

# TABLE DES MATIERES

<b>TABLE DES ILLUSTRATIONS.....</b>	<b>6</b>
<b>PARTIE 1 ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE .....</b>	<b>7</b>
<b>LA FILIERE « PALMPIEDES GRAS ».....</b>	<b>8</b>
<b>1 LA FILIERE EN QUELQUES CHIFFRES. ....</b>	<b>8</b>
1.1 LA PRODUCTION FRANÇAISE.....	8
1.2 ELEVAGE DES CANARDS MULARDS .....	9
1.3 GAVAGE .....	10
<b>2 ITINERAIRE TECHNIQUE : LES DIFFERENTS ACTEURS DE LA FILIERE .....</b>	<b>10</b>
2.1 LA PHASE D'ELEVAGE.....	11
2.1.1 <i>Le démarrage en bâtiment</i> .....	12
2.1.2 <i>La sortie sur parcours</i> .....	13
2.1.3 <i>La finition</i> .....	13
2.2 LA PHASE DE GAVAGE .....	14
2.2.1 <i>Principe du gavage : la stéatose hépatique</i> .....	14
2.2.2 <i>Déroulement</i> .....	14
<b>LA RIEMERELLOSE.....</b>	<b>17</b>
<b>1 AGENT ETIOLOGIQUE.....</b>	<b>17</b>
<b>2 EPIDEMIOLOGIE .....</b>	<b>18</b>
2.1 EPIDEMIOLOGIE ANALYTIQUE.....	18
2.1.1 <i>Les sources</i> .....	18
2.1.2 <i>Sensibilité des hôtes</i> .....	18
2.1.3 <i>Facteurs déclenchant et favorisant</i> .....	18
2.1.4 <i>La transmission</i> .....	19
2.2 EPIDEMIOLOGIE SYNTHETIQUE .....	20
2.2.1 <i>Géographie</i> .....	20
2.2.2 <i>Diversité</i> .....	20
<b>3 CLINIQUE.....</b>	<b>20</b>
3.1 PRINCIPAUX SYMPTOMES .....	20
3.2 LESIONS.....	21
<b>4 DIAGNOSTIC .....</b>	<b>23</b>
4.1 SUSPICION EPIDEMIO-CLINIQUE .....	23
4.2 DIAGNOSTIC DE LABORATOIRE .....	23
4.3 DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL .....	23
<b>5 PREVENTION ET CONTROLE .....</b>	<b>24</b>
5.1 TRAITEMENT .....	24
5.2 PROPHYLAXIE.....	25
5.2.1 <i>Prophylaxie médicale</i> .....	25
5.2.2 <i>Prophylaxie sanitaire</i> .....	25
<b>ENJEUX ET CONTEXTE DE L'ETUDE.....</b>	<b>26</b>
<b>1 EVOLUTION DU PROFIL DE LA MALADIE.....</b>	<b>26</b>
<b>2 QUELLES SOLUTIONS TECHNIQUES OU SANITAIRES ? .....</b>	<b>27</b>
2.1 LES LIMITES DE LA VACCINATION .....	27
2.2 LES PRATIQUES TECHNIQUES OU SANITAIRES A RISQUE .....	27

<b>3</b>	<b>LES NOUVELLES PISTES A EXPLORER .....</b>	<b>28</b>
3.1	CIRCOVIRUS .....	28
3.2	HERPESVIRUS .....	28
3.3	AUTRES VIRUS AFFECTANT L'IMMUNITE DES CANARDS.....	29
	<b>PARTIE 2 ETUDE RETROSPECTIVE.....</b>	<b>30</b>
	<b>INTRODUCTION.....</b>	<b>31</b>
<b>1.</b>	<b>MATERIEL ET METHODES .....</b>	<b>32</b>
1.1.	RECRUTEMENT DES ANIMAUX .....	32
1.2.	QUESTIONNAIRE D'ENQUETE (VOIR ANNEXE 1) .....	32
1.2.1.	<i>Description du cas.....</i>	<i>32</i>
1.2.2.	<i>Description technique de l'élevage.....</i>	<i>32</i>
1.2.3.	<i>Description sanitaire de l'élevage.....</i>	<i>33</i>
1.3.	ANALYSES DE FICHES D'ELEVAGE .....	33
1.4.	RESULTATS D'ANALYSES BACTERIOLOGIQUES .....	33
<b>2.</b>	<b>RESULTATS .....</b>	<b>34</b>
2.1.	LOTS INCLUS.....	34
2.2.	DONNEES ISSUES DU QUESTIONNAIRE .....	34
2.3.	DONNEES ISSUES DES DOCUMENTS D'ELEVAGE .....	38
2.4.	RESULTATS D'ANALYSES.....	40
<b>3.</b>	<b>DISCUSSION.....</b>	<b>41</b>
3.1.	ECHANTILLONNAGE.....	41
3.2.	FACTEURS TECHNIQUES MIS EN CAUSE .....	42
3.3.	ANALYSE DE LA MORTALITE .....	43
3.4.	SENSIBILITE DES SOUCHES BACTERIENNES AUX ANTIBIOTIQUES.....	45
	<b>CONCLUCUSION.....</b>	<b>47</b>
	<b>REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES .....</b>	<b>48</b>
	<b>ANNEXES .....</b>	<b>53</b>

# TABLE DES ILLUSTRATIONS

Photo 1 Bâtiment de démarrage de type tunnel.....	1
Photo 2 vue extérieure du bâtiment.....	1
Photo 3 Salle de gavage en cages individuelles .....	1
Photo 4 Gaveuse hydraulique.....	1
Photo 5 Gaveuse mécanique et parcs collectifs.....	1
Photo 6 Signes cliniques et lésions associés à la riemerellose .....	22
Photo 7 Bâtiments d'élevage .....	36
Photo 8 Animaux sur parcours extérieur.....	37

Tableau 1 Sérotypage et antibiogrammes sur les cas cliniques.....	41
---	----

Figure 1. Production française de foie gras de canard et d'oie de 1996 à 2006 .....	9
Figure 2. Evolution du nombre d'animaux élevés en France .....	9
Figure 3. Evolution du nombre d'animaux gavés .....	10
Figure 4. Organisation générale de la filière .....	1
Figure 5. Courbe de croissance théorique en élevage .....	1
Figure 6. Courbe de gavage théorique, modèle palier tardif.....	15
Figure 7. Itinéraire technique des lots évalués .....	1
Figure 8. Mortalité globale des lots sur les 14 semaines d'élevage.....	1
Figure 9. Mortalité hebdomadaire cumulée .....	39
Figure 10. Mortalité hebdomadaire moyenne sur l'ensemble des lots inclus dans l'étude .....	40
Figure 11. Antibiosensibilité des souches de l'étude.....	45

## **PARTIE 1**

### **ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE**

## La filière « palmipèdes gras »

Traditionnelle il y a une vingtaine d'années, et localisée principalement dans le Sud-Ouest de la France, la filière « palmipèdes gras » a connu depuis quelques années de profonds bouleversements. La production de foie gras a ainsi connu une croissance de près de 10% par an depuis dix ans, permise par l'apparition de progrès techniques, la rationalisation des méthodes d'élevage et l'extension de la production à de nouvelles régions. En effet, même si le Sud-Ouest reste le bassin de production majeur, les Pays de la Loire ont notablement développé leur activité.

Cette production concerne pour plus de 90%, le canard mulard, hybride infertile issu du croisement entre un canard de barbarie (*Cairina moschata*) et une cane commune (*Anas platyrhynchos*). Le canard mulard est connu en France depuis le XVI<sup>e</sup> siècle, date de l'introduction du canard de barbarie et ses qualités sont largement reconnues : rusticité en élevage, facilité de gavage, foie gras de poids élevé et de bonne qualité.

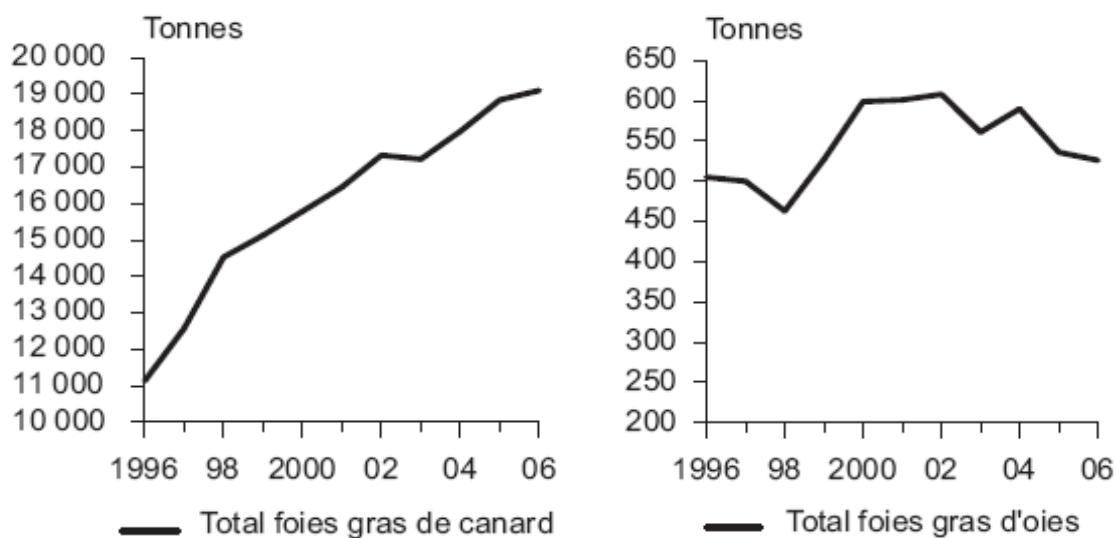
### 1 La filière en quelques chiffres.

#### 1.1 *La production française*

La filière « palmipèdes gras » a connu en France une croissance significative depuis le milieu des années 1980. La plupart des données qui suivent mettent l'accent sur le foie gras, produit phare de la filière et donc indicateur des tendances et évolutions.

Avec plus de 19000T en 2006, soit 81 % de la production mondiale, la France occupe le premier rang de la production de foie gras cru. La progression a été de 5 % en 2000, celle de foies gras de canards gras étant de 4,3 % et celle de foies gras d'oies enregistrant une croissance de 10 % [1].

Figure 1. Production française de foie gras de canard et d'oie de 1996 à 2006

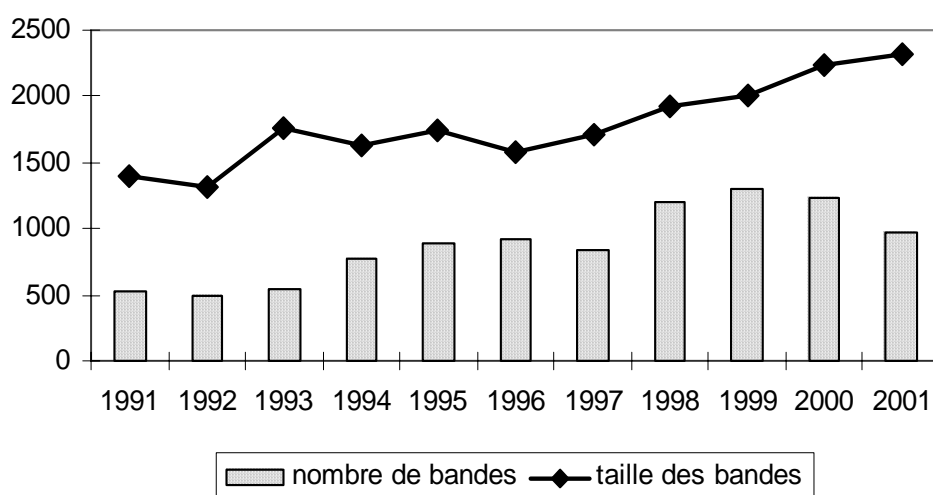


Source : Agreste. Statistique agricole annuelle.

## 1.2 *Elevage des canards mulards*

Le développement majeur qu'a connu la filière se traduit par une augmentation notable de la taille des bandes, paramètre révélateur de la taille des élevages et donc du nombre d'oiseaux élevés.

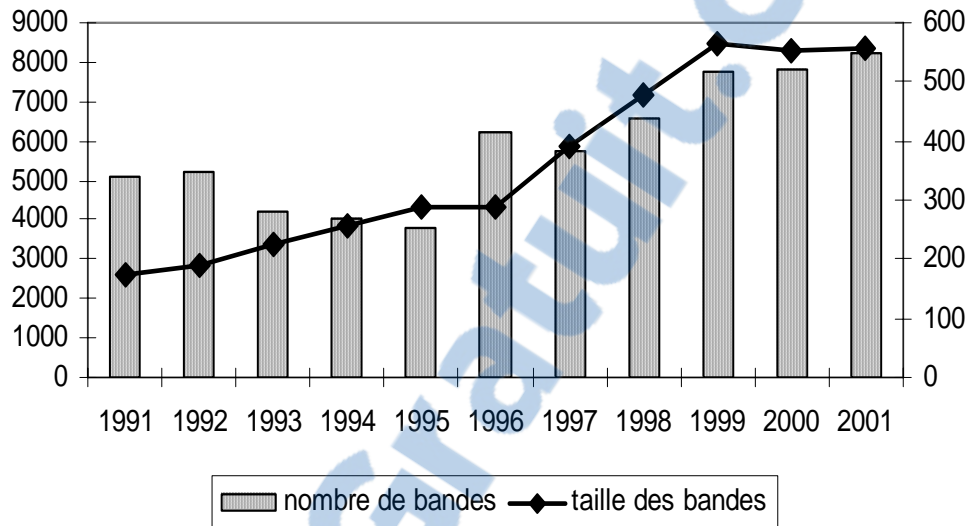
Figure 2. Evolution du nombre d'animaux élevés en France



### 1.3 Gavage

Il en va de même dans le secteur du gavage, où l'on retrouve des croissances notables sur les dernières années.

