

Bull. Acad. Vét. de France, 1997, 70, 243-250

COMMUNICATIONS

Syndrome entéritique mortel du dindonneau

par Jean-Pierre VAILLANCOURT*, John BARNES* James GUY*,
Donna CARVER*, Dennis WAGES*, Jeanne BRUGÈRE-PICOUX**

RÉSUMÉ

Le syndrome entéritique mortel du dindonneau (SEMD) est une maladie infectieuse, transmissible, d'étiologie mal connue mais probablement virale, caractérisée par une diarrhée avec déshydratation, anorexie, amaigrissement, immunosuppression, arrêt de la croissance (égal ou supérieur à 40%) et un taux de mortalité important pouvant atteindre 100% chez les jeunes dindons. Cette maladie est d'origine multifactorielle. L'action des agents infectieux est sous la dépendance d'autres facteurs liés à l'environnement, l'alimentation et les méthodes d'élevage. Il importe de souligner l'importance des méthodes d'élevage et de la ration alimentaire dans la prévention du SEMD par comparaison avec les méthodes destinées à lutter contre les maladies infectieuses (vaccination, thérapeutiques).

Mots-clés : Dindonneau - Dindon - Entérite - Mortalité en pic.

SUMMARY

"POULT ENTERITIS MORTALITY SYNDROME"

Poult enteritis mortality syndrome (PEMS) is an infectious, transmissible disease of uncertain, but probable viral etiology, characterized by diarrhea, dehydration, weight-loss, anorexia, immunosuppression, growth depression (> 40%) and high mortality (approaching 100% in young turkeys). The disease is a multifactorial one. However the effect of infectious agents on the flock is determined by environmental, nutritional, and management factors. Current control strategies primarily involve management (in particular, enhanced biosecurity) and nutrition rather than conventional methods (vaccination and medication) used for infectious diseases.

Key word : Poult - Enteritis - Spiking mortality - Turkey.

* College of Veterinary Medicine, North Carolina State University 4700 Hillsborough Street Raleigh, NC27606, États-Unis.

** École nationale vétérinaire d'Alfort, 7, av. Général-de-Gaulle, 94704 Maisons-Alfort Cedex, France

Le syndrome entéritique mortel du dindonneau (SEMD) est une maladie infectieuse aiguë, transmissible, d'étiologie mal connue mais probablement virale, caractérisée par une diarrhée avec déshydratation, anorexie, amaigrissement, immunosuppression, arrêt de la croissance (égal ou supérieur à 40 %) et un taux de mortalité dépassant 2 %, pouvant atteindre 100 % chez les jeunes dindons entre 2 et 28 jours d'âge alors que les adultes seront moins sensibles.

Deux formes peuvent être distinguées dans ce syndrome :

- Mortalité en pic du dindon (MPD), la plus sévère (taux de mortalité supérieur à 1 % pendant 3 jours consécutifs et supérieur à 9 % pendant une période de 3 semaines).

- Excès de mortalité du dindon (EMD), ou forme atténuée observée en 1994 (taux de mortalité ne dépassant pas 1 % pendant 3 jours consécutifs et compris entre 2 % et 9 % pendant une période de 3 semaines).

Ces deux formes cliniques sont dues à un ou des agents étiologiques identiques comme le prouvent les études pratiquées avec des oiseaux sentinelles : la mise en contact pendant 24 h de dindonneaux âgés de 7 jours permet de reproduire la maladie avec l'observation d'un pic de mortalité de 5 jours plus tard (photo 1).

D'autres affections peuvent être rattachées à ce syndrome :

- le syndrome "retard de croissance/refus de la ration", maladie infectieuse des jeunes dindonneaux caractérisée cliniquement par une diarrhée et une aversion de la nourriture, avec une faible mortalité mais souvent suivie de rachitisme et de problèmes locomoteurs ;

- une diminution de la croissance des dindonneaux âgés de 6 semaines présentant un poids inférieur de 10 % de celui des sujets non affectés. Les symptômes de cette infection sont discrets, la mortalité négligeable. Le retard de croissance peut être faible (10 à 20 %), modéré (20 à 30 %), sévère (30 à 40 %) ou très sévère (plus de 40 %).

- le complexe "entérite de dindonneau", terme général désignant les diarrhées aiguës des dindonneaux ;

- la diarrhée aiguë du dindon en période de finition.

