
SYNDROMES « CHUTE DE PONTE » CHEZ LA CANE PEKIN REPRODUCTRICE MERE DE MULARDS : ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE

THESE
pour obtenir le grade de
DOCTEUR VETERINAIRE

DIPLOME D'ETAT

*présentée et soutenue publiquement en 2010
devant l'Université Paul-Sabatier de Toulouse*

par

Fabien, Frédéric LAGOUTTE

Né le 02 décembre 1984 à Saint Briec (Côtes d'Armor)

Directeur de thèse : M. le Docteur Jean-Luc GUERIN

JURY

PRESIDENT :

M. Christophe PASQUIER Professeur à l'Université Paul-Sabatier de TOULOUSE

ASSESSEURS :

M. Jean-Luc GUERIN Maître de Conférences à l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE

M. Guy-Pierre MARTINEAU Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE

**Ministère de l'Agriculture et de la Pêche
ECOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE TOULOUSE**

Directeur : M. A. MILON

Directeurs honoraires : M. G. VAN HAVERBEKE.
M. P. DESNOYERS

Professeurs honoraires :

M. L. FALIU	M. J. CHANTAL	M. BODIN ROZAT DE MENDRES NEGRE
M. C. LABIE	M. JF. GUELFY	
M. C. PAVAU	M. EECKHOUTTE	
M. F. LESCURE	M. D.GRIESS	
M. A. RICO	M. CABANIE	
M. A. CAZIEUX	M. DARRE	
Mme V. BURGAT	M. HENROTEAUX	

PROFESSEURS CLASSE EXCEPTIONNELLE

M. **BRAUN Jean-Pierre**, *Physique et Chimie biologiques et médicales*
M. **DORCHIES Philippe**, *Parasitologie et Maladies Parasitaires*
M. **EUZEBY Jean**, *Pathologie générale, Microbiologie, Immunologie*
M. **FRANC Michel**, *Parasitologie et Maladies parasitaires*
M. **PETIT Claude**, *Pharmacie et Toxicologie*
M. **TOUTAIN Pierre-Louis**, *Physiologie et Thérapeutique*

PROFESSEURS 1° CLASSE

M. **AUTEFAGE André**, *Pathologie chirurgicale*
Mme **CLAUW Martine**, *Pharmacie-Toxicologie*
M. **CONCORDET Didier**, *Mathématiques, Statistique, Modélisation*
M. **CORPET Denis**, *Science de l'Aliment et Technologies dans les Industries agro-alimentaires*
M. **DELVERDIER Maxence**, *Anatomie Pathologique*
M. **ENJALBERT Francis**, *Alimentation*
M. **MARTINEAU Guy**, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de Basse-cour*
M. **REGNIER Alain**, *Physiopathologie oculaire*
M. **SAUTET Jean**, *Anatomie*
M. **SHELCHER François**, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de Basse-cour*

PROFESSEURS 2° CLASSE

Mme **BENARD Geneviève**, *Hygiène et Industrie des Denrées alimentaires d'Origine animale*
M. **BERTHELOT Xavier**, *Pathologie de la Reproduction*
M. **BOUSQUET-MELOU Alain**, *Physiologie et Thérapeutique*
M. **DUCOS Alain**, *Zootecnie*
M. **DUCOS DE LAHITTE Jacques**, *Parasitologie et Maladies parasitaires*
M. **FOUCRAS Gilles**, *Pathologie des ruminants*
Mme **GAYRARD-TROY Véronique**, *Physiologie de la Reproduction, Endocrinologie*
M. **GUERRE Philippe**, *Pharmacie et Toxicologie*
Mme **HAGEN-PICARD Nicole**, *Pathologie de la Reproduction*
M. **LEFEBVRE Hervé**, *Physiologie et Thérapeutique*
M. **LIGNEREUX Yves**, *Anatomie*
M. **PICAVET Dominique**, *Pathologie infectieuse*
M. **SANS Pierre**, *Productions animales*
Mme **TRUMEL Catherine**, *Pathologie médicale des Equidés et Carnivores*

INGENIEUR DE RECHERCHE

M. **TAMZALI Youssef**, *Responsable Clinique Equine*

PROFESSEURS CERTIFIES DE L'ENSEIGNEMENT AGRICOLE

Mme **MICHAUD Françoise**, *Professeur d'Anglais*

M **SEVERAC Benoît**, *Professeur d'Anglais*

MAITRES DE CONFERENCES HORS CLASSE

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

MAITRES DE CONFERENCES (classe normale)

M. **ASIMUS Erik**, *Pathologie chirurgicale*

M. **BAILLY Jean-Denis**, *Hygiène et Industrie des Denrées alimentaires d'Origine animale*

Mme **BENNIS-BRET Lydie**, *Physique et Chimie biologiques et médicales*

M. **BERGONIER Dominique**, *Pathologie de la Reproduction*

M. **BERTAGNOLI Stéphane**, *Pathologie infectieuse*

Mme **BOUCLAINVILLE-CAMUS Christelle**, *Biologie cellulaire et moléculaire*

Mlle **BOULLIER Séverine**, *Immunologie générale et médicale*

Mme **BOURGES-ABELLA Nathalie**, *Histologie, Anatomie pathologique*

M. **BRUGERE Hubert**, *Hygiène et Industrie des Denrées alimentaires d'Origine animale*

Mlle **CADIERGUES Marie-Christine**, *Dermatologie*

M. **CORBIERE Fabien**, *Pathologie des ruminants*

Mlle **DIQUELOU Armelle**, *Pathologie médicale des Equidés et des Carnivores*

M. **DOSSIN Olivier**, (DISPONIBILITE) *Pathologie médicale des Equidés et des Carnivores*

M. **GUERIN Jean-Luc**, *Elevage et Santé avicoles et cunicoles*

M. **JACQUIET Philippe**, *Parasitologie et Maladies Parasitaires*

M. **JAEG Jean-Philippe**, *Pharmacie et Toxicologie*

Mlle **LACROUX Caroline**, *Anatomie Pathologique des animaux de rente*

M. **LYAZRHI Faouzi**, *Statistiques biologiques et Mathématiques*

M. **MAGNE Laurent**, *Urgences soins-intensifs*

M. **MATHON Didier**, *Pathologie chirurgicale*

M **MEYER Gilles**, *Pathologie des ruminants.*

Mme **MEYNAUD-COLLARD Patricia**, *Pathologie Chirurgicale*

M. **MOGICATO Giovanni**, *Anatomie, Imagerie médicale*

Mlle **PALIERNE Sophie**, *Chirurgie des animaux de compagnie*

Mme **PRYMENKO Nathalie**, *Alimentation*

Mme **LETRON-RAYMOND Isabelle**, *Anatomie pathologique*

Mme **TROEGELER-MEYNADIER Annabelle**, *Alimentation*

M. **VOLMER Romain**, *Microbiologie et Infectiologie*

M. **VERWAERDE Patrick**, *Anesthésie, Réanimation*

MAITRES DE CONFERENCES et AGENT CONTRACTUEL

M. **CONCHOU Fabrice**, *Imagerie médicale*

M. **CORRAND Leni**, *Médecine Interne*

M. **DOUET Jean-Yves**, *Ophthalmologie*

M. **IRUBETAGOYENA Iban**, *Médecine*

ASSISTANTS D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE CONTRACTUELS

Mlle **BIBBAL Delphine**, *Hygiène et Industrie des Denrées alimentaires d'Origine animale*

Mlle **LAVOUE Rachel**, *Médecine Interne*

M. **LIENARD Emmanuel**, *Parasitologie et maladies parasitaires*

M. **NOUVEL Laurent**, *Pathologie de la reproduction*

M. **RABOISSON Didier**, *Productions animales*

Mlle **TREVENNEC Karen**, *Epidémiologie, gestion de la santé des élevages avicoles et porcins*

M **VERSET Michaël**, *Chirurgie des animaux de compagnie*

A notre président de thèse,

A Monsieur le Professeur Christophe PASQUIER

Professeur des Universités
Praticien Hospitalier
Virologie

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

A notre jury de thèse,

Monsieur le Docteur Jean-Luc GUERIN

Maître de conférences à l'école nationale vétérinaire de Toulouse,
Elevage et santé avicoles et cunicoles

Qui a guidé notre travail et nous a soutenu durant sa réalisation.
Pour son aide, sa disponibilité et sa patience, tout au long de l'élaboration de ce travail.
En témoignage de notre profonde estime et de nos sincères remerciements.

Monsieur le Professeur Guy-Pierre MARTINEAU

Professeur à l'école nationale vétérinaire de Toulouse,
Pathologie porcine.

Qui nous a fait l'honneur de participer à notre jury de thèse.
Qu'il trouve ici l'expression de nos sincères remerciements.

A tous les vétérinaires qui ont participé à l'élaboration de ce travail, à **Charles** pour m'avoir souvent hébergé.

A **Jean Luc**, à ta ponctualité « j'arriverai vers 2 heures et demi – 4 heures », à ton emploi du temps de ministre, à la proximité que tu as gardée avec les étudiants, aux ambulantes de D3 et T1pro (j'ai des photos !!!!!). A tes groupies de l'INRA.

A **Guy Pierre**, à votre énergie, à votre gentillesse, à la passion qui vous anime et que vous savez transmettre. J'ai été heureux travailler à vos côtés.

A tout le service **Patho Bétail, FS, CL, FC, HC, OA**, j'ai beaucoup appris à vos côtés, aux qualités humaines de chacun d'entre vous.

A **Jérôme, Jean Jacques**, et toute l'équipe de la clinique vétérinaire de Vic Fezensac, pour m'avoir toujours accueilli à bras ouverts, pour ce que j'ai pu apprendre avec vous, et pour les bons moments passés ensemble.

A **Hervé, Aymeric** et **Pierre**, et toute l'équipe de la clinique vétérinaire de Naucelle, pour m'avoir donné ma chance et fait confiance, pour la bonne ambiance de travail, pour votre gentillesse, pour tout ce que j'apprends au quotidien grâce à vous.

A **mes parents**, pour m'avoir toujours encouragé et soutenu dans mes choix, pour m'avoir permis de faire ce beau métier. C'est grâce à vous si j'en suis là aujourd'hui, je suis fier de vous ! Merci pour tout. Je vous aime.

A mes frères que j'adore :

A **Thibault**, LE grand frère, aux bagarres quand les parents étaient là, aux repas-télé quand ils n'étaient pas là, aux chutes à vélo en essayant de te suivre, aux années qui passent et qui me permettent de mieux te cerner, aux après-midi bière-tapas au comptoir de La Baquère !

A **Lucas**, mon petit frère, à qui je mène la vie (très) dure, mais aussi à qui je m'efforce d'apprendre toutes les bêtises que je connais. Lucas surtout ne suis pas mon exemple !!

A **Pauline**, à toi, qui arrives, je ne sais comment, à me supporter au quotidien, à ton Aveyronitude, à tes qualités et à tes défauts qui font que je t'aime autant.

A mes amis du Gers :

A **Juan**, le plus grand séducteur du Sud Ouest, celui qui faisait tomber les filles d'un regard (ben moi j'ai jamais réussi), aux soirées Cacarinoises, aux férias, aux virées Espagnoles et Portugaises.

A **Mathieu**, le mec le plus sociable que j'ai connu, à ta répartie « Allez vous faire foutre, je vous emmerde !!! », à tes petits raclages de gorges des dimanches matins. A tes hypos et à tes crampes qui me permettent de te rattraper de temps en temps en rando.

A **Jean Rémi**, alias Poulpos, Poisseman, le chat noir, le facteur, ... toujours critiqué mais jamais égalé, à tes performances vocales sur 'Le téléphone pleure'.

A **Florent**, compagnon de chambre du lycée, gersois intégriste, éluat exilé en pays vicois, aux repas des fêtes d'Eauze, à tes poulets !

A **Flo, Elodie, Laure, Cégolène** aux nombres soirées entre gersois passées et à venir, à la petite maison de Riguepeu, à l'étang de Cacarens, au lavoir de Gondrin, à Patrick Sébastien A **Mouss**, chômeur, mais dans la formule 1.

Au vin, au floc, à l'Armagnac, et à la votre !

A ceux de l'ENVT :

A **Marcho**, mon camarade de révisions depuis la prépa, à la salle de schtaque, au 3^{ème} étage du bâtiment C, aux Pyrénées. A ton humour subtil, à tes jeux de mots percutants, parfois un peu à Buzet au Passage. A ton string de pied à Royan, à l'Alfa Brera d'Edimbourg, et Jean NOUBLIE....

A **Beubeuye**, ye paysan éyectrique. A ta yangue de pute, aux fêtes de Momas, à ton crochetage de pyatane «- Il est tombé dans les pommes ? - Non madame, dans les feuilles !». A tes dents amovibybes, au meyon d'Espagne de Mont De, à ta mémoire d'éyéphant « j'ai pris un tampon ou quoi ? », aux week-ends jamon-cerveza-rugby à Zaragoza.

Aux groupes de TP de choc : **Chloé** (*Bohemiaaaaan Rhapsodyyyyyyyyyyy*), **Claire** (aux repas chez toi et Chloé, à ta virilité), **Miloute** (aux pompes à une main, à la poche intérieure de ton jean de boom), **Camille** (aux sauts de cabri, à la danse avec les vitres du cercle), **Bali** (à la femme de ménach, au tire bouchon du voisin, à la vodka violette et aux faux plafonds), **Rominou** (à tes tenues de boom drag queen, à tes cocktails hyperénergétiques avec Fabien), **Fabien** (PTB, à nos grandes discussions de boom), **Aillain** (à la soirée verveine, à ta tenue écossaise), **Steph Puaut** (pour ce que j'ai pu te faire chier en boom), **Sophie** (à ta thèse sur l'huître avant JC), **Clémence** (ben oui je suis aimable bordel !), à vous tous pour nos boomettes de poulots, à la Compagnie Créole, à Dalida, aux week-ends Bujan, à la maison de Manou, au train du salon de l'agriculture ... à tous les moments privilégiés passés avec vous tous.

A ceux du premier semestre de T1 bovine, à **Julie** (à ta bonne humeur permanente), à **Caro** (à ton rire crispé), à **Habib** et ses 27 cm, aux vacances de Noël inoubliables.

A **Steph Nézent**, au réveillon à Hautaget, aux randos pyrénéennes (« j'en ai marre des cailloux ! snif ! »).

A **tous les connards, Shyk, Guigui, La Muss, Jean Seb, Thomas, Julien et les autres** à la promo de vieux cons qu'on sera.

A nos poulots, **Guinette, Margaux, Lucie, Nico, Rémi, Marion, Françou, Greg, Bala, Ximun, Coust'**qui sont les meilleurs poulots qu'on puisse espérer, merci de perpétuer la lourdeur de vos docs !

A nos docs :

A **Jean Yves**, à la sangria de ton père, à tes lunettes de sommeil, au clandé cacahuètes, à ta thèse avec qui tu sais (je te comprends !!!),

A **Dùme**, au défumage de Noël, au tennis-nombriil, à l'amour des bonnes blagues (« c'est une blonde dans une bibliothèque.... »), ouh là là là là là !

A tous les autres, qu'on ne voit plus assez souvent.

.

A **JM** (star du VRC, joueur collectif s'il en est, à notre positionnement stratégique à l'aile !), **Crado** (au pétage de panse périgourdin, à la diagonale du vide), **Babar** (à la joute sur le Lot), **Ronsard** (qui m'a transmis une âme de poète), **Taquet, la Dub', Léni**, au **Pat'** (au 123, collectif dans le collectif) ...

A ceux que j'oublie sur le papier aujourd'hui mais qui resteront dans ma mémoire, parce que les années ENVT ça ne s'oublie pas.

A **Colette**,

A notre regretté **Lulu** ...

TABLE DES MATIERES

LISTE DES ILLUSTRATIONS	14
LISTE DES ABREVIATIONS.....	15
INTRODUCTION	17
1^{ère} Partie : Etude Bibliographique	19
1. La filière « canard mulard »	19
1.1. Importance économique	19
1.2. Organisation de la filière.....	20
1.3. Itinéraire technique de l'étage multiplication	21
1.3.1. Canes communes.....	21
1.3.2. Canards de barbarie.....	24
1.3.3. L'insémination artificielle de la cane	25
1.3.4. Devenir des Œufs à couvrir	25
2. Physiologie de la ponte et causes fréquentes de chute de ponte	27
2.1. Rappels de physiologie : la ponte.....	27
2.1.1. Anatomie de l'appareil génital de la cane	27
2.1.2. Etapes de la fabrication de l'œuf	27
2.2. Approche d'un cas de chute de ponte.....	29
2.2.1. Causes alimentaires	31
2.2.2. Causes techniques	31
2.2.3. Causes infectieuses non spécifiques.....	32
3. Agents pathogènes responsables de chutes de ponte chez les volailles reproductrices.....	33
3.1. Metapneumovirus aviaire.....	33
3.1.1. Introduction.....	33
3.1.2. Risques en matière de santé publique	33
3.1.3. Historique	33
3.1.4. Classification	34
3.1.5. Caractéristiques du virus	34
3.1.6. Epidémiologie	35
3.1.7. Signes cliniques.....	35
3.1.8. Isolement viral	36
3.1.9. Culture virale	36
3.1.10. Diagnostic	36
3.1.11. Stratégies de lutte	37
3.1.12. Metapneumovirus et canard.....	38
3.2. Adenovirus du « Egg Drop Syndrom 76 »	38
3.2.1. Introduction.....	38
3.2.2. Risques en matière de santé publique	38
3.2.3. Historique	38
3.2.4. Classification, caractéristiques du virus.....	39
3.2.5. Epidémiologie	39

3.2.6.	Signes cliniques.....	40
3.2.7.	Diagnostic.....	41
3.2.8.	Stratégies de lutte.....	41
3.3.	Coronavirus de la Bronchite Infectieuse	42
3.3.1.	Introduction.....	42
3.3.2.	Risques en matière de santé publique	42
3.3.3.	Historique	42
3.3.4.	Classification, caractéristiques du virus.....	43
3.3.5.	Epidémiologie	43
3.3.6.	Signes cliniques.....	44
3.3.7.	Culture virale	45
3.3.8.	Diagnostic.....	45
3.3.9.	Stratégies de lutte.....	46
3.4.	Paramyxovirus	46
3.4.1.	Introduction.....	46
3.4.2.	PMV-1, agent de la maladie de Newcastle.....	46
3.4.3.	Autres PMV	49
3.5.	Herpesvirus de la Laryngo-Trachéite Infectieuse.....	51
3.5.1.	Introduction.....	51
3.5.2.	Risques en matière de santé publique	51
3.5.3.	Historique	51
3.5.4.	Classification	52
3.5.5.	Caractéristiques du virus	52
3.5.6.	Epidémiologie	53
3.5.7.	Signes cliniques.....	53
3.5.8.	Culture virale	53
3.5.9.	Diagnostic.....	54
3.5.10.	Stratégies de lutte	54
3.6.	Influenza aviaire.....	54
3.6.1.	Introduction.....	54
3.6.2.	Risques en matière de santé publique	55
3.6.3.	Historique	55
3.6.4.	Classification, caractéristiques du virus.....	56
3.6.5.	Epidémiologie	57
3.6.6.	Signes cliniques.....	57
3.6.7.	Diagnostic.....	58
3.6.8.	Stratégies de lutte.....	59
3.7.	Variole aviaire	60
3.7.1.	Introduction.....	60
3.7.2.	Risques en matière de santé publique	60
3.7.3.	Historique	60
3.7.4.	Classification, caractéristiques du virus.....	60
3.7.5.	Epidémiologie	61
3.7.6.	Signes cliniques.....	61
3.7.7.	Culture virale	62

3.7.8.	Diagnostic.....	62
3.7.9.	Stratégies de lutte.....	62
3.8.	Herpesvirose des palmipèdes	62
3.8.1.	Introduction.....	62
3.8.2.	Risques en matière de santé publique	63
3.8.3.	Historique	63
3.8.4.	Classification, caractéristiques du virus.....	63
3.8.5.	Epidémiologie.....	64
3.8.6.	Signes cliniques.....	64
3.8.7.	Diagnostic.....	65
3.8.8.	Stratégies de lutte.....	65
3.9.	Réovirose	66
3.10.	Autres maladies virales chez les espèces avicoles	66
4.	Bilan de l'étude bibliographique	67
2^{ème}	Partie : Etude Expérimentale	69
1.	Introduction.....	69
2.	Matériels et Méthodes.....	70
2.1.	Enquête rétrospective	70
2.1.1.	Enquête rétrospective : recrutement des parquets.....	70
2.1.2.	Enquête rétrospective : analyse des données d'élevage.....	70
2.2.	Etude prospective sur cas incidents	71
2.2.1.	Etude sur cas incidents : recrutement des lots	71
2.2.2.	Etude sur cas incidents : protocole d'échantillonnage sur lot inclus	71
2.2.3.	Etude sur cas incidents : analyses virologiques spécifiques	72
3.	Résultats.....	74
3.1.	Enquête rétrospective	74
3.1.1.	Données épidémiologiques de terrain	74
3.1.2.	Analyse des courbes de ponte	76
3.1.3.	Résultats en couvoir : fécondité, éclosabilité	79
3.1.4.	Comparaison entre courbes de ponte et déficit en Œufs à couver ..	81
3.2.	Etude prospective sur cas incidents	85
3.2.1.	Détection des métapneumovirus aviaires de sous-type A/B/C	85
3.2.2.	Détection moléculaire des <i>coronaviridae</i> , des adénovirus (EDS76), des réovirus aviaires	85
4.	Discussion.....	86
4.1.	Enquête rétrospective	87
4.2.	Etude prospective sur cas incidents	90
ANNEXES	94	
BIBLIOGRAPHIE	111	

LISTE DES ILLUSTRATIONS

Figure 1 : évolution des volumes de viande de canard (gras et à rôti), sous abattage contrôlé, en tonnes, en France, de 1997 à 2009.	19
Figure 2 : Evolution de la production française de foie gras d'oie et de canard.	20
Figure 3 : Schéma de l'organisation pyramidale de la production de canard gras....	21
Figure 4 : Exemple de plan d'un bâtiment d'élevage de canes reproductrices Pékin.	22
Figure 5 : Photographie de l'intérieur d'un bâtiment d'élevage de canes Pékin reproductrices.	22
Figure 6 : Photographie de l'intérieur d'un bâtiment d'élevage de canes Pékin..	23
Figure 7 : Courbe de ponte théorique.....	23
Figure 8 : Exemple de plan d'un bâtiment de canards Barbarie destinés à l'insémination de canes Pékin	24
Figure 9 : Photographies d'un chantier d'insémination sur canes Pékin	25
Figure 10 : Schéma récapitulatif des étapes de la fabrication de l'oeuf par l'appareil génital de la cane.	29
Figure 11 : Exemple de courbe de ponte recueillie au cours de l'enquête rétrospective, définition des amplitudes, durées de décroissance et de convalescence.....	30
Figure 12 : Etude 1, Protocole d'échantillonnage sur lot présentant le critère d'inclusion « <i>Observation par l'équipe d'insémination de canes présentant un oviducte enflammé lors de l'insémination artificielle</i> »	72
Figure 14 : image de salpingite mucopurulente observée lors d'un chantier d'insémination artificielle.....	75
Figure 15 : Histogramme représentant le déficit en œufs à couvrir par parquet, sur la saison de ponte	78
Figure 16 : Histogramme détaillant le déficit moyen hebdomadaire en œufs à couvrir, par parquet, sur la saison de ponte, en cours de chute et hors épisode de chute de ponte	78
Figure 17 : Histogramme représentant la production hebdomadaire d'œufs féconds au mirage, sur la saison de ponte, en cours de chute et en dehors des chutes	80
Figure 18 : Histogramme représentant la production hebdomadaire de canetons (œufs éclos), sur la saison de ponte, en cours de chute et en dehors des chutes ...	80
Figure 19 : Détermination des 4 groupes de parquets en fonction du déficit en œufs à couvrir sur la saison de ponte.....	81
Figure 20 : Courbes de ponte des parquets du groupe 1 et courbe de ponte théorique	82
Figure 21 : Courbes de ponte des parquets du groupe 2 et courbe de ponte théorique	82
Figure 22 : Courbes de ponte des parquets du groupe 3 et courbe de ponte théorique	83
Figure 23 : Courbes de ponte des parquets du groupe 4 et courbe de ponte théorique	83

LISTE DES ABREVIATIONS

aMPV : avian metapneumovirus

AND : Acide Désoxyribonucléique

ARN : Acide Ribonucléique

BI : Bronchite Infectieuse

CIFOG : Comité Interprofessionnel du Foie Gras

EDS 76 : Egg Drop Syndrom 1976

ELISA : Enzyme-Linkes Immuno-Sorbent Assay

EOPS : Exempt d'Organismes Pathogènes Spécifiés

GMQ : Gain Moyen Quotidien

GTI : Grosse Tête Infectieuse

HA : Hémagglutinine

IA : Insémination Artificielle

IAFP : Influenza Aviaire Faiblement Pathogène

IAHP : Influenza Aviaire Hautement Pathogène

IF : Immunofluorescence

IFA : Immunofluorescence Assay

IFI : Immunofluorescence Indirecte

IH : Inhibition de l'Hémagglutination

IP : Immunopéroxydase

LTI : Laryngo-Trachéite Infectieuse

NA : Neuraminidase

ND : Newcastle Disease

NVND : Neurotrope Velogen Newcastle Disease

OAC : Œufs à Couver

Ov : Oviducte

PBS : Phosphate Buffered Saline

PCR : Polymerase Chain Reaction

PMV : Paramyxovirus

PS : Prise de Sang

RRT-PCR : Real-time Reverse Transcriptase – Polymerase Chain Reaction

RT-PCR : Reverse Transcriptase – Polymerase Chain Reaction

RTI : Rhino Trachéite Infectieuse

SIGT : Syndrome Infectieux de la Grosse Tête

TRT : Turkey Rhinotracheitis Virus

VN : Virus Neutralisation

INTRODUCTION

La production de palmipèdes à foie gras s'est fortement développée en France dans les années 1990, avec une rationalisation de la production. L'espèce majoritairement utilisée dans cette filière est le canard mulard, hybride entre un canard de Barbarie et une cane commune (ou cane Pékin). Cet hybride est essentiellement obtenu par le biais de l'insémination artificielle, mise en œuvre par les entreprises spécialisées d'accoupage. Ces entreprises possèdent des troupeaux (ou « parquets ») de canes Pékin reproductrices, inséminées par de la semence de canards de Barbarie, le plus souvent élevés sur des sites distants. Le syndrome « chute de ponte » est une problématique émergente touchant les parquets de reproductrices depuis plusieurs années. Les professionnels de cette filière décrivent des épisodes de chute de production, associés ou non à des signes cliniques et dont l'étiologie n'a pu être définie à ce jour. Les descriptions de ce syndrome, faites par les vétérinaires de la filière, sont variées et ne permettent pas d'évaluer les pertes engendrées par ces épisodes.

Dans une première partie, ce travail dresse, après une description de la filière concernée, un bilan bibliographique des agents étiologiques responsables de chutes de ponte chez différentes espèces avicoles. La deuxième partie de ce travail vise à mieux décrire le phénomène « chutes de ponte », d'une part par une enquête rétrospective, et d'autre part une étude étiologique réalisée sur cas incidents. L'enquête rétrospective a été réalisée sur des lots ayant subi une ou plusieurs chutes de ponte au cours de leur saison de ponte et propose une description des différents scénarii associés au syndrome et de leurs conséquences sur la production d'œufs à couver. Les résultats de cette enquête ont ensuite été pris en compte pour l'élaboration d'un protocole d'échantillonnage sur cas incidents. Les protocoles de prélèvements mis en place sur cas incidents ainsi que les analyses virologiques spécifiques réalisées au cours de l'étude prospective sont proposés dans ce travail.

1^{ère} Partie : Etude Bibliographique

1. La filière « canard mulard »

Le canard mulard est un hybride stérile issu du croisement entre un canard de Barbarie (*Cairina moschata*) et une cane commune (ou cane Pékin, *Anas platyrhynchos*). Les caractéristiques de l'hybride obtenu sont une certaine rusticité, une facilité de gavage et une capacité à produire un foie gras de bonne qualité et de poids élevé. Le développement de ce croisement s'est effectué en parallèle de la rationalisation de la production française de foie gras. Ainsi, le canard mulard représente aujourd'hui plus de 90% de la production de foie gras française.

1.1. Importance économique

Sur la base des abattages contrôlés de canards (c'est-à-dire en excluant la production fermière, très importante en production de foie gras), toutes espèces et types de production confondus, sur la période 1997 à 2008, la filière canard gras a connu une forte croissance (+118,4%) alors que la filière canard à rôtir a subi un ralentissement relatif (-12,4% entre 1998 et 2006) (cf. Figure 1).

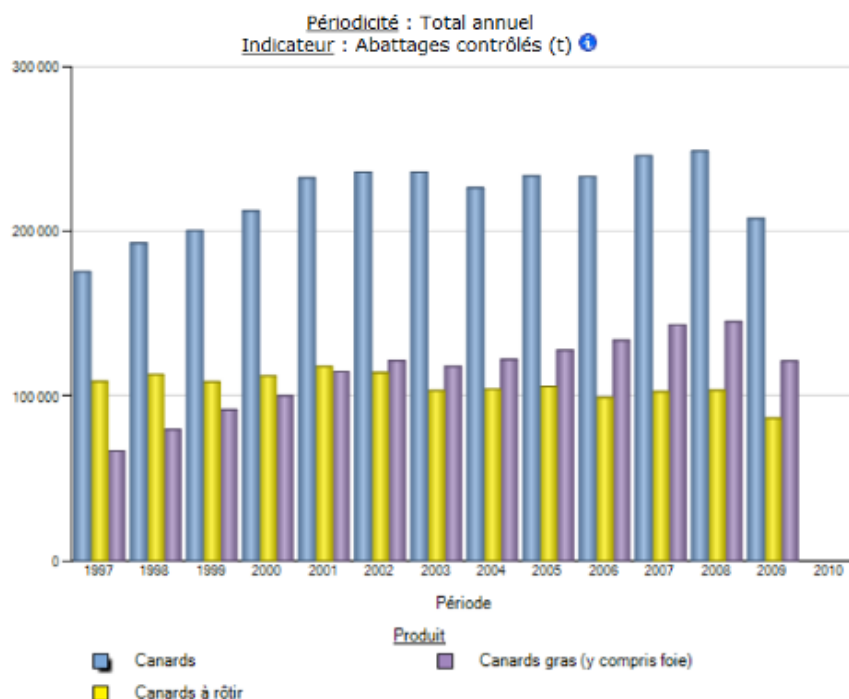


Figure 1 : évolution des volumes de viande de canard (gras et à rôtir), sous abattage contrôlé, en tonnes, en France, de 1997 à 2009. Source : Statistiques Agricoles Annuelles, Ministère de l'Agriculture

Cette croissance des filières palmipèdes à foie gras entre 1998 et 2008 se traduit par une augmentation de la production française de foie gras, passée de 14 500 tonnes à 19 800 tonnes par an. Au sein de cette filière, la production de foie gras

d'oie décline, alors que la production de foie gras de canard croît très fortement. En effet, la croissance de la production de palmipèdes à foie gras s'est effectuée par le biais du développement du canard mulard, dans des élevages rationalisés. Le canard mulard représentait, en 2008, 98,4% des éclosions de canetons à gaver, avec 41 226 000 têtes (cette valeur incluant les productions rationalisées et fermières).

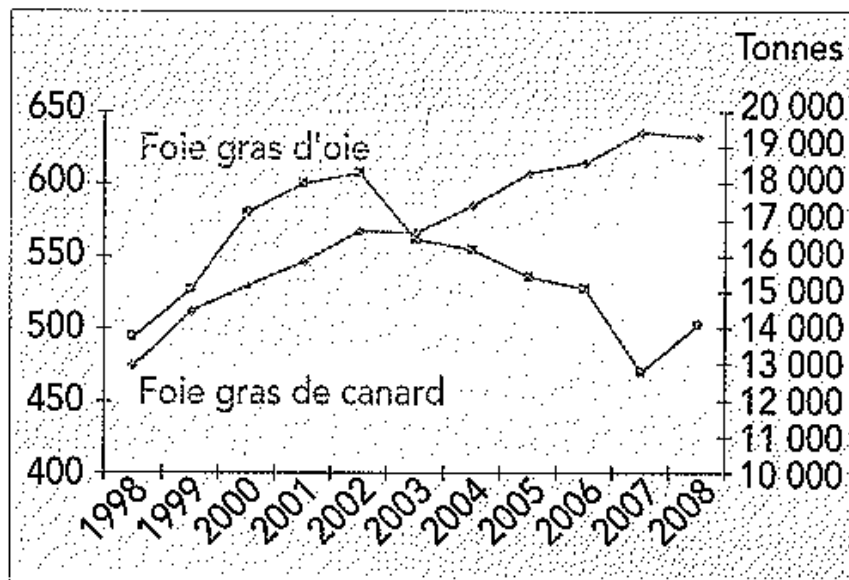


Figure 2 : Evolution de la production française de foie gras d'oie et de canard.
Source M. P. PE, 2009

1.2. Organisation de la filière

La production de canards mulards est organisée selon un schéma pyramidal (cf Figure 3), avec un étage sélection, fournissant des femelles communes et des mâles Barbarie à des multiplicateurs. Ces derniers produisent des œufs à couvrir, qui fourniront des canards mulards. A l'étage production, les canards suivent un itinéraire comprenant une phase d'élevage (environ treize semaines) et une phase de gavage (12 jours).

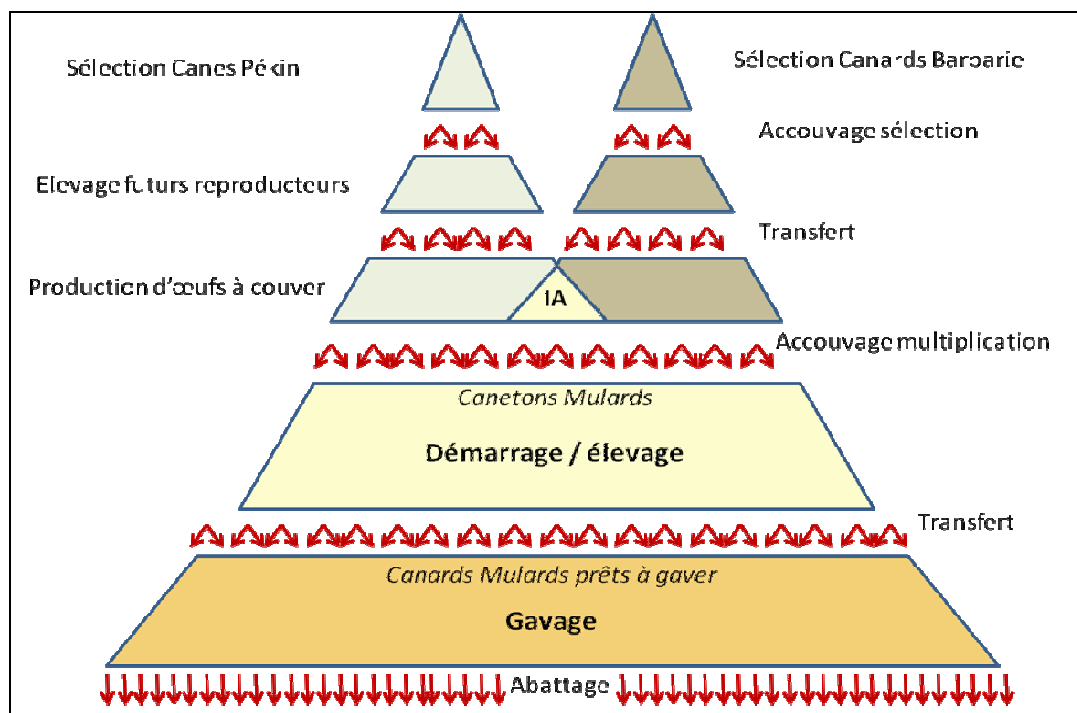


Figure 3 : Schéma de l'organisation pyramidale de la production de canard gras.

1.3. Itinéraire technique de l'étage multiplication

1.3.1. Canes communes

L'âge de la maturité sexuelle des canes est d'environ 24 semaines. A cet âge, les lots de canes sont mis en place en bâtiment ponte, chaque bâtiment étant divisé en parquets (cf Figures 4, 5, 6)

La ponte commence effectivement après une ou deux semaines en bâtiment ponte. Lors de la phase d'entrée en ponte, le taux de ponte (nombre d'œufs pondus en fonction des effectifs) augmente régulièrement les premiers jours ; l'insémination artificielle commence une fois que le taux de ponte dépasse un certain seuil (en général 50%). L'insémination artificielle est effectuée sur chaque cane deux fois par semaine.

Une saison de ponte de cane Pékin dure en général une quarantaine de semaines. Les performances de ponte des femelles peuvent être évaluées par la courbe de ponte, elle-même caractérisée par la valeur de son pic et la persistance de celui-ci (cf Figure 7).

