

# TABLE DES MATIERES

<b>PARTIE 1 : LES TROUBLES LOCOMOTEURS CHEZ LA DINDE :</b> .....	<b>8</b>
I. Les modes d'élevage de la dinde et les pathologies du système locomoteur :.....	8
II. Les syndromes locomoteurs chez la dinde :.....	10
II.1. Rappels anatomiques :.....	10
II.2. Incidence en pathologie d'élevage :.....	14
II.3. Anomalies génétiques et congénitales :.....	15
II.4. Croissance et déformations des pattes :.....	15
II.5. Origines physiques et mécaniques des boiteries :.....	16
II.6. Origines toxiques, métaboliques et nutritionnelles :.....	17
II.7. Causes infectieuses des boiteries :.....	19
III. Les arthrites, synovites et ténosynovites chez la dinde :.....	20
III.1. Les arthrites bactériennes :.....	21
III.1.1. Les arthrites staphylococciques :.....	21
A. Etiopathogénie :.....	21
B. Diagnostic :.....	22
C. Conduite thérapeutique :.....	22
III.1.2. Les arthrites à Escherichia coli :.....	23
A. Etiopathogénie :.....	23
B. Diagnostic :.....	24
C. Conduite thérapeutique :.....	25
III.1.3. Autres agents bactériens :.....	25
III.2. Les synovites infectieuses à mycoplasmes :.....	26
A. Etiopathogénie :.....	26
B. Diagnostic :.....	27
C. Conduite thérapeutique :.....	28
III.3. Les ténosynovites virales :.....	29
A. Etiopathogénie :.....	29

B. Diagnostic :	30
C. Conduite thérapeutique :	31
I. ORT chez la dinde :	32
I.1. Présentation de l'agent pathogène :	32
I.1.1. Historique :	32
I.1.2. Taxonomie :	33
I.1.3. Caractères bactériologiques :	34
I.1.4. Habitat et pouvoir pathogène :	35
I.2. Pathogénicité chez les dindes :	36
I.2.1. La situation sur le terrain en élevage de dindes :	36
I.2.2. Les études expérimentales chez la dinde :	40
I.3. Diagnostic de laboratoire :	42
I.3.1. Diagnostic direct :	43
I.3.2. Diagnostic indirect :	45
I.4. Conduite thérapeutique :	46
I.4.1. Traitement :	46
I.4.2. Prophylaxie :	48
<b>II. Observations cliniques des cas de ténosynovites à ORT en Bretagne :....</b>	<b>50</b>
II.1. Incidence :	51
II.1.1. Bilan des diagnostics bactériologiques et parasitologiques chez la dinde au laboratoire Selvet :	51
II.1.2. Répartition des cas de ténosynovites :	53
II.1.3. Les signalements des ténosynovites à ORT en France :	54
II.2. Etude épidémiologique - clinique :	55
II.2.1. Typologie des élevages :	55
II.2.3. Lésions:	58
II.2.4. Isolement d'ORT : historique des élevages atteints :	61
II.3. Diagnostic différentiel :	62
II.3.1. Arthrites bactériennes :	63
II.3.2. Synovites infectieuses à mycoplasmes :	63
II.3.3. Ténosynovites à réovirus :	63
II.4. Diagnostic de laboratoire :	63
II.4.1. L'analyse histologique :	63

II.4.2. L'isolement et l'identification bactériologique :.....	64
<b>Escherichia Coli.....</b>	<b>66</b>
<b>proteus.....</b>	<b>66</b>
<b>ORT.....</b>	<b>66</b>
II.4.3. Les sérotypages :.....	66
II.4.4. Les antibiogrammes :.....	67
II.4.5. La sérologie :.....	73
II.5. Importance en élevage :.....	74
iI.6. Traitements :.....	75
II.6.1. Nature et Posologie :.....	75
II.6.2. Efficacité du traitement :.....	75
II.7. Prophylaxie:.....	76
II.7.1. Sanitaire :.....	76
II.7.2. Médicale :.....	76
<b>iII. Implications sur l'approche des arthrites, synovites et ténosynovites chez la dinde :</b> .....	<b>76</b>
III.1. Diagnostic clinique :.....	77
III.2. Diagnostic lésionnel :.....	77
III.3. Diagnostic épidémiologique :.....	78
III.4. Diagnostic de laboratoire :.....	78
<b>CONCLUSION :</b> .....	<b>79</b>
<b>LISTE DES ILLUSTRATIONS :</b> .....	<b>80</b>
<b>ABREVIATIONS :</b> .....	<b>82</b>
<b>BIBLIOGRAPHIE :</b> .....	<b>83</b>
<b><u>INTRODUCTION :</u></b>	

Les élevages de dindes sont essentiellement localisés dans le Grand Ouest de la France. La Bretagne demeure la principale région de production (46%), largement devant les Pays de Loire qui totalisent un peu moins de la moitié des effectifs bretons. (D'après les données 2000 du CIDEF). Parmi les pathologies des dindes de chair, les troubles locomoteurs sont

reconnus comme une cause majeure à l'origine de baisses de croissance, d'altérations de la qualité des carcasses et de saisies à l'abattoir. Etant données ces conséquences économiques pour l'élevage, il est essentiel d'identifier l'origine des troubles locomoteurs pour mieux les prévenir.

Depuis le début de l'année 2000, on assiste à l'émergence d'une symptomatologie locomotrice liée à *Ornithobacterium rhinotracheale* dans des élevages de dindes de chair en Bretagne. La position taxonomique d'ORT a été établie récemment en 1994. Cependant, les premiers isolements de l'agent bactérien ont été signalés dès le début des années 80 chez des dindes, des poulets et des oiseaux sauvages. ORT était jusqu'à présent responsable de troubles respiratoires essentiellement décrits chez la dinde.

Aux laboratoires Selvet à Bignan dans le Morbihan et Bio Chêne Vert à Châteaubourg en Ille et Vilaine, des cas de ténosynovites avec isolements d'ORT ont été signalés depuis janvier 2000. Cette étude présente les observations des cas cliniques. Après un rappel des données bibliographiques concernant les modes d'élevage et les troubles locomoteurs chez les dindes, la seconde partie est consacrée à ORT comme nouvel agent suspect de ténosynovites. Les connaissances actuelles concernant l'agent pathogène sont alors présentées et les observations cliniques des cas de ténosynovites dans les élevages de dindes de chair sont décrites. La nouvelle approche diagnostique des pathologies locomotrices, avec ORT comme agent suspect de ténosynovites, est enfin abordée en vue d'une meilleure maîtrise des troubles locomoteurs en élevage de dindes de chair.

## **PARTIE 1 : LES TROUBLES LOCOMOTEURS CHEZ LA DINDE :**

### **I. Les modes d'élevage de la dinde et les pathologies du système locomoteur :**

Les modes d'élevage de la dinde peuvent être impliqués dans l'apparition des troubles locomoteurs. En effet, la sélection génétique des souches lourdes à croissance rapide représente une cause majeure à l'origine d'une augmentation des pathologies locomotrices (30, 48). Les exigences économiques ont encouragé une sélection des souches à larges poitrines, à

croissances rapides et de poids élevés (48, 2, 3). Des études comparent la démarche et la posture de deux souches de dindes et confirment cette situation (2, 3) :

Des dindes à taux de croissance rapide qui peuvent peser jusqu'à 40 Kg pour les mâles reproducteurs (appelés BB pour broad-breasted) et des dindes «traditionnelles» d'un poids de 9 Kg ont été observées. La distribution inégale de la masse du corps des souches BB est liée à l'hypertrophie des muscles pectoraux. Ils représentent 13% du poids du corps dans les souches traditionnelles à 105 jours et 20% au même âge chez les souches lourdes (2). La vue postérieure de la démarche montre que les modifications morphologiques induites par la sélection génétique affectent l'équilibre des animaux. En effet, en raison de l'élargissement de la poitrine lié à une augmentation du volume pectoral, les pattes des animaux lourds sont beaucoup plus écartées. Pendant la marche, le centre de gravité est amené sous la position de la patte pour permettre l'équilibre. Ces oscillations latérales constituent des mouvements parasites qui ne sont pas utilisés pour la progression et qui augmentent donc le coût énergétique de la marche. Les efforts musculaires nécessaires pour bouger le corps d'un côté à l'autre entraînent donc de la fatigue et des boiteries (2).

Une seconde étude indique que l'augmentation de la taille de la poitrine déplace le centre de gravité du tronc dans une position plus antérieure. L'effort pour maintenir l'équilibre en station debout est donc augmenté. L'apparition des boiteries serait liée au plus grand stress nécessaire pour rester debout et marcher. La fatigue et la vulnérabilité des muscles contribuent également à ce phénomène (3).

La sélection génétique a permis d'augmenter le poids des animaux mais les contraintes mécaniques peuvent limiter cette évolution. La question est de définir la limite phénotypique sans l'induction de troubles fonctionnels (2). Le temps où la sélection génétique se focalisait uniquement sur le taux de croissance sans tenir compte des caractéristiques de la démarche semble révolu (48).

D'autre part, des facteurs environnementaux liés à la conduite d'élevage comme l'intensité lumineuse, la durée du jour, la température ambiante, la densité d'élevage et le type de sol peuvent être impliqués dans le développement des troubles locomoteurs (30, 48). L'incidence des problèmes de pattes est en effet significativement plus élevée dans les élevages mal ventilés et mal aérés, avec des litières de mauvaise qualité, une mauvaise hygiène et la présence de multiples

facteurs stressants (30). En vue d'évaluer l'influence des modalités d'élevage sur l'apparition des troubles locomoteurs chez les dindes, plusieurs études ont été menées.

Concernant l'intensité lumineuse et la photopériode, les effets sur l'incidence des troubles locomoteurs ont été clairement établis. En effet, une haute intensité lumineuse avec un programme de 9H de lumière /24H pendant 50 jours puis 15H/24H pendant 120 jours réduit l'apparition des troubles locomoteurs par rapport à une faible intensité avec 24H de lumière/24H pendant 3 jours et 15H/24H pendant 12 jours puis une lumière maintenue constante pendant 120 jours. D'autre part, un programme intermittent de lumière a montré que chaque fois que la lumière est allumée, il y a un sursaut d'activité qui conduit à une augmentation de la prise de nourriture et une diminution des troubles locomoteurs. Récemment, il a été suggéré que le programme intermittent réduise les blessures par piquage. En effet, la durée du jour de chaque période est courte, les animaux sont donc essentiellement occupés à manger, boire et se nettoyer (48).

La densité de l'élevage peut également jouer un rôle dans l'apparition des troubles locomoteurs. Une étude menée par le CNEVA compare la situation dans 3 élevages de différentes densités : 8, 6 et 5 animaux/m<sup>2</sup>. La démarche était moins bonne dans l'élevage avec la densité la plus grande. De plus, des lésions des hanches (croûtes et égratignures) et des pododermites ont été signalées (48).

Les facteurs génétiques et la conduite d'élevage semblent donc intervenir dans l'apparition des pathologies locomotrices. Cependant, les problèmes de boiteries peuvent être attribués à des causes variables le plus souvent difficiles à identifier.

## **II. Les syndromes locomoteurs chez la dinde :**

### **II.1. Rappels anatomiques :**

#### **- Le membre pelvien : (schéma 1)**

La ceinture pelvienne, très modifiée, présente un os ilium volumineux soudé aux vertèbres lombaires et sacrales. Les membres pelviens se caractérisent par leur solidité liée à la soudure de certains os. Le fémur est fort, cylindrique et légèrement incurvé. La patella ou rotule est mince, large, trifacée mais souvent de forme irrégulière par suite de l'ossification des ligaments patellaires. Le tibia est fort, beaucoup plus long que le fémur, on l'appelle encore le

«tibio-tarse». La fibula est atrophiée distalement. Les os du tarse se soudent chez l'embryon aux os voisins : le tibia et le métatarse. Les os métatarsiens et les os tarsiens forment le «tarso-métatarse». Il s'agit d'un os fort et long. Les doigts sont au nombre de quatre (12).

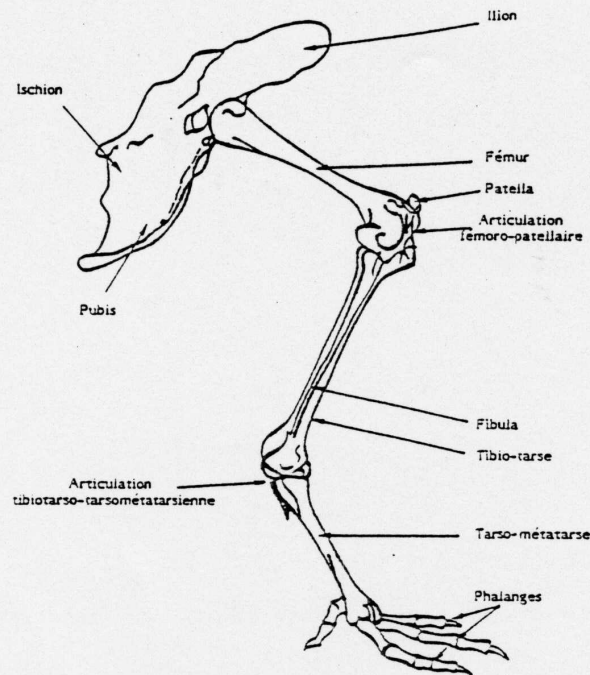
- **Les structures articulaires : (schéma 2)**

La capsule articulaire est formée de l'ensemble des structures qui relient un os à l'autre et qui closent périphériquement l'articulation. La membrane synoviale formée de tissu conjonctif secrète la synovie. La synovie est un liquide visqueux qui a un rôle mécanique de lubrifiant et un rôle de nutrition des cartilages articulaires. La membrane fibreuse s'attache au pourtour des surfaces articulaires. Les ligaments sont fibreux ou élastiques et solidarisent les os entre eux, tout en permettant leurs déplacements respectifs (55).

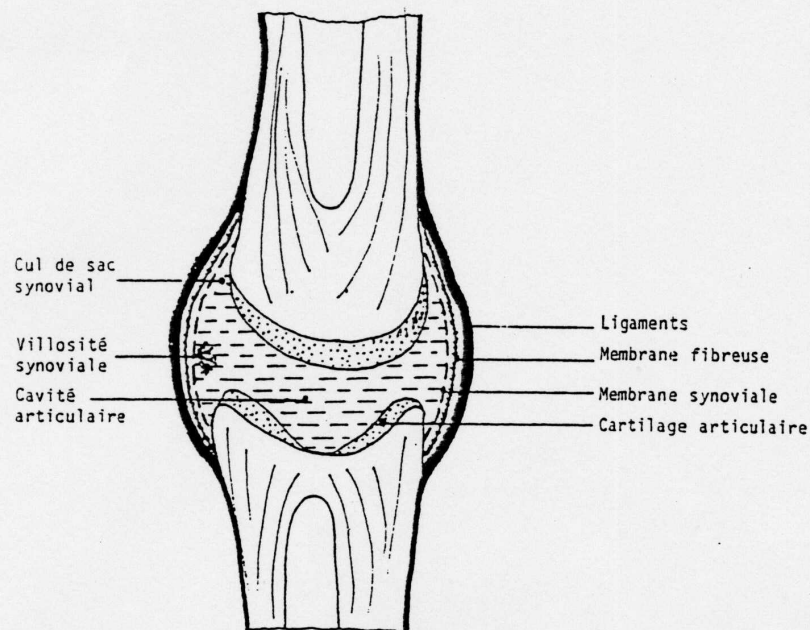
L'arthrite est un nom générique de toutes les affections inflammatoires aiguës ou chroniques des articulations. Elles sont caractérisées par des lésions synoviales, puis cartilagineuses et osseuses. Les synovites définissent toutes les affections inflammatoires aiguës ou chroniques des synoviales articulaires et tendineuses. En cas de ténosynovite, une inflammation d'un tendon est également observée. Les arthrites des membres pelviens sont le plus souvent localisées à l'articulation tibio-métatarsienne. Une inflammation du tendon gastrocnémien peut y être associée (59).







**Schéma 1 : Membre inférieur d'oiseau d'après Koch (42).**



**Schéma 2 : Schéma type d'une articulation d'après Pavaux (55).**

## II.2. Incidence en pathologie d'élevage :

Les troubles locomoteurs représentent un problème d'importance majeure en aviculture (60). Afin d'estimer l'incidence des troubles locomoteurs par rapport à l'ensemble des autres pathologies, il est intéressant d'établir un bilan des diagnostics pathologiques chez la dinde. Une telle étude a notamment été menée en Géorgie en 1986 (50). Les diagnostics ont été placés dans plusieurs catégories : septicémies, troubles gastro-intestinaux, troubles respiratoires, troubles musculosquelettiques, troubles nutritionnels, divers et pas de diagnostic. A partir de 186 dindes examinées, 33 diagnostics différents ont ainsi été établis.

Sur l'année, les troubles musculosquelettiques (ostéomyélites, synovites à *Staphylococcus aureus*, ténosynovites, dyschondroplasies tibiales et myopathies) représentaient 10,2% de l'ensemble des diagnostics. Le choléra, le plus souvent détecté correspondait à 26,2% des cas.

Un classement des diagnostics a été réalisé selon les âges des dindes : les troubles musculosquelettiques représentaient 5,3% des diagnostics chez les dindes âgées de moins de 21 jours, 1,8% chez les dindes âgées de 21 à 49 jours, 8% chez les dindes âgées de 50 à 112 jours et 39,4% chez les dindes âgées de plus de 112 jours. Les pathologies liées au système musculosquelettique semblent donc importantes en élevage de dindes et leur incidence augmente de manière significative avec l'âge des animaux.

Les pertes économiques liées aux troubles locomoteurs sont essentiellement dues à une diminution du taux de croissance, une augmentation de la mortalité et des saisies à l'abattoir. Les pathologies locomotrices sont reconnues comme le 4<sup>ème</sup> facteur limitant les performances des volailles de chair (72, 30). Il est généralement difficile d'estimer le coût des troubles locomoteurs en raison de la nature des pertes (72).

### **II.3. Anomalies génétiques et congénitales :**

Certains troubles locomoteurs chez les dindes de chair à croissance rapide sont probablement associés à des prédispositions génétiques. C'est le cas notamment de la chondrodystrophie. Les os longs sont alors raccourcis, épais avec un élargissement des métaphyses, de l'articulation tibio-métatarsale et une déformation de l'os métatarsale (37, 61). Ces déformations ou distorsions apparaissent au cours du développement osseux avec des modifications dans l'angle de la tête fémorale et une asymétrie ou un aplatissement des condyles. Les dindes les plus lourdes sont le plus souvent atteintes de chondrodystrophie, qui représente jusqu'à 5% des troubles squelettiques (37).

### **II.4. Croissance et déformations des pattes :**

La déformation angulaire des os est une déviation latérale ou médiale du tibio-tarse distal et du tarso-métatarse qui peut avoir lieu chez des dindes de chair âgées de quelques jours jusqu'à l'abattage. Les animaux ont les pattes arquées. Secondairement un déplacement du tendon gastrocnémien peut être observé. L'étiologie est inconnue, mais une croissance rapide et des troubles de la nutrition pourraient expliquer ces symptômes. Une carence en vitamine B jouerait probablement un rôle. En réduisant le niveau de protéines dans la ration, l'incidence des déformations angulaires des os a été diminuée (37).

La dyschondroplasie tibiale est également un trouble fréquent chez les dindes. Elle correspond à une prolifération et une croissance d'une plage cartilagineuse avasculaire au niveau de la plaque de croissance du tibio-tarse proximal (37, 51, 62). Elle se caractérise par une absence de vascularisation et de calcification des plaques épiphysaires du tibia en période de croissance active (26). La plupart des oiseaux ne montre pas de signe clinique. Les boiteries apparaissent seulement en cas de nécrose, déformation ou fracture (62, 37). Les causes sont multifactorielles, mais une croissance rapide et un déséquilibre en électrolytes semblent le plus souvent impliqués. La dyschondroplasie tibiale représente 5 à 25% des boiteries chez les dindes. Si les lésions sont importantes, l'extrémité de l'os affecté s'élargit, devient plus fragile et se courbe vers l'arrière. L'os peut alors se fracturer spontanément (26, 37).

Concernant les jeunes dindonneaux en croissance, il est fréquent d'observer des doigts recroquevillés et courbés (37). Les doigts sont pliés soit latéralement ou médialement. La rotation

des phalanges y est souvent associée (37, 62). Cela diminue la mobilité et probablement les performances des animaux (37). L'origine de ce trouble n'est pas connue. Cependant, ces symptômes sembleraient liés à un raccourcissement du tendon fléchisseur et une augmentation de la tension des tendons (37, 62).

### **II.5. Origines physiques et mécaniques des boiteries :**

Des facteurs mécaniques ou physiques peuvent être associés à des troubles locomoteurs d'origine traumatique. Notamment, un stress mécanique excessif sur l'articulation intertarsale peut provoquer des ruptures des ligaments. Les animaux ont alors les pattes écartées, sont assis sur les jarrets et boitent. Cette lésion est liée à une croissance rapide, à l'immaturation des os ou à des activités inhabituelles (37, 62). D'autre part, des dindes lourdes peuvent subir une fracture spontanée du fémur. Le niveau de calcium doit alors être vérifié si le symptôme apparaît dans tout l'élevage (37).

D'autres troubles locomoteurs peuvent être liés à des myopathies. Ces problèmes musculaires sont associés à des troubles de la nutrition, une toxicité, des blessures, une infection ou une augmentation de l'activité (problèmes mécaniques ou physiques) (37). La myopathie des muscles pectoraux, aussi appelée maladie des muscles verts, est liée à une ischémie à la suite d'un exercice important des dindes (62). L'activité excessive du muscle provoque en effet une accumulation d'acide lactique. Les médiateurs de l'inflammation sont activés, ce qui entraîne un œdème et une réponse vasculaire. Un battement excessif des ailes peut donc être à l'origine d'une dégénérescence et d'une fibrose du muscle (37). Cette lésion survient chez les dindes les plus lourdes, souvent les mâles reproducteurs. Des pertes majeures sont associées à des déclassements ou des saisies à l'abattoir (37, 62).

Concernant la rupture du tendon gastrocnémien, cette observation est rare chez les dindes (37, 62). Elle peut être liée au réovirus de la ténosynovite. Un poids excessif sur les tendons peut également conduire à une rupture bilatérale. Mais, dans la majorité des cas, la cause n'est pas connue.

