

AS CLINIQUE EN CANARD DE BARBARIE : DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL D'UNE CLINIQUE EVOCATRICE DE PARVOVIROSE

Bourgeois Corentin¹, Pinson Matthieu¹, Moreau Elisabeth²

¹LABOVET CONSEIL - 15 rue Christophe Colomb - 85300 CHALLANS,
²CEVA SANTE ANIMALE - 10 avenue de la Ballastière - 33500 LIBOURNE
c.bourgeois@reseaucristal.fr

RÉSUMÉ

La parvovirose est une maladie fréquente en élevage de canard de Barbarie, notamment sous des formes insidieuses. L'hétérogénéité, les baisses de performances, les défauts d'emplumement et les surinfections bactériennes récurrentes peuvent en être des signes évocateurs. Il est nécessaire cependant de rester prudent. Dans le cas présent, un lot de vingt mille canards de Barbarie équirépartis sur deux bâtiments est vu à de multiples reprises pour une colibacillose récurrente de 26 jours d'âge à 49 jours d'âge. Une hétérogénéité significative ainsi que des baisses de performance associées sont constatées. PCR et examen histologique sont réalisés sur ce lot en vue d'explorer les hypothèses de parvovirose, circovirose ou réovirose. En parallèle, les observations en élevage mettent en évidence des défauts d'ambiance par sous-ventilation avec accumulation notamment d'ammoniac et la présence constante d'un picage à bas bruit, probablement lié à un défaut de traitement du bec de quelques individus. L'hypothèse d'une infection virale sous-jacente par les trois principaux virus rencontrés en canard induisant un état d'immunodépression latent a été exclue à la suite des analyses effectuées. Deux hypothèses persistent donc : le colibacille isolé n'est pas un pathogène secondaire comme nous l'avons considéré du fait de son sérotype (O1-, O2-, O78-) mais bien un pathogène primaire ; la deuxième hypothèse est que les conditions d'ambiance permettent d'expliquer la sensibilité aux pathogènes respiratoires opportunistes du lot et la récurrence des infections, en lien avec le picage observé. En effet, la littérature met en évidence un effet délétère de l'ammoniac seul sur les performances de croissance ainsi que sur l'intégrité des systèmes de défense des voies respiratoires supérieures vis-à-vis des pathogènes dès 15ppm. Le picage peut également représenter une voie d'entrée pour les pathogènes et, en tant que stress chronique, être un facteur d'immunodépression. En conclusion, si face à des baisses de performance les causes infectieuses doivent être investiguées, il est pour autant nécessaire de ne pas oublier de prendre en considération les facteurs environnementaux.

ABSTRACT

A case report in Muscovy ducks: differential diagnosis of a highly suggestive case of parvovirus

Parvovirus is still a quite frequent disease in Muscovy duck farms, particularly as subclinical forms. Warning signs can be heterogeneity, lower performances, poor feathering or recurrent bacterial secondary infections. Nevertheless caution is required. In this case, a flock of twenty thousand Muscovy ducks equally distributed in two barns was seen at several times for regular colibacillosis between twenty-six and forty-nine days of age. Substantial heterogeneity and poor performances were observed too. PCR and histology were conducted to investigate parvovirus, circovirus and reovirus. In the farm, we observed under-ventilation with accumulation of ammonia and feather picking at a rather small scale, probably connected with an insufficient beak trimming of a few ducks. The hypothesis of an underlying viral infection associated with one or more of the three main immunosuppressive duck viruses was excluded after the complementary exams we performed. Two hypotheses seem to be still relevant : the *Escherichia coli* we grew in lab isn't a secondary pathogen as we considered due to its serotype (O1-,O2-,O78-) but a real primary pathogen ; ducks here are more susceptible to opportunistic pathogens and recurrences due to poor husbandry conditions and feather picking. Indeed, ammonia is considered to be injurious for the local respiratory immune system as a rate as low as 15 ppm. Feather picking can also be a source for pathogens and, as a chronic stress, an immunosuppressive factor. As a conclusion, if infectious agents and in particular parvovirus should be investigated in a case of lower performances in Muscovy duck, it is really important to still consider the impact of housing conditions.