Figure 3. Evolution du nombre d'animaux gavés

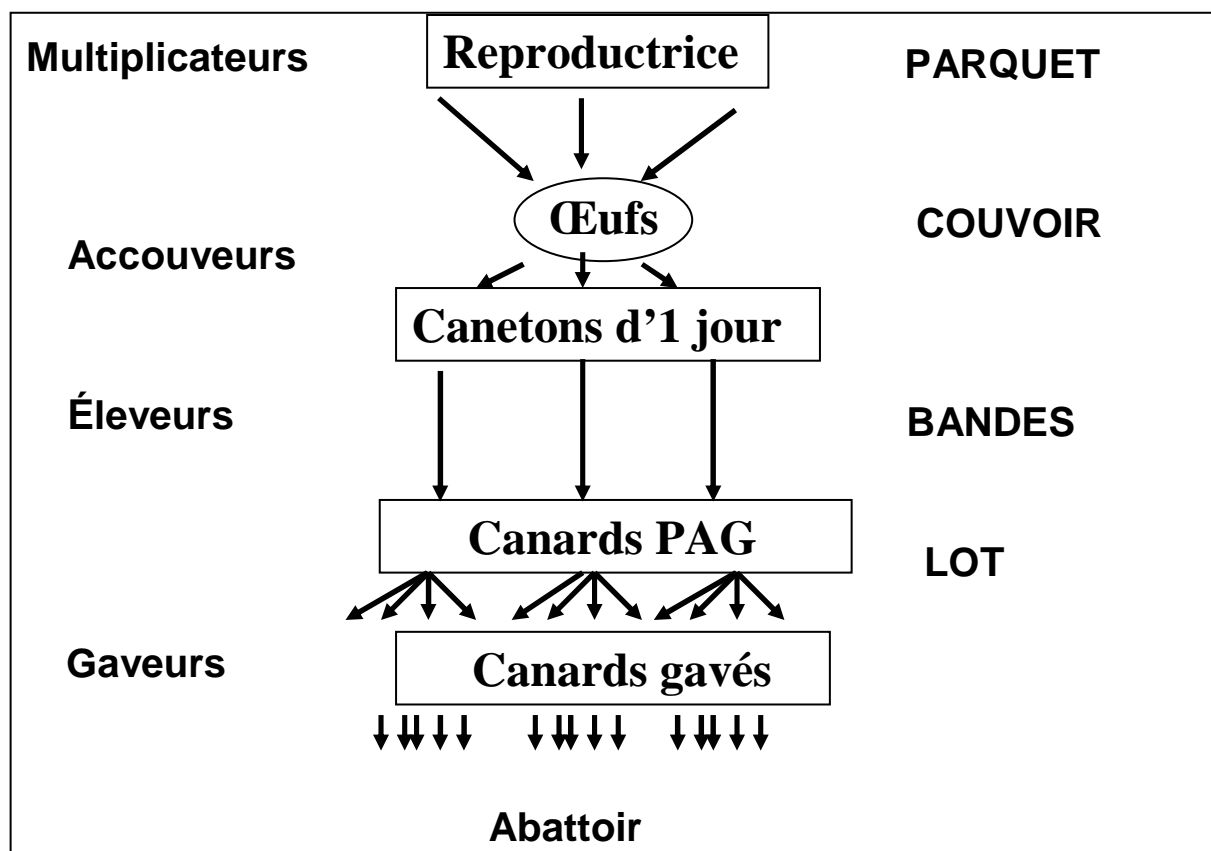


Ces données seraient à confronter à d'autres résultats technico-économiques, pour mettre en évidence à quel point cette production s'est développée sur les dernières années.

## 2 Itinéraire technique : les différents acteurs de la filière

Le secteur du foie gras a suivi le schéma classique de rationalisation des filières, allant de l'accoupage à la distribution, en passant par la production, les fabricants d'aliments, l'abattage, la découpe et la transformation. Nous nous attarderons ici uniquement sur les phases de production et plus particulièrement sur l'élevage et le gavage qui concernent plus spécifiquement notre étude.

Figure 4. Organisation générale de la filière

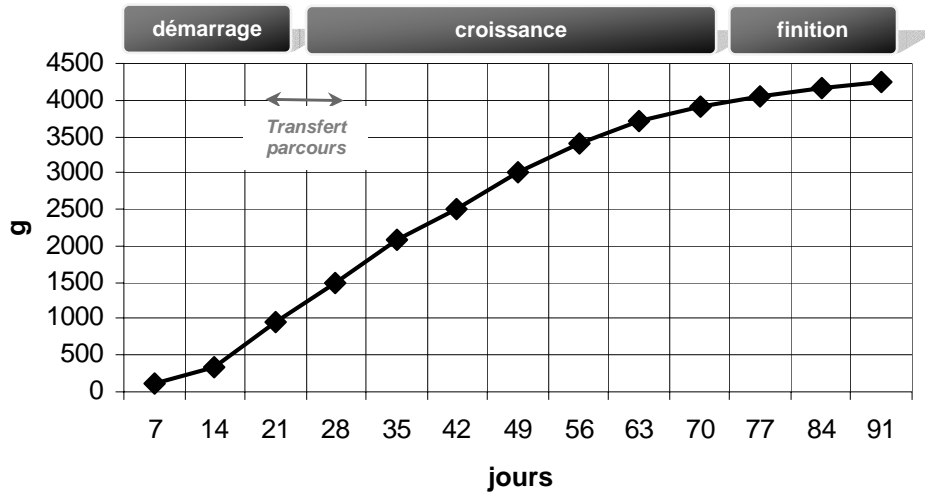


## 2.1 La phase d'élevage.

Elle dure en moyenne douze à treize semaines et concerne les mâles uniquement. En effet, les femelles mulards ne montrent pas les mêmes aptitudes à produire du foie gras. L'objectif de la phase d'élevage est d'obtenir un canard capable de transformer, au cours du gavage, du maïs en foie gras de qualité ; c'est-à-dire un canard sans trouble locomoteur, au développement musculaire suffisant, avec un plumage correct, un œsophage dilaté, un gésier développé, un foie non stéatosé et indemne de parasite.



Figure 5. Courbe de croissance théorique en élevage



### 2.1.1 Le démarrage en bâtiment

Les canetons arrivent sur site à l'âge d'un jour. Ils sont placés en poussinière, dans une ambiance contrôlée. Il est important de bien maîtriser la température et la ventilation de ces bâtiments. Les recommandations sont très précises sur ce point. L'alimentation est donnée à volonté. Cette phase dure entre deux et quatre semaines.

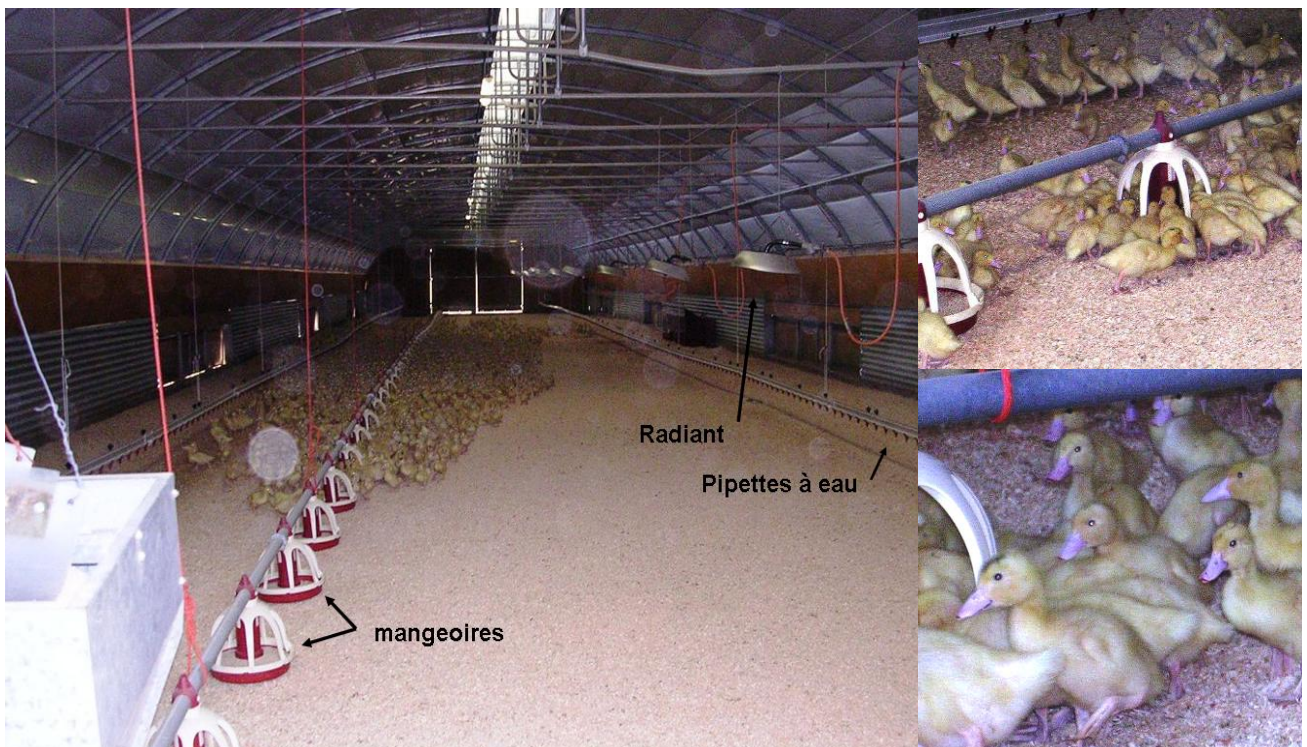


Photo 1. Bâtiment de démarrage de type tunnel

*Photos de droite : animaux âgés de 17 jours, après débecquage. Noter le sang qui perle au bout du bec*



### 2.1.2 La sortie sur parcours

Photo 2. Vue extérieure du bâtiment



Elle peut se faire directement ou progressivement s'il a été ménagé un « pré-parcours » autour du bâtiment de démarrage. La date définitive de sortie sur le parcours est ajustée aux conditions

climatiques, mais se situe généralement vers trois ou quatre semaines d'élevage. Il s'agit régulièrement d'une période à risque pour les animaux, car le transfert est une source de stress important. On peut ainsi voir apparaître des épisodes pathologiques d'autant plus sévères que les conditions sont mauvaises. Il est parfois nécessaire d'assurer une antibioprophylaxie pour aider les canetons à passer ce cap.

Entre quatre et huit semaines, on se trouve dans la phase importante de croissance pour les animaux. L'aliment croissance est également distribué à volonté.

### 2.1.3 La finition

Entre neuf et douze semaines, les canards restent sur le même parcours. Afin de préparer l'entrée en gavage, il est opéré un rationnement alimentaire, rationnement horaire (limite le temps d'accès au nourrisseur, à volonté en temps limité) ou rationnement quantitatif (restriction alimentaire conduisant les animaux à s'alimenter rapidement lors de la distribution). Ceci a pour but d'éduquer le comportement alimentaire de l'animal et d'éviter d'avoir des animaux trop lourds, qui pénaliseraient indirectement l'éleveur. Bien pratiqué, le rationnement permet de ne pas pénaliser la croissance des animaux et d'optimiser les apports lors des premiers repas en gavage.

## **2.2 La phase de gavage**

### **2.2.1 Principe du gavage : la stéatose hépatique**

Au cours du gavage, les palmipèdes sont essentiellement nourris avec du maïs, matière première riche en amidon (60 %) et pauvres en lipides (4 %). Après hydrolyse des aliments au niveau du tube digestif et absorption, les lipides sont transportés par sang portal, grâce aux portomicrons, jusqu'au foie, ainsi que de grandes quantités de glucose. Il s'en suit une intense lipogenèse hépatique. Les triglycérides néo-synthétisés incorporés dans les lipoprotéines, en particulier les VLDL (Very Low Density Lipoproteins) sont sécrétés et transportés vers les tissus périphériques. Lorsque la capacité de lipogenèse induite par le gavage dépasse la capacité de synthèse et de sécrétion des VLDL, les triglycérides néo-synthétisés s'accumulent dans les hépatocytes. Le gavage induit aussi un engraissement important des tissus périphériques comme les tissus adipeux et les muscles. Les lipides stockés dans ces tissus proviennent des quelques lipides alimentaires transportés par des lipoprotéines intestinales (portomicrons) et surtout des lipides synthétisés dans le foie et transportés essentiellement par les VLDL. Grâce à l'hydrolyse des triglycérides des lipoprotéines par la lipoprotéine lipase (LPL), les tissus périphériques vont pouvoir capter les lipides circulants. Les triglycérides non hydrolysés vont retourner au foie et contribuer à la stéatose hépatique [17].

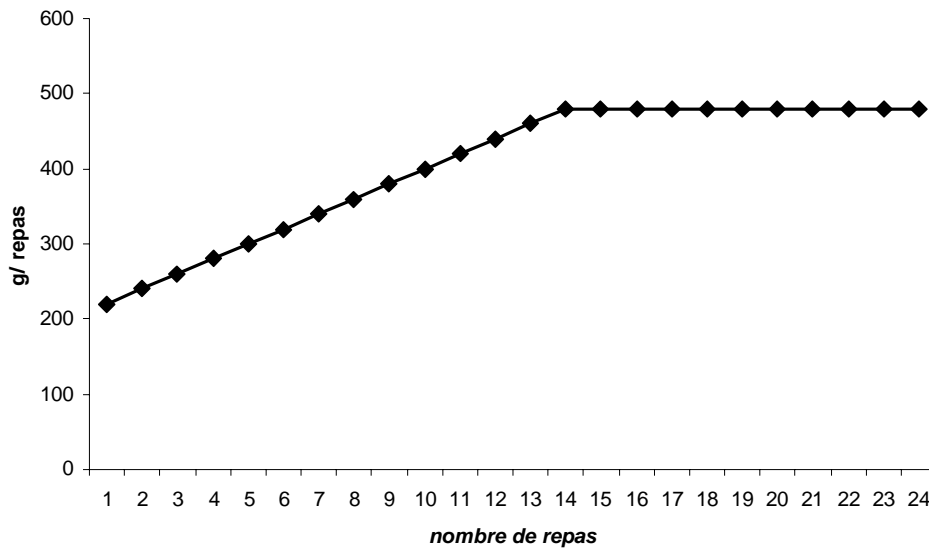
La ration de gavage est donc composée essentiellement d'amidon (environ 87%) et est riche en biotine disponible. Elle est carencée en facteurs lipotropes (type méthionine), ce qui limite l'exportation des lipides vers les tissus périphériques, favorisant ainsi le stockage hépatique.

### **2.2.2 Déroulement**

Le gavage débute entre 12 et 14 semaines et s'étale sur 12 jours, soit 24 repas, à raison de deux repas par jour. Il est important que les repas soient administrés à intervalles réguliers.

Les animaux reçoivent en moyenne 250 à 500g par repas et la quantité est progressivement augmentée au fil des jours. L'ingéré global en fin de gavage avoisine les 10kg. Il existe différents plans de distribution. Le plus utilisé actuellement est le modèle palier tardif : on réalise une distribution croissante du repas 1 au repas 14, de +20g /repas (voir figure 6). L'eau est laissée à volonté. Il a été montré qu'une trop forte distribution en début de gavage génère des problèmes digestifs qui persistent parfois jusqu'en fin de gavage et pénalisent l'efficacité alimentaire.

**Figure 6. Courbe de gavage théorique, modèle palier tardif**



La ration peut être distribuée en grains entiers, broyés ou en pâtée. Cette dernière forme a accompagné le développement d'appareils plus efficaces et notamment de gavageuses hydrauliques, permettant l'augmentation de la taille des ateliers.

Concernant le logement, le plus répandu est actuellement la cage individuelle. Associée au gavage hydraulique, elle permet ergonomie et vitesse de gavage, là encore en relation avec l'augmentation du nombre de places dans les salles de gavage. Toutefois, la réglementation européenne a désormais interdit ce type de logements et les cages individuelles sont appelées à disparaître d'ici 2012. Elles sont remplacées par des parcs collectifs sur caillebotis logeant une dizaine d'animaux, ou des épinettes, petites cages prévues pour trois ou quatre animaux. Les raisons invoquées pour ce changement concernent principalement le bien-être animal et la possibilité pour ce dernier de se mouvoir librement, d'assurer son nettoyage corporel,... Toutefois les exigences de production actuelles, le surcroît de difficulté et de temps de travail pour le gaveur, qu'engendrent ces mesures, rendent leur mise en place délicate.