Divers troubles locomoteurs peuvent être également associés à des risques mécaniques liés à l'environnement. Le type de sol dans l'élevage joue en effet un rôle majeur. En présence d'une litière de mauvaise qualité, les dindes peuvent présenter des pododermites et des ulcères des pieds provoqués par des irritations. Un épaissement kératinisé prolifératif sur le coussinet se développe alors et la zone plantaire affectée devient noire. Des lésions similaires peuvent

apparaître sur le jarret. Si des fèces restent collées sur les pieds, cela peut entraîner des nécroses ischémiques et des ulcérations douloureuses. Ainsi, une litière de mauvaise qualité conduit à des dermatites des coussinets, réduit l'activité des animaux et provoque des boiteries (37).

La rotation du tibia, souvent associée à un sol glissant, est une rotation du tibio-tarse dans la direction latérale le plus souvent externe à 90° ou plus (37, 62). On n'observe pas d'angulation des os ni de déplacement du tendon gastrocnémien. L'articulation du jarret est normale. Les animaux le plus souvent jeunes de 1 à 6 semaines présentent une posture avec les pattes écartées. Concernant le syndrome des pattes tremblantes associé à une litière mouillée et glissante, l'étiologie n'est pas clairement établie. Cependant, il pourrait être lié à des tendinites. Cette situation entraîne une inactivité et une dermatite des coussinets. Les animaux passent alors beaucoup de temps accroupis sur les jarrets (37, 89). Une fois ce cycle initié, les courbatures et la douleur se perpétuent. Le temps passé sur le sol accroupi induit des lésions des pieds, des jarrets et des hanches. Une litière de bonne qualité et une bonne conduite d'élevage sont des facteurs importants pour limiter les problèmes de boiteries (37).

## **II.6. Origines toxiques, métaboliques et nutritionnelles :**

Des toxines peuvent entraîner des incoordinations ou des boiteries en affectant les nerfs, muscles ou os. Les toxines qui produisent des lésions osseuses sont rares. Un excès de ionophore peut entraîner une altération musculaire avec faiblesse et paralysie des dindes. Les lésions sont observées dans les fibres rouges des muscles et occasionnellement dans le cœur. La toxine botulique peut provoquer le même type de paralysie. Lasalocide, un ionophore anticoccidien entraîne des problèmes nerveux similaires à la déficience en riboflavine. De hautes doses d'acide arsenilique (promoteur de croissance), d'organophosphorés, de plomb, de mercure et de sélénium peuvent également affecter le système nerveux central ou périphérique.

Les carences nutritionnelles sont également à prendre en compte en cas de troubles locomoteurs. Celles-ci peuvent en effet être associées à des troubles osseux, nerveux ou cutanés.

### **- Carences nutritionnelles affectant les os et les cartilages :**

Concernant les jeunes animaux, des déficiences en vitamine D3, en phosphore, en calcium ou un déséquilibre CA/P peuvent entraîner un rachitisme (37). On note un épaississement du cartilage de conjugaison et un élargissement des épiphyses. Les os sont alors

fragiles (51). Les animaux sont ataxiques, ont tendance à se ramasser et ont les pattes écartées. Les os et le bec sont mous et caoutchouteux. Une fracture spontanée du tibia proximal peut être observée (37, 61).

Des déficiences en manganèse ou en choline sont associées au pérosis (37). Des lésions du cartilage de conjugaison sont alors observées. La déformation de l'os peut entraîner une luxation tendineuse des gastrocnémiens (51, 37).

Des carences en vitamines du groupe B (biotine, folacine, niacine, acide panothénique) peuvent être à l'origine d'une ostéochondrose nutritionnelle. Des lésions des plaques de croissance sont alors décrites. Ce trouble ressemble au syndrome TS 65 à *Mycoplasma meleagridis*. Une déficience chronique en vitamine A peut aussi être à l'origine de ces anomalies des os (6, 37).

Enfin, une déficience en zinc peut provoquer un raccourcissement des os longs et un élargissement du jarret (6, 37).

#### **- Carences nutritionnelles affectant les muscles :**

Des déficiences en sélénium et vitamine E peuvent provoquer une myopathie nutritionnelle. Si les muscles du squelette sont affectés, les animaux présentent des boiteries ou des paralysies (37, 6, 74).

#### **- Carences nutritionnelles affectant le système nerveux :**

Une carence en riboflavine peut être à l'origine d'une paralysie des doigts. Un œdème des nerfs périphériques est alors associé à des boiteries et des paralysies chez les jeunes. Les doigts sont typiquement repliés vers l'intérieur. Les oiseaux deviennent plus résistants avec l'âge (37, 6).

Une carence en vitamine E est à l'origine de l'encéphalomalacie. Des radicaux libres entraînent alors une altération des capillaires du cerveau, particulièrement le cerveillum. Les dindes présentent des signes nerveux et des boiteries (37).

#### **- Carences nutritionnelles affectant la peau :**

Une carence en zinc peut être à l'origine de dermatites autour des yeux. Une grave déficience en biotine entraîne également des dermatites des coussinets et des boiteries (37).

## **II.7. Causes infectieuses des boiteries :**

Des agents infectieux peuvent affecter les nerfs, les muscles, les ligaments, les tendons, les os, les articulations et la peau. Ces agents sont des virus, des mycoplasmes, des bactéries ou des parasites. Les problèmes infectieux les plus fréquents chez les dindes sont les synovites et ostéomyélites dues à *Staphylococcus aureus* (37). Les mycoplasmes peuvent également entraîner des pathologies majeures quand ils sont transmis à partir de reproducteurs infectés (37). Notamment, le syndrome TS 65 est une ostéodystrophie due à *Mycoplasma meleagridis* qui se traduit par une courbure et un raccourcissement des os tarso-métatarsiens, un élargissement de l'articulation du jarret et parfois une déformation des vertèbres cervicales (26, 37).

Concernant les infections virales, le virus de l'encéphalomyélite provoque des boiteries, des paralysies et un mauvais développement des muscles. Le virus altère le cerveau et la corde spinale. Les ténosynovites à reovirus sont rares chez les dindes (37).

Les ostéomyélites, synovites et ténosynovites sont essentiellement dues à des bactéries. *Staphylococcus aureus* est le germe le plus souvent isolé de ces lésions (37, 26, 61). Les infections osseuses par des organismes pyogéniques entraînent des ostéomyélites (37). L'ostéomyélite se développe quand les bactéries entrent dans l'os à partir du courant sanguin et forment une infection localisée le plus souvent à l'extrémité d'un os (37). A l'autopsie, après une fente longitudinale de l'os, on découvre un ou plusieurs abcès dans la région des plaques épiphysaires (26). L'ostéomyélite apparaît en effet comme une zone de caséum blanche à jaune. Elle provoque des boiteries si elle est localisée sur un membre (26, 37).

Les synovites des jarrets, grassets et hanches sont liées à une infection préalable d'un os ou à une bactériémie. Des mycoplasmes ou des bactéries sont à l'origine des lésions (37). Les articulations sont chaudes, tuméfiées, douloureuses et on note une fluctuation à la palpation (26). Les oiseaux boitent (37, 26, 61). Bumble foot est le nom donné aux infections des articulations des pieds et des doigts par *Staphylococcus aureus*. A la suite d'une blessure, ces lésions entraînent de graves troubles locomoteurs (37). La synovite infectieuse est due à *Mycoplasma synoviae*. Les synovites des articulations de la hanche sont les causes les plus fréquentes de la nécrose de la tête fémorale (62).

Des parasites sont également occasionnellement à l'origine de lésions des muscles et des tissus nerveux. Des formes larvaires d'ascarides migrent alors dans la corde spinale et le cerveau et

entraînent des symptômes nerveux avec des boiteries. Concernant *Toxoplasma gondi*, les shizontes se développent dans le système nerveux central et provoquent également des troubles nerveux (37).

Les pathologies locomotrices de la dinde de chair sont très diversifiées. L'étude suivante s'attache à présenter les principales arthrites, synovites et ténosynovites chez la dinde.

### **III. Les arthrites, synovites et ténosynovites chez la dinde :**

Les arthrites, synovites et ténosynovites sont liées essentiellement à la présence de bactéries. *Staphylococcus aureus* et *Escherichia coli* sont les germes les plus souvent isolés des articulations (53, 37). Les mycoplasmes, tels que *Mycoplasma synoviae* sont responsables de synovites infectieuses (40). L'étiologie virale de l'arthrite-ténosynovite à réovirus plus rare a également été décrite chez les dindes (65).



### **III.1. Les arthrites bactériennes :**

#### **III.1.1. Les arthrites staphylococciques :**

##### **A. Etiopathogénie :**

La staphylococcose chez les volailles a été signalée il y a plus de 100 ans. Jungherr, en 1933, a donné le premier signalement des arthrites bactériennes des dindes en décrivant des arthrites septiques dues à *Staphylococcus aureus* (39, 53).

Le genre *Staphylococcus* appartient à la famille des Micrococcaceae et comporte 21 espèces. Les souches typiques sont des coques gram positifs associés en grappes (39). Les *Staphylococcus spp* sont ubiquistes, habitants normaux de la peau et des muqueuses et présents dans l'environnement (39, 57). Certains staphylocoques ont le potentiel de devenir pathogènes et de provoquer des maladies s'ils pénètrent à travers la peau ou les muqueuses (39). Les staphylocoques les plus fréquemment isolés des volailles sont *S. aureus* et *S. epidermidis*.

*S. aureus* est la seule espèce considérée comme pathogène chez les volailles. Cependant, *Staphylococcus hyicus* a été isolé à partir d'une ostéoarthrite de l'articulation du grasset chez des dindes (39).

En cas d'altération des mécanismes de défense naturelle de l'hôte, une staphylococcose peut se développer. Les Staphylocoques envahissent les tissus à la suite d'une blessure de la peau ou d'une inflammation des muqueuses et entraînent des lésions suppuratives à localisations multiples (57, 39, 49). Si les agents bactériens sont en nombre suffisant pour surmonter la résistance de l'hôte, il y a une survie locale avec multiplication et synthèse de toxines (69).

Des études expérimentales évoquent le processus pathogène de la staphylococcose. Notamment, la dissémination de l'agent bactérien dans les différents organes a pu être évaluée suite à une inoculation chez des dindes de quantités définies de staphylocoques par voie intraveineuse (69). Après l'inoculation, l'agent bactérien a été rapidement disséminé à travers l'organisme, et sa quantité a progressivement diminué dans tous les organes testés jusqu'à 6 H après l'infection. A ce moment, seulement 0,45% des staphylocoques de l'inoculum original a pu être retrouvé dans l'ensemble de l'organisme. Puis, leur nombre a augmenté rapidement dans tous les tissus. 120 H après l'infection, il y avait en effet de 2,5 à 41 fois le nombre de l'inoculum original. Les staphylocoques ont été essentiellement isolés des foies et des rates. Ils ont été réisolés des sacs synoviaux à partir de 72 H après l'infection (69).

Concernant la situation sur le terrain, une étude menée aux Etats - Unis évoque la pathogénicité des arthrites et synovites liées à *Staphylococcus aureus* dans des élevages de dindes. Entre janvier 1966 et décembre 1968, 149 élevages de dindes avec des troubles locomoteurs ont été suivis par le laboratoire vétérinaire de l'université du Minnesota. 56% des diagnostics établis ont été placés dans la catégorie des synovites et ostéomyélites. *Staphylococcus aureus* était la bactérie la plus souvent isolée, suivie d'*Escherichia coli*. Cette étude suggère que les synovites et les ostéomyélites bactériennes sont des entités pathologiques majeures des dindes (53).

### **B. Diagnostic :**

Les infections à *Staphylococcus aureus* sont variées chez les volailles : omphalites, septicémies, abcès, dermatites gangreneuses, arthrites et synovites. La synovite à *Staphylococcus aureus* est une entité pathologique des dindes en croissance, le plus souvent âgées de 9 à 20 semaines (57).

Les infections à *Staphylococcus aureus* sont caractérisées par une septicémie et des localisations pyogéniques dans les gaines tendineuses et articulaires. Les synovites se manifestent le plus souvent aux articulations du jarret, du grasset et de la hanche (69). Les staphylocoques se localisent dans des membranes synoviales, plus particulièrement dans la gaine tendineuse au-dessus de l'articulation tibio-métatarsale (49). Les articulations sont enflées, tuméfiées, chaudes et contiennent un exsudat fibrinopurulent de couleur blanc-jaunâtre (39, 57). L'arthrite purulente peut s'étendre au tendon. Il est également fréquent de voir des synovites avec un accompagnement d'ostéomyélites dans les os adjacents (53).

Concernant l'établissement du diagnostic sur le terrain, les circonstances épidémiologiques, les symptômes et les lésions permettent de suspecter une staphylococcose. Cependant, d'autres germes peuvent être responsables de lésions semblables. Un examen bactériologique est nécessaire (57). Le diagnostic se fait donc par isolement direct du germe à partir des exsudats articulaires (25). Les staphylocoques sont facilement isolés sur gélose au sang avec une croissance en 18 à 24 H. Les colonies sont circulaires, lisses, de 1 à 3 mm de diamètre et pigmentées blanches à orangées. Seules les souches coagulases positives isolées à partir d'une lésion sont considérées comme pathogènes (39).

### **C. Conduite thérapeutique :**

Il est nécessaire de choisir l'antibiotique selon les résultats d'un antibiogramme (57, 39). Une fois les lésions installées, la guérison est souvent difficile à obtenir. On peut néanmoins effectuer en tout début d'évolution de la maladie une antibiothérapie avec des tétracyclines, de la tiamuline, de l'ampicilline ou des sulfamides (57).

En raison de l'aspect ubiquitaire de *Staphylococcus aureus*, il est difficile de prévoir l'élimination de ce germe dans les élevages. Il est donc nécessaire de réduire les risques de blessures et de lésions des coussinets plantaires en maintenant une litière de bonne qualité (39).

Concernant la prophylaxie médicale, il a été montré qu'une vaccination par nébulisation avec une souche non pathogène de *Staphylococcus epidermidis* pouvait se révéler efficace (57). Selon le principe d'interférence bactérienne, la souche naturelle de *Staphylococcus epidermidis* coagulase négative désignée souche 115 colonise les cellules des tissus du tractus respiratoire et limite l'adhérence des souches virulentes de *Staphylococcus aureus*. Cette souche secrète aussi une bactériocine à activité antibiotique stable capable d'inhiber et de détruire les *Staphylococcus aureus* virulents. Le vaccin administré par aérosol à 1-10 jours puis à 4-6 semaines a permis de réduire le nombre de dindes atteintes de staphylococcose (39).

### **III.1.2. Les arthrites à *Escherichia coli* :**

#### **A. Etiopathogénie :**

Contrairement à ce qui se passe chez les mammifères, *Escherichia coli* chez les volailles est assez peu impliqué en pathologie digestive mais participe à des syndromes variés évoluant sous formes septicémiques ou localisées : maladie respiratoire chronique, omphalite, synovite, coligranulomatose, salpingite (44, 10). Il s'agit d'infections secondaires apparaissant quand les défenses de l'hôte sont altérées ou submergées (10).

*Escherichia coli* est un bacille gram négatif. Sur gélose agar incubée 24 H à 37°C, les colonies de 1 à 3 mm de diamètre apparaissent en dépression, convexes, lisses et sans couleur. *Escherichia coli* présente une structure antigénique particulière : l'Ag O (somatique) est une endotoxine libérée à la lyse des cellules, l'Ag K (capsulaire) est un acide polymère situé à la surface de la bactérie et associé à sa virulence, l'Ag H (flagellaire) n'intervient pas dans

l'identification ni dans la pathogénicité et l'Ag F correspond aux pili impliqués dans l'attachement de la cellule (10).

*Escherichia coli* est un habitant intestinal des animaux dont l'homme et probablement la plupart des mammifères et des oiseaux. La maladie clinique est le plus souvent rapportée chez les poulets, dindes et canards. *Escherichia coli* est un habitant commun du tractus intestinal des volailles à une concentration de  $10^6$ /g. Concernant les poulets sains, 10 à 15% des coliformes intestinaux appartiennent à des sérotypes potentiellement pathogènes. Sa présence dans l'eau de boisson indique une contamination fécale. La poussière dans les élevages peut également contenir  $10^5$  à  $10^6$  *Escherichia coli* /g. Ils persistent longtemps dans un environnement sec (10).

Plus de 1000 sérotypes sont connus. Les O1K1, O2K1, O78K80 réunissent la majorité des souches pathogènes de colibacilles aviaires (44, 10). D'autres révèlent une spécificité pour une espèce par exemple : O86 et le canard ou pour une expression clinique particulière : O15 pour les synovites (44). Les facteurs de sensibilité de l'hôte sont probablement déterminants dans l'apparition des colibacilloses. Les animaux sains sont naturellement résistants à l'exposition à *Escherichia coli*. En effet, l'infection apparaît quand la peau ou les muqueuses sont endommagées (blessures, altérations des muqueuses en raison de bactéries, virus ou parasites), en cas d'immunodépression (infection virale, toxines) ou d'un stress. Notamment, l'entérite hémorragique et une exposition à l'ammoniac sont des facteurs favorisant la colibacillose chez la dinde (57, 20, 77).

Ainsi, la majorité des cas de colibacilloses apparaissent secondairement à un ou plusieurs facteurs. Les causes prédisposantes doivent être identifiées et corrigées pour que la maladie puisse être effectivement contrôlée (10).

### **B. Diagnostic :**

Le tableau clinique est dominé par la colibacillose respiratoire et la colisepticémie. Les localisations articulaires sont moins fréquentes (44). La synovite survient généralement à la suite d'une septicémie et apparaît chez les animaux présentant un déficit immunitaire (10). Les lésions de synovites se localisent essentiellement aux grassets et jarrets (20, 14). Les lésions articulaires liées à une colibacillose peuvent être accompagnées d'une coloration verte du foie (52).

Les premiers cas d'ostéomyélites et de synovites dues à *Escherichia coli* ont été décrits par Nairn en 1973 (53). Des élevages de dindes boiteuses ont en effet été suivis pendant une période de 3 ans par le laboratoire vétérinaire de l'université du Minnesota. 56% des diagnostics établis ont été

placés dans la catégorie des ostéomyélites et synovites. Ce rapport suggère que les ostéomyélites et synovites bactériennes des dindes doivent être considérées comme des entités pathologiques. *Staphylococcus aureus* était la bactérie la plus souvent isolée, suivie d'*Escherichia coli*.

Concernant l'établissement du diagnostic sur le terrain, les lésions dues à *Escherichia coli* ne sont pas caractéristiques et peuvent être liées à d'autres agents bactériens. Une analyse bactériologique permet d'obtenir un diagnostic de certitude. *Escherichia coli* pousse sur milieu nutritif ordinaire (10).

### **C. Conduite thérapeutique :**

La fréquence des multi-résistances impose le recours à l'antibiogramme. Parmi les antibiotiques les plus souvent utilisés, nous citerons : les sulfamides (triméthoprim et sulfaquinolaxine par exemple), la soframycine, la fluméquine, l'apramycine, l'ampicilline, la néomycine, la gentamicine et l'oxytétracycline (44, 10).

Concernant la vaccination, de nombreux essais ont été conduits, en particulier à partir des 3 sérotypes dominants (44). Des vaccins inactivés efficaces contre les sérotypes O2K1 et O78K80 ont été produits (10). De nombreux essais indiquent qu'il est possible d'immuniser les adultes contre la colibacillose et d'obtenir le transfert d'une immunité passive au poussin né d'une mère vaccinée. Les pili des sérotypes dominants semblent également offrir des possibilités intéressantes pour produire des vaccins mono ou multivalents (44). Une souche mutante, obtenue à partir du sérotype virulent O2 s'est révélée stable, immunogénique et atténuée. Elle a également permis de protéger des dindes par vaccination orale (10).

### **III.1.3. Autres agents bactériens :**

D'autres agents bactériens ont été isolés à partir de lésions articulaires des dindes. En effet, des signalements d'arthrites sur le terrain rapportent des isollements de salmonelles : *Salmonella spp* (14), *Salmonella heidelberg* (20), *Salmonella enteritidis*, *Salmonella thompson* (53), *Salmonella gallinarum pullorum* (68), de *Pasteurella multocida* (53, 68), de *Pseudomonas aeruginosa* et *sp.* (53, 14), de *Corynebacterium* (14), de *Streptococcus* (14), de *Streptobacillus moniliformis* (9), d'*Erysipelotrix insidiosa* et *rhusiopathiae* (35, 53), de *Chlamydohylla psittaci* (47). Ces bactéries ne sont que très occasionnellement isolées en cas d'arthrites des dindes. En

effet, *Staphylococcus aureus* et *Escherichia coli* sont les bactéries les plus fréquemment retrouvées (53, 14, 20).

### **III.2. Les synovites infectieuses à mycoplasmes :**

#### **A. Etiopathogénie :**

Les mycoplasmoses sont des maladies infectieuses contagieuses qui affectent la poule et la dinde ainsi que de nombreuses autres espèces (palmipède, pigeon, pintade, gibier). Mondialement répandues, elles sont responsables de graves pertes économiques. Elles peuvent être associées à d'autres agents pathogènes et sont favorisées par les stress biologiques et les conditions de l'environnement (41).

Les mycoplasmes appartiennent à la classe des Mollicutes de l'ordre des Mycoplasmatales. Les espèces qui affectent les volailles font partie de la famille des Acholeplasmataceae (stérol – indépendant) ou de celle des Mycoplasmataceae (stérol –dépendant) (38).

Les principales caractéristiques des mycoplasmes sont (38) :

- L'absence totale de paroi et l'incapacité d'en synthétiser une. Cette propriété est responsable de leur pléomorphisme et de leur résistance aux antibiotiques qui dégradent ou inhibent la synthèse du peptidoglycane ( $\beta$  lactamine en particulier).
- Leur petite taille (environ 300 nm).
- La taille réduite de leur génome ( $5.10^8$  Da) qui explique leur faible capacité de biosynthèse.
- Leur dépendance vis à vis de milieux de culture complexes.

Les colonies se développent après une incubation de 3 à 10 jours à 37°C. Les colonies typiques sont petites (0,1-1mm), lisses, circulaires avec une zone centrale en élévation. Elles apparaissent comme un «œuf sur le plat». Les mycoplasmes sont résistants à l'acétate de thallium et à la pénicilline, qui sont fréquemment employés dans les milieux pour retarder la croissance des bactéries contaminantes (38, 41).

Les oiseaux abritent une vingtaine d'espèces de mycoplasmes. Les principales espèces pathogènes sont *Mycoplasma synoviae*, *Mycoplasma gallisepticum*, *Mycoplasma meleagridis* et *Mycoplasma iowae* (41) :

- *Mycoplasma gallisepticum* intervient dans l'étiologie de la maladie respiratoire chronique chez la poule et la sinusite infectieuse chez la dinde. Le mycoplasme est souvent associé à d'autres

agents infectieux comme le virus de la rhinotrachéite infectieuse, des bactéries ou des parasites. Dans les cas de sinusites infectieuses de la dinde, des lésions de téno-synovites et d'arthrites sont parfois observées lors d'infection par des souches à tropisme articulaire plus marqué (38).

