redistribution de l'air au cours du cycle respiratoire (Fedde, 1998).



Les cavités nasales permettent de réchauffer, humidifier et filtrer l'air inspiré.

L'aspirateur mucco-ciliaire permet, au niveau du haut appareil respiratoire, (sinus, trachée, bronche et bifurcation trachéo-bronchique) d'éliminer les plus grosses particules, de diamètre supérieur à 4  $\mu\text{m}$ , mais n'a par contre aucun effet sur les particules de diamètre inférieur à 0,2  $\mu\text{m}$ .

Par conséquent, toute substance qui réduit la motilité ciliaire ou interrompt la continuité épithéliale peut affecter la résistance de l'oiseau aux micro-organismes.

Par contre, le bas appareil respiratoire ne possède aucun moyen de se débarrasser des particules inhalées (Fedde, 1998).

Les sacs aériens caudaux sont plus sujets aux infections que les sacs aériens craniaux. Ceci s'explique par le trajet particulier de l'air à l'intérieur de l'appareil respiratoire (Fedde, 1998).

### **III. Importance des paramètres environnementaux dans les syndromes respiratoires**

Etant donné le grand nombre de pathogènes primaires ou secondaires décrits par la littérature, l'importance des maladies respiratoires des oiseaux est incontestable (Glisson, 1998 ; Villegas, 1998), et ce d'autant plus que des conditions d'élevage défectueuses font le lit de ces germes et augmentent la prévalence de ce type de pathologie (Kleven et Glisson, 2003).

Ainsi, il apparaît évident que les facteurs environnementaux (ammoniac, poussières, température, ventilation, hygrométrie) jouent un rôle non négligeable dans l'apparition de maladies respiratoires (Brugère-Picoux, 1992 ; Kleven et Glisson, 2003).

#### **A. Ammoniac**

Gaz irritant produit par la décomposition microbienne de l'acide urique dans les fientes de volailles, l'ammoniac peut se retrouver à de fortes concentrations (de 50 à 200 ppm) dans les bâtiments avicoles, notamment l'hiver à la suite d'une diminution de la ventilation dans le but de conserver la chaleur. Or, des taux de 60 à 70 ppm pendant 5 semaines peuvent créer des

lésions oculaires ou des trachéites (Brugère-Picoux, 1992). Nagaraja et al. ont montré en 1983 que des taux de 10 à 40 ppm chez la dinde se traduisent par une détérioration de l'appareil mucco-ciliaire, une production excessive de mucus et une perte des cils au niveau de l'épithélium trachéal. De surcroît, des poulets exposés à des taux de 20 ppm pendant 6 semaines ont présenté une sensibilité accrue à l'infection par le virus de la maladie de Newcastle (Anderson et al., 1964).

L'ammoniac peut donc à la fois être considéré comme un agent étiologique primaire et comme un agent favorisant l'invasion de l'appareil respiratoire par différents pathogènes (virus, bactéries, mycoplasmes).

#### B. Poussières

Les poussières provenant du matériel d'élevage (paille coupée trop finement), de l'aliment ou des animaux (squames cutanées, fientes séchées, plumes ou duvets) peuvent être vectrices de micro-organismes : *Escherichia coli*, Salmonelles, Mycoplasmes, virus de la maladie de Newcastle...mais aussi favoriser l'apparition de maladies respiratoires par leur action irritante (Brugère-Picoux, 1992).

Ainsi, une forte concentration particulière fait plus que doubler l'incidence des aérosacculites dans les élevages de dindes infectées par *Mycoplasma meleagridis* (Anderson et al., 1968).

#### C. Température

Très peu d'études font état d'une saisonnalité marquée dans l'occurrence des troubles respiratoires en élevage, mais il semble que la fréquence augmente en hiver (Kleven et Glisson, 2003). Le canard, du fait de son mode d'élevage en plein air, est très exposé aux variations climatiques.

#### D. Ventilation

Elle représente le point essentiel à la maîtrise de l'ambiance. Il est nécessaire de contrôler la température des bâtiments en conservant au maximum la chaleur animale les mois d'hiver tout en limitant au maximum la concentration en ammoniac de l'air ambiant. Cependant, l'importance de la ventilation en élevage de canards mulards se limite au démarrage, du fait des spécificités de l'élevage.

#### E. Hygrométrie

Une hygrométrie inférieure à 60 % augmente la concentration des poussières en suspension. Elle influe également sur la viabilité des agents contaminants. Les valeurs recommandées varient de 60 à 90 % (Brugère-Picoux, 1992).

#### F. Stress

Les stress, au sens large, sont fréquemment impliqués dans le déclenchement de maladies chez les oiseaux élevés de manière raisonnée.

Outre d'éventuelles conditions d'ambiance défavorables, toutes les manipulations subies peuvent avoir des répercussions sur la santé des animaux.

Ainsi, pour un lot de canards mulards, les principaux stress sont :

- l'accès au parcours herbeux, à l'âge de 2 à 4 semaines, en raison du changement d'ambiance ;

- la vaccination contre le choléra aviaire avec 2 injections à 3-4 semaines d'intervalle à l'aide de vaccins inactivés, en raison d'une part de la contention brutale des animaux et d'autre part du choc occasionné par l'adjuvant huileux de ces vaccins ;
- le dégriffage et le débecquage, qui peuvent être réalisés lors de la première vaccination ;
- le transfert éventuel à l'âge de 3 semaines avec transport en camion d'un élevage démarreur à un finisseur ;
- le transfert en gavage avec transport en camion d'un élevage en plein air à un autre en cage individuelle.

#### **IV. Principaux agents pathogènes impliqués dans les syndromes respiratoires**

##### A. Bactéries impliquées dans les syndromes respiratoires

###### *1. Pasteurella multocida*

*Pasteurella multocida* est responsable du choléra aviaire, une maladie contagieuse qui affecte les oiseaux domestiques et sauvages. Cette maladie, sporadique ou enzootique dans la plupart des pays, peut présenter deux formes :

- une forme septicémique associée à une morbidité et une mortalité élevée ;
- une forme chronique, plus localisée, à expression clinique variée.

###### a) Etiologie

*Pasteurella multocida* appartient à la famille des *Pasteurellaceae*, genre *Pasteurella*. De forme bacillaire ou cocobacillaire, *P. multocida* est une bactérie à coloration de Gram négative, aéro-anaérobie, non sporulée, immobile, de petite taille (0,2 à 0,4 µm \* 0,6 à 2,5

µm) et après subcultures ou en milieu défavorable, elle apparaît polymorphe. Elle est facilement détruite par les désinfectants usuels à la concentration de 1% (formol, phénol, soude, ammonium quaternaire), par la lumière, la dessiccation et la chaleur (60° pendant 10 minutes) (Glisson et al., 2003).

#### b) Classification

Sur la base d'études de l'ADN chromosomique, *P. multocida* a été divisée en 3 sous-espèces, *multocida*, *septica*, *gallicida* qui ont toutes été impliquées dans des épisodes de choléra aviaire (Muhairwa et al., 2000).

La technique de Carter, basée sur des tests d'hémagglutination passive, permet de distinguer 5 types de capsules (antigènes capsulaires A, B, D, E, F) (Glisson et al., 2003).

La technique d'Heddleston, basée sur agglutination en tube ou immunoprécipitation en milieu gélosé, distingue 16 types de paroi (antigènes somatiques numérotés de 1 à 16) (Glisson et al., 2003). Il n'existe pas de relation entre les sérovars déterminés par l'une ou l'autre méthode. Il n'a pas été publié d'informations concernant le lien entre les sous-espèces et les sérovars. *P. multocida multocida* est de loin la plus impliquée dans les cas de choléra et *P. multocida gallicida* est retrouvée principalement chez les palmipèdes (Christensen et Bisgaard, 2000). Le sérovar A est le plus impliqué et les sérovars B, D, F ont également été isolés, mais à moindre fréquence. Les sérovars 1, 3 et 4 sont les plus fréquemment isolés (Christensen et Bisgaard, 2000).

#### c) Pathogénicité

La virulence de *P. multocida* est très variable, dépendant de la souche et de l'hôte.

Même si une liaison fortement positive entre la présence d'une capsule et la virulence a été observée, il a été démontré que des formes dépourvues de capsule pouvaient être très virulentes et que des formes encapsulées pouvaient être peu virulentes. La présence d'une capsule n'est donc pas le seul facteur de virulence (Christensen et Bisgaard, 2000). Des études très récentes ont montré que seules les capsules du sérovar A, à priori le plus virulent, contenaient de l'acide hyaluronique (Christensen et Bisgaard, 2000).

D'autre part, des endotoxines sont synthétisées par toutes les souches de *P. multocida*. L'invasion et la multiplication de la bactérie sont un préalable indispensable à une synthèse d'endotoxines suffisante, susceptible de contribuer à la virulence.

#### d) Epidémiologie

##### i) Epidémiologie descriptive

Toutes les espèces d'oiseaux domestiques et sauvages sont susceptibles de présenter des signes de pasteurellose. Les canards mulards sont plus sensibles que les canards Pékin (Claudette et Burgess, 1986) et le choléra est une dominante pathologique chez les palmipèdes destinés au gavage. La maladie survient habituellement sur des canards âgés de plus de 4 semaines, typiquement entre les 6<sup>ème</sup> et 10<sup>ème</sup> jours de gavage et la mortalité peut atteindre 50% (Schelcher, 1992).

##### ii) Epidémiologie analytique

L'origine d'un épisode clinique à *P. multocida* est généralement inconnue : un contact avec des oiseaux sauvages, des chats ou des porcs est fréquemment incriminé, les oiseaux

domestiques constituant un réservoir de la bactérie. En effet, *P. multocida* peut être hébergée sans signe clinique dans le tractus respiratoire supérieur de porteurs chroniques sains et ainsi être excrétée dans le jetage, les larmes ou la salive (Schelcher, 1992). L'existence de ces porteurs semble toutefois limitée aux parquets ayant connu des antécédents de pasteurellose (Hunter et Wobeser, 1979 ; Curtis et Ollerhead, 1981 ; Carpenter et Hirsch, 1989). La transmission est horizontale, par les sécrétions des animaux porteurs soit par contact direct, soit indirectement suite à une contamination de l'environnement et notamment de l'eau de boisson et de l'aliment (Schelcher, 1992). Par contre, le rôle de l'environnement extérieur comme réservoir entre deux épidémies de choléra est controversé.

### iii) Prévalence

En 2000, au Danemark, Muhairwa et Christensen ont réalisé des investigations sur 578 palmipèdes issus de 20 élevages et ne présentant aucun signe clinique (canards Pékin, canards de Barbarie et oies). Ils ont mis en évidence que 35% des élevages présentaient des animaux porteurs de *Pasteurella multocida* avec une prévalence intra-lot variant de 3 à 63%.

### e) Etude clinique

On distingue une forme aiguë associée à une septicémie et une forme chronique correspondant à une localisation du processus infectieux. Cette dernière fait suite à la forme aiguë ou à l'infection par une souche peu virulente et se caractérise par des lésions suppurées associées à de la fibrose ou à de la nécrose (Hunter et Wobeser, 1980). L'atteinte respiratoire semble être la plus constante. Elle peut rester localisée aux premiers segments, conduisant ainsi à un coryza pasteurellique avec sinusite et conjonctivite, ou participer à un syndrome de maladie respiratoire chronique avec toux et dyspnée. Des arthrites et des torticolis sont également possibles.

### f) Diagnostic

Dans le cas des problèmes de l'appareil respiratoire supérieur, un diagnostic de certitude doit s'appuyer sur les données épidémiocliniques et lésionnelles, mais aussi sur l'isolement et l'identification du germe à partir des lésions.

### g) Traitement

Trois spécificités du choléra doivent être retenues :

- l'évolution fulgurante de la maladie oblige, pour espérer un succès thérapeutique, à intervenir rapidement. Une administration parentérale en première intention améliore le pronostic ;
- l'antibiosensibilité est particulièrement large ;
- chez les palmipèdes, la fréquence élevée des cas en début de gavage doit inciter à choisir des anti-infectieux rapidement métabolisés (pénicillines, sulfamides, quinolones...) pour éviter les résidus.

Le résultat est souvent décevant. Les réinfections et le passage à la chronicité sont fréquents (Schelcher, 1992).

## h) Prévention

Il est important de tarir les sources potentielles de la maladie, de minimiser les facteurs de contagion et de maîtriser les stress par de bonnes pratiques d'élevage.

La vaccination est possible au moyen de vaccins vivants atténués (d'innocuité souvent insuffisante) ou inactivés qui sont les seuls autorisés en France.

Ces derniers sont largement utilisés dans les élevages français, assurant certes une excellente protection, mais représentant également un stress pouvant avoir des conséquences néfastes sur la santé des animaux.

## 2. *Riemerella anatipestifer*

Habituellement hébergée par le canard et plus sporadiquement par l'oie et la dinde, *Riemerella anatipestifer* est responsable d'une septicémie aiguë ou chronique caractérisée par une péricardite fibrineuse, une périhépatite, une aérosacculite, une salpingite et une méningite.

### a) Etiologie

Autrefois nommée *Pfeifferella anatipestifer*, *Moraxella anatipestifer* puis *Pasteurella anatipestifer*, *Riemerella anatipestifer* appartient à la famille des *Flavobacteriaceae*, genre *Riemerella*. *R. anatipestifer* est un bacille à Gram négatif, non sporulé, immobile et dépourvu de flagelle, de 0,3 à 0,5 µm de diamètre sur 1,0 à 2,5 µm de longueur, pouvant être groupé en paires ou en courtes chaînes, aérobic et capnophile (Euzéby, 2004). Les souches décrites par Hinz et al. (1998) et qualifiées de "*Riemerella anatipestifer*-like taxon 1502" sont actuellement placées dans le genre *Coenonia* avec l'appellation de *Coenonia anatina* (Euzéby, 2004). Par précipitation en milieu gélatiné, il est possible de distinguer 20 sérotypes qui ne présentent pas de protection croisée. Cette bactérie est sensible aux désinfectants usuels tels que le formol, le phénol et les ammoniums quaternaires à la concentration de 1% (Euzéby, 2004).

### b) Pathogénie

On constate de grandes variations du pouvoir pathogène, dépendant de la souche et de la voie d'inoculation (Barre, 2003). Suivant les zones géographiques, 2 ou 3 sérovars cohabitent et sont à l'origine des plus fortes épidémies. Les sérovars 1 et 2 sont les plus isolés aux États-Unis (Sandhu et Harry, 1999) et en Grande-Bretagne (Timms et Marshall, 1989). Cependant, les variations des symptômes de la riemerellose en fonction des souches n'ont pas été mises en évidence expérimentalement. Les inoculations intramusculaires, intraveineuses ou surtout sous-cutanées dans la pulpe des doigts entraînent la mortalité la plus importante (Asplin, 1956).

### c) Epidémiologie

De répartition mondiale, cette affection concerne essentiellement les pays producteurs de canards, à savoir les pays asiatiques. Elle est en recrudescence en France (Sud-ouest, Vendée) depuis 1998 (Mauvisseau, 2000), atteignant essentiellement les canards âgés de 1 à 8 semaines, les plus sensibles, avec un pic entre 4 et 6 semaines.

Outre les animaux malades, les sources de la maladie peuvent être les porteurs sains ou les oiseaux sauvages qui constituent un réservoir (Barre, 2003).



La transmission se fait par voie respiratoire au sein d'une bande (transmission directe) ou par les effractions de la peau, notamment au niveau des palmures et des ailes lorsqu'elles sont en contact avec la litière infectée (transmission indirecte) (Hatfield et Morris, 1988). La transmission transovarienne a été prouvée chez l'oie (Glünder et Hinz, 1989).

Les infections bactériennes, virales ou parasitaires, des conditions sanitaires de mauvaise qualité et la survenue de stress favorisent l'expression de la riemerellose.

#### d) Prévalence

En 2001, Ryll et al. ont réalisé une étude au Danemark sur 49 canards de tous âges, provenant de 4 élevages et ne présentant pas de signe clinique : 5 canards se sont avérés porteurs de *Riemerella anatipestifer* au niveau des cavités nasales et 39 au niveau du pharynx. La prévalence totale dans cette étude s'élève à 90 % ce qui suggère fortement que *Riemerella anatipestifer* fait partie de la flore pharyngée d'un canard Pékin sain.

#### e) Etude clinique et lésionnelle

*Riemerella* est responsable de la sérosite infectieuse.

Les multiples descriptions cliniques font mention de l'association possible de troubles :

- généraux (prostration) ;
- respiratoires (écoulements nasaux et oculaires) ;
- nerveux (ataxie et paralysie) ;
- digestifs (diarrhée) ;
- et parfois articulaires (arthrites).

La mortalité n'excède pas 1 % du lot en une journée et 5 % du lot au total (Mauvisseau, 2000). Il existe une expression aiguë ou chronique.

Après passage et traitement de la riemerellose dans un élevage, on peut avoir des animaux porteurs asymptomatiques qui pourront rechuter en cas d'immunodépression ou de maladie concomitante. Des lésions congestives et des polysérosites sont couramment rencontrées : péricardite, périhépatite, aérosacculite, congestion pulmonaire, sinusite, méningite, synovite (Mauvisseau, 2000).

#### f) Diagnostic

Même si un diagnostic de suspicion peut être établi après étude clinique et lésionnelle, la bactériologie est indispensable au diagnostic de certitude. Il est recommandé de faire des prélèvements sur des animaux vivants uniquement car la mort entraîne rapidement une multiplication de germes qui inhibent la multiplication des *Riemerella* en culture (Mauvisseau, 2000). Le recours à la sérologie est théoriquement possible cependant, aucun test n'est disponible en routine.

#### g) Traitement

L'antibiothérapie est de règle. On peut utiliser la sulfadimétoxine, le triméthoprime, l'amoxicilline, la doxycycline, la fluméquine, l'enrofloxacin, la novobiocine et la lincomycine par voie orale ou parentérale (Barre, 2003).

#### h) Prévention

Le plus important est de respecter de bonnes pratiques d'élevage : hygiène, biosécurité...

Il existe des vaccins :

- inactivés, trivalents contenant les sérovars 1, 2 et 5 ;
- atténués, contre les mêmes sérovars.

En France, seuls des autovaccins sont à disposition et sont utilisés en cas de problèmes récurrents dans les élevages. Leur usage est en constante augmentation.

### 3. *Escherichia coli*

La colibacillose correspond à toute infection, localisée ou systémique, causée entièrement ou partiellement par un « Avian Pathogenic *Escherichia coli* » (APEC).

Elle peut s'exprimer sous la forme d'une maladie respiratoire chronique mais aussi de colisepticémie, coligranulomatose, omphalite, synovite, salpingite... (Barnes et al., 2003).

La plupart des APEC isolés sont pathogènes uniquement pour les oiseaux et ne représentent qu'un très faible risque de maladie pour l'homme et les autres animaux. Cependant, il a été démontré que la plupart des volailles et notamment les canards pouvaient servir de vecteur à *E. coli* O157 : H7, un important pathogène chez l'homme (Leclercq et Mahillon, 2003).

#### a) Etiologie

Appartenant à la famille des *Enterobacteriaceae*, genre *Escherichia*, *E. coli* est un bacille droit de 2-3 µm par 0,6 µm, à Gram négatif, aéro-anaérobie, cultivant bien sur les milieux usuels, à oxydase négative, fermentant le glucose et réduisant les nitrates en nitrites.