Enfin, l'ambiance des salles de gavage est très importante. Le gavage est en effet à l'origine d'une extra-chaaleur importante qui rend la température difficile à maîtriser, notamment sur les saisons chaudes. Elle nécessite donc l'utilisation systématique d'un extracteur d'air associé à des systèmes de refroidissement comme les brumisateurs ou les Pad-coolings.

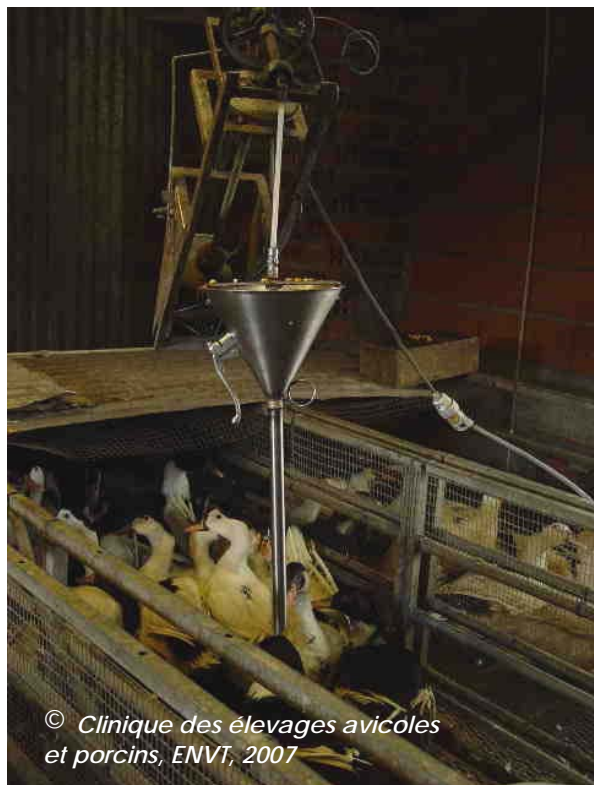




**Photo 3. Salle de gavage en cages individuelles**



**Photo 4. Gaveuse hydraulique**



**Photo 5. Gaveuse mécanique et parcs collectifs**

## La Riemerellose

Il s'agit d'une maladie infectieuse causée par *Riemerella anatipestifer*, bactérie habituellement hébergée par le canard et plus sporadiquement par la dinde et l'oie. On rencontre à l'heure actuelle des cas essentiellement chez le canard mulard. Cette affection est en pleine recrudescence en France, notamment dans le Sud-Ouest et dans les Pays de la Loire [29].

### 1 Agent étiologique

La maladie associée à *R. anatipestifer* a été décrite pour la première fois par Riemer en 1904. Ce n'est qu'en 1932 que l'agent étiologique a été isolé puis caractérisé. Successivement nommée *Pfeifferella anatipestifer*, *Moraxella anatipestifer*, puis *Pasteurella anatipestifer*, *R.anatipestifer* appartient à la famille des *Flavobacteriaceae*.

Elle se présente sous la forme de bacilles à Gram négatif, non sporulés, immobiles et dépourvus de flagelle, de 0.3 à 0.5 µm de diamètre sur 1 à 2.5 µm de longueur, pouvant être groupés en paires ou en courtes chaînes, aérobies et capnophiles [8,9].

Les souches décrites par Hinz (1998) et qualifiées de « *Riemerella anatipestifer*-like taxon 1502 » sont actuellement placées dans le genre *Coenonia* avec l'appellation de *Coenonia anatina* [8,9,19].

Par précipitation en milieu gélifié, il est possible de distinguer 20 sérotypes qui ne présentent pas de protection croisée.

Cette bactérie est sensible aux désinfectants usuels tels que le formol, le phénol et les ammoniums quaternaires à la concentration de 1%. La soude est également efficace sur ce germe, ce qui rend intéressant l'épandage de chaux sur les parcours extérieurs pour limiter la contagion. Elle est peu résistante dans le milieu extérieur. Sans désinfectant, elle persiste deux semaines dans l'eau et quatre semaines dans la litière [4].

## **2 Epidémiologie**

### **2.1 Epidémiologie analytique**

#### **2.1.1 Les sources**

Elles sont de deux ordres, les animaux cliniquement atteints et les porteurs sains.

Concernant les malades, ce sont essentiellement les canetons et les dindonneaux entre 1 et 8 semaines, avec un pic entre 4 et 6 semaines. Des cas plus sporadiques ont été décrits chez les oisons et plus récemment en poulet de chair [29].

En outre, *R. anatipestifer* a été isolée de canards, d'oies et de cygnes non malades, ce qui suggère l'existence d'un portage sain ou d'une forme subclinique de la maladie. L'existence de rechutes en élevage est un argument en faveur de cette hypothèse : des canetons malades vers cinq semaines qui guérissent mais ne stérilisent pas, peuvent retomber malades vers huit semaines. Des porteurs sains peuvent également transmettre le germe à des individus plus sensibles (jeunes, immunodéprimés,.....) qui vont déclarer la maladie.

Dans ce cadre, il faut également tenir compte du rôle joué par les oiseaux sauvages en tant que porteurs sains ou sujets sensibles. Plusieurs espèces ont été reconnues sensibles (la sarcelle, le canard souchet, le pochard, la caille, le faisan,...) et constituent un réservoir potentiel pour les oiseaux domestiques élevés sur parcours extérieur [3].

Enfin l'air et la litière représentent respectivement une source de contamination par voie respiratoire ou par des effractions cutanées, même si *R.anatipestifer* est réputée sensible aux désinfectants usuels et résiste assez peu dans le milieu extérieur (cf. chapitre 1).

#### **2.1.2 Sensibilité des hôtes**

Le canard et la dinde sont les deux espèces domestiques les plus vulnérables. La majorité des cas concerne actuellement le canard mulard, il a été répertorié des cas chez le canard pékin et le canard de barbarie [29]. La maladie atteint essentiellement les canards entre 1 et 8 semaines, avec un pic entre 4 et 6 semaines. Les dindes sont atteintes plus tardivement entre 6 et 15 semaines.

#### **2.1.3 Facteurs déclenchant et favorisant**

Le portage de *R.anatipestifer* dans les voies respiratoires du canard semble extrêmement répandu, y compris sur des sujets parfaitement sains [2, 26]. Le statut bactériologique d'un lot de canetons ne peut donc expliquer à lui seul le déclenchement d'un épisode clinique et le rôle d'un cofacteur infectieux ou environnemental doit être envisagé.

Concernant les facteurs infectieux, c'est l'intervention d'agents viraux qui semble être actuellement la piste la plus privilégiée. Les infections virales primitives immunodéficientes auraient un rôle déclenchant sur les rimerelloses cliniques : en compromettant les mécanismes de défense pulmonaire, elles prédisposent le tractus respiratoire aux colonisations par des bactéries. Les parasites, notamment les flagellés, par leur spoliation et les dégâts mécaniques occasionnés aux organes hôtes sont des facteurs favorisant de cette maladie.

Concernant les facteurs environnementaux, la maladie est plus fréquente dans les élevages présentant de mauvaises conditions sanitaires : parcours détrempés, mal drainés, surdensité, défaut de maîtrise de l'ambiance du bâtiment de démarrage, mauvaise ventilation des locaux, trop grande humidité. A ce titre, les conditions climatiques sont des facteurs aggravants. Ainsi l'automne et l'hiver sont des saisons à risques.

Les épisodes de stress sont également à prendre en compte et peuvent coïncider avec l'occurrence d'épisodes cliniques ; c'est le cas de toutes les interventions en élevage : vaccinations, débécquage, dégriffage, sortie sur les parcours, restrictions alimentaires en fin d'élevage,...

#### **2.1.4 La transmission**

Elle peut-être directe ou indirecte.

La transmission directe se fait par voie respiratoire (contact étroit).

La transmission indirecte concerne essentiellement l'infection de lésions cutanées, par l'intermédiaire de litières contaminées. La bactérie pénètre à la faveur d'éraflures, de fissures ou de blessures notamment sous les pattes ou à la pointe des ailes. Ainsi, l'altération du plumage, des litières vulnérantes ou des sols abrasifs sont des conditions favorisant au déclenchement de rimerelloses [27]. On évoque également le rôle d'arthropodes piqueurs comme vecteur de cette affection, mais leur implication n'est pas parfaitement démontrée à ce jour.

Enfin, il a été montré dans un couvoir allemand, l'existence d'une transmission transovarienne chez l'oie, sans que *R.anatipestifer* soit pour autant à l'origine de diminution d'éclosions [13].



## **2.2 Epidémiologie synthétique**

### **2.2.1 Géographie**

D'abord connue en Asie du Sud-Est, où l'élevage des palmipèdes tient une place importante, la riemerellose existe également aux USA, au Canada et bien sûr en Europe.

En France, on assiste à une recrudescence de cas dans le Sud Ouest et une stabilisation du nombre de cas dans les Pays de la Loire qui étaient très affectés il y a quelques années.

### **2.2.2 Diversité**

La diversité génétique de *R.anatipestifer* est considérable parmi les souches isolées de régions différentes. Le nombre de sérotypes décrits évolue chaque année. A ce jour, on en recense au moins 21, venant s'ajouter aux deux sérotypes A et G référencés antérieurement.

Les plus fréquemment isolés sont les sérotypes A, 9, 1 et 15 [31].

## **3 Clinique**

### **3.1 Principaux symptômes**

Dans la forme classique, les oiseaux malades manifestent :

- Une prostration marquée, avec incoordination motrice et affaissement sur leurs pattes ;
- Des troubles locomoteurs : animaux ne se déplaçant plus, rampant avec les pattes dirigées vers l'arrière ;
- Des troubles nerveux : tremblements de la tête renversée vers l'arrière ;
- Une atteinte respiratoire dominée par une dyspnée inspiratoire marquée, du jetage nasal et oculaire, une légère toux grasse ;
- Des diarrhées blanchâtres.

Les animaux malades végètent et finissent par mourir en quelques jours.

Dans des formes plus aiguës, la mort peut aussi survenir brutalement avant l'apparition des symptômes. On a généralement dans un lot touché une mortalité de 5 à 10%. Il est à noter que ces valeurs peuvent augmenter jusqu'à 50% voire 100% si l'épisode de riemerellose est associé à une maladie intercurrente.

Les formes chroniques se traduisent par un retard de croissance avec hétérogénéité du lot, défaut d'emplumement et des résultats médiocres en gavage.

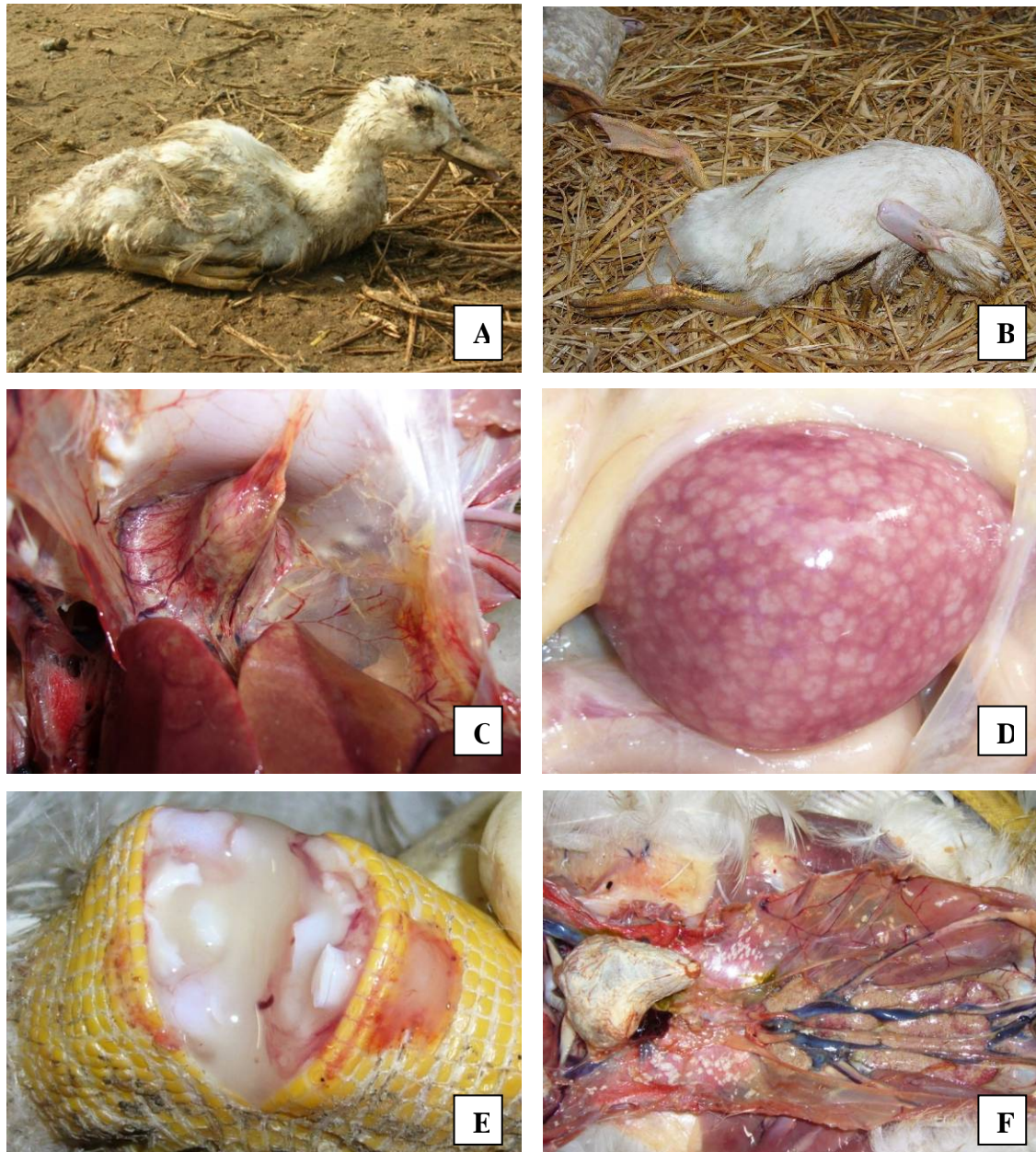
### **3.2 Lésions**

Sans être spécifique, le tableau nécropsique est toutefois très évocateur et est à l'origine de dénomination du type « *polysérosite infectieuse* ». Deux types de lésions, souvent associés, mais plus ou moins marqués sont en effet rencontrés : des lésions congestives et des lésions d'inflammation exsudative et fibrineuse des séreuses.

