



Fig.99.1, 99.2 & 99.3: La sélection progressive effectuée à partir du pigeon biset (*Columba livia*) est à l'origine du pigeon domestique puis du pigeon voyageur.



Fig.99.4: Coryza herpétique: caroncules jaune grisâtre.

Fig.99.5: Coryza herpétique: fermeture de la fente palatine, partie postérieure du palais congestionnée; pharyngite diphtéroïde.

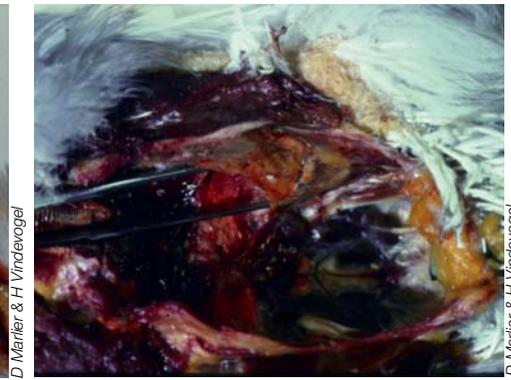
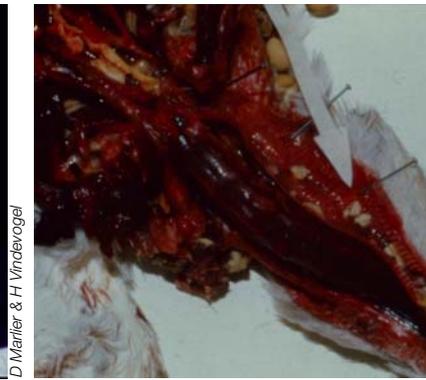


Fig.99.6: Sinusite lors de maladie respiratoire chronique: infection par l'herpèsvirus et un staphylocoque.

Fig.99.7 & 99.8: Maladie respiratoire chronique : infection par l'herpèsvirus et un colibacille. Obstruction de la trachée par des amas de caséum (à gauche) et aérosacculite chronique (à droite).

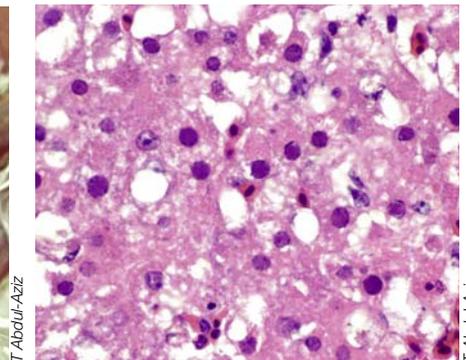
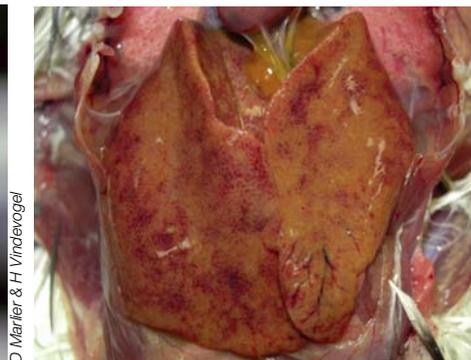


Fig.99.9: Maladie respiratoire chronique (tête de hibou). Infection par l'herpèsvirus et *Pasteurella septica*.

Fig.99.10 & 99.11: Hépatite herpétique (pigeonneau âgé de trois semaines). Aspects macroscopique et microscopique.

Section VI

99. MALADIES DU PIGEON

INTRODUCTION

Le pigeon voyageur ou pigeon domestique (*Columba livia*) appartient, ainsi que près de 300 autres espèces, à la famille des *Colombidae*. En Europe, cette famille est représentée par 5 espèces distinctes: 2 espèces de tourterelles: *Streptopelia turtur*, *S. decaocto*, et 3 espèces de pigeons: *Columba palumbus*, *Columba oenas* et *Columba livia* (le pigeon biset, à la base duquel le pigeon domestique puis le pigeon voyageur ont été obtenus par sélection progressive). Ces derniers sont des athlètes à part entière qui font l'objet d'un suivi vétérinaire spécifique analogue à celui pratiqué sur les chevaux de sport, et qui peuvent atteindre des valeurs financières considérables.

Comme pour toutes les espèces, les maladies touchant le pigeon peuvent être d'origine non biologique (mécanique, physique, chimique, alimentaire, génétique, etc.) ou d'ordre biologique (virale, bactérienne, parasitaire, mycosique). Dans cette revue, seules les données récentes portant sur de «nouvelles» entités cliniques (infections dues aux herpès-virus, adénovirus et circovirus ou à *Streptococcus gallolyticus*), et sur les problèmes actuels posés par l'apparition de résistance aux traitements usuels lors de trichomonose ou de pathologies respiratoires antérieures seront présentées en détail.