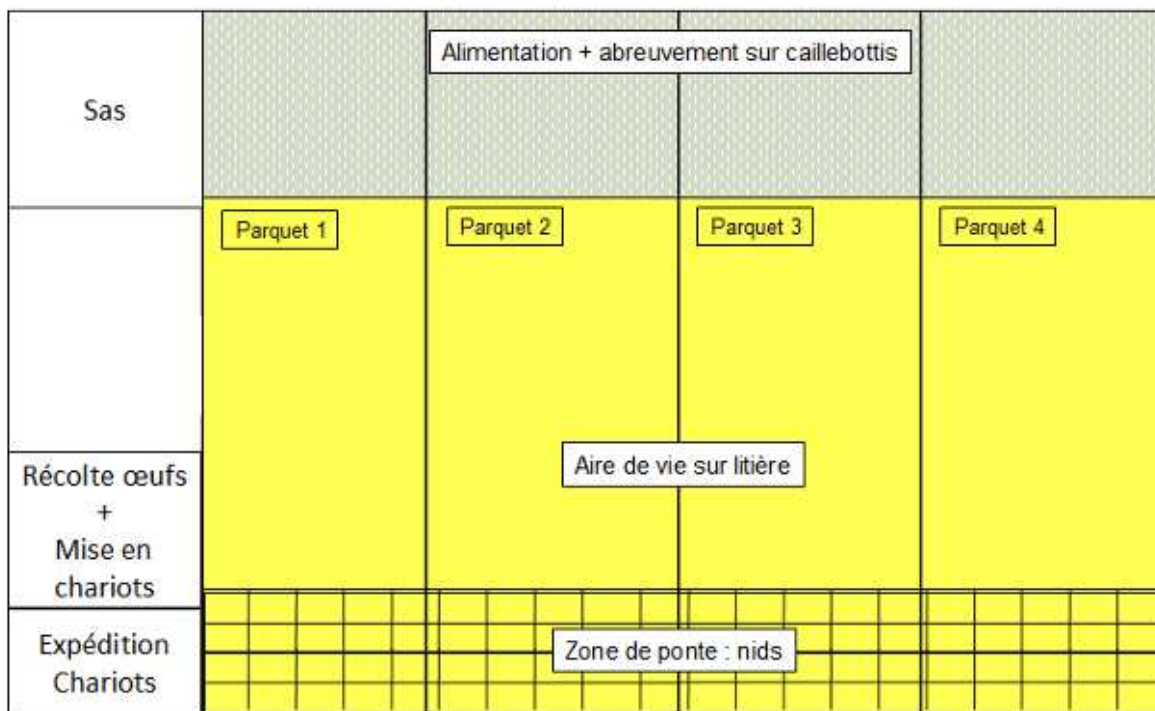


Figure 4 : Exemple de plan d'un bâtiment d'élevage de canes reproductrices Pékin : le bâtiment est subdivisé en parquets. Une partie du bâtiment est constituée de caillebotis et est réservée à l'abreuvement et à l'alimentation.



Figure 5 : Photographie de l'intérieur d'un bâtiment d'élevage de canes Pékin reproductrices.



Figure 6 : Photographie de l'intérieur d'un bâtiment d'élevage de canes Pékin. Dans ce bâtiment l'alimentation ne s'effectue pas sur caillebotis mais sur l'aire paillée.

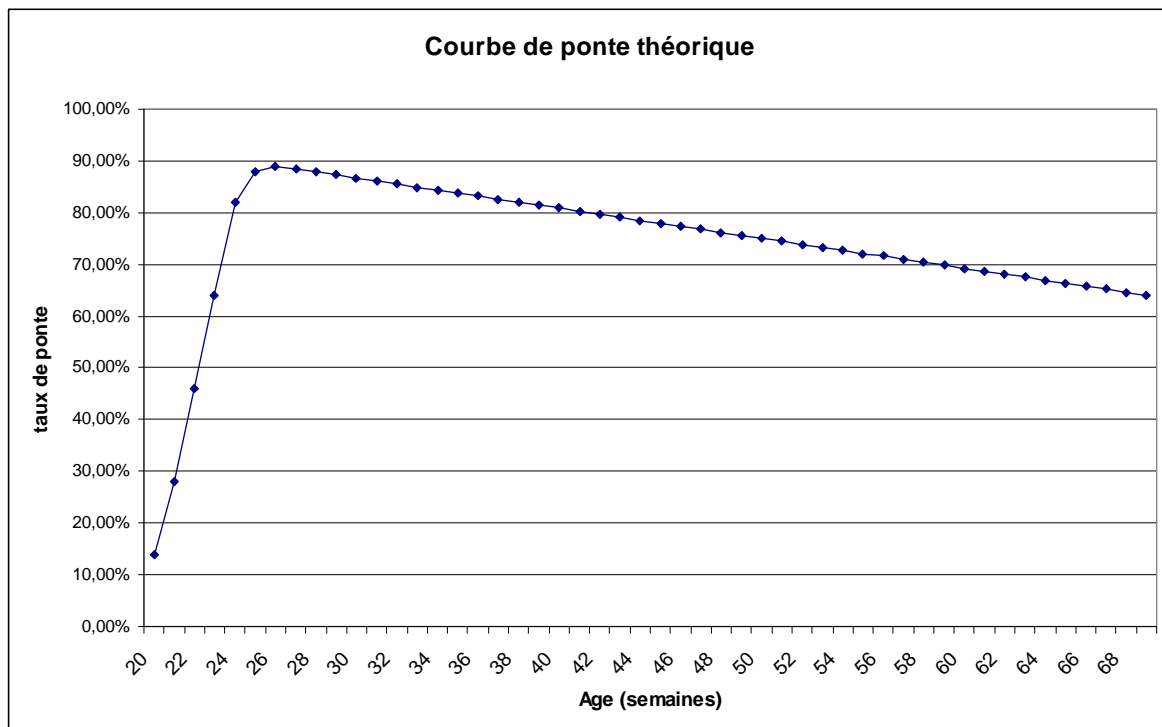


Figure 7 : Courbe de ponte théorique : en abscisse l'âge des canes (en semaines), en ordonnée le taux de ponte.

1.3.2. Canards de barbarie

L'âge de la maturité sexuelle du canard de Barbarie est de 27 à 28 semaines. Les lots de canards Barbarie futurs reproducteurs sont en général constitués de mâles et femelles « boute-en-train », élevés ensemble jusqu'à l'âge de 27 semaines. A partir de l'âge de 27 semaines, ils sont déplacés pour entrer en production.

En production et dans la quasi-totalité des élevages, les mâles Barbarie sont placés dans un bâtiment différent de celui des femelles Pékin qui seront inséminées avec leur semence. Selon les entreprises d'accoupage, on rencontre différents cas de figure : soit les mâles sont élevés sur le même site que les femelles, mais dans un bâtiment distinct, soit tous les mâles d'une organisation sont élevés sur un site unique, où l'on ne trouve pas d'élevage de canes communes. Dans chaque bâtiment de canards Barbarie, quelques femelles Barbaries, dites « boute-en-train », sont conservées (cf Figure 8).

La collecte de sperme s'effectue manuellement, deux fois par semaine, immédiatement après stimulation des canards par les femelles « boute-en-train ». Le sperme des canards prélevés est mis en commun, sa qualité est contrôlée (motilité évaluée au microscope), puis il est placé dans une enceinte isotherme et utilisé le jour même pour l'insémination artificielle des femelles.

La période de reproduction des mâles Barbarie dure environ 25 semaines. Il faudra donc au minimum deux lots de mâles pour couvrir la saison de ponte d'un lot de femelles.

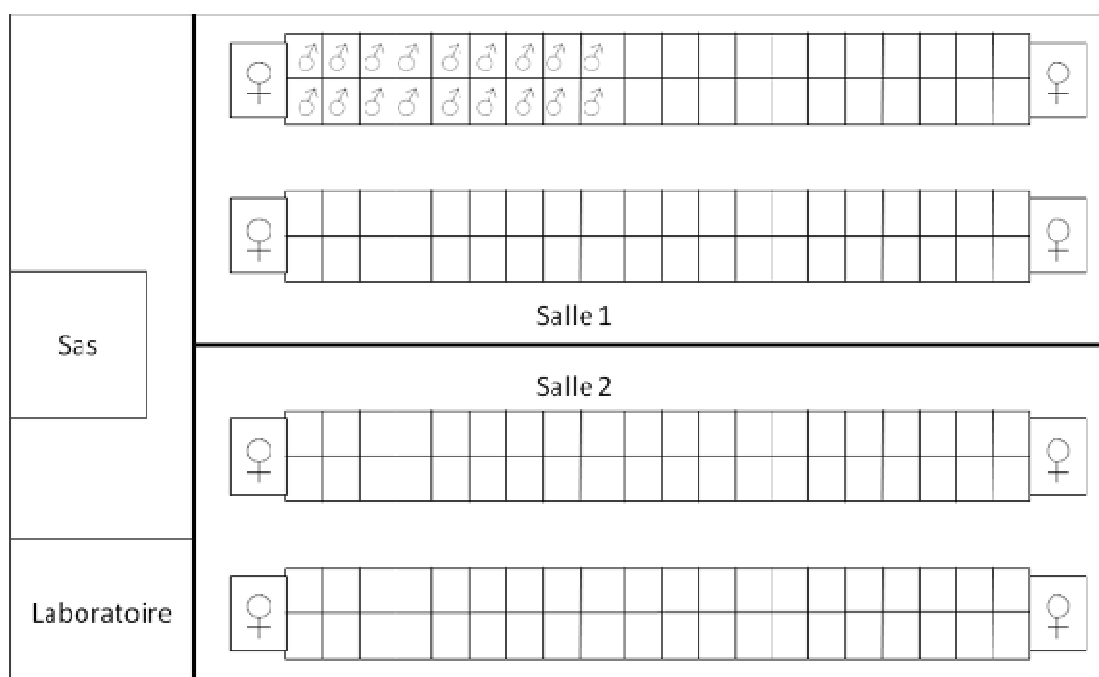


Figure 8 : Exemple de plan d'un bâtiment de canards Barbarie destinés à l'insémination de canes Pékin

Les canards sont logés dans des cages individuelles, au dessus d'un évacuateur à lisier, les canes « boute-en-train » sont logées dans des cages collectives en bout de travée. Un laboratoire est fréquemment présent afin d'évaluer la qualité du sperme rapidement après la collecte.

1.3.3. L'insémination artificielle de la cane

L'insémination artificielle est une des caractéristiques de la production de canard mulard. Elle est effectuée par des équipes spécialisées, deux fois par semaine, à des intervalles de 3 ou 4 jours. Le sperme récolté dans les bâtiments de mâles est conditionné en paillettes. Chaque paillette contient la dose de semence nécessaire pour une dizaine de canes. Ces paillettes sont acheminées sous régime du froid positif jusqu'au bâtiment d'élevage des femelles.

Le chantier d'insémination s'effectue parquet par parquet. Les équipes d'insémination parquent les canes et les inséminent une à une. La technique d'insémination consiste en un retournement du cloaque, afin d'extérioriser l'abouchement de l'oviducte de la cane. Un opérateur saisit donc la cane, extériorise le vagin, alors qu'un autre opérateur administre la dose de semence à l'aide d'un pistolet automatique (cf Figure 9).



Figure 9 : Photographies d'un chantier d'insémination sur canes Pékin : un opérateur extériorise le vagin de la cane alors qu'un autre opérateur administre la dose de sperme dans l'oviducte.

1.3.4. Devenir des Œufs à couvrir

Les œufs sont ramassés quotidiennement dans les nids des bâtiments de canes communes. Ils sont comptés et triés (les œufs fragilisés, cassés ou mal formés sont éliminés) et le taux de ponte (rapport du nombre d'œufs récoltés sur le

nombre de canes en présentes) est reporté sur une fiche de suivi. Ils sont ensuite placés dans des casiers acheminés quotidiennement jusqu'au couvoir.

Au couvoir, les œufs à couvrir sont stockés quelques jours, puis incubés 31 jours. Les œufs de canard mulard étant des hybrides interspécifiques (et même intergénériques), leurs performances d'éclosabilité sont inférieures à celles d'œufs résultant d'une fécondation en Pékin ou Barbarie « pur ». En effet, le pourcentage d'œufs fertiles à 6 jours est d'environ 71% des œufs pondus totaux (contre 90% en Pékin ou Barbarie pur) et le pourcentage de canetons vivants d'environ 85% des œufs fertiles (soit 55 canetons pour 100 œufs pondus contre 76 en race pure).

Le jour de l'éclosion, les canetons sont sexés, vaccinés et l'extrémité de leur bec épointée (technique de cautérisation par infrarouge) puis placés en caissettes pour livraison aux élevages dans les 24 heures. Seuls les mâles sont destinés à la production de foie gras, les femelles sont soit éliminées au sexage, soit élevées en tant que canettes à rôtir.

2. Physiologie de la ponte et causes fréquentes de chute de ponte

2.1. Rappels de physiologie : la ponte

Les canes produisent, au cours de leur saison de reproduction, un grand nombre d'œufs, contenant chacun tous les éléments nécessaires au développement d'un embryon. L'ovogenèse est dépendante à la fois de la production d'ovocytes (vitellus) dans l'ovaire et de l'élaboration des différentes structures de l'œuf (albumen, membrane, coquille) dans l'oviducte.

2.1.1. Anatomie de l'appareil génital de la cane

L'appareil génital des canes adultes est dit « impair » et est composé de l'ovaire et de l'oviducte gauches.

L'ovaire se situe sur la partie crânio-dorsale de la cavité abdominale, caudalement au poumon et crânialement au rein. A maturité sexuelle, l'ovaire a l'aspect d'une grappe, du fait de la présence d'une dizaine de follicules volumineux et de très nombreux follicules de petite taille à sa surface. Lors de l'ovulation, un follicule est expulsé de l'ovaire, vers l'oviducte. Ce dernier s'étend de l'ovaire au cloaque et est subdivisé en cinq parties :

- Le pavillon, ou infundibulum, est la portion de l'oviducte la plus proche de l'ovaire. Sa paroi est fine et a une forme d'entonnoir. L'ovocyte y séjourne durant 15 à 30 minutes.
- Le magnum est la partie la plus longue de l'oviducte. Sa paroi est très extensible et comprend de nombreuses cellules glandulaires. La progression de l'œuf dans le magnum dure environ trois heures
- L'isthme a un diamètre plus faible que le magnum et il est aussi plus court. L'œuf y reste environ une heure quinze minutes.
- L'utérus, ou glande coquillère, a une forme de poche et sa paroi musculaire est très épaisse. C'est la partie de l'oviducte où l'œuf subit les modifications les plus longues, pendant 21 heures.
- Le vagin, partie étroite et musculaire, joue un rôle important dans la progression et la conservation des spermatozoïdes. Son aspect fréquemment coudé peut poser problème lors de l'insémination artificielle.

Chacune de ces parties joue un rôle particulier dans la fabrication de l'œuf.

2.1.2. Etapes de la fabrication de l'œuf

L'ovaire est le siège de la fabrication du jaune d'œuf. Ce jaune d'œuf est accumulé sous influence hormonale dans les follicules arrivant à maturité. La croissance du follicule peut être divisée en trois phases :

- la phase d'accroissement lent a lieu durant les premières semaines de vie de l'animal. Les ovules portés par l'animal dès sa naissance passent d'une taille d'un centième de millimètre à un millimètre en 5 mois environ. Puis cette croissance s'arrête pour chaque ovocyte, jusqu'à sa sélection dans un follicule.
- La phase intermédiaire intervient lorsqu'un follicule est sélectionné. Sa taille passe alors de 1 à 4 millimètres en 60 jours environ. Cette croissance correspond au dépôt de vitellus blanc (protéines et quelques lipides)
- La phase de grand accroissement correspond aux 8 à 10 jours précédant l'ovulation. Le poids de l'ovule passe alors de 200 mg à 15-18 g. c'est à ce moment que le jaune est déposé. En général, huit à dix follicules peuvent coexister sur un ovaire, avec un décalage initial de un jour. Au cours d'une saison de ponte, la taille du jaune de l'œuf augmente généralement, par augmentation de la vitesse de croissance rapide.

Dans l'oviducte, des modifications supplémentaires vont intervenir, afin d'aboutir à la production d'un œuf. Au cours de son passage dans l'infundibulum, une membrane protéique de composition proche de celle du blanc épais, est déposée sur le jaune. Cette membrane limitera ensuite les échanges hydriques entre le jaune et le blanc. C'est au cours de son passage dans la base du pavillon que l'ovocyte peut être fécondé par un spermatozoïde.

Le magnum sécrète la totalité des protéines du blanc. La synthèse de ces protéines s'effectue de manière continue, quasiment sans accumulation de réserves dans l'organe. Ainsi, une carence d'apports alimentaires en acides aminés nécessaires à la fabrication de ces protéines provoquera des modifications de l'œuf libéré dès le lendemain de l'apparition du défaut d'apport ou d'assimilation. Le magnum sécrète aussi une partie du sodium, calcium, magnésium et chlore qui composeront l'œuf.

L'isthme est le siège de la fabrication de la membrane coquillière. Un réseau de fibres protéiques est déposé sur le blanc au cours du transit de l'œuf dans cet organe. La portion distale de l'organe, l'isthme rouge, produit la couche mamillaire de la coquille de l'œuf (couche interne, assurant la solidité d'attache de la coquille).

Dans l'utérus, le blanc de l'œuf subit une hydratation (teneur en eau doublée durant les six premières heures) puis la coquille est synthétisée. Au cours de l'hydratation, se différencie le blanc liquide, le blanc épais et les chalazes. Si un œuf est expulsé à l'issue d'un séjour anormalement court dans l'utérus, on obtient un œuf « hardé », ou mou. Le dépôt de la coquille (constituée de cristaux de carbonate de calcium recouverts d'une cuticule organique) commence à la dixième heure après l'ovulation, alors que l'hydratation du blanc n'est pas achevée et dure jusqu'au stade 22 heures. Après le stade 22 heures, la cuticule organique recouvrant les cristaux de carbonate de calcium est sécrétée. L'œuf transite ensuite jusqu'au vagin, jusqu'à l'oviposition.

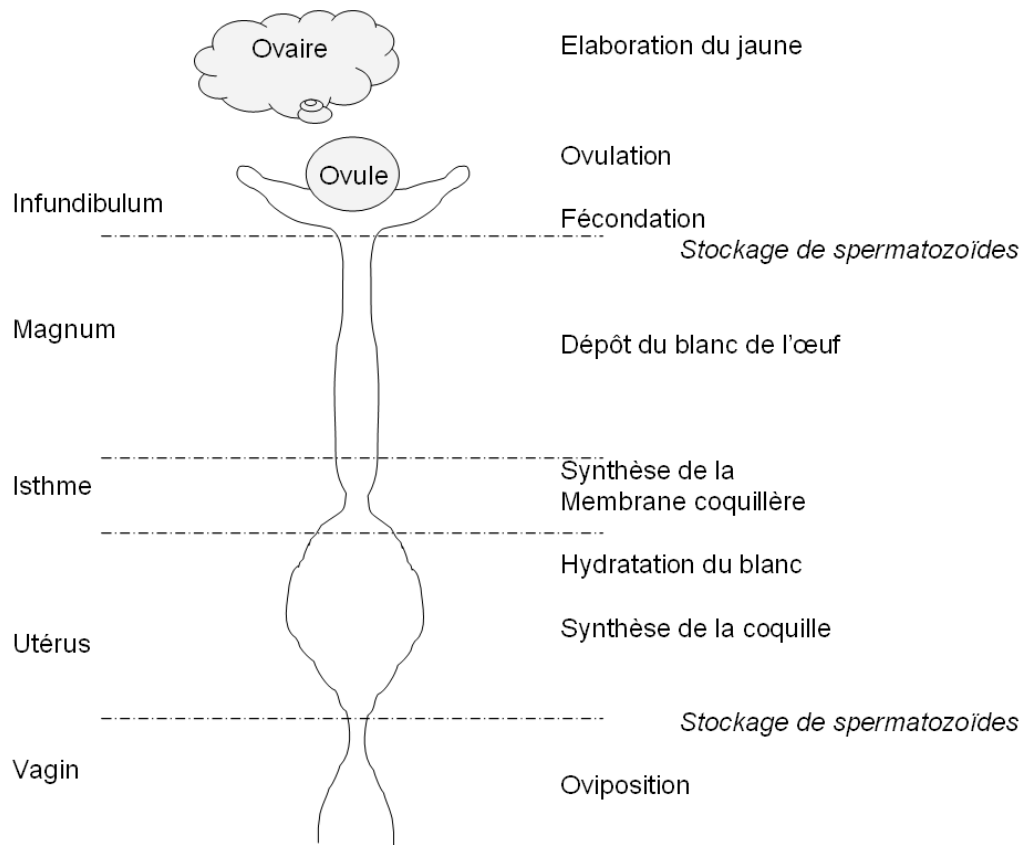


Figure 10 : Schéma récapitulatif des étapes de la fabrication de l'oeuf par l'appareil génital de la cane.

L'oviducte des oiseaux présente des structures très particulières, qui permettent la survie des spermatozoïdes pendant plusieurs jours. La durée de remontée du tractus par les spermatozoïdes est de l'ordre d'une journée. La jonction utéro-vaginale représente une barrière sélective ne pouvant être franchie que par des spermatozoïdes mobiles. Le transport des spermatozoïdes au-delà de cette barrière est passif, par des mouvements de cellules ciliées. La conservation des spermatozoïdes est possible dans des glandes tubulaires spécialisées, appelées « nids spermatiques ». Ces glandes sont situées à la base de l'infundibulum, ainsi qu'à la jonction utéro-vaginale. Les spermatozoïdes y sont accumulés immobiles, organisés en faisceaux, la tête dirigée vers le fond de la glande. La libération des spermatozoïdes est stimulée mécaniquement par le passage d'un jaune dans le pavillon ou d'un oeuf dans le vagin. La durée de conservation des spermatozoïdes est de quelques jours chez la cane, ce qui explique la nécessité d'une insémination bihebdomadaire.

2.2. Approche d'un cas de chute de ponte

Une chute de ponte peut être définie comme « une diminution d'au moins 5% de la production réelle d'un troupeau de pondeuses, se traduisant sur la courbe de ponte par un accident sensible du tracé » (M. Ravaud, 1964).

Une chute de ponte est donc une baisse brutale du niveau de production d'un lot de canes, postérieur à la montée au pic de production. La courbe de ponte décroît donc brutalement. La phase de décroissance de production est généralement courte (quelques jours) et la durée de la sous production peut être de durée variable (de quelques jours à quelques semaines). La phase de récupération correspond à une augmentation de la production jusqu'à retrouver un niveau proche de la courbe théorique de ponte ; elle dure en général quelques semaines (*cf* Figure 11). On ne considère pas comme chute de ponte une production d'œufs anormaux (défauts de forme, défauts de coquille) mais en quantité normale.

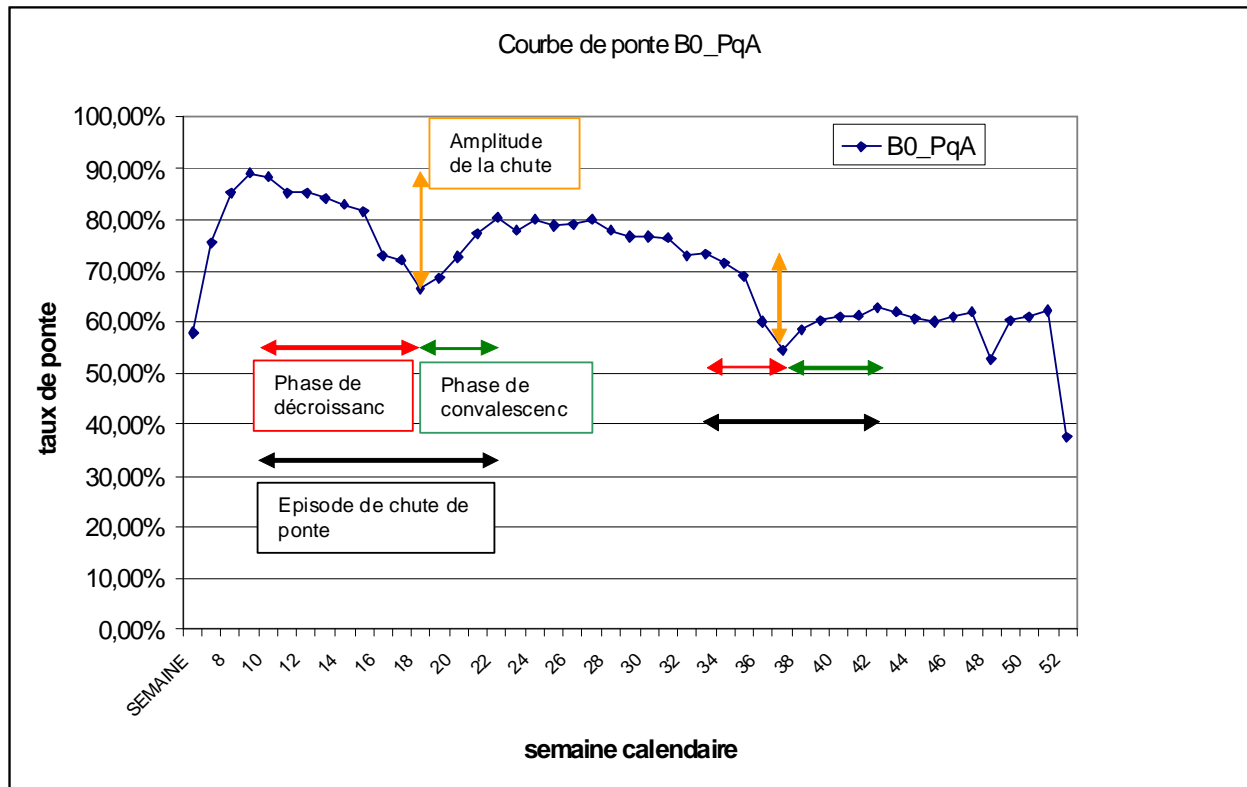


Figure 11 : Exemple de courbe de ponte recueillie au cours de l'enquête rétrospective, définition des amplitudes, durées de décroissance et de convalescence.

Le syndrome chute de ponte est historiquement connu chez la cane de Barbarie (espèce très utilisée pour la production de foie gras avant le développement industriel du mulard). Ce syndrome s'est répandu chez les canes Pékin mères de mulard, en relation avec l'accroissement de cette production. L'organisation spécifique de cette production, en particulier la généralisation de l'insémination artificielle, a favorisé l'extension du phénomène. En effet, la pratique de l'insémination artificielle peut établir des liens épidémiologiques entre deux lots parfois distants, favorisant ainsi la transmission d'agents pathogènes d'un lot de canes à l'autre, voire des mâles Barbarie reproducteurs aux canes Pékin.

De nombreux facteurs peuvent provoquer une chute de production chez la cane reproductrice. Ainsi, lorsque l'on observe un phénomène de chute de ponte, l'identification éventuelle d'une cause à ce problème, doit prendre en compte des aspects alimentaires, techniques et infectieux.

2.2.1. Causes alimentaires

L'aliment est généralement distribué sous forme granulée et la qualité de la granulation est un point important afin d'éviter le phénomène de tri. L'aliment est distribué à volonté lors des 6 premières semaines de vie, puis un rationnement à 75% de la consommation à volonté est effectué de l'âge de 6 à 20 semaines. A partir de 20 semaines d'âge, le rationnement est diminué progressivement pour atteindre la distribution *ad libitum* à environ 50% de ponte. La distribution se fait ensuite *ad libitum*, avec un accès libre à l'aliment toute la journée. A titre de comparaison, en élevage de poules pondeuses, un rationnement alimentaire et hydrique existe en cours de ponte, avec pour objectif l'apport de nutriments au moment où la poule en exporte le plus, c'est-à-dire lors de la formation de l'œuf et de la coquille. Ce rationnement n'est pas mis en place chez la cane (Larbier et Leclercq, 1992).

La consommation en aliment n'est en général pas quantifiée précisément en élevage de canes reproductrices, tout comme la croissance des animaux ou leur poids moyen. Il existe une grande variabilité des poids moyens et du calibre des œufs entre élevages. Ainsi, plus que le poids moyen des canes, l'élément à surveiller est l'homogénéité du lot. L'évolution du taux de ponte, en particulier au début de la ponte, ainsi que le poids moyen des œufs, permettent, dans une certaine mesure, d'évaluer la couverture des besoins par l'alimentation.

Les besoins nutritionnels des canes reproductrices sont pour la plupart extrapolés des connaissances scientifiques en matière d'alimentation d'autres oiseaux reproducteurs (poule, dinde...). L'aspect le mieux connu est le besoin énergétique. Une cane au pic de ponte ingère donc entre 225 et 240 grammes par jour d'un aliment à 2600kcal/kg (soit entre 585 et 625 kcal/jour/cane) (Roffidal, 2002). Les sources principales de variation de l'ingestion sont le phénotype (souche lourde vs souche légère), le poids vif, la précocité de la ponte. Concernant les apports protéiques, les recommandations sont de 50 à 55 grammes de protéines pour 1000kcal. L'aliment doit aussi comporter au minimum 0,4% de méthionine, 0,65% de lysine, 0,16% de tryptophane, 2,5% de calcium, 0,4% de phosphore (Roffidal, 2003).

2.2.2. Causes techniques

Au cours de la saison de ponte, tout stress intense peut provoquer une entrée en mue totale ou partielle du lot. Tout problème de ventilation, d'éclairage, de distribution d'aliment ou d'eau, peut donc provoquer si ce n'est une entrée en mue, tout au moins une forte diminution de la production d'œufs par le lot.

2.2.3. Causes infectieuses non spécifiques

Tout syndrome inflammatoire généralisé, ou touchant le tractus génital, peut provoquer une chute de ponte. En effet, lors d'un affaiblissement marqué des animaux, ainsi que lors d'inflammation sévère de l'oviducte, la formation de l'œuf est altérée, voire stoppée.

Les syndromes inflammatoires généralisés peuvent être consécutifs à des septicémies, ou à des infections par des germes opportunistes (colibacilles).

Les inflammations du tractus génital sont soit consécutives à une infection spécifique de ce tractus, soit à une infection par des bactéries opportunistes. Le facteur de risque prédominant dans les infections bactériennes opportunistes de l'oviducte est l'insémination artificielle. D'une part, cette insémination représente un traumatisme mécanique pour le vagin lors de l'acte d'insémination. D'autre part, le sperme des mâles peut représenter une source de bactéries, inoculées par voie vaginale. Une enquête bactériologique a été réalisée en 2000 par un réseau de laboratoires vétérinaires sur la semence de mâles canards de Barbarie utilisée pour inséminer des femelles canes Pékin. Cette enquête révèle que 27% des échantillons de sperme analysés étaient porteurs de colibacilles à moins de 10^3 germes/mL et 58% étaient porteurs à plus de 10^4 germes/mL. Les contaminants principaux du sperme de canard sont *Escherichia coli* n'appartenant pas à l'un des trois sérotypes réputés pathogènes et *Streptococcus bovis* (Huguet, 2000). Les modalités de contamination du sperme sont essentiellement les souillures fécales lors du prélèvement (pénis replié dans le cloaque avant le prélèvement). L'inoculation de germes dans le vagin de femelles est accentuée par l'acte d'extériorisation du vagin, qui se traduit souvent par des souillures de ce dernier par du contenu cloacal.

Des épisodes inflammatoires répétés, liés notamment à des contaminations bactériennes d'origine fécale de la semence, peuvent provoquer des amyloïdoses. L'amyloïdose provoque des chutes de pontes jusqu'à 30 à 40%, associées avec de la mortalité de 0,5 à 1% par semaine. Les lésions associées sont une hypertrophie foie (quasi-systématique), de la rate (fréquente) et du rein. Des pontes intra-abdominales, des ovarites, des salpingites et des cloacites ont aussi été décrites dans des cas d'amyloïdose sur des canes Pékin inséminées par des canards de Barbarie. (Vuillaume et Jouglar, 1997)

3. Agents pathogènes responsables de chutes de ponte chez les volailles reproductrices

Nous abordons dans ce chapitre les principaux agents étiologiques de chute de ponte chez différentes espèces avicoles. La majorité des données bibliographiques disponibles concernent la poule pondeuse et, dans une moindre mesure la dinde reproductrice. Le genre *Gallus* sera donc retenu comme référence. L'extrapolation des données bibliographiques valables pour la poule et la dinde à la cane reproductrice est généralement difficile, faute de données épidémiologiques ou expérimentales.

3.1. Metapneumovirus aviaire

3.1.1. Introduction

Les metapneumovirus aviaires (aMPV) sont des agents pathogènes responsables de maladies bien connues comme le Syndrome Infectieux de la Grosse Tête Infectieuse (GTI, ou SIGT) chez le poulet, ou le syndrome Rhino-Trachéite Infectieuse (RTI, ou TRT) chez la dinde. Ces syndromes sont caractérisés par des affections aiguës et très contagieuses de l'appareil respiratoire supérieur. Les conséquences économiques de ces maladies sont significatives et ont conduit au développement de la vaccination contre les métapneumovirus aviaires des élevages de dindes et poules reproductrices.

3.1.2. Risques en matière de santé publique

Il n'existe pas de risque zoonotique lié aux métapneumovirus aviaires, bien qu'un métapneumovirus proche (le hMPV) a été associé à des maladies du haut appareil respiratoire chez l'homme.

3.1.3. Historique

Le syndrome RTI a été décrit pour la première fois chez la dinde à la fin des années 1970 et au début des années 1980, en Afrique du Sud puis en Europe (Naylor et Jones, 1993). Les recherches ont permis d'isoler l'agent en cause, un virus de la famille des *Paramyxoviridae*. Ce virus a d'abord été classé dans le genre *Pneumovirus*, puis dans le genre *Métapneumovirus*. A la même époque, les premiers cas de SIGT ont été découverts chez des poulets en Europe et au Moyen Orient. L'étiologie du syndrome infectieux de la grosse tête s'est avéré être semblable à celui de la Rhino Trachéite Infectieuse de la dinde. Des vaccins ont alors été développés au début des années 1990 à partir des premières souches de virus de la RTI. En 1994, il a été démontré qu'il existait en réalité deux sous-types de

métapneumovirus, appelés A et B. La vaccination par une souche virale de sous-type A s'est cependant avérée efficace contre les souches de sous-type B (Cook, 2000). La première description d'infection à aMPV aux Etats Unis a été décrite en 1997. La proximité antigénique des différentes souches virales isolées dans cette zone géographique a été prouvée et ces souches ont été regroupées sous le nom de sous-type C. Aucune infection de poulet par le virus sauvage de sous-type C n'a été décrite. L'extension géographique de ce virus reste d'ailleurs limitée. Un métapneumovirus de sérotype « C » et proche du virus américain « Colorado » a été isolé en France en 1998 chez des canes de Barbarie, associé à une chute de ponte (Toquin *et al*, 1999). Des analyses séquentielles rétrospectives sur les souches virales isolées de la dinde ont montré qu'il existe un quatrième sous-type, le sous-type D.

3.1.4. Classification

Les métapneumovirus aviaires appartiennent à la famille des *Paramyxoviridae*, sous-famille des *Paramyxovirinae*. Cette sous-famille comprend deux genres : *Pneumovirus* (virus respiratoires syncytiaux et pneumovirus de la souris) et *Metapneumovirus*. Les métapneumovirus aviaires sont eux-mêmes subdivisés en quatre sous-types (A, B, C et D) basés sur leurs séquences nucléotidiques et les séquences d'acides aminés déduites (Cook et Cavanagh, 2002). Les virus du sous-type C ont entre eux entre 89 et 94% de séquences nucléotidiques identiques et entre 41 et 77% avec les virus des sous-types A et B (Shin *et al*, 2002). Les virus des sous-types A et B sont génétiquement et antigéniquement proches les uns des autres. Le sous-type D se distingue des autres sous-types par ses différences de séquence sur le gène codant pour la protéine G (glyco-protéine d'attachement) (Gough et Jones, 2008).

3.1.5. Caractéristiques du virus

Le métapneumovirus est caractérisé par une morphologie proche des paramyxovirus en microscopie électronique à contraste négatif. Le virus a généralement une forme sphérique « rugueuse » de 80-200nm de diamètre, mais il peut être observé sous une forme filamenteuse de 1000 nm de long.

Il s'agit d'un virus enveloppé, à ARN négatif simple brin non segmenté d'environ 15kbases, à symétrie hélicoïdale. L'aMPV est composé de huit protéines structurales : une nucléoprotéine (N), une phospho-protéine (P), deux protéines de matrice (M et M2), une glyco-protéine de surface (G), une protéine de fusion (F), une petite protéine hydrophobe (SH) et une ARN polymérase virale ARN dépendante (L). Ce virus est rapidement détruit par les solvants lipidiques. Il est détruit en 30 minutes à 56°C, en 6 heures à 50°C, en deux jours à 37°C, en quatre semaines à 20°C et en douze semaines à 4°C. Le virus est aussi détruit en une heure par les valeurs de pH extrêmes (inférieur à 5 ou supérieur à 9).

Contrairement aux autres *Paramyxoviridae*, le métapneumovirus ne possède aucune activité d'hémagglutination, ni d'activité neuraminidase.

3.1.6. Epidémiologie

Les métapneumovirus sont présents dans tous les principaux pays producteurs de volaille, excepté en Australie. Les enquêtes de prévalence sont préférentiellement sérologiques, du fait d'une grande difficulté à isoler le virus en dehors de la phase aiguë de la maladie. Aux Etats Unis, seules les dindes semblent touchées par les infections à aMPV, aucun cas d'infection de poulet de chair n'ayant été rapporté.