- *Mycoplasma iowae* affecte surtout la dinde reproductrice mais peut également être retrouvé chez la poule ou les oiseaux sauvages. L'infection se traduit par une éclosabilité réduite due à des mortalités embryonnaires tardives (38).

- *Mycoplasma meleagridis* n'infecte que la dinde et est responsable d'infections transmissibles par l'œuf qui entraînent principalement des retards de croissance, des aérosacculites et des ostéodystrophies (Syndrome TS 65) (38).

- *Mycoplasma synoviae* se présente le plus souvent comme une infection subclinique de l'appareil respiratoire supérieur. Mais, MS peut devenir systémique et conduire à des synovites infectieuses. *Mycoplasma synoviae* provoque en effet des synovites et téno-synovites exsudatives qui occasionnent des saisies très importantes à l'abattoir (38). La transmission latérale a lieu facilement par contact direct. Mais, la transmission verticale joue également un rôle majeur dans la propagation de l'agent pathogène (40).

## **B. Diagnostic :**

*Mycoplasma synoviae* est le mycoplasme essentiellement responsable de synovites chez les dindes. L'infection de l'appareil respiratoire par *Mycoplasma synoviae* est souvent inapparente chez le poulet et le dindon et n'est révélée que par la mise en évidence d'une séroconversion (38).

MS présente un tropisme pour la membrane synoviale et peut affecter les membranes des articulations et des tendons. Des enfléments, des gonflements chauds et fluctuants d'une ou de plusieurs articulations et des boiteries sont alors observés. Les jarrets, les coussinets, les articulations des ailes sont les plus fréquemment impliqués (40). La morbidité chez les dindes est souvent basse (1 à 20 %) mais peut varier en fonction de la virulence des souches (38, 40). MS provoque généralement les mêmes signes chez les dindes et les poulets (40). La synovite infectieuse apparaît chez les dindes de 10 à 20 semaines ou de 10 à 24 semaines selon les auteurs (40, 25).

Sur les articulations atteintes, les premières lésions relevées consistent en un œdème de la membrane synoviale des tissus périarticulaires et des gaines tendineuses. Un exsudat visqueux puis crémeux voire caséux est retrouvé dans les articulations des pattes (38). Le programme

d'éradication de la synovite infectieuse à *Mycoplasma synoviae* a permis de diminuer la fréquence de cette maladie (25).

Concernant l'observation des cas sur le terrain, une déshydratation des oiseaux malades, la présence de pus dans les membranes synoviales et des exsudats caséux sur les sacs aériens doivent orienter le diagnostic. Mais, celui-ci ne sera, la encore, confirmé que par le laboratoire après isolement et caractérisation de *Mycoplasma synoviae* ou par analyse sérologique (séroagglutination) (25). Les cultures doivent être conservées au moins 3 semaines pour être considérées comme négatives. Si des colonies mycoplasmiques apparaissent, elles sont clonées et identifiées par la détermination de leurs caractères biochimiques et sérologiques à l'aide de sérums spécifiques (38). Ces méthodes d'isolement et d'identification lourdes et difficiles à mettre en œuvre peuvent être remplacées par des techniques PCR. Il s'agit d'une méthode simple, rapide et très sensible pour la détection de *Mycoplasma synoviae*. Des Kits PCR sont disponibles sur le marché (40, 38).

En sérologie, les techniques ARL, ELISA ou IHA permettent de révéler une éventuelle séroconversion (38). Les Ac apparaissent environ 2 à 4 semaines après l'infection (40). L'IHA détecte principalement les IgG plus tardifs que les IgM mis en évidence par l'ARL. La difficulté de l'IHA mycoplasmique est liée à la préparation et la conservation des Ag hémagglutinants (38). Pour l'ARL, un mélange de 0,02 ml de sérum avec une quantité égale d'Ag sur une plaque est réalisé. Puis, après mise en rotation, l'agglutination est observée (40).

### **C. Conduite thérapeutique :**

Les méthodes de contrôles des mycoplasmoses doivent tenir compte des particularités du microorganisme : faible résistance dans le milieu extérieur, persistance chez l'animal infecté et transmission verticale. Le respect des règles classiques de prophylaxie sanitaire pour éviter la contamination des troupeaux indemnes s'impose. Des contrôles réguliers sont réalisés par culture et ARL (38).

MS est sensible *in vitro* à beaucoup d'antibiotiques. Les anti - infectieux les plus utilisés sont : les macrolides (tylosine, spyramicine, kitasamycine), tétracyclines (chlortétracycline et oxytétracycline), aminoglycosides (néomycine, gentamicine, spectinomycine, lincomycine et kanamycine), la tiamuline et les quinolones (enrofloxacin) (40, 38). Généralement, une médication apporte des résultats satisfaisants dans la prévention des aérosacculites et des synovites, mais le traitement des lésions existantes est moins efficace (25).



MS peut être transmis par les œufs. Pour éviter une éventuelle contamination, il est nécessaire de sélectionner des élevages sains. La plupart des élevages de reproducteurs primaires sont actuellement indemnes. Des mesures efficaces de biosécurité sont prises pour éviter l'introduction de l'infection (40). Il est possible de limiter le niveau d'infection des œufs avec des traitements par injection ou trempage (38, 40).

Concernant les vaccinations, des essais sont menés (25, 40). Des bactérines inactivées sont commercialement disponibles mais leur rôle précis dans le contrôle de MS n'a pas été établi (40).

### **III.3. Les ténosynovites virales :**

#### **A. Etiopathogénie :**

Le genre réovirus est séparé en deux subdivisions selon son origine mammifère ou aviaire (65). 11 sérotypes ont été isolés chez des poulets, canards et dindes. Les réovirus sont essentiellement associés à des arthrites et ténosynovites virales mais des syndromes de mal absorption, des maladies auto-immunes, des maladies des ailes bleues, des hydropéricardes, des entérites et des problèmes respiratoires peuvent être également observés (58, 65).

Le réovirus est un virus à ARN double brins non enveloppé à symétrie icosaédrique avec un diamètre de 70 à 75 nm (58). Il peut se développer dans les œufs de poulets embryonnés après inoculation dans le sac jaune ou la membrane chorioallantoïdienne et sur culture cellulaire de cellules de foie de poulets embryonnés (65).

Le virus se transmet par voie horizontale et verticale. Les réovirus peuvent être excrétés par voie respiratoire ou intestinale pendant au moins 10 jours après l'infection. Il semble persister longtemps dans les articulations du jarret, particulièrement chez les animaux infectés à un âge jeune (65).

Bien que les réovirus aient été trouvés dans beaucoup d'espèces aviaires, les poulets et les dindes sont les seuls hôtes présentant des arthrites et des ténosynovites naturellement ou après infection expérimentale (65). L'association entre réovirus et ténosynovite-arthrite virale chez les poulets est bien documentée (4). Mais, peu de rapports décrivent l'isolement de réovirus d'articulations du jarret chez les dindes. Page et al. ont signalé les deux premiers foyers de ténosynovites en élevages de dindes dans lesquels deux virus sérologiquement liés au virus de la ténosynovite des poulets ont été isolés (54) :

Des dindes âgées de 8 semaines présentaient des difficultés pour se déplacer, des boiteries et un gonflement du jarret. L'exsudat observé dans le jarret avait une coloration ambrée et était bactériologiquement stérile. Chez les dindes âgées de 5 semaines, il a également été signalé des enfléments du jarret, du tendon gastrocnémien et des coussinets. Concernant les lésions, une augmentation du fluide dans les articulations des jarrets et un œdème du tendon étaient observés. Les boiteries concernaient 15% des animaux. Dans ces deux élevages, *Staphylococcus aureus* n'a pas été isolé et les Ac à *Mycoplasma synoviae* n'ont pas été mis en évidence. Le virus a par la suite été identifié à partir des tendons. Il a également provoqué des ténosynovites après injection dans les coussinets plantaires de jeunes dindonneaux.

Malgré l'isolement du virus chez la dinde, la sensibilité du dindonneau à l'infection semble moins évidente que chez le poussin. La résistance de la dinde à l'arthrite-synovite virale serait liée à la nature même des tissus articulaires (58). Des études expérimentales évoquent cet aspect (4) : 6 réovirus (3 isolés de cas d'arthrites-ténosynovites chez la dinde et 3 de cas d'arthrites-ténosynovites chez le poulet) ont été comparés pour leur pouvoir pathogène chez le dindonneau et le poussin de 1 jour, particulièrement en ce qui concerne l'apparition des ténosynovites. Après des inoculations dans les coussinets plantaires, les 6 réovirus ont entraîné des arthrites chez les poulets 3 semaines après l'infection, mais pas chez les dindonneaux. Les virus ont pu être réisolés uniquement à partir des articulations des poulets. Cependant, tous ont induit la production d'Ac dans les deux espèces. Donc les dindonneaux semblent plus résistants que les poulets à l'apparition des arthrites-ténosynovites virales. Des résultats obtenus après la mise en culture de réovirus sur membrane synoviale suggère que les tissus articulaires de la dinde semblent être naturellement plus résistants aux réovirus que ceux des poulets. En effet, les titres des deux virus de dindes et de poulets déclinent sur la culture de membrane synoviale de dinde pendant la période d'observation, alors que les titres augmentent sur la culture de membrane synoviale de poulet (4).

## **B. Diagnostic :**

La ténosynovite de la dinde est similaire à l'arthrite virale du poulet (17).

Un diagnostic de suspicion de ténosynovite à réovirus peut être établi sur la base des signes cliniques et lésionnels. Les premiers symptômes de l'arthrite-synovite apparaissent vers 3 à 4 semaines. La forme chronique la plus fréquente est caractérisée par un enflément qui apparaît de part et d'autre de l'articulation tibio-métatarsienne. Le tendon gastrocnémien devient dur et fibreux. Les animaux se déplacent avec difficulté et ont tendance à s'asseoir plus fréquemment

(58, 65). A l'autopsie, on observe une inflammation de l'articulation tibio-métatarsienne avec hypertrophie et œdème des gaines tendineuses. Le jarret contient une petite quantité d'exsudat couleur paille ou teinté de sang (58, 65).

La visualisation du réovirus dans les gaines tendineuses par la technique des Ac fluorescents ou l'isolement du virus dans les embryons de poulets ou sur cellules embryonnaires de foie de poulet permet de mettre le virus en évidence (65).

Concernant les analyses sérologiques, les Ac peuvent être détectés par PMG, IFA ou ELISA (58, 65). L'IFA est plus sensible et donc mieux adaptée pour les évaluations quantitatives (65). Le test ELISA est notamment utilisé pour contrôler la réponse sérologique des reproducteurs après vaccination. Le test de séroneutralisation permet la détection d'Ac neutralisants spécifiques d'un sérotype donné (58).

### **C. Conduite thérapeutique :**

La transmission verticale et horizontale, la résistance à plusieurs désinfectants, la nature ubiquiste, la stabilité naturelle couplée à des techniques d'élevage confinées rendent le contrôle de l'infection virale difficile. L'application de mesures strictes d'hygiène des élevages est nécessaire (65, 58).

Des protocoles de vaccinations sont réalisables chez le poulet. Notamment, la vaccination des lignées de reproducteurs permet une protection de la progéniture par les Ac maternels (65).

## PARTIE 2 : ORNITHOBACTERIUM RHINOTRACHEALE, UN NOUVEL AGENT SUSPECT DE TENOSYNOVITES CHEZ LA DINDE :

### I. ORT chez la dinde :

#### I.1. Présentation de l'agent pathogène :

##### I.1.1. Historique :

En 1991, en Afrique du sud une nouvelle affection respiratoire a été observée par Jan Du Preez dans un élevage de poulets âgés de 4 semaines. L'épidémie se manifestait par des troubles respiratoires relativement légers avec du jetage et des éternuements. Ces symptômes s'accompagnaient d'une dégradation des performances technico-économiques et d'une augmentation de la mortalité (jusqu'à 3%). L'examen post-mortem révélait la présence d'une aérosacculite avec un exsudat blanc mousseux «semblable à du yaourt» plus particulièrement dans le sac aérien abdominal. Des lésions de pneumonies y étaient parfois associées. L'examen bactériologique a montré la présence d'un bâtonnet polymorphe gram négatif à croissance lente n'appartenant à aucune espèce bactérienne déjà répertoriée (75).

En Allemagne en 1991 et 1992, des bactéries «Pasteurella-like», semblables aux isolats d'Afrique du Sud, ont été isolées de dindes de chairs âgées de 14 semaines présentant des troubles respiratoires (27, 81). En 1993, l'isolement d'un bâtonnet polymorphe gram négatif a également été signalé dans un élevage de dindes de chair âgées de 23 semaines (34).

En Hollande, des manifestations respiratoires ont été observées chez des animaux plus jeunes. Des dindes âgées de 2 à 8 semaines et des poulets âgés de 4 à 6 semaines présentaient des retards de croissance, des pneumonies et une augmentation de la mortalité. Des bâtonnets polymorphes gram négatifs non identifiés ont également été isolés à partir des tissus des animaux affectés (75). En 1993, en Californie, fût rapporté l'isolement d'un bâtonnet polymorphe gram négatif associé à des troubles respiratoires dans 5% des élevages de dindes et 3% des élevages de poulets suivis entre 1990 et 1991. Cet agent pathogène a également été associé à des troubles respiratoires en

Israël, au Japon, au Royaume Uni et en France (16, 84, 11, 81, 67). Une première caractérisation de ce nouvel agent a été décrite par Charlton et al. (11).

Initialement, cette bactérie a été nommée bâtonnet polymorphe gram négatif (11), Pasteurella-like (27) ou Kingella-like (75). Puis, K.H.Bisgaard a classé le nouvel agent pathogène dans le groupe des «taxons 28» (75, 79). En 1994, l'appellation d'*Ornithobacterium rhinotracheale* gen. nov., sp. nov. fût suggérée pour cette nouvelle espèce. Des analyses rétrospectives ont révélé qu'ORT avait déjà été isolé avant 1990, en Allemagne chez des dindes âgées de 5 semaines en 1981 (34, 13) et des corbeaux freux en 1983 (76), au Royaume Uni (13), en Israël (13), en France et en Belgique (76). Aucun isolement avant 1981 n'a été rapporté (81).

ORT a été isolé en Europe, aux USA, en Afrique du Sud et en Israël (13). Sa présence dans les élevages de volailles d'Amérique du sud et d'Asie a été révélée sérologiquement (81). La distribution d'ORT est très probablement mondiale (13).

### **I.1.2. Taxonomie :**

La nomenclature d'ORT de la famille des Flavobacteriaceae a été proposée en 1994 par Vandamme et col. (22, 76). L'étude de 21 souches bactériennes non identifiées isolées d'oiseaux (dindes, poulets, freux et perdrix) présentant des troubles respiratoires et originaires de différents pays ont permis de décrire la position phylogénétique et les caractéristiques génotypiques, chimiotaxonomiques et phénotypiques d'ORT (76).

L'étude des profils protéiques et des acides gras intracellulaires montre une grande similitude qui révèle une relation phénotypique très proche. Le pourcentage d'hybridation ADN-ADN est de 93%. Les études des hybridations ADN-ARNr et des séquences de l'ARNr16S établissent que ces souches forment un nouveau genre *Ornithobacterium* (du grec *ornis* : oiseau et *bacteria* : baton). L'espèce unique de ce genre est *Ornithobacterium rhinotracheale* (du grec *rhinos* : nez et *trakheia* : trachée et du suffixe latin *-ale* : appartenant à). La souche LMG9086 est proposée comme la souche type de l'espèce. Il est essentiel de différencier ORT des souches phénotypiquement proches comme *Riemerella anatipestifer* dont la niche écologique est la même qu'ORT (76).

Une étude menée par van Empel et col. à partir de l'ADN génomique de 56 souches d'ORT par la technique AFLP (Amplified Fragment Length Polymorphism) suggère l'existence de sous espèces ou même de nouvelles espèces dans le genre *Ornithobacterium* (82). Ces données contredisent les résultats des études PCR (5, 82), des profils protéiques cellulaires (76) et des

profils des membranes protéiques externes (82), qui montrent que les souches d'ORT sont très homogènes. Des études complémentaires sont nécessaires pour clarifier ces contradictions. Néanmoins, il semble qu'ORT ait été récemment introduit chez les oiseaux domestiques à partir de la population d'oiseaux sauvages et que les isolats retrouvés chez les volailles domestiques à travers le monde sont représentés par un petit groupe de clones relativement proches (5, 82).

### **I.1.3. Caractères bactériologiques :**

#### **- Caractères morphologiques :**

ORT est un bacille gram négatif de 1 à 3 µm de longueur sur 0,2 à 0,9 µm de diamètre, immobile et non sporulé (76). Ces bactéries ont une morphologie hautement polymorphe en forme de bâtonnet ou de massue (11). Leur métabolisme est chimio-organotrophe et elles sont mésophiles (croissance entre 30°C et 42°C) (76).

#### **- Caractères biochimiques :**

ORT est catalase négative et oxydase positive (13, 11, 34). La production d'uréase est variable (85, 13, 76). La production d'indole n'a pas été détectée (85, 13, 11, 76). Les tests sont positifs pour la β galactosidase (27, 85, 76) et la production de la hyaluronidase (13, 34). L'hydrolyse de la gélatine n'est pas observée (11, 76). Les nitrates ne sont pas réduits (76, 34, 11). L'arginine dihydrolase est présente pour la plupart des souches si elles sont mises en culture sur milieu Møller à 36°C pendant 3 jours (76). Les activités lysine et ornithine décarboxylase sont absentes (76, 34, 11). L'esculine n'est pas hydrolysée (76, 34, 11).

Concernant les tests de fermentation des carbohydrates, le glucose, le galactose, le lactose et le fructose sont fermentés par la majorité des souches (85). Par contre, l'inositol, le sorbitol, le tréhalose et le xylose ne sont pas fermentés (11, 34).

#### **- Caractères cultureux :**

La culture optimale est obtenue sur gélose au sang enrichie à 5% de sang de mouton sous atmosphère microaérobie (5 à 10% de CO<sub>2</sub>) à 37°C (85, 78). Après 24 heures d'incubation,

des colonies de 1 mm de diamètre sont observées (13, 81). Après 48 heures, la taille des colonies varie de 1 à 3 mm. Après sub-culture, elles deviennent plus homogènes (85). Les colonies apparaissent circulaires, lisses, légèrement opaques ou grisâtres, convexes, non pigmentées, d'aspect butyreux et parfois en forme de gouttes de rosée (13, 76, 73, 21). Elles ne présentent aucune tendance à l'étalement et adhèrent peu à la gélose (63, 76). Elles ont parfois une teinte rougeâtre et une odeur caractéristique de l'acide butyrique (84, 85, 78). ORT ne se développe pas sur gélose Mac Conkey, gélose Endo, gélose Gassner, gélose drigalsky ou sur citrate de simmon (13, 34, 76).

Après développement en milieux liquides, les bactéries présentent un aspect beaucoup plus polymorphe avec des tailles très variables (81). ORT peut se développer dans l'eau peptonée et le bouillon pasteurelle, mais pas dans le bouillon Todd Hewitt ni le bouillon cœur-cerveille (81, 27).

#### **I.1.4. Habitat et pouvoir pathogène :**

ORT est associé à des troubles respiratoires, des retards de croissance, de la mortalité et une chute de ponte dans les élevages de poulets et de dindes. (13, 11, 27, 34, 75, 76). Mais, l'agent bactérien a pu être également isolé et identifié chez des oiseaux sauvages : choucas, perdrix, faisans, pigeons et freux, des réservoirs potentiels de la maladie (11, 76).

Les résultats d'une étude d'épidémiologie moléculaire suggèrent que la bactérie a été récemment introduite chez les volailles domestiques à partir de la population d'oiseaux sauvages (5) : 55 souches de dindes, poulets, freux, pintades et perdrix originaires des 4 continents (Etats Unis, Europe, Asie et Afrique) ont été caractérisées par des techniques d'électrophorèse enzymatique, PCR et séquençage du gène 16s RNA. Les résultats indiquent une hétérogénéité limitée parmi les isolats d'ORT retrouvés chez les volailles domestiques et une histoire évolutive relativement courte.

Le pouvoir pathogène d'ORT ne semble pas révéler de spécificité d'espèce (84, 45). En effet, une infection expérimentale avec des cultures pures de souches d'ORT a conduit aux mêmes effets aussi bien chez des poulets que chez des dindes. Il a été montré que les sérotypes A de poulet et B de dinde avaient les mêmes virulences pour les 2 espèces (84, 85). De plus, deux études génotypiques (ribotypage et RAPD) ont été menées sur 23 souches d'ORT de dindes, poulets, faisans, pintades et perdrix. Aucune corrélation avec l'origine animale n'a pu être mentionnée (45).

La clarification précise du rôle d'ORT comme agent pathogène primaire ou secondaire a été difficile pour plusieurs raisons (16) :

- ORT est habituellement associé à d'autres pathogènes respiratoires (11).
- Ce germe se développe lentement et est souvent envahi par d'autres bactéries en particulier *Escherichia coli* (11, 76, 78, 31).
- Même quand il est isolé en culture pure, il est difficile de l'identifier par les méthodes de routine utilisées par la plupart des laboratoires de diagnostic (16, 31).
- Des tentatives pour reproduire expérimentalement l'infection ont échoué (75).

Cependant, des infections expérimentales menées chez des poulets et des dindes ont permis de démontrer le pouvoir pathogène primaire d'ORT selon les trois postulats de Koch (84) :

- l'agent a été isolé d'animaux malades mais pas d'animaux sains (84, 11, 27, 34).
- l'agent pousse en culture pure (34).
- l'agent est capable de reproduire la maladie chez des poulets et des dindes après infection expérimentale et a été réisolé chez les animaux malades (84).

Ainsi, la bactérie est reconnue réellement pathogène chez les volailles depuis seulement quelques années (16, 76, 27).

## **I.2. Pathogénicité chez les dindes :**

### **I.2.1. La situation sur le terrain en élevage de dindes :**

#### **- Les symptômes :**

ORT est essentiellement responsable d'une pathologie respiratoire (13).



Les troubles apparaissent le plus souvent chez des dindes âgées de plus de 14 semaines (13, 27, 34, 63, 1), mais des cas ont été signalés chez des animaux plus jeunes (75, 13, 21).

Agées de 2 semaines, les dindes présentent des signes respiratoires avec écoulement nasal suivis d'un œdème facial et d'un gonflement des sinus infraorbitaires. Les oiseaux sont en état de dépression, leur consommation d'eau et de nourriture diminuent et de la mortalité est observée (13).