Ces lésions concernent plusieurs organes ; on distingue en général :

- Une péricardite fibrineuse, exsudative, qui se traduit une opalescence du péricarde en début d'évolution, puis à un stade ultérieur une péricardite sèche d'allure caséeuse plus que fibrineuse. Ces lésions sont souvent associées à des pétéchies.
- Une périhépatite, qui reste classiquement légère : un voile opalescent recouvre le foie et est non adhérent aux autres organes.
- Une aérosacculite, plus marquée à proximité des poumons, évoluant vers une organisation fibrino-caséeuse.
- Une congestion pulmonaire et une sinusite.
- Une splénomégalie modérée. La rate reste de forme allongée, mais peut se décolorer ou prendre un aspect marbré.
- Dans les formes nerveuses, on trouve une méningite fibrineuse, avec des hématomes cérébraux légers ; le trajet des veines est bien individualisé et on distingue souvent des zones œdémateuses.

En stade terminal, tous les organes sont pris en masse par la fibrine. A noter que sur des cas avancés, on peut avoir des surinfections qui viennent compliquer le tableau lésionnel.



**Photo 6. Signes cliniques et lésions associés à la rimerellose**

A : canard âgé de 6 semaines atteint de rimerellose chronique. Noter la déformation de la patte droite (arthrite), les traces d'écoulement oculo-nasal et le retard de croissance. L'animal ne se déplace plus du tout et mourra, s'il n'est pas placé en infirmerie, d'un défaut d'alimentation et d'abreuvement.

B : forme nerveuse chez un caneton de 3 semaines : ataxie et mouvements de pédalage.

C : péricardite fibrineuse sévère associée à une aërosacculite fibrineuse plus discrète.

D : Rate de taille normale (échelle non montrée), mais réactive, prenant un aspect marbré.

E : arthrite purulente sévère, au niveau de l'articulation tibio-tarso-métatarsienne.

F : goutte viscérale ; dépôt massif de cristaux d'urates sur les sacs aériens et sur le péricarde. Noter la décoloration importante des reins. Ces signes de déshydratation majeure sont rencontrés dans les formes chroniques et consécutifs à un arrêt de l'abreuvement.

## 4 Diagnostic

### 4.1 Suspicion épidémio-clinique

La riemerellose doit être suspectée lors d'épisodes de mortalité importante de canetons de une à huit semaines d'âge (quatre à six en moyenne), associés à des troubles généraux, respiratoires, locomoteurs et nerveux.

Il est indispensable de réaliser une autopsie pour mettre en évidence le tableau lésionnel congestif et surtout fibrineux.

La confirmation de cette suspicion passe obligatoirement par le laboratoire.

### 4.2 Diagnostic de laboratoire

Il n'existe pas à l'heure actuelle de test sérologique de diagnostic pour la riemerellose. Le recours à la bactériologie est de plus en plus fréquent et explique peut-être en partie l'augmentation du nombre de souches isolées. Il est utile de réaliser également un antibiogramme et un sérotypage afin d'incriminer l'un ou l'autre des sérovars lors d'épisode et également d'ajuster la prophylaxie médicale.

Il est préférable de réaliser les prélèvements sur animaux malades plutôt que sur animaux morts. On peut prélever : le foie, la rate, le cœur (et le péricarde), l'encéphale, les sacs aériens...

L'isolement nécessite habituellement une atmosphère micro-aérophile enrichies au gaz carbonique. Incubées à 37°C, en un ou deux jours apparaissent des colonies fines dont la taille augmente progressivement les jours suivants.

Le sérotypage peut être réalisé avec des tests d'agglutination sur lame ou sur tube et des tests AGP (Agar Gel Precipitin) utilisant un antisérum connu, préparé à partir de sérum de lapins avec fixation sur staphylocoques inactivés pour mieux visualiser les agglutinations [15,18].

### 4.3 Diagnostic différentiel.

Il faut inclure, les infections à *Escherichia coli* (type O<sub>1</sub>K<sub>1</sub>, O<sub>2</sub>K<sub>1</sub> ou O<sub>78</sub>K<sub>80</sub>), le choléra aviaire à *Pasteurella multocida* et l'aspergillose.

L'aspergillose peut provoquer des tremblements de tête et des bâillements, ce qui n'est jamais le cas avec la colibacillose ou le choléra. La mortalité est souvent forte et brutale dans les colibacilloses et encore plus élevée dans les cas de choléra. La courbe de mortalité est similaire à celle de la riemerellose.

L'autopsie révèle rarement des lésions fibrineuses, ce qui est possible lors de colibacillose. Une rate globuleuse, hypertrophiée et congestive oriente davantage vers une colibacillose, alors que des nodules blanchâtres au niveau de la cavité thoraco-abdominale est quasi-pathognomonique d'aspergillose. Un tableau très congestif et septicémique avec présence de pétéchies cardiaques sera plus évocateur d'un choléra.

D'un point de vue clinique, des symptômes respiratoires doivent faire penser à toutes ces maladies. Des symptômes digestifs ou rénaux ne seront observés que rarement dans les cas de colibacillose. Des symptômes nerveux sont plutôt en faveur d'une riiemerellose, d'une aspergillose (abcès aspergillaire cérébral) d'une mortalité subite du jeune caneton (septicémie à *Streptococcus gallolyticus*).

Ces différences doivent orienter les examens de laboratoire, mais ne permettent pas de s'en affranchir.

## 5 Prévention et contrôle

### 5.1 Traitement

Il passe le plus souvent par une antibiothérapie.

Une étude réalisée en 2000 dans les pays de Loire a montré que *Riemerella anatipestifer* était sensible aux antibiotiques classiques. Toutefois, il existe des résistances importantes à la colistine et parfois à certaines quinolones ou à l'association triméthoprim-sulfamides. Cette étude a confirmé la bonne sensibilité de la bactérie aux bêta-lactamines et aux tétracyclines déjà décrite dans la littérature [12].

Si l'évolution est rapide, il faut entamer le traitement par voie injectable, suivi d'un traitement dans l'eau ou l'aliment pendant cinq jours. L'excellente sensibilité des souches au ceftiofur en font une molécule de choix de plus en plus utilisée (hors AMM) par voie injectable [7]. On prescrit en général la doxycycline (disponibilité pulmonaire) ou l'amoxicilline pour les traitements d'intervention par l'eau de boisson. Cette dernière est en outre réputée pour relancer la consommation alimentaire. La tétracycline est un bon compromis pour des traitements par voie alimentaire. Ce type de supplémentation est intéressant pour des traitements sur des périodes longues. Toutefois, le traitement par voie orale peut s'avérer un échec en raison de l'absence d'appétit des malades et de leurs problèmes locomoteurs.

Un traitement adjuvant avec des vitamines et des oligo-éléments peut être envisagé en parallèle. Il faut réaliser un tri quotidien des malades, avec mise en infirmerie et traitement individuel. Il faut mettre à disposition un nombre suffisant de mangeoires et d'abreuvoirs.

## **5.2 Prophylaxie**

La prévention de la maladie pourra être médicale ou sanitaire.

### **5.2.1 Prophylaxie médicale.**

Aucune mesure d'antibioprévention n'est appliquée spécifiquement dans les élevages. Toutefois, une utilisation d'antibiotiques pendant quelques jours sous forme d'aliments médicamenteux ou dans l'eau de boisson peut s'avérer utile pour couvrir les périodes à risque, comme la sortie sur parcours. De plus, certains antibiotiques comme l'amoxicilline sont réputés pour stimuler la consommation alimentaire.

Il n'existe pas à l'heure actuelle de vaccin enregistré efficace contre *R.anatipestifer*. Il est donc nécessaire d'avoir recours à des autovaccins, réalisés à partir d'un isolat de l'élevage, en lien avec les contraintes économiques et matérielles (gestion des stocks notamment). Les autovaccins sont souvent couplés avec le vaccin contre *Pasteurella multocida* afin de limiter les interventions en élevage. Il n'est réalisé en général, qu'une seule injection d'autovaccin vers trois semaines d'âge, car son coût est relativement contraignant (environ 0.18€ par animal). Le recours à cet autovaccin avait permis jusqu'ici de contrôler globalement la maladie, malgré la difficulté liée à la multitude de sérovars, voire à la variabilité antigénique entre les isolats d'un même sérovar [19,20]. Toutefois, il apparaît de plus en plus des cas cliniques de rimerellose dans des contextes de vaccination.

### **5.2.2 Prophylaxie sanitaire**

Elle consiste à suivre les grands principes généraux de toute infection virale ou bactérienne.

Nous reviendrons plus en détail dans la prochaine partie sur ces mesures sanitaires, en détaillant notamment les pratiques à risque qui pourraient expliquer l'occurrence de certains cas de rimerellose. On peut d'ores et déjà citer quelques règles élémentaires à respecter pour lutter contre les sources de *R.anatipestifer* :

La période de démarrage est un moment critique : il faut assurer une bonne ventilation des locaux, éviter la surdensité, l'humidité, les litières vulnérantes, les variations brusques de températures chaudes ou froides.

Des vides sanitaires suffisants doivent être respectés aussi bien dans les bâtiments que sur les parcours extérieurs. Ces derniers doivent être correctement entretenus (retournés, ressemés, épandage de chaux,...). Les mangeoires, les abreuvoirs, les bâtiments doivent être régulièrement nettoyés puis désinfectés. Le vide sanitaire préconisé est d'au moins un mois, qui est la durée moyenne de survie de la bactérie dans la litière sans désinfectant.

## Enjeux et contexte de l'étude

La riemerellose est à l'origine de pertes économiques très importantes non seulement en raison des mortalités plus ou moins élevées selon les lots, mais aussi de l'hétérogénéité engendrée au sein des lots avec dégradation des indices de consommation et difficultés de traitement. Il faut rajouter à cela le coût des traitements : antibiotiques dans l'aliment ou injectables, autovaccins qui réduisent encore la marge finale de l'éleveur.

### 1 Evolution du profil de la maladie

Elle est devenue la dominante pathologique chez le canard mulard, alors qu'elle était secondaire il y a encore quelques années. La prévalence de l'infection varie sensiblement entre bassins, voire entre schémas de production, illustrant le rôle sans doute déterminant des pratiques d'élevage. A titre d'exemple, le bassin des Pays de la Loire semble actuellement relativement moins affecté par la riemerellose, alors que cette maladie y était prépondérante il y a quelques années. Ces apparitions de plus en plus fréquentes ont permis d'aboutir à des isollements de nombreuses souches, une connaissance plus approfondie de la bactérie et de sa pathogénicité [23].

Cela s'est traduit par des solutions thérapeutiques qui se sont peu à peu généralisées. Il faut noter l'utilisation d'antibiotiques, mais surtout le recours aux autovaccins, qui s'est très fortement développé.

Depuis octobre 2003, une forte recrudescence de cas cliniques est observée, malgré le recours à la vaccination. Les sérotypes isolés sont de plus en plus nombreux (plus de 21 actuellement) et on suspecte même une variabilité génétique potentielle au sein d'un même sérotype [20, 29]. De plus, l'épidémiologie de la maladie semble s'être modifiée, puisque l'on a vu apparaître des cas plus précoces (dès 10 jours d'âge) et tardifs (9 semaines), voire des cas cliniques en début de gavage. Il a été également mis en évidence un portage trachéal qui n'était pas associé à des formes cliniques, ou bien des isollements conjoints de plusieurs agents pathogènes. Dans ce dernier cas, il est souvent difficile d'identifier LE responsable : *Pasteurella multocida*, *E. coli* O<sub>78</sub>K<sub>80</sub>, staphylocoques,...



## **2 Quelles solutions techniques ou sanitaires ?**

### **2.1 *Les limites de la vaccination***

Il semble que le seul recours à l'autovaccin ne soit plus suffisant aujourd'hui. Cette pratique est peu à peu submergée par la multiplication des cas, mais aussi par la variété des souches isolées. En effet certains autovaccins comprennent actuellement deux, trois, voire quatre valences et se traduisent parfois encore par des échecs. De plus les contraintes matérielles de gestion des stocks ne permettent pas la fabrication systématique du vaccin à partir de la souche de l'élevage. Lorsqu'une *R. anatipestifer* de sérotype 9 est isolée, on utilise de plus en plus en première intention un autre sérotype 9 déjà préparé. Ceci peut expliquer, pour partie, certains échecs observés. Dans les cas les plus graves, la souche est alors isolée spécifiquement et incorporée à l'autovaccin.

Toutefois, si le recours à la vaccination est un moyen de contrôle efficace, il ne doit pas éluder les règles élémentaires de conduite d'élevage et de sécurité sanitaire.

### **2.2 *Les pratiques techniques ou sanitaires à risque***

La constatation majeure sur le terrain aujourd'hui est la suivante : un élevage qui déclare un jour une rimerellose clinique présentera de façon quasi-certaine un épisode similaire sur un ou plusieurs lots suivants. Il semble très difficile de se débarrasser de la maladie.

A ce titre, les conditions de démarrage et la gestion des sorties sur parcours sont à contrôler de manière très stricte. Des canetons affaiblis par une mauvaise ambiance de démarrage seront plus sensibles à une infection potentielle. Par exemple, les variations brutales de température sont des sources de stress, les animaux ne s'alimentent pas bien ; le développement du duvet est retardé et lors de la sortie, l'intégrité cutanée qui paraît être une barrière efficace contre l'infection est altérée. Une teneur trop importante en ammoniac irrite l'appareil respiratoire supérieur et le rend plus vulnérable. Le stress occasionné par le transfert peut être également un facteur de risque important.

Il apparaît que l'élevage en bandes multiples est une pratique à risque majeure et nécessite des précautions de biosécurité renforcées.

Cela se réalise à plusieurs niveaux : un protocole strict de nettoyage et désinfection des bâtiments, du matériel mais aussi des circuits d'eau (analyses et traitements éventuels de l'eau), la séparation physique des différents âges sur le site. Lorsque cela est possible, une personne donnée s'occupe d'un âge donné sans interférer avec les autres. Dans tout les cas la



mise en place de sas opérationnels (vêtements de rechange, séparation des secteurs, pédiluves,.....) semble indispensable.

Lors d'épisode clinique, le tri et l'isolement des malades sont conseillés et il faudra renforcer les mesures de biosécurité, afin de ne pas contaminer le bâtiment de démarrage par exemple.

Toutefois, il semble nécessaire de réaliser une étude épidémiologique sur les cas déjà connus pour dresser un profil zootechnique et sanitaire des pratiques à risque.

### **3 Les nouvelles pistes à explorer**

Malgré l'augmentation du nombre des sérotypes de *R. anatipestifer* isolés, les deux sérotypes majeurs en fréquence et en pouvoir pathogène sont le A et le 9. L'apparition parfois très brutale d'échecs de vaccination ne peut s'expliquer par des seuls facteurs techniques ou vaccinaux. Il semble judicieux de savoir si la réponse des animaux d'un point de vue immunologique est correcte. La piste privilégiée actuellement est l'intervention d'agents viraux dont l'action serait immunosuppressive.

#### **3.1 *Circovirus***

Une étude à partir de cas de riemerelloses a été réalisée par le laboratoire CEVA Phylaxia (Hongrie) en collaboration avec le laboratoire BIOSUD (à Amou, dans les Landes) [24]. Il a été montré dans de nombreux cas un portage conjoint de *Riemerella anatipestifer* et de Circovirus du canard (DCV). Des analyses histologiques ont révélé, dans des proportions non négligeables, des lésions des organes lymphoïdes qui entraîneraient « la flambée » de certains cas et, en tout cas, amoindriraient la qualité de la prise vaccinale. Toutefois, la prévalence réelle du Circovirus chez le canard mulard en France, ainsi que son rôle pathogène réel chez cette espèce restent à ce jour inconnus, même s'il est connu dans d'autres espèces [28,32].