La plupart des souches sont mobiles grâce à des flagelles péritriches (Barnes et al., 2003).

#### b) Classification

La classification suit deux principaux critères :

- les sérovars qui sont des combinaisons d'un antigène somatique O (167 sérotypes), d'un antigène flagellaire H (53 sérotypes), d'un antigène fimbriaire K (74 sérotypes) et de l'antigène du pilli F (17 sérotypes). Plus de 1000 sérovars sont connus mais peu nombreux sont ceux qui jouent un rôle important en pathologie aviaire. Les groupes sérologiques O1K1, O2K1, O78K80 et O35 réunissent la majorité des souches pathogènes de colibacilles aviaires. La souche O86 semble montrer une certaine spécificité pour le canard (Barnes et al., 2003) ;
- les pathovars qui sont des souches d' *E. coli* ayant la capacité de synthétiser des toxines particulières, récurrentes et identiques, impliquées dans un type de pathologie donné : quatre sont responsables de diarrhées (ETEC, EPEC, EHEC, VTEC) et trois sont responsables d'affections extra intestinales (UPEC, NTEC et APEC).

Les *E. coli* APEC (Avian Pathogenic *Escherichia Coli*) réunissent la majorité des souches pathogènes de colibacilles aviaires (Barnes et al., 2003).

#### c) Epidémiologie

*E. coli* est un germe dominant du tractus intestinal des oiseaux avec des concentrations moyennes de 10<sup>5</sup> par gramme, des concentrations plus importantes étant retrouvées chez les jeunes, chez les oiseaux présentant une flore anormale et dans le bas appareil digestif. Environ 10 à 15 % appartiennent à des sérotypes potentiellement pathogènes. Au niveau respiratoire, la trachée reste colonisée par *E. coli* jusqu'à 21 semaines post-inoculation (Barnes et al., 2003).

La contamination peut être verticale ou horizontale mais, en terme de maladie respiratoire, la contamination se fait essentiellement par voie aérienne, à partir des particules de plumes ou de

duvet et de la poussière des litières, cette dernière pouvant contenir jusqu'à  $10^5$ - $10^6$  *E. coli* par gramme. Les oiseaux sauvages jouent un rôle important dans la transmission de la maladie (Barnes et al., 2003).

#### d) Pathogénie

Contrairement aux facteurs de virulence, la sensibilité de l'hôte et les facteurs de résistance jouent très certainement un rôle prépondérant dans le déclenchement de la colibacillose. Les oiseaux sains sont remarquablement résistants aux infections colibacillaires. Les infections surviennent dans de mauvaises conditions d'élevage, quand les animaux subissent un stress anormal ou quand les systèmes de défense sont défaillants : perte de l'intégrité des muqueuses, défaillance du système immunitaire. De nombreux facteurs sont connus pour augmenter la sensibilité à une infection par *Escherichia coli* et notamment le *Metapneumovirus* aviaire, *Chlamydochlamydia psittaci* et *Mycoplasma sp.* (Barnes et al., 2003).

#### e) Etude clinique

Seule la colibacillose respiratoire, pouvant déboucher sur une septicémie, sera envisagée ici. C'est une dominante pathologique des élevages de dindes et de poulets standard. Elle se présente souvent, chez les animaux de 6 à 10 semaines, comme une complication d'une infection mycoplasmaïque ou virale survenue dans les 2 ou 3 premières semaines de vie. Les mauvaises conditions d'ambiance (poussière, ammoniac) provoquent une déciliation du haut appareil respiratoire qui facilite la colonisation d'*E. Coli* et l'infection respiratoire. Les manifestations cliniques et lésionnelles sont celles de la maladie respiratoire chronique : larmolement, jetage, râles, toux, sinusite, aérosacculite associée souvent à une périhépatite et péricardite fibrineuse (Lecoanet, 1992).

#### f) Diagnostic

Le diagnostic est essentiellement bactériologique, par isolement puis identification d'*E. coli* à partir des lésions. Il faut prendre le plus grand soin afin d'éviter la contamination fécale des prélèvements. L'interprétation à partir de viscères d'animaux en décomposition doit se faire avec prudence car *E. coli* se dissémine rapidement à partir du tractus intestinal d'animaux morts. L'identification antigénique peut apporter une aide au diagnostic. Le diagnostic différentiel inclut les metapneumovirus, les mycoplasmes et d'autres bactéries comme *Chlamydochlamydia* ou *Pasteurella* (Barnes et al., 2003) .

#### g) Mesures de lutte

L'ampicilline, le chloramphénicol, la chlorotétracycline, la néomycine, la gentamycine et les sulfamides peuvent être utilisés. De nombreuses résistances sont rapportées, surtout avec les antibiotiques les plus anciens comme la streptomycine et les tétracyclines. La prophylaxie sanitaire, fondamentale, repose essentiellement sur la gestion des facteurs environnementaux. Il est possible d'utiliser des vaccins inactivés ou atténués dans le contrôle de la colibacillose (Barnes et al., 2003).

### 4. *Ornithobacterium rhinotracheale*

Touchant essentiellement la dinde et le poulet standard, *Ornithobacterium rhinotracheale* est responsable d'une maladie contagieuse provoquant une détresse respiratoire, de la mortalité et

une chute de croissance dont la gravité, extrêmement variable, est sous dépendance des facteurs environnementaux.

#### a) Etiologie

Actuellement placé dans la famille des *Flavobacteriaceae*, le genre *Ornithobacterium*, dont l'unique espèce est *Ornithobacterium rhinotracheale*, rassemble de courts bacilles trapus (de 1 à 3 µm de longueur sur 0,2 à 0,9 µm de diamètre), à Gram négatif, immobiles, non sporulés, mésophiles (croissance entre 30 et 42 C), chimio-organotrophes, donnant des colonies non pigmentées (Euzéby, 2004). Il convient de noter que *Ornithobacterium rhinotracheale* est phénotypiquement très proche de *Riemerella anatipestifer*.

#### b) Classification

Par précipitation en milieu gélifié et sérologie ELISA, il est possible de distinguer 18 sérotypes (de A à R), le A semblant être le plus répandu tant chez le poulet (94%) que chez la dinde (57%) (Van Empel, 1996). Il n'y a donc pas de spécificité d'hôte des différents sérotypes. Par contre, il existe une relation entre les différents sérotypes trouvés et l'origine géographique : le sérotype A provient d'Afrique du sud et du Royaume Uni ; le sérotype C a pour origine la Californie (Lafay, 2000).

#### c) Pathogénicité

Les premières observations sur le terrain ont amené à appréhender *Ornithobacterium rhinotracheale* comme un simple facteur initiateur ou prédisposant d'autres agents réputés pathogènes chez les oiseaux. Il apparaît cependant qu'*Ornithobacterium* est un pathogène primaire capable seul de provoquer une maladie contagieuse (Van Veen et al., 2000). A ce sujet, on constate l'existence de différences dans la virulence des souches d'*Ornithobacterium rhinotracheale* testées (Ryll et al., 1996).

#### d) Epidémiologie

Les premières souches d'*Ornithobacterium rhinotracheale* ont été isolées en 1981 en Allemagne. Ultérieurement, cette bactérie a été isolée en Afrique du Sud, en Israël, aux USA et dans de nombreux pays européens. En France, les premières souches ont été isolées en 1993 et, depuis cette date, la fréquence d'isolement est en progression notamment dans les élevages de dindes situés dans l'ouest du pays (Léorat et al., 1994 ; Euzéby, 2004). Bien que la dinde et le poulet soient les principales espèces touchées, de nombreuses autres espèces comme le canard sont également sensibles. En 1998, Sprenger et al. ont isolé *Ornithobacterium rhinotracheale* dans la trachée d'animaux ne présentant aucun signe clinique apparent, ce qui rend l'hypothèse d'un portage sain de la bactérie très probable.

D'autre part, de nombreux cas de coinfections virales (virus de la maladie de Newcastle, *Metapneumovirus* aviaire) ou bactériennes (*Escherichia coli*, *Bordetella avium*, *Mycoplasma synoviae*) ont été rapportés. Et même si *O. rhinotracheale* est capable de provoquer des lésions sévères seul, la plupart des études expérimentales concluent que l'expression clinique de la maladie s'accroît dans le cas de ces infections concomitantes.

De surcroît, la mortalité et la sévérité des signes cliniques augmentent avec l'âge.

La transmission est horizontale, directe ou indirecte, par les aérosols ou l'eau de boisson.

La transmission verticale, bien que possible, est plus rare (Chin et al., 2003).

#### e) Etude clinique

*Ornithobacterium rhinotracheale* provoque essentiellement des signes respiratoires dont l'intensité est très variable en fonction des infections concomitantes, de la densité, de la qualité de la litière et du taux d'ammoniac.

Chez le poulet de chair, les signes apparaissent entre 3 et 6 semaines avec une dépression, une diminution de l'alimentation et du gain de poids, des écoulements nasaux et des éternuements associés parfois à un œdème facial et une dyspnée évoluant rapidement vers l'asphyxie (Tanyi et al., 1995 ; Hafez, 1996). La mortalité varie de 2 à 10 %.

Chez les reproducteurs, la maladie affecte les oiseaux au pic de production et provoque une diminution de la prise de nourriture, des signes respiratoires légers, une chute de ponte et une diminution de la qualité des œufs, associés à une mortalité variable et assez faible dans les cas non compliqués.

Chez la dinde, les signes apparaissent entre 2 et 8 semaines et sont d'autant plus sévères que les animaux sont âgés. On observe de la toux, des éternuements, des écoulements nasaux suivis dans certains cas de sévère détresse respiratoire, de la dyspnée, de la prostration et de la sinusite associées à une réduction de la consommation d'aliment et d'eau.

En Hongrie, on a observé des signes nerveux associés à ces signes respiratoires (Szalay et al., 2002). La mortalité va de 1 à 15 %.

Chez les reproducteurs, une chute de ponte et une diminution de la qualité des œufs sont constatées.

A ce jour, aucune description clinique n'a été réalisée chez le canard.

#### f) Etude lésionnelle

Les lésions les plus importantes concernent les poumons qui sont hypertrophiés, fermes, congestionnés avec un exsudat fibrineux sur la plèvre. Une pneumonie, une aérosacculite avec dépôt de caséum et parfois, une trachéite, une péricardite purulente, une périhépatite fibrineuse, une ostéite purulente et sinusite purulente peuvent être observées. Certains oiseaux ont une péritonite et une entérite et dans certains cas une hépatomégalie, une splénomégalie et une dégénérescence des muscles cardiaques. Les taux de saisie à l'abattoir peuvent atteindre 50% (Chin et al., 2003).

#### g) Diagnostic

Il est très difficile d'établir un diagnostic de certitude basé sur l'examen clinique et nécropsique. Il faut s'appuyer sur l'isolement et l'identification d'*Ornithobacterium rhinotracheale* ou sur la détection d'anticorps (Hafez, 1998). Pour le diagnostic bactériologique, la trachée, les poumons et les sacs aériens sont les organes de choix. Les prélèvements doivent être effectués à un stade précoce de la maladie car *O. rhinotracheale* ne peut plus être isolé des tissus de l'organisme 10 jours après inoculation (Hafez, 1998). La sérologie peut être utile pour le suivi du troupeau ou comme aide pour le diagnostic de l'infection. Il faut différencier les infections à *O. rhinotracheale* de celles provoquées par *E. coli*, *P. multocida*, *R. anatipestifer* et *C. psittaci*.

#### h) Traitement

La mise en place des traitements présente des difficultés majeures étant donnée la présence fréquente d'infections colibacillaires et les différences de sensibilité aux antibiotiques de ces

deux bactéries (Dudouyt et al., 1995). De plus, la résistance acquise aux antibiotiques est particulièrement élevée chez *O. rhinotracheale* : résistance à la doxycycline, l'enrofloxacin, la fluméquine, la lincomycine, le triméthoprime, le sulfonamide et la tylosine. Sur le terrain, les principaux traitements se font surtout, soit dans l'eau de boisson avec des tétracyclines ou de l'amoxicilline, soit en injection avec le ceftiofur et la spectinomycine.

#### i) Prophylaxie

*O. rhinotracheale* apparaît être hautement contagieuse et des mesures de biosécurité très strictes doivent être prises afin d'éviter son introduction au sein d'un troupeau. En effet, une fois introduite dans un élevage, *O. rhinotracheale* devient endémique surtout dans les élevages conduits en bandes multiples. Aucun vaccin n'est disponible pour le moment, mais les études en cours montrent que la stratégie la plus efficace semble être la vaccination des reproducteurs avec un vaccin inactivé et la vaccination des canetons issus avec un vaccin vivant à 2-3 semaines d'âge (Lafay, 2000).

### 5. *Mycoplasma sp.*

Les mycoplasmoses sont des maladies infectieuses contagieuses qui affectent de nombreuses espèces aviaires. Mondialement répandues, elles résultent de l'infection des oiseaux par des mycoplasmes, associés ou non à d'autres agents pathogènes, et sont favorisées par les stress biologiques ou liés aux conditions d'environnement.

#### a) Etiologie

Appartenant à la division des Ténéricutes, classe des Mollicutes, ordre des Mycoplasmatales, les mycoplasmes qui affectent les volailles font partie de la famille des *Acholeplasmataceae* (*Acholeplasma laidlawii*) ou des *Mycoplasmataceae* (*Mycoplasma anatis*, *cloacale*, *gallinarum*, *gallisepticum*, *imitans*, *iowae*, *meleagridis*, *synoviae*) et se caractérisent par :

- l'absence totale de paroi et l'incapacité d'en synthétiser une, cette propriété étant responsable de leur pléomorphisme et de leur résistance aux antibiotiques agissant sur la paroi ( $\beta$  lactamines) ;
- leur petite taille (environ 300 nm) qui les situe à la limite de résolution au microscope optique ;
- la taille réduite de leur génome (750 kb) qui explique leurs faibles capacités de biosynthèse et leur dépendance vis-à-vis de milieux de culture complexes ;
- un tropisme d'hôte et de tissus strict ;
- une très grande fragilité dans le milieu extérieur qui explique leur inféodation à l'organisme hôte (Kleven, 2003a ; Ley, 2003).

#### b) *Mycoplasma gallisepticum*

*Mycoplasma gallisepticum*, responsable de la maladie respiratoire chronique des poulets et de la sinusite infectieuse de la dinde, est le mycoplasme le plus pathogène chez les volailles.

#### i) Pathogénie

Elle est très variable selon les différentes souches de *M. gallisepticum*. Ce mycoplasme est considéré primitivement comme un parasite de surface de l'appareil respiratoire bien qu'il puisse diffuser vers d'autres organes, ce qui indique qu'une infection de type systémique est

possible. Les conséquences cliniques de l'infection mycoplasmique semblent être dues à la réponse immunitaire et inflammatoire de l'hôte, plutôt qu'aux effets toxiques directs des composants des cellules mycoplasmiques (Ley, 2003).

L'infection à *Mycoplasma gallisepticum* est associée le plus souvent à d'autres agents infectieux (virus, bactéries, autres mycoplasmes) et est prédisposée par les mauvaises conditions d'ambiance, les stress subis par les oiseaux, les carences alimentaires et le parasitisme (Ley, 2003).

## ii) Epidémiologie

De distribution mondiale dans les élevages de poulets et de dindes, *M. gallisepticum* peut probablement infecter des oiseaux de tout âge. Cependant, les oiseaux les plus jeunes semblent être les plus sensibles.

Le mode d'infection le plus fréquent est la voie respiratoire, par contact direct entre animaux malades ou porteurs latents et animaux sensibles. La transmission indirecte par l'intermédiaire de l'homme, des oiseaux sauvages ou du matériel d'élevage est également possible. Les matières virulentes sont les exsudats des cavités nasales et la litière.

Toutefois, la persistance de *M. gallisepticum* dans le milieu extérieur est limitée à quelques jours, d'où l'importance des porteurs chroniques.

La transmission verticale étant possible, surtout dans la phase aiguë de la maladie respiratoire, les plans d'éradication de la maladie doivent se focaliser sur les élevages de reproducteurs (Ley, 2003).

L'infection expérimentale de canards exempts d'organismes pathogènes spécifiques a conduit à la colonisation associée à des signes respiratoire très limités (Kempf et al., 1996).

Des isollements de *Mycoplasma gallisepticum* ont été réalisés également chez le canard mais ceux-ci ne présentaient pas de signe clinique (Jordan et Amin, 1980 ; Bencina et al., 1988 ; Lo et al., 1994). Cependant, le plus grand soin doit être pris afin de différencier *M. gallisepticum* d'une espèce extrêmement proche et isolée fréquemment chez les palmipèdes : *Mycoplasma imitans* (Bradbury et al., 1993).

## iii) Etude clinique

L'infection pouvant rester inapparente, les manifestations cliniques sont la plupart du temps très longues à apparaître et même si ces dernières peuvent concerner d'autres segments de l'appareil respiratoire, la trachée est le principal réservoir de *M. gallisepticum* dans l'organisme (Levisohn et Kleven, 2000). Chez le poulet, on observe principalement des râles trachéaux, de la toux, du jetage nasal, une réduction de la prise alimentaire et du gain de poids ainsi qu'une légère chute de ponte chez les pondeuses. En plus des signes observés chez le poulet, les dindes présentent généralement des formes cliniques plus sévères avec sinusite suborbitaire uni ou bilatérale, détresse respiratoire et abattement. La bibliographie ne recense aucune étude clinique chez le canard.

La morbidité est souvent élevée, surtout l'hiver. La mortalité, très faible chez les adultes ou dans les formes non surinfectées, peut atteindre 30% en fonction des conditions d'ambiance et des infections intercurrentes.

La maladie évolue généralement de manière insidieuse et progressive dans l'élevage, sans aucune tendance à la guérison (Kempf, 1992).

## iv) Etude lésionnelle

Une inflammation catarrhale des premières voies respiratoires et des sacs aériens dans un premier temps, puis une inflammation caséuse des sacs aériens et de différents organes

internes peuvent être remarquées. La sinusite est plus fréquente chez la dinde mais peut aussi être présente chez les autres espèces. Des lésions de ténosynovite, d'arthrite ou de salpingite caséuse sont parfois observées (Ley, 2003).

#### v) Diagnostic

L'infection par *M. gallisepticum* pouvant entraîner des symptômes ou des lésions peu spécifiques, le recours au diagnostic de laboratoire est indispensable. La bactériologie à partir d'animaux vivants ou morts est la méthode de choix, mais cette technique, lourde et difficile à mettre en œuvre, est de plus en plus remplacée par la PCR, plus spécifique et plus sensible. La sérologie peut être utilisée pour le suivi des troupeaux ou comme aide au diagnostic.

#### vi) Prévention

Les méthodes de contrôle des infections à *M. gallisepticum* doivent tenir compte des particularités de ce micro-organisme : faible résistance dans le milieu extérieur, persistance chez l'animal infecté et transmission verticale. Le respect des règles classiques de prophylaxie sanitaire est bien évidemment essentiel. Lorsque l'infection ne peut être évitée, les anti-infectieux doivent être utilisés. Une vaccination est également possible au moyen de vaccins inactivés ou atténués, mais ces derniers n'empêchent pas la contamination des oiseaux. Par ailleurs, les performances zootechniques des animaux vaccinés restent inférieures à celles de volailles non infectées. L'éradication doit donc être préférée à la vaccination (Kempf, 1992).