Chez les dindes plus âgées, une augmentation soudaine de la mortalité peut être signalée (13, 21). Les animaux présentent une toux et un jetage nasal suivis dans les cas les plus graves d'une détresse respiratoire et d'un état de prostration (21, 27). Les signes cliniques peuvent être observés seulement quelques heures avant la mort. Les animaux manifestent alors une dyspnée marquée, un état de faiblesse, des halètements, des expectorations de mucus taché de sang et une cyanose sur les parties nues de la tête (34, 90, 13).

Les taux de mortalité dans les élevages peuvent atteindre 10% (13, 8). Des pertes économiques supplémentaires sont associées aux saisies à l'abattoir (63, 1). Chez les dindes reproductrices, les signes cliniques sont accompagnés d'une diminution du taux de ponte (2 à 5%) et d'une altération de la qualité des œufs (13, 16, 36).

- **Les lésions :**

Les principales lésions sont localisées aux poumons avec un œdème et une consolidation bilatérale ou unilatérale associée à un exsudat fibrinopurulent. Les pneumonies et pleurésies fibrinopurulentes sont les lésions prédominantes (27, 13, 63). De graves broncho-pneumonies bilatérales sérofibrineuses avec du sang dans la trachée et les bronches, des aérosacculites avec un exsudat comme du yaourt dans les sacs aériens peuvent être observées (34, 90, 21). D'autres lésions inconstantes ont également été notées comme des trachéites, des péricardites, des péritonites, des péri-hépatites fibrineuses, des ostéites purulentes des os de la tête et des sinusites purulentes (13, 63, 21, 90).

- **Le portage asymptomatique :**

Des signalements sur le terrain évoquent la possibilité d'un portage asymptomatique chez les dindes (63, 90). Une enquête menée aux Etats Unis dans 261 élevages de dindes âgées de 5 à 7 semaines a conduit à la détection d'ORT par culture d'écouvillons trachéaux dans 43% des

élevages. Or, ces animaux apparaissaient cliniquement normaux. Il semblerait que ces jeunes animaux, porteurs de la maladie, soient à l'origine des signes cliniques observés chez les dindes âgées de 14 à 22 semaines. La gravité des troubles et les taux de mortalité augmentaient avec l'âge (63).

De plus, au cours d'une épidémie signalée en Slovénie, des tests ELISA ont montré la présence d'Ac anti-ORT à partir de sérums d'animaux provenant à la fois d'élevages infectés mais également dans deux élevages de dindes plus jeunes sans signe clinique. Les animaux jeunes semblent être moins sensibles à ORT. Dans ces élevages, l'infection était en effet subclinique (90).

- **Les facteurs favorisants :**

La gravité des signes cliniques, la durée de la maladie et la mortalité sont variables. L'évolution de la pathologie est influencée par des facteurs environnementaux tels que des problèmes de conduite d'élevage, une ventilation inadéquate, une haute densité d'élevage, de mauvaises conditions de litière, des problèmes d'hygiène et un haut niveau d'ammoniac (81, 84). Un événement stressant comme l'insémination artificielle peut également être un facteur de risque (16, 84). Les mâles semblent plus souvent affectés par la maladie (27, 34, 90, 1). Les animaux les plus lourds sont plus gravement atteints (34). Les taux de mortalité et la gravité des signes cliniques sont également plus élevés chez les oiseaux âgés et chez les reproducteurs (63, 1).

D'autre part, la sévérité des troubles associés à ORT est influencée par des maladies intercurrentes (81). Il est probable qu'une infection concomitante à *Escherichia coli* aggrave les lésions associées à ORT (16). Il a également été confirmé que le virus de la rhinotrachéite infectieuse de la dinde avait un effet immunodépresseur. Il est possible que sa présence favorise ou déclenche une infection à ORT (28). Expérimentalement, il a été montré que les troubles liés à ORT étaient aggravés par une inoculation préalable du virus de la rhinotrachéite infectieuse, en particulier par rapport au développement des aérosacculites et des pneumonies (84). Par contre, suite à des troubles respiratoires apparus dans deux élevages de dindes en Slovénie, ORT a été isolé en culture pure à partir des trachées et des Ac contre *Mycoplasma synoviae* ont également été détectés. L'infection concomitante avec MS n'a pas montré d'effet évident sur les taux de mortalité et sur la réponse en Ac anti-ORT (90).

- **Les modalités de transmission de la maladie :**

Les modalités de transmission de la maladie ne sont pour le moment pas clairement établies. Cependant, une transmission horizontale par voie aérienne est envisagée (81, 31). ORT est en effet essentiellement isolé de l'appareil respiratoire supérieur, notamment de la trachée (21, 11, 90). De plus, en Californie, des troubles respiratoires sont apparus dans deux élevages de dindes reproductrices à 2 semaines d'intervalle. La proximité spatiale et temporelle entre ces deux bâtiments laisse suggérer qu'ORT ait pu se propager d'un bâtiment à un autre. Le temps au moment des épidémies était frais et brumeux. Une transmission aérienne par les gouttelettes d'eau pourrait être envisagée. Un animal vecteur de l'agent pourrait également être impliqué. Mais, la possibilité de deux épidémies simultanées dans les élevages ne peut pas être écartée (16). La voie de transmission verticale est également suspectée (81). Des études récentes ont permis d'isoler ORT à partir d'organes reproducteurs, d'œufs et d'embryons morts (31, 8). Des Ac maternels à ORT ont été détectés chez de très jeunes animaux (86, 90).

Une étude expérimentale confirme ces données (86) : des poulets et des dindes issus de reproducteurs sérologiquement positifs pour ORT ont été maintenus en isolement total pendant l'expérience avec de la nourriture et de l'eau stérile. Après exposition au virus de la rhinotrachéite de la dinde et de newcastle du poulet par aérosol, des aérosacculites ont été observées et la bactérie a pu être réisolée des sacs aériens. Cela indique qu'ORT a été transmis par les œufs par contamination ovarienne ou cloacale. L'agent pathogène a pu être également isolé des coquilles d'œufs et des jaunes d'œufs d'animaux de 1 jour (86). Cela laisse supposer la possibilité de sa transmission verticale.

- **ORT et les troubles locomoteurs :**

Les signalements sur le terrain indiquent qu'ORT est essentiellement un agent bactérien pathogène des voies respiratoires. En effet, très peu de cas signalant d'éventuels troubles locomoteurs liés à ORT ont été évoqués.

Cependant, aux Pays Bas, les premiers cas spontanés d'infection du tendon gastrocnémien par ORT, associés à des taux de saisies importants, ont été signalés chez des poulets en octobre 2000. Des lésions de l'appareil respiratoire (pneumonies, aérosacculites), mais également des dermatites, synovites, arthrites et péricardites ont été observées. ORT a été isolé des poumons, sacs aériens et moelle osseuse. En utilisant la coloration peroxydase-anti-peroxydase, les Ag

d'ORT ont été détectés dans les organes respiratoires et dans les tendons (88). De plus, en Afrique du Sud, différents syndromes liés à ORT sont apparus dans les élevages de poulets. Des symptômes respiratoires associés à des arthrites et des boiteries ont été observés (73).

Concernant les dindes, de graves troubles respiratoires et de la mortalité associés à ORT ont été décrits dans un élevage de dindes reproductrices en Californie. Les lésions étaient essentiellement localisées aux poumons. Cependant, la présence d'un exsudat fibrineux dans les articulations et une inflammation fibrinohétérophilique de la synovie ont également été signalées. ORT n'a été isolé qu'à partir de l'appareil respiratoire (16). Récemment, l'agent bactérien a été mis en évidence dans des cas de ténosynovites en Angleterre, en Allemagne et en Hollande par coloration immunohistochimique, mais pas par examens bactériologiques ou sérologiques (Communication personnelle : Paul Van Empel). Les seuls signalements de nouveaux cas de ténosynovites chez la dinde avec isolements d'ORT à partir des écoulements articulaires ont été décrits en Pays de Loire en mars 2001. Des troubles locomoteurs associés à des gonflements des articulations tibio-métatarsiennes ont été observés (23).

ORT est un agent pathogène respiratoire. Mais, l'émergence très récente de cas de ténosynovites nécessite une étude approfondie.

### **I.2.2. Les études expérimentales chez la dinde :**

#### **- Reproduction expérimentale de la pathologie respiratoire :**

Après infection expérimentale, il est difficile de reproduire les symptômes observés sur le terrain (75, 84). Ce constat pourrait s'expliquer par l'intervention de facteurs prédisposants dans les conditions naturelles (84).

Une infection expérimentale par inoculation intra-sac aérien de poulets et de dindes âgés de 4 semaines a uniquement conduit à une diminution du gain de poids quotidien. Cependant, quand les animaux ont été traités par le virus de la rhinotrachéite infectieuse ou celui de Newcastle avant l'exposition d'un aérosol à ORT, la bactérie a été capable d'induire des retards de croissance mais également des aérosacculites chez les dindes et des pneumonies chez les poulets. ORT a pu être réisolé des sacs aériens des dindes. Avec l'utilisation de la technique immunohistochimique peroxidase-anti-peroxydase (PAP), il a été prouvé qu'ORT était responsable des lésions (84, 80).

Jusqu'à présent, une seule étude réalisée aux Etats Unis a conduit à la reproduction de la maladie clinique et à de la mortalité après infection expérimentale par ORT seul. Dans les 24 heures après l'inoculation intra-trachéale d'ORT, les dindes ont présenté un état de dépression, de la toux et une diminution de la prise de nourriture. Dans les 48 heures, plusieurs oiseaux rejetaient du sang et finissaient par mourir. Des pneumonies, aérosacculites et péricardites ont été observées. ORT a été isolé des poumons, des sacs aériens, des trachées, des sinus, des rates et des reins. Après inoculation intra-veineuse, de la mortalité, des retards de croissance, des aérosacculites et une congestion des poumons ont été observés et ORT a été isolé des poumons, des sac aériens, des trachées, des sinus et des rates. Les signes cliniques étaient les mêmes que ceux observés sur le terrain dans les élevages de dindes (71).

Une étude expérimentale menée en Allemagne évoque des différences de virulence entre des souches d'ORT. Les signes cliniques reproduits expérimentalement chez de jeunes dindes âgées de 10 jours varient selon les souches testées. En effet, les dindes infectées avec les 2 souches 70-94 et 68-94 ont présenté une tendance à se blottir et seulement une légère rhinite. Alors que des frissons, une rhinite avec écoulement muqueux, de la dyspnée et de l'apathie ont été observés pour les autres animaux (66).

- **Etudes expérimentales et pathologies locomotrices :**

Peu d'études expérimentales évoquent l'observation de troubles locomoteurs liés à ORT chez les dindes (84, 75). Cependant, après une infection expérimentale menée aux Pays Bas par inoculation intra-sac aérien chez des dindes, les seuls sites à partir desquels ORT a pu être réisolé étaient le cerveau et l'articulation tibio-métatarsienne (84). Des retards de croissance et des arthrites ont également été obtenus expérimentalement chez des dindes et des poulets. Mais, les signes respiratoires n'ont pas été reproduits (75). D'autre part, en Afrique du Sud, suite à des infections expérimentales chez des poulets, des troubles respiratoires mais également des arthrites ont été observés. Les lésions étaient fibrinopurulentes et touchaient les sacs aériens, les poumons, les trachées, les sinus et les articulations du jarret. ORT a été réisolé des cerveaux, des poumons, des sinus, des sacs aériens et des articulations du jarret.

Ainsi, expérimentalement, il a été montré qu'ORT pouvait être associé à des arthrites le plus souvent du jarret et à des retards de croissance (75, 73).

- **La distribution systémique d'*Ornithobacterium rhinotracheale* :**

Même si ORT est essentiellement isolé à partir de l'appareil respiratoire, le pouvoir invasif de l'agent bactérien a été démontré expérimentalement. A la suite d'infections expérimentales, ORT a pu être isolé à partir des articulations, du cerveau, de la rate, du foie, des reins et du cœur (84, 71, 66).

Une expérience menée aux Etats Unis avec 28 dindes femelles reproductrices de 56 semaines conduit à suggérer une répartition systémique de l'agent pathogène (8). Après des infections par inoculation intranasale, intratrachéale et intraveineuse, la présence d'ORT a été détectée par culture bactériologique ou IFA dans de nombreux organes : poumons, sacs aériens, trachées, foies, rates, cerveaux, ovaires et oviductes.

Une seconde étude menée aux Pays Bas, mettant en œuvre des techniques immunohistochimiques, évoque une invasion et une possible dissimulation de l'agent pathogène (87). Dans le cas d'une infection préalable au virus de Newcastle chez des poulets, ORT exposé par aérosol aux animaux infiltre l'épithélium des sacs aériens et entraîne une aérosacculite. Une invasion des tissus lymphoïdes associés aux bronches est également observée. Une forte accumulation de macrophages associés à des fragments cellulaires ou des cellules d'ORT est signalée. Sans administration préalable du virus de Newcastle, l'exposition à l'aérosol d'ORT n'a conduit qu'à des lésions minimales et temporaires des sacs aériens. Aucune bactérie ou fragment bactérien n'a été détecté plus de 2 jours après l'infection. Cependant, la réponse sérologique était aussi élevée et persistante que celle des poulets préalablement infectés par le virus de Newcastle. Cela signifie qu'ORT peut se dissimuler dans l'organisme ou stimuler d'une autre façon le système immunitaire. Une technique sensible comme la PCR serait alors nécessaire pour identifier le lieu de la dissimulation. Il semble très probable que l'agent bactérien puisse survivre en position intracellulaire. Cela pourrait expliquer le fait que les infections à ORT se déclenchent à la suite d'une dépression du système immunitaire ou d'une agression des tissus.

Ainsi, suite à des infections expérimentales, une localisation articulaire de l'agent bactérien a pu être évoquée. ORT colonise l'appareil respiratoire, mais une invasion systémique plus profonde peut avoir lieu.

### **I.3. Diagnostic de laboratoire :**

Les signes cliniques et les lésions liés à ORT ont peu de valeur diagnostique. D'autres agents infectieux peuvent provoquer les mêmes tableaux cliniques et lésionnels. Un diagnostic de certitude doit être établi par la détection directe de l'agent bactérien ou indirectement par examens sérologiques (31).

### **I.3.1. Diagnostic direct :**

#### **- isolement et identification de l'agent bactérien :**

Sur le terrain (16, 34, 90, 36, 63, 78, 11) ou lors d'infections expérimentales (71, 66, 8), ORT est le plus souvent isolé à partir des poumons, sacs aériens et trachées. Entre 1990 et 1991 aux Etats Unis, l'agent pathogène a été isolé dans des élevages de dindes et de poulets (11). Le système respiratoire représentait 86% des sites d'isolement : trachées, sacs aériens, poumons et sinus. Très occasionnellement, des isolements ont été signalés sur le terrain à partir du cœur, du tissu conjonctif, de la rate, du foie, des os, des articulations, du péricarde et du sac jaune (11, 90, 16).

Les prélèvements pour la mise en culture doivent être effectués au début du développement de la maladie (31). La culture optimale est obtenue sur gélose au sang enrichie à 5% de sang de mouton sous atmosphère microaérobie (5 à 10% de CO<sub>2</sub>) à 37°C (85, 78). Dans les échantillons contaminés par des bactéries à croissances rapides comme *Escherichia coli*, *Proteus* ou *Pseudomonas*, les colonies d'ORT peuvent être envahies et donc ne pas être détectées (78, 81, 76). Depuis qu'il a été montré que la majorité des souches était résistante à la gentamicine, il a été recommandé d'ajouter 10 µg de gentamicine par ml de milieu de gélose au sang pour réduire le développement des agents bactériens contaminants (27). De même, les géloses qui contiennent 5 µg de gentamicine et de polymixine semblent très efficaces (87).

Sur gélose au sang, les colonies apparaissent petites, grises, blanches, opaques, non hémolytiques et d'un diamètre variant de 1 à 3 mm. (voir les caractères bactériologiques)

En raison de l'inconstance des résultats des tests biochimiques, il est important de disposer de méthodes d'identification fiables dans les laboratoires (81). L'identification biochimique avec les systèmes commerciaux (API 20 NE, Bio Mérieux, France ou API 20NFT, USA) montre que 99,5% des souches donnent un code de 0220004 (61%) ou 0020004 (38,5%) (78, 31). Il est recommandé d'incuber les kits d'identification à 30°C (78, 85). Le système API ZYM peut être

utilisé pour mettre en évidence les propriétés enzymatiques d'ORT (13, 31). Le profil des acides gras est également une technique d'identification (11).

- **typage des souches :**

L'identification peut être confirmée par la détermination du sérotype. Les méthodes PMG (Précipitation en Milieu Gélosé), ELISA et Agglutination Rapide sur Lame peuvent être mises en œuvre (85, 32, 7). La méthode PMG est préférée pour les sérotypages (85). ORT peut ainsi être différencié des autres agents bactériens «Pasteurella-like» potentiellement pathogènes pour les volailles et être distingué de *P. multocida*, *R. anatipestifer* et *H. paragallinarum* (85, 81). Le sérotype A est le plus fréquent, surtout chez les poulets. Les sérotypes des dindes sont plus hétérogènes (85, 32). En effet, toutes les souches de sérotypes D et F et la plupart de sérotypes B (88%) et E (77%) sont retrouvées chez la dinde (85, 36). Des réactions croisées peuvent avoir lieu avec les tests PMG et ELISA pour les sérotypes A, B, D et E (85, 32).

Actuellement, 18 sérotypes désignés de A à R ont été identifiés (31).

Une autre technique de typage des souches d'ORT est le RADP (Random Amplified Polymorphic DNA). Elle permet un bon niveau de discrimination. Cette méthode de biologie moléculaire représente un outil de valeur pour la caractérisation des souches et peut être utilisée dans les études épidémiologiques (45).

- **Détection par PCR :**

La technique PCR peut être mise en œuvre avec les amorces OR16S-F1 et OR16S-R1. Un fragment de 784 pb sur le gène 16S rRNA est ainsi amplifié. Il a été prouvé que l'utilisation de cultures fraîches était préférable pour la PCR. Si les cultures sont incubées plus de 48 heures, la PCR échoue dans la plupart des cas. Cette technique se montre spécifique et son optimisation sera déterminante dans l'avenir pour l'identification d'ORT à partir des écouvillons trachéaux, des œufs et de l'environnement. Mais, la sensibilité du test a besoin d'être améliorée (31, 82).

- **Détection par coloration immunohistochimique :**



Des techniques immunohistochimiques par coloration peroxydase-anti-peroxydase (PAP) ont été décrites (87). Grâce à cette technique des Ag d'ORT ont été détectés non seulement dans les organes respiratoires mais également dans les tendons de poulets (88). Dans des infections sur le terrain, il a été montré que l'agent bactérien était à l'origine de 70% des cas de symptômes respiratoires chez des poulets par la technique immunohistochimique, alors que par bactériologie et/ou sérologie, seulement 30% des cas étaient détectés (31).

### **I.3.2. Diagnostic indirect :**

Les analyses sérologiques pour la détection des Ac anti-ORT peuvent être menées en utilisant le test d'agglutination sérique sur lame (SPAT) ou le test ELISA (29, 46, 56).

Le SPAT a été développé et standardisé (7). Un isolat d'ORT issu d'un poumon de dinde avec un exsudat purulent est utilisé pour la préparation de l'Ag. Pour le test sérologique, 25µl de la préparation d'Ag colorée par le rose bengale et 25µl du sérum à tester sont mélangés sur une plaque. Après une rotation d'une minute, la détection d'une agglutination est observée. Un sérum est considéré comme positif quand une agglutination claire apparaît. La sensibilité et la spécificité du test ont été évaluées avec des échantillons de sérum de dindes et de poulets expérimentalement infectés intranasalement. Les résultats se sont révélés satisfaisants. De plus, le SPAT peut être réalisé en 2 minutes et le protocole de détection des Ac est simple. Cette analyse pourra être utilisée comme test de dépistage pour une détection sérologique rapide.

Le SPAT détecte les Ac spécifiques de l'agent pathogène chez 65% des dindes expérimentalement infectées pendant les 2 premières semaines de l'infection. L'ELISA détecte 100% des animaux infectés pendant 8 semaines après l'infection. Ces résultats suggèrent que l'ELISA met en évidence l'exposition à ORT dans des étapes plus tardives de l'infection. Le SPAT détecte en effet les IgM qui sont présents dans les étapes initiales de l'infection et qui sont très efficaces dans l'agglutination. L'ELISA peut être automatisée pour un grand nombre d'échantillons et utilisée dans les surveillances sérologiques sur le terrain (46). Deux tests ELISA commerciaux (Biocheck et IDEXX) sont disponibles. Ils permettent de détecter la présence d'Ac contre tous les sérotypes testés (31).

Généralement, les Ac peuvent être détectés très tôt après l'infection. Les titres atteignent un pic entre 1 et 4 semaines après une infection sur le terrain et diminuent ensuite rapidement. Donc les prélèvements de sérums pour les suivis sérologiques sur le terrain doivent être fréquents (81, 31, 87).

#### **I.4. Conduite thérapeutique :**

##### **I.4.1. Traitement :**

###### **- Sensibilité et résistance aux antibiotiques *in vitro* :**

L'établissement de la sensibilité aux antibiotiques de l'agent pathogène ORT est difficile du fait des exigences complexes de croissance de l'organisme et de l'inhabituelle fréquence d'apparition de résistances (18).

Une étude de la sensibilité aux antibiotiques à partir de souches issues d'oiseaux sauvages et de volailles domestiques indique que l'acquisition des résistances aux antibiotiques est exceptionnellement fréquente. Il a en effet été possible de déterminer le niveau de sensibilité naturelle à partir de souches issues d'oiseaux sauvages. La situation la plus inhabituelle concernait les antibiotiques pénicilline-céphalosporine. La CMI chez les freux était en effet 20 fois plus faible. L'acquisition de résistance a également été observée pour la lincosamide, les macrolides, les quinolones et les tétracyclines (19).

Une étude menée en France présente les sensibilités aux antibiotiques de souches issues de poulets et de dindes. Les résultats sont pratiquement similaires entre les deux espèces aviaires (64). (Tableau 1).

Avec des pourcentages variables selon les auteurs, les souches testées se sont montrées sensibles à l'amoxicilline, le chloramphénicol, la chlortétracycline, la sarafloxacine, la novobiocine, l'acide nalidixique, la lincomycine, la bacitracine, l'acide oxolinique, la tiamuline, le ceftiofur, la tylosine, l'érythromycine et résistantes à l'apramycine, la néomycine, la gentamicine, au

triméthoprine+sulfonamide, à la furazolidone, la sulfadiméthoxine/orméthoprine, la colistine et la spiramicine (31, 43).