#### **3.2 *Herpesvirus***

L'herpèsvirose du canard est une maladie aiguë et contagieuse des palmipèdes, jusqu'ici connue sous des formes spectaculaires à allure épizootique, saisonnière et à mortalité élevée. Elle est due à l'*Anatid herpesvirus de type 1*. Le développement récent d'outils moléculaires a permis de mettre en évidence des formes atypiques de la maladie, qui se traduisent par une mortalité beaucoup moins forte, des symptômes et lésions plus discrets [5,6]. Comme la

majorité des Herpèsvirus, *l'Anatid herpesvirus de type 1* est capable de rester à l'état latent chez son hôte. Il joue alors un rôle immunodépresseur et favoriserait l'expression d'autres maladies : riemerellose, pasteurellose, maladie de Derzsy. Là encore des études sont nécessaires pour évaluer la prévalence du portage de ce virus dans la population des palmipèdes.

### **3.3     *Autres virus affectant l'immunité des canards***

Les polyomavirus aviaires sont connus pour leur implication dans plusieurs syndromes inflammatoires [21]. Parmi ceux-ci, le polyomavirus de l'oie (GHPV pour *goose haemorrhagic polyomavirus*) est à l'origine du syndrome « Néphrite Hémorragique et Entérite de l'Oison » (NHEO) qui est actuellement une dominante pathologique de cette production en France [14]. Récemment, le GHPV a été isolé sur des lots de canards présentant de la mortalité, des retards de croissance et d'emplumement, avec des charges virales comparables à celles rencontrées dans les cas cliniques de NHEO [25]. La pathogénie du virus repose sur son tropisme pour les cellules endothéliales et les cellules lymphoïdes [21,22], mais son implication en tant qu'agent immunosuppresseur chez le canard reste à évaluer.

Il y a donc une évolution certaine de la « maladie riemerellose », monofactorielle, bien caractérisée et contrôlée, au moins en partie, par la vaccination vers un syndrome multifactoriel, incluant des facteurs de risques techniques voire viraux qu'il semble intéressant d'évaluer.

## **PARTIE 2**

### **ETUDE RETROSPECTIVE**

## **Introduction**

L'objectif de cette étude est la caractérisation du profil des élevages et des lots de canards mulards ayant subi des épisodes de riemerellose au cours des années 2006 et 2007. Elle se base sur un questionnaire soumis aux techniciens des lots concernés, ainsi que le recueil des documents d'élevages et des analyses effectuées dans le cadre du suivi de ces cas.

# 1. Matériel et méthodes

## *1.1. Recrutement des animaux*

Les lots inclus ont été élevés entre octobre 2006 et juillet 2007, afin d'englober correctement la période d'incidence maximale des cas de rimerelloses.

Plusieurs organismes de production ont été contactés, par le biais des vétérinaires travaillant avec ces structures. Etant données, la forte recrudescence de cas dans le bassin Sud Ouest depuis 2003 et, dans le même temps, la relative stabilisation de la situation dans les Pays de la Loire, nous avons fait le choix de ne pas inclure ce deuxième secteur dans notre étude.

Vingt-cinq élevages ont été recensés comme candidats potentiels; ils sont répartis sur trois départements (Gers, Landes et Pyrénées Atlantiques). Pour chaque lot, il a été demandé de compléter un questionnaire, ainsi que les documents d'élevage, les résultats d'autopsie et d'analyses de laboratoires (bactériologie et antibiogrammes notamment). Pour qu'un lot soit finalement inclus dans l'étude, l'ensemble de ces documents devaient être disponibles.

Il a été décidé de confier le renseignement des questionnaires aux techniciens en charge des élevages, car ils sont les plus aptes à décrire la situation réelle, tant technique que sanitaire, de chaque lot.

## *1.2. Questionnaire d'enquête (voir ANNEXE 1)*

Afin de préserver l'anonymat des élevages évalués, un code a été attribué lors de la réception des données. Le questionnaire s'articule autour de 3 grands axes : la description de l'épisode lui-même, la description de la conduite d'élevage et la situation sanitaire.

### **1.2.1. Description du cas**

Sont demandés notamment la date d'apparition, la mortalité globale sur l'épisode ainsi que le traitement mis en place. Ces données seront complétées par le traitement des documents de l'élevage (mortalité hebdomadaire, durée des traitements, résultats des analyses).

### **1.2.2. Description technique de l'élevage**

Elle concerne les pratiques générales d'élevage (bandes uniques ou multiples, espèces présentes sur le site), la rotation sur les parcours extérieurs et leur entretien, les modalités du transfert vers ces parcours (distance par rapport au bâtiment de démarrage, méthode utilisée pour le déplacement des animaux, accès direct ou progressif). Une attention particulière a été

portée au bâtiment et aux conditions de démarrage, période critique dans la préparation du caneton à supporter les conditions du climat extérieur.

### **1.2.3. Description sanitaire de l'élevage**

Elle prend en compte les pratiques de prophylaxie médicale et sanitaire. Les protocoles de vaccination sont détaillés (maladie de Derszy, pasteurellose, rimerellose), avec les âges d'injection, le type de vaccins utilisés (vaccins commerciaux ou autovaccins, nombre de valences) ainsi que les pratiques médicales habituelles : traitements antiparasitaires, antibioprophylaxie autour des périodes à risques (vaccinations, débecquage, sortie sur parcours). Concernant les protocoles de nettoyage et de désinfection, un soin particulier a été demandé aux techniciens dans la description de leur exécution, ainsi que dans la gestion des effluents (fumiers ou lisiers) et des circuits d'eau.

### ***1.3. Analyses de fiches d'élevage***

Les fiches d'élevage des lots, ont été ajoutées au questionnaire (voir ANNEXE 2). Lorsqu'elles étaient correctement renseignées, ces fiches ont permis d'établir des courbes de mortalité lors de l'épisode clinique, ainsi qu'un suivi des traitements effectués.

### ***1.4. Résultats d'analyses bactériologiques***

Les bactéries isolées ont été classées suivant leur sérotype. Les antibiogrammes ont également été répertoriés afin de confronter les résultats d'antibiosensibilité aux traitements mis en place et éventuellement de mettre en évidence une différence entre sérotypes. Ces résultats ont enfin pu être comparés à des données nationales sur la sensibilité des souches de *R. anatipestifer*.

## 2. Résultats

### 2.1. Lots inclus

Sur les vingt-cinq élevages candidats, vingt-trois ont été audités par sept techniciens ; dix-huit ont finalement été présentés avec des documents d'élevages exploitables. Sur ces dix-huit élevages, l'itinéraire technique de vingt-trois lots atteints de riemerellose a été analysé. De ces épisodes, neuf analyses de sérotypage et sept antibiogrammes ont pu être récupérés. La période d'élevage s'étend du 25/10/2005 au 18/07/2006.

### 2.2. Données issues du questionnaire

- **Conduite d'élevage** : mis à part trois élevages, tous fonctionnent en « bandes multiples ». Ce procédé consiste à mettre en place un nouveau lot sur l'élevage, avant que le précédent ne soit sorti. Dans les élevages audités, deux à trois âges distincts sont toujours présents en même temps sur le site. Le passage en bande unique (ou système « tout plein-tout vide ») sur un des élevages atteints a considérablement amélioré la situation.

Un effet saison marqué a été relevé dans la majorité des cas (22/23). L'occurrence de cas cliniques est fortement liée à l'hiver ou, pour un élevage, à des périodes de forte amplitude thermique.

Le transfert du bâtiment de démarrage vers le parcours extérieur est majoritairement direct, c'est-à-dire sans accès depuis le bâtiment à un « pré-parcours » ; six élevages fonctionnent suivant ce second principe. L'âge moyen de sortie est de vingt-huit jours (vingt-trois pour le minimum et quarante pour le maximum). Cet âge n'est valable que pour l'hiver, les dates de sortie étant souvent plus précoces en été. Les animaux qui sortent le plus tôt sont ceux qui ont accès au « pré-parcours », avant le transfert définitif. Une antibiothérapie préventive (sulfamides, tétracyclines ou  $\beta$ -lactamines) est mise en place dans douze élevages, de manière systématique ou simplement l'hiver.

Tous les lots sont vaccinés contre le choléra aviaire, soit avec des vaccins enregistrés, soit avec des autovaccins associant les souches de *P. multocida* et de *R. anatipestifer* (sept vaccins bivalents *Riemerella* types A+9, trois monovalents *Riemerella* type A, un monovalent *Riemerella* type 9). L'âge moyen de la primo-injection est de 28 jours ; le rappel pour le choléra est effectué en moyenne à 9 semaines.

- **Bâtiments de démarrage** : huit sont de type « tunnel », onze de type « Louisiane » et deux sont des bâtiments reconvertis. Trois bâtiments sont sur caillebotis intégral, trois en

système mixte (caillebotis + litière) et tous les autres sur litière. Les quantités de matériel, la température de consigne et les densités de démarrage sont conformes aux recommandations (10,8 animaux/m<sup>2</sup> en moyenne sur les lots audités), avec une légère surdensité dans trois élevages (15 animaux/m<sup>2</sup>). Par contre, des problèmes d'ambiance sont notés dans quatorze des vingt-trois bâtiments : excès d'ammoniac ou d'humidité, liés à des litières insuffisamment entretenues ou des renouvellements d'air trop faibles. En effet, pour limiter les pertes de chaleur, les éleveurs ont tendance à confiner le bâtiment, parfois de manière excessive. La vétusté de certains bâtiments est problématique du point de vue de la ventilation ainsi que de l'entretien (voir photos 7).

- **Nettoyage et désinfection** : la qualité du nettoyage et de la désinfection est jugée insuffisante par l'encadrement technique dans sept bâtiments. Les caillebotis, notamment, semblent poser des problèmes de nettoyage. La gestion des fumiers ou lisiers est problématique dans trois élevages ; il s'agit en général d'un stockage à proximité du bâtiment (avant épandage). La qualité de l'eau de boisson ne pose pas de problème particulier, la majorité des exploitations utilise l'eau du réseau et des analyses de contrôle sont effectuées au moins une fois par an. Dans le bâtiment de démarrage, le vide sanitaire entre les différentes bandes est insuffisant, voire absent dans huit élevages. C'est fréquemment le cas lors de fonctionnement en bandes multiples, où les mises en place de canetons sont parfois très rapprochées.
- **Parcours extérieur** : leur surface est toujours suffisante pour le nombre d'animaux qui y ont accès. Les rotations et les durées de vide sanitaires sont respectées, conformément au cahier des charges de l'IGP «canard à foie gras du Sud Ouest» (Identification géographique protégée : c'est un signe d'identification défini au niveau Européen. Attribuée aux produits spécifiques portant un nom géographique et liés à leur origine géographique, l'IGP permet la protection de ceux-ci dans toute l'Union Européenne). Seuls trois élevages ne réensemencent pas les parcours après le passage des animaux; ils ont en général suffisamment de surface pour pouvoir faire des rotations plus longues. Le principal problème rencontré est la persistance d'eaux stagnantes, en hiver, qui sont des sources de contamination importantes. Sept élevages sont concernés. Cela est lié au relief des parcours et à la composition du sol ; les parcours argilo-calcaires et plats retiennent fortement les eaux de pluies.





**Photo 7. Bâtiments d'élevage**

A : bâtiment de type Louisiane : très bonnes conditions de démarrage, la couleur bleue, apaisante pour les canetons est obtenue avec des filtres sur les jupes latérales.

B : bâtiment réaménagé, vétuste : Aucun renouvellement d'air possible, chauffage efficace difficile et nettoyage- désinfection illusoire.

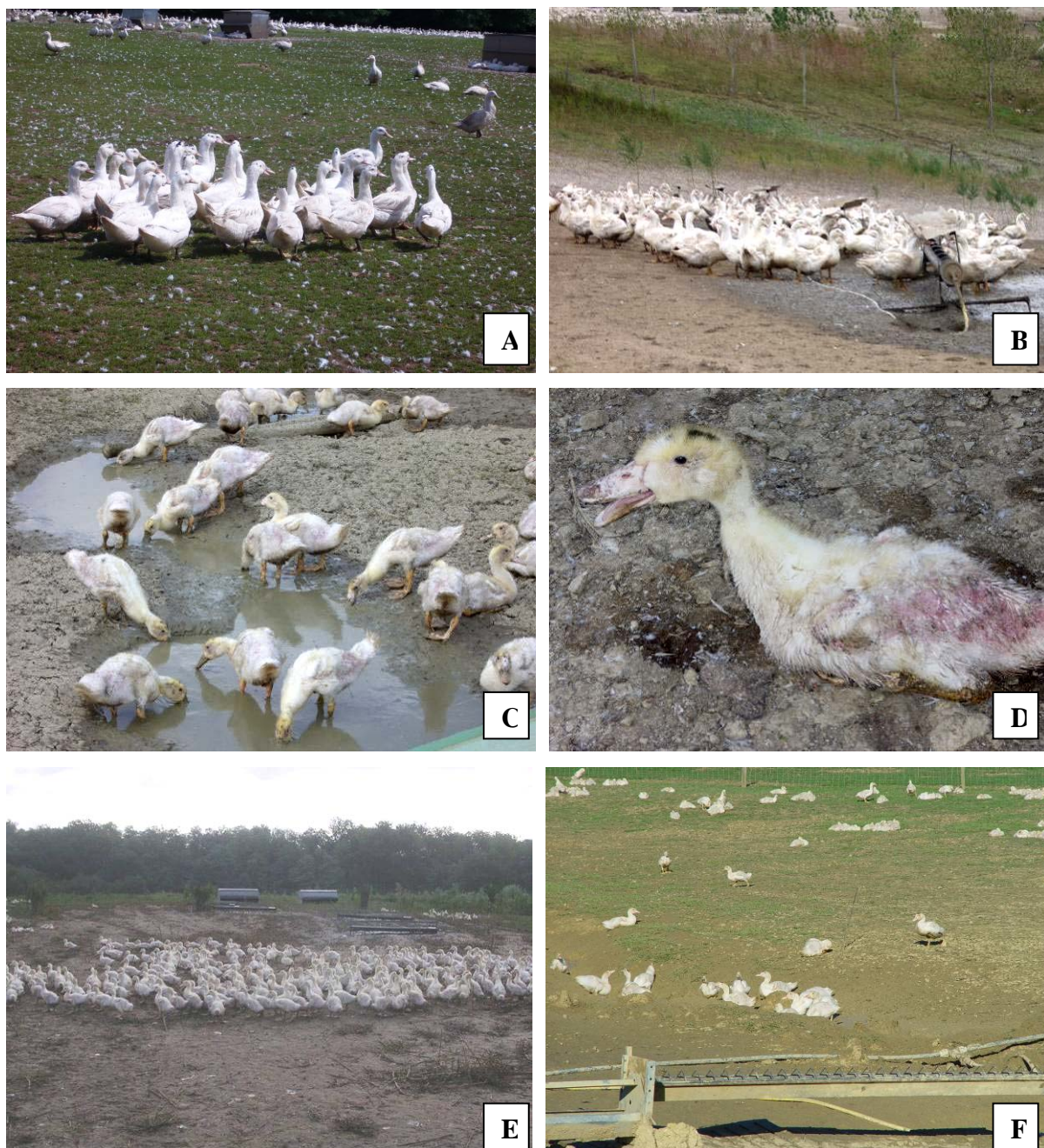
C : tunnel 200 m<sup>2</sup> : Très bonnes conditions de démarrage, noter le système de chauffage en ambiance, assez peu répandu.