MALADIES VIRALES

Infections à herpèsvirus (coryza)

Le *Columbid herpesvirus 1* (CoHV-1), responsable de l'herpès-virose du pigeon, fait partie de la sous-famille des *Alphaherpesvirinae*, genre *Mardivirus* (car proche de la maladie de Marek des volailles). Ce virus a tout d'abord été identifié dans le syndrome clinique «conjonctivite-rhino-pharyngite» ou coryza. Cette affection est la cause prépondérante de contre-performances sportives chez les pigeons voyageurs et de retards de croissance chez les pigeons de chair. En Europe, les pigeons sont les hôtes naturels de cette infection pour plus de 50% d'entre eux. Pratiquement, le CoHV-1 est présent dans 60% des pigeonniers où des maladies respiratoires sont observées et il peut être isolé de 82% des pigeons souffrant de coryza aigu. La transmission s'effectue surtout lors du gavage des pigeonceaux après l'éclosion (ceux-ci sont protégés par les anticorps vitellins mais deviendront des infectés latents) ou par contact (entre pigeons ou avec d'autres espèces aviaires sensibles).

Après guérison, les pigeons deviennent des infectés latents et peuvent excréter à nouveau le virus, maintenant ainsi l'infection.

Les formes cliniques de l'herpès-virose chez le pigeon peuvent être aiguës (étternuements fréquents, conjonctivite, obstructions des narines, caroncules normalement blanches virant au jaune-grisâtre) ou chroniques (sinusite et dyspnée intense liées à des surinfections bactériennes). Ainsi, le coryza peut présenter deux aspects cliniques: le coryza humide et le coryza sec, plus difficile à déceler. Les signes cliniques observés lors de coryza humide sont des étternuements, un grattage des narines, des caroncules ou morilles grisâtres ou jaunâtres et une conjonctivite. Les muqueuses buccales, pharyngées et laryngées sont congestionnées et peuvent être parsemées de petits foyers nécrotiques blanchâtres pouvant s'étendre et s'ulcérer. Les sérosités nasales sont abondantes et forment des croûtes qui obstruent les narines. Dans le bec, l'écoulement nasal se dessèche sous l'effet du flux d'air inspiré et forme des fausses membranes jaunâtres non adhérentes aux muqueuses. En cas de coryza sec, les pigeons ne présentent pas d'écoulement du nez, mais uniquement des bâillements fréquents associés à de mauvaises performances sportives. Les caroncules restent blanches, les narines présentent une sensibilité exacerbée au pincement avec les doigts qui se traduit par des étternuements. La gorge est glaireuse et les muqueuses sont enflammées. Le conduit lacrymal est souvent obstrué. Très souvent, des complications bactériennes secondaires, dues à *Staphylococcus intermedius* (72%), *Pasteurella multocida* (17%), *Escherichia coli* (9%) et *Streptococcus* β hémolytique (2%), se développent et peuvent induire des sinusites voire, dans certains cas, des complexes respiratoires chroniques.

Les lésions macroscopiques sont caractérisées par une atteinte nécrotique des premières voies respiratoires et du foie. Des inclusions intranucléaires éosinophiles seront observées dans les épithéliums lésés ainsi que dans le foie, le pancréas et l'encéphale lors d'une infection généralisée. La forme aiguë doit être différenciée de la maladie de Newcastle (souche lentogène pneumotrope) et la forme chronique de la forme diphtéroïde de la variole. Expérimentalement, il a été possible de vacciner les pigeons avec un vaccin soit atténué soit inactivé et adjuvée afin d'éviter l'apparition de la maladie clinique ou l'excrétion virale lors de portage asymptomatique.



D Marlier & H Vindvogel

Fig.99.12: Paramyxovirose (PMV1). Torticolis.



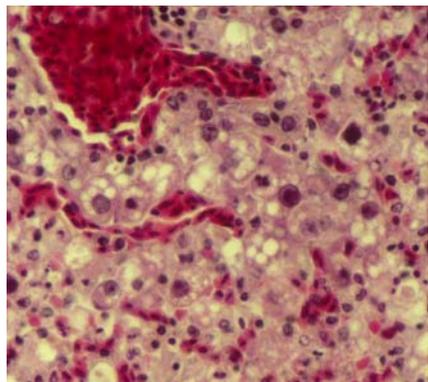
D Marlier & H Vindvogel

Fig.99.13: Paramyxovirose (PMV1). Paralysie des ailes.