INTRODUCTION

La parvovirose du canard de Barbarie est une entité clinique décrite pour la première fois à la fin des années 80 sous le syndrome « mortalité-malnutrition-déplumement-reptation ». Elle est rapidement devenue un enjeu sanitaire majeur pour la filière canard à rôtir (Palya., 2013). Sur des cheptels naïfs et dénués de toute immunité maternelle, elle s'est d'abord présentée sous sa forme aiguë : touchant les canetons entre 2 et 4 semaines d'âge avec des morbidités et des mortalités variant entre 60 et 100% du lot (Glávits et al., 2005). De nos jours, la vaccination des reproducteurs permet de couvrir via les anticorps maternels les canetons dans leur jeune âge. Les canetons sont vaccinés à un jour d'âge avec un rappel entre 14 et 21 jours. En France, il existe deux vaccins commerciaux détenant une AMM pour lutter contre la parvovirose du canard de Barbarie : il s'agit de deux injectables par voie sous-cutanée, l'un adjuvé avec de l'hydroxyde d'aluminium, l'autre adjuvé avec de l'huile ; ils contiennent tous deux une souche de MDPV (*Muscovy duck parvovirus*), inactivée, et une souche de GPV (*goose parvovirus* ; l'autre parvovirus affectant les palmipèdes, principalement l'oie et le canard mulard, marginalement le canard de Barbarie), inactivée pour le vaccin adjuvé avec de l'huile et atténuée pour le vaccin adjuvé avec de l'hydroxyde d'aluminium.

Les formes aiguës de parvovirose sont aujourd'hui plus rares. Le clinicien est aujourd'hui principalement confronté à des formes subcliniques ou chroniques, d'apparition plus tardive, en général entre 6 et 10 semaines. Néanmoins, des formes subcliniques entre 3 et 4 semaines, alors que les animaux deviennent naturellement moins sensibles au virus sauvage, sont également décrites. Ces formes se caractérisent par une très faible mortalité, inférieure à 10% et consécutive à des surinfections bactériennes ; par une hétérogénéité et un défaut d'emplumement ; parfois certains sujets peuvent présenter des troubles locomoteurs (Palya et al., 2009). Ces formes plus insidieuses rendent le diagnostic différentiel avec les hétérogénéités d'origine technique plus difficile.

1. MATERIELS ET METHODES

1.1. Contexte

Le site d'élevage se compose de deux bâtiments de conception identique de 600m² chacun, en ventilation dynamique. Chaque bâtiment reçoit 10000 canetons, avec environ deux tiers de mâles pour un tiers de femelles. Le lot qui nous intéresse dans le cas présent a été mis en place le 09/02/2023. Les canetons sont ici issus de deux couvoirs différents, avec une origine couvoir unique pour chaque bâtiment. Les animaux sont traités des becs et des griffes au couvoir. Le lot présent n'a pas reçu de vaccination contre la parvovirose au couvoir et a donc été vacciné avec une

seule injection, en élevage, à l'âge de 18 jours (protocole hors AMM). Un vaccin atténué contre les colibacillose à *Escherichia coli* O78K80 a été également administré le jour de l'arrivée des canetons en nébulisation. A 26 jours d'âge, un premier contact téléphonique est pris pour une mortalité en hausse sur les des deux bâtiments seulement avec un tableau lésionnel colibacillaire observé à l'autopsie par le technicien d'élevage. Un traitement de première intention associant triméthoprimé et sulfadiméthoxine est administré dans l'eau de boisson à raison de 18,67g/tonne/jour de sulfadiméthoxine et 4g/tonne/jour de triméthoprimé.

1.2. Examens complémentaires

Les PCR parvovirus ont été réalisés au laboratoire SCANELIS (9 allée Charles Cros, 31771 Colomiers) et au laboratoire RESALAB OUEST (ZAC de la Buzenière, 22 rue Olivier de Serres, 85500 Les Herbiers). Les examens bactériologiques ont été réalisés au cabinet LABOVET CONSEIL (ZA des Judices, 15 rue Christophe Colomb, 85300 Challans).

L'examen histologique a été réalisé par le DrVet Albaric Olivier, DESVAP, dipl. ECVP.