D : tunnel 400 m<sup>2</sup> : pose souvent des problèmes de ventilation : renouvellement insuffisant ou courants d'air excessifs. Noter l'humidité en bordure de bâtiment et la ligne de pipettes trop basse.

E : semi caillebotis : plafond bas, atmosphère confinée. Renouvellement permis par un extracteur (non montré sur la photo).

F : bâtiment d'élevage de poulets réaménagé. La densité d'animaux est ici un peu élevée.





**Photo 8. Animaux sur parcours extérieur**

*A : parcours en pente légère, correctement enherbé. Noter l'espacement des trémies pour obliger les animaux à se déplacer*

*B : même type de parcours que A, en fin d'élevage et en hiver.*

*C : terrain accidenté et eaux stagnantes, source de contamination importante.*

*D : animal sur parcours, en mauvais état, fragilisé par un retard important d'emplumement.*

*E : lot d'hiver, sorti à quatre semaines d'âge, en bon état corporel.*

*F : parcours très accidenté, avec de nombreuses flaques. La nature argileuse du sol rend le drainage délicat.*

### 2.3. Données issues des documents d'élevage

Figure 7. Itinéraire technique des lots évalués

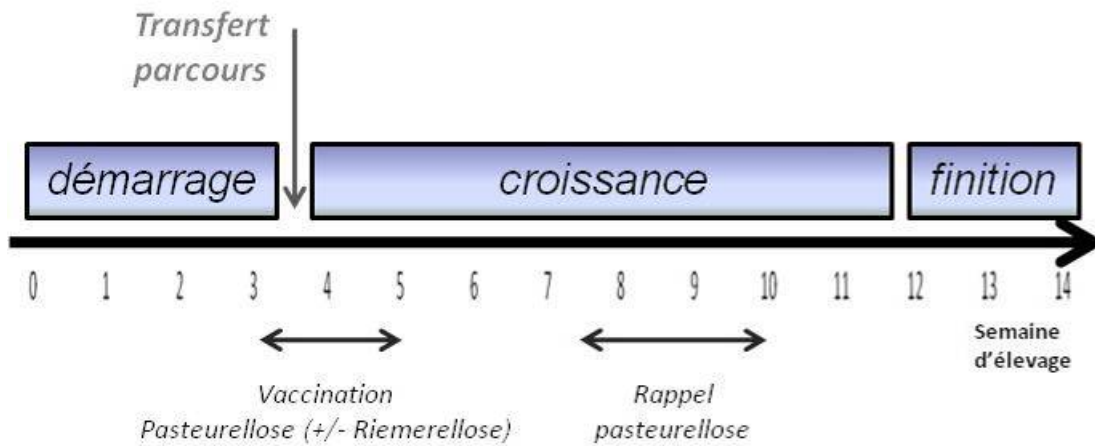
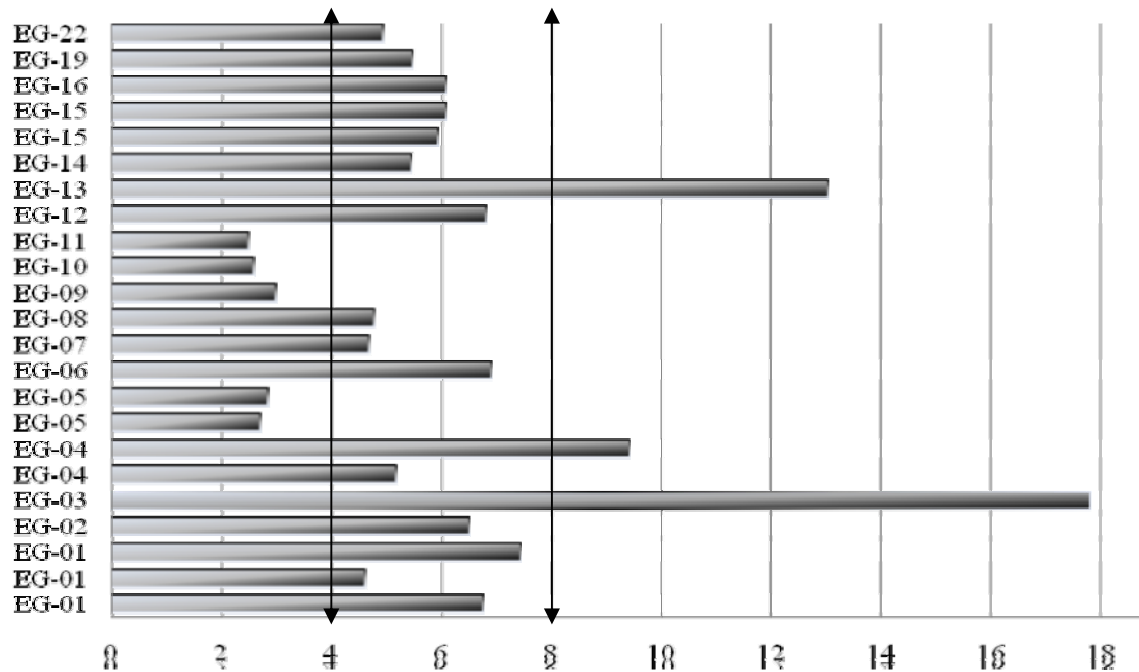
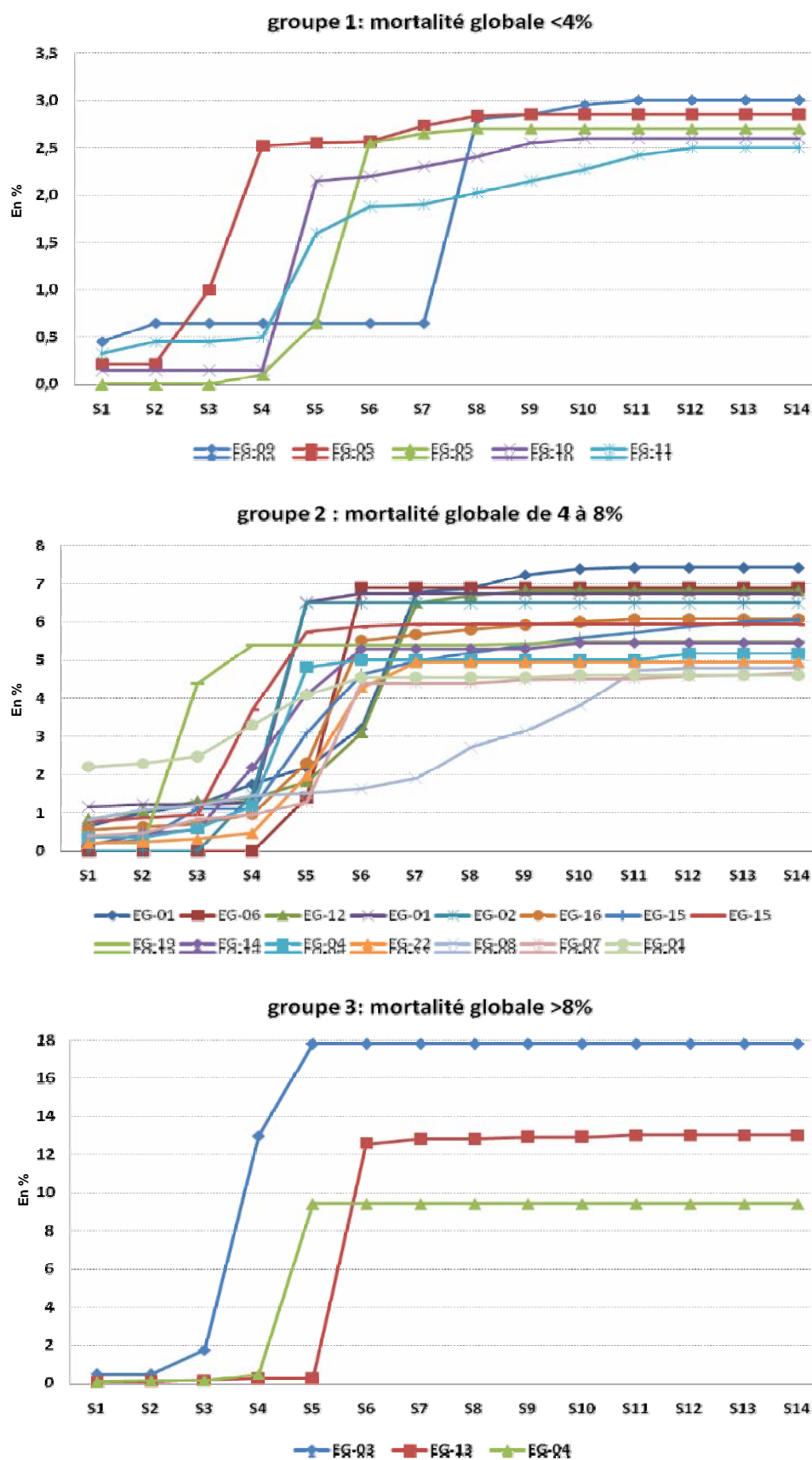


Figure 8. Mortalité globale des lots sur les 14 semaines d'élevage



La mortalité moyenne sur les lots ayant subi un épisode de riemerellose est de 6%, avec des valeurs extrêmes à 2,5% et 17,8%. Le taux de mortalité en élevage considéré comme acceptable se situe autour de 2% . il est possible de distinguer trois groupes de lots au regard de la mortalité globale : moins de 4%, 4 à 8% et plus de 8%.

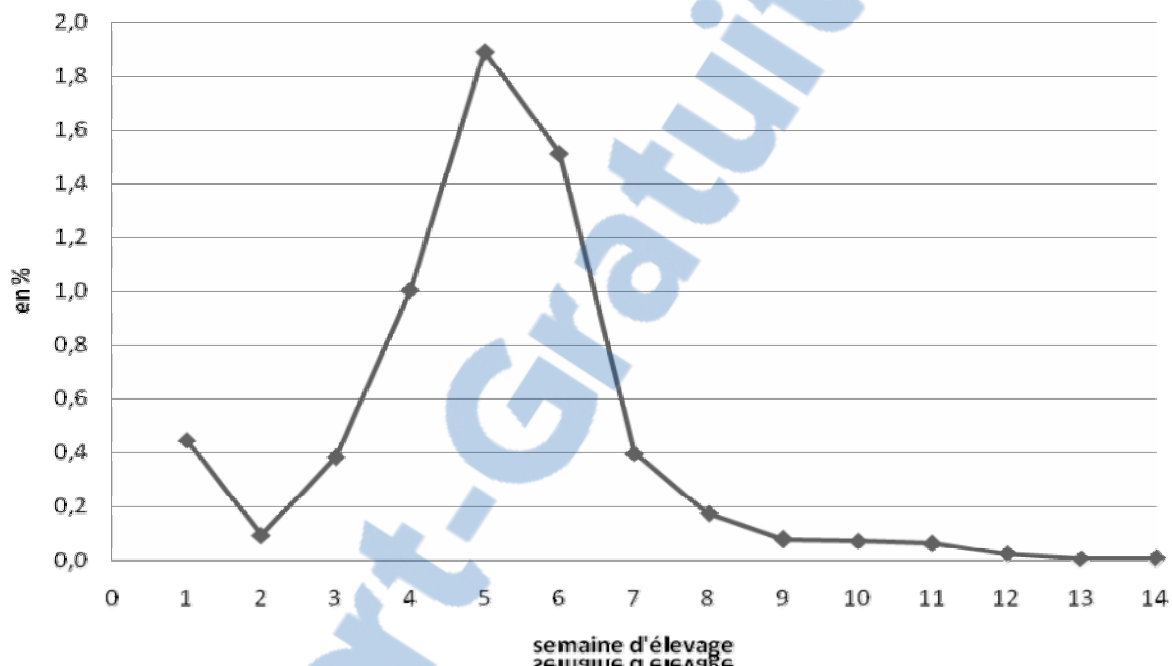
Figure 9. Mortalité hebdomadaire cumulée





La figure 9 permet une analyse plus fine de la cinétique de mortalité au cours des riemerelloses cliniques. Sur les lots évalués, le pic de mortalité se situe en moyenne entre quatre et sept semaines d'âge. Les mortalités, parfois importantes en début d'élevage, ne sont pas dues à la riemerellose, mais à de mauvaises conditions techniques de démarrage. Les enregistrements antérieurs au diagnostic ne sont donc pas inclus dans le calcul de la moyenne globale. Les mortalités ultérieures ont par contre été conservées, sauf si mention était faite d'un accident d'élevage ou d'une autre affection.

**Figure 10. Mortalité hebdomadaire moyenne sur l'ensemble des lots inclus dans l'étude**



Les dates d'apparition des signes cliniques ou du diagnostic, ont également été comparées aux événements d'élevage susceptibles d'avoir un effet sur le déclenchement de la maladie : transfert sur parcours, vaccination, transition alimentaire, intempéries. Ainsi, un facteur déclenchant a pu être identifié dans dix-neuf lots sur les vingt-trois analysés. Le plus souvent l'occurrence de la maladie fait suite à la sortie sur les parcours, à des périodes où les conditions climatiques sont souvent délicates. L'âge moyen de sortie est de 4,5 semaines et il coïncide dans la plupart des cas avec la première vaccination (voir figure 7).

## 2.4. Résultats d'analyses

Seul un petit nombre d'analyses, ainsi que les traitements mis en place ont pu être récupérés.

**Tableau 1. Sérotypage et antibiogrammes sur les cas cliniques**

<b>Elevage sérotipe isolé</b>	<b>EG-03</b>	<b>EG-04</b>	<b>EG-05</b>		<b>EG-07</b>	<b>EG-09</b>	<b>EG-10</b>	<b>EG-13</b>
	9	?	9	9	9	A	A	A
ampicilline	S	I	S	S	S	I	S	S
amoxicilline	I	I	S	S	S	S	S	S
ceftiofur	S	R	S	S	S	S	S	S
gentamicine	R	I	R	R	R	R	I	R
erythromycine	R	I	R	R	R	I	S	R
tylosine	I	nev	R	S	I	S	S	I
tilmicosine	S	nev	R	S	R	S	S	S
enrofloxacin	R	I	I	S	S	I	S	S
acide oxolinique	R	S	R	R	R	R	S	R
fluméquine	R	R	R	R	R	R	S	I
tétracycline	S	R	S	I	R	S	S	S
doxycycline	S	R	S	S	I	S	S	S
colistine	S	R	R	S	R	R	R	R
tmp sulfa	S	S	S	S	S	S	S	R

Les cases grisées correspondent aux traitements qui ont été mis en place. L'utilisation du ceftiofur (Excenel©, hors AMM), très répandue, nécessite le recours à la voie injectable. Sa bonne efficacité et la possibilité de mieux gérer la dose réellement reçue par les animaux compensent la surcharge de travail qu'elle occasionne. L'amoxicilline peut également être utilisée par voie injectable avec un relais par un aliment médicamenteux. Les autres molécules mentionnées sur le tableau 1 sont également administrées par aliment médicamenteux ou par l'eau de boisson.