	POULET			DINDE		
<b>Nombre de souches</b>	<b>29</b>			<b>228</b>		
<b>%</b>	<b>S</b>	<b>I</b>	<b>R</b>	<b>S</b>	<b>I</b>	<b>R</b>
<b>Amoxicilline</b>	<b>100</b>	0	0	<b>100</b>	0	0
<b>Tiamuline</b>	<b>100</b>	0	0	<b>99</b>	0	1
<b>Gentamicine</b>	0	0	<b>100</b>	0	0	<b>100</b>
<b>Oxytétracycline</b>	29	31	<b>40</b>	<b>64</b>	16	20
<b>Spiramicine</b>	14	7	<b>79</b>	28	14	<b>58</b>
<b>Spectinomycine</b>	<b>100</b>	0	0	<b>100</b>	0	0
<b>Colistine</b>	0	0	<b>100</b>	0	0	<b>100</b>
<b>Acide Oxolinique</b>	<b>79</b>	3	17	<b>77</b>	1	22
<b>Fluméquine</b>	<b>76</b>	14	10	<b>75</b>	5	20
<b>Enrofloxacin</b>	<b>97</b>	3	0	<b>90</b>	10	0
<b>Ceftiofur</b>	<b>100</b>	0	0	<b>100</b>	0	0
<b>Tylosine</b>	<b>100</b>	0	0	<b>100</b>	0	0

**Tableau 1 : Résultats d'antibiogrammes de souches d'ORT isolées de poulets et de dindes (64).**

La sensibilité des souches d'ORT est très variable. Concernant l'enrofloxacin, la streptomycine, les tétracyclines, les quinolones et les pénicillines, des différences de sensibilité sont fréquemment observées en raison de l'acquisition de résistance et de l'origine géographique des souches (43). Notamment, la majorité des souches est résistante à l'enrofloxacin en Allemagne et aux Pays Bas (27, 31), alors que 98% des souches en France (21) et 71% des souches en Belgique sont sensibles à cet antibiotique (19).

Une corrélation entre la capacité d'ORT à agglutiner les globules rouges et la sensibilité des souches à la fosfomycine a été observée. 25 isolats ont été utilisés pour déterminer la CMI contre la fosfomycine. Les mêmes isolats ont été testés pour leur habilité à hémagglutiner les globules rouges de poulet. Il est possible que le même Ag impliqué dans l'agglutination des GR soit aussi impliqué dans son comportement envers la fosfomycine (24).

#### - **Les traitements sur le terrain :**

Différents traitements dans des élevages de dindes atteintes de troubles respiratoires à ORT ont été mis en place. En Allemagne pour des dindes de chair, des traitements dans l'eau de boisson avec du chloramphénicol (500 ppm) ou de l'amoxicilline (250 ppm) pendant 3 à 7 jours ont donné des résultats satisfaisants (27). En Californie, des dindes reproductrices ont été traitées par de l'oxytétracycline dans l'eau de boisson, de la chlortétracycline dans la nourriture ou du ceftiofur par injection. En 5 à 7 jours, une diminution de la mortalité a alors été observée (16).

La mise en place du traitement peut présenter des difficultés en raison d'infections colibacillaires concomitantes et des différences de sensibilité aux antibiotiques de ces deux bactéries. Les associations injectables colistine-ampicilline ou colistine-spectinomycine sont alors les plus efficaces avec des traitements poursuivis en eau de boisson ou en injection (21).

Ainsi, en raison de la sensibilité variable des souches d'ORT, différents traitements peuvent être envisagés selon les résultats des antibiogrammes. Le plus souvent, les traitements dans l'eau de boisson avec des tétracyclines ou de l'amoxicilline ou par injection avec du ceftiofur ou de la spectinomycine sont mis en place. Concernant les cas de ténosynovites en Pays de Loire, un traitement à l'oxytétracycline a permis de stopper l'apparition de nouveaux cas (23).

#### **I.4.2. Prophylaxie :**

- **Sanitaire :**

Une étude menée en Allemagne décrit l'efficacité d'une désinfection chimique sur ORT *in vitro* (33). Un désinfectant à base d'acides organiques (formique et acide glyoxyl) et un autre désinfectant contenant des aldéhydes sont testés. Les deux produits ont permis d'inactiver l'agent bactérien à des concentrations de 0,5% après 15 minutes d'effet. Ces résultats montrent qu'ORT peut être facilement inactivé dans les conditions de laboratoire, cependant aucune étude n'a été menée pour évaluer la viabilité de l'agent pathogène dans l'environnement. Les infections à ORT semblent être devenues endémiques et peuvent affecter les nouveaux élevages même si les bâtiments ont été désinfectés et nettoyés au préalable. (particulièrement dans les zones de production intensive de volailles). Des échecs de nettoyage et désinfection après le départ d'un troupeau infecté peut en effet conduire à l'infection des élevages voisins. Les mesures de prévention doivent être respectées pour minimiser les risques de propagation de l'agent pathogène.

- **médicale :**

Plusieurs expériences ont été menées avec des vaccins vivants et inactivés. Tout d'abord, des études effectuées chez les poulets indiquent que la meilleure approche pour prévenir l'infection est une vaccination des reproducteurs avec un vaccin inactivé en combinaison avec la vaccination de leur progéniture avec un vaccin vivant vers 2 à 3 semaines d'âge. Cette étude montre que la vaccination des reproducteurs induit une longue immunité et protège leur progéniture contre une infection expérimentale avec ORT pendant 30 jours (83).

Des essais sur le terrain ont été menés pour la vaccination des dindes de chair. Notamment, un vaccin inactivé administré à 3 et 7 semaines d'âge a conduit à la production d'Ac et le taux de mortalité a diminué dans le groupe vacciné (81).

D'autre part, une étude immunoprophylactique a été récemment menée aux Etats Unis avec des vaccins vivants et tués (70). Des dindes ont été vaccinées intranasalement avec un vaccin vivant à 7 semaines. D'autres ont été vaccinées par voie sous-cutanée avec un vaccin tué une fois à l'âge de 6 semaines ou 2 fois à l'âge de 6 et 10 semaines. Puis, à 14 et 21 semaines d'âge, les oiseaux ont été infectés intratrachéalement avec des souches d'ORT virulentes. Les aérosacculites et pneumonies sont apparues moins fréquemment chez les animaux vaccinés que chez les non vaccinés. L'agent bactérien a été retrouvé chez les oiseaux infectés et non vaccinés mais pas chez

les oiseaux infectés et vaccinés. Les sérums des dindes vaccinées par les vaccins tués restent séropositifs pendant 1 semaine, alors qu'après l'administration du vaccin vivant, les Ac ont été détectés pendant 14 semaines. Cette étude indique que des dindes âgées de 7 semaines peuvent être exposées à des souches d'ORT non atténuées sans risque.

Pour le moment, aucun vaccin disposant d'AMM n'est disponible sur le marché.

## **II. Observations cliniques des cas de ténosynovites à ORT en Bretagne :**

Les élevages de dindes de chair sont essentiellement localisés dans l'ouest de la France : 46% des élevages de dindes sont situés en Bretagne et 20,4% en Pays de Loire. (Données 2000 du CIDEF).

Les laboratoires Selvet à Bignan dans le Morbihan et Bio Chêne Vert à Châteaubourg en Ille et Vilaine ont récemment diagnostiqué des cas de ténosynovites avec isollements d'ORT dans des élevages de dindes de chair. ORT était jusqu'à présent essentiellement associé à des pathologies respiratoires de la dinde. Cette étude décrit la nouvelle symptomatologie locomotrice à partir des cas signalés depuis janvier 2000 aux laboratoires Selvet et Bio Chêne Vert.

## II.1. Incidence :

### II.1.1. Bilan des diagnostics bactériologiques et parasitologiques chez la dinde au laboratoire Selvet :

Afin d'évaluer l'incidence des nouveaux cas de ténosynovites à ORT dans les élevages de dindes de chair, une étude statistique a été réalisée à partir de l'ensemble des analyses du laboratoire de Bignan de septembre 2000 à mars 2001.

570 résultats d'analyses bactériologiques et parasitologiques chez la dinde ont ainsi été pris en compte. (Tableau 2).

DIAGNOSTICS	Nombre de cas	Pourcentage
<b>Syndrome respiratoire</b>	<b>356</b>	<b>62.4%</b>
<i>Escherichia Coli</i>	236	41.4%
<b>ORT</b>	<b>120</b>	<b>21%</b>
ORT + surinfection à <i>E. coli</i>	97	17
ORT seul	23	4
<b>Colibacillose : Passage viral, syndrome digestif, stress, immunodépression...</b>	<b>113</b>	<b>19.8%</b>
<b>Arthrite / ténosynovite</b>	<b>25</b>	<b>4.4%</b>
Arthrite à <i>E.coli</i> non typable	10	1.8%
Arthrite à <i>E.coli</i> O78K80	3	0.5%
Arthrite à <i>E.coli</i> O2K1	3	0.5%
Arthrite à <i>Staphylococcus aureus</i>	2	0.4%

Arthrite à <i>Staphylococcus non aureus</i>	1	0.2%
<b>Ténosynovite à ORT</b>	<b>6</b>	<b>1%</b>
<b>Aspergillose</b>	<b>14</b>	<b>2,4%</b>
<b>Pasteurellose</b>	<b>12</b>	<b>2,1%</b>
<b>Entérite à <i>Clostridium perfringens</i></b>	<b>4</b>	<b>0,7%</b>
<b>Salmonellose à <i>Salmonella Typhimurium</i></b>	<b>2</b>	<b>0,3%</b>
<b>Rouget</b>	<b>1</b>	<b>0,2%</b>
<b>Botulisme type C</b>	<b>1</b>	<b>0.2%</b>
<b>Parasitoses</b>	<b>42</b>	<b>7.4%</b>
Coccidiose	33	5,8%
Ascariidiose	5	0,9%
Histomonose	4	0,7%

**Tableau 2 : Bilan des diagnostics bactériologiques et parasitologiques chez la dinde au Laboratoire Selvet Bignan : (570 analyses de septembre 2000 à mars 2001)**

A la lecture du tableau, on note que :

- Les isollements d'*Escherichia coli* représentent les diagnostics bactériologiques les plus fréquents au laboratoire (syndromes respiratoires : 41,4% des cas et colibacillose : 19,8% des cas).
- Les syndromes respiratoires à ORT représentent **21%** de l'ensemble des diagnostics du laboratoire.
- Les arthrites et ténosynovites bactériennes mises en évidence correspondent à 4,4% des diagnostics.
- Les arthrites à *Escherichia coli* et à *Staphylococcus* représentent respectivement 2,8% et 0,6%.
- Les cas de ténosynovites à ORT correspondent seulement à **1%** de l'ensemble des diagnostics pathologiques établis au laboratoire chez les dindes.

Il est essentiel de tenir compte des difficultés d'isolement des agents bactériens et d'éventuels échecs de mise en culture même en cas de tableaux cliniques et lésionnels caractéristiques. Cette étude donne cependant un aperçu de la situation pathologique en élevage.

Elle permet de conclure que les cas de ténosynovites liés à ORT sont peu fréquents chez les dindes de chair comparés aux troubles respiratoires.



## II.1.2. Répartition des cas de ténosynovites :

Au laboratoire Bio Chêne Vert (BCV), 6 cas de ténosynovites à ORT ont été signalés de mars 2000 à mai 2001. Au laboratoire Selvet, 15 cas de ténosynovites à ORT ont été diagnostiqués de janvier 2000 à août 2001. (Tableau 3)

En Bretagne, 49,5% des élevages de dindes sont situés dans le Morbihan et 10,1% en Ile et Vilaine (Données 2000 du CIDEF). Les activités des laboratoires sont donc différentes. Le laboratoire de Bignan réalise beaucoup d'analyses bactériologiques pour des élevages de dindes majoritairement localisés dans le Morbihan.

Date	Janv. 00	Fév. 00	Mars 00	Avril 00	Mai 00	Juin 00	Juil. 00	Août 00	Sept. 00	Oct. 00	Nov. 00	Déc. 00	Janv. 01	Fév. 01	Mars 01	Avril 01	Mai 01	Juin 01	Juil. 01	Août 01
<b>Selvet</b>	1	1	0	0	0	0	0	1	3	0	0	0	0	2	1	1	1	0	1	3
<b>BCV</b>	0	0	1	0	0	0	1	0	0	0	1	0	0	0	2	0	1	0	0	0

**Tableau 3 : Répartition des cas de ténosynovites.**

Les signalements montrent un regroupement en trois périodes : janvier à mars 2000, juillet à novembre 2000 et février à août 2001. Pour le moment, en raison d'un nombre relativement

faible de cas, aucune conclusion d'ordre épidémiologique ne peut être apportée. On a observé 9 cas pendant l'année 2000 et déjà 12 cas depuis le début de l'année 2001. Cette augmentation du nombre de signalements peut être éventuellement liée à des recherches plus fréquentes d'ORT au laboratoire.

### **II.1.3. Les signalements des ténosynovites à ORT en France :**

D'après les données du RNOEA (Consultation des bulletins bimensuels sur autorisation de l'unité d'épidémiologie de l'AFSSA à Ploufragan), des cas de ténosynovites à ORT ont été signalés en Bretagne et Pays de Loire à plusieurs reprises pendant les années 2000 et 2001 :

- En juillet et août 2000 : « il a été signalé plusieurs cas de ténosynovites sur des dindes âgées de 8 à 10 semaines voire 12 semaines. Cette pathologie apparaissait principalement chez les mâles sous forme de boiteries types arthrites mais sans phénomène bactérien au départ. La mortalité était variable. Les prélèvements effectués se sont révélés négatifs en bactériologie et mycoplasmologie. Seul ORT a été isolé sur 2 cas. La piste d'un agent viral type réovirus a été envisagée. »

- En septembre et octobre 2000 : «ténosynovites avec complication à *Escherichia coli* et ORT en Bretagne. Troubles locomoteurs précoces signalés en Pays de Loire (49)»,

- En novembre et décembre 2000 : «Troubles locomoteurs avec isolement d'ORT en Bretagne (35) et isolement d'ORT associé à *Escherichia coli* dans les Pays de Loire (49). Plusieurs cas d'arthrites sur des dindes âgées de 6 à 8 semaines avec des résultats bactériologiques variables : isollements d'ORT, d'*Escherichia coli* ou d'aucun germe. Les résultats histologiques sont non concluants et les analyses sérologiques et PCR mycoplasmes sont négatives»,

- En janvier et février 2001 : «5 cas d'arthrites à ORT sont signalés en Bretagne (22 et 56) »,

- En mars et avril 2001 : «En Bretagne (56) : 3 lots de dindes présentent des troubles locomoteurs de types arthrites avec isolement d'ORT. Conséquences : fortes dépréciations des lots. »

Des cas d'arthrites-ténosynovites à ORT ont donc été signalés en Bretagne et Pays de Loire au cours des années 2000 et 2001. Lors des premiers cas de ténosynovites, une étiologie virale était plutôt suspectée.

## II.2. Etude épidémiologique - clinique :

### II.2.1. Typologie des élevages :

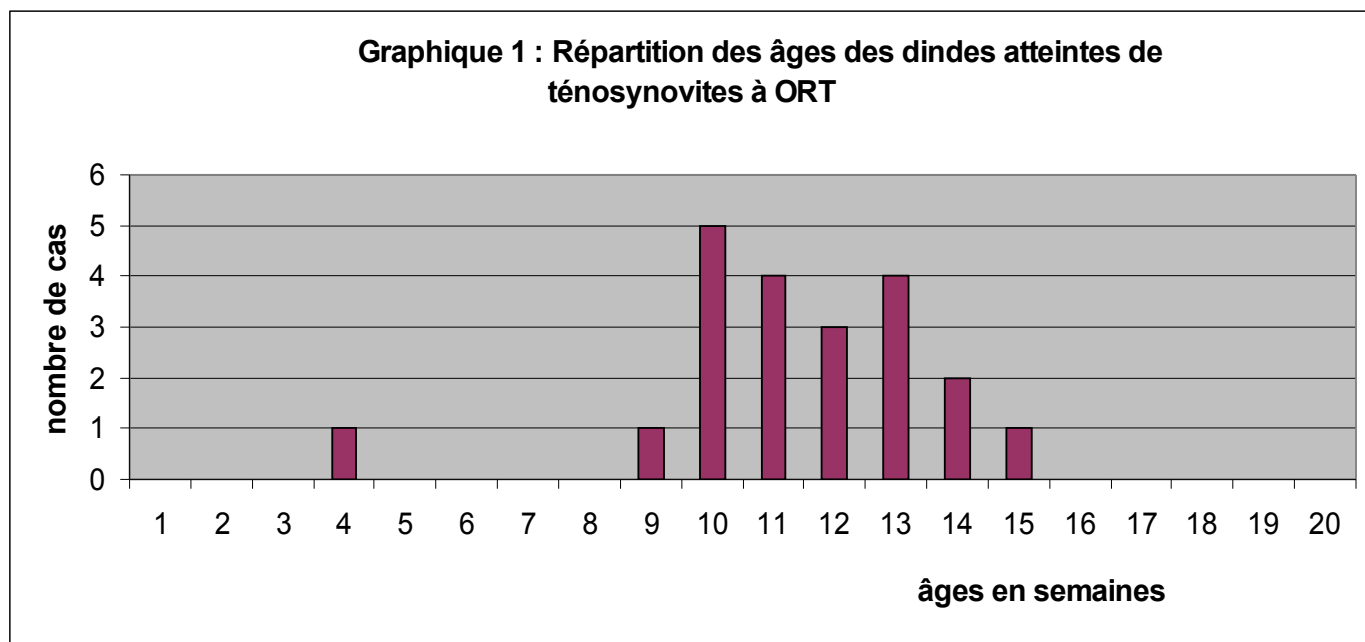
L'origine géographique des cas est liée à la localisation des laboratoires d'analyses à partir desquels les diagnostics de ténosynovites à ORT ont été recensés.

Parmi les 21 cas ici étudiés, 12 élevages sont situés dans le Morbihan, 2 dans chaque département du Finistère, Ille et vilaine, Maine et Loire, Manche et 1 dans les Côtes d'Armor. Il est possible que la forte densité et la proximité des élevages de dindes dans le Morbihan soient des éléments qui favorisent les contaminations inter-élevages et l'apparition des troubles liés à ORT.

Les animaux atteints sont le plus souvent des femelles : 14 lots sur l'ensemble des 21 cas.

Les dindes sont âgées de 9 à 15 semaines. Cependant, 1 cas à 4 semaines a été signalé.

(graphique 1)



### II.2.2. Symptômes:

- Description :

Les animaux présentent des difficultés pour se déplacer et se rassemblent le plus souvent au fond du bâtiment. On observe des boiteries associées à un état de prostration. Les troubles locomoteurs apparaissent progressivement. Les articulations tibio-métatarsiennes sont enflées et un gonflement péri-tendineux est observé. La photo 1 montre le gonflement du tendon gastrocnémien juste au-dessus de l'articulation tibio-métatarsienne.

Des lésions peu marquées peuvent parfois passer inaperçues. En effet, les animaux présentent des troubles locomoteurs quand les lésions tendineuses deviennent importantes. Souvent, ce n'est qu'à l'abattage que des lésions de téno-synovites sont observées.



**Photo 1 : Gonflement du tendon gastrocnémien au-dessus de l'articulation tibio-métatarsienne**

- **Morbidité :**

Le nombre d'animaux atteints dans les élevages reste assez faible. Le taux de morbidité varie de 0,5% à 6%. Les boiteries conduisent à une baisse de croissance et une hétérogénéité des lots.

- **Symptômes associés :**

Des symptômes respiratoires sont fréquemment associés aux troubles locomoteurs. Dans 11 cas sur 21, des râles respiratoires ou de la toux ont été signalés quelques semaines avant l'apparition des boiteries ou en même temps. Dans la plupart des cas la toux était légère et il n'a pas été décidé de mettre en place une antibiothérapie.

- **Facteurs favorisants :**

La sévérité et la durée des troubles sont souvent variables. Il est possible que des facteurs favorisants comme le niveau d'hygiène, la ventilation et la densité d'élevage influencent le développement des symptômes. Des infections concomitantes ou un stress vaccinal pourraient également jouer un rôle prédisposant.

**II.2.3. Lésions:**

- **Articulation tibio-métatarsienne et tendon gastrocnémien :**

Les lésions caractéristiques sont essentiellement observées dans l'articulation tibio-métatarsienne et le long du tendon gastrocnémien :

- inflammation importante de l'articulation tibio-métatarsienne avec des écoulements purulents le long du tendon gastrocnémien.
- œdème péri-tendineux et épaissement du tendon gastrocnémien (photo 2).
- présence de caséum dans la gaine tendineuse le long du tendon au-dessus de l'articulation (photo 3) et le long du fémur (photo 4).
- infiltrations purulentes et caséuses dans les muscles de la cuisse (photo 5).

Dans les cas les plus graves, on peut en effet observer des lésions purulentes le long du fémur et dans les muscles de la cuisse.

Ces lésions caractéristiques, bilatérales ou unilatérales, peuvent être accompagnées d'une rupture du tendon gastrocnémien.

- **Coussinets plantaires :**

Des fissurations des coussinets plantaires ont été signalées dans 6 cas.

- **L'appareil respiratoire :**

Des lésions ont été rapportées dans 8 cas avec des mucosités dans la trachée, des aérosaculites, des blocs de caséum dans les sacs aériens, des pneumonies fibrinopurulentes, des hépatisations pulmonaires et des péricardites. Les lésions respiratoires peuvent laisser supposer une infection simultanée d'ORT au niveau articulaire et respiratoire. Cette suspicion a été confirmée par le diagnostic bactériologique. En effet, dans 5 cas sur les 8 présentant des lésions respiratoires, ORT a été isolé à la fois de la trachée et de l'articulation tibio-métatarsienne.

Les ténosynovites à ORT présentent un tableau lésionnel caractéristique de l'articulation tibio-métatarsienne et du tendon gastrocnémien.