#### vii) Traitement

*M. gallisepticum* est sensible aux macrolides, tétracyclines et fluoroquinolones mais est résistant aux antibiotiques qui inhibent la synthèse de la paroi comme les  $\beta$  lactamines. L'antibiothérapie est utilisée pour limiter les chutes de ponte, limiter la transmission verticale et permet de réduire les signes cliniques et la population de *M. gallisepticum* dans l'appareil respiratoire. Cependant, elle ne permet pas d'éliminer *M. gallisepticum* d'un élevage. C'est pourquoi, elle doit être considérée plutôt comme un moyen à court terme pour limiter les conséquences cliniques, plutôt qu'une solution au problème sur le long terme.

#### c) *Mycoplasma meleagridis*

*M. meleagridis* infecte uniquement la dinde et est responsable, dans cette espèce, d'infections transmissibles par l'œuf qui entraînent principalement des aérosacculites, des ostéodystrophies et des retards de croissance. L'expression clinique est la plupart du temps relativement frustrante, se limitant chez les adultes à une faible éclosabilité et chez les plus jeunes aux signes énumérés ci-dessus.

La transmission verticale est très importante du fait de la contamination de l'oviducte et de la semence. La transmission horizontale est également possible directement par voie aérienne ou indirectement par le biais des équipes d'intervention (Chin et al., 2003).

A ce jour, *M. meleagridis* n'a encore jamais été isolé chez le canard.

#### d) *Mycoplasma synoviae*

*M. synoviae* est responsable d'infections cliniques ou le plus souvent subcliniques de l'appareil respiratoire supérieur ainsi que de retards de croissance, voire dans certains cas de sévères lésions articulaires (synovite).



### i) Epidémiologie

Les espèces les plus touchées sont la poule, la dinde et la pintade. Mais *M. synoviae* a également été isolé sur des canards (Bencina et al., 1988 ; Tiong, 1990). Ces derniers sont par ailleurs sensibles à une infection expérimentale (Yamada et Matsuo, 1983).

La transmission peut être horizontale, directe ou indirecte, ou verticale par l'œuf, cette dernière apparaissant être plus rapide. La pathogénie est très variable en fonction des souches.

### ii) Etude clinique

L'infection par *Mycoplasma synoviae* est souvent inapparente chez le poulet ou la dinde.

Lors de formes cliniques, les symptômes respiratoires sont les mêmes que ceux observés avec *M. gallisepticum* (râles, toux, jetage) quoique généralement d'intensité moindre. Lors d'atteintes articulaires, les animaux boitent, sont abattus et présentent des retards de croissance (Kleven, 2003 b). On ne dispose pas de données cliniques spécifiques au canard.

### iii) Diagnostic et mesures de lutte

Ils sont identiques à ceux de *M. gallisepticum*.

### e) *Mycoplasma iowae*

De répartition mondiale, *M. iowae*, qui regroupe les anciens mycoplasmes aviaires de sérotype I, J, K, N, Q, R, est associé à de la mortalité embryonnaire tardive et conséquemment à une baisse d'éclosabilité chez les dindes.

### i) Epidémiologie

*M. iowae* a été isolée essentiellement chez la dinde, mais aussi chez le poulet et l'oie.

Contrairement aux autres mycoplasmes aviaires, l'organe de prédilection de *M. iowae* est le tube digestif. La transmission verticale est le principal mode de contamination, même si une transmission horizontale est également possible (Bradbury et Kleven, 2003).

### ii) Etude clinique

Les adultes ne présentent aucun signe clinique. La baisse d'éclosabilité provoquée par une mortalité embryonnaire tardive est la seule conséquence tangible de l'infection.

### iii) Diagnostic

Il repose sur la bactériologie à partir d'embryons morts, de dindonneaux (écouvillons d'oropharynx ou de cloaque) ou d'adultes (semence, oviducte, écouvillons de cloaque ou de phallus). La sérologie n'est pas fiable (Bradbury et Kleven, 2003).

### iv) Mesures de lutte

La vaccination n'a pas été développée à ce jour. L'antibiothérapie est utilisée pour réduire le niveau d'infection chez les reproducteurs et pour traiter les œufs par trempage.

*M. iowae* apparaît être plus résistant que les autres mycoplasmes aviaires aux antibiotiques usuels (Bradbury et Kleven, 2003).

#### f) *Mycoplasma imitans*

Isolé pour la première fois sur des canards en France en 1984, *Mycoplasma imitans* présente une grande similitude avec *Mycoplasma gallisepticum*. Ainsi, les premiers isolats ont été identifiés comme *M. gallisepticum* 4229T sur la base des tests d'immunofluorescence et d'inhibition de croissance. Mais, des études sérologiques et génétiques plus poussées ont montré des divergences justifiant la classification de ces souches dans une nouvelle espèce : *Mycoplasma imitans*. Les deux espèces peuvent être différenciées par Polymerase Chain Reaction (PCR). On a isolé *Mycoplasma imitans* en France et en Angleterre sur des oies, des canards et des perdrix. *M. imitans* semble avoir les mêmes conséquences cliniques que *M. gallisepticum* mais de manière atténuée. L'infection expérimentale de canards exempts d'organisme pathogène spécifique provoque une colonisation du tractus respiratoire mais une absence de signe clinique (Kempf et al., 1996).

#### g) *Mycoplasma gallinarum*

De distribution mondiale, *Mycoplasma gallinarum*, initialement nommé sérotype aviaire B, est habituellement isolé chez le poulet mais il peut être également retrouvé chez le canard. Il est responsable d'aérosacculites subcliniques et de contaminations lors d'essais pour isoler des mycoplasmes plus pathogènes (Kleven, 2003c).

#### h) Autres mycoplasmes

Outre ceux précédemment cités, *Mycoplasma anatis* et *cloaque* ainsi que *Acholeplasma laidlawii* et *axanthum* ont été isolés chez les canards (Kempf, 1992). *Mycoplasma anatis* provoque un retard de croissance et réduit la taille des canards mulards surtout suite à une transmission verticale (Samuel et al., 1995).

En 1980, une étude épidémiologique de Jordan et Amin sur des canards présentant des signes respiratoires a montré que :

- *M. gallisepticum* était le plus fréquemment isolé de l'appareil respiratoire, devant *Mycoplasma anatis* et *Acholeplasma laidlawii* ;
- *M. anatis* était le plus souvent isolé du cloaque, devant *M. gallisepticum*.

En 1988, une autre étude de Bencina et al. montre que :

- des canards élevés au contact de poulets peuvent s'infecter avec *Mycoplasma gallisepticum*, *Mycoplasma synoviae* et *Mycoplasma anatis* mais sans expression clinique ;
- la transmission verticale de *Mycoplasma synoviae* et *gallisepticum* est possible chez le canard.

En 1990, Tiong a isolé sur 263 canards présentant des lésions compatibles avec une infection par des mycoplasmes 12 *M. anatis*, 1 *M. columbinasale*, 2 *M. gallinaceum*, 2 *M. gallinarum*,

9 *M. synoviae*, 3 Mycoplasmes non identifiés, 37 *Acholeplasma laidlawii* et un acholeplasme non identifié.

## 6. *Chlamydophila psittaci*

*Chlamydophila psittaci* est responsable de la chlamyphilose aviaire, aussi connue sous le nom de psittacose chez les psittacidés et d'ornithose chez de nombreuses autres espèces d'oiseaux domestiques ou sauvages dont le canard. Cette maladie infectieuse, contagieuse et zoonotique, fréquemment décrite dans les élevages de dindes, de pigeons et de canards peut sévir sous deux formes :

- sous la forme d'une infection inapparente ;
- sous la forme clinique de sévérité très variable caractérisée par de la léthargie, de l'hyperthermie, des troubles respiratoires et digestifs, des écoulements nasaux et oculaires et une chute de ponte (Banon, 1999 ; Andersen et Vanrompay, 2003).

### a) Etiologie

Appartenant à l'ordre des Chlamydiales, famille des *Chlamydiaceae*, genre *Chlamydophila*, *Chlamydophila psittaci*, autrefois nommée *Chlamydia psittaci* est un coque gram – de toute petite taille, présentant 2 formes morphologiquement distinctes :

- une forme extracellulaire (0.2-0.3 µm de diamètre) métaboliquement inerte appelée corps élémentaire qui pénètre dans les cellules : c'est la forme infectieuse ;
- une forme intracellulaire non infectieuse (0.5-2 µm de diamètre) mais métaboliquement active appelée corps réticulé qui se divise par scissiparité dans une vacuole, formant ainsi une micro colonie cytoplasmique ou « inclusion » (Andersen et Vanrompay, 2003).

### b) Classification

*C. psittaci* est divisée en 8 sérovars qui peuvent être identifiés grâce à des anticorps monoclonaux ou par le séquençage du gène *Omp A* (ou *omp1*) :

- Les souches du sérovar A sont endémiques chez les psittacidés et sont responsables d'infections chez l'homme.
- Les souches du sérovar B sont principalement isolées chez le pigeon et, moins fréquemment, chez la dinde. Quelques souches du sérovar B ont été impliquées dans des cas d'avortement chez les bovins.
- Les souches du sérovar C sont isolées chez diverses espèces d'oiseaux : canards, dindes, perdrix. Elles peuvent être à l'origine de zoonoses professionnelles. Les palmipèdes semblent être touchés essentiellement par le sérovar C.
- Les souches du sérovar D sont isolées de la dinde, de la mouette et une souche du sérovar D a été isolée chez la perruche. Elles peuvent être à l'origine de zoonoses professionnelles.
- A l'origine, les souches du sérovar E ont été isolées de cas de pneumonies et de méningites chez l'homme. Par la suite, elles ont été mises en évidence chez de nombreuses espèces d'oiseaux (canards, pigeons, autruches, rhéas, ...) présentant des signes infectieux sévères.
- L'unique souche du sérovar F provient d'une perruche.
- Le sérovar M56 a été isolé lors d'une épizootie touchant des rats musqués et des lièvres.
- Le sérovar WC a été isolé lors d'entérites chez les bovins (Euzéby, 2004).

### c) Pathogénicité

Les souches de *C. psittaci* isolées à partir d'oiseaux se regroupent en 2 catégories :

- les souches hautement virulentes, responsables d'épizooties sévères, avec 5 à 30 % de mortalité, isolées la plupart du temps chez les psittacidés et la dinde mais aussi parfois sur certains oiseaux sauvages cliniquement sains ;
- les souches peu virulentes, dont le portage est fréquent chez de nombreux oiseaux.

Le sérotype D est fréquemment isolé dans les cas de mortalité importante (Andersen et Vanrompay, 2003) .

*C. psittaci* a un effet cytolytique, toxique et d'inhibition phago-lysosomiale.

#### d) Prévalence

De distribution mondiale, *C. psittaci* est totalement ubiquiste au sein du règne animal et est susceptible d'infecter la plupart des espèces d'oiseaux domestiques et sauvages (Andersen et Vanrompay, 2000). Les informations sur l'incidence et l'épidémiologie de *C. psittaci* chez le canard d'élevage sont limitées. En Europe, la prévalence et le nombre d'épisodes de chlamydophilose semblent cependant augmenter depuis quelques années (Andersen et Vanrompay, 2003).

##### i) Etude de prévalence chez la dinde

De 1992 à 1995, différentes études sérologiques ont été conduites en Belgique :

- soit par immunoblotting, sur 2 séries de 100 sérums de dindes mâles âgées de 17 à 18 semaines. 90 % des sérums sont positifs en fin d'été et 73 % en fin d'hiver ;
- soit par immunofluorescence directe, sur 4 lots de 10 dindes d'âges divers pour une prévalence de 50 % (Vanrompay et al., 1997).

En 1998, 400 sérums prélevés dans un abattoir breton ont été analysés :

- soit par le test de fixation du complément, avec 0.25 % des sérums positifs ;
- soit par la méthode immunoenzymatique, avec 30 % des sérums positifs (Kempf et al., 2000).

##### ii) Etude de prévalence chez le canard

En 1984, en Angleterre, Chalmers a effectué un test anticorps ELISA sur 1238 sérums de canards d'âges divers. Il a obtenu 51 % de positifs. La séroprévalence est d'autant plus importante que les canards sont âgés.

En 1996, en Egypte, 156 écouvillons cloacaux ont été prélevés sur des canards en élevage.

L'inoculation à des œufs embryonnés et à des souris, associée un test de fixation du complément, révèle une prévalence de 69.23 % (Mousa et al., 1996).

En 2004, Sraka a prélevé 780 canards dans 60 salles de gavage du sud-ouest de la France.

Après analyse PCR quantitative sur écouvillon conjonctival, il obtient une prévalence de 22 % en avril, 3 % en juillet et 28.4 % en décembre.

#### e) Epidémiologie

La transmission se fait principalement de manière horizontale, directe ou indirecte. La durée d'incubation peut varier de 3 jours à plusieurs semaines et dépend de la virulence de la souche, de la dose infectieuse, et de l'âge des oiseaux (Alexander et al., 2002). En effet, les jeunes animaux sont généralement les plus sensibles à l'infection et présentent les signes cliniques et la mortalité les plus importantes (Andersen et Vanrompay, 2003).

Les oiseaux malades ou porteurs sains excréant les chlamydie à la fois dans les sécrétions oculo-nasales et dans les fientes, un animal sensible peut s'infecter par voie aérienne, alimentaire ou par l'eau de boisson.

Chez le canard inoculé expérimentalement par voie intratrachéale, on peut démontrer une présence de chlamydie dans les fosses nasales 174 jours après inoculation (Louzis, 1992).

L'excrétion est intermittente et peut être augmentée dans les fèces en cas de stress (Alexander et al., 2002). Les oiseaux sauvages semblent être, à l'heure actuelle, les principaux responsables de l'introduction de *C. psittaci* dans un troupeau indemne.

Les transmissions verticale (transovarienne) et pseudo verticale sont possibles.

La transmission par vecteur n'a jamais été impliquée, bien que poux et acariens des volailles aient été trouvés porteurs de *C. psittaci*. La contamination pouvant se faire par le vecteur alimentaire, il est important d'isoler l'aliment des oiseaux sauvages (Andersen et Vanrompay, 2000).

Dans un élevage, l'infection est le plus souvent enzootique. Cependant, des épizooties peuvent apparaître à la suite de stress : transport, sous-alimentation, refroidissement, fatigue, surpeuplement, infections intercurrentes, mauvaises conditions d'élevage (Banon, 1999).

#### f) Etude clinique

Historiquement, la chlamydie est décrite comme une maladie débilitante à la symptomatologie peu spécifique et à l'issue souvent fatale chez le canard. Les animaux atteints présentent de l'anorexie, de la cachexie, des tremblements, de la diarrhée, de la conjonctivite, de la kératoconjonctivite ainsi que des écoulements oculo-nasaux séreux à purulents. La morbidité varie de 10 à 80 % et la mortalité de 0 à 30 % en fonction de l'âge, des infections intercurrentes et des facteurs de stress (surpeuplement, carences, transport, manipulations...) qui diminuent l'état de résistance de l'oiseau. Cependant, au cours des dernières années, des épisodes avec des signes cliniques discrets ont fait leur apparition en Europe et en Australie, la mortalité étant provoquée par un stress ou des infections intercurrentes (salmonellose, pasteurellose, colibacillose ou encore rimerellose) (Louzis, 1992 ; Banon, 1999 ; Andersen et Vanrompay, 2003).

Les lésions macroscopiques ne sont ni spécifiques, ni constantes : hypertrophie du foie et de la rate avec présence éventuelle de petits foyers nécrotiques appelés psittacome, aérosacculite, péricardite, périhépatite, péritonite, pneumonie... Au niveau microscopique, il faut noter la présence de lésions spécifiques dans les cellules infectées visibles après coloration de Stamp ou de Macchiavello : les corps élémentaires de Lévinthal, Lillie et Coles (Andersen et Vanrompay, 2003).

#### g) Diagnostic

Sur animal mort, les prélèvements de choix se font au niveau des sacs aériens, des poumons, du cœur, du péricarde, du foie et de la rate.

Sur les individus vivants, on peut utiliser des écouvillons oropharyngés, conjonctivaux ou cloacaux.

Il existe à l'heure actuelle 5 méthodes pour mettre en évidence une infection à *Chlamydomphila psittaci* (Andersen et Vanrompay, 2000).

#### i) Mise en évidence directe après coloration

On peut utiliser les colorations de Gimenez, Giemsa, Stamp, Macchiavello...ainsi que l'immunohistochimie (Banon, 1999 ; Andersen et Vanrompay, 2003).

## ii) Isolement et identification

On peut utiliser l'inoculation sur cultures cellulaires, sur œufs embryonnés ou sur souris, suivie d'une recherche du germe par coloration ou immunofluorescence (Banon, 1999 ; Andersen et Vanrompay, 2003).

## iii) Examens sérologiques

Il est judicieux d'effectuer une cinétique pour mettre en évidence une infection, cette dernière se traduisant alors par une séroconversion. La séroconversion est significative si le sérum du convalescent présente une augmentation quadruple de celle obtenue en début de maladie. Le test de fixation du complément est le plus utilisé dans la plupart des laboratoires (Louzis, 1992 ; Banon, 1999 ; Andersen et Vanrompay, 2003).

## iv) Détection des antigènes de *Chlamydomphila psittaci*

L'immunofluorescence directe, la sérologie ELISA et l'immunochromatographie sont utilisées. Ces méthodes présentent un coût relativement faible et une bien plus grande facilité d'utilisation que la culture (Andersen et Vanrompay, 2003).

## v) Détection de l'ADN de *Chlamydomphila psittaci*

La réaction de polymérisation en chaîne (PCR), basée sur l'amplification d'une séquence du gène *Omp A*, est la méthode la plus utilisée et présente de nombreux avantages :

- elle est facile et ne nécessite pas de prélèvements invasifs ;
- un milieu de transport spécifique n'est pas nécessaire ;
- il est inutile de réaliser plusieurs prélèvements comme c'est parfois le cas pour d'autres types de test ;
- les résultats sont rapides ;
- la sensibilité et la spécificité sont très bonnes.

D'autre part, le portage asymptomatique étant courant, la PCR quantitative peut être utile pour confirmer une suspicion clinique (Andersen et Vanrompay, 2003). Le diagnostic différentiel inclut la pasteurellose, la mycoplasmosse, la colibacillose et l'influenza aviaire (Andersen et Vanrompay, 2003).

## h) Traitement

Il repose essentiellement sur l'utilisation des tétracyclines (Arzey, 1990 ; Andersen et Vanrompay, 2000, 2003). Cependant, la guérison bactériologique est rare, ce qui peut s'avérer dangereux d'un point de vue zoonotique pour les personnels d'abattoir (Newman et al., 1992). L'érythromycine, l'enrofloxacinine et l'association acide clavulanique/amoxicilline sur certaines souches peuvent être utilisées, au contraire de la pénicilline dont l'efficacité est modérée (Andersen et Vanrompay, 2000 ; 2003).

## i) Mesures de lutte

Elles relèvent de la biosécurité et des bonnes pratiques sanitaires d'élevage (bande unique, nettoyage/désinfection...). Il est important de limiter les stress.

Malgré un essai expérimental prometteur chez la dinde, il n'existe pas à l'heure actuelle de vaccin commercial contre *C. psittaci* (Andersen et Vanrompay, 2000 ; 2003).

Une antibioprévention est possible lors de stress.

En cas de foyer, il convient d'éliminer les malades, détruire les cadavres, traiter l'ensemble du lot et désinfecter locaux et matériels contaminés (Banon, 1999).