Historique

Cette maladie a été identifiée pour la première fois en 1991 en Caroline du Nord. Le sud-est des États-Unis est aussi atteint et l'on suspecte cette affection dans d'autres états. Elle n'a pas encore été identifiée dans d'autres pays.

Elle sera surtout observée en été (vers le 21^e semaine de l'année, 3 années de suite, en Caroline du Nord).

Pendant l'été 1996 des taux de mortalité variant selon les bâtiments de

15% à 70% ont été observés. Il a été possible de noter un taux de 5% de mortalité en 7 heures !!!

Étiologie

Origine infectieuse

Le SEMD est transmissible mais le/ou les agents infectieux en cause ne sont pas connus. Il est possible de reproduire la maladie à partir des fèces et après filtration à 0,22 µm excluant une origine bactérienne primaire. Il est possible que différents agents pathogènes interviennent après/ou en association avec un virus pour provoquer une mortalité importante.

Un coronavirus a été suspecté, en particulier celui de l'entérite transmissible du dindon, en association avec *Escherichia coli*, mais il existe des cas de SEMD sans que l'on ait isolé de coronavirus. En fait de nombreux agents infectieux ont été isolés sans pour autant connaître encore le ou les agents responsables. Un virus X entéropathogène et immunodépresseur, encore non identifié, intervient vraisemblablement. Éliminer comme par exemple le "Black virus" ou le virus "star" ainsi dénommé du fait de son aspect étoilé en microscopie électronique, isolé à partir des organes cibles. Ce virus favoriserait par la suite l'intervention d'autres agents pathogènes: virus (coronavirus (photo 13), birnavirus, virus *entero-like*, rotavirus [en particulier le type D], andénovirus, etc.), bactéries (*Salmonella*, *E. coli*, *Campylobacter*, *Bacteroides*, clostridies, etc.), et/ou parasites (cryptosporidies, *Candida*).

Maladie multifactorielle

Outre les agents infectieux précédemment cités le SEMD est aussi une maladie multifactorielle où interviennent l'environnement (maladie estivale), l'alimentation, les techniques d'élevage et des facteurs génétiques (souche de dindon).

Modes de transmission

Le mode de transmission est fécal-oral. Un contact est nécessaire car les litières ne restent infectantes que 24 à 36 heures, l'agent étant peu résistant dans le milieu extérieur. Il ne semble pas exister une transmission verticale.

Les oiseaux survivants ne semblent pas porteurs après 6 semaines.

Cependant l'agent peut être facilement réintroduit dans les élevages d'où l'hypothèse de porteurs/réservoirs apparemment sains: bovins (le fumier de bovins provenant d'une ferme atteinte a pu contaminer des dindonneaux, poulets)? Avec transmission par l'intermédiaire de vecteurs (mouches, coccinelles sous formes larvaires ou non). Le rôle du poulet en tant que "porteur/réservoir" peut être suspecté du fait que des poulets en contact avec des dindonneaux sentinelles infectées n'ont présenté aucun

symptôme et n'ont pas infecté d'autres poulets par passage en série pendant 24 heures. Mais après une semaine, un dernier passage "contact" sur dindonneaux a permis de montrer la présence de l'agent infectieux avec un taux de mortalité de 80 %. A l'opposé le syndrome de mortalité en pic du poulet n'atteint pas les dindons. D'autres "porteurs/réservoirs" peuvent être suspectés comme les oiseaux migrateurs qui pourraient expliquer l'aspect saisonnier de la maladie.

Facteurs prédisposants

Seuls les très jeunes semblent sensibles et tout facteur de stress (comme une légère aspersion d'eau froide) s'accompagne d'une aggravation des signes nerveux et du taux de mortalité.

Aspects cliniques

Symptômes

La maladie apparaît généralement à partir de l'âge d'une semaine et est caractérisée par une augmentation du taux de mortalité en pic caractéristique (photo 1), pouvant atteindre 96% des animaux.

Les premiers symptômes sont caractérisés par un syndrome entéritique avec une diarrhée liquide brunâtre (photo 2) provoquant rapidement une déshydratation et un amaigrissement (photo 3).

Les animaux survivants à l'infection présenteront un retard de croissance très important (photo 4) avec parfois l'apparence du "poulet hélicoptère".