La dinde et le poulet, quel que soit leur âge, sont des hôtes naturels du virus. Des syndromes similaires à la RTI ou au SIGT ont été décrits chez la pintade et le faisan suite à des infections par le métapneumovirus. Le virus de sous-type C a aussi été détecté par PCR chez des espèces sauvages (oie, canard,...) dans le centre nord des Etats Unis. En France, un virus proche du sous-type C a été mis en cause lors d'épisodes de chutes de ponte et de troubles respiratoires chez la cane Barbarie. Chez les palmipèdes, le virus a pu être détecté par PCR jusqu'à 21 jours post-infection, sans provoquer de signe clinique (Nagaraja *et al*, 2000).

La transmission du virus peut s'effectuer par le jetage nasal. Au Royaume Uni, la mise en cause de déplacements d'animaux atteints ou convalescents, de mouvements humains, de déplacement de matériel ou de camions d'aliments, de la contamination de l'eau, dans la transmission de métapneumovirus a été prouvée. Les transmissions aérienne et verticale sont aussi suspectées, bien qu'actuellement seules les contaminations par contact direct ou indirect aient été prouvées.

3.1.7. Signes cliniques

Les signes cliniques d'une infection par le métapneumovirus sont consécutifs à une infection du haut appareil respiratoire. On peut observer, chez les jeunes oiseaux, des écoulements nasaux, des reniflements, des éternuements, de la toux, une conjonctivite, des sinus infra orbitaires gonflés et enflammés. Les infections secondaires par des bactéries opportunistes peuvent aggraver les signes cliniques. Chez les dindes reproductrices, les signes respiratoires sont modérés, mais l'infection peut provoquer des chutes de ponte allant jusqu'à 70%. La morbidité est en général proche des 100%. La mortalité est variable, allant de 0,5% chez les dindes reproductrices adultes, à 85% dans les cas les plus graves chez de jeunes oiseaux subissant des surinfections par des bactéries pathogènes. Chez la poule reproductrice, les signes cliniques sont semblables, avec une chute de ponte sévère précédée de signes respiratoires modérés.

3.1.8. Isolement viral

Pour isoler le métapneumovirus, il est indispensable d'effectuer des prélèvements précoces, c'est-à-dire au cours de la phase aiguë de la maladie (dans les 2 à 7 jours après l'exposition). Idéalement, ces prélèvements sont des écouillons du haut appareil respiratoire : exsudats des narines, des choanes ou de la trachée. Sur des animaux morts, il est possible d'isoler l'aMPV à partir d'échantillons de trachée ou de poumons, plus rarement de viscères. L'isolement se fera idéalement à partir d'une suspension comprenant 20% d'exsudat ou de tissu homogénéisé dans du PBS tamponné à un pH de 7,0 à 7,4 additionné d'antibiotiques (pénicilline 10000 UI/mL et streptomycine 2mg/mL). Cette suspension doit être centrifugée à 1000 g pendant 10 minutes, puis le surnageant peut être passé sur un filtre de 450 nm (Gough et Jones, 2008).

3.1.9. Culture virale

La culture de métapneumovirus est assez difficile. L'infection d'œuf embryonnés de dinde par inoculation de mucus infectant dans le sac vitellin conduit à une mortalité embryonnaire après 4 ou 5 passages. Cependant, le virus n'est détecté qu'à des titres faibles. De même, l'infection de cultures de cellules trachéales conduit à une ciliostase après sept jours, mais le virus se retrouve à des titres bas. D'autres cultures cellulaires peuvent aussi être utilisées, comme les cellules embryonnaires de poulet ou de dinde, les cellules QT-35 (cellules tumorales de la caille), les cellules de mammifères telles que les cellules VERO. On observe sur ces cultures un effet cytopathique du virus, formant des syncytia en environ sept jours.

Les infections naturelles sont difficiles à reproduire expérimentalement, malgré la forte morbidité habituellement associée aux infections par aMPV. Les signes cliniques observés chez les animaux infectés expérimentalement sont semblables à ceux de l'infection sauvage, mais ils sont toujours d'extension et de sévérité plus modérées. Des inoculations de poulets de chair âgés de deux semaines par du virus isolé de la dinde ont provoqué des écoulements nasaux, ainsi qu'une toux légère. Le virus a pu être détecté par RT-PCR jusqu'à 9 jours post-inoculation sur des tissus et des échantillons intestinaux. Réciproquement, il a été possible de reproduire un syndrome RTI sur des dindes à partir d'un virus isolé chez le poulet. La principale cause de variabilité de la gravité clinique des infections sauvages ou expérimentales est la présence ou non de surinfections bactériennes respiratoires (*E. coli*, *Bordetella avium*, *Ornithobacterium rhinotracheale*, *Mycoplasma gallisepticum*), pouvant aggraver l'intensité des signes, ou allonger le délai de convalescence.

3.1.10. Diagnostic

Le diagnostic d'infection par le métapneumovirus doit être préférentiellement effectué sur des écouillons du haut appareil respiratoire, dans la phase aiguë de la

maladie, ou dans les 2 à 7 jours post-infection. Les différentes voies de détection du virus sont l'identification directe, ou la détection d'une séroconversion chez l'hôte.

Concernant l'identification directe du virus, des méthodes moléculaires sont disponibles (RT-PCR) et sont caractérisées par une sensibilité élevée. La détection d'antigènes viraux peut s'effectuer par immunopéroxydase (IP), immunofluorescence (IF) sur tissus fixés ou non. La détection immunologique du virus peut être utilisée, par emploi d'anticorps monoclonaux dans des tests de neutralisation virale. Ces anticorps monoclonaux permettent une différenciation des sous-types. Des techniques d'immunodiffusion peuvent aussi être employées.

La détection d'une séroconversion chez l'hôte permet de s'affranchir des difficultés liées à l'isolement viral et son identification. La technique la plus fréquemment employée pour détecter des anticorps métagneumovirus est l'ELISA, indirect ou en compétition, grâce notamment à la commercialisation de nombreux kits commerciaux. Les autres techniques développées pour la détection d'anticorps anti-aMPV sont l'Immunofluorescence indirecte (IFI) sur tissus infectés ou cultures cellulaires, ou les tests de neutralisation virale.

3.1.11. Stratégies de lutte

Les épisodes cliniques d'infection à aMPV peuvent être contrôlés par l'administration d'antibiotiques, permettant de lutter contre les surinfections bactériennes. La lutte préventive contre les métagneumovirus comprend d'une part un aspect de gestion technique de l'élevage et d'autre part un aspect de protection des animaux par la vaccination.

En cas d'infection par le métagneumovirus, il est tout d'abord nécessaire de mettre en place des mesures de biosécurité adaptées. En particulier, les risques liés aux mouvements d'animaux, de matériel et d'hommes doivent être maîtrisés par un strict respect des règles d'hygiène, de nettoyage et de désinfection. De plus les facteurs d'ambiance dans le bâtiment ne doivent pas être négligés. En effet, des défauts de ventilation, de température ou de qualité de litière, une surdensité animale, contribuent à la dégradation de l'ambiance du bâtiment, pouvant conduire à une fragilisation des animaux.

Les stratégies de vaccination intègrent des vaccins atténués et/ou inactivés. Les vaccins produits à partir de souches virales de sous-type A protègent efficacement contre les infections à sous-type B, et réciproquement. Des études ont montré chez la dinde une efficacité des vaccins à souches de sous-type A ou B contre les infections à souches de sous-type C (Cook, 2000). Chez les animaux à vie économique longue comme les reproducteurs, il est fréquent de mettre en place une vaccination par vaccin atténué lors du jeune âge des oiseaux, suivie d'une injection de vaccin huileux inactivé avant l'entrée en reproduction. Le titre en anticorps est peu corrélé à l'efficacité de la vaccination. Ainsi, de jeunes oiseaux présentant un titre faible en anticorps, suite à une vaccination par vaccin atténué, sont tout de même bien protégés, alors que des poussins présentant un titre élevé en anticorps d'origine maternelle se sont avérés sensibles à une infection expérimentale. Ceci est dû au

fait que la réponse immunitaire à médiation cellulaire semble procurer la principale protection du tractus respiratoire dans les infections à métapneumovirus aviaire.

3.1.12. Metapneumovirus et canard

Si des cas de séroconversion chez les canards sauvages ont été décrits lors d'enquêtes sérologiques, et si le portage respiratoire de pneumovirus chez des palmipèdes sauvages a été prouvé (Bennett 2002), peu de données sont disponibles concernant l'isolement de pneumovirus chez le canard en élevage. Un cas de chute de ponte, précédé par des signes respiratoires et associé à l'isolement d'un métapneumovirus, a été décrit chez en élevage reproducteur de canards de Barbarie (Toquin, 1999). Ce cas concernait des canes de Barbarie âgées de 42 semaines, qui ont été atteintes de toux durant 7 jours, suivie d'un épisode de chute de ponte deux semaines plus tard. A partir d'écouvillons trachéaux prélevés deux jours après les signes respiratoires, un pneumovirus, de souche proche du type Colorado, a pu être isolé par culture cellulaire sur cellules Vero puis inoculation d'œufs embryonnés de cane par voie allantoïdienne. Cependant, dans ce cas *Riemerella anatipestifer* a pu être mise en évidence dans l'élevage, ce qui met en doute l'imputabilité de la chute de ponte au métapneumovirus.

3.2. Adenovirus du « Egg Drop Syndrom 76 »

3.2.1. Introduction

Le syndrome chute de ponte de la poule (Maladie des Œufs Hardés, Egg Drop Syndrom 1976, EDS 76) a été décrit pour la première fois en 1976 (Van Eck, 1976), comme une chute de production d'œufs, associée à une augmentation du nombre d'œufs à coquille fine ou sans coquille (œufs hardés). Il s'agit d'une des causes majeures de déficit de production chez la poule pondeuse. La maladie des œufs hardés est provoquée par un adénovirus, dont le réservoir est représenté par les palmipèdes domestiques ou sauvages.

3.2.2. Risques en matière de santé publique

Le virus de l'EDS 76 n'infecte que les espèces aviaires et ne représente donc pas de risque pour la santé publique.

3.2.3. Historique

La maladie a été décrite pour la première fois en 1976, par une équipe Allemande, chez des poules pondeuses. Des adénovirus hémagglutinants ont alors

été isolés. Le virus s'est avéré être transmis verticalement, l'infection restant le plus souvent latente jusqu'à l'entrée en ponte des poulettes. Les anticorps dirigés contre ce virus étaient absents chez la poule avant 1974. De plus le virus ne se multiplie pas sur les cellules de mammifère, il se multiplie mal sur les cellules de dinde, mais sa croissance est optimale sur les cellules de canard. Il a donc été suggéré que le virus de la maladie des œufs hardés est un adénovirus issu du canard. Cette hypothèse a ensuite été confirmée par l'isolement du virus de l'EDS 76 chez des canards et la séropositivité de nombreux troupeaux de canards (Calnek, 1978).

3.2.4. Classification, caractéristiques du virus

Le virus de l'EDS est un *Atadenovirus*, actuellement seul membre du groupe III des adénovirus aviaires (le groupe I correspondant aux *Aviadenovirus* et le groupe II aux *Sialadenovirus*). Ces adénovirus aviaires, ainsi que le genre *Mastadenovirus* (adénovirus des mammifères), appartiennent à la famille des *Adenoviridae*.

Le virus de l'EDS est morphologiquement proche des autres adénovirus aviaires, il mesure entre 76 et 80 nm. Il s'agit d'un virus à ADN de 33,2 kb. Il est composé de 13 protéines structurales. Il possède des propriétés hémagglutinantes sur les érythrocytes de diverses espèces aviaires. Il n'existe qu'un sérotype de virus de l'EDS, mais il semble exister trois génotypes.

L'atadénovirus est résistant aux pH entre 3 et 10 et au traitement par le chloroforme. Il peut être inactivé par chauffage à 60°C durant 30 minutes.

Le virus se réplique dans le noyau des cellules hôtes. Des inclusions intranucléaires sont visibles dans les cellules épithéliales de l'infundibulum, de la glande coquillère, de l'isthme, de la muqueuse nasale et de la rate (McConnell et Smyth, 2008).

Le virus se multiplie très bien dans les cellules rénales, hépatiques ou les fibroblastes d'embryon de canard. Il se multiplie assez bien dans les cellules embryonnaires de foie de poulet, moins bien dans les cellules rénales de poulet et peu dans les fibroblastes d'embryon de poulet. Il se multiplie peu dans les cellules de dinde et aucune répllication n'a été décrite sur une variété de cellules de mammifères. Le virus pousse très bien sur œuf embryonné de canard, mais aucune multiplication n'a été détectée sur œuf embryonné de poule.

Du point de vue de la pathogénicité, il ne semble pas y avoir de différence entre les souches européennes, qu'elles soient isolées de la poule ou du canard. En revanche, des souches isolées chez des canards aux Etats Unis et inoculées à des poules pondeuses ont provoqué soit une modification de la taille des œufs, soit aucun signe.

3.2.5. Epidémiologie

Le virus a été isolé sur des poules, ou l'infection prouvée par sérologie, dans la majorité des pays producteurs d'œufs. Les hôtes naturels du virus semblent être le

canard et l'oie, bien que la plupart des cas de chute de ponte aient été décrits chez la poule. Les poules sont sensibles au virus quel que soit leur âge. Il semblerait que les troubles autour du pic de ponte soient dus à une réactivation virale. Des signes cliniques semblables à ceux observés chez la poule sont décrits chez la caille et la pintade.

Les anticorps sont très répandus dans les populations d'oies et canards domestiques et sauvages. Le virus a été isolé sur des canards sains et malades (Gough *et al*, 1982), mais leur maladie n'a pas pu être reproduite par inoculation du virus isolé. Le virus a aussi été isolé sur des canes en chute de ponte et atteintes de diarrhée (Bartha *et al*, 1984) et il a été suggéré que le virus pouvait être à l'origine d'œufs rugueux, d'œufs à coquille fine, de chutes de ponte (Der Tyan *et al*, 2002 ; Lu *et al*, 1985). Les infections expérimentales n'ayant pas provoqué de signes cliniques, il est difficile de savoir si le virus est effectivement responsable de la maladie, ou si son isolement est dû à un simple portage. Des inclusions intranucléaires d'atadénovirus sur des cellules épithéliales respiratoires ont été observées chez des oies présentant des troubles respiratoires.

La matière virulente est essentiellement représentée par les fèces. Le sang peut être contaminant lors de la phase de virémie et lors d'emploi de matériel mal stérilisé. La transmission du virus peut se faire selon trois voies : transmission verticale via les œufs embryonnés (voire verticale puis horizontale entre poussins issus d'une même éclosion) ; transmission horizontale entre lots via les transports d'animaux excréteurs, d'aliment, l'utilisation de matériel contaminé ; transmission horizontale depuis l'avifaune sauvage vers les oiseaux domestiques, par l'eau de boisson, ou par les fientes. Au sein d'un lot, la transmission du virus est plus lente en cage que sur litière.

3.2.6. Signes cliniques

L'incubation dure le plus souvent 7 à 9 jours. Le premier signe est la diminution de la pigmentation sur les œufs colorés, suivie rapidement de l'apparition d'œufs à coquille fine, molle, absente, ou présentant une zone rugueuse à une extrémité. Il n'y a pas d'effet sur la fertilité et l'éclosabilité des œufs normaux et pas d'effet à long terme sur la qualité des œufs. La chute de ponte peut être brutale ou progressive et dure en général entre 4 et 10 semaines. Le niveau de chute peut atteindre 40%. Lors de chute due à une réactivation virale, la chute apparaît généralement entre 50% de taux de ponte et le pic de ponte. Selon le niveau d'immunité des animaux, des formes plus frustes de la maladie peuvent se produire, avec seulement des difficultés à atteindre le pic de ponte (écrêtage du pic de ponte). Une fois l'épisode clinique terminé, la production revient à un niveau normal, voire dépasse parfois momentanément le niveau initial. Lors d'atteinte clinique en fin de ponte, une mue forcée peut être provoquée. Les oiseaux atteints ne présentent en général pas d'autre signe clinique, excepté parfois une baisse d'appétit voire des épisodes diarrhéiques.

La présence de lésions macroscopiques est assez rare et celles-ci sont généralement peu visibles. On peut cependant observer un ovaire inactif et un oviducte atrophié, ou parfois œdémateux. Une des causes de la faible fréquence des lésions est la difficulté à sélectionner des oiseaux en phase aiguë de la maladie pour autopsie. Les lésions microscopiques concernent essentiellement la glande coquillère, avec des inclusions intranucléaires visibles.

La pathogénie de l'infection met en jeu une phase de virémie, puis une multiplication dans la muqueuse nasale. A 3-4 jours post infection, la réplication virale se fait dans le tissu lymphoïde de l'ensemble de l'organisme et l'infundibulum et l'oviducte sont atteints. 7 à 20 jours post infection, la multiplication virale se fait à des niveaux conséquents dans la glande coquillère, associée à une forte réaction inflammatoire et à des niveaux faibles dans le reste de l'oviducte. Contrairement aux autres adénovirus aviaires, la multiplication virale ne semble pas avoir lieu dans le tractus digestif, la contamination fécale se faisant probablement par des sécrétions utérines (Mc Connell et Smyth, 2008).

3.2.7. Diagnostic

Le diagnostic par isolement viral puis identification peut s'avérer difficile compte tenu de la difficulté à sélectionner les animaux en phase aiguë. Une solution est de prélever la glande coquillère d'une poule sans anticorps, dès l'apparition du premier œuf anormal après inoculation par consommation d'œufs anormaux du lot suspect. Le milieu de culture préférentiel est l'œuf embryonné EOPS de cane ou d'oie, ou les cultures cellulaires d'oie ou de canard. Les œufs embryonnés de poule sont à proscrire. Une mortalité embryonnaire ou un effet cytopathique peuvent être observés, mais il faut aussi tester l'effet hémagglutinant sur érythrocytes de poulet à partir du surnageant ou du liquide allantoïdien. La détection du virus peut aussi se faire par des méthodes ELISA de détection d'antigènes ou par recherche de l'ADN viral par PCR.

Le diagnostic sérologique doit être mis en place sur des animaux ayant produit des œufs anormaux (idéalement les poules d'une cage produisant des œufs anormaux). Les tests sérologiques utilisent les techniques d'inhibition de l'hémagglutination, l'ELISA, l'IFA ...

3.2.8. Stratégies de lutte

Pour lutter contre la transmission verticale, il ne faut pas utiliser les poussins issus des lots infectés en élevage producteur d'œufs.

Les mesures de biosécurité doivent être renforcées, en particulier autour du transport d'œufs et d'animaux. Les œufs susceptibles d'être infectés doivent suivre un itinéraire distinct des œufs indemnes et les poussins indemnes doivent être manipulés (sexage, vaccination ...) avant les poussins contaminés.

Les mesures de prévention de l'infection par l'avifaune sauvage passent essentiellement par un bon niveau de biosécurité et la proscription de l'utilisation d'eau pouvant être contaminée (eau de lac ...).

La prévention médicale se fait par la vaccination. L'utilisation d'un vaccin huileux inactivé, injecté entre 14 et 16 semaines d'âge est très répandue chez la poule pondeuse d'œufs de consommation ou reproductrice. La protection procurée par ce vaccin apparaît 7 jours post injection et dure environ 1 an, à un niveau permettant d'éviter les signes cliniques et l'excrétion de virus.

3.3. Coronavirus de la Bronchite Infectieuse

3.3.1. Introduction

La bronchite infectieuse est une maladie virale aiguë et très contagieuse, provoquée par un coronavirus aviaire. Cette maladie est responsable de fortes pertes économiques, tant directes (mortalité, chute de ponte) qu'indirectes (ralentissement de la croissance, diminution de l'efficacité alimentaire, fragilisation des œufs). Les signes cliniques de la maladie peuvent être variables en fonction de la souche en cause, du statut physiologique et immunitaire des animaux touchés et de l'existence ou non de surinfections bactériennes. Les infections à coronavirus se traduisent donc par de la mortalité, des retards de croissance, des défauts de production d'œufs et/ou une atteinte rénale selon la souche virale

3.3.2. Risques en matière de santé publique

La bronchite infectieuse aviaire ne représente pas un risque reconnu en matière de santé humaine, compte tenu du spectre d'hôte étroit de ces virus.

3.3.3. Historique

La bronchite infectieuse a été décrite pour la première fois aux Etats-Unis en 1930, chez de jeunes poussins. Elle a ensuite été décrite communément à tout âge, y compris chez les troupeaux reproducteurs. Les altérations de la production d'œufs ont été décrites dans les années 1940 et les effets néphropathiques dans les années 1960. L'importance de la maladie en production d'œufs a poussé, empiriquement et avant la fabrication de vaccins, à exposer les animaux au virus de façon contrôlée avant l'entrée en ponte, afin d'immuniser les animaux (Cavanagh et Gelb, 2008). Plus tard, des schémas de vaccination ont pu être développés.

3.3.4. Classification, caractéristiques du virus

Le virus de la bronchite infectieuse appartient au groupe 3 du genre *Coronavirus* (les groupes 1 et 2 regroupant des coronavirus des mammifères), famille des *Coronaviridae*, ordre des *Nidovirales*.

C'est un virus à ARN positif, simple brin, non segmenté, de 27,6 kb environ. Le virus est enveloppé et mesure 120 nm de diamètre. Il est composé de trois protéines structurales majeures, glycoprotéines S (« spike », comprenant 2 ou 3 copies de polypeptides S1 et S2) et M (« membrane ») et nucléoprotéine interne N (entourant l'ARN viral) et une protéine structurale en plus petite quantité une petite protéine de membrane E.

Les différentes souches de virus ont été initialement décrites par des méthodes sérologiques de neutralisation virale ou d'inhibition de l'hémagglutination. Les anticorps spécifiques de sérotype sont dirigés contre le polypeptide S1 de la glycoprotéine S. Actuellement, la différenciation des souches virales peut se faire par RT-PCR, en amplifiant plus particulièrement la zone codant pour le polypeptide S1.

Le virus de la BI est relativement fragile. Il est inactivé en 90 minutes à 45°C ou en 15 minutes à 56°C. Sa survie dans le milieu extérieur peut être de quelques semaines en conditions hivernales. La quantité de virus peut être divisée par 10 à 10 000 par un traitement de quelques heures à pH 3. Le pH idéal pour le virus se situe entre 6 et 8. Le virus est sensible à la plupart des agents chimiques.

La glycoprotéine S intervient dans l'attachement du virus à la cellule hôte et les différences de structure de cette protéine entre souches déterminent une gamme de cellules hôtes possibles et donc un niveau de pathogénicité. La réplication virale est intra-cytoplasmique, elle passe par une transcription discontinue de l'ARN viral produisant 5 ARN messagers. Trois de ces cinq ARN messagers codent pour les protéines S, M et N, les deux autres produisant la protéine de membrane E et 4 protéines non structurales non incluses dans les virions. Le cycle viral dure 3 à 4 heures, les virions sont formés sur les membranes internes de la cellule hôte.

L'infection est généralement initiée au niveau de l'appareil respiratoire, quel que soit le tropisme de la souche. Le virus peut se multiplier dans de nombreux types de cellules épithéliales : respiratoires (cornets nasaux, trachée, poumons, sacs aériens), rénales, reproductrices (testicules, utérus), mais aussi digestives (œsophage, proventricule, duodénum, caecum ...) (Cavanagh et Gelb, 2008)

3.3.5. Epidémiologie

Les coronavirus de la Bronchite Infectieuse sont présents dans le monde entier. Il existe de nombreux sérotypes. Il a été prouvé que les souches de sérotype Massachusetts (isolée en 1941) et de type Connecticut (isolée en 1951), ne présentaient pas de protection croisée. Ainsi, la plupart des cas de BI sur troupeaux vaccinés sont provoqués par des souches de sérotype différent de la souche vaccinale utilisée.

L'infection par le virus de la BI se fait par inhalation ou contact direct avec des oiseaux contaminés, de la litière ou du matériel contaminé. La transmission verticale à l'embryon n'est pas décrite. Cependant, une transmission pseudo-verticale est possible suite à une contamination de la coquille des œufs. L'infection se répand très rapidement dans un élevage et la période d'incubation est très courte : les signes cliniques peuvent apparaître en 18 à 48 heures.

Les sites d'infection persistante sont le rein et l'appareil digestif.

3.3.6. Signes cliniques

Chez les jeunes poulets, l'infection provoque des lésions de l'appareil respiratoire, faisant le lit d'éventuelles surinfections bactériennes. On observe alors de la toux, du jetage, parfois des écoulements oculaires ou des gonflements des sinus. Le lot présente en général un abattement marqué, ainsi qu'une consommation en aliment et une croissance diminuées. Chez les poulets plus âgés et les adultes, les signes respiratoires sont en général plus frustes.

Lors d'infection par une souche néphropathique, on observe souvent des signes respiratoires dans un premier temps. Puis un abattement du lot, des animaux prostrés, aux plumes ébouriffées, des fientes humides, une augmentation de la consommation d'eau et une mortalité augmentée marquent la deuxième phase.

Chez la poule pondeuse ou la poule reproductrice, en plus des signes respiratoires, l'infection se traduit par une baisse de production et une baisse de la qualité des œufs. La baisse de production dure en général de 6 à 8 semaines, mais il arrive que le niveau initial de production ne soit jamais retrouvé. L'éclosabilité est aussi diminuée. On trouve alors des œufs décolorés, déformés, à coquille fine ou rugueuse. Le contenu des œufs peut être modifié, avec un albumen anormalement liquide, peu visqueux. L'infection de jeunes poulettes par des souches virulentes peut provoquer des lésions définitives du tractus génital. Ces anomalies de l'oviducte conduisent alors à la production d'œufs de mauvaise qualité, voire à une absence totale de production. Le risque de lésions irréversibles de l'oviducte diminue lors d'une infection plus tardive ou lorsque des anticorps d'origine maternelle sont présents chez les jeunes poulettes lors de l'infection.

La morbidité des infections à coronavirus de la BI est de 100% et la létalité est variable en fonction de la souche virale et du statut physiologique (de 25% chez les jeunes poulets à quasiment 0% chez les adultes) et immunitaire des animaux. La mortalité associée aux infections à coronavirus néphropathique est de l'ordre de 0,5 à 1% par semaine.

D'un point de vue lésionnel, on peut retrouver une inflammation séreuse à catarrhale dans l'appareil respiratoire de jeunes poulets. Chez les pondeuses, des pontes intra-abdominales, des lésions de l'utérus. En particulier, chez les pondeuses infectées dans leur jeune âge, l'utérus peut paraître diminué (en longueur et en poids) et hypoglandulaire et l'ovaire peuvent avoir régressé. Pour les infections à souche néphropathique, on note une hypertrophie marquée et pâleur des reins, avec dépôts viscéraux d'urates.

Les lésions microscopiques sont un œdème ainsi qu'une perte de cellules ciliées dans l'appareil respiratoire, avec une infiltration de cellules inflammatoires et lymphoïdes. De même, dans le tractus génital, la ciliation est lésée, les glandes tubulaires sont dilatées et des infiltrats lymphocytaires sont présents. Concernant les lésions rénales, il s'agit d'une néphrite interstitielle. Des foyers de nécrose peuvent être observés sur les tubules, essentiellement dans la médullaire (Cavanagh et Gelb, 2008).

3.3.7. Culture virale

La culture virale est plutôt bonne sur embryons de poulet de 10-11 jours, après inoculation intra-allantoïdienne. Plusieurs passages sont parfois nécessaires pour les échantillons à titre viral faible. Selon le titre viral de l'inoculum, on peut observer un embryon recroquevillé, des cristaux d'urates dans le mesonephros (non pathognomonique car retrouvé aussi lors d'infection à adénovirus), jusqu'à de la mortalité embryonnaire (de 10% sur un échantillon de terrain à 80% après 10 passages).

3.3.8. Diagnostic

Il met en jeu d'une part la clinique et le lésionnel et d'autre par l'identification du virus. La circulation virale peut être démontrée par sérologie ou virologie. Il est préférable de déterminer le type sérologique ou génotypique de la souche en cause, afin de mettre en œuvre une stratégie de lutte adaptée. En routine, la sérologie se fait par ELISA, Inhibition de l'Hémagglutination, ou neutralisation virale. La distinction des sérotypes se fait grâce aux anticorps dirigés contre les épitopes du polypeptide S1, les autres protéines de surface ne présentant que peu de variation entre les souches. Les prélèvements à réaliser pour virologie sont des écouvillons trachéaux, des prélèvements de trachée, ou de poumon, rein ou oviducte selon la clinique. Les écouvillons cloacaux ou les prélèvements de contenu digestif lors de prélèvement tardif après le début de l'infection peuvent être intéressants. L'isolement viral se fait en général par inoculation d'œufs embryonnés ou de culture de trachée. Le virus provoque de la mortalité ou une ciliostase, puis une confirmation par une méthode sérologique, immunohistochimique, ou moléculaire, est nécessaire. La détection du virus peut aussi être faite par des méthodes basées sur des anticorps polyclonaux et/ou monoclonaux. La méthode moléculaire par RT-PCR est actuellement généralisée en routine.

Le diagnostic différentiel concerne essentiellement la maladie de Newcastle (à souche lentogène), l'influenza aviaire faiblement pathogène, la laryngotrachéite infectieuse, voire le coryza infectieux (infection à *Avibacterium paragallinarum*, très rare en Europe). Concernant l'aspect chute de ponte, il faut différencier la BI de la maladie des œufs hardés (EDS 76), pour laquelle il n'y a pas de modification de la composition interne de l'œuf.

3.3.9. Stratégies de lutte

Il n'existe pas de traitement spécifique contre la BI. Les traitements à mettre en place lors d'épisode clinique sont palliatifs, visant à réduire le stress des animaux ou à compenser les pertes en électrolytes lors d'atteinte rénale.

La conduite en bande unique et l'immunisation des animaux par vaccination sont les points principaux de la lutte contre la bronchite infectieuse. Les stratégies de vaccination utilisent des vaccins vivants et/ou inactivés. La vaccination par une souche atténuée est utilisée d'une part en production de volailles de chair (technique de brumisation au couvoir ou en élevage) afin de protéger les animaux tout au long de la période d'élevage ; et d'autre part chez les animaux reproducteurs pour réaliser la primo-vaccination des oiseaux. Les vaccins inactivés sont utilisés en injection de rappel chez les pondeuses avant leur entrée en ponte, afin de rehausser leur statut immunitaire.

Les souches vivantes peuvent parfois présenter une pathogénicité résiduelle après plusieurs passages cycliques sur les animaux vaccinés (Hopkins, 1986).

3.4. Paramyxovirus

3.4.1. Introduction

Les Paramyxovirus (PMV) appartiennent à la sous-famille des *Paramyxovirinae*, famille des *Paramyxoviridae*. Cette famille appartient à l'ordre des *Mononegavirales*. Elle regroupe des virus à capsid de symétrie hélicoïdale et à ARN négatif, non segmenté, simple brin, de 15 200 bases environ.

Ce sont des virus sphériques de 100 à 500 nm de diamètre. Leur génome code pour six protéines : protéine L (ARN-polymérase), protéine HN (protéine de surface à activité hémagglutinine et neuraminidase), protéine F (protéine de fusion, en surface), protéine NP de nucléocapside, protéine phosphorylée P et protéine M, de matrice. Ces virus ont des propriétés d'hémagglutination de neuraminidase et de fusion cellulaire.

Les paramyxovirus sont sensibles à la chaleur, aux rayonnements ultraviolets et visibles, aux pH extrêmes, à l'oxydation. Les niveaux de sensibilité à ces traitements dépendent entre autre de la souche virale. Cependant, il est considéré que les procédés de pasteurisation sont suffisants pour tuer les paramyxovirus.

Il existe neuf sérotypes de paramyxovirus, de pathogénicité et d'hôtes variables. Le plus connu d'entre eux est le PMV-1, agent responsable de la maladie de Newcastle (Alexander et Senne, 2008a).

3.4.2. PMV-1, agent de la maladie de Newcastle

La maladie de Newcastle est caractérisée par une grande variabilité dans le type de signes cliniques provoqués et dans leur gravité. Cette caractéristique a mené

à une classification des souches en cinq pathotypes, ou formes de la maladie. Ces formes de maladie sont, dans l'ordre décroissant de pouvoir pathogène, la forme viscérotrope et vélogène (VVND), la forme neurotrope vélogène (NVND), la forme mésogène (utilisée dans certains vaccins), la forme lentogène (souche la plus utilisée dans les vaccins vivants) et la forme asymptomatique-entérique (forme d'infection à virus lentogène limitée à la sphère digestive) (Beard et Hanson, 1984).

Le terme « Maladie de Newcastle » est en fait réservé aux infections par les souches hautement pathogènes, selon une réglementation très précise. Cette maladie a aussi été nommée, entre autres, « peste aviaire », « pseudo-peste aviaire », « pneumo-encéphalite aviaire », du fait de la variabilité des symptômes et de la grande létalité provoquée par les formes les plus pathogènes. La létalité dans les cas les plus graves est comparable à celle de l'influenza aviaire hautement pathogène. Des souches provoquant des épisodes de mortalité sévères en poulet, peuvent être portées par des canards exprimant peu ou pas de signes cliniques (Higgins, 1971).

L'importance économique de la maladie de Newcastle est majeure, tant par les pertes directes provoquées, que par le coût des mesures de prévention à mettre en place lors d'épisode clinique. Cette maladie est présente dans le monde entier, sous forme enzootique ou épizootique régulière en Afrique, Asie, Amérique centrale et Amérique du Sud et sous forme d'épizooties sporadiques en Europe et Amérique du Nord, où la vaccination est quasi systématique. Du point de vue de la Santé Publique, le paramyxovirus de type 1 peut être à l'origine d'affections généralement localisées chez l'homme lors de contact rapproché avec la volaille, provoquant une conjonctivite modérée, rarement des signes généraux.

La pathogénicité du virus de la maladie de Newcastle diffère selon la souche virale, l'espèce animale et de l'âge des animaux. Ainsi, une souche provoquant de la mortalité subite sans signe clinique spécifique chez de jeunes poulets, peut provoquer des signes plus spécifiques et localisés chez des animaux plus âgés. La protéine de fusion joue un rôle crucial dans le cycle viral. Pour que les virions soient infectants, il faut que la protéine F0 soit clivée par une protéase en protéines F1 et F2. La différence de séquence d'acides aminés du précurseur F0 a permis d'expliquer la virulence différente des souches lentogènes comparées aux souches mésogènes ou vélogènes (Collins *et al*, 1993). Les différences de séquences au site de clivage provoquent une variabilité de sensibilité de ce site aux protéases de l'hôte. Par exemple les souches lentogènes, dont la protéine F0 possède un site de clivage relativement spécifique, ne peuvent se répliquer que dans des cellules pourvues d'enzymes tripsine-like, telles que les cellules épithéliales respiratoires et digestives. Au contraire, la protéine F0 des souches vélogènes peut être clivée par une grande variabilité de protéases, dans les cellules de la plupart des organes.

Le PMV 1 est capable d'infecter naturellement ou expérimentalement la quasi-totalité des espèces aviaires, avec des différences de pathogénicité entre espèces,

mêmes proches. La transmission du virus est essentiellement horizontale par l'intermédiaire d'aérosols et/ou par voie fécale-orale. La transmission verticale est controversée, d'autant qu'une des conséquences de l'infection des reproducteurs par le PMV-1 est l'arrêt de la ponte, ou une mortalité embryonnaire. L'éclatement d'œufs morts peut cependant contaminer les œufs voisins et ainsi transmettre le virus aux autres poussins à l'éclosion. Le virus peut être répandu par les mouvements d'oiseaux, le contact avec d'autres animaux, les mouvements de personnes ou de matériel d'élevage, les mouvements de produits, la diffusion d'aérosols, des aliments pour volaille contaminés, de l'eau contaminée.

La période d'incubation du virus, selon la souche et l'hôte, varie entre 2 et 15 jours, avec une moyenne de 5-6 jours. Chez le poulet, les signes cliniques observés lors d'infection par une souche vélogène sont une détresse respiratoire, un abattement marqué, parfois une diarrhée ou des signes nerveux, conduisant à une mortalité intense et rapide, pouvant atteindre 100%. La forme neurotrophe vélogène de la maladie provoque des signes respiratoires sévères, suivis en un ou deux jours par des signes nerveux, avec une morbidité allant jusqu'à 100% et une létalité de 90% chez les plus jeunes. Chez les adultes reproducteurs, cette forme provoque des chutes de ponte brutales et intenses, avec une morbidité de 100% et une létalité de 50% environ. Les formes mésogènes provoquent des troubles respiratoires et des chutes de ponte marquées et durables (plusieurs semaines), avec parfois des signes nerveux et une mortalité généralement faible chez les adultes. La forme lentogène ne cause en général aucun signe chez les adultes, mais peut provoquer des troubles respiratoires chez les jeunes. Dans les autres espèces, les signes cliniques et leur gravité sont très variables. La dinde présente un profil de réceptivité semblable au poulet, mais avec une sensibilité légèrement inférieure. Les palmipèdes sont considérés comme peu sensibles à cette maladie, bien que des épisodes sévères aient été décrits dans cette espèce (Higgins 1971).