#### j) La chlamydiaophilose : une zoonose d'actualité

*Chlamydiaophila psittaci* provoque chez l'homme une infection bénigne, voire inapparente, pouvant cependant être parfois plus grave avec des pneumopathies sévères voire mortelles (Abadia et al., 2001).

#### i) Épidémiologie

##### α) Prévalence

Sporadique ou pseudo épidémique chez l'homme, la psittacose humaine est une maladie à déclaration obligatoire dans certains pays (Abadia et al., 2001) :

- aux USA, 1132 cas ont été recensés entre 1985 et 1995 et 813 entre 1988 et 1998 ;
- au Danemark, 57 cas, dont 25 hospitalisés et 2 morts, ont été recensés entre septembre 1995 et décembre 1998 ;
- en Allemagne, 790 cas ont été recensés de 1995 à 2000 ;
- en Italie, 76 cas ont été recensés d'octobre 1981 à février 1985 (Abadia et al., 2001 ; Alexander et al., 2002).

En France, la maladie n'est pas à déclaration obligatoire mais fait partie des maladies professionnelles. De 1990 à 1999, on a enregistré 560 cas avec augmentation progressive du nombre de cas annuels. Plusieurs épidémies d'origine professionnelle ont été identifiées dans l'ouest de la France :

- dix-huit cas, dont 4 hospitalisés, sur 56 employés dans un abattoir de volailles du Maine et Loire en avril 1990 ;
- quinze cas, dont 10 hospitalisés, sur 597 employés d'un abattoir du Morbihan en octobre 1997.

Cependant, seuls les cas cliniques avec sérologie ou culture positive étant pris en compte, on peut penser que le nombre de cas est sous-estimé (Abadia et al., 2001).

Dernièrement, sur 162 sujets de la filière avicole de Bretagne et Pays de Loire ayant présenté des signes cliniques compatibles avec la chlamydiaophilose, 43,8 % ont présenté une sérologie positive à *C. psittaci* et proportionnellement un grand nombre de positifs a été trouvé dans la filière canard (Abadia, 2003). La psittacose semble donc être une maladie professionnelle émergente en Bretagne et Pays de Loire, bien qu'il soit impossible de savoir si elle est réellement en expansion ou si elle est mieux diagnostiquée (Schvoerer, 2001).

##### β) Source

Les canards malades, ou les porteurs subcliniques, peuvent excréter *C. psittaci* (Salisch et al., 1996).

L'excrétion de *C. psittaci* est favorisée par une baisse de résistance lors de stress divers, notamment les carences nutritives, l'entassement et les transports prolongés.

De plus, 10% des animaux infectés non traités restent porteurs chroniques asymptomatiques et présentent un risque pour les personnels car ils peuvent excréter *C. psittaci* sans présenter de signes cliniques.

Les souches provenant de dindes, de canards ou de psittacidés sont les plus virulentes pour l'homme (Abadia et al., 2001, Abadia, 2003).

#### γ) Transmission à l'homme

La contamination se fait le plus souvent par contact direct (inhalation de poussières infectantes, contact bouche à bec) mais aussi lors de manipulations en laboratoire.

La contamination par consommation de viandes de volailles n'a jamais été rapportée et semble peu probable. La contamination interhumaine est exceptionnelle (Abadia et al., 2001).

#### δ) Facteurs de risque

Les professions les plus exposées sont les éleveurs d'oiseaux ou de volailles, personnels d'abattoir, vendeurs d'oiseaux ou vétérinaires (Abadia et al., 2001), les personnes âgées et les employés temporaires étant les plus sensibles, car le personnel permanent développe une immunité après de multiples infections subcliniques (Salisch et al., 1996).

#### ii) Etude clinique

L'atteinte la plus fréquente est respiratoire, de type pseudo-grippale, avec fièvre (78 % des cas), pneumonie (60 % des cas), toux sèche (47 % des cas), fatigue (37 % des cas), frisson (36 % des cas), céphalées intenses (36 % des cas), myalgie (25 % des cas), anorexie (15 % des cas), nausées et vomissements (13 % des cas) et diaphorèse (11 % des cas). On peut aussi avoir plus rarement des formes extra-respiratoires, essentiellement cardiaques, neurologiques (encéphalomyélite), hépatiques, rénales ainsi que de la conjonctivite, de la polyarthrite, de l'entérite et chez la femme enceinte : prématurité et avortement. L'incubation varie de 5 à 15 jours (Salisch et al., 1996 ; Abadia et al., 2001).

#### iii) Diagnostic

Le diagnostic de certitude est réalisé par sérologie ou mise en culture (Abadia et al., 2001).

La sous-estimation du nombre de cas tient au moins à 3 éléments :

- l'idée selon laquelle la psittacose est une maladie essentiellement exotique transmise à l'occasion d'un contact avec des perroquets et des perruches ;
- la pratique selon laquelle les cliniciens, face à une pneumopathie atypique de l'adulte présumé sain, prescrivent plusieurs antibiotiques de façon probabiliste dont les tétracyclines actives contre les bactéries intracellulaires ;
- les difficultés techniques en biologie (Schvoerer, 2001).

#### iv) Traitement

Une médication rapide est indispensable (Salisch et al., 1996).

Les formes graves se sont développées lorsque aucun traitement antibiotique n'a été administré durant les 7 premiers jours d'évolution (Abadia et al., 2001).

Avant l'utilisation des antibiotiques, la létalité variait de 20 à 50 %. Désormais, avec un traitement antibiotique efficace, la létalité est inférieure à 1 %. Le traitement antibiotique de référence repose sur les tétracyclines ou les fluoroquinolones pendant 10 à 21 jours pour éviter les rechutes. Les macrolides représentent une alternative, d'efficacité moindre dans les formes sévères. Il n'y a aucun vaccin disponible chez l'homme (Salisch et al., 1996 ; Abadia et al., 2001).



## v) Prévention

La large répartition de l'infection au sein du monde aviaire, la fréquence des animaux infectés ne présentant aucun signe de maladie rend difficile la mise en œuvre d'une prévention (Abadia et al., 2001). Celle-ci repose sur des bonnes mesures sanitaires et une possible antibioprévention (Salisch et al., 1996 ; Sraka, 2004).

### B. Champignon impliqué dans les syndromes respiratoires : *Aspergillus fumigatus*

Isolé pour la première fois dans les poumons d'une outarde en 1863, *Aspergillus fumigatus* est le principal agent responsable des aspergilloses aviaires, maladies non contagieuses se traduisant essentiellement par des formes respiratoires, aiguës ou chroniques, chez la plupart des espèces d'oiseaux domestiques et sauvages (Kunkle, 2003).

#### 1. Etiologie

Même si de rares cas d'aspergillose des oiseaux sont attribués à *Aspergillus flavus*, *terreus*, *glaucus*, *nidulans*, *niger*, *amstelodami* ou encore *nigrescens*, *Aspergillus fumigatus* est le principal agent rencontré dans les aspergilloses des oiseaux. Appartenant au sous-embranchement des Deuteromycota, classe des Deuteromycetes, ordre des Moniliales, famille des *Moniliaceae*, genre *Aspergillus*, espèce *fumigatus* (Ainsworth et Bisby's, 1983 ; Kunkle, 2003), ce champignon thermophile ne se développe qu'entre 25 et 50°C, son optimum se situant à environ 38°C. Il possède une grande avidité pour l'oxygène ce qui explique son affinité pour l'appareil respiratoire des oiseaux. Il présente, de surcroît, la particularité d'élaborer deux antibiotiques : les aspergillines, actives sur le bacille de Koch et les staphylocoques pathogènes et la trypanosine, active sur *Trypanosoma Cruzzi*, les leptospires et *Toxoplasma gondii* (Delaunay, 1989).

#### 2. Pathogénie

*Aspergillus fumigatus* exerce quatre grands types d'actions :

- une action mécanique, consistant en un pouvoir d'obstruction des petits vaisseaux et conduits aérifères par les nodules et le caséum (Richard, 1980) ;
- une action irritative et inflammatoire qui engendre la formation de granulomes ou une inflammation exsudative ;
- une action toxinique, entraînant localement des phénomènes de nécrose et souvent des troubles nerveux ;
- une action allergisante, essentiellement responsable de phénomènes d'hypersensibilité retardée (Jolivet, 1972 ; Delaunay, 1989).

#### 3. Epidémiologie

De répartition mondiale, les aspergilloses touchent toutes les espèces d'oiseaux mais les dindons, les canards et les pintades élevés en bâtiment clos semblent être les plus sensibles (Faublée, 1975 ; Delaunay, 1989). La prévalence est variable et relativement peu étudiée : en 1986, par exemple, une étude dans l'état de Géorgie aux Etats Unis a révélé une prévalence de 8.5 % chez la dinde (Morris et Fletcher, 1988). Les jeunes, moins résistants, sont les plus fréquemment atteints.

Les animaux se contaminent essentiellement par inhalation, tant à l'éclosoir à partir de la coquille des œufs, qu'en élevage à partir de l'aliment ou de la paille (Dyar et al., 1984 ; Bourgeois, 1991 ; Kunkle, 2003). Le nombre de spores expectorées étant minime, la contamination horizontale directe est négligeable (Jolivet, 1972).

*Aspergillus fumigatus* est fréquemment présent chez les oiseaux sans forcément être à l'origine d'une expression clinique (Chute et al., 1956 ; Aller, 1967).

Une forte concentration de spores dans l'air ambiant, de mauvaises conditions d'ambiance, les stress (transports, manipulations ...) ou encore les infections intercurrentes (mycoplasmoses, colibacillooses...) sont en effet nécessaires au développement d'une aspergillose clinique (Bourgeois, 1991 ; Kunkle, 2003). A ce sujet, il a d'ailleurs été démontré que la croissance d'*Aspergillus fumigatus* est favorisée par la présence d'hydrocortisone, pharmacologiquement identique au cortisol endogène induit par le stress (Ng, 1994).

D'autre part, la spore d'*Aspergillus fumigatus*, très résistante dans le milieu extérieur, est retrouvée dans le sol, les plantes, les habitations, l'atmosphère des villes, sur ou dans les matières premières rentrant dans la composition des aliments, sur les copeaux (Hamet, 1992). Enfin, d'autres animaux comme les abeilles et les mammifères dont l'homme peut être touchés. Cependant, même si les cas humains sont en recrudescence ces dernières années sur les personnes immunodéprimées (Barnes et al., 1993), l'aspergillose n'est pas une zoonose du fait de sa non-contagiosité.

#### 4. Etude clinique

On ne parle pas ici de l'aspergillose au couvoir qui entraîne des troubles de l'incubation responsables de mortalités embryonnaires car elle n'existe quasiment plus grâce aux techniques modernes d'élevage et d'incubation.

##### a) Forme aiguë

Cette forme survient essentiellement dans les 3 premiers jours de vie : on parle alors de pneumonie des couveuses car la contamination remonte à l'éclosion, mais elle peut aussi être présente chez des animaux un peu plus âgés. Le tableau clinique est le suivant : anorexie, cachexie, position en boule, station debout pénible, duvets ou plumes ébouriffés accompagnés de signes respiratoires : dyspnée, baille bec, cou tendu. Dans les cas de co-infections avec d'autres agents pathogènes respiratoires comme les virus de la bronchite ou de la laryngotrachéite infectieuse, des bruits respiratoires peuvent être présents alors qu'en général l'aspergillose n'en provoque pas (Guberlet, 1923 ; Kunkle, 2003). La morbidité est importante et la mortalité peut atteindre 50 % (Kunkle, 2003).

##### b) Formes chroniques

Les formes chroniques surviennent à partir de 3-4 semaines d'âge. Elles sont le plus souvent respiratoires et les signes peuvent être frustrés même dans les cas où l'autopsie révèle une sévère aérosacculite. Des formes digestives, ophtalmiques, cérébrales, cutanées et buccales sont également possibles (Delaunay, 1989 ; Kunkle, 2003). La morbidité et la mortalité sont faibles (Kunkle, 2003).

#### 5. Etude lésionnelle

Les lésions sont de 2 sortes (nodulaires caséuses ou exsudatives), leur nature étant généralement fonction de la localisation.

Les lésions pulmonaires sont surtout de type nodulaire, les poumons étant alors remplis de nombreux nodules jaunâtres formés de plusieurs follicules, parfaitement visibles macroscopiquement. On peut également observer des lésions exsudatives sérofibrineuses dans les cas d'aspergillose pulmonaire massive, les poumons étant alors blanc grisâtre, compacts, laissant sourdre un exsudat à la coupe. Les voies aérifères sont le siège de lésions exsudatives et les voies supérieures (trachée, bronches) sont recouvertes d'un gazon mycélien avec filaments conidiofores (Delaunay, 1989 ; Kunkle, 2003). Les sacs aériens, lorsqu'ils sont atteints, voient leur paroi épaissie, d'aspect feutré, de coloration blanc sale, de consistance caséuse. Chez de nombreux malades, l'atteinte des sacs aériens est le seul signe de l'infection aspergillaire. Ces lésions peuvent s'étendre à d'autres organes (tube digestif, foie, cerveau, os, reins), mais ces localisations sont rares (Delaunay, 1989 ; Kunkle, 2003).

## 6. Diagnostic

Le diagnostic repose essentiellement sur l'autopsie avec observation des nodules caséux au niveau des poumons ou des sacs aériens des oiseaux atteints. Le diagnostic de certitude est en général obtenu par mise en culture sur un milieu de Sabouraud à l'étuve à 37°C. Les conidies ont macroscopiquement un aspect velouté ou floconneux. Elles ont une couleur blanche au départ qui, en mûrissant, devient vert foncé et même parfois fuligineuse. L'envers de la culture, si l'on regarde la boîte par dessous, peut être incolore, jaune-verdâtre ou encore rouge-brun lorsque les colonies sont âgées. La sérologie est de faible valeur diagnostique à cause du portage asymptomatique. Le diagnostic différentiel inclut la mycoplasmosse, la colibacillose, la pasteurellose et la chlamydiafilose (Kunkle, 2003).

## 7. Mesures de lutte

Même si plusieurs molécules ont fait la preuve de leur efficacité sur l'aspergillose des mammifères, il ne semble y avoir aucune option thérapeutique valable économiquement chez les oiseaux.

La vaccination n'étant pas d'actualité, la prévention de l'aspergillose est essentiellement basée sur la prophylaxie sanitaire qui a pour but :

- d'abaisser le taux de contamination des élevages et des éclosiers jusqu'à un seuil acceptable ;
- de diminuer la quantité des spores présentes sur les coquilles d'œufs ;
- d'élever les oiseaux dans un milieu présentant un minimum de contamination.

Outre les conditions d'élevage et un bon sens pratique pour éviter que les poussières ne s'accumulent dans les locaux d'élevage, il est nécessaire de désinfecter l'air ambiant et les surfaces avec un antifongique spécifique d'*Aspergillus* (Kunkle, 2003).

L'énilconazole (Clinafarm ®) est la molécule de choix de par son action sporicide.

### C. Virus impliqué dans les syndromes respiratoires : *Metapneumovirus* du canard

Les virus de la bronchite infectieuse, de la maladie de Newcastle, de la laryngotrachéite infectieuse, de l'influenza aviaire et les *Metapneumovirus* sont les virus qui affectent le plus souvent l'appareil respiratoire des volailles (Villegas, 1998). Cependant, le canard ne semble

pas, dans la limite des connaissances actuelles, sensible aux trois premiers cités. Et si le virus de l'influenza aviaire a bien été isolé chez les canards sauvages, qui semblent en être le réservoir, il n'apparaît pas y avoir chez ces animaux d'expression clinique significative même après infection avec des sérotypes réputés pathogènes (Woolcock, 2003). Le seul virus impliqué dans les pathologies respiratoires du canard est donc le *Metapneumovirus* (Woolcock, 2003).

### 1. Définition et synonymie

Les *Metapneumovirus* isolés pour la première fois chez la dinde en 1986, sont responsables de la rhinotrachéite chez la dinde et du syndrome infectieux du gonflement de la tête chez le poulet et la pintade, avec des symptômes d'intensité variable selon les agents de surinfection (Gough, 2003). Ils n'ont que très récemment été isolés chez le canard (Toquin et al., 1999).

### 2. Etiologie

Appartenant à l'ordre des Mononegavirales, famille des *Paramyxoviridae*, sous famille des *Pneumovirinae*, genre *Metapneumovirus* (Gough, 2003), ces virus enveloppés extrêmement polymorphes avec une taille allant de 80 à 200 µm de diamètre présentent une capsidie à symétrie hélicoïdale. Des spicules de petite taille peuvent être présents (Gough, 2003). Leur génome est composé d'un ARN monocaténaire négatif d'environ 15 kilobases codant pour 8 protéines : la nucléoprotéine (N), la phosphoprotéine (P), la protéine de matrice (M), la seconde protéine de matrice (M2), la glycoprotéine de surface (G), la protéine de fusion (F), une petite protéine hydrophobe (SH) et une ARN polymérase ARN dépendante (L).

Ces virions, très fragiles, ne résistent ni aux pH acides ni aux pH basiques et sont très sensibles à la chaleur (Gough, 2003).

### 3. Classification

Les *Metapneumovirus* aviaires (APV) ont été classés en quatre sous-groupes : A, B, D (isolés en Europe) et C (isolé aux Etats-Unis). Des études phylogénétiques montrent que les souches A, B et D sont plus proches les unes des autres que de la souche C (Njenga et al., 2003). En 1999, un nouveau *Metapneumovirus*, dénommé *Metapneumovirus* du canard (DuPV), a été isolé pour la première fois chez des canes présentant de la toux et des chutes de ponte. Les caractéristiques antigéniques et génétiques du *Metapneumovirus* du canard le rapprochent plus de la souche C que des autres souches de *Metapneumovirus* aviaires et notamment de la souche B, pourtant habituellement isolée en France (Toquin et al., 1999).

### 4. Etude épidémiologique

#### a) Chez le poulet et la dinde

##### i) Epidémiologie

Le poulet et la dinde sont les 2 hôtes principaux des *Metapneumovirus* aviaires (Gough, 2003), responsables de la rhinotrachéite chez la dinde et du syndrome infectieux du gonflement de la tête chez le poulet et la pintade, apparus pour la première fois en Afrique du sud puis principalement en Europe. La transmission est horizontale directe par voie aérienne ou

par contact indirect. Une possible transmission verticale est suspectée mais n'a pas encore été démontrée (Gough, 2003).

## ii) Expression clinique

Les signes cliniques ont été bien étudiés chez la dinde : toux, râles, jetage nasal, conjonctivite mousseuse, gonflement du sinus infraorbitaire, œdème submandibulaire et tremblement de la tête, chute de ponte, la toux pouvant même provoquer des prolapsus utérins. Dans les élevages atteints, la morbidité approche les 100 % et la mortalité peut varier de 0,4 à 50 %. Chez le poulet, l'infection par le *Metapneumovirus* aviaire n'a pas forcément d'expression clinique mais peut être à l'origine du gonflement des sinus péri et infraorbitaires, de torticolis et d'opisthotonos.

La morbidité ne dépasse généralement pas 4 % et la mortalité 2 % (Gough, 2003).

Une mauvaise maîtrise des paramètres zootechniques (ventilation, température, litière, hygiène), la présence de pathogènes secondaires et les manipulations diverses (vaccination, débecquage) peuvent aggraver les signes cliniques et la mortalité dus aux *Metapneumovirus* aviaires (Andral et al., 1985).

