

La maladie de Derzsy

Jean-Luc Guérin, Cyril Boissieu

Mise à jour : 30.06.08

La maladie de Derzsy, décrite pour la première fois en 1967 par le hongrois Domokos Derzsy, est une dominante pathologique chez les palmipèdes domestiques. Sa répartition est mondiale et son impact économique majeur dans les pays d'élevage de palmipèdes. Plusieurs formes cliniques de cette maladie peuvent être observées, selon l'espèce hôte, son âge, son immunité.

Synonymie : parvovirose de l'oie

En anglais : Goose parvovirus / Derzsy's Disease

L'agent de la maladie et son pouvoir pathogène

L'agent causal est un parvovirus, le **parvovirus de Derzsy** ou **Goose parvovirus** (GPV). Aucune relation antigénique n'est démontrée avec les autres parvovirus animaux. De même, le GPV est antigéniquement et génétiquement distinct du parvovirus du canard de Barbarie (voir fiche Avicampus spécifique). Des analyses génétiques récentes permettent de distinguer trois groupes de virus : hongrois, asiatique et ouest-européen. Le GPV est un petit virion de 20-22 nm de diamètre, non enveloppé, à symétrie icosaédrique. Son génome est constitué d'un ADN simple brin. Le GPV présente une grande **résistance**, notamment à de nombreux désinfectants, à la chaleur (65°C pendant 30 minutes) et au pH acide (pH 3 pendant 1 heure à 37°C).

Le GPV réplique dans les cellules jeunes en cours de multiplication active, sa réplication s'effectuant dans le noyau. Le virus réplique tout d'abord dans les cellules intestinales puis dissémine par voie sanguine et va pouvoir exercer son pouvoir pathogène dans une grande variété de tissus. L'infection naturelle se traduit par la synthèse d'anticorps neutralisants, détectables longtemps après l'infection. Chez la cane reproductrice, ces anticorps post-infectieux (ou post-vaccinaux) sont transmis aux canetons descendants, chez qui ils persistent jusqu'à environ 2 semaines d'âge.

Les données épidémiologiques

La maladie de Derzsy est commune à plusieurs espèces d'anatidés, dont de nombreuses espèces sauvages. Chez les palmipèdes domestiques, sont affectés **l'oie** (*Anser anser*), le **canard de Barbarie** (*Cairina moschata*) et le canard **mulard** (croisement cane Pékin *Anas platyrhynchos* X mâle Barbarie). Par contre, le canard Pékin ne développe pas la maladie.

La population la plus sensible est constituée par les jeunes, avec une sensibilité accrue et décroissante pendant le **premier mois de vie**. Des facteurs extrinsèques peuvent modifier la période de sensibilité : densité animale, hygiène, ambiance, stress divers.

Les sources de contamination sont les animaux infectés qui excrètent le virus dans les **féces**, et de nombreuses sources secondaires contaminées (litière, bâtiment, parcours, matériels...). L'excrétion virale peut persister pendant plus d'un an. Certains animaux peuvent développer une forme inapparente de la maladie et constituer un réservoir.

Le virus est transmis principalement de façon **horizontale**, directement ou indirectement. La transmission verticale est possible mais son importance quantitative est incertaine.

Les manifestations cliniques de la maladie

Chez l'oie et le canard de Barbarie, on distingue plusieurs formes impliquant le GPV selon l'âge de l'hôte.

Chez les sujets de **moins de deux semaines**, la maladie prend une forme d'évolution aiguë, avec apathie, troubles locomoteurs, diarrhées et une mortalité pouvant atteindre 50%.

Chez des sujets de **deux à cinq semaines**, il s'agit de formes précoces subaiguës, avec de la dyspnée, de l'anorexie et un amaigrissement ; le lot apparaît hétérogène.

Chez des sujets plus âgés, il existe des **formes tardives**, avec retards de croissance, pertes de plumes et faible mortalité.

Dans certains cas, des complications par des germes secondaires peuvent donner l'illusion d'une maladie respiratoire chronique.

Chez le canard mulard, la maladie prend la forme du **syndrome nanisme bec court (SNBC)**, avec des manifestations plus ou moins fortes. La clinique est marquée par un retard de croissance, du nanisme, des animaux à bec court, des animaux à « profil d'oie », des fractures spontanées lors des manipulations (surtout les ailes). Le lot affecté apparaît hétérogène, avec un taux d'atteinte de 10 à 30%.



© ENVT, clinique des élevages avicoles et porcins

SNBC : comparaison du bec d'un canard atteint du SNBC et d'un canard sain.



© ENVT, clinique des élevages avicoles et porcins

SNBC : malformation type « profil d'oie » chez un canard mulard.

Lésions

Chez l'oie et le canard de Barbarie

Le tableau lésionnel est caractérisé par une atteinte viscérale généralisée, dominée par des lésions d'ascite, de péricardite, d'aérosacculite, de néphrite, plus ou moins marquées selon la survenue de surinfections bactériennes. Au niveau histologique, les lésions se retrouvent au niveau des tissus cardiaque, hépatique, splénique, nerveux, musculaire et tendineux.