**Photo 2 : Œdème péritendineux et épaissement du tendon gastrocnémien**

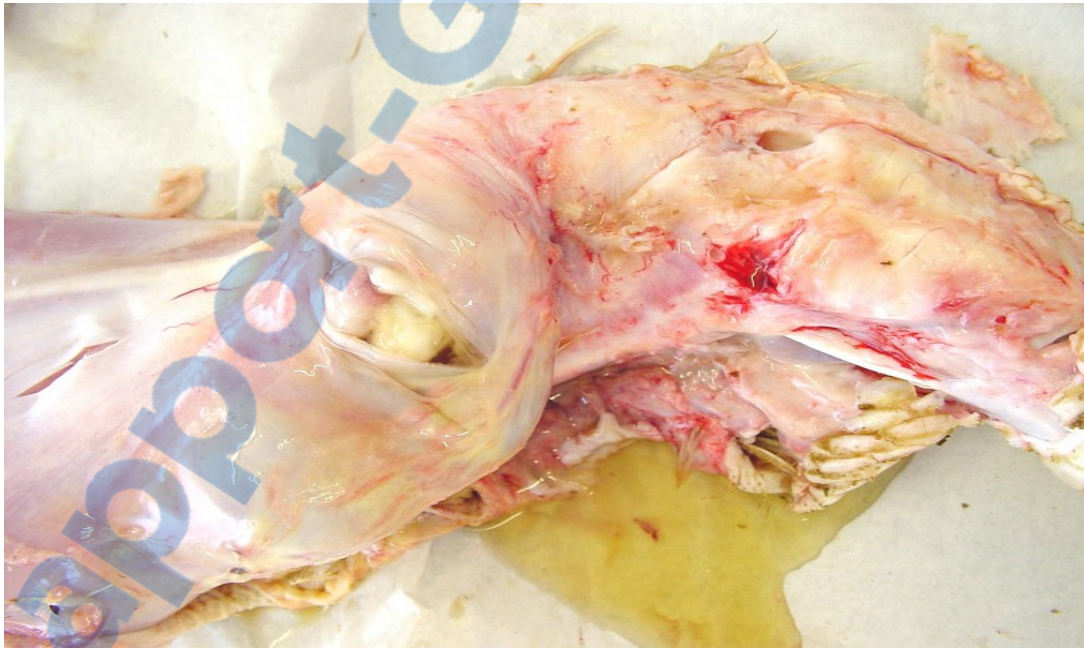


**Photo 3 : Présence de caséum dans la gaine tendineuse**





**Photo 4 : Présence de caséum le long du fémur**



**Photo 5 : Infiltrations purulentes et caséuses dans les muscles de la cuisse**

**II.2.4. Isolement d'ORT : historique des élevages atteints :**

Un bilan des diagnostics pathologiques dans les élevages avant et après l'épisode de ténosynovites à ORT a été établi. Il est en effet intéressant d'évaluer un éventuel lien entre les cas de troubles respiratoires et de ténosynovites à ORT.

Il a été signalé des syndromes respiratoires à ORT dans 4 élevages pour lesquels des ténosynovites ont aussi été diagnostiquées :

- Elevage 1 : des syndromes respiratoires ont été signalés en janvier 1999, puis des ténosynovites en mars 2001.

- Elevage 2 : les dindes ont été atteintes du syndrome respiratoire en avril 2000, puis des ténosynovites ont été signalées en août 2001 suivies pour le même lot de troubles respiratoires à ORT quelques semaines plus tard. Enfin en décembre 2001, cet élevage a connu un second épisode de symptômes respiratoires à ORT.

- Elevage 3 : des cas de ténosynovites en janvier 2001 ont été suivis en avril 2001 de troubles respiratoires à ORT.

- Elevage 4 : un épisode de ténosynovites en février 2001, puis des troubles respiratoires à ORT en mai 2001 ont été observés.

Dans les mêmes élevages mais pour des lots différents, on note des syndromes respiratoires quelques mois avant la manifestation de ténosynovites ou des ténosynovites suivies de troubles respiratoires. D'autre part, il a été signalé un isolement d'ORT au niveau respiratoire dans un lot de dindes quelques jours après la manifestation de ténosynovites. Les cas de syndromes respiratoires et de ténosynovites pourraient être liés.

Des études complémentaires sont à entreprendre pour acquérir des données épidémiologiques concernant la résistance de l'agent bactérien dans l'environnement et sa pathogénicité.

### **II.3. Diagnostic différentiel :**

L'établissement du diagnostic différentiel des ténosynovites à ORT nécessite le recours au laboratoire.

### **II.3.1. Arthrites bactériennes :**

Les prélèvements des articulations tibio-métatarsiennes n'ont pas conduit à l'isolement des bactéries les plus fréquemment retrouvées en cas d'arthrites chez les dindes : *Staphylococcus aureus* et *Escherichia coli*.

### **II.3.2. Synovites infectieuses à mycoplasmes :**

Un ensemencement à partir des lésions articulaires et tendineuses peut être réalisé sur milieu spécifique pour la croissance des mycoplasmes. Mais, leur culture est le plus souvent longue, difficile et coûteuse. Elle nécessite un délai variant de 1 à 4 semaines.

La technique d'identification par PCR est préférée. A partir d'écouvillons articulaires et trachéaux, la recherche par PCR s'est révélée négative.

Des prises de sang ont également été réalisées. L'analyse par ARL permet de révéler la présence d'Ac à posteriori, c'est à dire 3 à 4 semaines après l'apparition des troubles. Un portage de mycoplasmes peut de cette manière être confirmé. Suite aux cas de ténosynovites ici décrits, aucune séropositivité n'a été mise en évidence par ARL pour *Mycoplasma gallisepticum* et *Mycoplasma synoviae*.

### **II.3.3. Ténosynovites à réovirus :**

Même si les ténosynovites à réovirus sont rarement signalées en élevage de dindes, une étiologie virale a également été envisagée. Des analyses histologiques à partir des tendons gastrocnémiens et des recherches d'Ac ont permis d'exclure la possibilité d'une origine virale.

## **II.4. Diagnostic de laboratoire :**

L'outil de laboratoire permet d'établir des éléments en faveur d'une étiologie à ORT.

### **II.4.1. L'analyse histologique :**

L'analyse histologique des tendons révèle la présence d'un exsudat fibrinosuppuré à suppuré au sein des espaces synoviaux tendineux associé à une hyperplasie du revêtement synovial, une infiltration lymphoplasmocytaire avec de nombreux nodules lymphoïdes et de rares images de thromboses des vaisseaux de la gaine synoviale. Elle conclut à une ténosynovite d'origine bactérienne probable. L'étiologie virale est ainsi exclue. L'analyse histologique aurait en effet indiqué des lésions inflammatoires des membranes synoviales et du tendon gastrocnémien avec une accumulation d'hétérophiles et une infiltration de lymphocytes et de macrophages associées à un œdème marqué du tendon.

#### **II.4.2. L'isolement et l'identification bactériologique :**

Dans les cas de ténosynovites, ORT est recherché à partir de l'écoulement purulent des articulations tibio-métatarsiennes et du tendon gastrocnémien. De plus, pour les 5 cas présentant également des lésions respiratoires, ORT a été isolé des trachées et des poumons. D'autre part, des organes d'isolement plus particuliers ont également été signalés. L'agent pathogène a été isolé du foie dans un cas de pasteurellose avec surinfection à *Escherichia coli* et à ORT. Pour un autre lot de dindes, dans le cadre d'un syndrome respiratoire et nerveux à ORT, le germe a été isolé des foies, cerveaux, poumons et trachées. ORT est donc occasionnellement retrouvé dans divers organes. Cette observation évoque une distribution systémique de l'agent bactérien.

#### **- Isolement et identification au laboratoire :**

L'isolement est effectué sur gélose au sang incubée 48H à 37°C dans une atmosphère contenant 5 à 10% de CO<sub>2</sub>. Les colonies ainsi obtenues sont lisses, circulaires, de 1 à 3 mm de diamètre, opaques, non pigmentées et non hémolytiques. Elles ne sont pas adhérentes à la gélose et ne présentent aucune tendance à l'étalement.

Une confirmation biochimique est ensuite menée. Le germe gram négatif est en effet catalase négatif et oxydase positif. L'utilisation des plaques API 20 NE peut également permettre de

confirmer le diagnostic. L'ensemble des souches a donné des scores de 0220004 ou de 0020004. Les souches bactériennes sont ainsi identifiées.

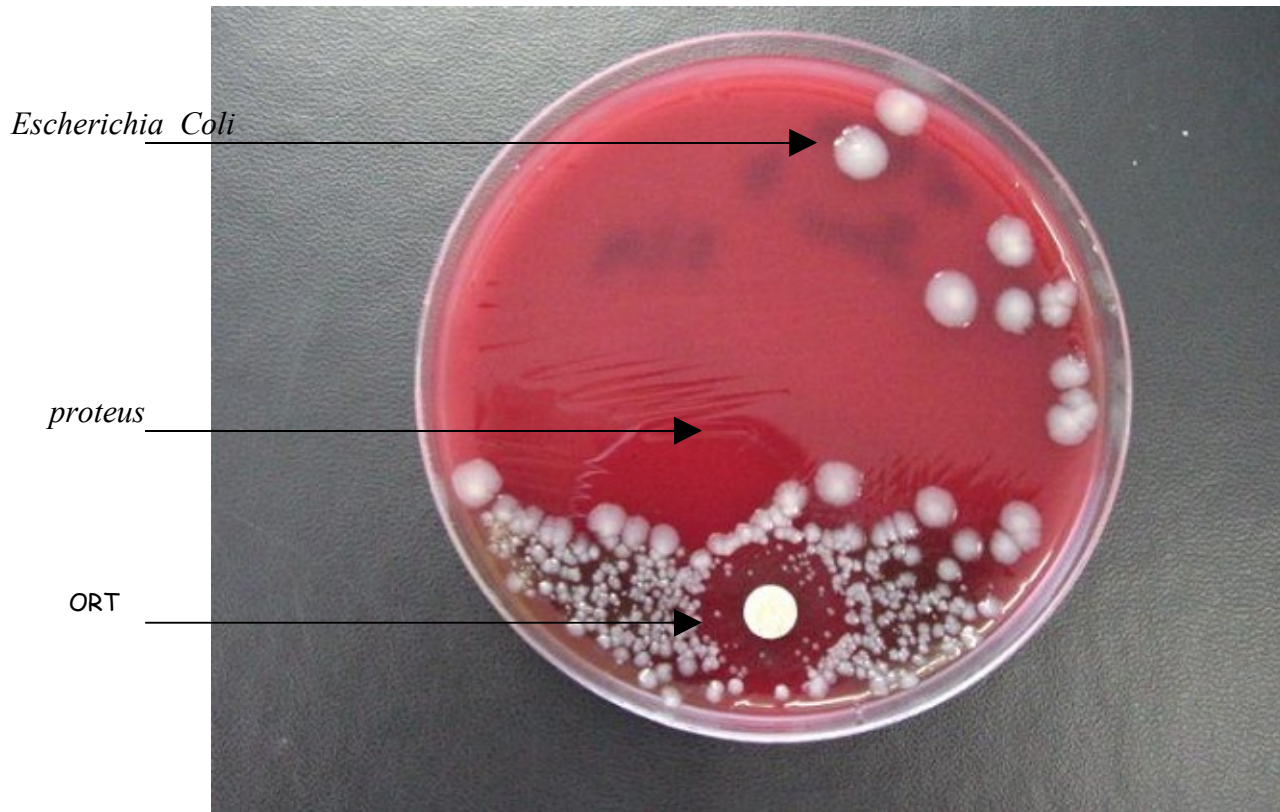
- **Les difficultés d'isolement :**

La croissance du germe est lente. L'observation des colonies nécessite au moins 48H d'incubation. De plus, les colonies peuvent être masquées et envahies par d'autres germes à croissance plus rapide, notamment *Escherichia coli*, *Pseudomonas aeruginosa* et *Proteus*. Les cultures pures d'ORT sont peu fréquentes.

La photo 6 présente un milieu de culture avec des petites colonies d'ORT, des tapis de *Proteus* qui envahissent la gélose et des colonies de colibacilles contaminants.

Il est préférable de renouveler la recherche en cas de suspicion de ténosynovites à ORT et d'un échec d'isolement. En effet, un lot de dindes avait présenté des boiteries et un tableau lésionnel laissant supposer la présence d'ORT. En fait, *Staphylococcus aureus* a été isolé des articulations tibio-métatarsiennes. Après persistance des symptômes, l'analyse refaite 10 jours plus tard a révélé la présence d'ORT à partir de l'articulation tibio-métatarsienne.

L'isolement d'ORT est donc difficile et il est possible de ne pas mettre en évidence le germe malgré des lésions caractéristiques.



**Photo 6 : Milieu de culture avec des petites colonies d'ORT, des tapis de *proteus* et des colonies de colibacilles contaminants**

#### **II.4.3. Les sérotypages :**

- **La technique mise en œuvre :**

Pour le sérotypage des souches d'ORT, la technique utilisée est la PMG (Précipitation en Milieu Gélosé). Une gélose présente un puits central entouré de 6 puits périphériques équidistants de 5 mm. Les puits périphériques sont remplis par des antisérums dirigés contre les différents sérotypes et le puits central contient l'extrait antigénique préalablement préparé (extraction des antigènes par la chaleur à partir des cultures bactériennes). Après incubation, le test est évalué à 24, 48, et 72 heures et les lignes de précipitation sont recherchées.

- **sérotypes :**

Suite à des cas de ténosynovites et de troubles respiratoires, des souches envoyées au laboratoire INTERVET ont pu être sérotypées. A partir des souches d'ORT isolées des articulations tibio-métatarsiennes, 6 sérotypages ont été réalisés. Ces 6 souches étaient toutes du sérotype A. D'autre part, des sérotypages ont été effectués à partir de souches d'ORT isolées de l'appareil respiratoire pendant l'année 2000 à Selvet. Sur un total de 49 souches, 5 étaient du sérotype B, 13 de sérotype E et la majorité de sérotype A.

Le sérotype A est donc le plus fréquemment retrouvé quelque soit l'organe d'isolement. Le pouvoir pathogène ne semble pas dépendre du sérotype isolé. Le sérotypage peut fournir des données épidémiologiques concernant la pathogénicité et les modalités de contamination.

#### **II.4.4. Les antibiogrammes :**

ORT présente des exigences de croissance complexes. Après isolement de l'agent bactérien et obtention d'une suspension bactérienne, l'antibiogramme est réalisé à partir d'un milieu de culture spécifique.



### **A. Souches d'origine articulaire : (tableau 4, graphique 2)**

A partir des 21 souches d'ORT, des antibiogrammes ont été obtenus :

ORT isolé des articulations se montre sensible à la tylosine (100%), à la tiamuline (100%), à l'amoxicilline (94,5%), à la spectinomycine (94,5%), à la doxycycline (94,5%), à la tilmicosine (90,9%), à l'oxytétracycline (83,4 %), au ceftiofur (76,5%), à l'enrofloxacin (66,7%), à la difloxacin (50%), à la lincomycine (46,7%), à l'acide oxolinique (33,3%), à l'érythromycine (31,25%) et à la fluméquine (27,8 %).

Par contre, les souches sont résistantes à la néomycine (100%), à la gentamicine (100%), à la colistine (100%), à la spiramycine (100%), au triméthoprime (100%) et au triméthoprime + sulfaméthoxazole (100%). Les souches issues de l'articulation sont donc résistantes aux aminosides, polypeptides et aux sulfamides associés.

L'interprétation statistique de ces résultats d'antibiogrammes doit tenir compte du nombre relativement faible des souches testées pour chaque antibiotique. En effet, un maximum de 18 souches ont été testées pour un antibiotique donné.

### **B. Souches d'origine respiratoire : (tableau 5, graphique 3)**

A partir d'environ 400 souches d'ORT isolées de l'appareil respiratoire du 1<sup>er</sup> janvier 2000 au 31 août 2001 au laboratoire de Bignan, des résultats d'antibiogrammes ont été obtenus.

ORT se montre sensible à la tiamuline (100%), à la tylosine (99,2%), à la tilmicosine (94,4%), à l'amoxicilline (98%), à l'enrofloxacin (90,2%), à l'oxytétracycline (95,6 %), à la doxycycline (93,9%), à la spectinomycine (89,5%), à la difloxacin (82%), au ceftiofur (75,8%), à la lincomycine (56%), à l'érythromycine (52%), à l'acide oxolinique (47,8%) et à la fluméquine (30,9 %).

Par contre, les souches sont résistantes à la néomycine (100%), à la gentamicine (100%) et à la colistine (100%).

### **C. Comparaison des sensibilités *in vitro* : (tableau 6)**

Les souches issues des articulations sont généralement moins sensibles aux antibiotiques *in vitro*. Les différences de sensibilité sont obtenues pour : l'acide oxolinique (33,3% - 47,8%), la fluméquine (27,8% - 30,9%), l'enrofloxacin (66,7% - 90,2%), la difloxacin



(50% - 82%), la tilmicosine (90,9% - 94,4%), l'erythromycine (31,25% - 52%), la lincomycine (46,7% - 56%), l'oxytétracycline (83,4% - 95,6%) et l'amoxicilline (94,5% - 98%).

Les souches issues de l'articulation tibio-métatarsiennes sont donc moins sensibles à certains antibiotiques du groupe des quinolones, macrolides et tétracyclines. Par contre, les souches articulaires sont légèrement plus sensibles pour la spectinomycine (89,5% - 94,5%), la doxycycline (93,9% - 94,5%) et le ceftiofur (75,8% - 76,5%).

ANTIBIOTIQUES	Nbre	R		I		S	
		Nbre	%	Nbre	%	Nbre	%
Amoxicilline	<b>18</b>	0	0	1	5,5	17	<b>94,5</b>
Spectinomycine	<b>18</b>	1	5,5	0	0	17	<b>94,5</b>
Neomycine	<b>5</b>	5	<b>100</b>	0	0	0	0
Gentamicine	<b>5</b>	5	<b>100</b>	0	0	0	0
Oxytétracycline	<b>18</b>	1	5,5	2	11,1	15	<b>83,4</b>
Doxycycline	<b>18</b>	1	5,5	0	0	17	<b>94,5</b>
Colistine	<b>18</b>	18	<b>100</b>	0	0	0	0
Acide oxolinique	<b>18</b>	11	<b>61,2</b>	1	5,5	6	33,3
Fluméquine	<b>18</b>	9	<b>50</b>	4	22,2	5	27,8
Enrofloxacin	<b>18</b>	0	0	6	33,3	12	<b>66,7</b>
Difloxacin	<b>8</b>	0	0	4	<b>50</b>	4	<b>50</b>

Ceftiofur	<b>17</b>	0	0	4	23,5	13	<b>76,5</b>
Tiamuline	<b>5</b>	0	0	0	0	5	<b>100</b>
Tylosine	<b>18</b>	0	0	0	0	18	<b>100</b>
Spiramycine	<b>2</b>	2	<b>100</b>	0	0	0	0
Tilmicosine	<b>11</b>	1	9,1	0	0	10	<b>90,9</b>
Erythromycine	<b>16</b>	10	<b>62,5</b>	1	6,25	5	31,25
Lincomycine	<b>15</b>	8	<b>53,3</b>	0	0	7	46,7
Trimethoprime	<b>3</b>	3	<b>100</b>	0	0	0	0
Trimetho.+Sulf.	<b>8</b>	8	<b>100</b>	0	0	0	0

**Tableau 4 : Résultats des antibiogrammes des souches d'ORT isolées des articulations tibio-métatarsiennes ou des tendons gastrocnémiens.**

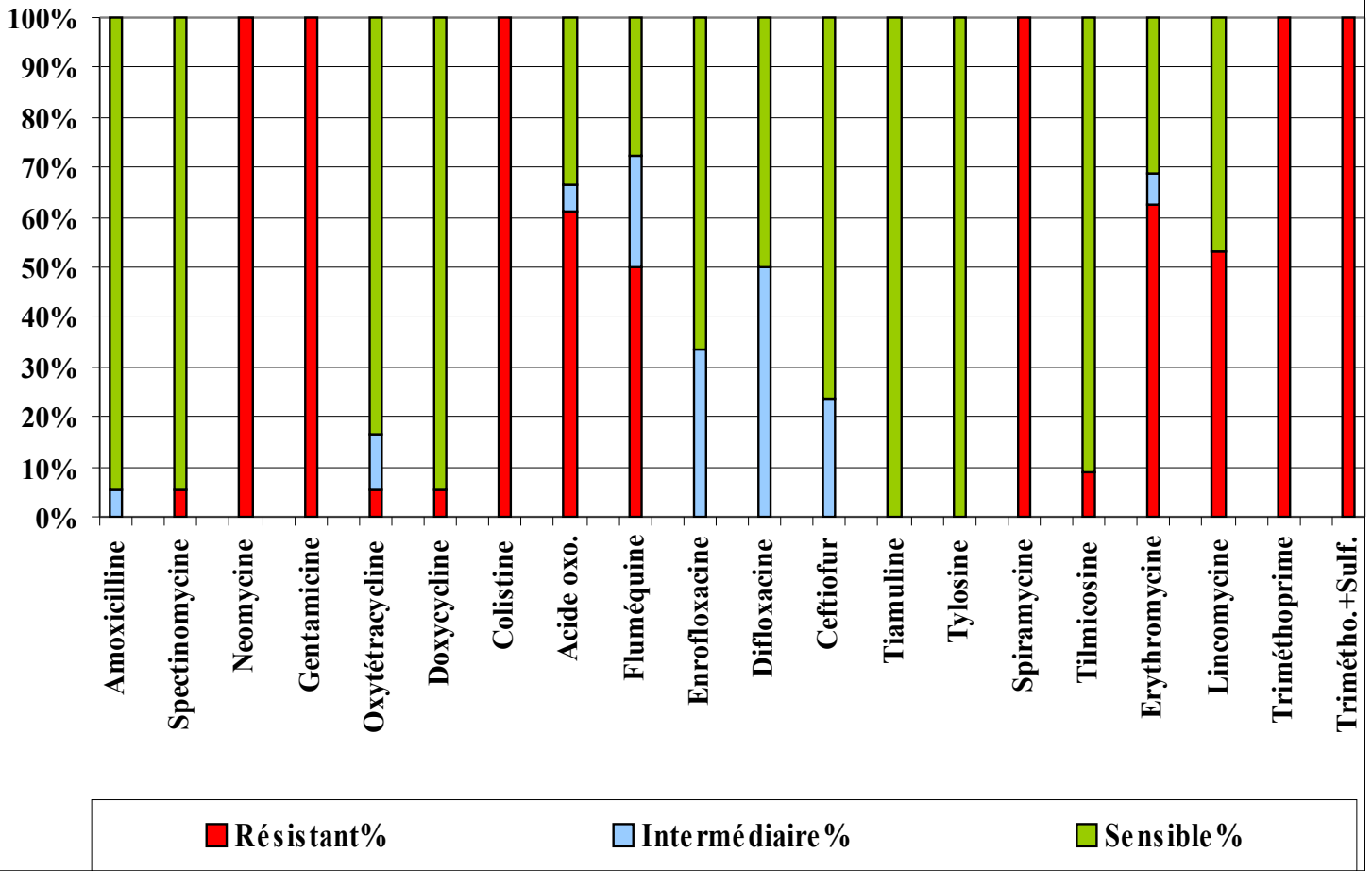
ANTIBIOTIQUES	Nbre	R		I		S	
		Nbre	%	Nbre	%	Nbre	%
Amoxicilline	<b>411</b>	0	0	8	2	403	<b>98</b>
Spectinomycine	<b>410</b>	43	10,5	0	0	367	<b>89,5</b>
Neomycine	<b>208</b>	208	<b>100</b>	0	0	0	0
Gentamicine	<b>208</b>	208	<b>100</b>	0	0	0	0
Oxytétracycline	<b>410</b>	10	2,4	8	2	392	<b>95,6</b>
Doxycycline	<b>410</b>	18	4,4	7	1,7	385	<b>93,9</b>
Colistine	<b>405</b>	405	<b>100</b>	0	0	0	0
Acide oxolinique	<b>410</b>	159	38,8	55	13,4	196	<b>47,8</b>
Fluméquine	<b>411</b>	186	<b>45,2</b>	98	23,8	127	30,9
Enrofloxacin	<b>407</b>	3	0,7	37	9,1	367	<b>90,2</b>
Difloxacin	<b>178</b>	2	1	30	17	146	<b>82</b>
Ceftiofur	<b>410</b>	8	1,9	91	22,2	311	<b>75,8</b>
Tiamuline	<b>149</b>	0	0	0	0	149	<b>100</b>
Tylosine	<b>402</b>	0	0	3	0,8	399	<b>99,2</b>
Tilmicosine	<b>161</b>	6	3,7	3	1,9	152	<b>94,4</b>
Erythromycine	<b>339</b>	150	44,2	13	3,8	176	<b>52</b>
Lincomycine	<b>367</b>	147	40,1	14	3,8	206	<b>56</b>