L'autopsie révèle, dans toutes les espèces cibles, des lésions inflammatoires au niveau de l'appareil respiratoire supérieur et de l'appareil génital femelle (Gough, 2003).

## b) Chez le canard

### i) Epidémiologie

Ce *Metapneumovirus* a été isolé pour la première fois en France, en 1999, sur des canes pondeuses. Le canard demeure, à ce jour, la seule espèce sensible identifiée pour le sous-type DuPV (Toquin et al., 1999).

Il a été démontré que des canards infectés par des *Metapneumovirus* aviaires de sous-groupe C isolés chez la dinde ne présentaient aucun signe clinique mais pouvaient être porteurs sains (Shin et al., 2002).

A contrario, les *Metapneumovirus* de sous-groupe A, B et D ne sont pas infectieux pour le canard (Toquin et al., 2003).

### ii) Expression clinique

Le *Metapneumovirus* du canard est associé à des chutes de ponte de l'ordre de 30 % et à de la toux, pour une mortalité ne dépassant pas les 2 % (Toquin et al., 2000).

### iii) Pathogénicité

Des canetons de Barbarie exempts d'organisme pathogène spécifique ont été infectés par voie oculo-nasale au moyen de la souche DUPV 99178.

Quatre à cinq jours après l'infection, la morbidité est de 87 % avec un encombrement des voies respiratoires supérieures, un jetage nasal clair. A 10 jours, les animaux ne présentent plus de symptômes. L'analyse histologique des prélèvements effectués sur des canards sacrifiés à 4, 7 et 10 jours révèle des lésions inflammatoires marquées sur les trachées, sinus et poumons. La pathogénicité respiratoire de ce *Metapneumovirus* pour le caneton semble donc prouvée. Son tropisme pour l'appareil reproducteur et son rôle dans les chutes de ponte restent à étudier (Toquin et al., 2000).

#### iv) Prévalence

Durant l'hiver 2003-2004, une enquête sérologique a été réalisée en abattoir dans le Grand Ouest et le Sud Ouest, sur 2961 sérums issus de 282 lots de canards gras : 26 % des sérums et 35 % des lots testés ont permis la détection d'anticorps induits par le *Metapneumovirus* du canard (Toquin et al., 2004).

#### 5. Diagnostic

##### a) Diagnostic direct

L'isolation sur cultures cellulaires ou embryonnaires est la méthode utilisée en routine. Mais il est très important de réaliser les prélèvements le plus tôt possible car le virus reste probablement présent dans les sinus 6 ou 7 jours seulement. Quand les signes cliniques sont sévères, l'isolement est rarement positif. On peut alors imaginer que ces signes sont le résultat d'une surinfection bactérienne secondaire à un passage viral. Plus récemment, des techniques de PCR ont été développées (Gough, 2003).

##### b) Diagnostic indirect

En raison des difficultés rencontrées à l'isolation du virus, des méthodes de diagnostic indirect ont été développées. L'ELISA est la plus employée (Gough, 2003). L'examen sérologique doit porter sur 2 séries de prises de sang, la 1<sup>ère</sup> étant effectuée au cours des prodromes ou dans les 2 premiers jours de signes cliniques aigus et la 2<sup>ème</sup> dans les 15 à 20 jours après l'apparition des signes cliniques (Gough, 2003).

### **V. Les syndromes respiratoires du canard : une pathologie multifactorielle**

Les pathologies respiratoires des oiseaux apparaissent être plurifactorielles dans la plupart des cas. Des infections compliquées mettant en cause virus, bactéries, mycoplasmes ainsi que des agents immunodépresseurs et des conditions environnementales défavorables sont le plus souvent observées (Kleven et Glisson, 2003).

Dans de nombreux cas, les bactéries impliquées dans les syndromes respiratoires colonisent l'appareil respiratoire uniquement après une première attaque virale ou environnementale (Glisson, 1998).

Ainsi, chez la dinde, une infection par le pneumovirus aviaire permet la colonisation et l'invasion de germes comme *Escherichia coli*, *Mycoplasma sp.*, *Pasteurella multocida* et *Riemerella anatipestifer* dans le tractus respiratoire. Et une infection mixte virus bactérie provoque une maladie respiratoire de morbidité supérieure à celle induite par l'infection de chacun des pathogènes isolément (Cooke et al., 1991 ; Naylor et al., 1992 ; Ganapathy et al., 1998 ; Van de Zande et al., 2001).

Chez le poulet, des interactions avec le virus de la maladie de Newcastle ou de la Bronchite infectieuse peuvent accroître la sévérité d'une infection à *Mycoplasma gallisepticum* ou *synoviae* (Kleven, 2003). Des interactions entre *Mycoplasma gallisepticum* et *Haemophilus*

*paragallinarum* ou le virus de la laryngotrachéite infectieuse sont également décrites (Kleven, 1998).

*Escherichia coli* apparaît être un agent fréquent de surinfection. Ainsi, il ne semble pas avoir de réel impact sur l'appareil respiratoire s'il n'est pas associé, soit à *Mycoplasma gallisepticum*, soit au virus de la maladie de Newcastle ou de la Bronchite infectieuse, soit à un metapneumovirus aviaire, soit à *Chlamydophila psittaci* (Kleven, 1998 ; Ley, 2003 ; Barre, 2003).

Chez la dinde, certains facteurs compliquant la rimerellose et provoquant une forte mortalité sont assez souvent rencontrés : *Mycoplasma gallisepticum*, *synoviae*, *meleagridis* mais surtout *Pasteurella multocida*, *Escherichia coli* et le virus de la maladie de Newcastle (Barre, 2003). Par contre, il ne semble pas y avoir d'action synergique entre *Riemerella anatipestifer* et *Pasteurella multocida* chez le canard (Claudette et Burgess, 1986).

Les virus de la rhinotrachéite infectieuse, de la maladie de Newcastle ainsi que *Chlamydophila psittaci* augmentent le pouvoir pathogène d'*Ornithobacterium rhinotracheale* en aggravant ou en déclenchant la maladie (Van Empel et al., 1996 ; Hafez, 1998).

Ce survol des données bibliographiques montre la complexité des interactions entre les agents physiques et biologiques qui peuvent être impliqués dans les syndromes respiratoires aviaires. Sur la base de ces données, nous avons réalisé une étude particulière des syndromes respiratoires affectant le canard mulard en élevage, en essayant d'évaluer le rôle spécifique de ces agents.

# Deuxième partie :

## Etude expérimentale

### Introduction

L'objectif de cette étude est d'évaluer le portage de différents agents pathogènes respiratoires chez le canard mulard en élevage et de mettre en relation ce portage avec le statut clinique des animaux.

Pour ce faire, une étude cas témoin a été réalisée afin de déterminer le portage d'agents bactériens (*Chlamydophila psittaci*, *Riemerella anatipestifer*, *Pasteurella multocida*, *Ornithobacterium rhinotracheale*, *Escherichia coli*, *Mycoplasma sp.*), mycosiques (*Aspergillus fumigatus*) et viraux (*Metapneumovirus* du canard) chez des canards présentant des signes respiratoires et leurs témoins sains.



## **I. Matériels et méthodes**

### **A. Echantillonnage des canards**

Nous travaillons avec une organisation de production du Sud Ouest.

Début 2004, les éleveurs de cette organisation sont sensibilisés aux pathologies respiratoires de leurs animaux et consigne leur est donnée de signaler tout trouble respiratoire à leur équipe technique.

Lorsqu'un technicien est mis au courant d'un tel trouble, il doit :

- se rendre sur l'élevage et vérifier la présence de signes respiratoires pertinents (bruits respiratoires, jetage, larmolement...) apparus depuis 4 jours maximum, ce qui est indispensable à la validité des analyses sérologiques, la séroconversion vis-à-vis du *Metapneumovirus* du canard étant très précoce (Gough, 2003) ;
- vérifier qu'aucun traitement antibiotique n'a été administré depuis l'apparition des troubles, ce qui est indispensable à la validité des analyses bactériologiques ;
- vérifier la présence contemporaine d'un lot frère issu du même parquet de reproducteurs, ne présentant aucun signe de pathologie, n'ayant eu aucun problème respiratoire depuis le début et n'ayant reçu aucun traitement antibiotique depuis au moins 10 jours.

Une fois toutes ces conditions remplies, il nous suffit de nous rendre dans l'élevage malade et chez son témoin sain avec le technicien afin de réaliser les prélèvements prévus.

Pour chaque lot de canard, il a été décidé de prélever au hasard :

- cinq animaux vivants pour autopsie et analyses bactériologiques (*Escherichia coli*, *Pasteurella multocida*, *Riemerella anatipestifer*, *Ornithobacterium rhinotracheale*) et PCR (*Mycoplasma sp.*) au Laboratoire Départemental d'Analyse ;
- dix échantillons sanguins à J0 et à J+15 pour analyses sérologiques (*Metapneumovirus* du canard) à l'AFSSA Ploufragan ;
- vingt écouvillons conjonctivaux pour analyse PCR (*Chlamydophila psittaci*) à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse.

L'étude s'est déroulée de février à juin 2004 et a permis de prélever 9 lots présentant des signes respiratoires et leurs témoins.

Au total, 90 animaux, 180 prises de sang couplées et 360 écouvillons conjonctivaux ont été prélevés.

## B. Prélèvements

### 1. Déplacements dans les élevages

Lors de chaque visite, nous réalisons un interrogatoire concernant les caractéristiques de l'élevage (type de bâtiment, historique de production, antécédents pathologiques) et celles du lot (couvoir, souche, date de mise en place, de sortie sur parcours, de vaccination, d'apparition des signes cliniques, mortalité et éventuel traitement).

Nous nous attachons surtout à observer les animaux.

En particulier, nous décrivons de la façon la plus précise possible les signes observés chez les animaux présentant des troubles respiratoires :

- morbidité ;
- bruits respiratoires : éternuement, crachotement, toux, sifflement ;
- sécrétions : jetage, mucus, pus observés à la pression des sinus, épiphora.

Il a été convenu avec l'encadrement technique des éleveurs de récupérer les données mentionnées sur les fiches d'élevage.

### 2. Choix des animaux

Comme nous l'avons mentionné plus haut, les canards sont choisis de manière aléatoire dans les lots en s'efforçant de limiter les biais de recrutement.

### 3. Technique de prélèvement et codage des échantillons

Les prélèvements se sont déroulés de la façon suivante :

- prélèvements sanguins : le canard est maintenu fermement par un aide et après avoir localisé la bosse occipitale avec le pouce de la main gauche, l'aiguille est enfoncée le long du pouce d'environ un demi-centimètre (Vuillaume et Tournut, 1982) ;
- écouvillons conjonctivaux : le bouton est glissé entre la paupière et la conjonctive, sur le pourtour de l'oeil et sur les 2 yeux.

Pour réaliser les écouvillons conjonctivaux, nous avons utilisé des écouvillons à tige en aluminium et boutons en coton (CML).

Les prélèvements sanguins sont réalisés sur tube sec.

Les échantillons ont été codés comme suit : les lots présentant des signes respiratoires ont été numérotés de 1 à 9 et leurs témoins ont été numérotés de 1' à 9'.

### 4. Transport et conservation des prélèvements

Suite aux prélèvements, les animaux sont transportés vivants jusqu'au laboratoire d'analyse où ils sont saignés puis autopsiés.

Les prélèvements sanguins sont centrifugés après formation du caillot à 4°C, puis les sérums sont prélevés et stockés à -20°C au laboratoire avant d'être transférés pour analyse à l'AFSSA Ploufragan sous régime de froid.

Les écouvillons conjonctivaux sont stockés à -80°C au laboratoire avant d'être transférés sous régime de froid à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse.

### C. Analyses

#### 1. Autopsies-Analyses mycologiques et bactériologiques

Les 5 premiers couples (1 à 5 et 1' à 5') ont été traités au Laboratoire Départemental d'Analyse n°1 (LDV 1).

Chaque canard est autopsié en portant une attention particulière à l'appareil respiratoire, puis les prélèvements sont effectués pour analyse bactériologique :

Germe recherché	<i>E. coli</i> <i>Pasteurella multocida</i>	<i>Riemerella anatipestifer</i>	<i>Ornithobacterium rhinotracheale</i>	<i>Aspergillus fumigatus</i>
Milieu utilisé	GTS	Columbia au sang sous CO2	Columbia au sang en microaérophile	Sabouraud
Sinus	+			
Trachée	+	+		
Poumon	+	+	+	+
Sac aérien	+		+	+

Tableau 1 : Analyses bactériologiques réalisées au LDV 1

Des écouvillons trachéaux sont également réalisés puis conservés à -20°C en vue d'une recherche mycoplasme par PCR.

D'autre part, des prélèvements de trachée, thymus, rate et bourse de Fabricius sont conservés dans le formol à 10 % pour recherche histologique, et des prélèvements de trachée et poumon sont congelés à -80°C pour recherche virologique.

Les 4 autres couples ont été traités au Laboratoire Départemental d'Analyse n° 2 (LDV 2).

De la même manière, chaque canard est autopsié en portant une attention particulière à l'appareil respiratoire, puis les prélèvements sont effectués pour analyse bactériologique :

Germe	<i>Escherichia coli, Pasteurella multocida, Riemerella anatipestifer, Ornithobacterium rhinotracheale</i>	<i>Aspergillus fumigatus</i>
Milieu utilisé	Columbia au sang sous CO2	Sabouraud
Sinus	+	
Trachée	+	
Poumon	+	+
Sac aérien	+	+

Tableau 2 : Analyses bactériologiques réalisées au LDV 2

Des écouvillons trachéaux sont également réalisés puis conservés à -20°C avant d'être envoyés au Laboratoire Départemental d'Analyse n° 1 en vue d'une recherche mycoplasme par PCR.

## 2. Analyses PCR *Mycoplasma sp.*

Une analyse PCR classique est réalisée sur écouvillon trachéal au Laboratoire d'Analyse n° 1. Après extraction à l'aide du kit Qiamp DNA commercialisé par la société QIAGEN, la PCR est réalisée à l'aide du couple d'amorces :

- GPO3 = 5'-GGGAGCAAACAGGATTAGATACCCT-3' (sens)
- MGSO = 5'-TGCACCATCTGTCACTCTGTTAACCTC-3' (reverse)

décrites par Van Kuppeveld (1994) qui amplifient un fragment de 280 paires de bases de l'ARN 16S des mycoplasmes, mais aussi des taxons *Ureaplasma*, *Spiroplasma* et *Acholeplasma*.

## 3. Analyses PCR *Chlamydophila psittaci*

Les écouvillons conjonctivaux sont envoyés sous régime de froid à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse Ils sont stockés à -20°C avant d'être testés en PCR quantitative en chimie Sybr® Green (Leon et al., 2004).

Ce test repose sur l'amplification d'un fragment au sein du gène *Omp A* de 264 nucléotides, à l'aide du couple d'amorces :

- CP-SBF : GGGTTCCGCTCTCTCCTTACA
- CP-SBR : TGTAGGGAACCCAGCTGAACC

### a) Extraction

Les écouvillons sont reconditionnés dans des Eppendorfs de 200 µl.

Dans chaque Eppendorf, nous ajoutons 20 µl de tampon de lyse contenant le DTT à 10 % et 80 µl d'eau nanopure.

Le DTT se trouve sous la forme d'une poudre à conserver à 4°C. Nous avons dilué cette poudre à hauteur de 10 % (poids/volume) dans de l'eau nanopure, soit 1g de poudre dans 10 ml d'eau nanopure.

Après avoir laissé reposer l'ensemble un minimum de 2 heures à 4°C, le tout est passé au Vortex, mis à bouillir pendant 10 minutes, puis refroidi et centrifugé avant d'être congelé à -20°C jusqu'à réalisation de la PCR.

### b) Réalisation de la PCR quantitative en chimie Sybr® Green

Le mix de réaction est préparé selon les indications du fabricant :

- 12,5 µl de Mix Sybr® Green, contenant la polymérase, les dNTP, le tampon réactionnel ;
- 2,5 µl de chacune des amorces ;
- 2,5 µl d'ARN de transfert dilué ;
- 4 µl d'eau nanopure ;
- 1 µl d'ADN extrait.

En parallèle aux échantillons testés, chaque plaque de 96 puits comporte un témoin sans ADN (NTC, pour « no template control ») et une gamme de 5 dilutions du plasmide *OmpA*-pGEMT (10 à 10<sup>5</sup> copies).

Après ajout de l'ADN, les plaques 96 puits sont scellées sous film transparent et introduites dans le thermocycleur 5700 Sequence detector (PE Applied Biosystems) ; le programme de thermocyclage comporte 40 cycles [dénaturation à 95°C - hybridation - élongation à 60°C],

puis un cycle unique de dissociation, consistant en la montée progressive de la température de 60 à 95°C, pour établir la courbe de dissociation (Sraka, 2004).

#### 4. Analyses sérologiques *Metapneumovirus* du canard

Les sérums ont été envoyés à l'AFSSA Ploufragan, sous régime de froid, en vue d'analyses sérologiques de recherche du *Metapneumovirus* du canard par test ELISA indirect (Toquin, 1999).

## II. Résultats

### A. Description de l'échantillon

Notre échantillon est constitué de 18 lots de canards en élevage, 9 lots présentant des signes cliniques au moment des prélèvements et 9 autres servant de témoins.

Parmi ces lots, les lots 6 et 6' d'une part, et 8 et 9 d'autre part, ont été prélevés dans le même élevage.

Nous avons donc travaillé dans 16 élevages différents répartis dans 6 départements : le Gers (7), les Hautes-pyrénées (4), le Lot et Garonne (2), la Haute-Garonne (2) et le Tarn et Garonne (1).

Deux tiers des lots sont conduits en bande multiple aussi bien chez les malades que chez les témoins (lots 1, 1', 2', 3, 4, 4', 5', 7, 8, 8', 9 et 9').

Quatre élevages comportent également une salle de gavage (lots 1', 2', 5, 7').

Les lots 1, 1', 2, 5 et 5' ont été démarrés chez un éleveur différent de celui où a été réalisé les prélèvements.

Les problèmes respiratoires ont tous été signalés entre 11 et 37 jours d'âge. La première série de prélèvements a été réalisée entre 1 et 5 jours après l'apparition des signes, à l'exception de l'élevage 8 pour lequel 10 jours se sont écoulés.

Les lots n'ont reçu aucun traitement dans les 10 jours précédant les prélèvements.

### B. Données d'élevage

Elevages cas	Morbidité	Clinique	Elevages témoins	Morbidité	Clinique
1	100%	toux, crachotement, pus sinus, jetage	1'	1-2%	toux, crachotement léger
2	20%	toux, crachotement	2'	-	-
3	30%	toux, crachotement	3'	-	-
4	20-30%	toux, crachotement	4'	-	-
5	1-2%	crachotement	5'	-	-
6	30-40%	toux, crachotement	6'	-	-
7	4-5%	toux, crachotement	7'	-	-
8	4-5%	crachotement, conjonctivite	8'	-	-
9	5%	crachotement	9'	-	-

Tableau 3 : Résultats de l'étude clinique

Au moment de la réalisation des prélèvements, les 9 lots cas sélectionnés présentent tous de la toux et du crachotement, le lot 8 présente de la conjonctivite et le 1, plus sévèrement atteint, présente du jetage et du pus à la pression des sinus.