2. RESULTATS ET DISCUSSION

A la suite du traitement, il est rapporté une efficacité satisfaisante sur la réduction de la mortalité pour le bâtiment 2. Néanmoins, la mortalité stagne à 1 à 1,5 sujet/1000 sujets/jour sur le bâtiment 1. A 33 jours d'âge les animaux sont alors vus en autopsie au cabinet vétérinaire Labovet Conseil Challans. L'autopsie est conduite sur un sujet amené mort (M1) et trois sujets amenés vivants (V2, V3, V4). M1 présente un tableau clinique fortement évocateur de colibacilliose associant péricardite, périhépatite et aérosacculite fibrineuses et splénomégalie avec granulation marquée. Les lésions sont plus discrètes pour les sujets amenés vivants. V2 présente une splénomégalie. V2, V3 et V4 présentent une péricardite séreuse. Des lésions significatives de picage avec abrasion du derme jusqu'à effusion sanguine sont constatées sur V3. Enfin, V4 présente une arthrite purulente de l'articulation tibio-tarsienne. Une bactériologie est réalisée sur le cœur, la moelle osseuse, le foie, le liquide articulaire (prélevé sur écouvillon stérile) et l'encéphale. Après quarante-huit heures, la culture sur encéphale revient négative. La culture sur liquide articulaire ne permet pas d'isoler de germes d'intérêt. La culture sur cœur, moelle osseuse et foie conduit à l'isolement en direct d'un *Escherichia coli* O1-, O2-, O78-. Un antibiogramme est réalisé afin de tester sa sensibilité aux molécules suivantes : acide oxolinique, amoxicilline, colistine, doxycycline, enrofloxaciné, florfenicol, fluméquine, gentamicine, spectinomycine, tétracycline et triméthoprimé+sulfaméthoxazole. L'antibiogramme complet est reporté en figure 1. Notamment, la sensibilité aux associations de triméthoprimé et de

sulfamides est conservée. Le florfénicol est choisi comme antibiothérapie de seconde intention, pour un traitement de cinq jours à 30g/tonne/jour 5 jours. En parallèle, des échantillons de rate des 4 sujets amenés en autopsie ont été envoyés au laboratoire SCANELIS pour PCR parvovirus. Celle-ci s'est révélée négative. La seconde antibiothérapie a donné satisfaction pour la résolution de la mortalité. Néanmoins, un tri régulier persiste dans le lot, de même que la problématique de picage. Une visite d'élevage est donc réalisée alors que le lot est alors âgé de 49 jours. Il n'y a pas d'anomalie à signaler sur le bâtiment 2. Dans le bâtiment 1, il est observé environ 2 sujets/1000 sujets en retard de croissance et un nombre significatif de sujets présentant des plumes piquées avec la base de ces plumes ensanglantées. Il est constaté un époinçage insuffisant sur de nombreux sujets. De plus, une odeur marquée d'ammoniac semble signaler une ventilation insuffisante du bâtiment. Trois animaux présentant un retard de croissance significatif sont alors collectés pour des examens complémentaires en vue de rechercher un facteur viral immunosuppresseur expliquant la persistance des signes cliniques observés. Des échantillons de tendon, de muscle, de foie, de rate, de cœur, de nerf et de bourse de fabricius sont prélevés pour examen histologique afin d'exclure notamment une infection par un virus immunosuppresseur. L'examen histologique ne met alors pas en évidence de lésions microscopiques évocatrices de parvovirose, de circovirose ou de réovirose. Une seconde PCR parvovirus est également réalisée sur rate au laboratoire RESALAB OUEST. Elle conclut de nouveau à l'absence de parvovirus.

Face aux résultats des examens complémentaires, il semble possible d'exclure une infection virale sous-jacente, et notamment une parvovirose. Deux hypothèses restent donc probables : le colibacille ici identifié est un pathogène primaire ; les conditions d'ambiance dégradées constituent un facteur de risque pouvant conduire à une surinfection bactérienne. Si le paradigme a longtemps été de considérer *Escherichia coli* comme un pathogène secondaire exclusivement, les colibacilles avipathogènes semblent démontrer désormais leur capacité à être des pathogènes

primaires. Dans le cas présent, une PCR sur les gènes codant pour les principaux facteurs de virulence des colibacilles avipathogènes aurait pu être un examen complémentaire supplémentaire intéressant (Johnson et al., 2008).