### 3. Discussion

#### 3.1. Echantillonnage

Les difficultés de recrutement, occasionnées par une conjoncture délicate au niveau des filières de production, en particulier la panzootie à virus influenza H<sub>5</sub>N<sub>1</sub> hautement pathogène d'origine asiatique, n'ont permis d'inclure qu'un faible nombre de lots, tous issus d'une même organisation. De plus, les critères d'inclusion nous ont conduits à éliminer un certain nombre d'entre eux : mortalité mal renseignée sur la fiche d'élevage, doutes sur l'implication effective d'une *R. anatipestifer* dans la mortalité du lot. Même sur les lots inclus, des données manquent, comme par exemple le traitement mis en place. A ce titre, l'analyse des résultats présentés ne permettra pas d'aboutir à des conclusions définitives, mais constitue une première étape descriptive de l'épidémiologie de l'infection et met en lumière un certain nombre de facteurs de risque et de voies de maîtrise.

L'analyse de l'évolution des sérotypes, initialement prévue, n'a pas été effectuée, au vue du trop faible nombre d'analyses récupérées.

Enfin, dans la mesure où tous les élevages appartiennent à la même organisation, l'ensemble des canetons sur les lots de l'étude était livré par deux accouveurs seulement, ce qui ne permet pas d'évaluer un éventuel effet couvoir. Par contre, il sera opportun d'évaluer dans une étude longitudinale, le statut bactériologique des canetons livrés.

### ***3.2. Facteurs techniques mis en cause***

Déjà souligné en 2004, **l'élevage en bande multiple** apparait comme un facteur de risque majeur [30]. Si les traitements anti-infectieux permettent un bon contrôle clinique de la maladie, ils n'aboutissent pas, en général, à l'élimination du germe responsable. Associé au portage sain chez certains sujets, il permet l'entretien sur un site donné d'une pression d'infection permanente, en dépit des mesures d'hygiène appliquées. Dans le cadre de la rationalisation de la production, ce type de fonctionnement s'est particulièrement développé et se trouve donc probablement surreprésenté dans notre échantillon. Toutefois, après interrogation d'autres organisations de production sur ce point, il apparait que le passage à la bande unique, lorsqu'il est compatible avec les plannings, a permis une amélioration sensible de la situation sanitaire. Cela occasionne une surcharge de travail, notamment au moment du démarrage, et nécessite une adaptation des infrastructures de l'élevage. Lorsque ce fonctionnement n'est pas possible, des précautions particulières de biosécurité sont à mettre en place : protection sanitaire du site et séparation stricte des âges.

Au-delà du **type de bâtiment** utilisé, l'âge et la vétusté sont le plus souvent pointés du doigt. Cela pose problème à deux niveaux.

D'une part, il est difficile d'avoir, notamment en hiver, de bonnes **conditions d'ambiance** au démarrage. Afin de ne pas chauffer à perte, les bâtiments sont parfois confinés, au détriment de la ventilation. L'insuffisance de renouvellement d'air est associée à une forte teneur en ammoniac et à un haut taux d'humidité. L'ammoniac est irritant pour l'appareil respiratoire des canetons et les rend plus sensible à l'infection, en altérant leur première barrière de défense. L'humidité ou des courants d'air excessifs, retardent le renouvellement du duvet et la mise en place du plumage adulte ; le canard est particulièrement sensible à l'hypothermie et son premier outil de thermorégulation est le plumage [16]. Au bilan, ce retard d'emplumement fragilise les animaux, retarde la croissance et, est à l'origine d'une

surconsommation alimentaire, économiquement pénalisante, étant donné l'augmentation récente du coût des matières premières.

Un historique de maladie de Derszy a été noté sur trois sites d'élevage. Dans sa forme la moins spectaculaire, cette maladie entraîne des retards de croissance, des pertes de plumes et une faible mortalité. Les animaux sont également fragilisés au moment de la sortie sur parcours.

D'autre part, les bâtiments les plus anciens ne permettent pas d'appliquer, entre deux lots, un protocole de nettoyage et de désinfection efficace. Les surfaces, poreuses et non lisses, telles que les charpentes en bois, les murs en pierre (ancienne bergerie réhabilitée), sont des réservoirs permanents de germes. Associées à des vides sanitaires insuffisants, elles entretiennent des pressions d'infections élevées. De même, l'utilisation de caillebotis doit conduire à des précautions particulières de nettoyage et de désinfection (démontage notamment).

Concernant les parcours extérieurs, les pratiques de rotation sont toutes semblables, car tributaires de l'appellation IGP, dont le cahier des charges définit les surfaces, densités et durées de vide sanitaire. Les difficultés rencontrées sont davantage liées à un effet saison, dont il semble difficile de s'affranchir ; les conditions hivernales font coïncider une fragilité accrue des animaux et des conditions d'entretien du germe sur les parcours : humidité, flaques. L'utilisation du pré-parcours est intéressante pour une transition moins brutale vers l'extérieur, mais les exemples de notre étude montrent que ces parcelles, utilisées autour des canetonières, sont identiques d'une bande à l'autre. De plus, la fréquence élevée des mises en place de canetons, ne permet pas l'entretien de ces zones (voir photos 6).

Enfin, la majorité des élevages ne pratique plus le débécage manuel, dont les plaies étaient des voies d'entrée potentielle pour la bactérie (voir photos 1). Le bec des canetons est désormais époineté, de manière automatisée, au couvoir : l'assise cellulaire du culmen est cautérisée par un laser. Outre l'absence d'effusion sanguine, cela retire une manipulation des animaux et donc un facteur de stress, en début d'élevage.

### ***3.3. Analyse de la mortalité***

La mortalité moyenne sur les lots ayant déclenché une riemerellose est de 6%. Ce résultat est conforme aux données d'études précédentes [30]. Il aurait été intéressant de confronter ces données avec les chiffres de mortalité des lots indemnes élevés sur le même site. Cette mortalité est par contre relativement variable, comprise entre 2,5% et 17,8% selon les lots. La



rapidité du diagnostic et de la mise en œuvre des traitements adaptés, ainsi que la virulence des souches, influent probablement sur le niveau de mortalité de chaque cas.

L'évolution de la mortalité au cours de l'élevage est, par contre, relativement homogène pour tous les lots (voir figures 9 et 10). Le pic de mortalité apparaît entre trois et six semaines d'âge, conformément aux données d'étude précédentes [4,10,11].

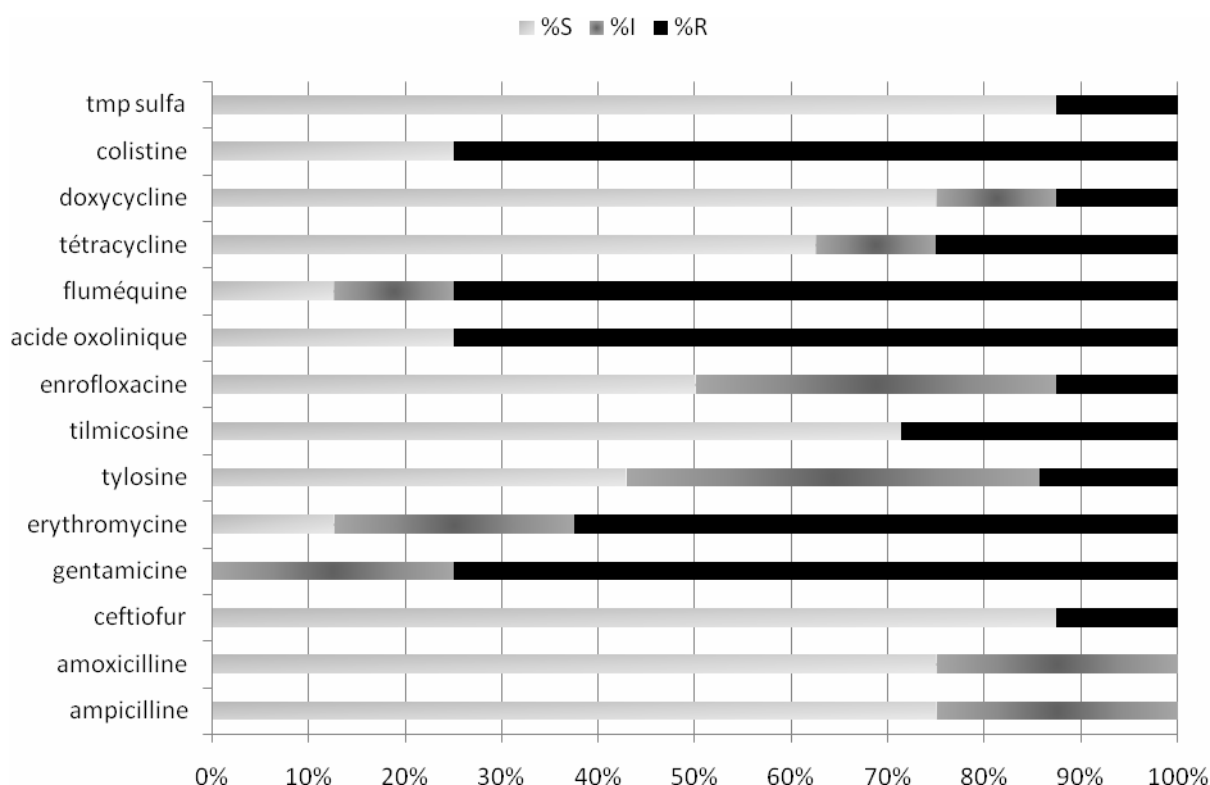
- **Groupe 1, mortalité globale <4%** : tous les lots de ce groupe appartiennent à des sites d'élevage qui avaient déjà un historique de riemerellose. Le contrôle de la mortalité par l'administration d'un autovaccin, a été dépassé par des conditions hivernales particulièrement propices au développement de la maladie. Par contre, la réactivité des éleveurs, habitués à l'expression clinique, a stoppé rapidement le phénomène.
- **Groupe 2, mortalité globale de 4 à 8%** : les courbes de ces lots ont une allure remarquablement semblable. Le pic de mortalité correspond de manière quasi-systématique à la sortie du bâtiment de démarrage ou à la première injection vaccinale et la mortalité est stabilisée après sept semaines. Seuls trois lots se distinguent. Le lot EG-01 associe le déclenchement de la riemerellose à un très mauvais démarrage, avec plus de 2% de mortalité dès la première semaine. Le lot EG-19 présente un pic de mortalité précoce ; l'injection individuelle de ceftiofur a permis de stabiliser rapidement la situation. Au contraire, la mortalité sur le lot EG-08 est progressive et peu intense, tout au long de la période d'élevage. L'isolement de la bactérie a été tardif (à dix semaines) et aucun antibiogramme n'a été effectué. La courbe de ce lot présente une inflexion un peu plus marquée vers onze semaines d'âge ; cela correspond à une mortalité accrue au rappel de vaccination. Enfin, la surmortalité entre neuf et dix semaines, pour le second lot EG-01, est liée à l'élimination, par l'éleveur, d'animaux malades, qui sont des non valeurs économiques. Ils peuvent être considérés comme des pertes indirectes de la riemerellose.
- **Groupe 3, mortalité globale >8%** : seuls trois lots sont inclus dans ce groupe. Pour deux d'entre eux (EG-03 et EG-04), il s'agissait d'un premier épisode sur le site. Par la suite, la mise en place de la vaccination a permis de contrôler la situation. Notons que ces résultats de mortalité sont exprimés en pourcentage d'animaux du lot et qu'il n'existe pas de gros écarts dans la taille des lots mis en place.

En conclusion, l'analyse de ces mortalités en élevage permet d'entrevoir une dynamique de l'infection. Les périodes à risque, l'influence de facteurs favorisant ou déclenchant, semblent assez bien identifiées. Toutefois, le moment précis de l'infection reste à déterminer (contamination dans le bâtiment de démarrage, sur le parcours...).

Enfin, au-delà de la mortalité, l'hétérogénéité consécutive du lot, la dégradation de l'indice de consommation (liée à la surconsommation des animaux malades) sont autant de facteurs qui pénalisent les résultats et donc la rentabilité de l'élevage.

### 3.4. Sensibilité des isolats bactériens aux antibiotiques

Figure 11. Antibiosensibilité des souches de l'étude



Le trop faible nombre d'analyses récupérées n'autorise pas une interprétation fine de ces résultats. Ces quelques données concordent toutefois avec les profils d'antibiosensibilité des souches de *R. anatipestifer*, au niveau national, sur ces huit dernières années (résultats confidentiels, non présentés). Notons la bonne sensibilité aux sulfamides, à l'amoxicilline, à l'ampicilline et au ceftiofur, molécules régulièrement utilisées en traitement. Les résistances à la gentamicine (propriété utilisée en bactériologie) et à la colistine sont classiquement décrites [7,10,12]. Les traitements mis en place sont globalement en accord avec le résultat de l'antibiogramme.

Au-delà du choix de la molécule, l'assimilation du médicament par l'animal doit être étroitement surveillée. La voie injectable est un moyen efficace à court terme, pour stopper la phase aiguë de l'infection, mais est inenvisageable à long terme. La mise en infirmerie des

animaux les plus touchés, leur assurera un accès correct à l'eau traitée ou à l'aliment médicamenteux, et donc une chance de récupération.

## CONCLUSION

Cette étude descriptive, des cas d'infections à *R. anatipestifer* dans le bassin Sud Ouest, donne quelques pistes de réflexion sur les raisons de l'émergence spectaculaire de cette maladie chez le canard mulard. La résurgence de cas s'explique, en partie, par des pratiques zootechniques à risque et une augmentation significative de la production qui accroît la pression d'infection : densités d'animaux supérieures, mises en place rapprochées.

Toutefois, un certain nombre de questions restent en suspend : Assiste-t-on à une évolution des souches bactériennes vers une virulence plus élevée? Y a-t-il des facteurs immunodépresseurs qui fragilisent les animaux ? Une étude prospective est actuellement en cours sur le Sud-Ouest, dans le prolongement de l'analyse des données qui a été présentée ici. Des lots de canards mulards, sur des sites « à risque » sont suivis dès leur mise en place et tout au long de la période d'élevage. Le statut immunologique, virologique et bactériologique du caneton est caractérisé avant sa sortie sur le parcours. Une corrélation est notamment recherchée entre l'isolement de virus réputés immunosuppresseurs et d'éventuelles lésions histologiques du tissu lymphoïde.

La mise en évidence d'agents immunodépresseurs permettra, peut-être, d'ouvrir d'autres voies de maîtrise de ces syndromes. Dans tout les cas, ce sera un argument de poids en faveur du respect strict des règles de biosécurité, qui devrait, dans les années futures, devenir un des enjeux majeurs de la production de canard en plein air.