La morbidité est très variable : 4 lots sont très faiblement atteints (lots 5, 6, 7, 8, 9) avec une morbidité comprise entre 1 et 5 %, 4 autres sont fortement atteints (lots 2, 3, 4, 6) avec une morbidité comprise entre 20 et 40 % et enfin le dernier est sévèrement touché avec une morbidité de 100 % (lot 1).

Parmi les élevages témoins sélectionnés, seul le lot 1' présente une toux et un crachotement léger, les autres ne présentent pas de signe clinique.

### C. Nécropsie

Elevages cas	Autopsie	Elevages témoins	Autopsie
1	Aérosacculite modérée à marquée (5/5)	1'	-
2	Légère aérosacculite (2/5)	2'	-
3	-	3'	-
4	-	4'	-
5	Légère aérosacculite (2/5)	5'	-
6	Sacs aériens granuleux (3/5) Nodules pulmonaires (1/5) Aérosacculite + poumons épaissis (1/5)	6'	Aérosacculite (2/5) Poumons très épaissis (1/5)
7	Mucosités au niveau de la trachée (2/5) Sacs aériens granuleux (1/5)	7'	Aérosacculite (2/5) Poumons très épaissis (1/5)
8	Aérosacculite importante (1/5) à modérée (2/5) Mucosités dans la trachée (1/5)	8'	Sacs aériens légèrement granuleux (2/5)
9	-	9'	Quelques nodules pulmonaires (1/5)

Tableau 4 : Résultats de l'étude lésionnelle

Le tableau lésionnel est relativement frustré et ne donne que peu d'indications : les lots 1,2, 6, 7, 8 présentent des animaux avec des lésions d'aérosacculite d'intensité variable, les lots 7 et 8 présentent des animaux avec des mucosités au niveau de la trachée et 1 animal du lot 6 présente un nodule pulmonaire.

Chez les témoins, quelques animaux des lots 6', 7' et 8' présentent de légères lésions d'aérosacculite et un animal des lots 7' et 9' présente des poumons très épaissis.

#### D. Analyses mycologiques

Elevages cas	Recherche mycologique	% de portage d' <i>Aspergillus</i>	Elevages témoins	Recherche mycologique	% de portage d' <i>Aspergillus</i>
1	<i>Aspergillus</i> (2/5) <i>Mucor</i> (1/5)	40	1'	<i>Aspergillus</i> (1/5)	20
2	<i>Aspergillus</i> (1/5) <i>Mucor</i> (4/5)	20	2'	Absence	0
3	<i>Aspergillus</i> (2/5)	40	3'	<i>Aspergillus</i> (1/5) <i>Mucor</i> (2/5)	20
4	<i>Mucor</i> (5/5)	0	4'	<i>Aspergillus</i> (1/5)	20
5	<i>Aspergillus</i> (5/5)	100	5'	<i>Aspergillus</i> (1/5)	20
6	<i>Aspergillus</i> (1/5)	20	6'	Absence	0
7	<i>Aspergillus</i> (2/5)	40	7'	Absence	0
8	<i>Aspergillus</i> (3/5)	60	8'	Absence	0
9	Absence	0	9'	<i>Aspergillus</i> (1/5)	20
<b>Total</b>	<i>Aspergillus</i> (16/45)	<b>35.5</b>		<i>Aspergillus</i> (5/45)	<b>11.1</b>

Tableau 5 : Résultats de l'analyse mycologique

Nous ne nous intéressons pas ici à *Mucor* sp., germe opportuniste non pathogène.

Le portage d'*Aspergillus fumigatus* apparaît très répandu puisque 7/9 des élevages cas et 5/9 des élevages témoins présentent au moins un animal porteur, que ce soit au niveau du poumon et/ou des sacs aériens.

Par contre, la prévalence moyenne est de  $35.5 \pm 14\%$  chez les animaux malades contre  $11.1 \pm 9\%$  chez les animaux sains.

D'après le test de Student, la différence cas témoin est à la limite du seuil de signification.

#### E. Analyses bactériologiques

Elevages cas	Bactériologie classique	Elevages témoins	Bactériologie classique
1	<i>E. coli</i> (1/5) Polymicrobisme + <i>proteus</i> (5/5)	1'	<i>Pasteurella</i> sp. (1/5) Polymicrobisme+ <i>proteus</i> (3/5)
2	<i>E.coli</i> (1/5) <i>Streptococcus acidominimus</i> (3/5) Polymicrobisme+ <i>proteus</i> (3/5)	2'	<i>Staphylococcus</i> (2/5) <i>Streptococcus acidominimus</i> (3/5) Polymicrobisme+ <i>proteus</i> (3/5)
3	<i>Staphylococcus intermedius</i> (1/5) Polymicrobisme+ <i>proteus</i> (4/5)	3'	<i>Staphylocoque</i> (4/5) Polymicrobisme+ <i>proteus</i> (3/5)
4	<i>Pasteurella haemolytica</i> (1/5) <i>Staphylocoque</i> (2/5)	4'	<i>Streptocoque</i> (4/5) <i>Staphylocoque</i> (4/5) <i>Pseudomonas aeruginosa</i> (2/5) Polymicrobisme+ <i>proteus</i> (1/5)
5	Polymicrobisme (4/5)	5'	<i>Pasteurella haemolytica</i> (1/5) Polymicrobisme (4/5)
6	<i>E. coli</i> NT (3/5) <i>E. coli</i> O2K1 (1/5)	6'	Absence
7	Absence	7'	Absence
8	Absence	8'	<i>E. coli</i> O2K1 (1/5)
9	Absence	9'	<i>E.coli</i> NT (1/5)

Tableau 6 : Résultats de l'analyse bactériologique classique

### 1. *Escherichia coli*

*Escherichia coli* n'a été retrouvé que dans 3 lots malades pour un total de 6 animaux, soit une prévalence de  $13.3 \pm 4.5$  % et dans 2 lots témoins pour un total de 2 animaux, soit une prévalence de  $4.4 \pm 6$  %. Deux *E. Coli* O2K1 ont été isolés.

### 2. *Pasteurella multocida*

Il n'a pas été isolé de *Pasteurella multocida* chez les individus malades, comme chez leurs témoins.

Cependant, un canard était porteur d'une pasteurelle non typée et 2 autres de *Pasteurella haemolytica*.

### 3. *Riemerella anatipestifer*

Elevages cas	Recherche <i>Riemerella</i>	% de portage de <i>Riemerella</i>	Elevages témoins	Recherche <i>Riemerella</i>	% de portage de <i>Riemerella</i>
1	0/5	0	1'	0/5	0
2	0/5	0	2'	0/5	0
3	0/5	0	3'	0/5	0
4	0/5	0	4'	0/5	0
5	0/5	0	5'	0/5	0
6	5/5	100	6'	3/5	60
7	1/5	20	7'	0/5	0
8	5/5	100	8'	4/5	80
9	3/5	60	9'	5/5	100
<b>Elevages 6 à 9</b>	14/20	70	<b>Elevages 6' à 9'</b>	12/20	60
<b>Total</b>	14/45	31.1	<b>Total</b>	12 /45	26.7

Tableau 7 : Résultats de la recherche de *Riemerella anatipestifer*

Il n'a pas été isolé de *Riemerella anatipestifer* sur les 5 premiers couples de lots prélevés.

Par contre, sur les 4 derniers couples prélevés, les lots malades sont tous porteurs, avec une prévalence de  $70 \pm 20$  % et 3 lots témoins sur 4 sont porteurs avec une prévalence moyenne de  $60 \pm 21.5$  %.

Sur l'ensemble des individus, on a une prévalence de  $31.1 \pm 13.5$ % chez les malades et  $26,7\% \pm 12\%$  chez les témoins.



Cependant, il n'y a pas de différence statistiquement significative entre les malades et leurs témoins.

#### 4. *Ornithobacterium rhinotracheale*

Il n'a pas été isolé d'*Ornithobacterium rhinotracheale*.

#### F. Analyses PCR *Mycoplasma sp.*

Elevages cas	Recherche <i>Mycoplasma sp.</i>	% de portage <i>Mycoplasma sp.</i>	Elevages témoins	Recherche <i>Mycoplasma sp.</i>	% de portage <i>Mycoplasma sp.</i>
1	5/5	100	1'	2/5	40
2	5/5	100	2'	4/5	80
3	5/5	100	3'	3/5	60
4	4/5	80	4'	4/5	80
5	2/5	40	5'	3/5	60
6	4/5	80	6'	4/5	80
7	5/5	100	7'	3/5	60
8	2/5	40	8'	2/5	40
9	2/5	40	9'	2/5	40
<b>Total</b>	34/45	75.6	<b>Total</b>	27/45	60

Tableau 8: Résultats de la recherche de *Mycoplasma sp.*

*Mycoplasma sp.* apparaît être ubiquitaire en élevage de canards mulards : 100% des lots prélevés sont positifs avec une prévalence de  $75,6 \pm 12,5$  % chez les animaux malades et de  $60 \pm 14$  % chez leurs témoins.

Cependant, même si le portage semble plus important chez les animaux malades, il n'y a pas de différence statistiquement significative.

D'autre part, il est difficile d'associer ce portage à une éventuelle expression clinique car nous n'avons pas pu réaliser de spéciation des mycoplasmes.

#### G. Analyses PCR *Chlamydomphila psittaci*

Elevages cas	Recherche <i>Chlamydomphila psittaci</i>	% de portage <i>Chlamydomphila psittaci</i>	Elevages témoins	Recherche <i>Chlamydomphila psittaci</i>	% de portage <i>Chlamydomphila psittaci</i>
1	0/20	0	1'	1/20	5
2	0/20	0	2'	2/20	10
3	0/20	0	3'	0/20	0
4	0/20	0	4'	0/20	0
5	3/20	15	5'	0/20	0
6	17/20	85	6'	5/20	25
7	1/20	5	7'	1/20	5
8	6/20	30	8'	7/20	30
9	3/20	15	9'	2/20	10
<b>Total</b>	30/180	16.6	<b>Total</b>	18/180	10

Tableau 9 : Résultats de la recherche de *Chlamydomphila psittaci*

Cinq lots cas et 6 lots témoins présentent des animaux porteurs de *Chlamydomphila psittaci* avec une prévalence de  $16,6 \pm 11$  % chez les animaux malades et de  $10 \pm 8$  % chez les animaux sains.

Il nous a été possible, sur la base des travaux de Sraka en 2004, de quantifier le portage individuel de *Chlamydophila psittaci* :

- un animal « négatif vrai » ne porte aucune copie décelable de *C. psittaci* ;
- un animal « porteur non quantifiable » est porteur de *C. psittaci* en quantité inférieure au seuil de 80 copies par échantillon, soit 10 000 par écouvillon ;
- un animal dit « positif », est porteur de *C. psittaci* en quantité supérieure au seuil de quantification qui est de 10 000 copies par écouvillon ;
- un animal « HEC » ou Hautement Excréteur en *Chlamydophila* est porteur de cette bactérie en quantité supérieure au second seuil qui est de 1 000 000 de copies par écouvillon .

Elevages cas	Négatif	Non quantifiable	Positif	HEC	Elevages témoins	Négatif	Non quantifiable	Positif	HEC
1	20	0	0	0	1'	19	1	0	0
2	20	0	0	0	2'	18	0	2	0
3	20	0	0	0	3'	20	0	0	0
4	20	0	0	0	4'	20	0	0	0
5	17	0	3	0	5'	20	0	0	0
6	3	0	15	2	6'	15	0	5	0
7	19	1	0	0	7'	19	1	0	0
8	14	2	4	0	8'	13	4	3	0
9	17	1	2	0	9'	18	2	0	0
<b>Total</b>	150	4	24	2	<b>Total</b>	162	8	10	0

Tableau 10 : Quantification du portage individuel de *Chlamydophila psittaci*

Le portage individuel apparaît globalement supérieur chez les individus malades. Seuls 2 canards sont hautement excréteurs en *Chlamydophila psittaci*.

De la même manière, il nous a été possible de qualifier les lots de canards :

- un lot « 100 % sain » est composé de 100 % d'animaux « négatifs vrais » dans l'échantillon ;
- un lot « positif » contient au moins un canard positif dans l'échantillon ;
- un lot « faiblement positif » comprend moins de 50 % de canards positifs dans l'échantillon ;
- un lot « fortement positif » comprend plus de 50 % de canards positifs dans l'échantillon ;
- un lot « HEC » possède au moins un sujet « HEC » dans l'échantillon.

	Lots 100 % sains	Lots non quantifiables	Lots faiblement positifs	Lots fortement positifs	Lots HEC
Elevages cas	1, 2, 3, 4	7	5, 8, 9	6	6
Elevages témoins	3', 4', 5'	1, 7, 9'	2', 6', 8'		

Tableau 11 : Qualification des lots de canards vis à vis du portage de *Chlamydophila psittaci*

#### H. Analyses sérologiques *Metapneumovirus* du canard

Elevages cas	Sujets séropositifs à la 1 <sup>ère</sup> prise de sang	Sujets séropositifs à la 2 <sup>ème</sup> prise de sang	Elevages témoins	Sujets séropositifs à la 1 <sup>ère</sup> prise de sang	Sujets séropositifs à la 2 <sup>ème</sup> prise de sang
1	6/10	10/10	1'	1/9	10/10

<b>2</b>	<u>8/10</u>	<u>10/10</u>	<b>2'</b>	0/10	0/10
<b>3</b>	0/10	1/8	<b>3'</b>	0/10	0/9
<b>4</b>	<i>6/10</i>	<i>2/10</i>	<b>4'</b>	<u>4/10</u>	<u>4/10</u>
<b>5</b>	1/10	0/10	<b>5'</b>	0/10	0/10
<b>6</b>	0/10	0/10	<b>6'</b>	0/10	0/9
<b>7</b>	0/10	0/10	<b>7'</b>	0/10	0/10
<b>8</b>	0/10	0/10	<b>8'</b>	0/9	0/7
<b>9</b>	-	-	<b>9'</b>	-	-

Tableau 12 : Résultats de l'analyse sérologique *Metapneumovirus* du canard

Les chiffres en gras correspondent à une séroconversion, ceux soulignés à une séropositivité stable et ceux en italique à une séronégativité.

Les résultats obtenus suggèrent une séroconversion dans les lots 1 et 1', une positivité stable forte dans le lot 2, une positivité stable plus hétérogène dans le lot 4', une séronégativité dans le lot 4 et une séronégativité stable dans tous les autres lots.

Les lots 9 et 9' n'ont pas pu faire l'objet d'analyses sérologiques.

### III. Discussion

De nombreux agents bactériens, mycosiques ou viraux peuvent être à l'origine de troubles respiratoires chez le canard mulard en élevage.

Or, nous avons vu que ces agents peuvent également faire l'objet d'un portage sain.

L'objectif de cette étude était de préciser l'épidémiologie des troubles respiratoires, en évaluant le portage de différents agents pathogènes, afin de mettre en relation ce portage avec le statut clinique des animaux.

Pour ce faire, nous avons réalisé une étude cas témoin afin de déterminer le portage d'agents bactériens (*Chlamydomphila psittaci*, *Riemerella anatipestifer*, *Pasteurella multocida*, *Ornithobacterium rhinotracheale*, *Escherichia coli*, *Mycoplasma sp.*), mycosiques (*Aspergillus fumigatus*) et viraux (*Metapneumovirus* du canard) chez des canards présentant des signes respiratoires et leurs témoins sains.

Les prélèvements ont été réalisés sur 18 lots de canards en élevage Neuf présentaient des signes respiratoires au moment des prélèvements et les 9 autres servaient de témoin.

Des critères stricts d'inclusion des lots (absence de traitement antibiotique, précocité des prélèvements) avaient été fixés afin d'éviter les biais d'échantillonnage : ils ont été respectés.

Quels sont les résultats de cette étude ?

#### A. Portage bactérien

Parmi les différents pathogènes recherchés, seuls *Ornithobacterium rhinotracheale* et *Pasteurella multocida* n'ont jamais été isolés.

Ceci ne constitue pas une surprise pour le premier cité car, même si le canard est une espèce sensible, aucun épisode clinique d'infection à *Ornithobacterium rhinotracheale* n'a à ce jour été décrit en élevage de canards mulards.

Il n'en va pas de même pour *Pasteurella multocida*. En effet, en 2000, Muhairwa et Christensen ont mis en évidence, dans une étude portant sur 20 élevages danois et 578 palmipèdes, que 35 % des élevages étaient porteurs de *Pasteurella multocida* avec une prévalence moyenne intra-lot variant de 3 à 63 %.

D'autre part, des informations en provenance des vétérinaires avicoles laissent plutôt entendre que *Pasteurella multocida* est ubiquitaire en élevage.

*Escherichia coli* n'a été isolé que chez  $13,3 \pm 4,5$  % des malades et  $4,4 \pm 6$  % des témoins.

Par ailleurs, 2 *E.coli* typables (O2K1) ont été isolés par le laboratoire n°2, le laboratoire n°1 n'ayant pas effectué de typage.

Cependant, nous avons vu qu'*Escherichia coli* était un germe classique de surinfection (Barnes et al., 2003) et nos animaux ont été prélevés en tout début d'évolution.

Concernant *Riemerella anatipestifer*, la prévalence est de  $31,1 \pm 13,5$  % chez les malades et de  $26,7 \pm 12$  % chez les témoins.

Une étude danoise révèle, par ailleurs, une prévalence de 90 % chez le canard Pékin sain (Ryll, 2001).

Cependant, il est étonnant de constater que, dans notre étude, les 10 premiers lots se révèlent tous négatifs alors que 7 des 8 derniers se révèlent positifs, avec une prévalence globale de  $70 \pm 20$  % pour les malades et  $60 \pm 21,5$  % pour les sains.

Pourtant, les caractéristiques épidémiologiques des lots inclus sont les mêmes.

De surcroît, les fiches d'élevage nous apprennent que les lots 1' et 2 ont présenté une riemerellose clinique quelques jours après la réalisation des prélèvements.

Or, les 10 premiers lots et les 8 derniers n'ont pas été analysés dans le même laboratoire d'analyse. Et, même si dans les 2 cas les techniques d'isolement utilisées sont les mêmes (Columbia au sang sous CO<sub>2</sub>), il est tout à fait possible que tout ou partie des 5 premiers couples de lots aient été porteurs de *Riemerella anatipestifer* non isolées dans le laboratoire n°1.

La prévalence de *Riemerella anatipestifer* est donc probablement sous évaluée dans cette étude.

Par contre, la prévalence voisine chez les témoins et les malades permet d'exclure, à priori, la présence de ce germe comme synonyme de pathologie avérée.

Tous les lots sont porteurs de *Mycoplasma sp.*, avec une prévalence de  $75,6 \pm 12,5$  % chez les malades et  $60 \pm 14$  % chez les témoins ce qui est important.

Malheureusement, nous n'avons pas pu réaliser à ce jour la spéciation des mycoplasmes concernés.

La pathogénie des différentes espèces étant très variables, il est impossible de relier ce portage à d'éventuelles conséquences cliniques, néanmoins les mycoplasmes apparaissent ubiquitaires en élevage de canards mulards.

Pour *Chlamydochloa psittaci*, la prévalence est de  $16,6 \pm 11$  % chez les animaux malades et  $10 \pm 8$  % chez les témoins.

Ces résultats sont légèrement inférieurs à ceux obtenus par Sraka en 2004, qui met en évidence par la même technique une prévalence de 28.4 % en décembre, 22 % en avril (et 3% en juillet).