Il n'existe pas de lésion pathognomonique de la maladie de Newcastle et les lésions macroscopiques sont variables en fonction de l'espèce de l'hôte, de son stade physiologique et de la souche de PMV-1 en cause. Les infections à souche viscérotrophe vélogène sont le plus souvent à l'origine de lésions intestinales hémorragiques, en particulier du proventricule, des *caeca*, de l'intestin grêle et du gros intestin. Ces lésions sont consécutives à une nécrose des tissus lymphoïdes digestifs. On ne retrouve pas de lésion macroscopique nerveuse ni digestive lors d'infection à souche neurotrophe. Les lésions de l'appareil respiratoire, le plus souvent une congestion de la muqueuse trachéale, voire des hémorragies, ne sont pas systématiques. Chez les femelles reproductrices, des pontes intra-abdominales sont fréquemment observées, on peut aussi noter un ovaire dégénéré et ramolli et des lésions hémorragiques du tractus génital. D'un point de vue microscopique, les lésions de l'appareil génital sont une atrésie des follicules, ainsi qu'une infiltration inflammatoire avec formation d'agrégats lymphoïdes dans l'ovaire et l'utérus.

Le diagnostic de maladie de Newcastle est à la fois clinique et expérimental. La détection du virus peut se faire assez rapidement par des méthodes immunohistochimiques, ou par des méthodes moléculaires de type RT-PCR, actuellement disponibles en routine. L'isolement viral est cependant indispensable lors de nouveau foyer, afin de déterminer le type de souche en cause et les méthodes de lutte à mettre en œuvre. Dans tous les cas, les prélèvements à réaliser sont des écouvillons trachéaux ou des prélèvements de trachée et des prélèvements de contenu digestif (pour RT-PCR ou isolement viral). L'isolement viral peut se faire sur culture cellulaire ou sur œufs embryonnés. Dans les cas où la caractérisation de la souche est nécessaire, des tests de pathogénicité peuvent être mis en œuvre. Des tests sérologiques, ELISA ou Inhibition de l'Hémagglutination en particulier, existent aussi pour confirmer une circulation de virus ou valider l'efficacité d'une vaccination.

La lutte contre la maladie passe essentiellement par la prévention. Les plans de prophylaxie contre la maladie de Newcastle utilisent des vaccins inactivés et des vaccins vivants, lesquels peuvent utiliser différentes souches, mésogènes, lentogènes voire asymptomatiques. Pour les animaux destinés à la reproduction, une seule vaccination ne suffit pas à couvrir la période de production, il est donc souvent recommandé d'utiliser un vaccin vivant chez les jeunes animaux et d'effectuer un rappel de vaccination par une souche inactivée avant l'entrée en ponte (Alexander et Senne, 2008a)

3.4.3. Autres PMV

L'importance économique des PMV appartenant aux sérotypes 2 à 9 est bien moindre à l'échelle mondiale que celle du virus de la maladie de Newcastle. Cependant, certaines circonstances d'infection, en particulier chez la volaille reproductrice, représentent des pertes économiques majeures pour les élevages touchés. Un autre aspect – difficile à évaluer - des conséquences économiques des infections à PMV autres que type 1 est la fragilisation des animaux, provoquant des surinfections bactériennes secondaires. Les PMV peuvent donc être considérés comme des candidats en tant qu'agent potentiels de chutes de ponte, sans que, pour la plupart d'entre eux, l'on dispose d'arguments décisifs permettant de les mettre effectivement en cause (Alexander et Senne, 2008b).

3.4.3.1. PMV-2

Les PMV de type 2 ont été isolés pour la première fois chez le poulet, aux Etats-Unis, en 1956. Ce sont des virus touchant principalement la dinde, le poulet et fréquemment rencontrés chez les oiseaux sauvages et d'ornement. Leur répartition est mondiale et leur diversité antigénique, bien que marquée, ne conduit pas à des différences biologiques majeures entre les différentes souches.

Ces virus ont été détectés lors d'infections inapparentes, ou de troubles respiratoires modérés chez le poulet ou la dinde essentiellement. Les infections sont généralement plus sévères chez la dinde que chez le poulet. Les signes cliniques associés chez la dinde sont des troubles respiratoires, de la sinusite, une mortalité élevée et des chutes de production d'œufs, avec baisse d'éclosabilité mais pas de baisse de fertilité.

Peu de mesures de lutte sont mises en œuvre pour lutter contre ces virus.

3.4.3.2. *PMV-3*

Ce sérotype a été découvert en 1967 dans l'Ontario, sur des dindes. Il a été retrouvé chez la dinde au Canada, aux Etats-Unis, en Grande-Bretagne, en France et en Allemagne. Les oiseaux d'ornement sont fréquemment porteurs de souches de PMV-3 antigéniquement différentes des souches de la dinde.

Les infections à PMV-3, ne touchant quasiment que la dinde, provoquent en général des signes respiratoires modérés, suivis de troubles de la production d'œufs. La chute de ponte est alors caractérisée par sa rapidité et la présence d'œufs décolorés. L'éclosabilité et la fertilité sont peu modifiées. Un vaccin est disponible pour protéger les dindes futures reproductrices.

3.4.3.3. *PMV-4*

Des recherches virales sur des canards sauvages dans les années 1970 ont mis en évidence le portage de ce sérotype. Aucune maladie provoquée par une infection à PMV-4 n'a été décrite. Les canards domestiques et l'oie peuvent aussi être porteurs asymptomatiques.

3.4.3.4. *PMV-5*

Ces virus ont été isolés chez la perruche, mais aucune infection clinique n'a été décrite chez les volailles de production.

3.4.3.5. *PMV-6*

Le PMV de type 6 a essentiellement été isolé chez le canard domestique, sans symptôme associé. Il a cependant été isolé chez des dindes reproductrices présentant des troubles de la production d'œufs et à des signes respiratoires modérés (Marius-Jestin *et al*, 1987 ; Shortrige *et al*, 1980).

3.4.3.6. PMV-7

Ce sont des virus formant deux sous-groupes assez différents au plan antigénique. Ils ont été essentiellement isolés chez le pigeon. Des épisodes respiratoires avec augmentation de la mortalité ont été décrits chez la dinde. Chez la poule, une augmentation de la quantité d'œufs décolorés, sans chute de ponte, a été décrite.

3.4.3.7. PMV-8

Les PMV de type 8 n'ont été isolés que chez les palmipèdes sauvages, jamais chez les oiseaux d'élevage.

3.4.3.8. PMV-9

Initialement découvert chez le canard domestique en 1978, il a ensuite été isolé chez le canard sauvage en 2004. L'infection par ce virus semble asymptomatique.

3.5. Herpesvirus de la Laryngo-Trachéite Infectieuse

3.5.1. Introduction

La Laryngo-Trachéite Infectieuse (LTI) est une maladie virale de l'appareil respiratoire de la poule. L'infection provoque des signes respiratoires marqués avec de la toux, une détresse respiratoire, un niveau de mortalité assez élevé, mais aussi des chutes de ponte. L'importance économique de la LTI vient de la baisse de production provoquée par l'infection, tant par la mortalité, que par les retards de croissance et les chutes de production d'œufs.

3.5.2. Risques en matière de santé publique

La transmission de la LTI aux hommes ou aux autres mammifères n'a jamais été mise en évidence.

3.5.3. Historique

La première description de la Laryngo-Trachéite date de 1925 et le nom de Laryngo-Trachéite Infectieuse a été attribué en 1931. Des méthodes d'immunisation ont été mises en place dès 1934, par inoculation cloacale de matière virulente. La

LTI est une des premières maladies majeures de la volaille pour lesquelles un vaccin a été développé. Actuellement la maladie se retrouve essentiellement en pays chauds mais quelques foyers sporadiques peuvent apparaître en France.

3.5.4. Classification

L'agent de la maladie est le seul membre du genre *Iltovirus*, de la sous famille des *Alphaherpesviridae*, famille des *Herpesviridae*. Il s'agit d'un virus morphologiquement proche de l'*Herpes simplex*, avec des particules virales à capsid de forme icosaédrique. Le virus complet mesure 195 à 200 nm de diamètre, il comprend une enveloppe irrégulière entourant la nucléocapside (Guy et Garcia, 2008).

3.5.5. Caractéristiques du virus

Le virus de la LTI est un virus à ADN double brin non segmenté de 155 kb. Le séquençage du génome de quelques herpesvirus aviaires a permis de différencier les groupes de virus en fonction de leur proximité. Ainsi le virus de la LTI est proche de l'herpesvirus des psittacidés de type 1 (PsHV-1) et est distinct du virus de la maladie de Marek (*Mardivirus*).

Les glycoprotéines d'enveloppe du virus sont à l'origine de la stimulation immunitaire humorale et cellulaire de l'hôte. Il existe 6 glycoprotéines d'enveloppe majeures : gB, gC, gN, gM, gG et gJ. Pour la réplication virale, gJ, gM et gN ne sont pas indispensables.

La réplication du virus se fait selon le même schéma que les autres herpesvirus : attachement à la cellule hôte, puis libération de la nucléocapside, transportée jusqu'à la membrane nucléaire, libération de l'ADN de la nucléocapside puis migration de ce dernier dans le noyau par les pores nucléaires et transcription et réplication de l'ADN viral dans le noyau. La transcription de l'ADN viral produit environ 70 protéines, dont la majorité sont structurales. L'ADN répliqué se fixe à l'intérieur du noyau aux nucléocapsides synthétisées, puis ces structures migrent via la couche interne de la membrane nucléaire, acquérant ainsi leur enveloppe. Les particules virales enveloppées migrent ensuite par le réticulum endoplasmique et sont regroupées dans des vacuoles avant d'être libérées par exocytose ou lyse cellulaire.

Le virus de la LTI est peu résistant dans le milieu extérieur. Il est sensible à la chaleur et à la plupart des agents chimiques (en particulier lipolytiques).

Les différentes souches de virus responsables de la LTI présentent une variabilité de pathogénicité, mais peu de variabilité antigénique. La différenciation entre souches vaccinales et sauvages se fait donc par étude de la pathogénicité sur œufs embryonnés.

3.5.6. Epidémiologie

La LaryngoTrachéite Infectieuse a été décrite dans la plupart des pays. Elle existe sous forme endémique essentiellement dans les pays chauds (Maghreb). Dans les pays où la production de volaille est intensive, les cas de LTI sont plutôt sporadiques. Le contrôle de la maladie en élevage reproducteur se fait par l'utilisation de vaccins vivants. Pour les volailles de chair, la prophylaxie n'est en général pas mise en place, du fait de la rapidité des cycles de production et d'un niveau de biosécurité suffisant.

Le poulet est l'hôte naturel du virus, quel que soit son âge, bien que les signes caractéristiques de la maladie s'observent le plus souvent chez l'adulte. La multiplication virale est en général limitée à la sphère respiratoire, les animaux ne présentant donc pas de virémie. Des cas de LTI ont été décrits chez le faisan et la jeune dinde. Il semblerait que les pigeons, colombes, moineaux, étourneaux, corbeaux, canards, pintades soient réfractaires à l'infection.

La transmission du virus se fait par contact direct entre oiseaux, par la litière ou par utilisation de matériel contaminé. Les voies d'entrée naturelles sont les voies respiratoire et oculaire. L'incubation dure de 6 à 12 jours. Le virus peut être porté de façon asymptomatique grâce à un phénomène de latence.

3.5.7. Signes cliniques

La forme sporadique de la maladie provoque un syndrome respiratoire aigu chez le poulet, avec une détresse respiratoire, du jetage nasal et de la toux. Un jetage muqueux hémorragique est caractéristique des formes les plus sévères. La morbidité est généralement élevée (90%) et la létalité varie de 5 à 70% avec une moyenne autour de 20%. Dans les formes enzootiques, les signes cliniques sont plus modérés, mais elles peuvent provoquer des chutes de ponte.

Les lésions macroscopiques majeures concernent l'appareil respiratoire et la muqueuse conjonctivale. Selon la virulence de la souche, les lésions vont d'une inflammation mucoïde à des lésions de dégénérescence, hémorragie, nécrose.

3.5.8. Culture virale

Le virus de la LTI peut être cultivé sur œufs embryonnés. Il provoque alors la formation de plaques opaques de nécrose centrale et prolifération tissulaire périphérique sur la membrane chorio-allantoïdienne. Les plaques apparaissent dès 2 jours post-inoculation et la mortalité embryonnaire a lieu entre 2 et 12 jours post-inoculation. Le virus peut aussi être cultivé sur de nombreuses cultures cellulaires, avec une préférence pour les cellules embryonnaires de foie ou les cellules rénales. Un effet cytopathique peut être observé dès 4 à 6 heures post-inoculation. Des corps d'inclusion intranucléaires peuvent être décelés dès 12 heures PI.

3.5.9. Diagnostic

Le diagnostic de LTI met en jeu l'**histopathologie**, la virologie, voire la sérologie. L'histopathologie vise à mettre en évidence des inclusions intranucléaires pathognomoniques dans les cellules épithéliales conjonctivales ou respiratoires. La virologie passe par l'emploi de techniques de culture virale et isolement, ou de techniques moléculaires (PCR). Les techniques sérologiques sont variées (ELISA, IF, VN ...).

3.5.10. Stratégies de lutte

La lutte contre la LTI passe tout d'abord par des mesures strictes de biosécurité. La vaccination et l'infection conduisent à la latence du virus dans certains tissus durant toute la vie de l'animal. Il ne faut donc pas mélanger des animaux naïfs avec des animaux vaccinés ou guéris.

Lors d'épisode clinique, un diagnostic précoce et une quarantaine stricte des animaux sont nécessaires pour limiter l'expansion de la maladie. Une vaccination d'urgence est à mettre en place, permettant de limiter la diffusion du virus et de réduire la durée d'excrétion.

La prophylaxie médicale contre la LTI passe par l'emploi de vaccins vivants atténués, protégeant les animaux contre les signes cliniques de la maladie, mais n'empêchant pas l'infection par l'herpesvirus. Les animaux vaccinés pouvant développer une infection latente, l'emploi de ces vaccins doit préférentiellement rester limité aux régions contaminées. La mise en place de la vaccination à souche atténuée concerne les animaux à vie économique longue. Une double vaccination contre la LTI est donc fréquemment effectuée à 7 et 15 semaines d'âge chez les poulettes futures pondeuses ou reproductrices.

3.6. Influenza aviaire

3.6.1. Introduction

Les infections naturelles à virus influenza sont connues dans de nombreuses espèces (homme, porc, cheval, volaille ...). Elles se manifestent par une inflammation catarrhale du haut appareil respiratoire évoluant de façon aiguë et très contagieuse, conduisant à des épidémies d'extension rapide. L'infection des oiseaux d'élevage par l'influenza aviaire (IA) produit des syndromes allant de l'infection asymptomatique au syndrome respiratoire aigu et aux chutes de production d'œufs, voire à une maladie systémique pouvant provoquer une mortalité proche de 100%. Les infections les plus sévères sont dues à des souches de virus dites Hautement Pathogènes (IAHP). L'infection des palmipèdes par les virus influenza Faiblement Pathogènes (IAFP) est asymptomatique.

L'influenza aviaire hautement pathogène, est connue sous le nom de « peste aviaire » depuis la fin des années 1870 et a été très largement confondue avec la maladie de Newcastle ou le choléra aviaire. Elle est désignée sous le terme actuel depuis 1981. Les formes modérées de la maladie, appelées Influenza Aviaire Faiblement Pathogène (IAFP) sont connues depuis 1949 (Swayne et Halvorson, 2008).

L'importance économique de l'influenza dépend de la souche en cause, de l'espèce atteinte, de l'extension de l'épidémie (nombre de fermes atteintes), des moyens mis en œuvre pour contenir l'épidémie. Dans la plupart des pays, l'influenza viaires (IAFP et IAHP) n'est pas endémique et les pertes économiques sont liées à des épisodes épidémiques chez les oiseaux d'élevage, en particulier la dinde et le poulet. Généralement, les pertes économiques majeures sont liées aux plans d'éradication lors d'épisodes d'IAHP. Actuellement en France, l'influenza aviaire fait l'objet d'une réglementation stricte, avec déclaration obligatoire des cas.

3.6.2. Risques en matière de santé publique

Les virus influenza présentent généralement une certaine spécificité d'espèce hôte, la transmission se faisant alors entre animaux de la même espèce, ou d'espèces proches. Dans de rares occasions, la transmission inter-espèces est possible, la maladie pouvant alors toucher l'homme. Du fait de la relative spécificité d'espèce hôte, la transmission interhumaine de virus aviaire nécessiterait d'abord l'adaptation du virus à l'hôte (par des transferts de gènes d'un virus humain au virus aviaire, lors d'une éventuelle co-infection). Le nombre total de cas humains d'infection à virus influenza aviaire H5N1 depuis 2003 est de 429, dont 262 mortels. Ces cas sont localisés en majorité en Asie du Sud Est, zone où ce virus est endémique et où les contacts entre la population et les volailles sont relativement proches (nombreux élevages de basse-cour).

3.6.3. Historique

L'influenza aviaire a été rapportée pour la première fois en 1878, initialement confondue avec la forme aiguë du choléra aviaire. La classification du virus en tant qu'influenza date de 1955. La maladie s'est répandue dans l'ensemble des pays producteurs de volaille à la suite de transports animaux et dans le milieu des années 1930, la maladie était endémique dans de nombreux pays européens. A partir de 1929, les Etats Unis ont choisi de lutter contre la maladie par la quarantaine, la dépopulation, puis le nettoyage et la désinfection.

Entre 1901 et les années 1960, seules des souches H7N1, H7N7, H5N1 et H5N3 ont été impliquées dans des épidémies, conduisant injustement à considérer que toutes les souches H5 et H7 étaient Hautement Pathogènes. Entre 1955 et 2007, 26 épidémies ont été recensées, dont 23 impliquant la volaille domestique, principalement poulet et dinde, une impliquant la volaille domestique, incluant des

palmipèdes et des oiseaux sauvages et une impliquant uniquement des oiseaux sauvages.

A partir du milieu du vingtième siècle, des formes modérées de la maladie ont été décrites, impliquant des virus classés en conséquence comme faiblement pathogènes. Ces virus ont été reconnus responsables de syndromes respiratoires et de chutes de ponte. De nombreux virus H5 et H7 ont été classés dans les virus IAFP, rompant ainsi le lien réciproque entre haute pathogénicité et H5 ou H7.

De nombreux virus influenza ont été isolés chez des oiseaux aquatiques sauvages, sans signes cliniques associés. Ces oiseaux sont donc le réservoir du virus, en particulier les familles des ansériformes et charadriiformes. La plupart des souches isolées chez les oiseaux sauvages sont faiblement pathogènes pour la volaille domestique (Swayne et Halvorson, 2008).

3.6.4. Classification, caractéristiques du virus

Les virus influenza appartiennent à l'ordre des *Mononegavirales*, famille des *Orthomyxoviridae*, genre *Influenzavirus A*. Les virions sont généralement sphériques, de 80 à 120 nm de diamètre. Leur surface est recouverte de deux types de glycoprotéines : hémagglutinine (HA), en forme de baguettes et neuraminidase (NA) en forme de champignons. La nucléocapside est hélicoïdale. Le génome des virus influenza est composé de 8 segments d'ARN négatif simple brin, codant pour 10 protéines (HA, NA, nucléoprotéine NP, protéines de matrice M1 et M2, protéines du complexe polymérase PB1, PB2 et PA, protéines non structurales NS1 et NS2).

Les souches des virus influenza sont définies par leur antigénicité (type de NA, HA) ainsi que par leur pathogénicité. Les deux pathotypes sont Hautement Pathogène (HP) et Faiblement Pathogène (FP). Initialement, le pathotype était déterminé par la létalité chez des poulets inoculés expérimentalement, mais depuis 1994 des critères moléculaires et *in vitro* entrent en compte. Ainsi, au départ, seuls les virus IAHP faisaient partie de la liste de l'OIE. Cependant, étant donné que certaines souches FP H5 et H7 se sont avérées capables de devenir HP chez le poulet, les IAHP de tout type et les IAFP de type H5 et H7 ont été classées dans la liste des maladies à déclaration obligatoire (OIE, 2006).

La réplication virale commence par l'adsorption du virus à la cellule hôte, par la fixation de l'Hémagglutinine sur des récepteurs de la membrane cellulaire. Cette fixation provoque l'endocytose du virus. A pH bas dans l'endosome, une fusion de l'enveloppe virale avec la membrane de l'endosome suit le clivage protéolytique de l'HA en HA1 et HA2. La nucléocapside virale est transportée au noyau où le complexe transcriptase virale synthétise des ARNm. Ces ARNm sont ensuite transportés dans le cytoplasme où ils sont traduits en protéines virales. Les protéines HA et NA sont glycosylées dans le réticulum endoplasmique granuleux, coupées dans le Golgi et transportées à la surface, où elles sont imbriquées dans la membrane plasmique. Les protéines virales internes et les huit segments du génome viral s'assemblent et migrent dans des zones de la membrane plasmique où les

protéines NA, HA et M2 sont intégrées. La protéine M1 favorise le rapprochement des virions avec la membrane plasmique et leur bourgeonnement.

3.6.5. Epidémiologie

La distribution de l'influenza aviaire est mondiale. Les oiseaux les plus fréquemment infectés sont les oiseaux aquatiques sauvages, qui sont considérés comme les réservoirs de tous les virus influenza aviaires. L'infection de ces espèces par l'influenza est généralement asymptomatique. Le canard commun (*Anas platyrhynchos*), possède le plus grand taux d'isolement de virus influenza aviaires (Hinshaw *et al*, 1985). Les sous-types H3, H4, H6, N2, N6, N8 sont dominants dans les isollements réalisés chez les canards sauvages. Les écosystèmes aquatiques sont favorables au maintien des virus influenza.

Des virus influenza aviaire ont été isolés sporadiquement chez les volailles domestiques, principalement le poulet, la dinde, le canard, mais aussi les oiseaux d'ornement, les quarantaines ou les oiseaux de parcs zoologiques. Les variations de la fréquence d'isolement dépendent essentiellement de la situation géographique, des espèces, de l'âge des oiseaux, de la période de l'année et du type de système environnemental ou agricole considérés.

Les matières virulentes lors d'infection par l'influenza aviaire sont les sécrétions nasales, buccales, conjonctivales et les matières fécales. La transmission s'effectue généralement par contact direct ou indirectement par consommation ou inhalation de substances contaminées. Dans le cas d'infection à IAHP, les titres viraux dans les tissus peuvent être élevés, rendant l'infection par cannibalisme possible. Il existe une spécificité d'hôte incomplète pour les virus influenza aviaires, rendant la transmission intra-espèce très facile, celle entre espèces proches relativement facile et la transmission entre espèces éloignées plus difficile. A titre d'exemple, à l'occasion d'un cas de contamination de dindes par un virus IAHP provenant de canards de Barbarie d'un bâtiment voisin, une délétion au niveau de la tige de la neuraminidase du virus a été très rapidement acquise, ce qui confirme la forte pression de sélection exercée à l'occasion d'un changement d'hôte (Guerin *et al*, données non publiées).

Les sources principales de virus lors d'infection chez la volaille domestique sont les autres volailles, les oiseaux migrateurs, les porcs et les oiseaux d'ornement.

La transmission de l'influenza aviaire est essentiellement horizontale, voire parfois pseudo-verticale lors de contamination fécale des coquilles (Capucci *et al*, 1985).

3.6.6. Signes cliniques

La période d'incubation lors d'infection naturelle dure autour de 3 jours à l'échelle de l'individu et jusqu'à 14 jours à l'échelle du troupeau.

Les signes cliniques observés dépendent du pathotype en cause. Nous ne décrirons ici que les signes notables lors d'infection par un virus IAFP.

La plupart du temps, une infection par un virus IAFP ne provoque aucun signe clinique chez les oiseaux sauvages. Chez des canes colvert, une infection expérimentale à IAFP peut produire une chute de ponte durant une semaine (Laudert *et al*, 1993). Chez la poule ou la dinde, les signes cliniques reflètent des troubles des appareils respiratoire, digestif, urinaire et génital. On observe le plus souvent de la toux, des râles, des sifflements et des larmoiements. Les oiseaux reproducteurs peuvent être atteints de chute de production. Des signes plus généraux peuvent être notés tels que des plumes ébouriffées, de l'abattement, de la léthargie, une baisse d'activité, une prostration, une baisse de consommation d'eau et/ou d'aliment et parfois de la diarrhée. La morbidité est généralement élevée et la létalité faible (inférieure à 5%) lors d'infection par un virus IAFP. Dans quelques cas, la mortalité peut être très élevée lors d'infection d'animaux très sensibles (jeunes) et d'intervention de pathogènes secondaires.

Les lésions observées sur les animaux atteints d'IAFP sont essentiellement une inflammation catarrhale, séro-fibrineuse, muco-purulente, ou fibrino-purulente de l'appareil respiratoire. La muqueuse trachéale peut être œdémateuse, congestionnée, voire occasionnellement hémorragique. Les sinus infra-orbitaires peuvent être gonflés lors d'infections secondaires. Une aérosacculite, catarrhale à fibrineuse, peut être notée. Chez les oiseaux reproducteurs, des exsudats peuvent être retrouvés dans l'oviducte et les derniers œufs pondus peuvent présenter une diminution du dépôt du calcium dans leur coquille. On peut alors noter des œufs anormaux, dépigmentés, fragiles. L'ovaire est généralement en régression, l'oviducte œdémateux peut contenir des exsudats catarrhaux à fibrineux avant de subir une involution. Dans de rares cas, on peut noter une hypertrophie des reins et des lésions de goutte viscérale. Chez les palmipèdes d'élevage, les virus IAFP peuvent provoquer des lésions de l'appareil respiratoire, des sinusites, des conjonctivites. Les coinfections bactériennes sont fréquentes.

3.6.7. Diagnostic

Le diagnostic d'influenza aviaire est établi par détection de protéines ou de gènes viraux à partir d'écouvillons ou de prélèvements de tissus, ou par isolement et identification du virus en cause. La détection d'anticorps dirigés contre le virus influenza A permet d'établir un diagnostic de suspicion. Lors d'épisodes d'IAHP, le taux mortalité, ainsi que les signes cliniques représentent une part importante du diagnostic.

Les prélèvements à réaliser préférentiellement pour confirmer une suspicion d'influenza aviaire sont les écouvillons trachéaux, oro-pharyngiens, ou cloacaux, sur animaux vivants ou morts. Il est préférable de placer les écouvillons dans un milieu de transport stérile contenant des antibiotiques pour limiter les croissances bactériennes. Les tissus ou leurs sécrétions conviennent aussi pour l'isolement ou la détection du virus. Il est recommandé de conserver les prélèvements à 4°C s'ils

doivent être analysés dans les 48 heures, ou à -70°C si leur conservation doit être plus longue.

La détection du génome viral se fait par différents tests de RT-PCR, de spécificité différente envers les virus influenza aviaires, disponibles en routine. Il existe actuellement des tests de « RT-PCR temps réel », qui permettent de donner un résultat en 3 heures. Des tests de détection d'antigènes sont aussi disponibles en routine, utilisant des anticorps mono- ou poly-clonaux.

L'isolement viral s'effectue principalement par inoculation d'œufs de poule embryonnés de 9-11 jours. Les œufs sont inoculés par voie allantoïdienne avec 0,2 mL de prélèvement. A la mort de l'embryon, ou 72 heures post-inoculation, les contenus allantoïdiens doivent être collectés. La présence de virus hémagglutinant est testée en utilisant des érythrocytes de poulet. Généralement, la présence de virus dans un échantillon d'animal infecté est suffisante pour provoquer une hémagglutination après le premier passage. L'identification précise du virus peut ensuite être effectuée par différents tests, dans des laboratoires de référence.

Les techniques de sérologie permettent de détecter des anticorps dirigés contre les virus influenza dès 7 jours post-infection. Les tests disponibles sont la double immuno-diffusion pour détecter des anticorps anti-NP (non spécifique de sous-type), ou l'ELISA. Une fois l'immunisation constatée, il est nécessaire de déterminer le sous-type HA et NA du virus infectant.

3.6.8. Stratégies de lutte

Les trois objectifs du contrôle de l'influenza aviaire sont la prévention de l'infection, la gestion des lots lors d'infection et l'éradication. Pour atteindre ces objectifs, les moyens à mettre en œuvre sont l'éducation de tous les intervenants, la mise en place de niveaux satisfaisants de biosécurité, la surveillance et le diagnostic, l'élimination des volailles infectées, la réduction de la réceptivité des hôtes.

L'éducation des acteurs de la filière volaille s'effectue via des campagnes d'information sur les caractéristiques du virus, les risques encourus, les modes de transmission du virus... L'objectif de ces recommandations est de diminuer les risques d'introductions de virus par les activités de chacun.

Les mesures de biosécurité visent à réduire le risque de transmission virale entre des oiseaux infectés et sensibles. Les deux aspects de cette biosécurité sont donc d'une part la protection des oiseaux d'élevage vis-à-vis du portage chez les oiseaux sauvages (pas de zone d'alimentation ou d'abreuvement sur parcours, ou bien couverte pour éviter que les oiseaux sauvages s'y posent) et d'autre part la mise en quarantaine et l'élimination des volailles infectées afin qu'elles ne transmettent pas le virus à un élevage voisin.

La surveillance de l'évolution de la maladie permet d'évaluer l'efficacité des plans de contrôle et d'établir une évaluation du niveau de risque. Le diagnostic précoce lors d'épisodes d'influenza aviaire est indispensable pour optimiser les mesures de contrôle.

L'élimination des volailles infectées, de leur litière, de leurs œufs, est essentielle pour prévenir une transmission ultérieure. Ces éliminations concernent essentiellement les oiseaux infectés par des virus IAHP ou IAFP H5 ou H7. L'abattage d'oiseaux infectés par des virus IAFP non H5 et non H7 est en général autorisé après convalescence.

La réduction de la réceptivité des hôtes passe par une immunisation active ou passive des animaux contre les protéines HA et NA, qui peut être mise en place principalement par la vaccination, mais le transfert de cellules immunitaires ou d'anticorps peut aussi être protecteur. La vaccination se fait essentiellement par des vaccins inactivés et doit être adaptée au sous-type de virus influenza en cause, ce qui rend son usage difficile en prévention du fait de la variabilité des sous-types susceptibles d'être incriminés.

3.7. Variole aviaire

3.7.1. Introduction

La variole aviaire est une maladie décrite dans de nombreuses espèces aviaires. Elle est due à un poxvirus et peut provoquer des chutes de ponte et de la mortalité. La variole se répand lentement et elle est caractérisée par le développement de lésions nodulaires prolifératives de la peau sur les parties non emplumées du corps, voire des lésions prolifératives fibrino-nécrotiques de l'appareil respiratoire supérieur dans la forme diphtérique de la maladie.

L'importance économique de la variole réside dans les pertes provoquées par les hauts niveaux de mortalité lors de forme diphtérique et dans les chutes de production d'œufs (Tripathy et Reed, 2008)

3.7.2. Risques en matière de santé publique

La variole aviaire ne représente pas de risque en matière de santé publique.

3.7.3. Historique

La variole est connue depuis longtemps chez les volailles.

3.7.4. Classification, caractéristiques du virus

Les Poxvirus aviaires appartiennent au genre *Avipoxvirus*, de la famille des *Poxviridae*. Ce sont des virus en forme de briques de 330 x 280 x 200 nm, formés d'une enveloppe externe composée d'un arrangement aléatoire de tubules de surface. Ce sont des virus à ADN bicaténaire contenu dans noyau biconcave,

entouré de deux corps latéraux, le tout entouré par une enveloppe externe. Les poxvirus sont composés essentiellement de protéines (environ 35%), ADN (environ 2%) et lipides (environ 30%).

Le virus est très résistant dans le milieu extérieur, en particulier dans les squames. Il est inactivé par de nombreux désinfectants.

Une des caractéristiques de l'infection par les poxvirus est la synthèse et l'enveloppement de l'ADN dans le cytoplasme. Le génome viral encode pour de nombreuses protéines permettant la synthèse de l'ADN, ainsi que la réparation des dégâts provoqués par les rayonnements UV sur l'ADN. Dans les cellules de la peau, la réplication virale commence entre 12 et 24 heures post infection. La réplication virale met en jeu deux phases : une réaction de l'hôte caractérisée par une hyperplasie marquée (nombre de cellules multiplié par 2,5) durant les 72 premières heures, puis la synthèse de virus infectieux à partir de 72 – 96 heures post infection.

3.7.5. Epidémiologie

Les poxvirus infectent de nombreuses espèces aviaires. Ils possèdent une certaine spécificité d'hôte, en particulier les virus infectant des espèces sauvages. La variole se rencontre surtout dans les pays chauds.

Les oiseaux de tous âges peuvent être infectés, mais il est cependant plus rare d'observer la maladie chez les jeunes.

Les sources de virus sont les oiseaux porteurs, leurs squames, débris de plumes, la poussière issue des élevages contaminés. Le virus infecte les animaux par voie cutanée, à la faveur de lésions, ou par voie mucosale oropharyngienne ou trachéale. Les insectes peuvent être porteurs de virus et provoquer des infections par voie mucosale oculaire. La période d'incubation en conditions naturelles est de 4 à 10 jours.

3.7.6. Signes cliniques

La forme cutanée se caractérise par l'apparition de lésions nodulaires, sur la peau, dans des zones dépourvues de plumes. Les lésions de la paupière en particulier, ont un effet délétère sur le comportement alimentaire, empêchant l'animal de trouver nourriture et abreuvement. Chez les poulettes entrant en ponte, la maladie évolue plutôt de façon subaiguë et provoque une diminution de la ponte, avec parfois une diminution de la fertilité.

L'évolution de la maladie dans un troupeau prend généralement 3 à 4 semaines si aucune complication ne se surajoute. Les épisodes avec complication peuvent durer jusqu'à 8 semaines. Les valeurs de morbidité et mortalité variables, la mortalité restant généralement faible chez la poule et la dinde.

3.7.7. Culture virale

Les œufs embryonnés de poule sont souvent utilisés pour isoler et cultiver le virus. On utilise des œufs embryonnés de 10-12 jours, on inocule la membrane chorio-allantoïdienne et on incube à 37°C pendant 5 à 7 jours. On observe alors des lésions compactes et prolifératives (ou « pox ») sur la membrane chorio-allantoïdienne, réparties de manière locale ou diffuse. La multiplication virale peut aussi être obtenue sur des cultures cellulaires aviaires, cependant certaines souches sont difficiles à cultiver par cette méthode.

3.7.8. Diagnostic

Le diagnostic est principalement clinique. Les méthodes de laboratoire pouvant confirmer le diagnostic sont l'histologie (mise en évidence de corps élémentaires dans les cellules d'une coupe de lésion), la culture virale et l'identification ou la PCR, voire la sérologie.

3.7.9. Stratégies de lutte

La prophylaxie contre la variole, en zone enzootique, concerne essentiellement les animaux à vie économique longue et met en jeu l'utilisation d'un vaccin vivant atténué. Ce vaccin est disponible pour la poule et la dinde. Il est nécessaire de prendre les précautions d'usage lors de la vaccination : bonne conservation du vaccin, vaccination d'animaux en bon état de santé.

Du fait de la résistance du virus, la litière ou un nettoyage / désinfection insuffisant peut conduire à la persistance de l'infection entre bandes successives. Lors d'épisode clinique, il faut donc prendre des dispositions drastiques de biosécurité. Au début d'un épisode clinique, il est recommandé de vacciner l'ensemble des animaux non atteints du lot, afin de prévenir l'extension de la maladie au sein du lot.

Il n'existe pas de traitement spécifique contre la variole aviaire.

3.8. Herpesvirose des palmipèdes

3.8.1. Introduction

L'herpesvirose du canard, ou peste du canard, est une maladie aiguë et contagieuse pouvant également toucher d'autres palmipèdes comme l'oie ou le cygne. L'infection par l'herpesvirus du canard se traduit par des lésions vasculaires, des hémorragies, une inflammation des muqueuses digestives, des lésions des organes lymphoïdes, des modifications dégénératives des organes parenchymateux.

La peste du canard représente un fort impact économique sur les filières palmipèdes de par la forte mortalité qu'elle engendre, la difficulté à éradiquer l'infection et les chutes de production associées.

3.8.2. Risques en matière de santé publique

L'herpesvirose du canard est une maladie touchant les palmipèdes. Aucun risque concernant la santé humaine n'a été rapporté à ce jour.

3.8.3. Historique

En 1923, Baudet a décrit un épisode aigu d'un syndrome hémorragique chez des canards domestiques aux Pays Bas. Aucune bactérie ne pouvant être isolée et la maladie pouvant être reproduite par injection d'extraits ultrafiltrables de foie de canards malades, une étiologie virale a été proposée. Initialement, cette maladie a été attribuée à un variant de la peste aviaire (influenza aviaire), adapté au canard. L'inoculation de matières virulentes à d'autres espèces aviaires, habituellement sensibles à l'influenza, n'a pas permis de reproduire la maladie, ce qui a conduit Bos a conclure que le virus en cause était différent du virus de la peste aviaire. Il a également fait la différence entre la peste du canard et la maladie de Newcastle.

Depuis les premières descriptions de la maladie chez les canards domestiques, de nombreux épisodes ont été décrits chez des palmipèdes sauvages, pouvant être associés à une forte mortalité. La peste du canard a été considérée comme maladie exotique aux Etats Unis jusqu'à une épidémie chez les oiseaux migrateurs en 1973. Depuis cette date, l'herpesvirose est une maladie à déclaration obligatoire dans ce pays (Sandhu et Metwally, 2008).

3.8.4. Classification, caractéristiques du virus

L'agent de la peste du canard est un herpesvirus de la sous famille des *Alpha-herpesvirinae*. C'est un virus non hémagglutinant et non hémadsorbant. La microscopie électronique montre des inclusions intra-cytoplasmiques et intranucléaires. Le nucléoïde mesure environ 61 nm de diamètre, la nucléocapside 91-93 nm et les virions enveloppés par la membrane nucléaire 126-129 nm. Les herpesvirus du canard sont assez proches entre eux du point de vue antigénique.