## Références bibliographiques

- 1** Agreste Conjoncture. Aviculture  
Synthèse n°2008/13. Mars 2008.  
Page consultée le 08/04/08.  
Adresse URL : <http://agreste.agriculture.gouv.fr/IMG/pdf/syntheseaviculture0803.pdf>
- 2** ARMAND, C.  
Etude du portage d'agents pathogènes respiratoires chez le canard mulard et conséquences cliniques  
Th : Med.vet: Toulouse : 2005-TOU 3, 4044- 89p
- 3** ASTORGA R.J., CUBERO M.J., LEON L., MALDONADO A., ARENAS A.,  
TARRADAS M.C., PERREA A.  
Serological survey of infections in waterfowl in the Guadalquivir marshes (Spain).  
*Avian diseases*, 1986, **31**,1 : 43-51.
- 4** BARRE, B.  
Contribution à l'étude des genres *Riemerella* et *Coenonia*: importance en médecine vétérinaire  
Th : Med.vet: Toulouse : 2003-TOU 3, 4103 -137p
- 5** BOISSIEU C., BICH T.G., GUERIN J.L.  
Herpès-virose du canard : un point d'actualité  
11<sup>ème</sup> journée technique de la SEPALM, Bazas (France), 6 juin 2006
- 6** BOISSIEU, C., MERCIER, A., GAVARET, T. & GUERIN J.L.  
L'herpès-virose ou peste du canard, une maladie mésestimée ?  
*Le Nouveau Praticien Vétérinaire élevage et santé*, 2006 ; **1** : 67-70.

- 7 CHANG CF., LIN W-H., YEH T.-M., CHIANG T.-S., CHANG Y.-F.  
Antimicrobial susceptibility of *Riemerella anatipestifer* isolated from ducks and the efficacy of ceftiofur treatment.  
*J Vet Diagn Invest.* 2003 Jan; **15**(1):26-9.
- 9 EUZEBY J.P.  
Les genres *Riemerella* et *Coenonia* : une brève revue.  
*Revue Méd. Vét.*, 2000, **151**, 1, 63-68
- 8 EUZEBY J.P. (page consultée le 10 octobre 2006)  
Dictionnaire de bactériologie vétérinaire, [en ligne]  
Adresse URL : <http://www.bacterio.cict.fr/bacdico/rr/anatipestifer.html>
- 10 GAVARET T.  
Etude de souches de *Riemerella anatipestifer* isolées dans les pays de Loire en 2000.  
Sérotypes et sensibilité aux antibiotiques.  
*6<sup>ème</sup> journée technique de la SEPALM*, 8 juin 2001
- 11 GAVARET T. GANTELET H., THIBAUT E., BALLOY D.  
Infections à *Bacillus Sphaericus* chez le canard : diagnostic différentiel des riemerelloses.  
*2<sup>ème</sup> colloque international de bactériologie vétérinaire*, Ploufragan, 5 et 6 septembre 2002 : 27-28
- 12 GAVARET T., CHATENET X., BOUCAUD J.L  
Etude de 143 souches de *Riemerella anatipestifer* isolées dans les pays de Loire en 1999.  
*4<sup>ème</sup> journées de la recherche sur les palmipèdes à foie gras*, Arcachon (France), 4-5 octobre 2000
- 13 GLÜNDER G., HINZ K. H.,  
Isolation of *Moraxella anatipestifer* from embryonated goose eggs.  
*Avian Pathology*, 1989, **18** : 351-355

- 14** GUERIN, J-L., GELFI, J., DUBOIS, L., VUILLAUME, A., BOUCRAUT-BARALON, C. & PINGRET, J-L.  
A novel polyomavirus (*goose hemorrhagic polyomavirus*) is the agent of hemorrhagic nephritis enteritis of geese.  
*Journal of Virology*, 2000, **74**, 4523-4529
- 15** GUO S., CHEN N.-H., GUAN R., FENG J., HUANG W.  
Effects of Anti-Bursin Monoclonal Antibody on immunosuppression in the Duck (Cherry Valley Duck)  
*Poultry Science*. 2006 Feb; **85**(2):258-65
- 16** HERAUT F., SAZY E., COMMARMOND M.-C., GRENOUILLIER N.  
Cinétique de l'emplumement chez le canard mulard en élevage et gavage.  
*2èmes journées de la recherche sur les palmipèdes à foie gras*.
- 17** HERMIER D., SALICHON M.R., GUY G., PERESSON R., MOUROT J., LAGARRIGUE S.  
La stéatose hépatique des palmipèdes gavés : bases métaboliques et sensibilité génétique.  
*INRA Productions Animales*, 1999, **12**, 265-271.
- 18** HIGGINS D.A., HENRY R.R., KOUNEV Z.V.  
Duck immune response to *Riemerella anatipestifer* vaccines.  
*Developmental and comparative Immunology*, 2000, **24**, 153-167
- 19** HINZ (K.H.), RYLL (M.), KÖHLER (B.) et GLÜNDER (G.)  
Phenotypic characteristics of *Riemerella anatipestifer* and similar micro-organisms from various hosts.  
*Avian Pathology*, 1998, **27**, 33-42.

- 20** HUANG B.; SUBRAMANIAM S.; CHUA K.-L.; KWANG J.; LOH H.; FREY J.;  
TAN H.-M  
Molecular fingerprinting of *Riemerella anatipestifer* by repetitive sequence PCR.  
*Vet Microbiol.* 1999 Jun 30; **67**(3):213-9.
- 21** JOHNE, R., MULLER, H.  
Polyomaviruses of birds: etiologic agents of inflammatory diseases in a tumor virus  
family.  
*Journal of Virology*, 2007, **81**, 11554-11559
- 22** LACROUX, C., ANDREOLETTI, O., PAYRE, B., PINGRET, J-L., DISSAIS, A. &  
GUERIN, J-L.  
Pathology of spontaneous and experimental infections by *goose haemorrhagic  
polyomavirus*.  
*Avian Pathology*, 2004, **33**, 351-358
- 23** MAUVISSEAU T.  
*Riemerella anatipestifer* un germe d'actualités en PAG.  
*Filières avicoles*, octobre 2000, 72-76.
- 24** PALYA V., MATO T., JACQUINET C. et HUGUET J.M.  
Diagnostic et recherche des infections à *circovirus* dans les élevages de canard français.  
*7èmes Journées de la recherche sur les palmipèdes à foie gras*, Arcachon (France), 18 et  
19 octobre 2006.
- 25** PINGRET J-L., BOUCRAUT-BARALON C., GUERIN J-L.,  
*Goose haemorrhagic polyomavirus* infection in ducks.  
*The Veterinary Record*, 2008 feb; **162** (5) : 164



- 26** RYLL M., CHRISTENSEN H., BISGAARD M., CHRISTENSEN JP., HINZ K.H., KÖLER B.  
Studies on the prevalence of *Riemerella anatipestifer* in the upper respiratory tract of clinically healthy ducklings and characterization of untypable strains.  
*J Vet Med B Infect Dis Vet Public Health*. 2001 Sep; 48(7):537-46.
- 27** SARVER CF., MORSHITA TY., NERGESSAIAN B.  
The effect of route of inoculation and challenge dosage on *Riemerella anatipestifer* infection in Pekin ducks (*Anas platyrhynchos*).  
*Avian Disease*, 2005 Mar; **49** (1):104-7.
- 28** SOIKE, D., KOHLER, B. and ALBRECHT, K.  
A circovirus-like infection in geese related to a runting syndrome.  
*Avian Pathology*, 1999 April **28**, 2, 199-202.
- 29** SOUILLARD R., TOUX J-Y., DANGUY-DES DESERTS, DUDOUYT J., GAVARET T., HUGUET J-M., MICHEL V., LEBOUQUIN S.,  
*Riemerella anatipestifer*: importance et évolution en aviculture.  
*Tema*, n°5, janvier février mars 2008, p4-10
- 30** THIBAUT E.  
Etat des connaissances sur les riemerelloses du canard mulard.  
9<sup>ème</sup> journée technique de la SEPALM, Bazas (France), 4 juin 2004
- 31** THIBAUT E., HERVOUET P.  
Riemerellose du canard mulard : importance et actualité en matière de prévention.  
6<sup>ème</sup> journée technique de la SEPALM, Bazas (France), 8 juin 2001
- 32** TODD, D.  
Circoviruses: immunosuppressive threats to avian species: a review.  
*Avian Pathology*, 2000 October, **29**, 5, 373-394.

# **ANNEXES**

## ANNEXE 1



### Infections à *Riemerella anapestifer* chez le canard mulard

#### - Questionnaire d'enquête -

Nom de l'éleveur :

Vétérinaire sanitaire référant :

Adresse :

Organisation :

Technicien :

#### Riemerellose sur le lot

Date d'apparition du cas : / /

Mortalité globale sur l'épisode : .....

Traitement mis en place : .....

Plan de vaccination : *non* *oui*, modalités ( type de vaccin, laboratoire, nombre de valences ) : .....

#### Présentation de l'élevage

##### Productions animales sur le site

Mulards PAG :

Depuis quand : .....

Nb de lots : .....

IGP : *non* *oui*

Gavage ? *non* *oui*, nb de salles : ..... Autres ? *non* *oui*, de quel type : .....

#### Conduite d'élevage des PAG

Bande unique ? *oui* *non*, nb de bandes : .....

Rotation des parcours ? *non* *oui*, durée du vide : ..... jours

Les parcours sont-ils semés ? *non*, *oui*, combien de fois/an : .....

##### Transfert des canetons

*non* *oui*, à quel âge : ..... distance parcourue : ..... moyen de transfert : .....

Accès au parcours : *direct* *progressif*.

Antibioprophylaxie à la sortie sur le parcours : *non* *oui* si oui, molécule :

## ANNEXE 1

### Logement des canards mulards PAG

#### Au démarrage

Type de bâtiment : ..... Âge bâtiment : .....  
 Surface : ..... Etat bâtiment : .....  
 Nb de canetons logés : .....

Type de chauffage : *localisé* *en ambiance* / *électrique* *gaz*  
 Nb de points de chauffage : ..... contrôle de la Tp° : *non* *oui* / *ponctuel*, *continu*

Type de litière : ..... fréquence d'ajout de litière : .....

Appréciation de la litière \* :

Ambiance\* : *humidité* *ammoniacque* .....

#### Parcours

Accès au parcours : *direct* *progressif*.

Antibioprophylaxie à la sortie sur le parcours : *non* *oui* si oui, molécule :

Nb de parcours et superficie respective : ..... Nb de canards sur chaque parcours : .....

Etat du parcours : *plat* *légère pente* *forte pente* / *herbeux* *terre* / *eaux stagnantes* *pas d'eau stagnante*

Abri ? *non* *oui*, de quel type : .....

### Sanitaire

#### Plan de prophylaxie

Pratiques vaccinales

Antiparasitaires – antibiotiques

*Vaccins utilisés* : .....

*Usage systématique ?* *non* *oui*

*Âges de vaccination* : .....

*Âge d'utilisation* : .....

*Qui réalise ces opérations* : .....

*Circonstances d'utilisation* : .....

**Vide sanitaire bâtiment démarrage** : durée moyenne : .....jours

#### Protocole de nettoyage et désinfection :

**détail du protocole :**

Fréquence nettoyage : *systématique* *non systématique* .....

Fréquence désinfection : *systématique* *non systématique* .....

Intervalle N&D : *en suivant* *qq jours* *désinfection avant mise en place*

Opérateurs : *éleveur* *entrepreneur spécialisé* *en alternance*

Epandage de chaux : sur les parcours *systématique* *non systématique*

Dans les bâtiments *systématique* *non systématique*

**Gestion des fumiers** : .....

**Gestion des circuits d'eau** : ..... (analyse éventuelle)

#### Antécédents sanitaires de l'élevage

Riemerelloses sur l'élevage

Autres maladies dans cet élevage

*Depuis quand* : .....

*Fréquence* : .....

*Fréquence* : .....

*Âge d'atteinte* : .....

ANNEXE 1
----------

**Pièces jointes concernant le lot (*important*) :**

*Cocher les documents fournis avec la fiche*

- ☐ Fiches d'élevages des lots atteints entre 2005 et 2006
- ☐ Résultats d'autopsie et d'analyses laboratoires
- ☐ Antibiogramme

NOTES : .....



Toulouse, 2007

NOM : DOUET

Prénom : Jean-Yves

TITRE : INFECTIONS A *RIEMERELLA ANATIPESTIFER* CHEZ LE CANARD MULARD : ANALYSE DES FACTEURS DE RISQUE ET DES MESURES DE CONTROLE

RESUME : Les infections à *Riemerella anatipestifer* sont actuellement une dominante pathologique majeure chez le canard mulard. Cette entité est un syndrome multifactoriel complexe incluant des facteurs de risques techniques voire viraux. L'objectif de ce travail est de réaliser une synthèse des données épidémiologiques disponibles sur la base d'une enquête rétrospective, pour évaluer la dynamique de l'infection, l'évolution des nombreux sérotypes isolés et la relation entre les sérotypes isolés sur des sujets porteurs « sains » et ceux isolés de cas cliniques. Cette enquête s'est basée sur l'ensemble des cas apparus au cours de l'hiver 2006 dans le Sud-ouest de la France. Elle a permis de dégager un profil technique et sanitaire des lots touchés mais n'explique pas à elle seule la résurgence actuelle de cas. Ces critères devront être analysés au travers d'une étude longitudinale sur des sites d'élevage présentant un profil à risque, donnant lieu à l'étude du rôle immunodépresseur éventuel d'infections virales pouvant expliquer des cas récurrents ou des échecs de vaccination.

MOTS-CLES : RIEMERELLA ANATIPESTIFER/CANARD MULARD/EPIDEMIOLOGIE/  
VACCINATION/CIRCOVIRUS/ HERPESVIRUS

---

ENGLISH TITLE: *RIEMERELLA ANATIPESTIFER* INFECTIONS IN MULE DUCKS: ANALYZE OF RISK FACTORS AND MEASURES OF CONTROL

ABSTRACT: Today, *Riemerella anatipestifer* infections represent a major and dominant disease in mule duck production. This entity is a multifactorial syndrome including technical and even viral risk factors. Our aim was to make a synthesis of available epidemiological data, on the basis of a retrospective study, to estimate the dynamics of the infection, but also the link between serotypes isolated in "healthy" subjects and those isolated in clinical cases. This survey was based on all the cases which appeared during the winter 2006 in the Southwest of France. It allowed to point out a technical and sanitary profile of the farms at risk but does not explain on its own the high resurgence of cases. Consequently, it was necessary to analyze these risk factors able to explain the release of this disease, through a longitudinal study on farms presenting a "at risk" profile. In this respect, a conveyance of immunodeficient virus will be estimated, which could explain recurring cases and failures of vaccination.

KEYWORDS: RIEMERELLA ANATIPESTIFER/MULE DUCK/EPIDEMIOLOGY/  
VACCINATION/CIRCOVIRUS/ HERPESVIRUS