

La réovirose du canard de Barbarie (et de l'oie)

Jean-Luc Guérin, Cyril Boissieu
Mise à jour : 30.06.08

La réovirose du canard de Barbarie est une maladie virale fréquente en France, dont l'impact économique est significatif, surtout du fait des pertes de croissance et de l'hétérogénéité qu'elle induit.

L'agent de la maladie et son pouvoir pathogène

L'agent étiologique est un **réovirus**. C'est un virus à ARN bicaténaire, segmenté et non enveloppé, génétiquement et antigéniquement différent des réovirus du poulet (agents de l'arthrite virale du poulet ou du syndrome de malabsorption). Il existe différents sérotypes et pathotypes de réovirus du Barbarie, variables et mal connus.

Le virus est **très résistant** et peut donc survivre plusieurs mois dans le milieu extérieur et les fientes. Il résiste bien aux désinfectants usuels, notamment aux ammoniums quaternaires, phénols. Il résiste aussi bien à la chaleur : plus de 6h à 56°C.

Après ingestion du virus par voie orale, il se multiplie d'abord dans les cellules de la muqueuse intestinale (diarrhée), puis passe dans la circulation sanguine. Il se localise et se multiplie ensuite dans les tissus cibles : tendons, articulations, organes lymphoïdes, foie, cœur, reins. L'atteinte des articulations provoque des douleurs importantes. Dans les organes lymphoïdes, la multiplication virale est responsable d'une immunodépression intense.

Les données épidémiologiques

La réovirose atteint souvent les canetons de Barbarie **à partir de 3 semaines**. En général, 2 pics de sensibilité sont mis en évidence : à 15-20 jours après le débecquage, et pendant la période 30-50 jours d'âge. Cependant, on peut trouver des lésions de réovirose sur des sujets plus jeunes (dès 12 jours d'âge), sans trouble apparent. Des cas sont aussi décrits en fin d'élevage, vers 70 jours.
NB : des cas de réovirose de l'oie ont été (rarement) décrits, avec un tableau clinique très proche de celui observé chez le canard de Barbarie.

Seule la transmission **horizontale** est connue. Elle se fait par ingestion d'aliment ou d'eau contaminés. Les matières virulentes sont les **fientes** des oiseaux contaminés. On peut aussi considérer comme matières virulentes les poussières véhiculées par le vent, le matériel d'élevage, le personnel, les insectes, et d'une manière générale tout ce qui a été en contact avec les fientes de troupeaux contaminés (rôle du lisier). Généralement, la maladie se déclare dans un parc puis se propage lentement en 2-3 semaines aux autres parcs.

La maladie peut être déclenchée à la faveur d'un **stress**, par exemple suite aux interventions classiques dans cette production : vaccination-débecquage-dégriffage (voir fiche : production du canard de chair).

La prévalence de l'infection semble forte. Des études sérologiques montrent un fort pourcentage de lots séropositifs (70 à 90%). Il existe une grande diversité de réovirus pouvant affecter les canards, mais il semble que chaque site d'élevage a un réovirus spécifique.

Les manifestations cliniques de la maladie

La période d'incubation est de 5 à 7 jours. Les symptômes peuvent durer 2 à 3 semaines, avec une progression de la morbidité dans les bâtiments.

Symptômes

Forme aiguë : le symptôme typique est le « ramping », les animaux rampent les pattes en arrière et refusent de se déplacer, suite à des douleurs articulaires, tendineuses et musculaires. Un lot entier peut ainsi rester couché. Des entérites précèdent souvent ces troubles. Les oiseaux se salissent, la consommation d'eau et d'aliment ainsi que le GMQ diminuent. Les animaux deviennent fiévreux. Le « ramping » provoque des chutes de plumes. La mortalité est variable et peut être importante.

Forme chronique : les troubles locomoteurs sont inapparents. On note de petits épisodes de mortalité, durant 7 à 10 jours, conséquences de surinfections, et une légère baisse des performances zootechniques du lot.

Lésions

La rate est hypertrophiée, avec des points de nécrose plus ou moins importants et nombreux (granulation blanchâtre dans la pulpe blanche). Ces foyers de nécrose peuvent aussi apparaître sur le foie de couleur vert bronze. On rapporte des lésions de péricardite aseptique, résultant d'une infiltration du péricarde par des cellules inflammatoires, associée à une exsudation fibrineuse. A l'autopsie, des pétéchies et des congestions de la gaine synoviale des tendons gastrocnémiens peuvent parfois être observés. L'examen histologique met en évidence des lésions de ténosynovite. Des lésions de néphrite sont visibles et font suite à un manque d'abreuvement chez des canards ne se déplaçant plus.

L'infection entraîne une immunodépression qui explique les lésions associées à des complications bactériennes : péricardite septique, périhépatite et hypertrophie du foie, aérosacculite, pneumonie caséuse.

Le diagnostic

La clinique permet d'établir le diagnostic de suspicion. La mortalité est le principal facteur d'alerte.

La confirmation est fournie par l'histologie et éventuellement par la sérologie.

Diagnostic différentiel : maladie de Derzsy, parvovirose du canard de Barbarie

La prévention et le contrôle de la maladie

Traitement

Le traitement est symptomatique, à base de **vitamine C** pour stimuler le système immunitaire, et d'**aspirine** pour lutter contre les douleurs articulaires. Du fait de la sous-consommation d'eau, il faut se méfier des sous-posologies médicamenteuses.

Il faut aussi traiter les complications bactériennes, avec une **antibiothérapie appuyée** sur un antibiogramme. Mais le traitement antibiotique ne doit pas être systématique et ne doit pas intervenir trop tôt dans l'évolution de la maladie.

Prévention

Il n'existe pas de vaccin (souches trop variables sur le plan antigénique).

La prophylaxie est donc uniquement **sanitaire** : Il faut supprimer le réservoir viral, en vidangeant la fosse à lisier (difficile à réaliser selon le type de caillebotis), en épandant les lisiers loin des bâtiments d'élevage. Il faut lutter contre les vecteurs passifs : insecticides dans les bâtiments, larvicides dans les fosses. Le protocole de nettoyage et désinfection doit être rigoureux (ne pas oublier les caillebotis). Il faut optimiser les conditions de démarrage et éviter ou limiter les stress, surtout lors des interventions zootechniques.

En pratique : diagnostic différentiel par rapport à la parvovirose

● La clinique seule permet un diagnostic de suspicion, dont la confirmation repose largement sur l'examen **histologique**. Pour sa réalisation, les prélèvements nécessaires sont : muscle de la cuisse, tendons, cœur, nerfs sciatiques, foie, rate, encéphale, moelle épinière, à conditionner en fixateur en vue d'analyse histologique (formol tamponné à 10% ou fixateur de Bouin)

	Parvovirose	Réovirose
Muscle	Myopathie dégénérative Atrophie musculaire	
Cœur	Myocardite dégénérative	Péricardite exsudative
Tendons		Ténosynovite exsudative
Nerf sciatique	Névrite	
SNC	Polyencéphalomyélite	
Foie	Hépatite aiguë	Périhépatite exsudative Hépatite aiguë
Rate	Nécrose multifocale	Nécrose multifocale Splénomégalie lymphoïde