Les caractéristiques physico-chimiques et fonctionnelles des *Alpha-herpesvirinae* ont été abordées dans le paragraphe concernant la LTI (*cf. supra*).

3.8.5. Epidémiologie

Le virus a été isolé pour la première fois aux Pays-Bas, mais la maladie a depuis été décrite en France, Belgique, Chine, Inde, Thaïlande, Angleterre, Canada, Autriche, Hongrie et au Vietnam. La première épidémie aux Etats Unis date de 1967, où le virus a provoqué des pertes s'élevant à un million de dollars pour la production de canes Pékin localisée à Long Island.

Le virus possède une certaine spécificité d'hôtes. Il n'infecte que les ansériformes de la famille des anatidés (canard, oie, cygne). Après plusieurs passages, le virus peut cependant s'adapter aux œufs embryonnés de poule et aux poulets jusqu'à 2 semaines d'âge. Chez le canard, le virus a été retrouvé lors d'infection naturelle à partir de 7 jours d'âge et jusqu'à l'âge adulte. L'ensemble des espèces de canards domestiques sont sensibles à l'herpesvirose.

Le virus se transmet par contact direct entre oiseaux infectés et susceptibles, ou indirectement par un environnement contaminé. La contamination indirecte se fait essentiellement par le matériel d'abreuvement (si mauvaise désinfection entre deux bandes successives). La contamination peut aussi intervenir dans les élevages en extérieur par contact direct ou indirect avec des palmipèdes sauvages infectés. Une transmission par des arthropodes hématophages pourrait éventuellement intervenir au cours de la phase de virémie. La transmission verticale ne semble pas entrer en jeu dans l'épidémiologie de la maladie en élevage. Une transmission pseudo-verticale par contamination fécale des œufs n'est pas à exclure.

3.8.6. Signes cliniques

L'incubation dure 3 à 7 jours chez les canards domestiques. Une fois les signes cliniques apparus, la mort intervient généralement dans les 5 jours qui suivent.

Dans les troupeaux de canards de chair, le premier signe est souvent une mortalité soudaine, élevée et persistante. Les oiseaux adultes meurent en bon état corporel. Un prolapsus du pénis peut être observé chez les mâles matures morts. Chez les canes reproductrices, une chute de production marquée peut être notée au cours de la période de mortalité la plus importante.

A mesure que l'infection progresse dans un troupeau, différents signes peuvent être observés. Apparaissent alors une photophobie, une frilosité marquée, une baisse d'appétit, de l'ataxie, un plumage ébouriffé, du jetage nasal et une diarrhée aqueuse. Chez les canards de 2 à 7 semaines, une déshydratation, un abattement, un amaigrissement, une conjonctivite et des écoulements nasaux peuvent être notés.

La morbidité varie entre 5 et 100%, elle est plus élevée chez les adultes que chez les jeunes. La létalité est proche de 100%.

Les lésions macroscopiques majeures sont des pétéchies et des ulcères dans les muqueuses et sous-muqueuses gastro-intestinales ainsi que des lésions nécrotiques dans les organes lymphoïdes et parenchymateux. Des pétéchies ou des

suffusions peuvent être notées sur le myocarde, le mésentère ou d'autres viscères. Chez les canes reproductrices, les follicules ovariens sont hémorragiques.

L'observation microscopique des lésions montre une entérite fibrino-nécrotique sévère localisée au niveau des tissus lymphoïdes associés à l'intestin, des ulcérations de la muqueuse œsophagienne, une hépatite nécrosante. La microscopie permet de noter de rares inclusions dans le noyau des cellules épithéliales.

3.8.7. Diagnostic

Le diagnostic est tout d'abord clinique. Les techniques de laboratoire permettant la confirmation d'une hypothèse d'herpesvirose sont l'histologie, la virologie, voire la sérologie. Les prélèvements de choix sont le foie, la rate, la bourse de Fabricius, les reins, les lymphocytes sanguins périphériques, les écouvillons cloacaux.

Pour la mise en évidence du virus, la technique la plus fréquemment employée est la PCR, apportant une bonne spécificité, une bonne sensibilité et des délais courts de réponse. Les méthodes d'isolement viral peuvent se faire sur œufs embryonnés ou sur culture cellulaire de fibroblastes embryonnaires de canard. L'identification virale se fait dans un second temps par neutralisation virale sur œufs de cane embryonnés ou sur culture cellulaire.

Les méthodes sérologiques sont nettement moins pertinentes : elles mettent en jeu la neutralisation virale, l'immunofluorescence, l'ELISA. Dans tout les cas l'objectif est d'observer une augmentation du titre en anticorps suivant la convalescence des animaux.

3.8.8. Stratégies de lutte

La prévention contre la peste du canard passe par une limitation de l'exposition des animaux au virus. Il faut donc lutter contre les contacts directs ou indirects avec des oiseaux susceptibles d'être porteurs. Le réservoir majoritaire d'herpesvirus est représenté par les palmipèdes sauvages. Les mesures de biosécurité en élevage de canard doivent donc prendre en compte la nécessité de séparation entre palmipèdes sauvages et d'élevage.

La vaccination peut être envisagée en prophylaxie en situation endémique ou en métaphylaxie lors d'épisode clinique. Des vaccins inactivés ont été testés mais ne se sont jamais révélés aussi efficaces que les vaccins vivants atténués. Le vaccin vivant est administré par voie sous-cutanée ou intramusculaire après 2 semaines d'âge. Un rappel est généralement nécessaire pour obtenir une protection significative. Généralement, les troupeaux reproducteurs sont vaccinés et une injection de rappel est pratiquée annuellement.

3.9. Réovirose

Les infections à réovirus sont décrites dans toutes les espèces aviaires et le virus a été retrouvé dans le monde entier. Les réoviroses sont le plus souvent rencontrées dans les productions de volailles de chair, provoquant des syndromes respiratoires, digestifs, des arthrites / ténosynovites, des immunosuppressions ou des syndromes malabsorption. Les conséquences économiques sont alors une mortalité augmentée, une diminution du GMQ, une augmentation des saisies à l'abattoir. En élevage reproducteur, l'arthrite virale à réovirus peut s'installer juste avant la ponte ou en cours de ponte. Les conséquences peuvent être, en plus de boiteries, une mortalité augmentée, une chute de production d'œufs, une baisse de fertilité et d'éclosabilité, ainsi qu'une transmission verticale du virus à la descendance (Jones, 2008)

Chez la cane Pékin, le réovirus a pu être isolé sur des animaux sains. La réovirose du canard de Barbarie atteint les jeunes individus, de 2 à 4 semaines d'âge, provoquant une maladie caractérisée par de la diarrhée, des difficultés de mouvement, une forte morbidité et une mortalité de plus de 10%.

3.10. Autres maladies virales chez les espèces avicoles

La poule, la dinde, la caille, ..., peuvent être atteintes par des maladies pouvant conduire à des chutes de ponte. Il s'agit de l'encéphalomyélite aviaire, de la maladie de Marek, de la leucose lymphoïde aviaire.

L'encéphalomyélite aviaire est une infection par un virus de la famille des *Picornaviridae*, touchant préférentiellement les jeunes poulets (1-2 semaines d'âge) et provoquant chez eux du « tremor », voire de l'ataxie et une mortalité de 25 à 50 %. Lorsque le virus de l'encéphalomyélite aviaire infecte des adultes, peu de signes cliniques peuvent être observés, excepté une chute de ponte temporaire, de 5 à 10% (Calnek, 2008).

Les maladies néoplasiques comme la maladie de Marek ou la leucose lymphoïde peuvent aussi provoquer des phénomènes de chute de ponte. La maladie de Marek est une maladie lymphoproliférative de la poule due à un herpesvirus. Le virus provoque des infiltrats cellulaires mononucléés dans les nerfs périphériques et d'autres organes chez les oiseaux à vie économique longue. La forme principale de la maladie provoque généralement des troubles locomoteurs, des tumeurs dans divers organes et une mortalité élevée (jusqu'à 60%). Il peut cependant exister des formes subcliniques pour lesquelles seule une baisse de production d'œufs peut être notée. Il a été prouvé que les troupeaux vaccinés produisaient plus d'œufs que les non vaccinés, en l'absence de signe clinique de la maladie (Purchase *et al*, 1972). La leucose lymphoïde est provoquée par un rétrovirus, provoquant des lésions néoplasiques du système lymphoïde chez les poules adultes. Cette maladie peut provoquer des pertes économiques liées à la mortalité (1-2% en général, mais pouvant atteindre 20%) et par des baisses de production et de qualité d'œufs.

4. Bilan de l'étude bibliographique

Cette synthèse bibliographique des connaissances actuelles sur les chutes de ponte chez les volailles, et en particulier chez la cane Pékin mère souligne le manque de données disponibles. En effet, la majorité des publications concerne la poule et la dinde reproductrice. Chez ces espèces, les agents pathogènes responsables de chutes de ponte sont relativement bien connus. Pour la cane Pékin mère de mulards, seules l'amyloïdose, les infections bactériennes opportunistes et les causes techniques sont décrites comme causes avérées de chute de ponte. Ainsi, les autres hypothèses étiologiques envisagées sont extrapolées des connaissances applicables aux autres espèces : cane de Barbarie dans de rares cas, ou poule et dinde dans la majorité des cas. Si de nombreux virus responsables de chute de ponte chez la dinde ou la poule ont déjà été isolés chez les palmipèdes (adénovirus, métapneumovirus, influenza virus, PMV-1,2 et 6), peu de cas de maladie associées à ces infections ont été décrits (infection à métapneumovirus chez la cane de Barbarie lors d'une chute de ponte, Toquin *et al*, 1999). Les agents pathogènes responsables de chutes de ponte chez la poule et la dinde et dont la spécificité d'hôte est avérée (Poxvirus, herpesvirus de la LTI, certains PMV) peuvent, à ce stade, être écartés des hypothèses étiologiques au syndrome « chute de ponte » de la cane Pékin.

Il est donc nécessaire d'éclaircir, dans un premier temps, la notion même de syndrome « chute de ponte » de la cane Pékin et dans un second temps, d'évaluer le rôle étiologique des différents agents envisagés précédemment.

2^{ème} Partie : Etude Expérimentale

1. Introduction

La problématique des chutes de ponte chez les canes reproductrices, Barbarie ou Pékin mère de mulard, est connue depuis les années 1990. Des investigations ont été menées dès cette époque. Plus récemment, les chutes de ponte de la cane Pékin ont été étudiées au travers d'une collaboration entre le CIFOG, le Syndicat des Accoueurs de Palmipèdes (SAP) et l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse.

Ce travail a été effectué suite à une accentuation du problème, ou de sa perception par les professionnels. Ce nouveau projet de recherche a été mis en place conjointement entre le Comité Interprofessionnel du Foie Gras (CIFOG), le SAP et l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse, dans le but de proposer une description des différents scénarii regroupés sous le terme « chutes de ponte », d'en évaluer les conséquences économiques et d'éclaircir les causes étiologiques de ce syndrome.

Cette étude expérimentale se présente donc en trois parties : une enquête rétrospective effectuée à partir des données d'élevage de lots ayant subi une ou plusieurs chutes de ponte, une étude prospective mise en place sur cas incidents et une étude prospective mise en place sur des lots considérés comme « à risque ».

L'objectif de l'étude rétrospective est de comparer les courbes de ponte, ainsi que les performances en couvoir, de parquets de canes Pékin ayant subi un ou plusieurs épisodes de chute de ponte au cours de leur saison de ponte. Les épisodes de chute de ponte semblant relativement polymorphes, cette enquête vise à évaluer les pertes en œufs à couvrir, en œufs féconds et en canetons au couvoir.

Le but des études prospectives est de proposer des protocoles de prélèvement permettant de cibler les périodes où il est le plus probable d'identifier les agents étiologiques des chutes de ponte, qui semblent corrélés aux épisodes cliniques. Ces études visent donc à rechercher la présence d'agents pathogènes pouvant être à l'origine de chutes de ponte sur des prélèvements issus de troupeaux présentant une chute de ponte (étude sur cas incidents). L'étude sur cas incidents a pour but de cibler les différents agents pouvant être à l'origine de chutes de ponte, d'éprouver les tests de dépistage de ces agents et d'identifier une ou plusieurs explications étiologiques aux phénomènes de chute de ponte. 5 lots ont été inclus dans cette étude. Les résultats présentés ici concernent l'étude rétrospective et les premiers résultats de l'étude sur cas incidents

2. Matériels et Méthodes

2.1. Enquête rétrospective

2.1.1. Enquête rétrospective : recrutement des parquets

Le recueil des données de production d'œufs et de performances en couvoir s'est effectué au sein de 4 entreprises parmi les principales productrices de canetons mulards. Chacune de ces entreprises a fourni l'historique de 1 à 5 parquets, entrés en ponte entre décembre 2004 et octobre 2006, et ayant subi une ou plusieurs chutes de ponte au cours de leur saison de production.

Les documents d'élevage récoltés comprennent les fiches de suivi hebdomadaires des lots (incluant suivi de performances, mortalité, traitements effectués), les comptes-rendus de visite des vétérinaires, les comptes-rendus d'autopsies et d'analyses réalisées, le plan sanitaire de l'élevage, les courbes de ponte, les résultats en couvoir (fertilité, éclosabilité), ainsi que des informations concernant les lots de canards de barbarie inséminant chaque lot de canes. Ces données ont été récoltées sur 17 parquets, répartis sur 11 sites.

2.1.2. Enquête rétrospective : analyse des données d'élevage

Les données d'élevages (quantités d'œufs à couvrir hebdomadaires, mortalité, fertilité des œufs, éclosabilité) récoltées ont été saisies sur format informatique, et comparées à une courbe de ponte théorique, et à un niveau de mortalité acceptable de 0,3 % par semaine. Pour chaque parquet intégré à l'étude, le nombre de chutes sur la saison de ponte, ainsi que l'amplitude et la durée des phases de décroissance et de convalescence de chaque épisode de chute ont été relevés (*cf.* Figure 11).

Nous avons dégagé de ces données une superposition des courbes de ponte, afin de décrire la période d'apparition des chutes de ponte, et de comparer les amplitudes et durées des chutes entre les différents lots. Nous avons aussi comparé les quantités d'OAC produits par semaine et sur la saison à des quantités de référence correspondant à celles produites par un lot subissant une mortalité de 0,3% par semaine (correspondant à un taux de mortalité acceptable en élevage de cane Pékin reproductrice) et suivant la courbe de ponte théorique. Les résultats de couvoirs ont été comparés entre les différents lots. Les performances en couvoir sont évaluées *via* la fertilité (proportion d'œufs fertiles, déterminée par mirage en cours d'incubation) et l'éclosabilité (quantité de canetons obtenus à partir des œufs fertiles). La fertilité permet d'estimer le taux de mortalité embryonnaire précoce, et l'éclosabilité le taux de mortalité embryonnaire tardive. Enfin, une subdivision de l'ensemble des parquets en sous-groupes a été proposée, afin de décrire les différents scénarii rencontrés autour du syndrome « chute de ponte »

2.2. Etude prospective sur cas incidents

2.2.1. Etude sur cas incidents : recrutement des lots

D'après le déclaratif des vétérinaires spécialisés, les cas de chute de ponte sont très souvent accompagnés d'une inflammation précoce du vagin, notamment au moment de l'insémination artificielle. Ces inflammations sont, dans la plupart des cas, un signe précurseur de l'épisode de chute de ponte. Par conséquent, le critère d'inclusion des lots de canes dans cette étude est la notification d'une proportion significative de canes présentant une inflammation de l'oviducte au cours d'un chantier d'insémination. Le jour de l'inclusion du lot est noté J0. Cinq lots ont été inclus.

2.2.2. Etude sur cas incidents : protocole d'échantillonnage sur lot inclus

Dans cette étude, le point crucial est de détecter l'agent pathogène au moment de la chute de ponte, donc précocement. Pour y parvenir, le protocole d'échantillonnage vise à la fois les mâles, les femelles atteintes d'inflammation de l'oviducte (malades), et les femelles non atteintes d'inflammation (en incubation).

La plupart des pistes étiologiques envisagées concernent des virus respiratoires (pouvant expliquer aussi les signes respiratoires observés dans une partie des cas). Ces virus, pour la plupart, peuvent se répliquer dans l'appareil respiratoire au départ, puis dans d'autres organes, en général durant des périodes assez courtes (quelques jours). Les prélèvements réalisés sur les lots inclus regroupent des écouvillonnages trachéaux (sur canes à oviducte enflammé, sur canes à oviducte sain, et sur les mâles épidémiologiquement liés), des écouvillonnages génitaux (sur canes avec inflammation du vagin), des prises de sang (sur mâles et femelles).

Les écouvillonnages sont effectués à J0 :

- Dans le parquet présentant le critère d'inclusion :
 - Sur 5 canes ayant le symptôme « inflammation de l'oviducte » :
 - 1 écouvillon avec milieu de transport (Virocult®) sur l'oviducte.
 - 1 écouvillon trachéal avec milieu de transport.
 - Sur 10 canes du même parquet et ne présentant pas d'inflammation de l'oviducte :
 - 1 écouvillon trachéal avec milieu de transport.
- **Eventuellement** : sur un parquet adjacent (dans le même bâtiment) au parquet présentant le critère d'inclusion :
 - Sur 10 canes :
 - 1 écouvillon trachéal avec milieu de transport
- Dans le lot de mâles liés aux canes présentant le critère d'inclusion :
 - Sur 10 canards de barbarie :

- 1 écouvillon trachéal avec milieu de transport (Virocult®).
- 1 prélèvement de sperme (reliquat du prélèvement d'IA) : possibilité de conserver des **mélanges** des reliquats de sperme de plusieurs canards.

Afin d'évaluer l'imputabilité des éventuels agents trouvés à la chute de ponte, des prises de sang sur tube sec, pour sérologie, ont été effectuées sur 20 canes Pékin ainsi que sur 10 canards Barbarie, à J0, J14 et J30, pour évaluer une éventuelle séroconversion. Ces prélèvements ont été effectués à titre conservatoire, en vue d'enquêtes rétrospectives.

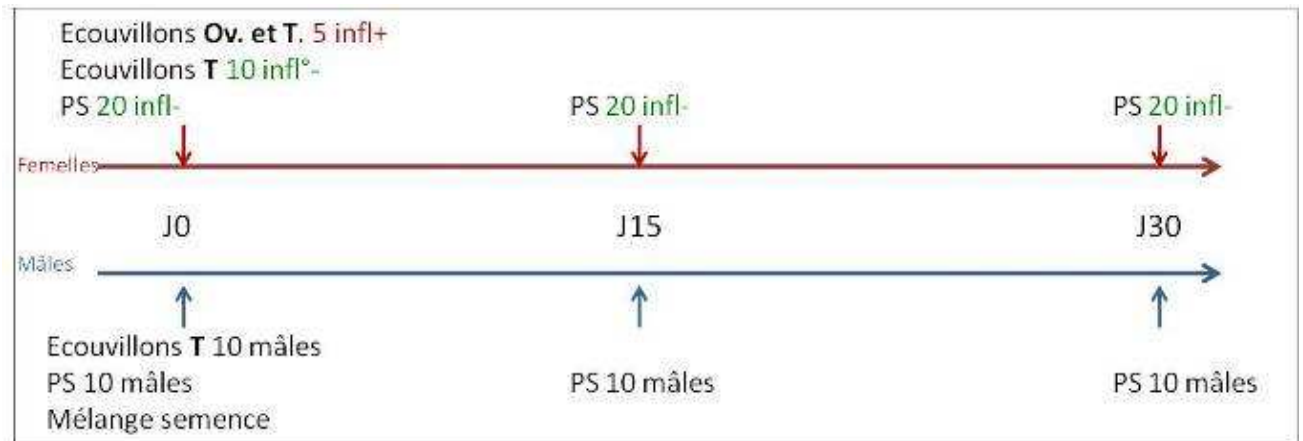


Figure 12 : Etude 1, Protocole d'échantillonnage sur lot présentant le critère d'inclusion « *Observation par l'équipe d'insémination de canes présentant un oviducte enflammé lors de l'insémination artificielle* »

(Ov. = oviducte ; T. = trachée ; infl + = cane atteinte d'inflammation de l'oviducte ; infl - = cane à oviducte sain ; PS = Prise de Sang). Les écouvillons utilisés sont des écouvillons avec milieu de transport (Virocult®)

2.2.3. Etude sur cas incidents : analyses virologiques spécifiques

Pour les recherches virales, les prélèvements de chaque série d'écouvillonnage sont mélangés par 5.

Les ARN et ADN sont extraits de ces. Pour chaque lot inclus, entre 4 et 6 pools sont ainsi testés. Puis si le test est positif, les échantillons sont repris de manière individuelle.

Sur ces échantillons, les recherches virologiques suivantes ont été effectuées : RT-PCR quantitative métapneumovirus de sous-type, RT-PCR classique *coronaviridae*, PCR adénovirus, RT-PCR classique réovirus.

-Pour la détection des métapneumovirus, un kit de RT-PCR temps réel commercial (LSI) a été utilisé.

Pour les autres agents recherchés, des amorces (éventuellement dégénérées) ont été choisies sur la base de données publiées ou disponibles dans la base de données GeneBank :

- Pour la détection des coronavirus, les amorces utilisées ciblent le gène 1b très conservé au sein de la famille des *Coronaviridae*. Le couple d'amorces IN-2 (+) 5'GGGTT-GGGACTATCCTAAGTGTGA3' et IN-4 (-) 5'TAACACACAACICCATCATCA3' permet d'amplifier un segment de 405 paires de bases (Kiazek *et al*, 2003).

- Pour la détection des réovirus, un couple d'amorces, ciblant une séquence très conservée du gène *sigmaA*, a été synthétisé sur la base des données publiées : il permet d'amplifier un fragment de 598 paires de bases à partir de tous les réovirus de palmipèdes connus à ce jour (Zhang *et al*, 2006).

- Pour la détection des adénovirus, un couple d'amorces, ciblant une séquence conservée, a été synthétisé sur la base des données publiées : il permet d'amplifier un fragment de 421 paires de bases à partir des adénovirus aviaires, appartenant aux groupes I (validés sur 12 sérotypes), II et III (Xie *et al*, 1999). Pour ces essais, une extraction d'ADN et une réaction de PCR ont été directement réalisées.

Les ARNs des échantillons ont été extraits par la méthode au Trizol (Invitrogen) puis purifiés sur colonne (RNA Clean-up, Macherey-Nagel).

L'amplification par RT-PCR classique a été réalisée avec l'appareil GeneAmp PCR System 9700 (Applied Biosystems) et la détection des amplicons par électrophorèse en gel d'agarose 0.7%.

Un kit de RT-PCR temps réel commercial (TaqVet APV A, B et C, Laboratoire LSI) a été utilisé, en suivant les instructions du fabricant. Après préparation des réactions en chimie TaqMan, l'amplification et la détection ont été effectuées à l'aide du thermocycleur GeneAmp 9600 (Applied Biosystems).

3. Résultats

3.1. Enquête rétrospective

3.1.1. Données épidémiologiques de terrain

Les vétérinaires de terrain intervenant en filière cane reproductrice sont confrontés depuis de nombreuses années au syndrome « chute de ponte » de la cane Pékin mère de mulards. A l'aide d'un questionnaire de pré-étude (*cf* Annexe 1), nous avons effectué une synthèse des données épidémio-cliniques observées, sur le terrain, par ces vétérinaires.

3.1.1.1. *Circonstances d'apparition, facteurs de risque*

Les chutes de ponte semblent avoir un caractère saisonnier, en particulier dans les zones de forte densité en élevages de palmipèdes (Pays de Loire). Ainsi, c'est au cours des mois de février à mai que les cas de chute de ponte sont le plus fréquemment rapportés. Un facteur de risque pouvant être mis en relation avec cette saisonnalité est l'épandage de lisiers et fumiers de volaille à ces périodes.

Le phénomène de chute de ponte est assez souvent rencontré au cours du premier tiers de la saison de ponte des canes Pékin. Il est dans ce cas le plus souvent d'amplitude marquée.

Enfin, les observations du terrain attribuent une part non négligeable des chutes de ponte à un « effet mâles ». En effet, il semblerait que le remplacement du lot de mâles inséminant les canes favorise l'apparition d'une chute de ponte, d'autant plus fréquemment que le lot de mâles en cause présente des troubles respiratoires au moment de l'introduction.

3.1.1.2. *Signes cliniques*

Aucun signe clinique n'est observé de manière systématique lors de chute de ponte. Le symptôme le plus fréquemment présent est une inflammation de l'extrémité distale de l'oviducte des canes. Cette inflammation peut être associée ou non à la présence de sécrétions mucoïdes, voire purulentes sur l'organe. L'inflammation des oviductes s'observe au moment de l'insémination artificielle, lorsque les opérateurs extériorisent le cloaque des canes. Ce symptôme apparaît généralement quelques jours avant le début de la chute de ponte, touche quasiment toutes les canes et persiste le temps de l'épisode de chute.

Des signes respiratoires sont parfois observés chez les femelles, voire parfois chez les mâles, quelques jours avant la chute de ponte. On remarque alors des étternuements, parfois de la toux.

En général, les consommations d'eau et d'aliment ne sont pas affectées par l'épisode clinique.

Les épisodes de chute de ponte sont parfois accompagnés d'une légère augmentation de la mortalité. La mortalité est alors consécutive à des prolapsus utérins accidentels, ou à des surinfections bactériennes à l'origine de septicémies.

3.1.1.3. *Lésions observées*

L'autopsie d'animaux morts naturellement permet de mettre en évidence des lésions secondaires : éversion de l'oviducte, surinfections (colibacillaires le plus souvent) ; polysérosites. Dans de rares cas, des lésions d'amyloïdose ont pu être observées.

Les autopsies d'animaux sacrifiés lors d'épisode clinique ne permettent pas, en général, d'observer de lésion macroscopique spécifique autre que l'inflammation marquée de l'oviducte.



Figure 13 : image de salpingite mucopurulente observée lors d'un chantier d'insémination artificielle

3.1.1.4. *Stratégies sanitaires mises en place*

Si quelques différences existent entre les plans sanitaires d'élevage des canes Pékin et canards de Barbarie en fonction des entreprises d'accoupage, de nombreuses similitudes peuvent être soulignées. Les schémas vaccinaux les plus fréquemment rencontrés chez la cane Pékin mère de mulard comprennent :

- Des autovaccinations injectables contre *Pasteurella*, *Salmonella enterica* de sérovars Enteritidis et Typhimurium, effectuées en élevage, suivant un schéma en deux injections à 4 semaines d'intervalle. Dans certains schémas vaccinaux, une injection de rappel est effectuée peu avant l'entrée en ponte
- Une vaccination contre la maladie de Derzsy, utilisant un vaccin atténué, autour de l'âge de 15 à 20 semaines

- Une vaccination contre l'hépatite virale du caneton, en deux injections à 16 et 20 semaines d'âge
- Une vaccination par une souche atténuée de metapneumovirus du SIGT du poulet, par voie oculo-nasale, à 10-12 et 14-16 semaines d'âge
- Une vaccination multivalente inactivée BI, RTI, EDS 76, Arthrite virale, par voie injectable, juste avant l'entrée en ponte. Le vaccin utilisé dans ce cas est destiné à l'origine à la poule pondeuse.
- Dans certains cas, une vaccination contre le bacille du Rouget peut être mise en place, ainsi que des autovaccins spécifiques à différents sérovars de salmonelles en fonction de l'historique de chaque élevage.

Concernant les parquets inclus dans l'étude rétrospective, 6 des 17 parquets ont suivi un itinéraire n'incluant pas de vaccination contre les metapneumovirus aviaires.

Les canards de Barbarie destinés à l'insémination artificielle de femelles Pékin sont généralement soumis à des protocoles vaccinaux comprenant les mêmes valences que les canes Pékin.

3.1.2. Analyse des courbes de ponte

Les courbes de ponte collectées ont été comparées les unes aux autres et à une courbe de ponte théorique. 29 chutes de ponte ont été observées sur 17 parquets (soit 1,7 chute en moyenne par parquet). 7 parquets ont subi une chute unique sur leur saison de reproduction, 8 en ont subi 2 et 2 en ont subi 3. Les chutes de ponte observées ont des amplitudes comprises entre 4 et 51 points de perte (18 points en moyenne), la phase de décroissance de la courbe dure de 1 à 15 semaines (3,8 semaines en moyenne) et la phase de convalescence dure de 1 à 13 semaines (5,5 semaines en moyenne).

La comparaison des courbes dans le temps ne permet pas de dégager de saisonnalité précise des épisodes de chute de ponte. Cependant, 9 des 17 lots inclus (53%) ont présenté une chute entre les semaines 13 et 26 de l'année 2006.

La comparaison des courbes de ponte montre une majorité de chutes au cours du premier tiers de la saison de ponte, soit avant la 17^{ème} semaine de ponte (15 sur 29 épisodes de chute de ponte, soit 52%). Parmi les lots subissant une chute dans le premier tiers de la ponte, 60% (9 sur 15) ont subi une deuxième chute au cours de la saison de ponte.

Les chutes de ponte de récurrence sont en général plus longues et de plus forte amplitude que la première chute. Les phases de décroissance et de convalescence sont en moyenne plus longues, respectivement de 0,72 et 1,6 semaine. L'amplitude des récurrences est en moyenne de 21 points contre 15,5 pour les premières chutes.

La quantité d'œufs à couvrir par parquet a été comparée à celle théoriquement produite par un lot de même taille à la mise en place, suivant une courbe de ponte théorique et subissant un taux de mortalité hebdomadaire couramment admis de 0,30%. La différence entre la quantité d'œufs effectivement produite par le lot de canes et la quantité d'œufs à couvrir théorique est considérée comme une perte en OAC.

Sur les parquets inclus dans l'étude, le déficit total en œufs à couvrir sur la saison de ponte est compris entre -14 et +77 œufs par cane mise en place (moyenne = +17,5). Ainsi, une partie des lots subissant un ou des épisodes de chute de ponte produit une quantité acceptable d'œufs sur l'ensemble de la saison de ponte (cf Figure 15).

Le déficit d'œufs à couvrir hebdomadaire au cours des épisodes de chute est en moyenne de +0,77 OAC par cane mise en place et par semaine (entre +0,08 et +2,05 OAC par cane MEP) contre +0,22 OAC manquant par cane MEP en dehors des épisodes de chute en moyenne (entre -0,37 et +1,36) (cf Figure 16)

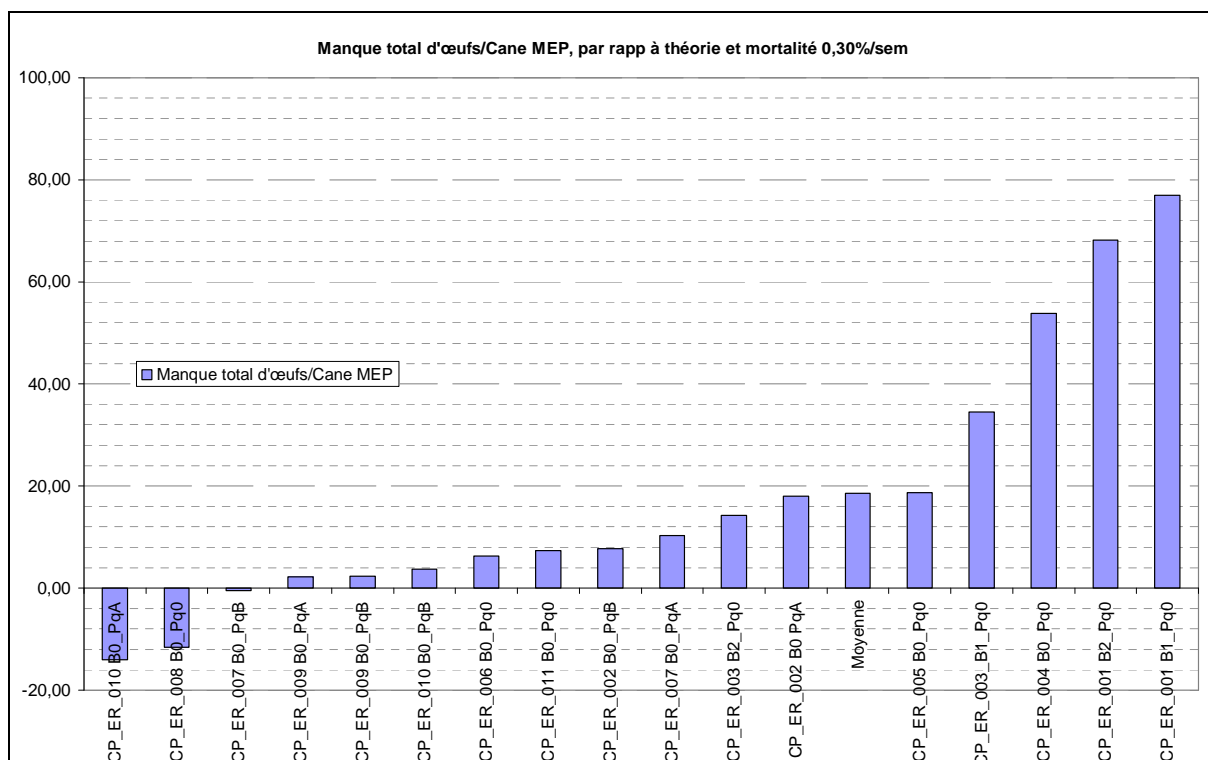


Figure 14 : Histogramme représentant le déficit en œufs à couvrir par parquet, sur la saison de ponte

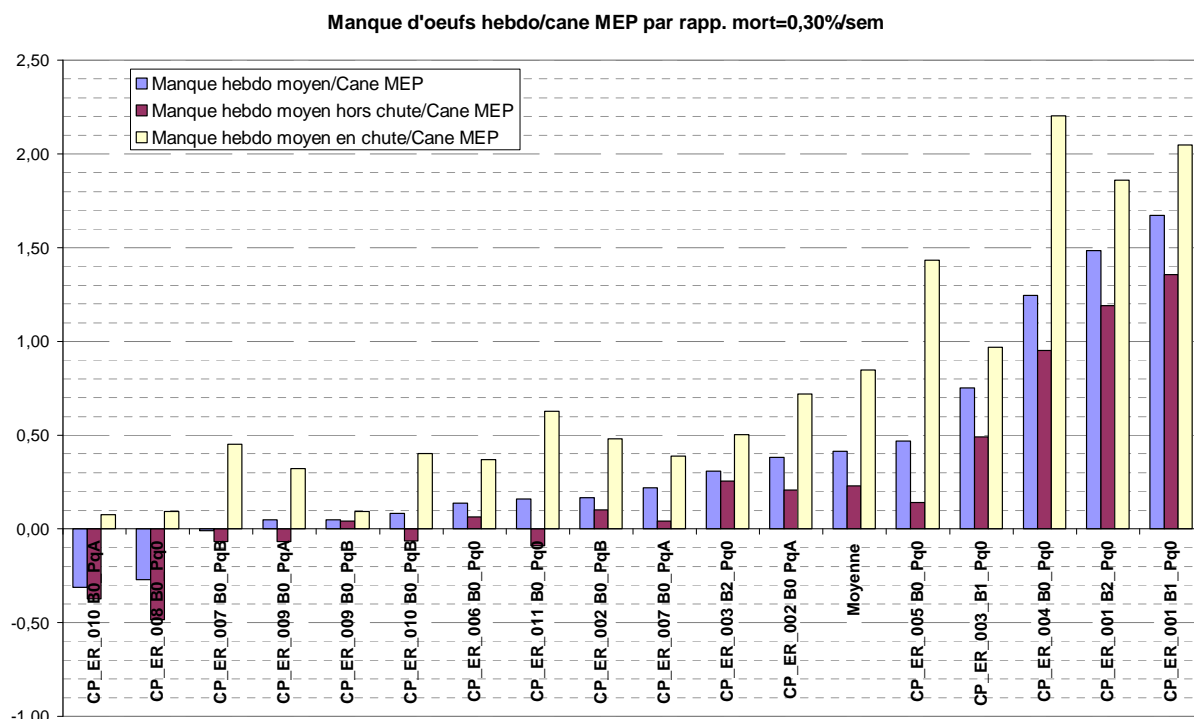


Figure 15 : Histogramme détaillant le déficit moyen hebdomadaire en œufs à couvrir, par parquet, sur la saison de ponte, en cours de chute et hors épisode de chute de ponte

3.1.3. Résultats en couvoir : fécondité, éclosabilité

Les performances d'incubation des œufs issus de lots en chute de ponte ont été comparées.

La quantité moyenne hebdomadaire d'œufs féconds produits par cane sur l'ensemble des parquets étudiés est de 3,66 (de 2,52 à 4,06), avec une moyenne de 3,76 [2,65 ; 4,64] les semaines hors épisode de chute et de 3,46 [2,24 ; 4,59] pendant les épisodes de chute (*cf* Figure 17). Le rapport entre la production d'œufs féconds hors chute de ponte et celle en cours d'épisode est donc de 1,13. Le rapport entre les œufs éclos hors chute et en cours de chute est semblable (1,12), avec 3,23 éclos hebdomadaires par cane hors chute de ponte, contre 3,08 en cours de chute (*cf* Figure 18). Ces résultats semblent exclure une baisse d'éclosabilité au cours des épisodes de chute. De même, le déficit en œufs féconds par cane est en corrélation avec le manque d'œufs à couvrir totaux en cours de chute de ponte. Les épisodes de chute de ponte ne semblent donc pas avoir d'influence sur les résultats en couvoir des œufs issus de canes atteintes.

