

ISOLEMENT D'UN NOUVEL AGENT PATHOGENE CHEZ LA DINDE : ORNITHOBACTERIUM RHINOTRACHEALE ; CONDUITE A TENIR

Dudouyt J. ¹, Léorat J. ², Empel P. van³, Gardin Y. ⁴, Doré Céline ⁵

¹ SELVET-CONSEIL, 70 rue de Paris, 35220 Châteaubourg

² SELVET-CONSEIL, 4, rue de la Résistance, 56500 Bignan

³ INTERVET International B.V. : P.O. Box 31, 5830-AA-Boxmeer (Netherlands)

⁴ INTERVET S.A., BP 235, 49002 Angers cedex 01

⁵ BIO CHÊNE VERT, 35220 Châteaubourg

Résumé

Des mortalités brutales ont été observées depuis plusieurs mois chez des dindes de plus de 4 semaines atteintes de troubles respiratoires en général légers (rhinite sans toux importante). Seuls les animaux les plus atteints, en phase terminale, présentent de la dyspnée. La caractéristique essentielle de cette affection est l'importance des lésions pulmonaires de type pneumonie purulente.

Les techniques de bactériologie classique permettent l'identification d'*Ornithobacterium rhinotracheale*. Cette bactérie présente des caractéristiques culturelles et biochimiques bien définies, communes à tous les isolats à ce jour, et très différentes des *Pasteurellae* et des *Flavobacterium*. De plus, elle présente une résistance à la colistine et au triméthoprim-sulfa qui implique une attitude thérapeutique spécifique.

Introduction

Depuis le mois d'octobre 1993, une forte recrudescence des troubles respiratoires chez la dinde est enregistrée dans le Grand Ouest de la France. La seule présence du virus de la Rhinotrachéite infectieuse ou de colibacilles n'expliquait que difficilement la mortalité subite, l'absence de prodrome, une toux faible et le tableau lésionnel observé.

L'isolement de colibacilles et de *Pasteurellae haemolytica* ne pouvaient expliquer totalement une mortalité pouvant atteindre 2 % par jour malgré une morbidité frustre.

La thérapeutique classique permettait de limiter la mortalité sans la stopper entièrement (0,1 à 0,3 % par jour).

Historique

En 1991, une affection respiratoire des poulets, différente de l'aérosacculite classique, fut observée en Afrique du Sud par Jan du Preez. Les symptômes respiratoires, relativement légers avec jetage, s'observaient de l'âge de 28 jours avec du jetage jusqu'à l'abattage accompagnés d'une augmentation de la mortalité (jusqu'à 3 %) et d'une dégradation des performances technico-économiques, telles que le G.M.Q. et l'indice de consommation (+ 0,10).

A l'autopsie, l'élément le plus remarquable était la présence dans les sacs aériens et en particulier dans le sac aérien abdominal d'un exsudat blanc mousseux semblable à du yoghourt. Des lésions de pneumonie étaient également décrites.

L'examen bactériologique révéla la présence d'un bâtonnet pléomorphe gram-négatif ne pouvant être classé dans une des espèces répertoriées. Par l'intermédiaire de Goosen Van Den Bosch, des isolats furent transmis au département de recherches bactériologiques d'Intervet (Paul Van Empel).

En 1991 et 1992, peu de temps après ceux d'Afrique du Sud, des isolats *Pasteurella anatipestifer*-like furent également reçus par Intervet en provenance d'Allemagne. En Allemagne également, H.M. Hafez rapporta l'isolement des bactéries semblables en 1991 et 1992 à partir de 6 troupeaux de dindes de chair.

Initialement, le terme d'organisme *Pasteurella*-like fut retenu puis celui de *Kingella* puis celui de Taxon 28 et finalement, l'appellation d'*Ornithobacterium rhinotracheale* (O.r.) fut suggérée pour cette "nouvelle" espèce (Vandamme et al., 1994). En octobre 1992, un brevet fut déposé par Intervet sur la bactérie ainsi définie.

Au début de l'année 1993, fut rapporté l'isolement aux U.S.A. d'un bâtonnet pléomorphe gram-négatif associé à des troubles respiratoires, présent dans 5 % des élevages de dindes et 3 % des élevages de poulets enquêtés en 1990-1991 (Charlton et al., 1993).

Toutes ces souches ne présentaient pas une réaction sérologique croisée avec O.r. mais des caractères

biochimiques communs et les profils obtenus à partir de l'analyse des protéines membranaires externes étaient identiques à ceux établis pour O.r.

A la lumière des connaissances acquises, des souches antérieurement classées comme *P. anatispestifer* ou *Pasteurella-like* et isolées de dindes (Pays-Bas, 1992) ou de canards (Hongrie, 1990) furent identifiées O.r.

En France, les premières souches non ou mal classifiables furent isolées sur la dinde en 1991 et c'est en novembre 1993 que les isolats provenant de Bio Chêne Vert et de Selvet-Conseil furent confirmés O.r. (Léorat et al., 1994). En mars 1993, un isolement fut réalisé sur le canard (Laboratoire Avimar - 85 Challans) et O.r. a également été retrouvé sur la perdrix (Bio Chêne Vert).