D Marlier & H Vindvogel

Fig.99.14: Paramyxovirose (PMV1). Troubles de l'équilibre.



LDA 22

Fig.99.15: Adénovirose de type III (Pigeon). Nécrose hépatique, inclusions intranucléaires basophiles (HES x 400).



LDA 22

Fig.99.16 & 99.17 : Variole aviaire (forme cutanée). Croûtes sur les paupières et le bec.



LDA 22



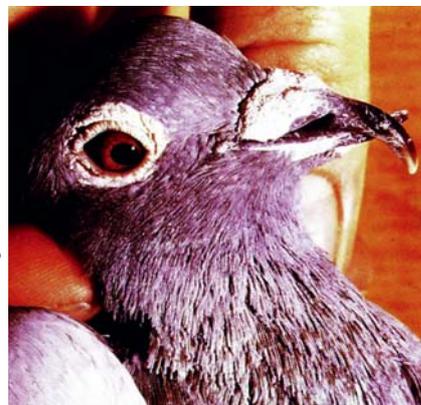
Dnev - Ceva Santé animale

Fig.99.18: Variole aviaire (forme cutanée).



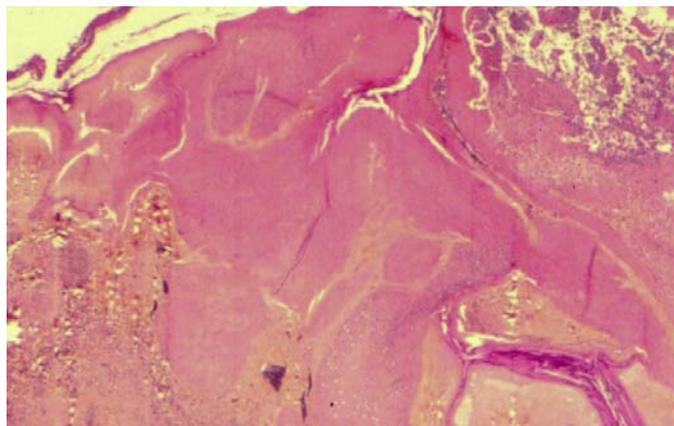
D Marlier & H Vindvogel

Fig.99.19: Forme diphtéroïde de la variole. Membranes jaunâtres dans la cavité buccale.



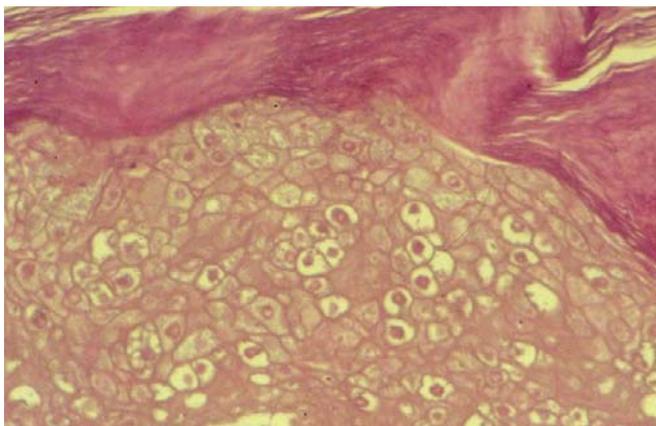
D Marlier & H Vindvogel

Fig.99.20: Séquelles d'une variole après une fracture de la mandibule inférieure du bec.



LDA 22

Fig.99.21: Variole aviaire (peau). Hyperplasie et nécrose de l'épithélium cutané (HES x 25).



LDA 22

Fig.99.22: Variole aviaire (peau). Ballonisation des cellules et inclusions intracytoplasmiques (HES x 400).

Chez le hibou ou le faucon, l'infection par le CoHV-1 ne permet pas d'observer des symptômes spécifiques mais, à l'examen histologique, on observe des lésions caractéristiques d'une hépatosplénite mortelle avec une atteinte nécrotique associée à la présence d'inclusions intranucléaires éosinophiles. La sensibilité des rapaces à cet herpèsvirus du pigeon justifie d'éviter de donner des pigeons dans l'alimentation de ces espèces lorsqu'elles sont en captivité.

La démarche thérapeutique habituelle face à ce tableau clinique consiste à rechercher les complications secondaires parasitaires ou bactériennes, et à instaurer le traitement adéquat, aucun vaccin spécifique du CoHV1 n'étant actuellement disponible dans le commerce. En pratique, la plupart du temps, des traitements sont appliqués de manière non raisonnée avec en corollaire une sélection de souches bactériennes résistantes et des échecs thérapeutiques graves. Les traitements antibiotiques et anti-parasitaires doivent être réservés aux pigeons malades en respectant les contraintes d'utilisation des antibiotiques.