Lésions

A l'examen nécropsique, selon la durée d'évolution de la maladie, on peut noter :

- lors de mort précoce, un abdomen distendu par les intestins remplis de liquide diarrhétic sans amaigrissement important ;
- lors de mort plus tardive, une fonte musculaire sévère (photo 5).

On observe une entérite aiguë touchant tout le tractus intestinal (photos 6, 7 et 8).

Il faut surtout souligner l'importante atrophie du thymus (photos 9 et 10), de la bourse de Fabricius et de la rate (tableau I). La sévérité de cette atrophie apparaît surtout pour le thymus et la bourse de Fabricius si l'on compare le poids de ces organes avec celui du corps, témoignant d'une immunodépression importante. On observe aussi un hypothyroïdisme important (photos 11 et 12).

D'autres lésions, non spécifiques du SEMD, pourront être notées : mycose, cryptosporidiose intestinale (photo 14).

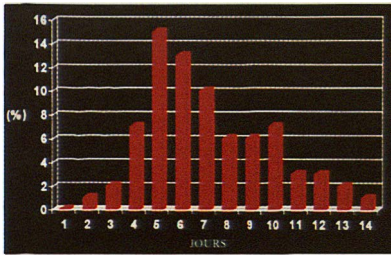


Figure 1.

Courbe de mortalité journalière caractéristique présentant un pic 5 jours après un contact pendant 24 heures de jeunes dindonneaux âgés de 7 jours avec un élevage atteint (durée moyenne de la maladie = 7,3 jours).



Figure 3.

Par comparaison avec un témoin (en bas) on peut remarquer une déshydratation très marquée au niveau des pattes et un amaigrissement associé à la diarrhée.



Figure 2.

Dindonneau présentant une diarrhée brunâtre souillant les plumes (la mort survient généralement 5 à 7 jours après un contact expérimental).



Figure 4.

Par comparaison avec un dindonneau de même âge (21 jours) non exposé, le dindonneau atteint (seul survivant sur un groupe de 14 soit 93% de mortalité) pèse 28% du poids normal.



Figure 5.

l'indonneau mort vers l'âge de 21 jours présentant une perte de la masse musculaire au niveau du bréchet, par comparaison avec l'animal témoin à gauche.

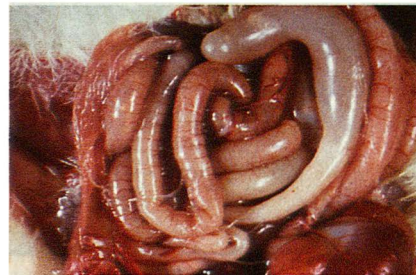


Figure 6.

A l'ouverture de l'abdomen les intestins diarrhétiques apparaissent pâles, avec une paroi amincie. Les caecums sont distendus par un liquide brun pâle.

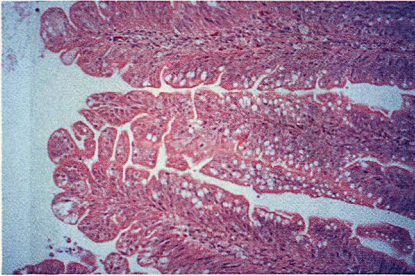


Figure 7.

Entérite (4 jours après exposition) : rétrécissement des villosités, dégénérescence des entérocytes, infiltration de la lamina propria par des cellules inflammatoires, excès de protéines dans la lumière intestinale.

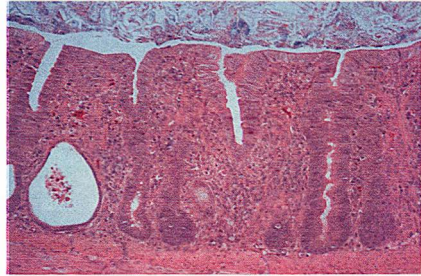


Figure 8.

Entérite (8 jours après exposition) : abrasion importante des villosités, abondant liquide dans la lumière intestinale riche en bactéries.

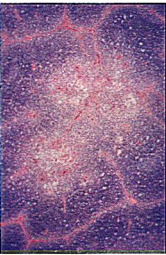


Figure 9.
Thymus normal d'un dindonneau témoin âgé de 21 jours.

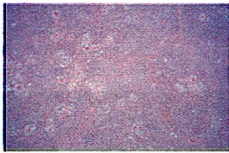


Figure 10.