**Tableau 5 : Résultats des antibiogrammes des souches d'ORT isolées de l'appareil respiratoire. Période d'étude : 01/01/2000 au 31/08/2001.**

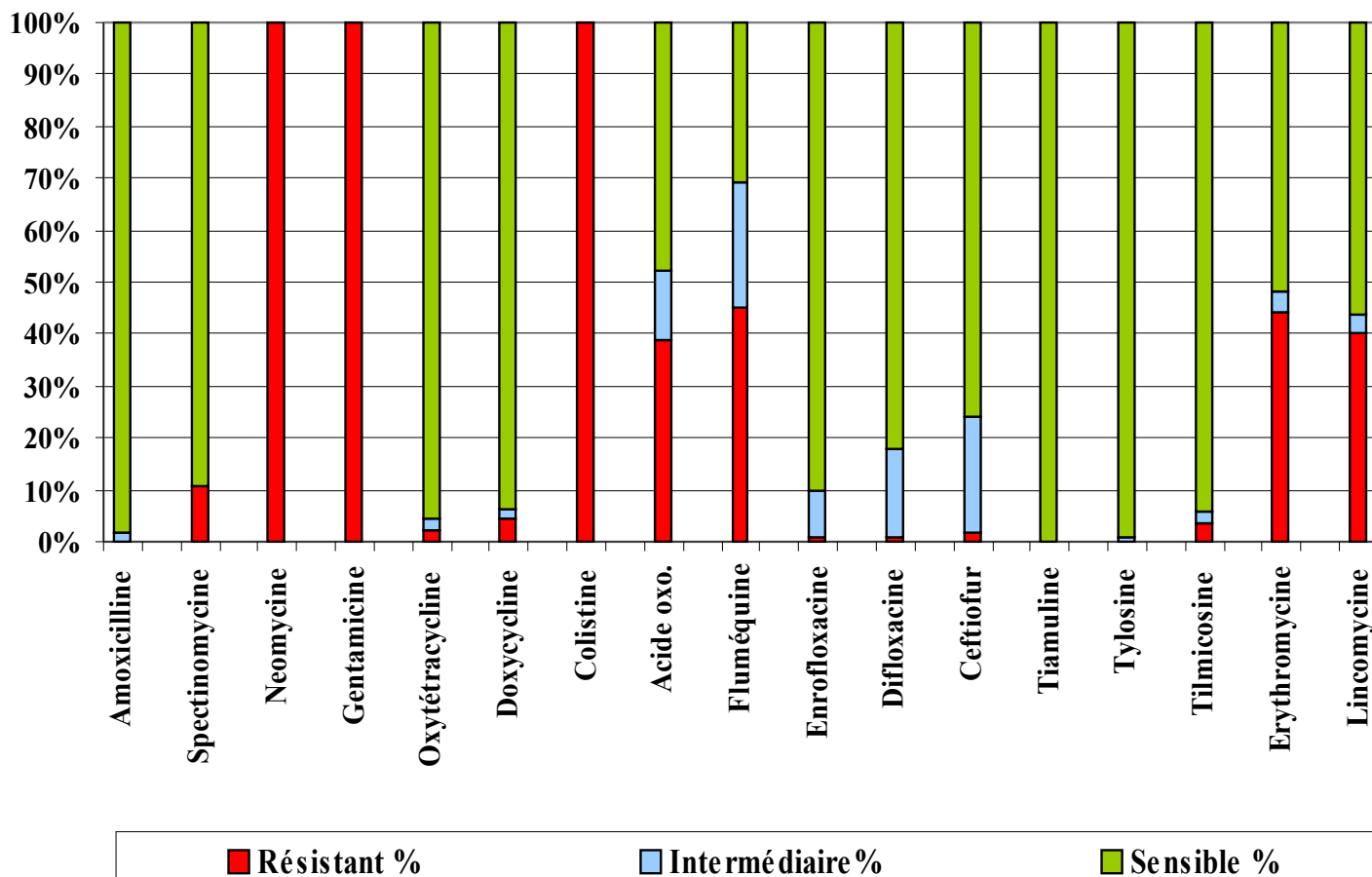
ANTIBIOTIQUES	Articulation		Appareil respiratoire	
	Nombres de souches testées	% de sensibilité	Nombres de souches testées	% de sensibilité
Amoxicilline	18	94,5	411	98
Spectinomycine	18	94,5	410	89,5
Neomycine	5	0	208	0
Gentamicine	5	0	208	0
Oxytétracycline	18	83,4	410	95,6
Doxycycline	18	94,5	410	93,6
Colistine	18	0	405	0
Acide oxolinique	18	33,3	410	47,8
Fluméquine	18	27,8	411	30,6
Enrofloxacin	18	66,7	407	90,2
Difloxacin	8	50	178	82
Ceftiofur	17	76,5	410	75,8
Tiamuline	5	100	149	100
Tylosine	18	100	402	99,2
Tilmicosine	11	90,9	161	94,4
Erythromycine	16	31,25	339	52
Lincomycine	15	46,7	367	56

**Tableau 6 : Tableau comparatif des sensibilités aux antibiotiques *in vitro* des souches d'ORT isolées des articulations et de l'appareil respiratoire.**

**Graphique 2 : Statistiques d'antibiogrammes de souches d'ORT  
isolées de l'articulation**

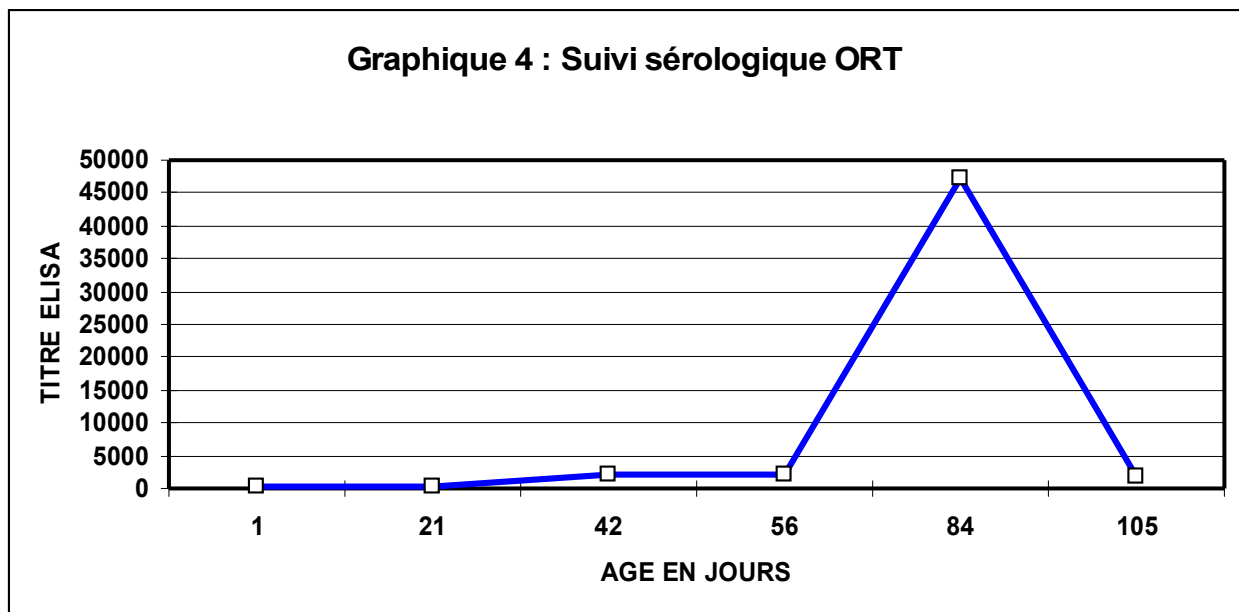


**Graphique 3 : Statistiques d'antibiogrammes de souches d'ORT isolées de l'appareil respiratoire**



**II.4.5. La sérologie :**

La technique ELISA peut permettre de mettre en œuvre des suivis sérologiques et de confirmer à posteriori une infection à ORT sans que la bactérie n'ait pu être mise en évidence. Grâce aux données fournies par le laboratoire BIOCHEK (Communication personnelle : Yannick GARDIN), un suivi sérologique ELISA chez des dindes de chair est ici présenté (Graphique 4). On constate une fugacité des Ac-anti ORT. En effet, en 6 semaines, le titre moyen du lot passe d'une valeur de 2120 à 47260 pour retomber à 1720. Cette observation indique que sur le terrain tout travail sérologique en production de dindes de chair impose la réalisation d'une sérothèque solide pour confirmer un diagnostic. En effet, 2 séries de prélèvements de sang à 8 semaines et 15 semaines n'auraient pas permis de suspecter l'intervention d'ORT.



### II.5. Importance en élevage :

Les ténosynovites à ORT provoquent des pertes économiques importantes. Les taux de saisies pour causes d'arthrites-synovites à l'abattoir peuvent atteindre 6 à 8%. Des volumes de

100 ml à 200 ml de pus peuvent être retrouvés le long des muscles des cuisses. La photo 5 présente un cas de saisie avec du caséum et du pus le long des muscles de la cuisse et du tendon. Des taux de mortalité de 2% et des retards de croissance liés aux difficultés locomotrices ont également été signalés.

## **II.6. Traitements :**

### **II.6.1. Nature et Posologie :**

Après l'isolement d'ORT, la réalisation d'un antibiogramme permet de mettre en place une antibiothérapie efficace. L'amoxicilline, l'oxytétracycline, la doxycycline, la tylosine et la spectinomycine peuvent être utilisés. Le traitement des formes locomotrices doit prendre en compte la particularité du site d'action des antibiotiques utilisés. En effet, les articulations, les gaines tendineuses, les tendons et les espaces interstitiels musculaires sont des sites difficiles à atteindre par les antibiotiques. La sphère articulaire n'est pas très vascularisée. Il est donc nécessaire d'allonger la durée de traitement et d'adapter le dosage des antibiotiques.

Les schémas posologiques sont les suivants :

- Amoxicilline : 20 mg/kg de poids vif pendant 5 jours.
- Oxytétracycline : 50 mg/kg de poids vif pendant 5 à 8 jours.
- Doxycycline : 10 mg/kg de poids vif pendant 5 jours.
- Tylosine : 50 mg/kg de poids vif pendant 3 à 5 jours.
- Spectinomycine injectable : injection sous-cutanée à 20 mg/kg.

Dans la plupart des cas, le traitement à l'oxytétracycline est mis en place pour raisons économiques. De plus, des traitements complémentaires sont généralement prescrits pour aider au rétablissement des animaux. Notamment, des administrations d'aspirine et d'oligo-éléments peuvent être envisagées pour diminuer l'inflammation et renforcer les tissus musculaires et tendineux.

### **II.6.2. Efficacité du traitement :**

La conduite thérapeutique s'avère efficace si la détection des troubles est précoce et si le traitement est mis en œuvre dès l'apparition des premiers signes locomoteurs.

En cas de troubles respiratoires, il est important de rechercher la présence d'ORT et d'intervenir rapidement. En effet, il est possible que des ténosynovites surviennent suite à des symptômes respiratoires non traités.

## **II.7. Prophylaxie:**

### **II.7.1. Sanitaire :**

La prévention sanitaire passe par la mise en place de mesures liées à la conduite d'élevage :

- mono-espèce : pour éviter des contaminations croisées à partir de réservoirs potentiels de l'agent bactérien.

- âge unique : pour respecter un vide sanitaire efficace.

Lors du protocole de nettoyage et désinfection mené à la suite d'un épisode de ténosynovites ou de troubles respiratoires liés à ORT, les désinfectants usuels tels que les mélanges d'ammoniums quaternaires et de glutéraldéhydes peuvent être utilisés.

### **II.7.2. Médicale :**

Des essais ciblés et ponctuels d'antibioprévention peuvent être menés suite à des cas persistants d'arthrites - ténosynovites.

D'autre part, des essais d'autovaccins sont en cours d'étude. Aucun vaccin n'a pour le moment d'AMM en France.

## **III. Implications sur l'approche des arthrites, synovites et ténosynovites chez la dinde :**

ORT est désormais considéré comme un nouvel agent étiologique bactérien associé à des ténosynovites de l'articulation tibio-métatarsienne chez la dinde. Lors d'un épisode de



ténosynovites en élevage de dinde, il est donc essentiel de prendre en compte la possibilité d'une infection à ORT. Le diagnostic différentiel des arthrites, synovites et ténosynovites se trouve ainsi modifié. Il est nécessaire de rappeler que les ténosynovites à réovirus ont déjà été décrites chez la dinde mais restent très rarement signalées sur le terrain. Cette étiologie peut être éventuellement envisagée en seconde intention.

### **III.1. Diagnostic clinique :**

Sur le terrain, le tableau clinique des inflammations de l'articulation tibio-métatarsienne semble très uniforme quelque soit l'agent étiologique à l'origine de l'infection. En effet, les dindes boitent et sont plus ou moins prostrées. Elles sont généralement rassemblées au fond du bâtiment et restent peu actives. L'articulation tibio-métatarsienne est enflée, tuméfiée et plus chaude. Un gonflement péri-tendineux associé à une inflammation du tendon gastrocnémien est généralement signalé dans les cas de ténosynovites à ORT. Cependant, face à ce tableau clinique peu caractéristique de l'agent étiologique, la démarche diagnostique doit tenir compte d'éventuelles données épidémiologiques et lésionnelles.

### **III.2. Diagnostic lésionnel :**

Concernant les lésions, les arthrites, synovites et ténosynovites sont caractérisées quelque soit l'agent infectieux en cause par une inflammation de la membrane synoviale articulaire et tendineuse et la présence d'un exsudat plus ou moins purulent selon les cas. Cependant des critères plus spécifiques liés aux différents agents pathogènes peuvent être observés. Les synovites infectieuses à *Mycoplasma synoviae* sont notamment associées à un exsudat crémeux, fibrinopurulent et très abondant. Les cas de ténosynovites à ORT semblent présenter des lésions plus caractéristiques. En effet, l'œdème péri-tendineux au-dessus de l'articulation tibio-métatarsienne, la présence de blocs de caséum et de pus dans la gaine tendineuse et dans les muscles de la cuisse sont souvent impressionnants. Cependant, les caractéristiques lésionnelles ne permettent que d'apporter des éléments de suspicion quant à l'étiologie.

### **III.3. Diagnostic épidémiologique :**

Des données épidémiologiques doivent également être prises en compte dans la démarche diagnostique. En effet, des blessures, des lésions des coussinets plantaires, une litière de mauvaise qualité pourraient laisser supposer une infection à *Staphylococcus aureus*. Il s'agit d'un germe ubiquiste qui peut envahir les tissus à la suite d'une blessure ou d'une inflammation des muqueuses et entraîner des lésions suppuratives localisées. D'autre part, un déficit immunitaire peut favoriser le développement d'arthrites à *Escherichia coli*. Un passage viral peut par exemple être à l'origine d'une infection secondaire à *E coli*. Quant aux arthrites-ténosynovites à réovirus, elles sont plus rares et apparaissent chez les animaux jeunes âgés de 3 à 4 semaines.

Concernant les données épidémiologiques éventuellement associées à ORT, il est intéressant de prendre en compte l'âge des dindes infectées qui varie le plus souvent de 10 à 15 semaines. L'historique des affections avec d'éventuels diagnostics de syndromes respiratoires à ORT déjà mis en évidence dans l'élevage peut également apporter un élément de suspicion.

### **III.4. Diagnostic de laboratoire :**

Sur la base des données épidémiologiques, cliniques et lésionnelles, plusieurs agents étiologiques infectieux responsables d'arthrites, synovites ou ténosynovites sont à envisager. Le recours au diagnostic de laboratoire est indispensable pour identifier l'agent pathogène.

Tout d'abord des analyses bactériologiques sont mises en œuvre pour rechercher la présence de *Staphylococcus aureus*, d'*Escherichia coli* et d'ORT à partir des articulations tibio-métatarsiennes et des tendons gastrocnémiens. Des écouvillons articulaires et trachéaux sont également réalisés pour la recherche des mycoplasmes par PCR.

Ainsi, le diagnostic de choix pour la mise en évidence d'un cas de ténosynovite à ORT est l'isolement et l'identification bactériologique. L'analyse sérologique par ELISA ne permet en effet que de confirmer à posteriori une infection par ORT.

## **CONCLUSION :**

*Ornithobacterium rhinotracheale* est non seulement responsable de troubles respiratoires, mais devient désormais un nouvel agent suspect de ténosynovites chez les dindes. Cette étude a permis de décrire sur le terrain l'émergence d'une symptomatologie locomotrice liée à ORT dans des élevages de dindes de chair en Bretagne.

Les observations de ces cas cliniques impliquent une nouvelle approche de la pathologie liée à ORT. En vue d'une maîtrise des troubles locomoteurs chez la dinde, de nombreuses caractéristiques de l'agent pathogène restent à éclaircir. En effet, des études sont à entreprendre pour tenter d'établir une éventuelle relation entre les syndromes respiratoires et articulaires et les

possibles différences de tropisme entre les souches. L'isolement d'ORT est généralement difficile même à partir de lésions typiques de téno-synovites. De nouvelles techniques d'identification par PCR sont en cours de développement. Plus sensible et plus spécifique, cette analyse permettra notamment d'optimiser la recherche de l'agent pathogène à partir d'écouvillons articulaires ou trachéaux. De nombreuses perspectives d'étude seront à envisager dans l'avenir.

Les pertes pour les élevages de dindes de chair liées à la baisse de la croissance et aux saisies à l'abattoir deviennent préoccupantes. Des essais d'autovaccins sont en cours de développement. Il est en effet nécessaire d'adopter une démarche préventive pour améliorer la maîtrise des troubles locomoteurs.

## **LISTE DES ILLUSTRATIONS :**

### **◆ Schémas :**

**Schéma 1 :** Membre inférieur d'oiseau d'après Koch (42)..... 5

**Schéma 2 :** Schéma type d'une articulation d'après Pavaux (55)..... 5

### **◆ Tableaux :**

**Tableau 1 :** Résultats d'antibiogrammes de souches d'ORT isolées de poulets et de dindes..... 41

**Tableau 2 :** Bilan des diagnostics bactériologiques et parasitologiques chez la dinde au

Laboratoire Selvet Bignan : (570 analyses de septembre 2000 à mars 2001).....	46
<b>Tableau 3</b> : Répartition des cas de ténosynovites.....	48
<b>Tableau 4</b> : Résultats des antibiogrammes des souches d'ORT isolées des articulations tibio-métatarsiennes ou des tendons gastrocnémiens.....	64
<b>Tableau 5</b> : Résultats des antibiogrammes des souches d'ORT isolées de l'appareil respiratoire. Période d'étude : 01/01/2000 au 31/08/2001.....	65
<b>Tableau 6</b> : Tableau comparatif des sensibilités aux antibiotiques <i>in vitro</i> des souches d'ORT isolées des articulations et de l'appareil respiratoire.....	66
<b>◆ <u>Graphiques</u> :</b>	
<b>Graphique 1</b> : Répartition des âges des dindes atteintes de ténosynovites à ORT.....	50
<b>Graphique 2</b> : Statistiques d'antibiogrammes des souches d'ORT isolées de l'articulation.....	67
<b>Graphique 3</b> : Statistiques d'antibiogrammes des souches d'ORT isolées de l'appareil respiratoire.....	68
<b>Graphique 4</b> : Suivi sérologique ORT .....	69
<b>◆ <u>Photos</u> :</b>	
<b>Photo 1</b> : Gonflement du tendon gastrocnémien au-dessus de l'articulation tibio-métatarsienne.....	51
<b>Photo 2</b> : Odème péri-tendineux et épaissement du tendon gastrocnémien.....	54
<b>Photo 3</b> : Présence de caséum dans la gaine tendineuse.....	54
<b>Photo 4</b> : Présence de caséum le long du fémur.....	55

<b>Photo 5</b> : Infiltrations purulentes et caséuses dans les muscles de la cuisse.....	<b>55</b>
<b>Photo 6</b> : Milieu de culture avec des petites colonies d'ORT, des tapis de proteus et des colonies de colibacilles contaminants.....	<b>60</b>