Dans certains cas, relevant d'une même entreprise d'accoupage, la chute de ponte est accompagnée d'une baisse de fécondité des œufs. Les parquets concernés par ce cas de figure sont aussi ceux pour lesquels les manques d'œufs à couvrir sont les plus faibles. La chute de production est donc le fait d'une baisse de production d'œufs à couvrir cumulée à une baisse de fertilité des œufs.

Feconds / sem / cane MEP, tri par manque total d'oeuf (par rapp mortalité 0,30%/sem et ponte théorique) croissant

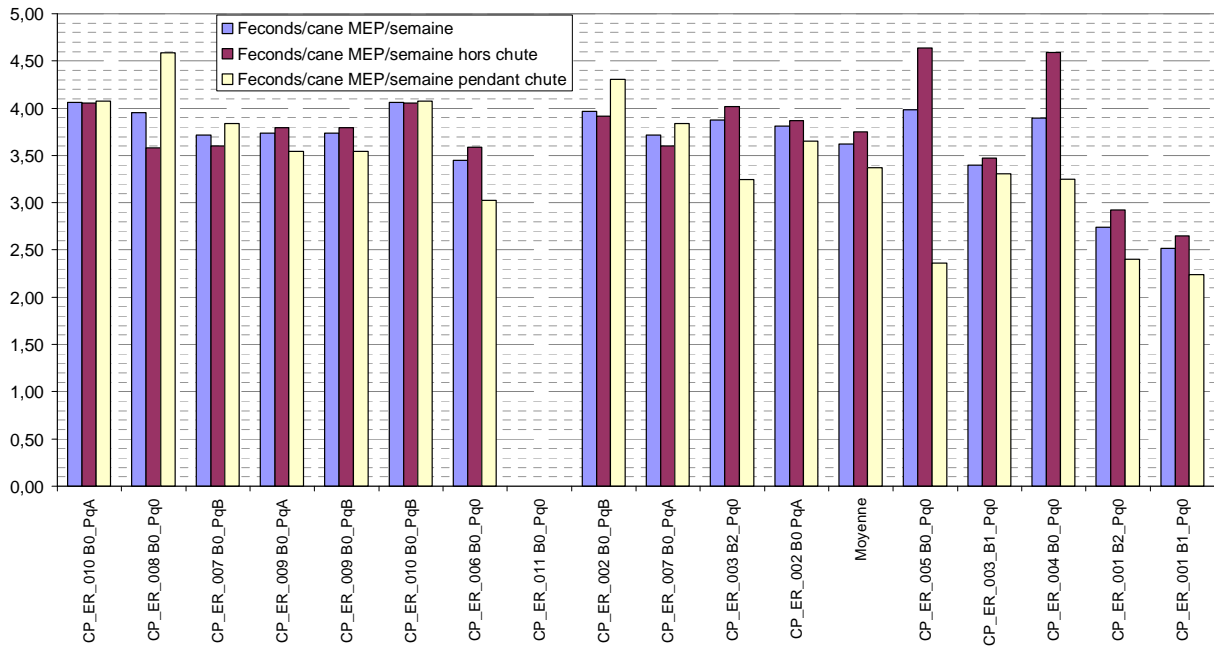


Figure 16 : Histogramme représentant la production hebdomadaire d'œufs féconds au mirage, sur la saison de ponte, en cours de chute et en dehors des chutes

Eclos / sem / cane MEP, tri par manque total d'oeuf (par rapp mortalité 0,30%/sem et ponte théorique) croissant

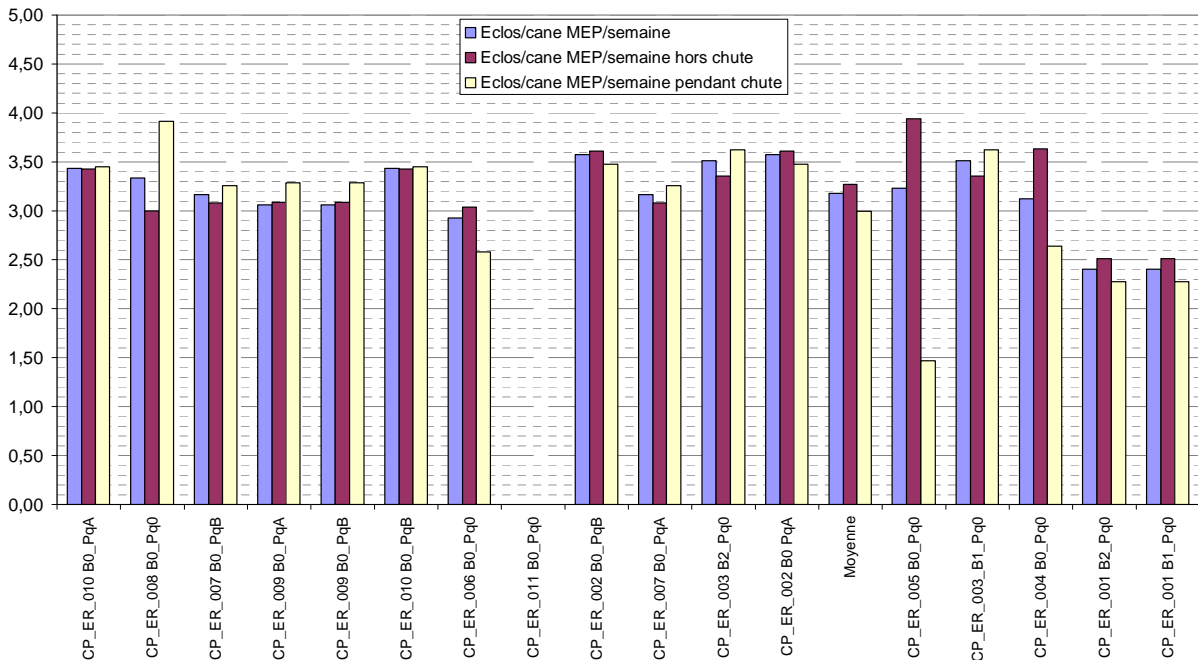


Figure 17 : Histogramme représentant la production hebdomadaire de canetons (œufs éclos), sur la saison de ponte, en cours de chute et en dehors des chutes

3.1.4. Comparaison entre courbes de ponte et déficit en Œufs à couver

A partir du graphique récapitulatif le déficit en œufs à couver par parquet inclus, 4 groupes peuvent arbitrairement être distingués :

- Groupe 1 : perte en OAC négative par rapport aux courbes de référence
- Groupe 2 : perte en OAC entre 0 et 10 par cane mise en place
- Groupe 3 : perte en OAC entre 10 et 20 par cane mise en place
- Groupe 4 : perte en OAC supérieure à 20 par cane mise en place

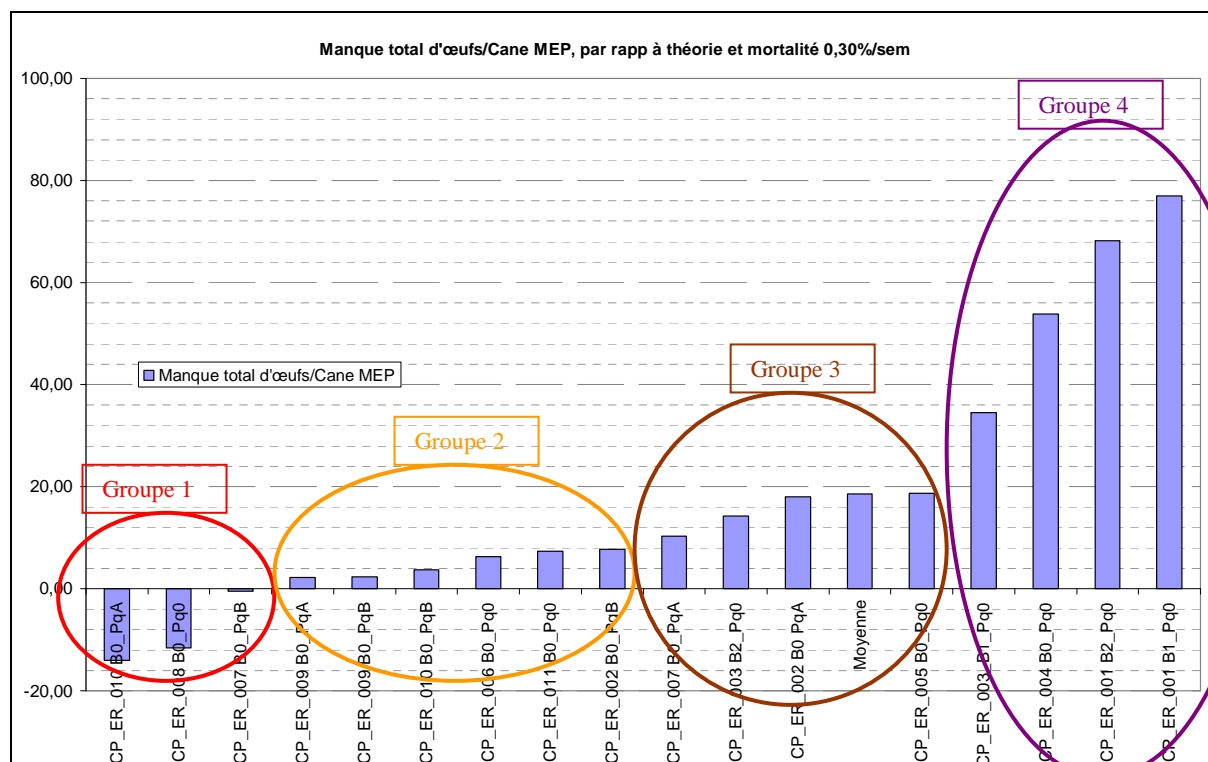


Figure 18 : Détermination des 4 groupes de parquets en fonction du déficit en œufs à couver sur la saison de ponte

Groupe 1

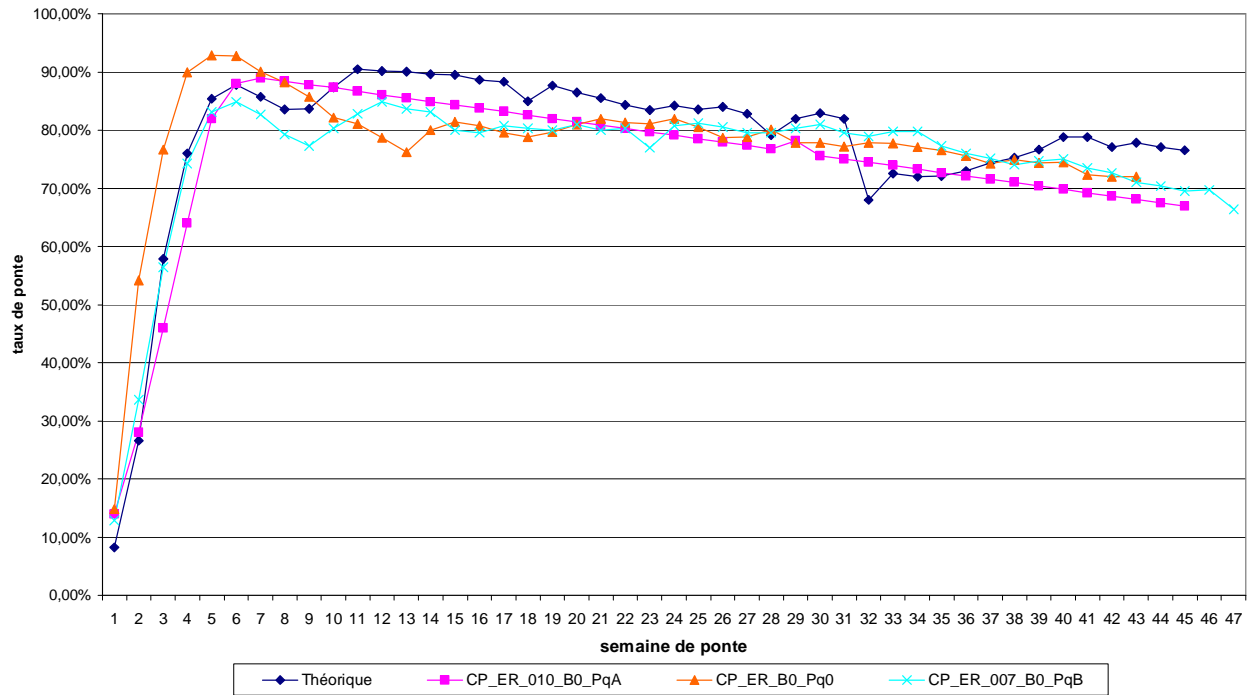


Figure 19 : Courbes de ponte des parquets du groupe 1 et courbe de ponte théorique

Groupe 2

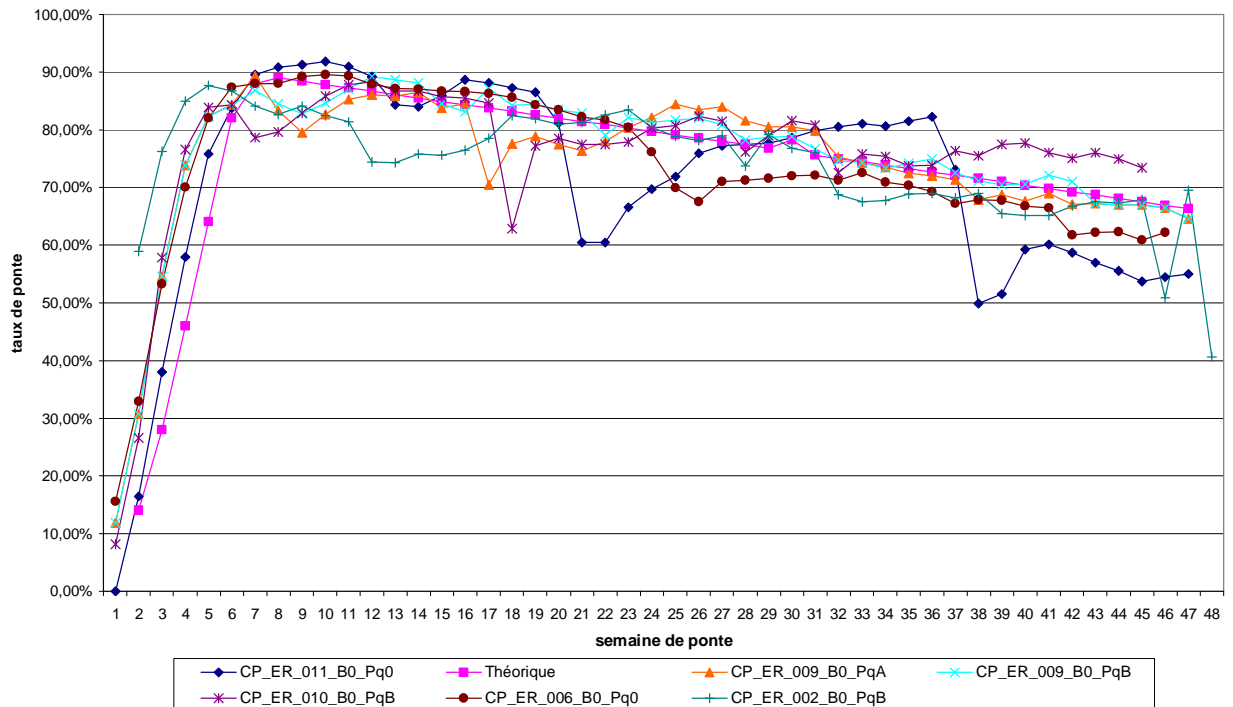


Figure 20 : Courbes de ponte des parquets du groupe 2 et courbe de ponte théorique

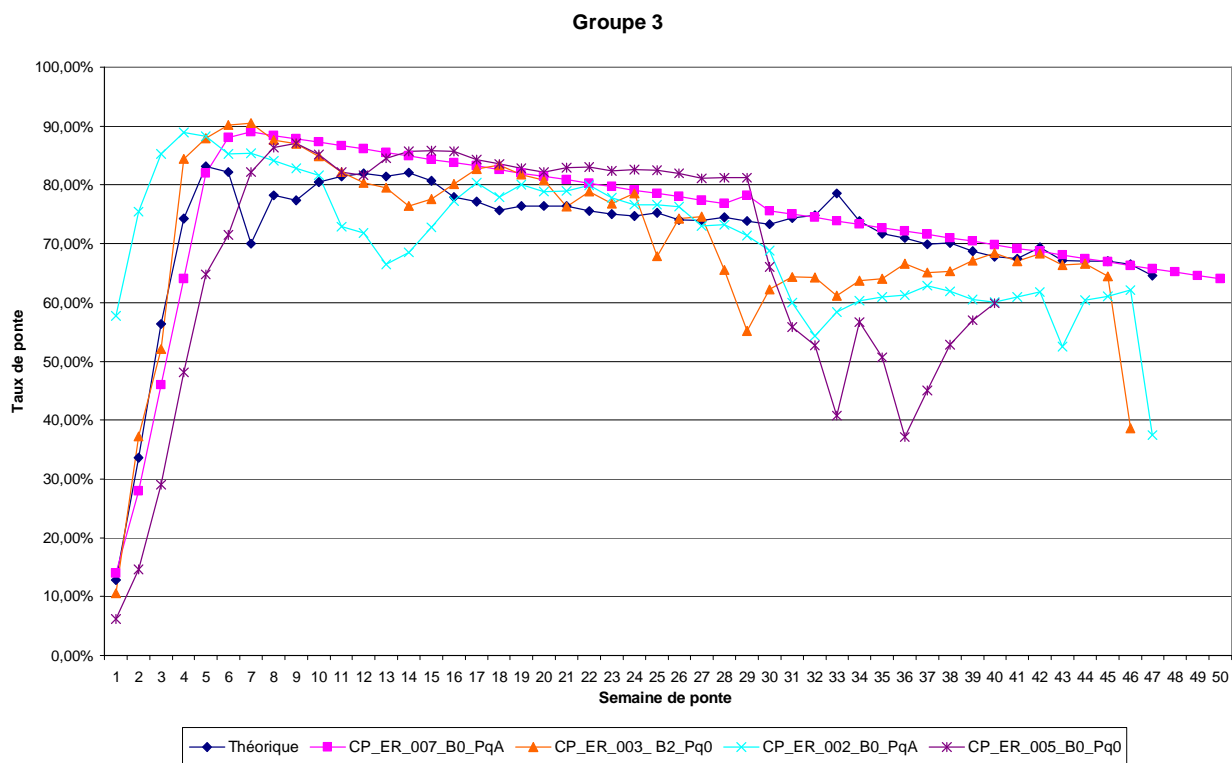


Figure 21 : Courbes de ponte des parquets du groupe 3 et courbe de ponte théorique

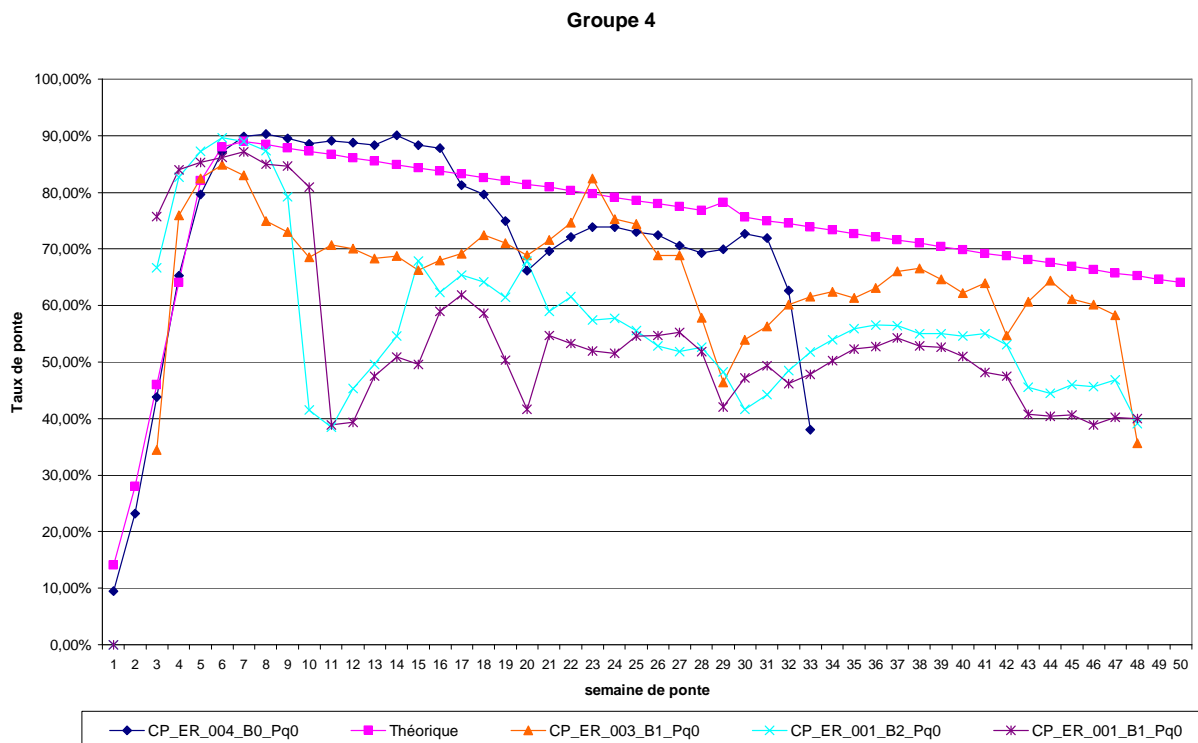


Figure 22 : Courbes de ponte des parquets du groupe 4 et courbe de ponte théorique

Le groupe 1 est constitué de lots dont la courbe de ponte s'éloigne peu de la courbe théorique (écarts inférieurs à 10 points). Ces lots ont subi des chutes de ponte modérées (amplitude moyenne de 12,25 points et durée totale de chute de 10 semaines en moyenne) et leur taux de ponte est resté une majeure partie de la saison de ponte au dessus de la courbe théorique. Le nombre moyen de chutes par parquet est de 1,33 (cf Figure 20).

Les parquets du groupe 2 subissent paradoxalement des chutes de ponte plus modérées que le groupe 1 (amplitude moyenne de 12,2 et durée totale moyenne de 6 semaines) (cf Figure 21). Ces lots ont une courbe de ponte proche ou inférieure à la courbe théorique sur la saison et subissent en moyenne plus de chutes que le groupe 1 (1,67 chute par parquet contre 1,33 pour le groupe 1).

Les parquets du groupe 3, dont les manques d'OAC sont compris entre 10 et 20 par cane mise en place, subissent en moyenne plus d'épisodes de chute sur la saison (1,75 chute par parquet). Ces chutes sont en moyenne plus longues (10,86 semaines) et d'amplitude plus importante (18,57 points) que celles des groupes 1 et 2. Les courbes de ponte des parquets du groupe 3 sont donc inférieures à la courbe théorique une majeure partie de la saison de ponte (cf Figure 22).

Les parquets du groupe 4 subissent en moyenne 2 chutes par parquet. Ces chutes ont une amplitude moyenne de 27 points et une durée moyenne de 10,63 semaines. La première chute subie par ces parquets est plus importante que les suivantes (amplitude de 33,75 points et durée de 11,75 semaines). Ces lots ont une courbe de ponte inférieure à la courbe théorique durant la quasi-totalité de la saison (cf Figure 23).

3.2. Etude prospective sur cas incidents

3.2.1. Détection des métapneumovirus aviaires de sous-type A/B/C

Sur les 18 pools d'écouvillons trachéaux, la RT-PCR quantitative a été faiblement positive ($40 < Ct < 45$) pour 2 pools (11%), et un pool a été écarté pour résultat douteux. Dans chacun des 2 pools de 5 écouvillons faiblement positifs, 1 échantillon était faiblement positif (20%)

Sur les 18 pools d'écouvillons vaginaux analysés, 2 se sont avérés positifs ($Ct > 45$), soit 11%.

Sur les 8 échantillons de sperme de canards testés, tous ont été négatifs à la RT-PCR quantitative.

3.2.2. Détection moléculaire des *coronaviridae*, des adénovirus (EDS76), des réovirus aviaires

Sur les 18 pools d'écouvillons testés, et sur les 8 échantillons de semence de mâles, les recherches de coronavirus, adénovirus et réovirus ont été négatives.

Les résultats des autres analyses virologiques envisagées dans ce projet sont en cours d'obtention.

4. Discussion

4.1. Enquête rétrospective

L'analyse des courbes de ponte des parquets inclus dans l'étude rétrospective prouve qu'au sein de l'entité clinique « chute de ponte », différents cas de figure peuvent être distingués. En effet, une partie des lots considérés comme atteints de chute de ponte subissent une baisse de production modérée (aux alentours de 12%, sur une durée de 8 à 10 semaines). Les parquets touchés par ce type de chutes (ceux des groupes 1 et 2, soit 10 parquets sur les 17 inclus dans l'étude) répondent effectivement à la définition de « chute de ponte » au sens où leur perte de production est supérieure à 5% et se traduit par un décrochage visible sur la courbe de ponte. Cependant, pour 7 parquets, l'évènement « chute de ponte » se traduit par un déficit plus élevé d'œufs à couvrir, provoqué par des chutes de 18 à 30% d'amplitude. Pour cette raison, nous distinguerons par la suite les parquets des groupes 1 et 2 comme « parquets à chute modérée » et ceux des groupes 3 et 4 comme « parquets à chute sévère ».

La majorité des parquets inclus dans l'étude a subi une chute de ponte au cours du premier tiers de la saison de ponte. Cependant, l'amplitude, ainsi que la durée des phases de décroissance et de convalescence sont variables en fonction des cas. Les cas les plus sévères correspondent à des épisodes à décroissance rapide, à amplitude élevée et à convalescence longue.

Les parquets à chute modérée sont ceux pour lesquels le niveau de ponte, sur l'ensemble de la saison de ponte, est proche de la courbe théorique, voire au dessus de cette dernière pendant une partie de la saison. On peut ainsi considérer que ces parquets sont de forts producteurs. Les chutes de pontes qui atteignent ces parquets présentent dans l'ensemble une phase de décroissance plutôt longue et d'amplitude modérée. Les chutes de ponte modérées semblent donc correspondre à un décrochage progressif et modéré du niveau de production d'oiseaux globalement très productifs.

Les hypothèses envisageables pour expliquer ce type d'évènements sont diverses. D'une part, un épuisement des réserves métaboliques des animaux (déséquilibre entre niveau de production, apports alimentaires et réserves de l'organisme) peut expliquer une baisse progressive du niveau de production peu après le pic de ponte. Des erreurs techniques subtiles peuvent également expliquer un décrochage progressif par rapport à la courbe de ponte initiale. En particulier, une insémination artificielle traumatisante pour les canes pourrait provoquer des lésions de l'oviducte, s'amplifiant et/ou se surinfectant au cours du temps et des inséminations successives, jusqu'à atteindre un niveau lésionnel ralentissant la production d'œufs par les canes. Enfin, les hypothèses infectieuses spécifiques peuvent aussi être envisagées dans ce type de chutes de ponte. Cependant, les infections spécifiques provoquent en règle générale des chutes de ponte brutales, à phase de décroissance courte et d'amplitude forte. Les lots concernés par ce type de chute étant tous vaccinés contre de nombreux pathogènes au cours de leur période

d'élevage (pasteurelles, salmonelles, parvovirus de la maladie de Derzsy, virus de l'hépatite du caneton, et métapneumovirus vivant) et avant leur entrée en ponte (métapneumovirus, adénovirus, coronavirus et réovirus inactivés), une atténuation des signes cliniques qu'aurait engendré l'infection par un pathogène spécifique ne peut être exclue. L'hypothèse d'une cause technique grave (coupure d'éclairage, d'alimentation, d'eau, stress intense) peut être exclue dans ce type de chutes de ponte car elle provoquerait des pertes sévères, d'apparition brutale et peu durables.

Concernant les parquets à chute sévère, les hypothèses diagnostiques sont différentes. Ces parquets subissent des chutes de ponte précoces, parfois avant même l'expression du pic de ponte. Les chutes sont d'apparition brutale et de forte amplitude. Les causes techniques ne peuvent être exclues sur la base des seules courbes de ponte, si ce n'est par la longueur de la phase de convalescence. Cependant, les commémoratifs de chacun de ces lots ne mentionnent aucun dysfonctionnement technique connu. L'hypothèse, comme précédemment, de lésions des oviductes au cours de l'insémination artificielle, suivies ou non de surinfections bactériennes peut à nouveau être envisagée. Les courbes des lots à chute sévère sont compatibles avec une hypothèse infectieuse de part leur apparition brutale et leur amplitude élevée, suggérant une mise au repos rapide de l'ovaire des canes. Le nombre plus important de chutes par parquet suggérerait dans ce cas une circulation de l'agent pathogène par vagues. La majorité des lots à chute sévère ont reçu des protocoles vaccinaux plus légers au cours de leur période d'élevage, en particulier contre les métapneumovirus. L'hypothèse précédente d'épisodes cliniques atténués par des schémas vaccinaux complets, mériterait donc d'être explorée.

Dans la plupart des lots inclus, l'observation de salpingites sur une proportion élevée de cane a déclenché la mise en place de traitements. Les lots atteints de salpingite ont pour la majorité reçu des traitements à base de doxycycline, de paracétamol ou aspirine et de vitamine C. Le traitement mis en place a le plus souvent été suivi d'une baisse de la proportion de canes atteintes. Cependant, on ne peut savoir si l'évolution favorable est effectivement imputable au traitement ou si elle correspond à une évolution naturelle du syndrome. Et dans le cas où le traitement serait efficace, le serait-il par action anti-inflammatoire sur l'oviducte, par l'action antibiotique de la doxycycline sur des germes de surinfection ou sur un germe spécifique, ou par l'action antistress de la vitamine C ?

L'étude de l'ensemble des courbes de pontes révèle donc une grande variabilité autour du terme « chute de ponte ». Cette variabilité clinique est à mettre en parallèle avec la variabilité de l'implantation géographique des élevages reproducteurs, les différences de plans sanitaires d'élevage mis en place et une certaine variabilité de la perception par l'éleveur et de sa « tolérance » vis-à-vis des baisses de production (l'on peut se demander si une partie des « chutes de pontes » de faible amplitude ne devraient pas être considérées comme des décrochages acceptables pour des lots forts producteurs). Les deux problématiques majeures

liées à cette variabilité sont d'une part, la difficulté à évaluer les conséquences économiques des chutes de ponte et d'autre part, la difficulté à dégager des hypothèses étiologiques à ces chutes.

Cette enquête rétrospective nous permet d'évaluer la crédibilité de différentes hypothèses étiologiques :

- L'hypothèse alimentaire pourrait être confortée dans les cas de chutes de pontes modérées, sur des lots forts producteurs. L'apparition de chute de ponte peu de temps après un pic de production supérieur à la courbe théorique pourrait trouver une explication dans un épuisement des réserves corporelles des canes. Cependant, l'historique du syndrome « chute de ponte » connu par les professionnels de la filière tend à écarter cette hypothèse. En effet, sur des canes issues d'un même lot d'élevage, séparées en deux lots (ou plus) en ponte, tous les lots suivant le même itinéraire technique et le même schéma d'alimentation, il arrive fréquemment qu'un seul lot soit atteint d'un syndrome « chute de ponte ».
- L'hypothèse de traumatismes liés à l'IA, débouchant sur des surinfections spécifiques ou opportunistes de l'oviducte, peut être conservée. En effet, cette hypothèse peut expliquer des chutes progressives et d'amplitude modérée, par des traumatismes légers et répétés dans le temps, provoquant soit un ralentissement du rythme de ponte, soit l'entrée en mue d'une faible proportion de canes. De plus, les chutes plus brutales pourraient trouver une explication dans des lésions des oviductes, surinfectées par des germes très pathogènes et transmis ensuite de cane en cane par l'insémination artificielle. Un argument en défaveur de cette hypothèse est le fait que dans de nombreux cas de chutes de ponte, par le passé, les vétérinaires de terrain ont effectué des examens bactériologiques sur écouvillons d'oviductes enflammés, lesquelles n'ont pas prouvé d'infection bactérienne systématique.
- L'hypothèse infectieuse spécifique, d'origine virale, semble vraisemblable. La période d'apparition, quelques semaines après le début de l'IA dans la plupart des cas, peut-être expliquée par une période d'incubation de l'éventuel agent pathogène, qu'il soit présent à l'entrée en bâtiment de ponte ou introduit en début de ponte. Dans tout cas de pathologie infectieuse, l'IA représente un facteur de risque supplémentaire, agissant comme vecteur de tout agent pathogène présent dans l'oviducte. Cette hypothèse est renforcée par l'apparente différence d'intensité de la maladie selon qu'elle atteint un lot « fortement immunisé » (schéma vaccinal renforcé avant la ponte) ou un lot « faiblement immunisé » (schéma vaccinal plus classique, n'incluant pas de valence BI, EDS76, aMPV, réovirus de l'Arthrite Virale). Les virus candidats dans cette hypothèse étiologique seraient donc les metapneumovirus, les adenovirus, les coronavirus, chacun pouvant expliquer les signes respiratoires parfois présents avant les épisodes de chute. Il faut cependant souligner que

ces vaccins (utilisés ici hors A.M.M.) ciblent des agents identifiés chez *Gallus* et que leur pertinence chez le canard n'est absolument pas démontrée. Le rationnel de cette vaccination reposerait sur des croisements antigéniques suffisants entre les agents pathogènes connus chez *Gallus* et ceux –non définis à ce jour- affectant la cane, pour induire une immunité partielle. Aux dires des professionnels de la filière, une partie des cas de chute de ponte toucherait des canes dont les mâles épidémiologiquement liés seraient atteints de signes respiratoires peu de temps avant l'apparition de troubles respiratoires puis de chute de ponte chez ces femelles.

- L'hypothèse d'une maladie systémique inflammatoire provoquant une amyloïdose généralisée est exclue des hypothèses étiologiques de part les diagnostics nécropsiques effectués par les vétérinaires de terrain. Une telle hypothèse est relativement aisée à confirmer par le biais de l'histologie. Le syndrome « chute de ponte » et la problématique amyloïdose chez la cane sont donc considérés comme deux entités distinctes.

Selon les causes étiologiques du syndrome « chute de ponte », les stratégies de lutte à mettre en œuvre sont différentes. La prévention de problèmes techniques passe par une vigilance quotidienne, la redéfinition de normes d'élevage, voire une modification qualitative de la ration alimentaire. Dans le cas d'une hypothèse infectieuse, la lutte passe par la mise en œuvre de mesures de biosécurité ainsi que par l'immunisation spécifique des animaux (vaccination). Il reste donc nécessaire à cette étape d'éclaircir l'étiologie du syndrome « chute de ponte ».

Les résultats de l'enquête rétrospective soulignent l'existence de deux périodes « à risque » concernant le phénomène « chutes de ponte ». Ainsi, la majorité des cas se produit au cours du premier tiers de la saison de ponte. L'autre évènement semblant favoriser l'apparition de chutes de ponte est le changement de lot de mâles. L'enquête rétrospective révèle aussi une corrélation entre l'apparition de salpingites et les épisodes de chute de ponte.

Ces constats servent de base pour la suite des investigations concernant le syndrome « chute de ponte ». Ainsi les protocoles de prélèvement des enquêtes prospectives ciblent ces évènements.

4.2. Etude prospective sur cas incidents

Les résultats des recherches virales sur écouvillons trachéaux et vaginaux, ainsi que sur la semence de canards, prélevés autour de l'évènement « inflammation de l'oviducte » sont frustes. En effet, seuls 11% des pools d'écouvillons trachéaux sont faiblement positifs et 11% des pools d'écouvillons vaginaux significativement positifs en métapneumovirus. Les autres recherches virales (adénovirus, coronavirus, réovirus) se sont par ailleurs avérées négatives.

Deux explications peuvent être avancées pour cette difficulté à identifier un passage viral : soit les symptômes observés ne sont pas d'origine virale, soit le protocole d'échantillonnage ne permet pas de mettre en évidence le virus au moment de son pic de réplication. Plus précisément, cette seconde explication signifie que le virus ne se réplique pas au site de prélèvement ni au moment du prélèvement. Ainsi, comme nous le rappelons dans l'étude bibliographique de ce travail, l'isolement des aMPV passe par des prélèvements précoces, entre 2 et 7 jours post infection. Cependant, si les prélèvements sont effectués précocement après l'apparition des salpingites, nous ne connaissons pas le délai entre une infection respiratoire à aMPV et les éventuelles conséquences locales de celle-ci sur l'appareil génital de la cane Pékin. Le fait de retrouver des traces plus ou moins significatives d'aMPV dans la trachée ou l'oviducte de canes souligne l'existence d'une circulation virale au moment des prélèvements, d'autant que la réplication des aMPV est généralement peu durable chez un même sujet.

L'ensemble des lots inclus dans cette étude prospective suivait un schéma vaccinal « complet », incluant une vaccination contre les métapneumovirus des canettes futures reproductrices. Ce schéma vaccinal comprend 2 vaccinations à virus vivant puis une injection de vaccin inactivé, chacun de ces vaccins étant destinés, dans leur dossier d'autorisation de mise sur le marché, à la poule pondeuse. L'excrétion par une faible proportion des oiseaux lors des épisodes de salpingite traduit donc un échec partiel de ces méthodes de vaccination.

L'imputabilité des phénomènes de salpingite au métapneumovirus n'est pas démontrée par les analyses effectuées. En effet, une trop faible proportion des lots a excrété du virus. On ne peut donc pas savoir, à cette étape, si l'infection à aMPV de ces canes est concomitante à l'inflammation des oviductes, ou si elle provoque cette dernière.