A ce jour, plus de 100 souches d'O.r. ont été isolées de dindes et de poulets malades aux Pays-Bas (Beek et al., 1994), et en Angleterre. En France, la fréquence des isolements est grande (en Bretagne en particulier) et en augmentation, essentiellement sur la dinde mais aussi sur le poulet.

Étude bactériologique

Isolement :

L'*Ornithobacterium rhinotracheale* est un bacille gram-négatif polymorphe dont 3 sérotypes sont actuellement reconnus. Cultivant sur gélose au sang, les colonies grisâtres en forme de goutte de rosée apparaissent après 2 à 3 jours d'incubation sous atmosphère micro-aérophile.

Sensibilité :

Fréquemment isolé en présence d'infection colibacillaire concomitante, l'*Ornithobacterium rhinotracheale* s'est révélé résistant à la colistine et au TPM-Sulfa (cf tableau 1).

Identification :

Hormis les caractéristiques culturales et de sensibilité aux antibiotiques, l'*Ornithobacterium rhinotracheale* présente certaines caractéristiques biochimiques constantes : ONPG +, oxydase +. Une galerie A.P.I.-20-NE donnant comme résultat : 0-2-2-0-0-0-4 ou 0-0-2-0-0-0-4 vient confirmer son identification.

En test complémentaire, Bio Chêne Vert (35 Châteaubourg) a mis au point un sérum anti-*Ornithobacterium rhinotracheale*, sérum correspondant à l'un des 3 sérotypes.

Tableau clinique et lésionnel

A ce jour, l'*Ornithobacterium rhinotracheale* a été isolé sur 5 lots de poulets (dont 4 présentaient des troubles respiratoires importants) et sur plus de 60 lots de dindons de chair (isolements effectués à Labofarm (22 Loudéac), Bio-Chêne Vert (35 Châteaubourg), Selvet-Conseil (56 Bignan)). La prévalence de ce germe dans les recherches bactériologiques ne cesse d'augmenter.

Symptômes

La visite de l'élevage doit être rigoureuse car les conditions d'observation des animaux sont primordiales.

Les animaux doivent être observés en deux temps :

- 1er temps : Visite en luminosité normale. La morbidité est quasi-nulle, la recherche d'animaux prostrés demeure difficile (2 à 5 sujets sur un lot de 8 000).

- 2e temps : Visite en semi-obscurité. La morbidité est beaucoup plus apparente : 2 à 10 % des sujets sont prostrés, cou rétracté.

La toux est peu productive et inconstante. Le larmolement et les sinusites sont rarement observables.

Les consommations d'eau et d'aliment sont normales, les animaux ne sont pas fiévreux. La mortalité au sein du lot apparaît de façon brutale, pouvant atteindre 20 à 100 sujets par jour sur un lot de 8 000 (la mortalité a lieu essentiellement la nuit).

Lésions

L'autopsie doit permettre de réaliser une bonne observation de l'ensemble de l'appareil respiratoire (sinus, trachée, poumons et sacs aériens) et de bons prélèvements pour l'analyse. Elle est primordiale car elle permet d'orienter l'analyse bactériologique (techniques de prélèvement, d'ensemencement et de culture). Le choix de

l'échantillon doit être rigoureux : au minimum, 3 sujets morts récemment et 2 sujets légèrement prostrés.

Les principales lésions sont les suivantes :

- Une aérosacculite (avec fibrine et /ou dépôts caséeux).
- Une pneumonie importante ; à la coupe, le poumon présente 2 zones d'aspect très différent et relativement bien délimitées :
 - une zone souple, rosée : c'est le tissu normal,
 - une zone plus consistante, violacée avec des parties indurées (d'aspect très différent du poumon de bois provoqué par *Pasteurella multocida*). Au sein du parenchyme pulmonaire, on peut retrouver des flammèches de caseum.

Le poumon présente sur la face dorsale (d'où l'importance de décoller le bloc coeur-poumons de la carcasse) un exsudât purulent pouvant se solidifier en caséum .

Les lésions histologiques montrent une forte congestion avec une thrombose et une inflammation des vaisseaux sanguins et des bronches de gros calibres.

- Une péricardite purulente, de la consistance du yoghourt.

Plusieurs lésions inconstantes ont également été notées comme la péri-hépatite fibrineuse, l'ostéite purulente au niveau des os de la tête et la sinusite purulente avec inflammation des cornets.

La déshydratation généralement faible de l'organisme est en relation avec la mortalité brutale.

Epidémiologie

Localisation géographique

La plupart des cas ont été enregistrés dans des secteurs concentrés en élevage de dindes de chair (55 cas ont été identifiés par Selvet-Conseil (56 Bignan)). Les élevages concernés sont situés essentiellement dans le Morbihan mais aussi en Ille et Vilaine et dans les Pays de Loire (Vendée, Mayenne, Sarthe).