Cependant, le travail de ce dernier porte sur des animaux en fin de gavage, ce qui peut expliquer la différence observée.

D'autres études annoncent une prévalence de 51 % (Chalmers, 1984) ou de 69.23 % (Mousa et al., 1996).

Par ailleurs, nos résultats confirment l'absence de relation entre le portage de *Chlamydomphila psittaci* et la présence de signes cliniques respiratoires, déjà mise en évidence par Sraka en 2004. Les oiseaux cliniquement sains représentent donc, au même titre que les malades, une source potentielle de contamination zoonotique.

Par conséquent, les mesures de protection des personnels vis à vis de *Chlamydomphila psittaci* (port de gants, masques, limitation des contacts...) devraient être mises en place systématiquement en élevage de canards mulards.

Globalement, le portage d'agents pathogènes bactériens dans l'appareil respiratoire apparaît prévalent et polymorphe dans cette étude.

Cependant, et même s'il semble au premier abord que les animaux malades sont plus contaminés, il n'existe pas de différence statistiquement significative entre les animaux malades et les animaux sains.

Ces agents bactériens ne semblent donc pas être à l'origine des troubles observés.

Toutefois, pour des raisons économiques, et mis à part pour la recherche de *Chlamydomphila psittaci*, seuls 5 animaux ont pu être analysés pour chaque lot, ce qui rend toute interprétation statistique aléatoire.

Enfin, la différence de qualité des résultats obtenus dans les deux laboratoires départementaux d'analyse nous interpelle et nous amène à remettre en question les résultats obtenus dans le laboratoire n°1.

## B. Portage aspergillaire

Le portage d'aspergillus est très répandu.

La prévalence moyenne est de  $35.5 \pm 14$  % chez les animaux malades contre  $11.1 \pm 9$  % chez les animaux sains, ce qui représente une différence cas témoin à la limite du seuil de signification.

Cependant, il n'est pas possible de savoir si le plus haut niveau de portage sur les animaux malades est cause ou conséquence de l'expression clinique.

## C. Portage viral

L'infection à *Metapneumovirus* a clairement été mise en évidence dans cette étude puisque 5 lots se sont avérés porteurs d'anticorps dirigés contre ce dernier. Cependant, la corrélation entre ces sérologies positives et l'expression clinique n'est pas facile à établir :

En effet, seuls 2 lots (1 et 1') ont présenté une séroconversion qui signe la contemporanéité du passage viral avec les prélèvements et donc l'éventuelle expression clinique. Il s'agit d'un cas et de son témoin. Il est cependant intéressant de constater que le lot "témoin" présentait au moment des prélèvements de légers signes respiratoires débutants.

Le cas des lot 4 et 4' est intéressant car il concerne des lots âgés de 11 jours au moment du premier prélèvement : la séronégativité du lot 4 et la positivité stable du lot 4' peuvent donc

s'expliquer par la persistance d'anticorps d'origine maternelle dirigés contre le *Metapneumovirus* du canard.

La séropositivité stable du lot 2 peut elle s'expliquer de 2 manières : soit la première série de prélèvements a été réalisée trop tardivement donc la séroconversion n'a pas pu être mise en évidence, soit le passage viral était antérieur à l'épisode clinique et le *Metapneumovirus* n'était pas impliqué.

Ces résultats confirment ceux obtenus en 2004 par Toquin et al. qui, sur 2961 sérums issus de 282 lots de canards, ont mis en évidence par la même technique des anticorps dirigés contre le *Metapneumovirus* du canard chez 35 % des lots et 26 % des canards testés.

#### D. Données d'élevage

Les signes respiratoires sont exclusivement apparus dans les 5 premières semaines d'élevage : entre 21 et 37 jours pour 8 élevages et à 11 jours pour le dernier.

Cette période est particulièrement délicate pour le caneton confronté, d'une part, à une sollicitation métabolique importante pour faire face à une croissance qui devient exponentielle, et d'autre part, à la disparition des anticorps d'origine maternelle présents dans le vitellus.

Par ailleurs, les animaux peuvent être confrontés au cours de cette période à 3 stress principaux :

- le transfert en provenance d'un élevage « démarreur » ;
- la sortie sur parcours ;
- la vaccination contre le choléra aviaire.

Or, pour 4 élevages, le déclenchement des troubles respiratoires a coïncidé au jour près avec un stress (transfert et sortie sur parcours pour l'élevage 1, transfert pour l'élevage 2, sortie sur parcours et vaccination pour l'élevage 6, vaccination pour l'élevage 7) et pour 2 élevages, le déclenchement des troubles a eu lieu dans la semaine suivant un stress (transfert et vaccination pour l'élevage 3, transfert et sortie sur parcours pour l'élevage 5).

Il est donc permis de penser que l'action de ces stress sur un terrain fragilisé peut suffire à déclencher un problème respiratoire.

Par conséquent, face à un épisode respiratoire en élevage, plusieurs hypothèses peuvent être retenues :

- soit, le déterminisme est environnemental ce qui semble être le cas dans l'immense majorité des cas ;
- soit le déterminisme est viral ce qui pourrait être le cas du premier couple de notre étude.

Dans les 2 cas, l'intensité de l'expression clinique dépend des conditions d'ambiance et des éventuelles surinfections bactériennes ou aspergillaires.

Par ailleurs, n'ayant pu mettre en évidence un agent dominant impliqué dans ce type de syndrome, nous ne pouvons pas proposer de clé thérapeutique aux vétérinaires avicoles soucieux de gérer au mieux ces problèmes.

Néanmoins, notre étude a ouvert plusieurs portes sur des axes de recherche qui pourraient permettre de mieux comprendre cette problématique.

Il serait ainsi intéressant de réaliser une spéciation des mycoplasmes isolés afin de pouvoir mieux comprendre leur éventuelle implication.

D'autre part, il serait judicieux d'effectuer, à plus grande échelle, des analyses sérologiques vis à vis du *Metapneumovirus* du canard afin de mesurer plus précisément son degré d'implication dans les syndromes respiratoires.

Enfin, il est tout à fait possible que d'autres agents pathogènes (notamment viraux) encore peu ou pas connus, et donc non recherchés dans cette étude, puissent intervenir.

Mais, comme nous l'avons déjà évoqué, les virus influenza de type A ne semblent pas être impliqués car, même si les palmipèdes apparaissent être des sources majeures de virus, de nombreux travaux montrent que ces animaux ne présentent aucun signe clinique et en tout cas jamais de signe respiratoire isolé (Woolcock, 2003 ; Guérin, 2004).

## **Conclusion**

Nous avons montré, dans cette étude, la relative fréquence du portage d'agents pathogènes respiratoires chez le canard, puisque *Aspergillus fumigatus*, *Riemerella anatipestifer*, *Escherichia coli*, *Chlamydophila psittaci*, *Mycoplasma sp.* et le *Metapneumovirus* du canard ont été isolés.

Néanmoins, aucune relation n'a pu être mise en évidence entre le portage de ces agents pathogènes et l'expression des troubles respiratoires.

Par contre, nous avons remarqué que ces troubles surviennent essentiellement sur des jeunes animaux de moins de 5 semaines, la plupart du temps suite à un stress.

Il est donc probable que ces troubles sont à déterminisme essentiellement environnemental, les agents pathogènes intervenant alors dans un deuxième temps, soit comme agent primaire (*Metapneumovirus* du canard), soit comme agent de surinfection.

Et nous pouvons donc conclure cette étude en reprenant à notre compte la célèbre citation de Pasteur : « Le microbe n'est rien, le terrain est tout. »





## Références bibliographiques

ABADIA G., N'DIAYE P.S., MASSON P., LAURENS E., DELEMOTTE B., CHOUTET P.  
Les chlamydioses d'origine aviaire – Maladies professionnelles.  
*Méd. Mal. Infect.*, 2001, **31 suppl. 2**, 226 – 232.

ABADIA G.  
Psittacose et secteur avicole. Etude sérologique en Bretagne et Pays de Loire.  
XXX<sup>ème</sup> symposium national de médecine agricole.  
Tours, vendredi 25 avril 2003.

ALEXANDER D.J., CONZO G., KALETA E., MAGNINO S., SACHSE K., VANROMPAY D.  
Avian chlamydiosis as a zoonotic disease and risk reduction strategies.  
Report of the Scientific Committee on animal Health and animal Welfare, 16 April 2002.

ALLER B.  
Fungi in the upper digestive and respiratory tract of hens (*Gallus domesticus*).  
*Brit. Vet. J.*, 1967, **123**, 431-435.

AINSWORTH G., BISBY'S C.  
Dictionary of fungi.  
Commonwealth Mycological Institute, Kew, Surrey, 1983.

ANDERSEN A.A., VANROMPAY D.  
Avian chlamydiosis.  
*Rev. Sci. Tech. Off. Int. Epiz.*, 2000, **19**, 396-404.

ANDERSEN A.A., VANROMPAY D.  
Avian chlamydiosis.  
In : SAIF M.  
Diseases of poultry, 11<sup>th</sup> Edit.  
Iowa State University Press, Ames, Iowa, USA, 2003, 863-879.

ANDERSON D.P., BEARD C.W., HANSON R.P.  
The adverse effects of ammonia on chickens including resistance to infection with Newcastle disease virus.  
*Avian Dis.*, 1964, **8**, 369-379.

ANDERSON D.P., WOLFE R.R., CHERMS F.L., ROPER W.E.  
Influence of dust and ammonia on the development of air sac lesions in turkeys.  
*Am. J. Vet. Res.*, 1968, **29**, 1049-1058.

ANDRAL B.C., LOUZIS C., TRAP D., NEWMAN J.A., TOQUIN D., BENNEJAN G.  
Respiratory disease (rhinotracheitis) in turkeys in Brittany, France, 1981-1982. I. Field observation and serology.  
*Avian Dis.*, 1985, **29**, 35-42.

ASPLIN F.D.

Experiments on the transmission of a septicaemic disease of ducklings.  
*Vet. Rec.*, 1956, **68**, 588-590.

ARZEY K.E., ARZEY G.G., REECE R.L.

Chlamydiosis in commercial ducks.

*Aust. Vet. J.*, 1990, **67**, 333-334.

BANON H.

La chlamyidiose aviaire.

In : Séminaire canard UCAAB, 21-22 octobre 1999.

BARNES A.J., DENNING D.W.

Aspergilli – significance as pathogens.

*Rev. Med. Microbiol.*, 1993, **4**, 176-180.

BARNES H.J., VAILLANCOURT J.P., GROSS W.B.

Colibacillosis.

In : SAIF M.

Diseases of poultry, 11<sup>th</sup> Edit.

Iowa State University Press, Ames, Iowa, USA, 2003, 631-652.

BARRE B.M-P.

Contribution à l'étude des genres *Riemerella* et *Coenonia* : importance en médecine vétérinaire.

Thèse de médecine vétérinaire : Toulouse : 2003-TOU 3 - 137 p.

BENCINA D., TADINA T., DORRER D.

Natural infection of ducks with *Mycoplasma synoviae* and *Mycoplasma gallisepticum* and *Mycoplasma* egg transmission.

*Avian Path.*, 1988, **17**, 441-449.

BOURGEOIS V.M.

L'aspergillose du dindon : contribution à l'étude de l'épidémiologie chez les reproducteurs mâles.

Thèse de médecine vétérinaire : Alfort : 1991 - 6610 - 77 p.

BRADBURY J.M., ABDUL WAHAB O.M.S., YAVARI C.A., DUPIELLET J.P., BOVE J.M.

*Mycoplasma imitans* sp. Nov. is related to *Mycoplasma gallisepticum* and found in birds.

*Int. J. Syst. Bacteriol.*, 1993, **43**, 721-728.

BRADBURY J.M., KLEVEN S.H.

*Mycoplasma iowae* infection.

In : SAIF M.

Diseases of poultry, 11<sup>th</sup> Edit.

Iowa State University Press, Ames, Iowa, USA, 2003 : 766-771.

BRUGERE-PICOUX J.

Environnement et pathologie chez les volailles.

In : BRUGERE-PICOUX J. ; SILIM, A.

Manuel de Pathologie Aviaire, 1ère édition.

Maison Alfort, 1992, 77-84.

CARPENTER T.E., HIRSCH D.C., KASTEN R.W., HIRD D.W., SNIPES K.P., McCAPES R.H.

*Pasteurella multocida* recovered from live turkeys : prevalence and virulence in turkeys.

*Avian Dis.*, 1989, **33 (1)**, 12-17.

CHALMERS W.S.K.

Incidence of chlamydial antibodies in commercial duck flocks.

*Vet. Rec.*, 1984, **115**, 651-652.

CHATELAIN E.

L'anatomie des oiseaux.

In : BRUGERE-PICOUX J. ; SILIM, A.

Manuel de Pathologie Aviaire, 1ère édition.

Maison Alfort, 1992, 25-36.

CHIN R.P., GHAZIKHANIAN G.Y., KEMPF I.

*Mycoplasma meleagridis* infection.

In : CALNEK B.W.

Diseases of poultry, 11<sup>th</sup> Edit.

Iowa State University Press, Ames, Iowa, USA, 2003, 744-755.

CHIN R.P., VAN EMPEL P., HAFEZ H.

*Ornithobacterium rhinotracheale* infection.

In : CALNEK B.W.

Diseases of poultry, 11<sup>th</sup> Edit.

Iowa State University Press, Ames, Iowa, USA, 2003, 683-690.

CHRISTENSEN J.P., BISGAARD M.

Fowl cholera.

*Rev. Sci. Tech. Off. Int. Epiz.*, 2000, **19 (2)**, 626-637.

CHUTE H.L., O'MEARA D.C., TRESNER H.D., LACOMBE E.

The fungous flora of chickens with infections of the respiratory tract.

*Am. J. Vet. Res.*, 1956, **17**, 763-765.

CLAUDETTE L.M., BURGESS E.C.

Infection of Duck Plague Carriers with *Pasteurella multocida* and *Pasteurella anatipestifer*.

*Avian Dis.*, 1986, **31 (1)**, 197-201.

COOK J.K.A., ELLIS M.M., HUGGINS M.B.

The pathogenesis of turkey rhinotracheitis virus in turkey poults inoculated with the virus alone or together with two strains of bacteria.

*Avian Pathol.*, 1991, **20**, 155-166.

CURTIS P.E., OLLERHEAD G.E.

Investigation to determine whether healthy chickens are oral carriers of *Pasteurella multocida*.

*Vet. Rec.*, 1981, **108**, 206-207.

DELAUNAY F.

L'aspergillose aviaire : appréciation du pouvoir antifongique d'un composé à base de sorbate de potassium, de tétracycline et de vitamine C au cours d'une aspergillose expérimentale de la poule.

Thèse de médecine vétérinaire : Nantes : 1989-TH 4 – 20180 - 63 p.

DUDOUYT J., LEORAT J., VAN EMPEL P., GARDIN Y., CELINE D.

Isolement d'un nouvel agent pathogène chez la dinde *Ornithobacterium rhinotracheale* : conduite à tenir.

Compte rendu des Journées de la Recherche Avicole, Angers, France, 1995 : 240-243.

DYAR P.M., FLETCHER O.J., PAGE R.K.

Aspergillosis in turkeys associated with use of contaminated litter.

*Avian Dis.*, 1984, **28**, 250-255.

EUZEBY J (page consultée le 15 février 2004)

Dictionnaire de bactériologie vétérinaire, [en ligne]

Adresse URL : <http://www.bacterio.cict.fr/bacdico/cc/chlamydomphila.html>

EUZEBY J (page consultée le 10 avril 2004)

Dictionnaire de bactériologie vétérinaire, [en ligne]

Adresse URL : <http://www.bacterio.cict.fr/bacdico/rr/riemerella.html>

EUZEBY J (page consultée le 25 avril 2004)

Dictionnaire de bactériologie vétérinaire, [en ligne]

Adresse URL : <http://www.bacterio.cict.fr/bacdico/oo/ornithobacterium.html>

FAUBLEE V.

Contribution à l'étude de l'aspergillose expérimentale du poulet. Aspects anatomo-cliniques et immunologiques.

Thèse de médecine vétérinaire : Alfort : 1975.

FEDDE M.R.

Relationship of Structure and Function of the Avian Respiratory System to Disease Susceptibility.

*Poul. Scien.*, 1998, **77**, 1130-1138.

GANAPATHY K., JONES R.C., BRADBURY J.M.

Pathogenicity of in vivo-passaged *Mycoplasma imitans* in turkey poults in single infections and dual infections with rhinotracheitis virus.

*Avian pathol.*, 1998, **27**, 80-89.

GLISSON J.R.

Bacterial Respiratory Diseases of poultry.

*Poul. Science*, 1998, **77**, 1139-1142.

GLISSON J.R., HOFACRE C.L., CHRISTENSEN J.P.

Fowl Cholera

In : SAIF M.

Diseases of poultry, 11<sup>th</sup> Edit.

Iowa State University Press, Ames, Iowa, USA, 2003, 658-675.

GLÜNDER G., HINZ K.H.

Isolation of *Moraxella anatipestifer* from embryonated goose eggs.

Avian Pathol., 1989, **18**, 351-355.

GOUGH R.E.

Avian Pneumoviruses.

In: SAIF M.

Diseases of poultry, 11<sup>th</sup> Edit.

Iowa State University Press, Ames, Iowa, USA, 2003, 92-99.

GUBERLET J.E.

An epizootic of aspergillosis in chickens.

*J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 1923, **63**, 612-622.

GUERIN J.L.

Evolution sanitaire dans la filière palmipèdes à foie gras : de la santé animale à la santé publique.

6èmes Journées de la Recherche sur les Palmipèdes à foie gras.

Arcachon, les 7 et 8 octobre 2004.

HAFEZ H.M.

Current status on the role of *Ornithobacterium rhinotracheale* in respiratory complexes in poultry.

*Arch. Geflügelt.*, 1996, **60 (5)**, 208-211.

HAFEZ H.M.

Current status on the laboratory diagnosis of *Ornithobacterium rhinotracheale* in poultry.

*Berl. Münch. Tierärztl. Wschr.*, 1998, **111**, 143-145.

HAMET N.

L'aspergillose aviaire.

In : BRUGERE-PICOUX J. ; SILIM, A.

Manuel de Pathologie Aviaire, 1ère édition.

Maison Alfort, 1992, 289-293.

HATFIELD R.M., MORRIS B.A.

Influence of the route of infection of *Pasteurella anatipestifer* on the clinical and immune responses of White Pekin ducks.

*Res. Vet. Sci.*, 1988, **44**, 208-214.

HUNTER B., WOBESER G.

Pathology of Experimental Avian Cholera in Mallard Ducks.

*Avian Dis.*, 1980, **24 (2)**, 403-414.

HINZ K.H., RYLL M., KOHLER B.

Phenotypic characteristics of *Riemerella anatipestifer* and similar micro-organisms from various hosts.

*Avian Path.*, 1998, **27**, 33-42.

JOLIVET G.

Principaux aspects des mycoses aviaires.

Colloque ITAVI, 1972, 4-9.

JORDAN F.T.W., AMIN M.M.

A survey of mycoplasma infections in domestic poultry.

*Res. Vet. Sci.*, 1980, **28**, 96-100.

KEMPF I.

Mycoplasmoses aviaires.

In : BRUGERE-PICOUX J. ; SILIM, A.

Manuel de Pathologie Aviaire, 1ère édition.