Chez le canard mulard

On observe surtout des lésions du tissu osseux : des os longs raccourcis, une fragilité osseuse marquée, se traduisant par des fractures spontanées des têtes humérales et fémorales.

Le diagnostic

- **Diagnostic épidémioclinique** : chez l'oie et le Barbarie, les symptômes, l'âge d'atteinte et les lésions d'atteinte viscérale généralisée orientent le diagnostic. Chez le mulard, la clinique est évocatrice lors de syndrome nanisme bec court marqué ; lors d'épisodes plus frustes, la suspicion est basée sur l'observation d'un lot hétérogène.

- **Diagnostic différentiel** : Chez l'oie : néphrite entérique hémorragique de l'oie (NHEO), riemerellose, erreurs zootechniques ; chez les canards : peste du canard, réovirose du Barbarie, parvovirose du Barbarie, riemerellose, choléra, erreurs zootechniques...

- diagnostic de laboratoire :

Histologie : l'observation de lésions de myocardite dégénérative et d'hépatite dégénérative ; et surtout, l'observation d'inclusions intranucléaires de type Cowdry A permettent un diagnostic de certitude.

Attention : dans les formes d'évolution subaiguë, ces lésions sont très rarement observées, en particulier chez le canard mulard.

Virologie : Il existe de nombreuses méthodes de culture. Le virus peut être isolé sur œufs embryonnés de canes de Barbarie ou d'oies, sur cultures de cellules primaires (fibroblastes) d'embryons d'oisons ou de canetons de Barbarie, avec mise en évidence d'un effet cytopathogène. D'autres méthodes telles que l'immunofluorescence ou l'immunoperoxydase, sont réservées à la recherche.

Un test de PCR quantitative est disponible en routine en France et permet la détection de l'ADN viral dans de nombreux organes, sous un délai de quelques jours. Il permet également de discriminer les souches sauvages de la souche vaccinale usuelle.

Sérologie : plusieurs tests ont été développées, mais aucun n'est à ce jour disponible en routine : la méthode de référence pour mettre en évidence les anticorps neutralisants reste la séroneutralisation, très lourde de mise en œuvre ; Un test ELISA développé récemment en Hongrie devrait être disponible sur le terrain prochainement.

La prévention et le contrôle de la maladie

Prévention sanitaire

En élevage indemne, elle consiste à empêcher l'introduction du GPV. Vu la résistance du virus, cela nécessite des mesures rigoureuses : surveiller l'introduction d'animaux, séparer les classes d'âge,...

En élevage contaminé, l'élimination du virus passe par l'élimination des animaux de l'élevage, suivie de plusieurs cycles de nettoyages et désinfections des bâtiments, parcours, matériels, à l'aide de l'utilisation d'un virucide homologué ; une révision des pratiques d'élevage peut être recommandée, notamment pour favoriser l'élevage en bande unique.

Prévention médicale

Elle repose sur la **vaccination**.

Plusieurs vaccins sont disponibles sur le marché français : vaccins à virus vivant atténué ou à virus inactivé adjuvé. De même, on distingue les vaccins monovalents (Derzsy) et les vaccins bivalents (Derzsy + parvovirose du Barbarie).

Quatre spécialités sont disponibles en France : Palmivax® (Merial), Parvokan® (Merial), Deparmune® (CEVA SA) et Parvol® (statut dérogatoire).

Le schéma de vaccination contre la maladie de Derzsy reste très discuté : il comprend classiquement une primo-vaccination des futurs reproducteurs, suivie de rappels avant (voire pendant) la ponte, et la vaccination des canetons en croissance à l'âge de 1 jour **et/ou** à 14-21 jours. Ce dernier choix dépend largement du protocole vaccinal appliqué aux reproducteurs et de la pression d'infection au démarrage. Toutes ces vaccinations se font par voie parentérale, sous-cutanée ou intramusculaire.

En pratique :

- La maladie de Derzsy est devenue très rare chez le canard de Barbarie, du fait d'une vaccination efficace et de l'apparition d'une parvovirose plus spécifique, la parvovirose du Barbarie (voir fiche Avicampus spécifique). La forme la plus préoccupante aujourd'hui affecte les canards mulards, avec le syndrome nanisme bec court (SNBC), qui constitue une dominante pathologique pour cette espèce.

En pratique : le diagnostic du syndrome nanisme bec court (SNBC) du canard mulard

- Diagnostic clinique, avec l'observation dans un lot hétérogène de sujets présentant des becs courts, des « profils d'oie », un retard de croissance, des fractures spontanées au niveau des ailes.

- PCR : réalisée sur des échantillons de rate, de cœur et/ou des écouvillons cloacaux ; ce test est réalisé en diagnostic de routine au laboratoire Scanelis®, Toulouse.

- A venir : test ELISA. Un kit devrait permettre la détection des anticorps anti-GPV et anti-DPV (parvovirus du canard de Barbarie) ; il permettrait ainsi d'évaluer la prise vaccinale et contribuerait à une meilleure connaissance de la dynamique d'infection.