Plus récemment, l'*Ornithobacterium rhinotracheale* a été isolé dans les Côtes d'Armor et le Finistère.

Animaux sensibles

Chez le dindon de chair, l'âge d'apparition des troubles varie de quatre à huit semaines.

Chez le poulet, les isollements d'*Ornithobacterium rhinotracheale* ont été effectués sur des sujets de 28 jours et plus.

Incubation

La période d'incubation est inconnue. Toutefois, sur 2 élevages (un lot de poulets, un lot de dindons), des observations précises ont montré que :

- alors que lot de poulets ne présentait aucun autre trouble, l'*Ornithobacterium rhinotracheale* a pu être isolé dès l'apparition d'une toux légère ;
- sur le lot de dindons de chair, la mortalité est apparue 3 jours après le début de la toux avec isolement l'*Ornithobacterium rhinotracheale* et présence d'E. coli O78 K80.

Transmission

A ce jour, aucune voie de transmission n'est évidente, aucun facteur commun n'apparaissant entre les lots hormis des regroupements par zone géographique. Cependant, chez les dindons, l'*Ornithobacterium rhinotracheale* a pu être isolé au niveau de la sphère respiratoire supérieure permettant ainsi de fortement suspecter un mode de transmission par voie aérienne.

Traitement

La mise en place des traitements présente des difficultés majeures étant donné la présence permanente d'infection colibacillaire concomitante et les différences de sensibilité aux antibiotiques de ces deux bactéries (cf tableau 1). En pratique, les associations injectables colistine-ampicilline ou colistine-spectinomycine sont les plus efficaces avec des traitements poursuivis en eau de boisson ou une répétition de l'injection.

Tableau 1 : Comparaison de la sensibilité d'E. coli et d'Ornithobacterium rhinotracheale isolés sur les mêmes sujets vis-à-vis de différents antibiotiques (% de sensibilité sur 47 souches)		
	ESCHERICHIA COLI	ORNITHOBACTERIUM RHINOTRACHEALE
COLISTINE	100,00	0,00
SPECTINOMYCINE	75,00	100,00
TRIMETHOPRIM + SULFAMIDES	53,10	0,00
TRIMETHOPRIME	57,10	0,00
GENTAMYCINE	91,50	6,25
NEOMYCINE	90,20	1,56
AC OXOLINIQUE	68,80	93,80
FLUMEQUINE	62,50	91,50
ENROFLOXACINE	79,60	98,00
AMPICILLINE	53,70	97,60
AMOXICILLINE	42,90	95,90
TETRACYCLINE	20,40	69,40
SPIRAMYCINE	2,13	18,80
SELVET-CONSEIL + BCV 12-94		

Les troubles respiratoires et les fortes mortalités rencontrés ces derniers mois peuvent être expliqués par une virulence accrue de certains colibacilles polyrésistants (en particulier E. coli O78 K80), par la présence de virus à tropisme respiratoire (le virus de la Rhinotrachéite infectieuse en particulier) mais aussi par la présence d'Ornithobacterium rhinotracheale. Cette bactérie ne semble pas présenter un pouvoir pathogène par elle-même mais son rôle de facteur initiateur ou prédisposant se confirme.

Outre une amélioration des techniques de diagnostic, les recherches sur la sensibilité de cette bactérie aux antibiotiques doivent être approfondies par le calcul des Concentrations Minimales Inhibitrices (C.M.I.) des principales substances thérapeutiques encore à la disposition du clinicien. Il serait aussi indispensable de mieux connaître l'aptitude des antibiotiques à pénétrer des lésions très profondes telles que celles causées par Ornithobacterium rhinotracheale.

Références

Beek P. van, Empel P. van, Den Bosch G. van, Storm P., Bongers J. en Du Preez J., 1994. Tijdschrift voor diergeneeskunde, 119, 99-101.

Charlton B., Channings-Santagio S., Bickford A., Cardona C., Chin R., Cooper G., Droual R., Jeffrey J., Meteyer C., Shivaprasad H. and Walker R., 1993. Journal of Veterinary Diagnostic Investigation, 5, 47-51.

Hafez H.M., Kruse W., Emele J. und Sting R., 1993. Internationale Fachtagung über Geflügelkrankheiten ; Deutsche Veterinär-medizinische Gesellschaft e. V., D-35392 Potsdam, 28.07-30.07, 105-112.

Hafez H.M., 1994. In proceedings of the 43 rd Western Poultry Disease Conference, February 27-March 1, Sacramento, California.

Hinz K.H., Blome C., Ryll M., 1994. Veterinary Record, 135, 233-234.

Léorat J., Dudouyt J., Doré C., Gardin Y., 1994. Filières Avicoles, 559, 69-70.

Vandamme P., Segers P., Vancaneyt M., Hover K. van, Mutters R., Hommez J., Dewirst F., Paster B., Kersters K., Falsen E., Devrieze L., Bisgaard M., Hinz K.H. and Mannheim W., 1994. International Journal of Systematic Bacteriology, 44, 24-37.