Maison Alfort, 1992, 205-218.

KEMPF I., GESBERT F., GUITTET M.

Comparison of experimental infection of *Mycoplasma gallisepticum* in chickens and ducks.

*IOM Lett.*, 1996, **4**, 48.

KEMPF I., TRAP D., MAHE A.M., HAFEZ M., KERMORGANT P., COLIN P.

La Chlamydie de la dinde en Bretagne : quelques résultats sérologiques.

*Sci. Tech. Avicoles*, octobre 2000, n°33.

KLEVEN, S.H.

Mycoplasmas in the Etiology of Multifactorial Respiratory Disease.

*Poul. science*, 1998, **77**, 1146-1149.

KLEVEN S.H. a)

Mycoplasmosis.

In : SAIF M.

Diseases of poultry, 11<sup>th</sup> Edit.

Iowa State University Press, Ames, Iowa, USA, 2003, 719-721.

KLEVEN S.H. b)

*Mycoplasma synoviae* infection.

In : SAIF M.

Diseases of poultry, 11<sup>th</sup> Edit.

Iowa State University Press, Ames, Iowa, USA, 2003, 756-765.

KLEVEN S.H. c)

Other Mycoplasmal infections.

In : SAIF M.

Diseases of poultry, 11<sup>th</sup> Edit.

Iowa State University Press, Ames, Iowa, USA, 2003, 772-774.

KLEVEN S.H., GLISSON J.R.  
Multicausal Respiratory Disease.

In : SAIF M.

Diseases of poultry, 11<sup>th</sup> Edit.

Iowa State University Press, Ames, Iowa, USA, 2003, 1008-1011.

KUNKLE R.A.

Fungal infections – Aspergillosis.

In : SAIF M.

Diseases of poultry, 11<sup>th</sup> Edit.

Iowa State University Press, Ames, Iowa, USA, 2003, 883-895.

LAFAY D.

*Ornithobacterium rhinotracheale* : pathogénicité et importance en médecine vétérinaire.

Thèse de médecine vétérinaire : Toulouse : 2000-83 p.

LECLERCQ A., MAHILLON J.

Farmed rabbits and ducks as vectors for VTEC O157: H7.

*Vet. Rec.*, 2003, **June 7**, 723-724.

LECOANET J.

Colibacilloses aviaires.

In : BRUGERE-PICOUX J. ; SILIM, A.

Manuel de Pathologie Aviaire, 1ère édition.

Maison Alfort, 1992, 237-240.

LEON O., SRAKA B., BALLOT A., ARMAND C., GUERIN J.L.

Evaluation du portage de *Chlamydophila psittaci* au sein de la filière canards gras : implications pour la santé publique.

6èmes Journées de la Recherche sur les Palmipèdes à Foie Gras.

Arcachon, les 7 et 8 octobre 2004.

LEORAT J., DUDOUYT J., DORE C., GARDIN Y.

*Ornithobacterium rhinotracheale* : une nouvelle raison de tousser.

*Filières avicoles*, octobre 1994, 69-70.

LEVISOHN S., KLEVEN S.H.

Avian mycoplasmosis (*Mycoplasma gallisepticum*).

*Rev. Sci. Tech. Off. Int. Epiz.*, 2000, **19 (2)**, 425-442.

LEY D.H.

*Mycoplasma gallisepticum* infection.

In : SAIF M.

Diseases of poultry, 11<sup>th</sup> Edit.

Iowa State University Press, Ames, Iowa, USA, 2003, 722-743.

LO Y., LAN Y., CHERN R., LIN M., LO Y.T., LAN Y.C., CHERN R.S., LIN M.Y.

Isolation and identification of *Mycoplasma spp* in ducks in Taiwan.

*Tai. Jour. Vet. Med. Anim. Husb.*, 1994, 60-64.

LOUZIS C.

L' ornithose psittacose ou chlamydie aviaire.

In : BRUGERE-PICOUX J. ; SILIM, A.

Manuel de Pathologie Aviaire, 1ère édition.

Maison Alfort, 1992, 199-203.

MAUVISSEAU T.

*Riemerella anatipestifer* : un germe d'actualité en PAG.

*Filières Avicoles*, octobre 2000 : 72-76.

MORRIS M.P., FLETCHER O.J.

Disease prevalence in Georgia turkey flocks in 1986.

*Avian Dis.*, 1988, **32 (3)**, 404-406.

MOUSA H.A. A., EL MONLA A.A., REDA W.W., AHMED M.H.H.

Detection of Chlamydiosis in Domestic Ducks in Giza Governorate, Egypt.

*Vet. Med. J., Giza*, 1996, **44 (1)**, 37-40.

MUHAIRWA A.P., CHRISTENSEN J.P., BISGAARD M.

Investigations on the carrier rate of *Pasteurella multocida* in healthy commercial poultry flocks and flocks affected by fowl cholera.

*Avian Path.*, 2000, **29**, 133-142.

NAGARAJA K.V., EMERY D.A., JORDAN K.A., NEWMAN J.A., POMEROY B.S.

Scanning electron microscopic studies of adverse effects of ammonia on tracheal tissues of turkeys.

*Am. J. Vet. Res.*, 1983, **44**, 1530-1536.

NAYLOR A.R., AL ANKARI A.R., AL-AFALEK A.I., BRADBURY J.M., JONES R.C.

Exacerbation of *Mycoplasma gallisepticum* infection in turkeys by rhinotracheitis virus.

*Avian Pathol.*, 1992, **21**, 295-305.

NEWMANN C.P.St., PALMER S.R., KIRBY F.D., CAUL E.O.

A prolonged outbreak of ornithosis in duck processors.

*Epidemiol. Infect.*, 1992, **108**, 203-210.

NG T.T.C., ROBSON G.D., DENNING D.W.

Hydrocortisone-enhanced growth of *Aspergillus spp.* : Implications for pathogenesis.

*Microbiol.*, 1994, **140**, 2475-2479.

NJENGA M.K., LWAMBA H.M., SEAL B.S.

Metapneumoviruses in birds and humans.

*Vir. Res.*, 2003, **91**, 163-169.

PE M.P.

Principaux éléments du marché du foie gras.

6<sup>ème</sup> Journées de la Recherche sur les Palmipèdes à Foie Gras.

Arcachon, les 7 et 8 octobre 2004.



- RICHARD J. L., CUTLIP R., THURSTON J., SONGER J.  
Response of turkey poult to aerosolized spores of *Aspergillus fumigatus* and aflatoxigenic and nonaflatoxigenic strains of *Aspergillus flavus*.  
*Avian Dis.*, 1980, 290-298.
- RYLL M., HINZ K.H., SALISCH H., KRUSE W.  
Pathogenicity of *Ornithobacterium rhinotracheale* for turkey poult under experimental conditions.  
*Vet. Rec.*, 1996, **139** : 19.
- RYLL M., CHRISTENSEN H., BISGAARD M., CHRISTENSEN J.P., HINZ K.H., KOHLER B.  
Studies on the prevalence of *Riemerella anatipestifer* in the upper respiratory tract of clinically healthy ducklings and characterization of untypable strains.  
*J. Vet. Med.*, 2001, **48 (7)** : 537-546.
- SALISCH H., VON MALLOTKI K., RYLL M., HINZ K.H.  
Chlamydial infections of poultry and human health.  
*World's Poult. Sci. J.*, 1996, **52**, 279-308.
- SAMUEL M.D., GOLDBERG D.R., THOMAS C.B., SHARP P.  
Effects of *Mycoplasma anatis* and cold stress on hatching success and growth of mallard ducklings.  
*J. Wild. Dis.*, 1995, **31 (2)**, 172-178.
- SANDHU T.S., HARRY E.G.  
Serotypes of *Pasteurella anatipestifer* isolates from commercial White Pekin ducks in the United States.  
*Avian Dis.*, 1981, **25**, 497-502.
- SCHELCHER F.  
Pasteurelloses aviaires, Choléra aviaire.  
In : BRUGERE-PICOUX J. ; SILIM, A.  
Manuel de Pathologie Aviaire.  
Maison Alfort, 1992, 241-249.
- SCHVOERER C.  
La psittacose : une maladie émergente en milieu professionnel ?  
*Méd. Mal. Infect.* , 2001, **31 suppl. 2**, 217-225.
- SHIN H.J., NAGARAJA K.V., McCOMB B., HALVORSON A., JIRJIS F.F., SHAW D.P., SEAL B.S., NJENGA M.K.  
Isolation of avian pneumovirus from mallard ducks that is genetically similar to viruses isolated from neighboring commercial turkeys.  
*Virus Research*, 2002, **83** : 207-212.
- SPRENGER S., BACK A., SHAW D., NAGARAJA K., ROEPKE D., HOVELSON D.  
*Ornithobacterium rhinotracheale* infections in turkeys : experimental reproduction of the disease.  
*Avian Dis.*, 1998, **42** :154-161.

SRAKA B.

Détection et quantification du portage de *Chlamydophila psittaci* chez le canard mulard en gavage : enquête de prévalence.

Thèse de médecine vétérinaire : Toulouse : 2004-4034-108 p.

SZALAY D., GLAVITS R., NEMES C.S., KOSA A., FODOR L.

Clinical signs and mortality caused by *Ornithobacterium rhinotracheale* in turkey flocks.

*Act. Vet. Hung.*, 2002, **50 (3)** : 297-305.

TANYI J., BISTYAK A., KASZANYITZKY E., VETESI F., DOBOS-KOVACS M.

Isolation of *Ornithobacterium rhinotracheale* from chickens, hens and turkeys showing respiratory symptoms. preliminary report.

*Magyar Allatorvosok Lapja.*, 1995, 328-330.

TIMMS L.M., MARSHALL R.N.

Laboratory assessment of protection given by experimental *Pasteurella anatipestifer* vaccine.

*British Veterinary Journal*, 1989, **145** : 483-493.

TIONG S.K.

Mycoplasmas and acholeplasmas isolated from ducks and their possible association with pasteurellas.

*Vet. Rec.*, 1990, **127 (3)**, 64-66.

TOQUIN D., BAYON-AUBOYER M.H., ETERRADOSSI N., JESTIN V., MORIN H.

Isolation of a pneumovirus from a Muscovy duck.

*Vet. Rec.*, 1999, **145**, 680.

TOQUIN D., ETERRADOSSI N., JESTIN V.

Un nouveau pneumovirus isolé chez le canard.

Actualités en pathologie aviaire. Space 2000.

*Filières avicoles*, 2000.

TOQUIN D., ALLEE C., MORIN Y., JESTIN V. ETERRADOSSI N.

Etude expérimentale comparée de la sensibilité du canard de barbarie aux différents sous-groupes de pneumovirus aviaires isolés de dinde et de cane.

Compte-rendu des cinquièmes journées de la recherche avicole, Tours, France, 2003 : 297-299.

TOQUIN D., ALLEE C., GUILLEMOTO C., JESTIN V., ETERRADOSSI N.

Les pneumovirus de sous groupe C à l'origine des problèmes respiratoires ? Des sérologies pneumoviroses positives chez le canard gras.

*Filières avicoles*, octobre 2004, 60-61.

VAN DE ZANDE S., NAUWYNCK H., PENZAERT M.

The clinical, pathological and microbiological outcome of an *Escherichia coli* O2:K1 infection in avian pneumovirus infected turkeys.

*Vet. Microbiol.*, 2001, **81**, 353-365.

- VAN EMPEL P., VAN DEN BOSCH H., LOEFFEN P., STORM P.  
 Experimental infection in turkeys and chickens with *Ornithobacterium rhinotracheale*.  
*Avian Dis.*, 1996, **40** : 858-864.
- VAN KUPPEVELD F.J.M., JOHANSSON K.E., GALAMA J.M.D., KISSING J., BÖLSKE G., VAN DER LOGT J.T.M., MELCHERS W.J.G.  
 Detection of Mycoplasma Contamination in Cell cultures by a Mycoplasma Group-specific PCR.  
*Appli. Environ. Microbiol.*, 1994, 149-152.
- VAN VEEN L., VAN EMPEL P., FABRI T.  
*Ornithobacterium rhinotracheale*, a primary pathogen in broilers.  
*Avian Dis.*, 2000, **44**, 896-900.
- VANROMPAY D., COX E., VAN NEROM A., DUCATELLE R., HAESEBROUCK F.  
 The prevalence of *Chlamydia psittaci* infections in Belgian commercial turkey poults.  
*Vet. Microbiol.*, 1997, **54**, 85-93.
- VILLATE D.  
 Manuel pratique des maladies des palmipèdes, 1ère édition.  
 France agricole, 1989, 173 pages.
- VILLEGAS P.  
 Viral Diseases of the Respiratory System.  
*Poul. Science*, 1998, **77**, 1143-1145.
- VUILLAUME A., TOURNUT J.  
 Une nouvelle technique de prélèvement de sang chez les palmipèdes et les autres volailles.  
*Bull. Group. Tech. Vét.*, 1982, **4**, 83-87.
- WOOLCOCK P.R.  
 Viral Infections of Waterfowl.  
 In : CALNEK B.W.  
 Diseases of poultry, 11<sup>th</sup> Edit.  
 Iowa State University Press, Ames, Iowa, USA, 2003, 339-343.
- YAMADA S., MATSUO K.  
 Experimental infection of ducks with *Mycoplasma synoviae*.  
*Avian Dis.*, 1983, **27**, 937-949.

**Annexes**

## FICHE D'INCLUSION préalable

**1) présence de signes respiratoires signalés par l'éleveur :**

- bruits respiratoires (éternuements, toux, sifflement,...)
- jétage, larmolement, crachotement...

**Si oui**



- ayant apparu depuis 4 jours maximum (sinon c'est trop tard)

**2) vérifier qu'aucun traitement antibiotique n'a été donné depuis l'apparition des problèmes (condition impérative pour la validité des analyses bactériologiques)**

**Si oui**



**2) vérifier la présence contemporaine d'un lot frère issu du même lot d'éclosion**

- ne présentant aucun signe de pathologie
- n'ayant eu aucun problème respiratoire depuis le début
- n'ayant reçu aucun traitement antibiotique depuis au moins 10 jours (condition impérative pour la validité des analyses bactériologiques)

**Si oui**



**3) contacter Cyril Armand au 06.82.92.99.39 pour le prévenir**

**4) se rendre sur l'élevage et vérifier la présence de signes respiratoires pertinents**

**Si oui**



**5) remplir les 3 fiches d'accompagnement et prélever les animaux dans l'élevage malade**

**6) sous 48 heures, se rendre dans l'élevage sain pour y faire les prélèvements nécessaires et remplir les fiches d'accompagnement**

Annexe2

Recueil de commémoratifs:

**Coordonnées :**

Elevage :

Adresse :

N° de téléphone :

**Informations élevage :**

Type de bâtiment :

Présence d'élevage d'autres espèces :

Eleveur                      ou                      Eleveur/gaveur  
Bande unique              ou                      Bandes multiples

Historique de production (sur 6 mois) :

Antécédents pathologiques :

**Informations lot :**

Couvoir :

Nb d'oiseaux :

Date de mise en place :

Date de sortie sur parcours :

Date de déclenchement des problèmes respiratoires :

Mortalité :

Date des prélèvements :

Manipulations diverses (vaccination, débecquage...) et date:

Antécédents pathologies respiratoires :

Antécédents pathologies :

Traitements :

Remarques :

## ELEVAGE « MALADE »

Date : .....

### **FICHE d'accompagnement autopsie à envoyer au LDV40 avec les 5 canards malades**

Coordonnées élevage : .....

Téléphone : .....

Suivi par : ..... téléphone : .....

Date de mise en place : .....

Nombre de canards mis en place : .....

Souche : .....

Couvoir : .....

### **SIGNES CLINIQUES RESPIRATOIRES OBSERVES**

Date d'apparition des signes cliniques : .....

Pourcentage d'animaux atteints : .....

Mortalité: .....

Description des bruits respiratoires:

- Eternuement
- Crachotement
- toux (bruit plus profond)
- sifflement

Description des sécrétions :

- jetage (écoulement nasal)
- mucus, pus...observé à la pression des sinus
- larmolement (yeux sales, croûtes)

**AUTRES SIGNES CLINIQUES :**  
**préciser** .....

## ELEVAGE « MALADE »

FICHE SEROLOGIE ❶ : 10 prises de sang à faire sur  
tube sec

Coordonnées élevage : .....

Date de mise en place : .....

**Date de la première prise de sang :**

.....

Insérer cette fiche avec les sérums à congeler

Après formation du caillot (à 4°C au réfrigérateur),  
centrifuger et prélever le sérum, et le stocker à -20°C (voir avec B  
Nevers)



Annexe 3  
**ELEVAGE « MALADE »**

FICHE ECOUVILLONS : 20 écouvillons  
conjonctivaux

Coordonnées élevage : .....

Date de mise en place : .....

**Date des écouvillons :**

.....

Insérer cette fiche avec les écouvillons

Conserver et stocker au congélateur

**15 jours après la première prise de sang**

**ELEVAGE « MALADE »**

**FICHE SEROLOGIE ② : 10 prises de sang sur tube  
sec**

Coordonnées élevage : .....

Date de mise en place : .....

**Date de la deuxième prise de sang :**

.....

Insérer cette fiche avec les sérums à congeler

Après formation du caillot (à 4°C au réfrigérateur),  
centrifuger et prélever le sérum, et le stocker à -20°C (voir avec B  
Nevers)

## ELEVAGE « SAIN »

Date : .....

**FICHE d'accompagnement autopsie  
à envoyer au LDV40 avec les 5 canards sains**

**rappel : les canards de l'élevage sain**

- **sont issus du même lot d'éclosion que l'élevage malade**
- **ne présentent aucun signe de pathologie**
- **n'ont eu aucun problème respiratoire depuis le début**
- **n'ont reçu aucun traitement antibiotique depuis au moins 10 jours  
(condition impérative pour la validité des analyses bactériologiques)**

Coordonnées élevage : .....

Téléphone : .....

Suivi par : ..... téléphone : .....

Date de mise en place : .....

Nombre de canards mis en place : .....

Souche : .....

Couvoir : .....

**Remarques :** .....

.....

**TOUS les prélèvements doivent être faits en même  
temps : voir fiches suivantes**

## ELEVAGE « SAIN »

FICHE SEROLOGIE ❶ : 10 prises de sang à faire sur  
tube sec

Coordonnées élevage : .....

Date de mise en place : .....

**Date de la première prise de sang :**

.....

Insérer cette fiche avec les sérums à congeler

Après formation du caillot (à 4°C au réfrigérateur),  
centrifuger et prélever le sérum, et le stocker à -20°C (voir avec B  
Nevers)

## ELEVAGE « SAIN »

FICHE ECOUVILLONS : 20 écouvillons  
conjonctivaux (écouvillons fournis) à faire sur canards  
**ne présentant pas de signe clinique**

Coordonnées élevage : .....

Date de mise en place : .....

**Date des écouvillons :**

.....

Insérer cette fiche avec les écouvillons

Conserver et stocker au congélateur

**15 jours après la première prise de sang**

**ELEVAGE « SAIN »**

**FICHE SEROLOGIE ② : 10 prises de sang sur tube sec**

Coordonnées élevage : .....

Date de mise en place : .....

**Date de la deuxième prise de sang :**

.....

Insérer cette fiche avec les sérums à congeler

Après formation du caillot (à 4°C au réfrigérateur), centrifuger et prélever le sérum, et le stocker à -20°C (voir avec B Nevers)