Les résultats négatifs concernant les coronavirus, adénovirus et réovirus tendent à exclure ces virus comme cause potentielle des chutes de ponte. Cependant, il serait intéressant de développer un protocole de prélèvements plus précoces et d'effectuer les mêmes recherches virales sur des lots n'exprimant ni salpingite, ni chute de ponte au moment des prélèvements, afin d'évaluer le portage viral des canes reproductrices Pékin avant leur épisode clinique. Une telle étude est plus lourde que celle menée dans notre travail, puisqu'elle nécessite d'inclure *a priori* une grande quantité de lots sains pour obtenir une faible quantité de lots qui subiront effectivement une chute de ponte. Cependant les analyses virologiques qui restent à pratiquer sur les prélèvements réalisés à la fin de ce travail permettront peut-être d'éclairer l'étiologie de ces chutes de ponte...

CONCLUSION

L'enquête rétrospective menée sur des lots ayant exprimé une ou plusieurs chutes de ponte nous prouve qu'il existe une grande variabilité dans les conséquences des épisodes cliniques sur la production des canes reproductrices. Cependant, des similitudes existent entre les cas : les salpingites sont quasi constantes, la première chute de ponte d'un parquet arrive le plus souvent au cours du premier tiers de la saison de ponte, et un certain nombre de cas est lié au changement des mâles de Barbarie.

L'étude expérimentale sur des cas incidents de chute de ponte, mettant en jeu des prélèvements précoces autour de l'apparition de salpingites dans un parquet, ne permet pas d'incriminer un agent pathogène avec certitude. En effet, si les recherches d'adénovirus, de réovirus et de coronavirus ont toutes été négatives, la présence de métapneumovirus aviaire a pu être mise en évidence sur une faible proportion d'écouillons trachéaux et génitaux. Ces résultats tendent à mettre de côté l'hypothèse d'un rôle pathogène joué par les premiers agents. Cependant, le rôle des métapneumovirus reste à éclaircir : l'isolement de ces virus correspond-il à un portage ou à une infection pathologique. La réplication des métapneumovirus étant peu durable, il serait intéressant de mettre en place un protocole de prélèvements plus précoces, réalisés avant même l'expression de signes cliniques par les canes, en se basant sur l'identification de facteurs de risque dans des parquets de canes reproductrices. Les recherches virologiques basées sur des virus « candidats » déduits des données bibliographiques essentiellement chez la poule et la dinde semblent atteindre une limite chez la cane. Il serait donc intéressant de soumettre les prélèvements effectués dans cette étude à des recherches virologiques sans *a priori* afin de déceler la présence éventuelle d'un autre agent pathogène.

AGREMENT ADMINISTRATIF

Je soussigné, A. MILON, Directeur de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse, certifie que

Mr LAGOUTTE Fabien, Frédéric

a été admis(e) sur concours en : 2004

a obtenu son certificat de fin de scolarité le : 9 juillet 2009

n'a plus aucun stage, ni enseignement optionnel à valider.

AGREMENT SCIENTIFIQUE

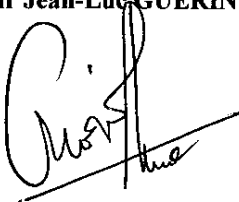
Je soussigné, Jean-Luc GUERIN, Maître de Conférences de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse,
autorise la soutenance de la thèse de :

Mr LAGOUTTE Fabien, Frédéric


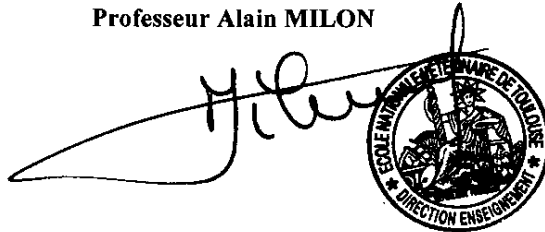
intitulée :

« Syndromes « chute de ponte » chez la cane Pékin reproductrice mère de mulards : étude épidémiologique »

**Le Professeur
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse
Docteur Jean-Luc GUERIN**



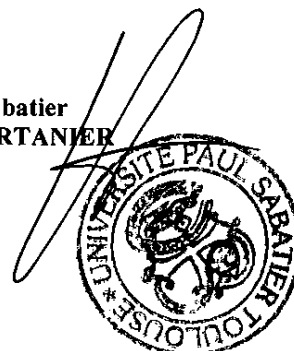
**Vu :
Le Directeur
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse
Professeur Alain MILON**



**Vu :
Le Président de la thèse :
Professeur Christophe PASQUIER**



**Vu le :
Le Président
de l'Université Paul Sabatier
Professeur Gilles FOURTANIER**



ANNEXES

1. Questionnaire d'enquête préliminaire sur les chutes de ponte

ENQUETE PREALABLE A L'ETUDE DES CHUTES DE PONTE EN CANE

Dans le cadre de la mise en place d'un programme de recherche sur l'origine des chutes de ponte en cane avec le Pr Jean Luc GUERIN de l'ENV de Toulouse sur un financement CIFOG, il est indispensable de préciser les contours de ce syndrome et en particulier sa fréquence afin de définir le nombre de lots à suivre pour se donner toutes les chances de réussite, ainsi que pour établir un budget.

Voici donc un questionnaire simple destiné à répondre à cette étape préalable.

A détailler entre Pékin, Pékin-mulard, (Barbarie ?)

Couvoir _____

Localisation des élevages : départements n° _____

Nombre de lots

MEP /an

Atteints en 2005

Atteints en 2006

Ayant fait : 2 chutes de ponte -----, plus de deux -----

Intensité :

mini/ maxi de la baisse de ponte :

Journalière :

Hebdomadaire :

Récupération :

Totale : pour quel pourcentage des lots

Incomplète (% résiduel en dessous de la courbe)

Délais moyen avant retour à la normale

Mortalité :

Proportion de lots avec mortalité accentuée :

De combien :

Incidence saisonnière : oui/non/ laquelle

Incidence géographique : oui/ non/ quelle zone

Age d'apparition :

Moyenne

Mini

Maxi

Symptômes :

Appareil reproducteur :

Inflammation oviducte : jamais / parfois / souvent / toujours

Mucus /pus dans l'oviducte : jamais / parfois / souvent / toujours

Coquille molles/ œufs sans coquilles : jamais / parfois / souvent / toujours

Anomalies de coquille : jamais / parfois / souvent / toujours

Appareil respiratoire :

Toux : jamais / parfois / souvent / toujours

Eternuements : jamais / parfois / souvent / toujours

Sousconsommation :

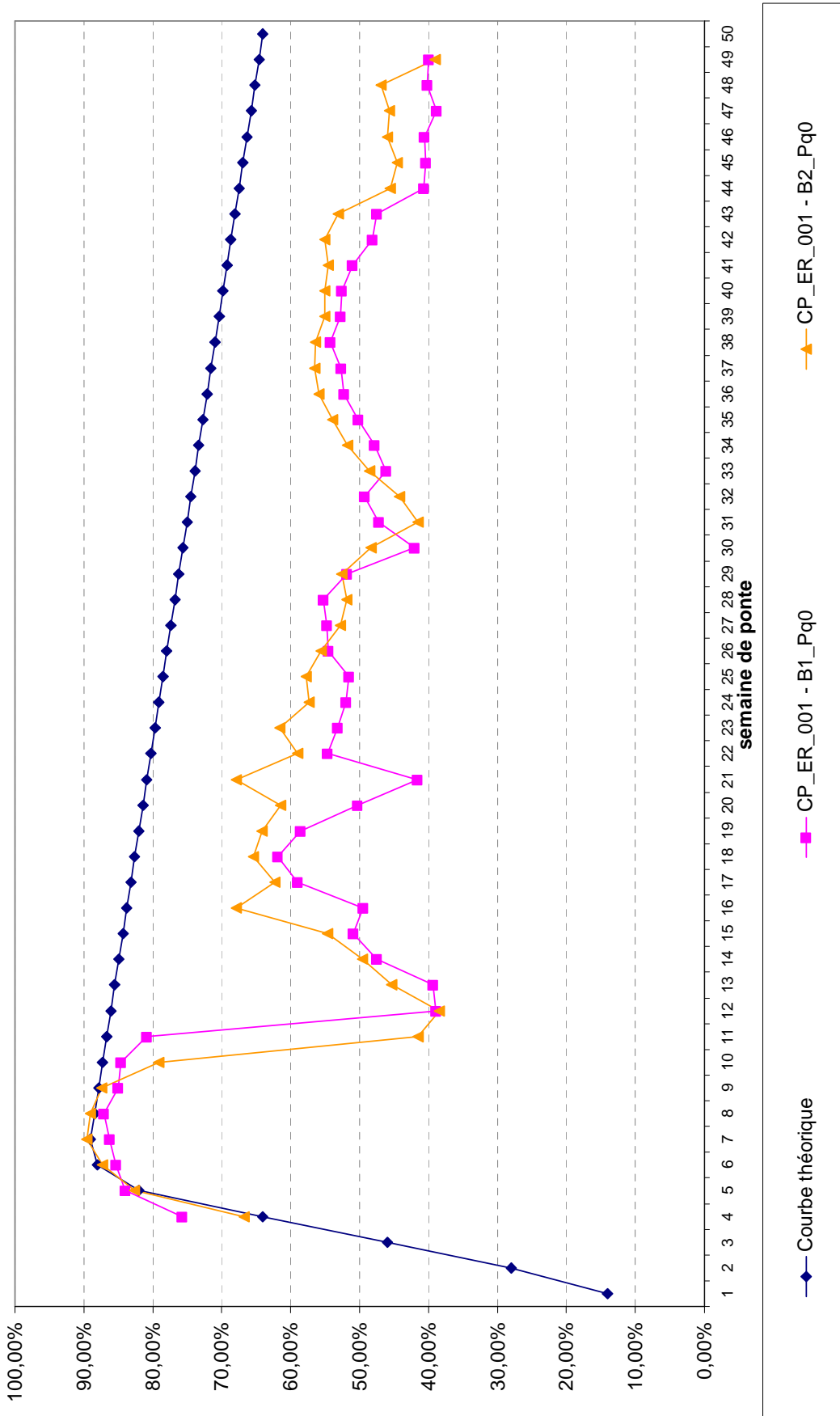
Eau jamais / parfois / souvent / toujours

Aliment jamais / parfois / souvent / toujours

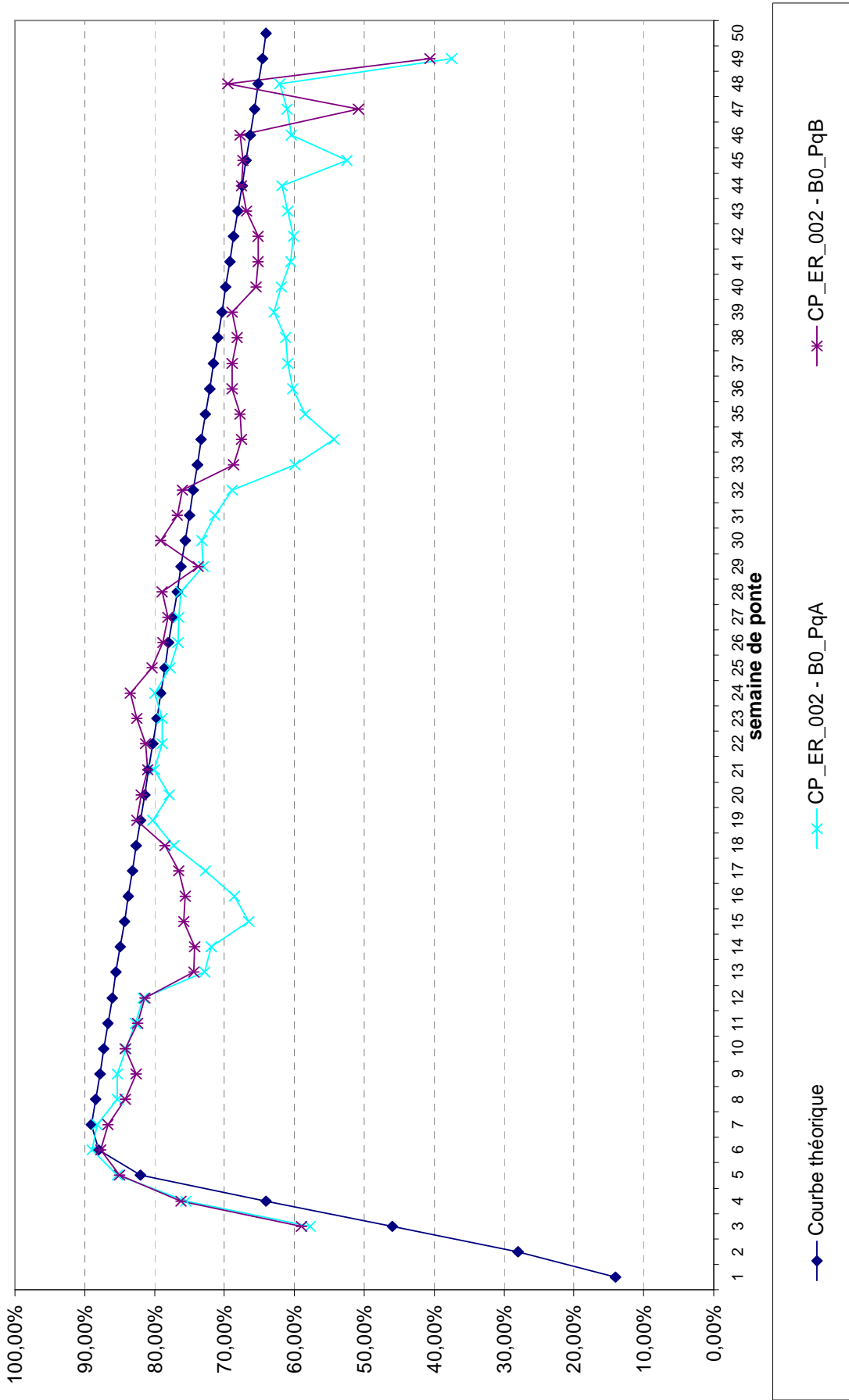
Autres symptômes : _____

2. Courbes de pontes par parquet

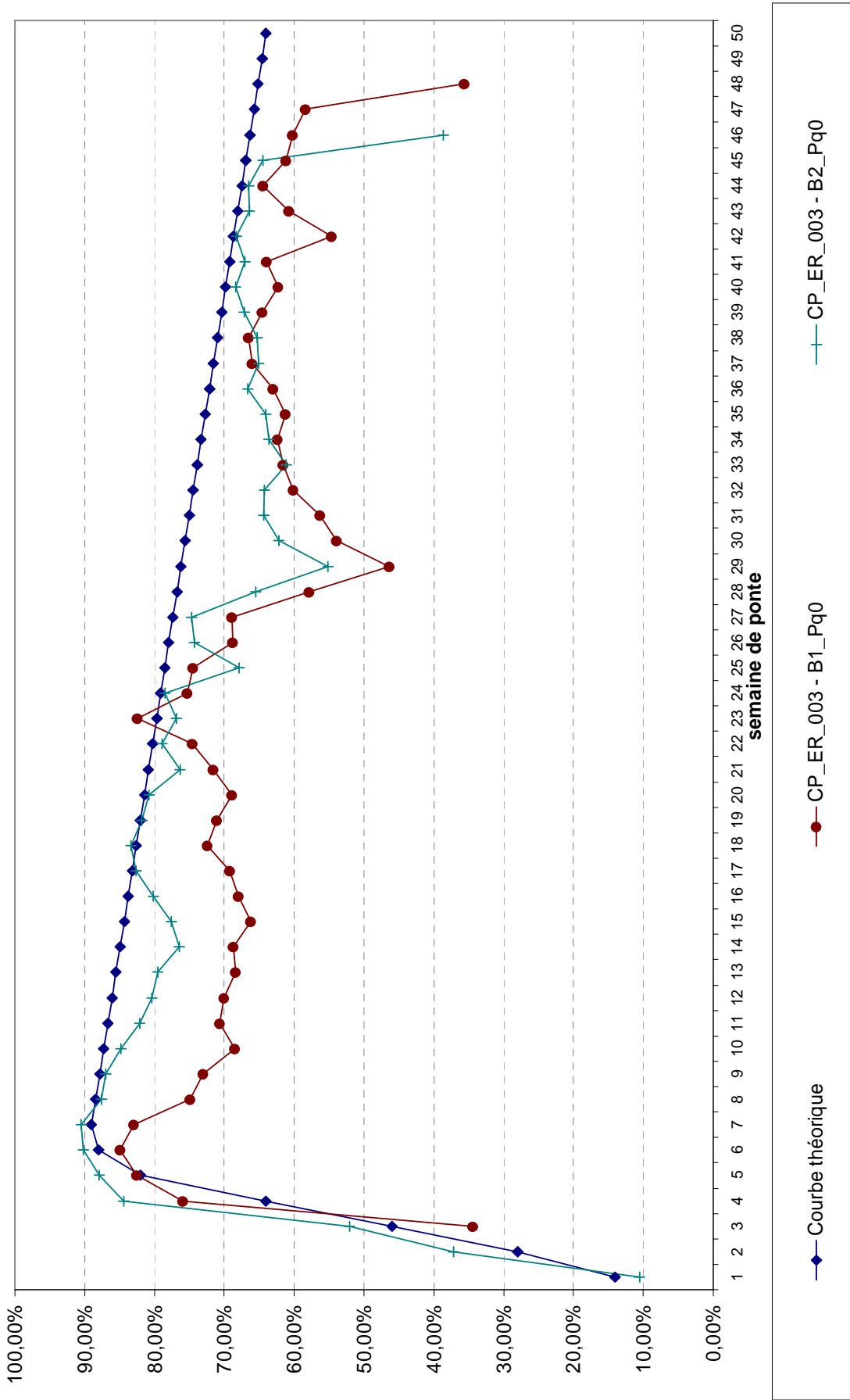
2.1. Annexe / : Courbes de ponte parquets CP_ER_001 – B1_Pq0 et – B2_Pq0



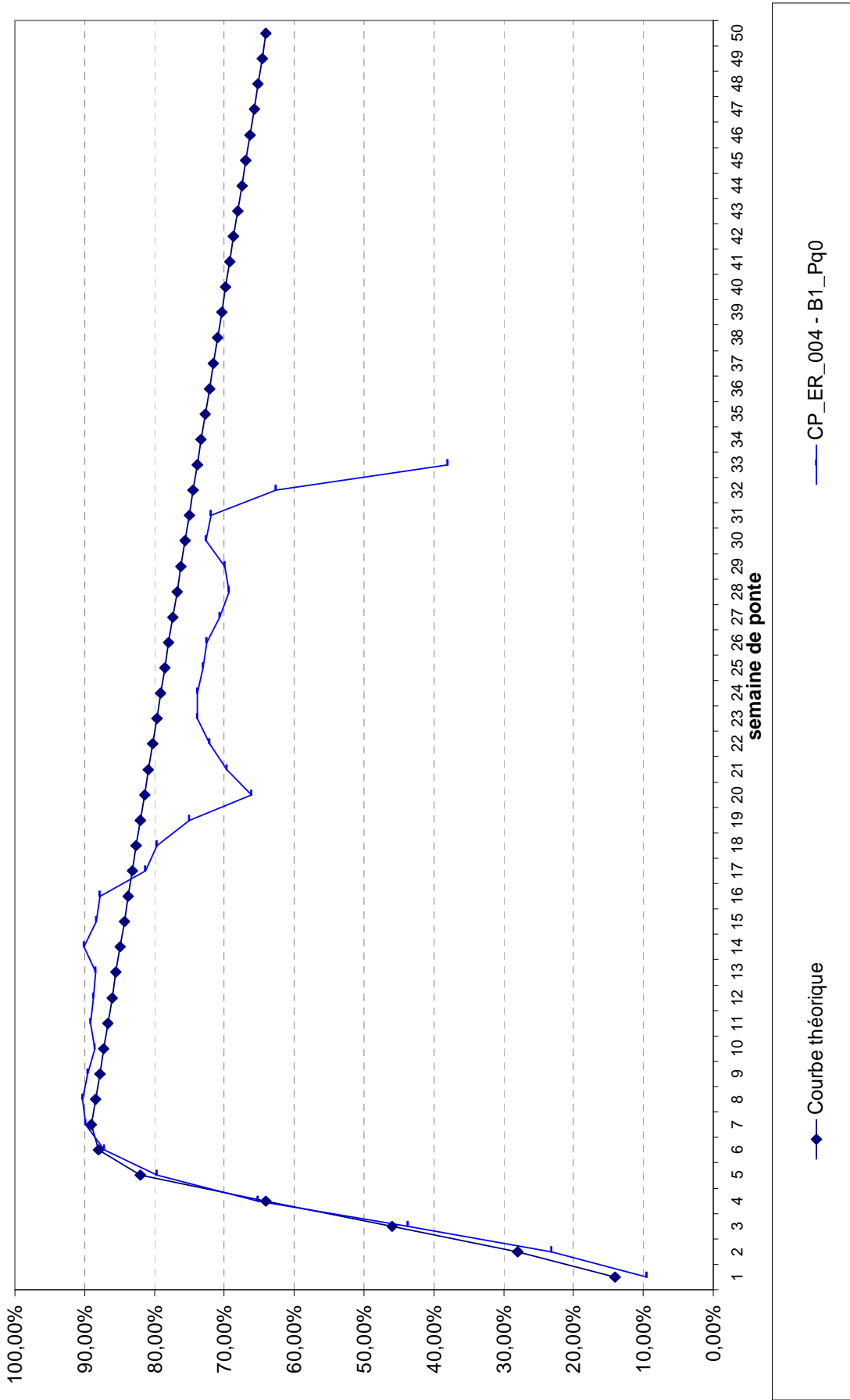
2.2. Annexe / : Courbes de ponte parquets CP ER 002 – B0 PqA et – B0 PqB



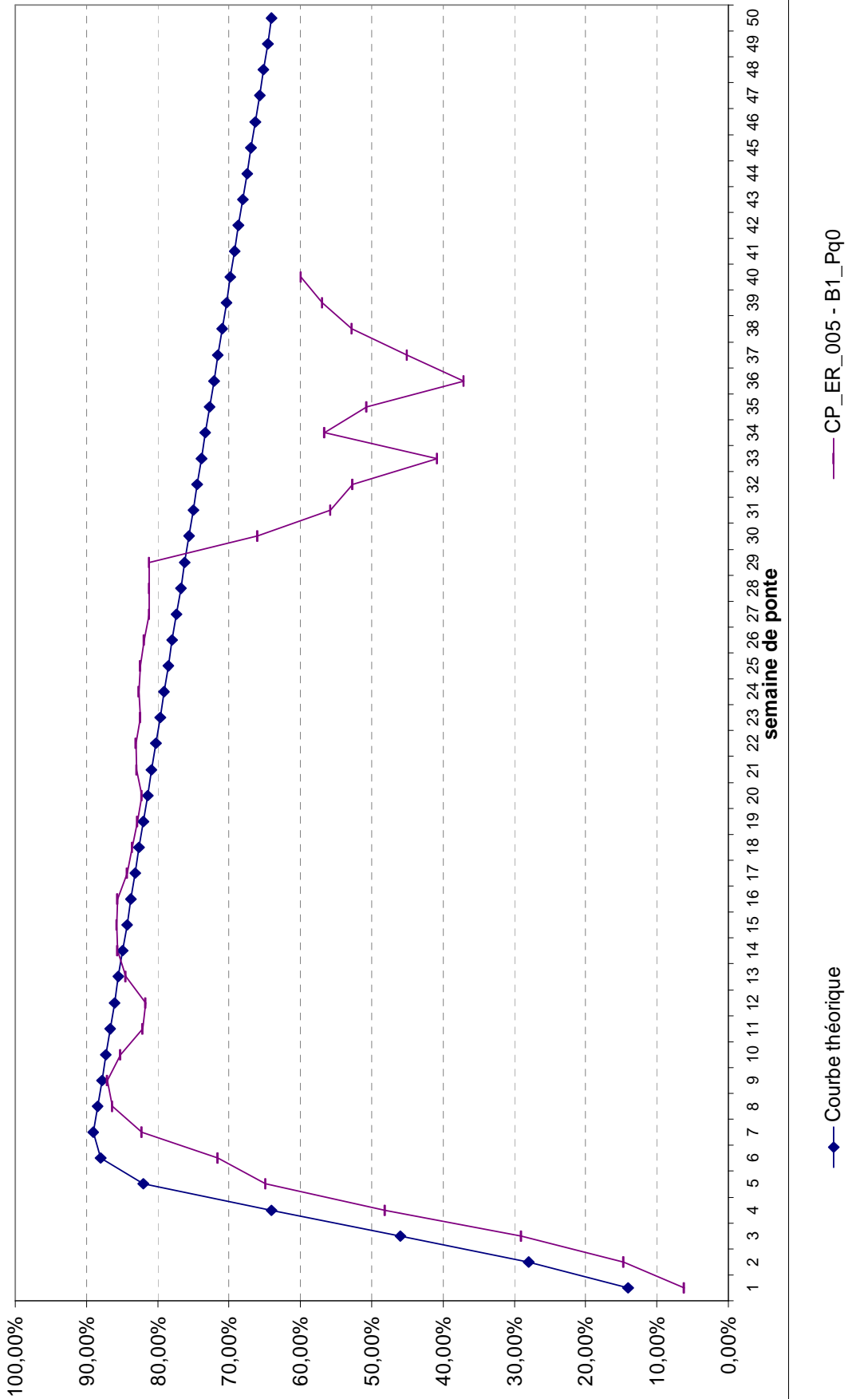
2.3. Annexe / : Courbes de ponte parquets CP ER 003 – B1 Pq0 et – B2 Pq0



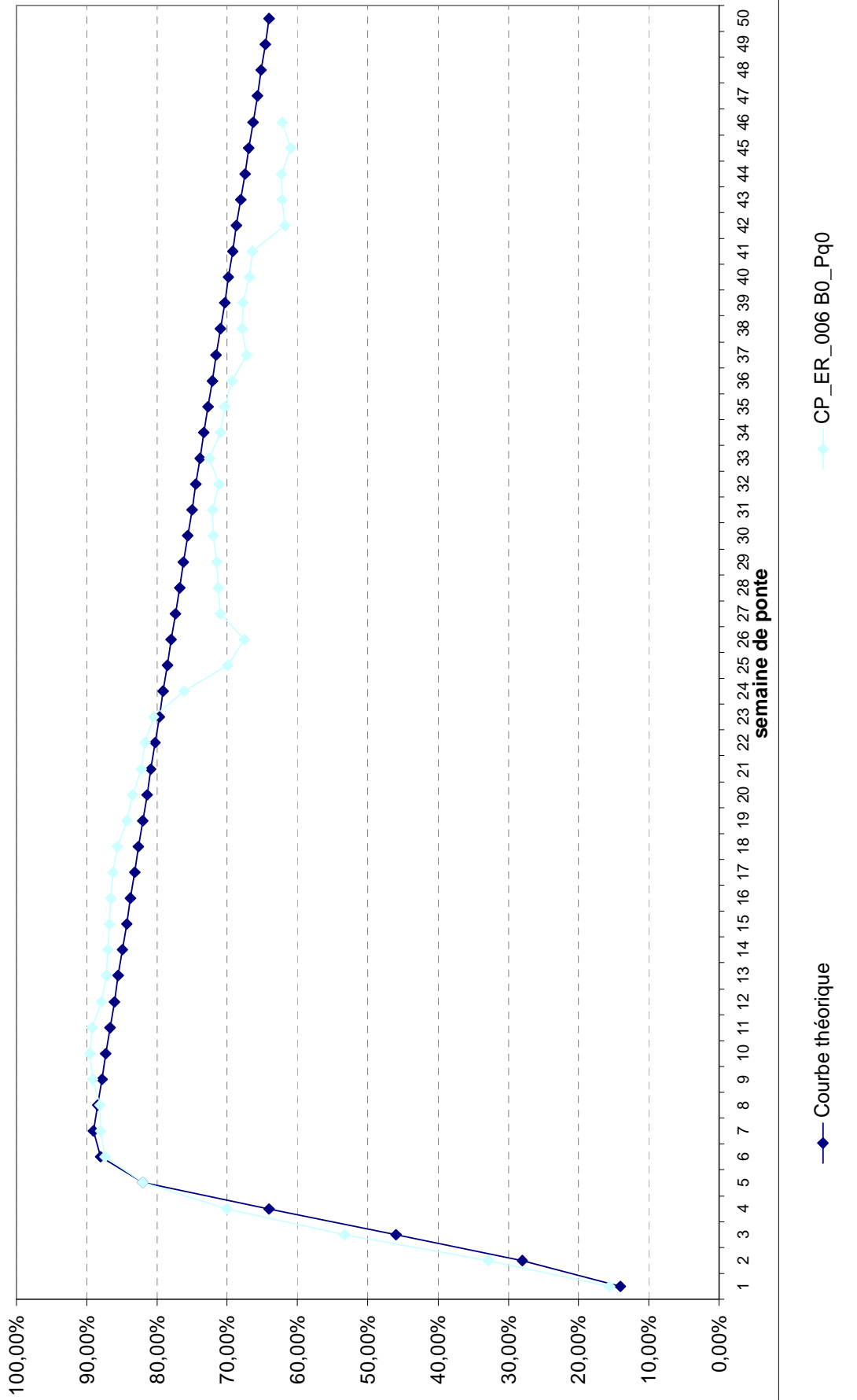
2.4. Annexe / : Courbe de ponte parquet CP ER 004 – B0 Pq0



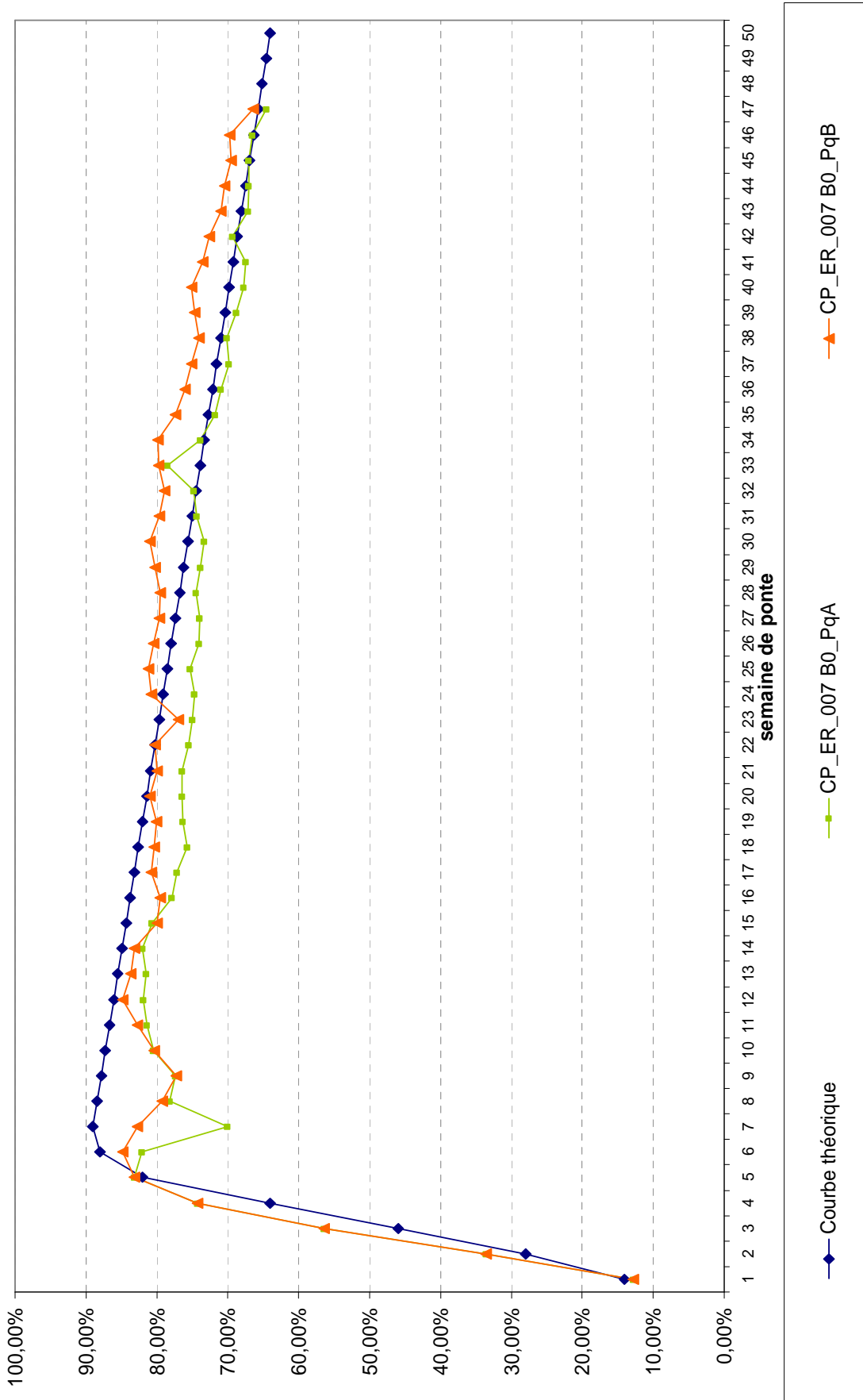
2.5. Annexe / : Courbe de ponte parquet CP ER 005 – B0 Pq0



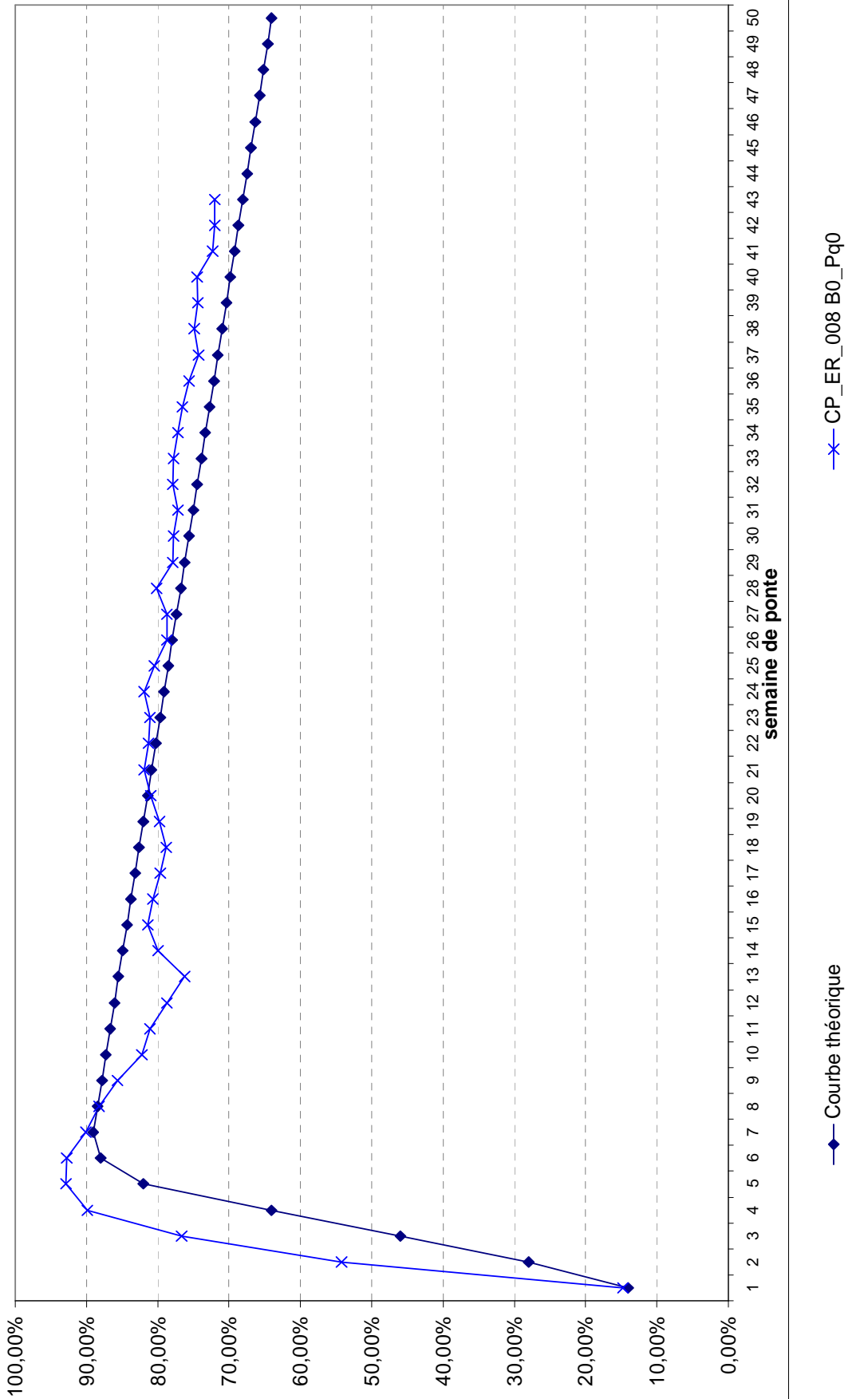
2.6. Annexe / : Courbe de ponte parquet CP ER 006 – B0