Il nous reste enfin à considérer la question des conditions d'ambiance. Le taux d'ammoniac n'a pas été mesuré à l'aide d'une sonde lors de la visite d'élevage. Néanmoins, le seuil de détection du nez humain est compris entre 10 et 20 ppm. Il peut tendre à augmenter pour un nez habitué. La littérature rapporte des retards de croissance et une atteinte à l'intégrité des systèmes de défense de l'arbre respiratoire dès une concentration de 15ppm (David et al., 2015 ; Zhou et al., 2021). En outre, le picage peut représenter une voie d'entrée directe pour une infection colibacillaire par effraction cutanée. Il peut également, en tant que stress chronique, favoriser un état d'immunosuppression de l'animal qui favorisera à son tour la colonisation des voies respiratoires par un colibacille inhalé (Maina, 2023).

CONCLUSION

Nous avons décrit ici un cas d'hétérogénéité sur un lot de canards de barbarie de chair associée à la présence de lésions provoquées par une infection à *E. coli*. Dans la recherche de facteurs sous-jacents, la parvovirose doit bien entendu faire partie des hypothèses cliniques à inclure dans son diagnostic différentiel. Cependant, la réalisation d'examens complémentaires est indispensable pour établir un diagnostic de certitude que seule la clinique, même fortement évocatrice, ne permet d'établir. La parvovirose ne doit notamment pas faire négliger la recherche de facteurs zootechniques pouvant favoriser des infections bactériennes ni l'exploration du niveau de virulence de l'*E. coli* isolé.

REMERCIEMENTS

Nous remercions vivement Dr Christophe Cazaban pour sa relecture attentive de ce document.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- David B, Mejdell C, Michel V, Lund V, Moe RO., 2015. *Animals*. 3;5(3):886-96.
- Glávits, R., Zolnai, A., Szabó, É., Ivanics, É., Zarka, P., Mató, T., & Palya, V., 2005. *Acta Veterinaria Hungarica*, 53(1), 73-89.
- Johnson, T.J., Y. Wannemuehler, C. Doetkott, S.J., Johnson, S.C. Rosenberger, and L.K. Nolan., 2008. *J Clin Microbiol*. 46:3987–3996.
- Maina JN., 2023. *Biol Rev Camb Philos Soc*.98(6):2152-2187.
- Palya, V. 2013. Parvovirus infections of waterfowl. In: *Diseases of Poultry*, 13th. 444–451.
- Palya, V., A. Zolnai, Z. Benyeda, E. Kovacs, V. Kardi, and T. Mato., 2009. *Avian Pathol*. 38:175–180.
- Zhou Y, Zhang M, Liu Q, Feng J., 2021. *Poult Sci*. 100(2):685-696

Figure 1. Antibiotogramme

Prélèvement :Coeur

Germe identifié : **Escherichia coli O1, O2, O78 négatif**

Antibiotiques	Diamètres et CMI critiques	Résistant (R)	Intermédiaire (I)	Sensible (S)	Diamètre lu (mm)	CMI calculée à partir du diamètre
Acide Oxolinique	(17-20) (4-2) ◇	✓			12	>8
Amoxicilline	(14-21) (16-4) ◇	✓			6	>64
Colistine	(15-18) (2) ◇			✓	19	<= 2
Doxycycline	(17-19) (8-4) ◇	✓			11	64
Enrofloxacin	(19) (2) ◇			✓	23	<= 2
Florfenicol	(19) (/) ◇			✓	26	
Fluméquine	(21-25) (8-4) ◇	✓			0	
Gentamicine BC	(16-18) (4-2) ◇			✓	24	0.250
Spectinomycine	(20) (64) ◇			✓	23	<= 64
Tétracycline	(17-19) (8-4) ◇	✓			6	>256
Triméthoprim + Sulfaméthoxazole	(10-16) (8-2) ◇			✓	22	0.500

CMI : Concentration Minimale Inhibitrice µg/ml

La présence du symbole ◇ identifie les données de référence issues du CASFM vétérinaire 2021 ou humain 2013.

L'absence de ce symbole signifie que les données ne sont pas issues du CASFM vétérinaire 2021 ou humain 2013.