Thymus d'un dindonneau infecté, 14 jours après la contamination : atrophie et hypoplasie avec disparition d'une grande partie de la zone corticale.

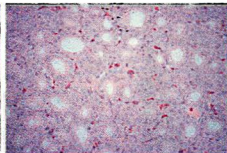


Figure 11.

Thyroïde normale d'un dindonneau témoin âgé de 21 jours.

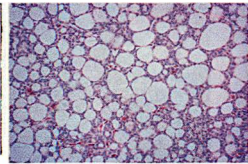


Figure 12.

Thyroïde d'un dindonneau infecté, 14 jours après la contamination : hypothyroïdie avec distension des follicules thyroïdiens remplis de substance colloïde et amincissement de leur épithélium.

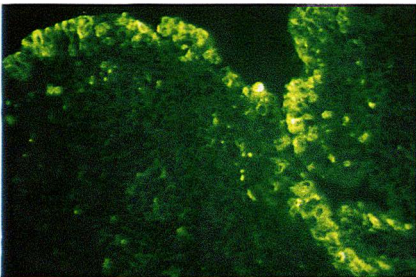


Figure 13.

Immunofluorescence directe montrant la présence du coronavirus de l'entérite hémorragique du dindon dans les cellules épithéliales de la bourse de Fabricius.

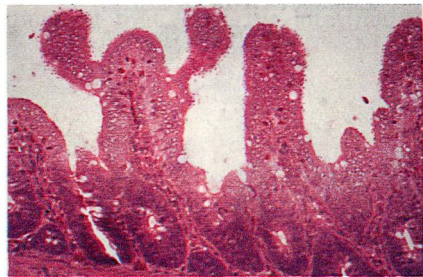


Figure 14.

Une cryptosporidiose intestinale est souvent observée dans les cas sévères de SEMD mais le rôle spécifique des cryptosporidies n'a pas été démontré expérimentalement.

Diagnostic*Tableau 1*

Groupe	Nombre de sujets	Poids corps	GMQ* de Fabricius	Bourse	%	Thymus	%	Rate	%
Témoins	265	527	28,4	0,88	0,17	0,97	0,18	0,51	0,10
Exposés	489	195	6,3	0,20	0,10	0,15	0,08	0,14	0,07

Tableau : Poids (grammes) du corps et des organes lymphoïdes observés dans un SEMD, 14 jours après exposition

* GMQ = Gain Moyen Quotidien

Ne connaissant pas l'agent étiologique, le diagnostic repose sur l'observation des symptômes caractéristiques (en particulier le pic de mortalité) mais surtout sur la reproduction de la maladie chez des dindonneaux sentinelles âgés de 7 jours ayant été mis en contact pendant 24 heures avec l'élevage atteint.

Méthodes de lutte

Pour les mêmes raisons, les méthodes de lutte ne seront pas spécifiques. Il faut tenir compte que l'infection intestinale peut être la conséquence d'une action virale, bactérienne et/ou parasitaire. Une modification de la ration alimentaire (diminution du taux protéique, augmentation des taux lipidiques et glucidiques, apport supplémentaire de fibres) peut diminuer le taux de mortalité mais non le retard de croissance.

La biosécurité peut aider à prévenir l'extension du SEMD ou l'extension de cette maladie dans une région affectée. Étant donné le grand nombre d'élevages dans certaines régions de la Caroline du Nord, une approche régionale de cette biosécurité est essentielle. Elle consiste en une coordination du transport de tous les véhicules pouvant entrer dans un élevage en période d'épidémie :

- apport de l'aliment par les camions des sociétés ayant des éleveurs sous contrat dans la même région (certaines routes sont évitées en raison de la proximité de fermes infectées) ;
- collecte des oiseaux morts de la maladie et/ou éradication du troupeau effectuées dans des conditions sanitaires très strictes ;
- lavage et désinfection des véhicules avant chaque visite d'élevage ;
- limitation des entrées dans les fermes (compagnies d'électricité, de gaz...) ;
- campagnes de "sensibilisation" auprès des éleveurs (ou de nettoyer leur véhicule, changer leurs vêtements à chaque fois) ;
- contrôles lors des changements de litière...

En raison de l'origine multifactorielle de ce syndrome il faut souligner l'importance des méthodes d'élevage et de la ration alimentaire dans la prévention du SEMD par comparaison avec les méthodes traditionnelles (vaccination, thérapeutiques).