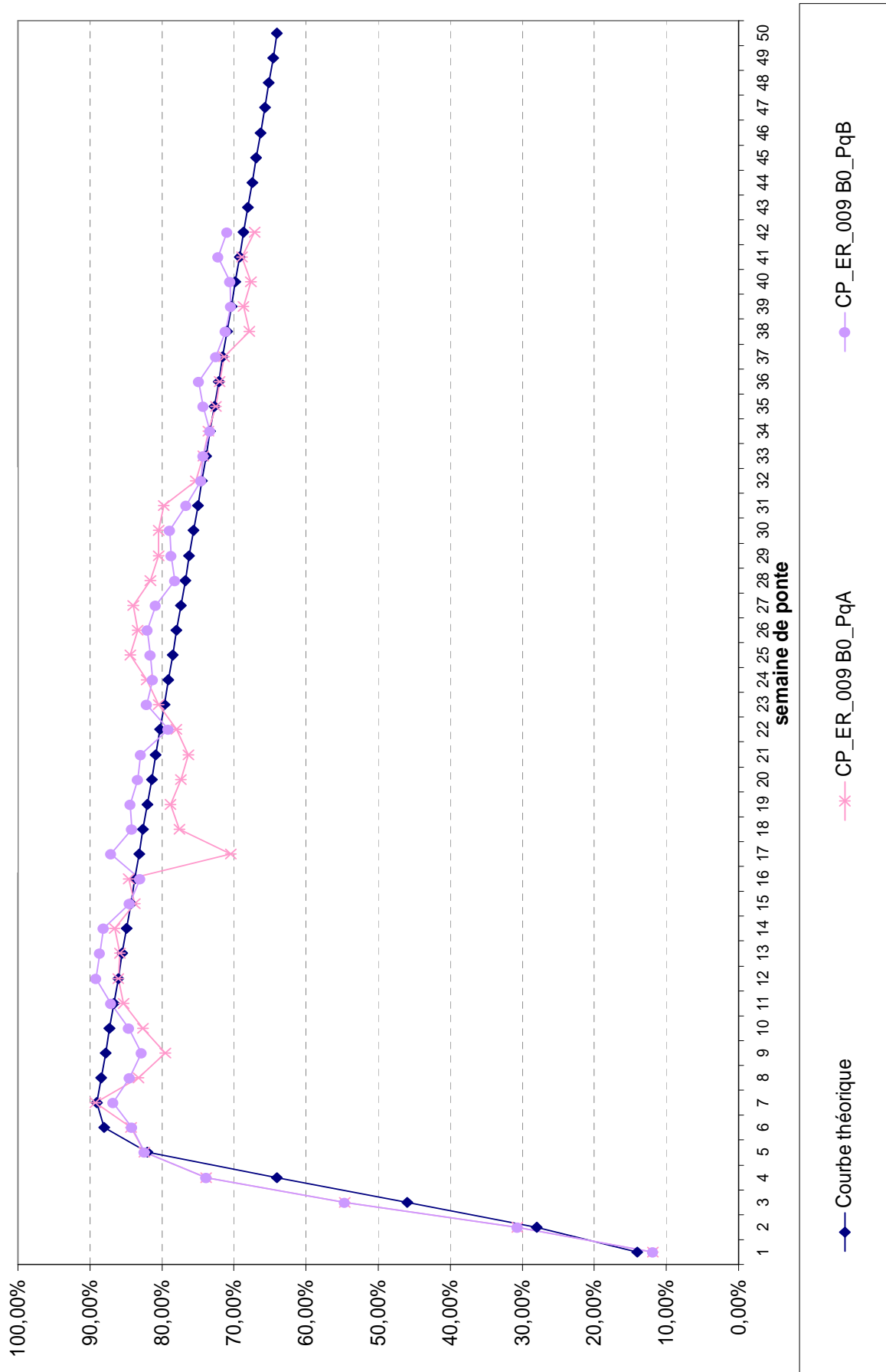
2.7. Annexe / : Courbes de ponte parquets CP ER 007 – B0 PqA et – B0 PqB



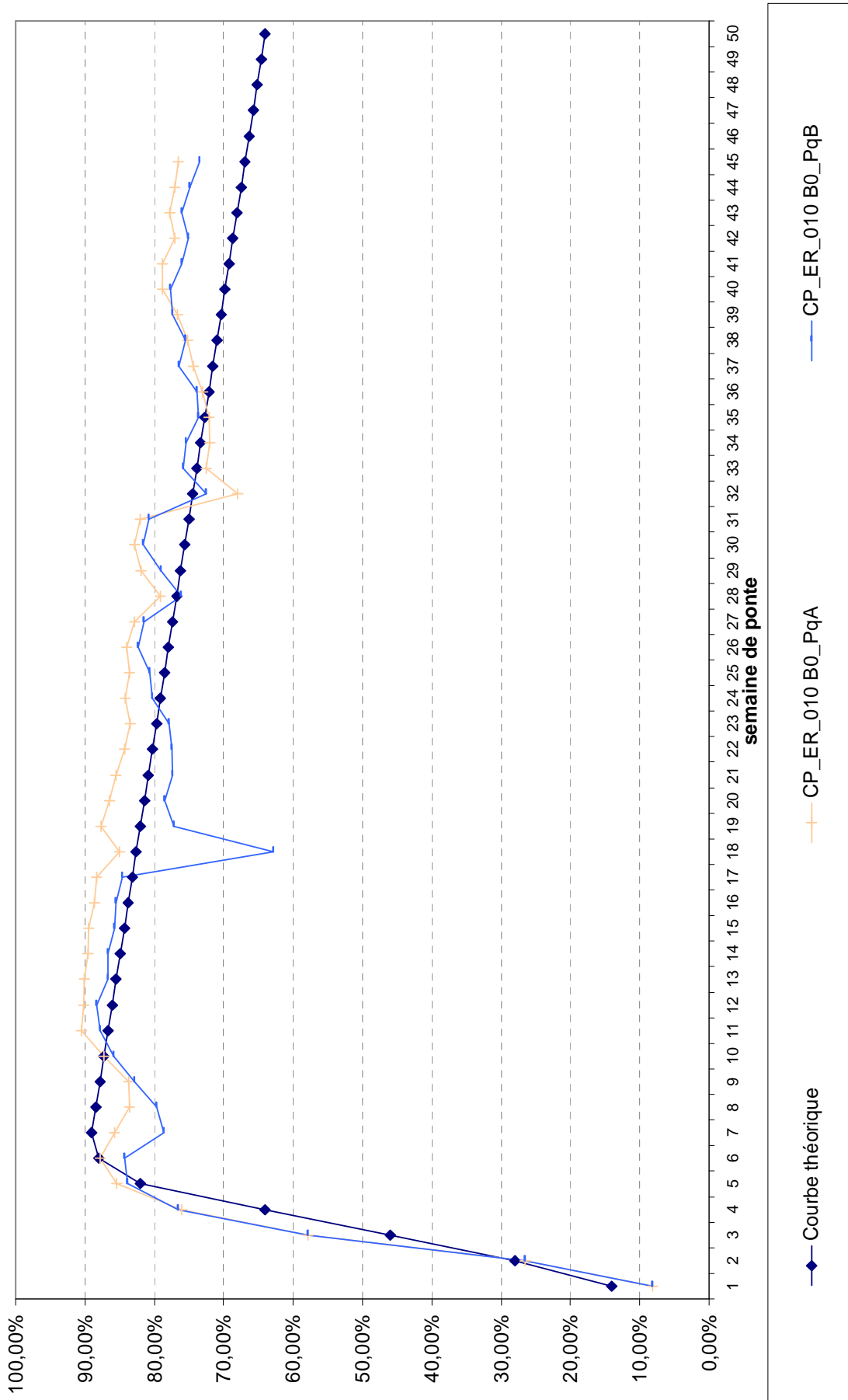
2.8. Annexe / : Courbe de ponte parquet CP ER 008 – B0 Pq0



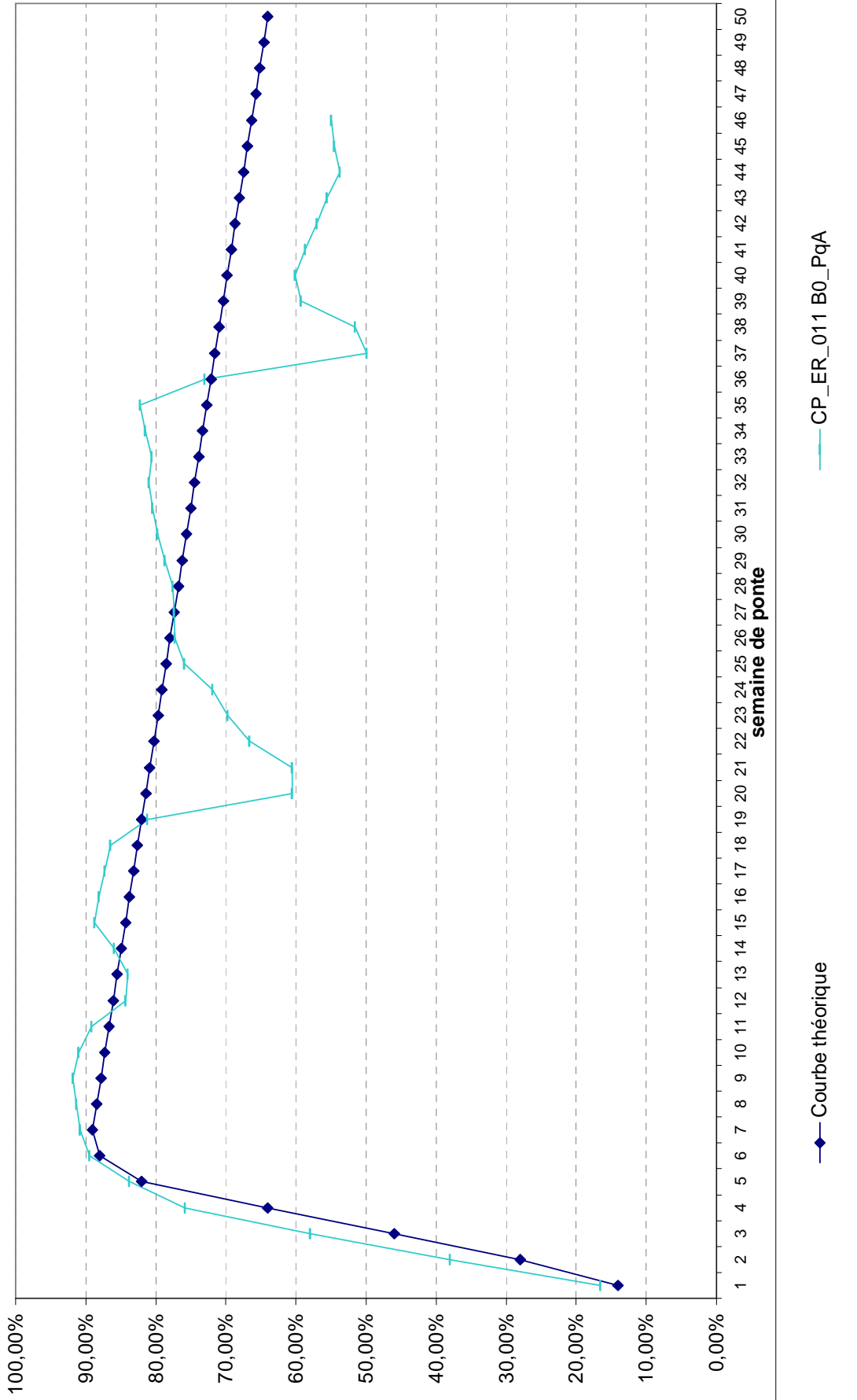
2.9. Annexe / : Courbes de ponte parquets CP ER 009 – B0 PqA et – B0 PqB



2.10. Annexe / : Courbes de ponte parquets CP_ER_010 – B0_PqA et – B0_PqB

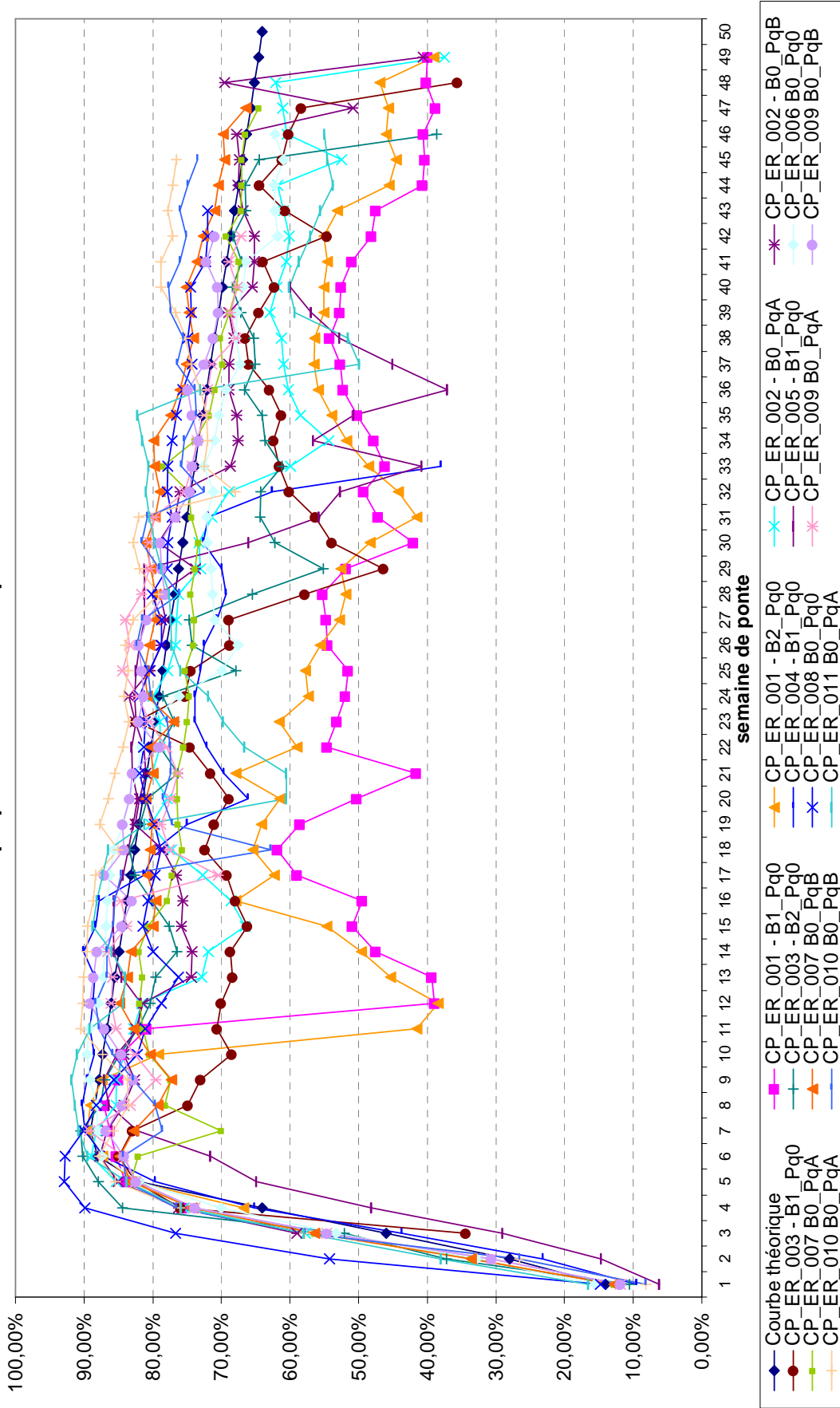


2.11. Annexe / : Courbe de ponte parquet CP ER 011 – B0 Pq0



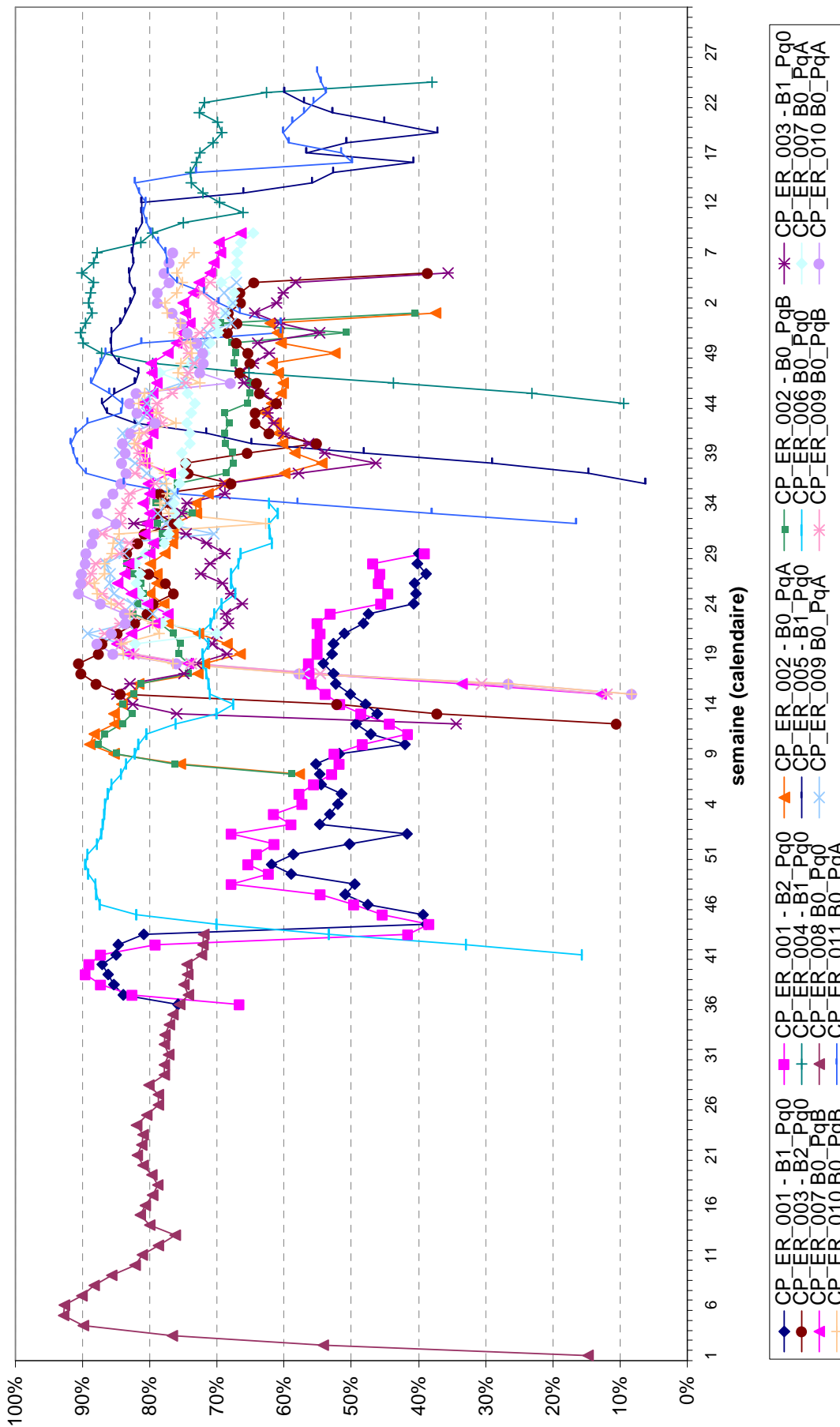
3.Regroupements de courbes de pont
 3.1. Superposition des courbes

superposition courbes de pont

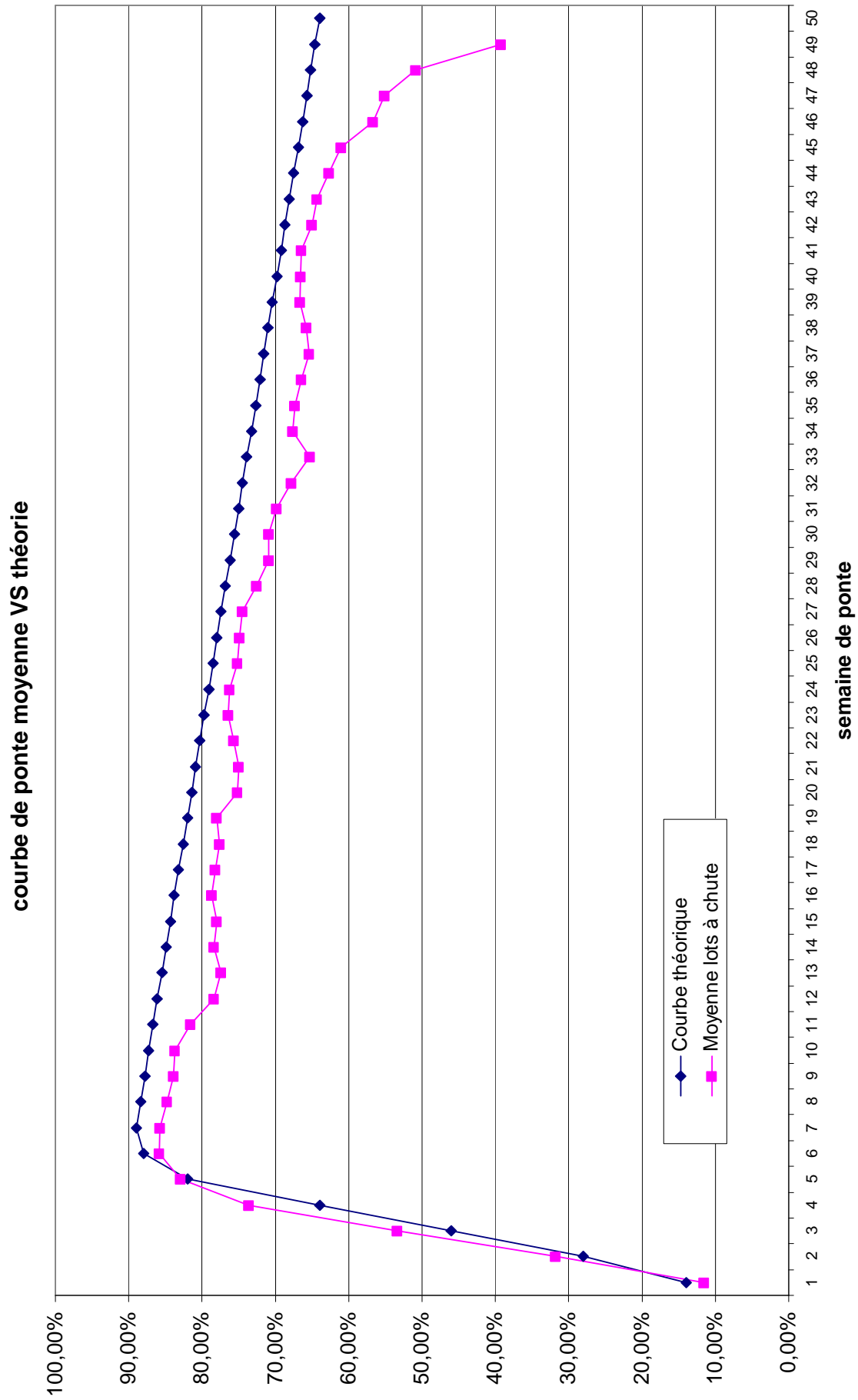


3.2. Superposition dans le temps

Courbe de ponte globale, 2005-2007



3.3. Moyenne des taux de ponte de tous les parquets inclus



BIBLIOGRAPHIE

1. ALEXANDER, D. J. and D.A. SENNE. 2008a. Newcastle Disease. In: SAIF, Y.M. Diseases of Poultry, 12th Edition. Ames, Iowa: Blackwell Publishing Ltd, 2008, 75-100
2. ALEXANDER, D. J. and D.A. SENNE. 2008b. Avian Paramyxoviruses 2-9. In : SAIF, Y.M. Diseases of Poultry, 12th Edition. Ames, Iowa: Blackwell Publishing Ltd, 2008, 110-115
3. BARTHA, A. and J. MESZAROS. 1984. Dropped egg production in ducks associated with adenovirus infection. *Avian Pathol* 13:119-126
4. BEARD, C. W. and R. P. HANSON. 1984. Newcastle Disease. In : M. S. HOFSTAD, H. J. BARNES, B. W. CALNEK, W. M. REID, H. W. YODER (eds.). Diseases of Poultry, 8th Edition. Iowa State University Press : Ames, Iowa, 1984, 452-470
5. BENNET, R.S., B. Mc COMB, H.-J. SHIN, M. K. NJENGA, K. V. NAGARAJA, D. A. HALVORSON. 2002. Detection of Avian Pneumovirus in Wild Canada Geese (*Branta canadensis*) and Blue-Winged Teal (*Anas discors*). *Avian Dis* Vol. 46, 4:1025-1029
6. CALNEK, B.W. 1978. Hemagglutination-inhibition antibodies against adenovirus (virus-127) in white Pekin ducks in the United States. *Avian Dis.* 22:798-801
7. CALNEK B. W. 2008. Avian Encephalomyelitis. In: SAIF, Y.M. Diseases of Poultry, 12th Edition. Ames, Iowa : Blackwell Publishing Ltd, 2008, 430-438
8. CAPUCCI, D.T., D.C. JOHNSON, M. BRUGH, T.M. SMITH, C.F. JACKSON, J.E. PEARSON and D.A. SENNE. 1985. Isolation of avian influenza virus (subtype H5N2) from chicken eggs during a natural outbreak. *Avian Dis.* 29:1195-1200
9. CAVANAGH, D. and J. GELB Jr. 2008. Infectious Bronchitis. In: SAIF, Y.M. Diseases of Poultry, 12th Edition. Ames, Iowa: Blackwell Publishing Ltd, 2008, 117-135
10. COLLINS, M. S., J. B. BASHIRUDDIN, D. J. ALEXANDER. 1993. Deduced amino acid sequences at the fusion protein cleavage site of Newcastle disease viruses showing variation on antigenicity and pathogenicity. *Arch Virol* 128:363-370
11. COOK, J.K.A. 2000. Avian Rhinotracheitis. *Rev Sci Tech Off Int Epiz.* 19:602-613

12. COOK, J.K.A. and D. CAVANAGH. 2002. Detection and differentiation of avian pneumoviruses (metapneumoviruses). *Avian Pathology* 31:117-132
13. DER TYAN, L., L. YAFANG and H. TIENLAI. 2002. A serological survey and viral isolation of egg drop syndrome in domestic laying ducks in Taiwan. *Taiwan vet. J.* 28:32-37
14. GOUGH, R.E., M.S. COLLINS, and D. SPACKMAN. 1982. Isolation of a haemagglutinating adenovirus from commercial ducks. *Vet Rec* 110:239-242
15. GOUGH, R. E., JONES R. C., 2008. Avian Metapneumoviruses. In: SAIF, Y.M. Diseases of Poultry, 12th Edition. Ames, Iowa: Blackwell Publishing Ltd, 2008, 100-110
16. GUY, J.S. and M. GARCIA. 2008. Laryngotracheitis. Alexander, D. J. and D.A. Senne. Newcastle Disease. In: SAIF, Y.M. Diseases of Poultry, 12th Edition. Ames, Iowa: Blackwell Publishing Ltd, 2008, 137-152.
17. HIGGINS D.A.. 1971. Nine disease outbreaks associated to with myxoviruses among ducks in Hong Kong. *Trop Anim Health Prod* 3:232-240
18. HINSHAW, V.S., J.M. WOOD, R.G. WEBSTER, R. DEIBEL and B. TURNER. 1985. Circulation of influenza viruses and paramyxoviruses in waterfowl originating from two different areas of North America. *Bull OIE.* 63:711-719
19. HOPKINS, S.R. and H.W. YODER. 1986. Reversion to virulence of chicken passaged infectious bronchitis vaccine virus. *Avian Dis.* 1986 Jan-Mar;30(1):221-3.
20. HUGUET, J.M., D. BALLOY, C. SOYER, F. PELENC, R. PLANEL. 2000. Enquête bactériologique sur spermes de canard utilisés pour l'I.A. en production mulard. Proceedings 4^{ème} Journées de la Recherche sur les Palmipèdes à Foie Gras. Arcachon, 4-5 octobre 2000, 100-103
21. JONES, R.C. 2008. Reovirus infections. In : SAIF, Y.M. Diseases of Poultry, 12th Edition. Ames, Iowa : Blackwell Publishing Ltd, 2008, 309-328
22. KSIAZEK TG, ERDMAN D, GOLDSMITH CS, ZAKI SR, PERET T, EMERY S, TONG S, URBANI C, COMER JA, LIM W, ROLLIN PE, DOWELL SF, LING AE, HUMPHREY CD, SHIEH WJ, GUARNER J, PADDOCK CD, ROTA P, FIELDS B, DE RISI J, YANG JY, COX N, HUGHES JM, LE DUC JW, BELLINI WJ,

- ANDERSON LJ ; SARS Working Group. 2003. A novel coronavirus associated with severe acute respiratory syndrome. *N Engl J Med.* 2003 May 15;348(20):1953-66. Epub 2003 Apr 10.
23. LARBIER, M., B. LECLERCQ. 1992. Nutrition et alimentation des volailles, éditions INRA, Paris, 1992.
24. LAUDERT, E. A., S. SIVANANDAN, and D.A. HALVORSON. 1993. Effects of intravenous inoculation of avian influenza virus on reproduction and growth in mallard ducks. *Avian Dis* 37:845-853
25. LEMIERE S, SELLAL E, BOULLEY S, TOQUIN D, GUIONIE O, ETERRADOSSI, N. 2005. Mise au point d'un test de PCR temps réel pour la détection des affections à Métapneumovirus aviaires (APV). 6^{èmes} Journées de la Recherche Avicole, Saint-Malo, 30-31 mars 2005.
26. LU, Y. S., H.J. TSAI, D.F. LIN, S.Y. CHIU, Y.L. LEE and C. LEE. 1985. Survey on antibody against egg drop syndrome 1976 virus among bird species in Taiwan. *J Chin Vet Sci* 11:151-156
27. MARIUS-JESTIN, V., M. CHERBONEL, J. P. PICAULT, et G. BENNEJEAN. 1987. Isolement chez des canards mulards d'une souche hypervirulente de virus de la peste du canard et d'un paramyxovirus aviaire de type 6. *Comp Immunol Microbiol Infect Dis* 10 :173-186
28. MC CONNELL Adair, B. and J. A. SMYTH. 2008. Egg Drop Syndrome. In : SAIF, Y.M. Diseases of Poultry, 12th Edition. Ames, Iowa : Blackwell Publishing Ltd, 2008, 266-276
29. MIALON-RICHARD, M.M. Les objectifs de sélection des palmipèdes à foie gras. Diaporama. [en ligne]
Adresse URL : <http://www.avicampus.fr/PDF/PDFzoot/selectionpalm2.pdf>
30. Ministère de l'alimentation, de l'agriculture et de la pêche. 2009. Agreste : statistiques agricoles annuelles, rapports publics disponibles en ligne.
Adresse URL : <http://agreste.maapar.lbn.fr/TableViewer/tableView.aspx>
31. NAYLOR, C.J. and R.C. JONES. 1993. Turkey Rhinotracheitis : a review. *Veterinary Bulletin* 63:439-449
32. NAGARAJA, K.V., H.J. SHIN and D.A. HALVORSON. 2000. Avian pneumovirus of turkeys and its host range. In : 3rd International Symposium on Turkey

Diseases. Ed H.M. Hafez. German Veterinary Medicine Society. June 14-17
Berlin. 208-213

33. OIE. 2006. Avian Influenza. International Animal Health Code - 2006
34. PE, M. P. 2009. Le Marché international et français du foie gras. Le Nouveau Praticien Vétérinaire, élevages et santé. Vol 3/ N°13. Novembre 2009. 57-62
35. PURCHASE, H.G., W. OKAZAKI and B.R. BURMESTER. 1972. Long-term field trials with the herpesvirus of turkeys vaccine against Marek's disease. *Avian Diseases* 16:57-71
36. RAVAUD, M. 1964. Les chutes de ponte. *Rec. Méd. Vét.*, tome CXL (Novembre 1964). Vigot Frères, Editeurs. 961-974
37. ROFFIDAL, L.. 2002. Réflexions sur l'alimentation de la cane reproductrice Pékin. Proceedings 7^{ème} Journée Technique SEPALM. Dax, 7 juin 2002, 10-13
38. ROFFIDAL, L.. 2003. Reproductrices Pékin, quels progrès en une année ?. Proceedings 8^{ème} Journée Technique SEPALM, Dax 2003, 26-29
39. SANDHU, T.S. and S.A. METWALLY. 2008. Duck Virus Enteritis (Duck Plague). In: SAIF, Y.M. Diseases of Poultry, 12th Edition. Ames, Iowa : Blackwell Publishing Ltd, 2008, 384-393
40. SAUVEUR, B. 1988. Reproduction des volailles et production d'œufs. Paris, éditions INRA 1988.
41. SHIN, H.J., K.T. CAMERON, J.A. JACOBS, E.A. TURPIN, D.A. HALVORSON, S.M. GOYAL, K.V. NAGAJARA, B. McCOMB, C.K. MAHESH, D.A. LAUER, B.S. SEAL and M.K. NJENGA. 2002. Molecular epidemiology of subtype C avian pneumovirus isolated in the United States and comparison with subgroups A and B viruses. *Journal of Clinical Microbiology*. 40:1687-1693
42. SHORTRIDGE, K. F., D. J. ALEXANDER, and M.S. COLLINS. 1980. Isolation and properties of viruses from poultry in Hong Kong which represent a new (sixth) distinct group of avian paramyxoviruses. *J Gen Virol* 49:255-262
43. SWAYNE, D.E. and D.A. HALVORSON. 2008. Influenza. In : SAIF, Y.M. Diseases of Poultry, 12th Edition. Ames, Iowa : Blackwell Publishing Ltd, 2008, 153-184

44. TOQUIN, D., M.H. BAYON-AUBOYER, N. ETERRADOSSI, V. JESTIN, H. MORIN. 1999. Isolation of a pneumovirus from a Muscovy duck. *The Veterinary Record. Letters*. December 4, 1999:680
45. TRIPATHY, D. N. and W. M. REED. 2008. Pox. In : SAIF, Y.M. *Diseases of Poultry*, 12th Edition. Ames, Iowa : Blackwell Publishing Ltd, 2008, 291-307
46. VAN ECK, J. H. H., F. G. DAVELAAR, T.A.M. VAN DEN HEUVEL-PLESMAN, N. VAN KOL, B. KOUWENHOVEN, and F.H.M. GULDIE. 1976. Dropped egg production, soft shelled and shell-less eggs associated with appearance of precipitins to adenovirus in flocks of laying fowl. *Avian Pathol* 5:261-272
47. VUILLAUME, A., J.Y. JOUGLAR. 1997. Chute de ponte chez la cane Pékin et amyloïdose. *Proceedings 11th European Symposium on Waterfowl*. Nantes, September 8-10, 1997. Association Groupe Français de la WPSA, 180-184
48. XIE Z, FADL AA, GIRSHICK T, KHAN MI. 1999. Detection of avian adenovirus by polymerase chain reaction. *Avian Dis*. 1999 Jan-Mar;43(1):98-105
49. ZHANG Y, LIU M, SHUIDONG O, HU QL, GUO DC, CHEN HY, HAN Z. 2006. Detection and identification of avian, duck, and goose reoviruses by RT-PCR: goose and duck reoviruses are part of the same genogroup in the genus *Orthoreovirus*. *Arch Virol*. 2006 Aug;151(8):1525-38

Toulouse, 2010

NOM : LAGOUTTE

Prénom : Fabien

TITRE : SYNDROMES « CHUTE DE PONTE » CHEZ LA CANE PEKIN
REPRODUCTRICE MERE DE MULARDS : ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE

RESUME :

Le canard mulard destiné au gavage est un hybride entre une cane commune et un canard de Barbarie, obtenu essentiellement par insémination artificielle. Les « Chute de Ponte » de la cane Pékin mère de mulard sont observées depuis de nombreuses années. Cependant, aucune description de ce phénomène, ni aucune information sur les pertes économiques engendrées, ou sur leur étiologie précise, ne sont disponibles.

Ce travail a pour objectif d'une part, d'explicitier à l'aide d'une enquête rétrospective les circonstances d'apparition de ces syndromes et d'autre part, d'étudier leur étiologie.

Cette étude a été réalisée à partir des données d'élevage d'un échantillon de parquets ayant subi un ou plusieurs épisodes de chute de ponte. Elle propose une typologie des formes cliniques observées. D'autre part, ce travail a permis l'élaboration d'un protocole de prélèvements appliqué à des cas incident ou sur des parquets à risque, afin d'éclairer l'étiologie de ce syndrome. Les premiers résultats de ce travail sont présentés

MOTS-CLES : pathologie aviaire, cane reproductrice, chute de ponte, virologie

ENGLISH TITLE : EGG DROP SYNDROMS OF THE PEKIN DUCK BREEDER
PRODUCING MULE DUCKLINGS: AN EPIDEMIOLOGICAL STUDY

ABSTRACT :

Mule duck devoted to force-feeding is a hybrid between a Pekin female and a Muscovy duck, mainly obtained by artificial insemination. Pekin duck's egg-drop syndrome in mule duckling's production has been observed for several years. However, neither available description of this phenomenon, nor any information about its etiology or about the economic losses it causes is available yet.

The purpose of this study is, on the one hand, a retrospective investigation aiming to describing the syndrome's onset circumstances and their economic significance. This work was performed using production records from a sample of flocks who suffered egg-drops. On the other hand, this work conduced to the elaboration of a sampling protocol to lead on incident case or at risk flocks to clarify the etiology of the syndrome. The first results are presented.

KEYWORDS:: avian pathology, breeder duck, egg-drop syndrom, virology