## **ABREVIATIONS :**

**Ac** : Anticorps

**AFLP** : Amplified Fragment Length Polymorphism

**Ag** : Antigène

**ARL** : Agglutination Rapide sur Lame

**CIDEF** : Comité Interprofessionnel de la Dinde Française

**ELISA** : Enzyme Linked Immuno Sorbent Assay

**IFA** : Immunofluorescent antibody Assay

**IgG** : Immunoglobuline G

**IgM** : Immunoglobuline M

**IHA** : Inhibition de l'Hémagglutination

**MG** : *Mycoplasma gallisepticum*

**MM** : *Mycoplasma meleagridis*

**MS** : *Mycoplasma synoviae*

**ORT** : *Ornithobacterium rhinotracheale*

**PAP** : Peroxydase - Anti - Peroxydase

**Pb** : Paire de bases

**PCR** : Polymerase Chain Reaction

**PMG** : Précipitation en Milieu Gélosé

**RADP** : Random Amplified Polymorphic DNA

**RNOEA** : Réseau National d'Observations Epidémiologiques en Aviculture

**SPAT** : Serum Plate Agglutination Test

## **BIBLIOGRAPHIE :**

- 1. Abdul-Aziz T A et Weber L J.** *Ornithobacterium rhinotracheale* infection in a turkey flock in Ontario. *Can Vet J.* 1999; 40:349-350.
- 2. Abourachid A.** Comparative gait analysis of tow strains of turkey, Meleagridis Gallapavo. *Brit Poult Sci.* 1991; 32:271-277.
- 3. Abourachid A.** Mechanics of standing in birds : functional explanation of lameness problems in giant turkeys. *Brit Poult Sci.* 1993; 34:887-898.
- 4. Al Afaleq A et Jones R C.** Pathogenicity of three turkey and three chicken reoviruses for poults and chicks with particular references to arthritis/tenosynovitis. *Avian Pathol.* 1989; 18:433-440.
- 5. Amonsin A, Wellehan J, Vandamme P, Edman M, Robinson R et Kapur V.** Molecular epidemiology of *Ornithobacterium rhinotracheale*. *J Clin Microbiol.* 1997; 35:2894-2898.
- 6. Austic R et Scott M.** Nutritional disease. In : Calnek B W, Barnes H T, Beard Lw, Mcdougald L R et Saif Y M, *Diseases of poultry, 10<sup>th</sup> edition.* Iowa state university press, London. 1997; 47-73.
- 7. Back A, Halvorson D, Rajashekara G et Nagaraja K.** Development of a serum plate agglutination test to detect antibodies to *Ornithobacterium rhinotracheale*. *J Vet Diagn Invest.* 1998; 10:84-86.
- 8. Back A, Rajashekara G, Jeremiah R, Halvorson D et Nagaraja K.** Tissue distribution of *Ornithobacterium rhinotracheale* in experimentally infected turkeys. *Vet Rec.* 1998; 143:52-53.
- 9. Barnes H J.** Other bacterial diseases : introduction. In : Calnek B W, Barnes H T, Beard Lw, Mcdougald L R et Saif Y M, *Diseases of poultry, 10<sup>th</sup> edition.* Iowa state university press, London. 1997; 289-296.
- 10. Barnes J et Gross W B.** Colibacillosis. In : Calnek B W, Barnes H T, Beard Lw, Mcdougald L R et Saif Y M, *Diseases of Poultry, 10<sup>th</sup> edition.* Iowa state university press, London. 1997; 131-141.
- 11. Charlton B, Channings-Santiago S, Bickford A, Cardona C, Chin R, Cooper G, Droual R, Jeffrey J, Meteyer C, Shivaprasad H et Walker R.** Preliminary characterisation of a

- pleomorphic gram negative rod associated with avian respiratory disease. *J Vet Diagn Invest.* 1993; 5:47-51.
- 12. Chatelain E. Anatomie des volailles.** Laboratoire d'anatomie ENVL. 1986. 71p.
- 13. Chin R et Droual R.** *Ornithobacterium rhinotracheale* infections. In : Calnek B W, Barnes H T, Beard Lw, McDougald L R et Saif Y M, *Diseases of poultry, 10<sup>th</sup> edition.* Iowa state university press, London. 1997; 1012-1015.
- 14. Clark S R, Barnes H J, Bickford A A, Chin R P et Droual R.** Relationship of osteomyelitis and associated soft-tissue lesions with green liver discoloration in tom turkeys. *Avian dis.* 1991; 35:139-146.
- 15. Daum R S, Fattom A, Freese S et Karakawa W.** Capsular polysaccharide serotypes of coagulase-positive staphylococci associated with tenosynovitis, osteomyelitis, and other invasive infections in chickens and turkeys : evidence for new capsular types. *Avian Dis.* 1994; 38:762-771.
- 16. De Rosa M, Droual R, Chin R, Shivaprasad H et Walker R.** *Ornithobacterium rhinotracheale* infection in turkey breeders. *Avian Dis.* 1996; 40:865-874.
- 17. Descamps M.** Les réoviroses aviaires. Th. Med.Vet. : Nantes, 1991. 159p.
- 18. Devriese L A, De Herdt P et Haesebrouck F.** Antibiotic sensitivity and resistance in strains from belgian broiler chicken. *Avian Pathol.* 2001; 30:197-200.
- 19. Devriese L A, Homme J, Vandamme P, Kesters K, Haesebrouck F.** *In vitro* antibiotic sensitivity of *Ornithobacterium rhinotracheale* strains from poultry and wild birds. *Vet Rec.* 1995; 137:435-436.
- 20. Droual R, Chin R P et Rezvani M.** Synovitis, osteomyelitis, and green liver in turkeys associated with *Escherichia coli*. *Avian dis.* 1996; 40:417-424.
- 21. Dudouyt J, Léorat J, van Empel P, Gardin Y et Céline D.** Isolement d'un nouvel agent pathogène chez la dinde : *Ornithobacterium rhinotracheale* : conduite à tenir. *Comptes rendus des journées de la recherche avicole, Angers, France.* 1995; 240-243.
- 22. Euzeby J P. site internet.** (page consultée le 20 mars 2001). Site du dictionnaire de bactériologie vétérinaire. Adresse URL : <http://www.bacterio.cict.fr/bacdico/garde.html>.
- 23. Faure B.** Ténosynovite de la dinde: ORT, un nouveau suspect. *Filière Avicole.* Mars 2001; 52-53.
- 24. Fitzgerald S, Greyling J et Braag R.** Correlation between ability of *Ornithobacterium rhinotracheale* to agglutinate red blood cells and susceptibility to fosfomycine. *Onderstepoort J Vet Res.* 1998; 65:317-320.



25. **Gaudry D.** Maladies à tropisme nerveux, articulaire, cutané. In : Rosset R, *L'aviculture Française*. ITSV, Paris. 1988; 535-538.
26. **Gordon R F.** Troubles locomoteurs. In : Gordon R F, *Pathologie des volailles*. Maloine, Paris. 1979; 137-143.
27. **Hafez H M.** Respiratory disease conditions in meat turkeys caused by *Ornithobacterium rhinotracheale* : Clinical signs, Diagnostic and therapy. *Proceedings of the 43<sup>rd</sup> Western Poultry Disease Conference*, Sacramento, California, USA. 1994; 113-114.
28. **Hafez H M.** Respiratory diseases in turkey : serological surveillance for antibodies against *Ornithobacterium rhinotracheale* and turkey rhinotracheitis. *1<sup>st</sup> Symposium on turkey Diseases*. Berlin, 19<sup>th</sup>-21<sup>st</sup> february 1998 ; 138-145.
29. **Hafez H M.** Currents status on the laboratory diagnosis of *Ornithobacterium rhinotracheale* (ORT) in poultry. *Berl. Münch. Tierärztl. Wschr.* 1998; 111:143-145.
30. **Hafez H M.** Diseases of musculoskeletal system. *World Poult.* August 2000. 22-23.
31. **Hafez H M.** *Ornithobacterium rhinotracheale* «ORT» : disease and diagnostic. In: *2<sup>nd</sup> International Blood Testing Conference*. Amsterdam, 25-26<sup>th</sup> juin 2001.
32. **Hafez H M et Sting R.** Investigation on different *Ornithobacterium rhinotracheale* «ORT» Isolates. *Avian Dis.* 1999; 43:1-7.
33. **Hafez H M et Schulze D.** Efficacy of chemical desinfectants on *Ornithobacterium rhinotracheale* *in vitro* : short communication. *1<sup>st</sup> Symposium on turkey Diseases*. Berlin, 19<sup>th</sup>-21<sup>st</sup> february 1998 ; 146-150.
34. **Hinz K H, Blome C et Ryll M.** Acute exudative pneumonia and airsacculitis associated with *Ornithobacterium rhinotracheale* in turkeys. *Vet Rec.* 1994; 135:233-234.
35. **Hollifield J L, Cooper G L et Charlton B R.** An outbreak of *Erysipelas* in 2-Day-Old poults. *Avian dis.* 2000; 44 :721-724.
36. **Joubert P, Higgins R, Laperle A, Mikaelian I, Venne D et Silim A.** Isolation of *Ornithobacterium rhinotracheale* from turkeys in Quebec, Canada. *Avian Dis.* 1999; 43:622-626.
37. **Julian R et Gazdzinsky P.** Lameness and leg problems. *World Poult.* August 2000. 24-31.
38. **Kempf I.** Mycoplasmoses aviaires. In : Brugère-Picoux J et Silim A, *Manuel de pathologie aviaire*. ENVA, Paris. 1992; 205-217.
39. **Kirk Skeeles J.** Staphylococcosis. In : Calnek B W, Barnes H T, Beard Lw, Mcdougald L R et Saif Y M, *Diseases of Poultry, 10<sup>th</sup> edition*. Iowa state university press, London. 1997; 247-253.

40. **Kleven S H.** *Mycoplasma synoviae* infection. In : Calnek B W, Barnes H T, Beard Lw, Mcdougald L R et Saif Y M, *Diseases of Poultry, 10<sup>th</sup> edition*. Iowa state university press, London. 1997; 220-234.
41. **Kleven S H.** Mycoplasmosis : introduction. In : Calnek B W, Barnes H T, Beard Lw, Mcdougald L R et Saif Y M, *Diseases of Poultry, 10<sup>th</sup> edition*. Iowa state university press, London. 1997; 191-193.
42. **Koch T.** Anatomy of the chicken and domestic birds. Iowa – States Univ. Press, 1973.
43. **Lafay D.** *Ornithobacterium rhinotracheale*: pathogénicité et importance en médecine vétérinaire.Th: Med .vet.: Toulouse: 2000 ; 83p.
44. **Lecoanet J.** Colibacilloses aviaires. In : Brugère-Picoux J et Silim A, *Manuel de pathologie aviaire*. ENVA, Paris. 1992; 237-240.
45. **Leroy-Stérin S, Flaujac G, Thenaisy K et Chaslus-Dancla E.** Genetic diversity of *Ornithobacterium rhinotracheale* strains isolated from poultry in France. *Lett Appl Microbiol.* 1998; 26:189-193.
46. **Lopes V, Rajashekara G, Back A, Shaw D P, Halvorson D A et Nagaraja K V.** Outer membrane proteins for serologic detection of *ornithobacterium rhinotracheale* infection in turkeys. *Avian Dis.* 2000; 44:957-962.
47. **Lublin A, Mechani S, Levisohn S, Malkinson M et Weisman Y.** Leg problems in turkeys associated with *Chlamydia psittaci*. *Vet Rec.* 1995; 238.
48. **Martrenchar A.** Animal welfar and intensive production of turkey broilers. *World Poult Sci J.* 1999; 55:143-152.
49. **Miner M L, Smart R A et Olson A E.** Pathogenesis of staphylococcal synovitis in turkeys: pathologic changes. *Avian Dis.* 1968; 12:46-60.
50. **Morris M P et Fletcher O J.** Diagnostic summary of 1986 turkey, broiler breeder, and layer necropsy cases at the University of Georgia. *Avian Dis.* 1988; 32:391-403.
51. **Mureau G.** Pathologie nutritionnelle. In : Rosset R, *L'aviculture Française*. ITSV, Paris. 1988; 599-609.
52. **Mutalib A, Miguel B, Brown T et Maslin W.** Distribution of arthritis and osteomyelitis in turkeys with green liver discoloration. *Avian Dis.* 1996; 40:661-664.
53. **Nairn M E.** Bacterial osteomyelitis and synovitis of the turkey. *Avian Dis.* 1973; 17:504-517.
54. **Page R K, Fletcher O J et Villegas P.** Infectious tenosynovitis in young turkeys. *Avian Dis.*1982; 26:924-927.
55. **Pavaux C.** Arthrologie des animaux domestiques. Laboratoire d'anatomie ENVT. 1975. 65 p.

- 56. Post K, Murphy S, Boyette J et Resseguie P.** Evaluation of a commercial system for the detection of *Ornithobacterium rhinotracheale*. *J Vet Diagn Invest.* 1999; 11:97-99.
- 57. Rechidi-Sidhoum N et Brugère-Picoux J.** Autres affections bactériennes. In : Brugère-Picoux J et Silim A, *Manuel de pathologie aviaire*. ENVA, Paris. 1992; 267-272.
- 58. Rekik R M et Silim A.** Les réoviroses. In : Brugère-Picoux J et Silim A, *Manuel de pathologie aviaire*. ENVA, Paris. 1992; 145-148.
- 59. Resch-Magras C.** Etude des différents aspects cliniques des boiteries du dindon de chair âgé de plus de 10 semaines. Th. Med. Vet. : Nantes, 1990. 166 p.
- 60. Resch-Magras C, Cgéral Y, Wyers M et Abourachid A.** Etude analytique de la locomotion du dindon de chair. Comparaison entre dindons sains et dindons atteints de troubles locomoteurs. *Vet Res.* 1993; 24:5-20.
- 61. Ridell C.** A survey of skeletal disorders in five turkey flocks in Saskatchewan. *Can J Comp Med.* 1980; 44:275-279.
- 62. Ridell C.** Developmental, metabolic, and other Non infectious Disorders. In : Calnek B W, Barnes H T, Beard Lw, Mcdougald L R et Saif Y M, *Diseases of poultry, 10<sup>th</sup> edition*. Iowa state university press, London. 1997; 913-948.
- 63. Roepke D, Back A, Shaw D, Nagaraja K, Sprengers S et Halvorson D.** Isolation and identification of *Ornithobacterium rhinotracheale* from commercial turkey flocks in the upper Midwest. *Avian Dis.* 1998; 42:219-221.
- 64. Roger M F, Léorat J.** *Ornithobacterium rhinotracheale* est mieux maîtrisé. *Filières Avicoles.* Juin 1997; 62-63.
- 65. Rosenberger J K et Olson N O.** Viral arthritis. In : Calnek B W, Barnes H T, Beard Lw, Mcdougald L R et Saif Y M, *Diseases of Poultry, 10<sup>th</sup> edition*. Iowa state university press, London. 1997; 711-719.
- 66. Ryll M, Hinz K H, Salissch H et Kruse W.** Pathogenicity of *Ornithobacterium rhinotracheale* for turkey poults under experimental conditions. *Vet Rec.* 1996; 139:140.
- 67. Sakai E, Tokuyama Y, Nonaka F, Ohishi S, Ishikawa Y, Tanaka M et Taneno A.** *Ornithobacterium rhinotracheale* infection in Japan : preleminary investigations. *Vet Rec.* 2000; 146:502-503.
- 68. Shivaprasad H L.** Fowl typhoid and pullorum disease. *Rev Sci Tech.* 2000; 19:405-424.
- 69. Smart R A, Miner M L et Davis R V.** Pathogenesis of staphylococcal synovitis in turkeys: cultural retrieval in experimental infection. *Avian Dis.* 1968; 12:37-46.

- 70. Sprenger S J, Halvorson D A, Shaw D P et Nagaraja K V.** *Ornithobacterium rhinotracheale* in turkeys : immunoprophylaxis studies. *Avian Dis.* 2000; 44:549-555.
- 71. Sprengers S, Back A, Shaw D, Nagaraja K, Roepke D et Hovelson D.** *Ornithobacterium rhinotracheale* infection in turkeys: Experimental reproduction of the diseases. *Avian Dis.* 1998; 42:154-161.
- 72. Sullivan T W.** Skeletal problems in poultry : estimated annual cost and descriptions. *Poultry Sci.* 1994; 73:879-882.
- 73. Travers A F, Coetzee L et Gummow B.** Pathogenicity differences between South African isolates of *Ornithobacterium rhinotracheale*. *Onderstepoort J Vet Res.* 1996; 63:197-207.
- 74. Tremblay A et Bernier G.** Maladies d'origine nutritionnelle et métabolique. In : Brugère-Picoux J et Silim A, *Manuel de pathologie aviaire.* ENVA, Paris. 1992; 343-354.
- 75. van Beek P, van Empel P, van den Bosch H, Storm P, Bongers J et duPreez J.** Respiratory problems, growth retardation and arthritis in turkeys and broilers caused by Pasteurella-like organism : *Ornithobacterium rhinotracheale* or «taxon 28». *Tijdschr Diergeneeskd.* 1994; 119:99-101.
- 76. Vandamme P, Segers P, Vancaneyt M, van Hover K, Mutters R, Homme J, Dewirst F, Paster B, Kesters K, Falsen E, Devrieze L, Bisgaard M, Hinz K H et Mannheim W.** Description of *Ornithobacterium rhinotracheale* gen. nov. sp. nov. isolated from the avian respiratory tract. *Int J Syst Bacteriol.* 1994; 44:24-37.
- 77. van den Hurk J, Allan B J, Riddell C, Watts T et Potter A A.** Effect of infection with Hemorrhagic Enteritis virus on susceptibility of turkeys to *Escherichia coli*. *Avian Dis.* 1994; 38:708-716.
- 78. van Empel P.** *Ornithobacterium rhinotracheale* : current status and control. 1<sup>st</sup> *Symposium on turkey Diseases.* Berlin, 19<sup>th</sup>-21<sup>st</sup> february 1998 ; 129-137.
- 79. Van Empel P.** General introduction : respiratory disease in poultry and history of *Ornithobacterium rhinotracheale*. In : van Empel, *Ornithobacterium rhinotracheale, thèse de doctorat.* Utrecht Universty. 1998 ; 1-12.
- 80. Van Empel P.** General discussion and conclusion. In : van Empel, *Ornithobacterium rhinotracheale, thèse de doctorat.* Utrecht University. 1998 ; 83-87.
- 81. van Empel P et Hafez H M.** *Ornithobacterium rhinotracheale*: a review. *Avian Pathol.* 1999; 28:217-227.

- 82. van Empel P, Savelkoul P, segers R, Stoof J, Loeffen P et van den Bosch H.** Molecular characterization of *Ornithobacterium rhinotracheale*. In : *van Empel, Ornithobacterium rhinotracheale, thèse de doctorat. Utrecht University.* 1998 ; 37-48.
- 83. Van Empel P et van Den Bosh.** Vaccination of chickens against *Ornithobacterium rhinotracheale* infection. *Avian Dis.* 1998; 42:572-578
- 84. van Empel P, van den Bosch H, Goovaert D et Storm P.** Experimental infection in turkeys and chickens with *Ornithobacterium rhinotracheale*. *Avian Dis.* 1996; 40:858-864.
- 85. van Empel P, van den Bosh H, Loeffen P et Storm P.** Identification and serotyping of *Ornithobacterium rhinotracheale*. *J Clin Microbiol.* 1997; 35:418-421.
- 86. van Empel P, van den Bosch H et Storm P.** *Ornithobacterium rhinotracheale* infection by egg transmission. In : *van Empel, Ornithobacterium rhinotracheale, thèse de doctorat. Utrecht University.* 1998 ; 49-56.
- 87. van Empel P, Vrijenhoek M, Goovaerts D et van den Bosch H.** Immunohistochemical and serological investigation of experimental *Ornithobacterium rhinotracheale* infection in chickens. *Avian Pathol.* 1999; 28: 187-193.
- 88. van Ven L, Gruys E, Frik K et van Empel P.** Increased condemnation of broilers associated with *Ornithobacterium rhinotracheale*. *Vet Rec.* 2000; 147:422-423.
- 89. Wise D R et Ranaweera K N.** Shaky leg syndrome and hip lesions in turkey. *Vet Rec.* 1978; 103:206-209.
- 90. Zorman-Rojs O, Zdovc I, Bencina D, Mrzel I.** Infection of turkeys with *ornithobacterium rhinotracheale* and *Mycoplasma synoviae*. *Avian Dis.* 2000; 44:1017-1022.

Toulouse, 2002

**NOM : SOUILLARD**

**PRENOM : ROZENN**

**TITRE : Observations de cas de ténosynovites à *Ornithobacterium rhinotracheale* dans des élevages de dindes de chair de Bretagne.**

**RESUME :**

Les troubles locomoteurs chez la dinde de chair représentent une préoccupation majeure en élevage. La baisse des performances et les saisies à l'abattoir impliquent des pertes économiques importantes. Il est par conséquent nécessaire d'identifier l'origine des pathologies locomotrices pour mieux les maîtriser et les prévenir.

Récemment, l'émergence de troubles locomoteurs liés à *Ornithobacterium rhinotracheale* chez la dinde de chair a été signalée en Bretagne. Cette étude présente les cas cliniques de ténosynovites à *Ornithobacterium rhinotracheale* diagnostiqués par les laboratoires Bio Chêne Vert en Ille et Vilaine et Selvet dans le Morbihan. Depuis le début de l'année 2000, 21 cas ont été signalés. Etant donnés les taux de saisies importants à l'abattoir, la situation devient préoccupante. Les données bibliographiques concernant *Ornithobacterium rhinotracheale* et les troubles locomoteurs chez la dinde indiquent que l'agent pathogène était jusqu'à présent essentiellement responsable de troubles respiratoires.

Les pathologies locomotrices, variées chez la dinde, semblent liées à des facteurs génétiques et environnementaux. Désormais, l'établissement du diagnostic différentiel doit également prendre en compte *Ornithobacterium rhinotracheale* comme nouvel agent suspect de ténosynovites. L'observation de ces cas cliniques implique une nouvelle approche de la pathologie liée à *Ornithobacterium rhinotracheale*, pour laquelle de nombreuses caractéristiques restent à éclaircir.

**MOTS CLES :** *Ornithobacterium rhinotracheale*, dinde, ténosynovite.

---

**TITLE : Observations of *Ornithobacterium rhinotracheale* tenosynovitis in turkey flocks in Brittany.**

**ABSTRACT :**

Locomotor disorders in turkey flocks represent a major concern in breeding. Decreased performances and condemnations at the slaughterhouse imply important economic losses. It is consequently necessary to identify the origin of locomotor diseases for better controlling them and preventing them.

Recently, the emergence of locomotor disorders related to *Ornithobacterium rhinotracheale* in turkey was announced in Brittany. This study presents the clinical cases of tenosynovitis to *Ornithobacterium rhinotracheale* diagnosed by the laboratories Bio Chêne Vert in Ille and Vilaine and Selvet in Morbihan. Since the beginning of year 2000, 21 cases were announced. Being given the important rates of condemnations to the slaughterhouse, the situation become alarming. The bibliographical data relating to *Ornithobacterium rhinotracheale* and the locomotor disorders in turkey indicate that the pathogenic agent was until now primarily responsible for respiratory disorders.

The locomotor pathologies, varied in turkey, seem related to genetic and environmental factors. From now on, the establishment of the differential diagnosis must also take into account *Ornithobacterium rhinotracheale* like new suspect agent of tenosynovitis. The observation of these clinical cases implies a new approach of diseases related to *Ornithobacterium rhinotracheale*, which many characteristics remain to be clarified.

**KEY WORDS :** *Ornithobacterium rhinotracheale*, turkey, tenosynovitis.