Paramyxovirose

Les paramyxovirus sont classés en plusieurs types dont le type 1 (PMV1) est le virus de la maladie de Newcastle (MN). Entre 1971 et 1973, pendant l'épizootie de MN due à un PMV1 vélogène ayant décimé l'aviculture européenne, ce virus a été identifié chez des pigeons présentant des troubles respiratoires, digestifs et nerveux. Puis en 1980, ce furent des souches lentogènes de PMV1 qui furent isolées chez des pigeons présentant des symptômes uniquement respiratoires associés à de mauvaises performances sportives. Ensuite, des souches mésogènes viscérotropes et neurotropes ont provoqué des formes cliniques plus graves (tremblements, torticolis, paralysies, troubles de l'équilibre, troubles de la vue). La morbidité varie de 30 à 70% alors que le taux de mortalité reste faible (moins de 10%). La vaccination avec des vaccins inactivés est le seul moyen de contrôle de la maladie. Les vaccins vivants atténués ne doivent pas être utilisés chez les pigeons car ils ne les protègent pas efficacement (seule une immunité locale de faible niveau se développe), ce qui impose l'utilisation de vaccins inactivés, de préférence en adjuvant aqueux.

Virus influenza aviaire hautement pathogène ou peste aviaire

Le pigeon est également sensible aux orthomyxovirus de la peste aviaire et l'affection clinique se traduit par des troubles nerveux, respiratoires et/ou digestifs.

Adénoviroses

La famille des *Adenoviridae* comprend les genres *Mastadenovirus* et *Aviadenovirus*, ces derniers comprenant 3 sérogroupes. Le pigeon est réceptif à certains adénovirus de la poule du séro groupe I (isolement possible sur cultures cellulaires) et à un adénovirus spécifique au pigeon qui n'a pas pu être caractérisé à ce jour car non cultivable. Les infections à adénovirus du pigeon sont connues depuis 1976 mais ont pris une grande importance depuis 1993-1994. Chez le pigeon, les infections à adénovirus sont responsables de deux entités cliniques différentes dénommées adénovirose de type I (adénovirose classique) ou de type II (hépatite nécrosante), ces types faisant référence uniquement aux signes cliniques et aux lésions macroscopiques et pas aux types antigéniques.

Au niveau clinique, les adénovirus de type I touchent quasi exclusivement les animaux âgés de moins d'un an (3 à 5 mois). Des diarrhées très liquides avec vomissements, fort amaigrissement et très mauvais état général sont observés. L'infection s'étend très rapidement dans le pigeonnier et, après quelques jours, tous les jeunes pigeons sont atteints. En règle générale, on n'observe que peu de mortalité, l'évolution vers la guérison se faisant en 1 à 2 semaines. Par contre, les performances sportives restent faibles pendant plusieurs semaines. Le plus souvent, cette forme d'adénovirose se complique par des infections bactériennes à *Escherichia coli*. Dans ce cas, la diarrhée prend un aspect putride, la durée de la maladie augmente et certains pigeons meurent (parfois jusque 40%). Les adénoviroses de type I doivent être suspectées sur base de l'apparition de diarrhée et de vomissements chez presque tous les pigeonneaux principalement entre les mois de mars et de juillet. Le diagnostic différentiel doit inclure la paramyxovirose, la salmonellose, la trichomonose et de l'hexamitose. A l'autopsie, on observe une duodéno-jéjunite aiguë hémorragique à fibrineuse et souvent une intense hépatite diffuse. La confirmation du diagnostic se fait à l'examen histopathologique par observation de la présence de corps d'inclusion intranucléaires dans les hépatocytes et les entérocytes.

Dans les adénoviroses de type II, des pigeons de tous les âges (de 6 jours à 6 ans) peuvent être atteints. En règle générale, on n'observe que peu de signes cliniques: le pigeon se tient en boule et meurt dans les 24 à 48 heures; très rarement des vomissements ou la production de fientes liquides et jaunâtres sont présents. Les nouveaux cas arrivent sporadiquement sur une période de 6 semaines à 2 mois. Dans le pigeonnier, la mortalité globale varie de 30% à 70%;



Fig.99.23, 99.24 & 99.25: Leucoses (Pigeon). À gauche, tumeurs rénales; au milieu, lymphomatose hépatique diffuse; à droite, lymphomatose du foie et de la rate.



Fig.99.26: Néoplasie rénale



Fig.99.27: Hypertrophie des nerfs brachiaux (Pigeon) pouvant être d'origine nutritionnelle (carence en riboflavine?), le pigeon est réfractaire à la maladie de Marek.

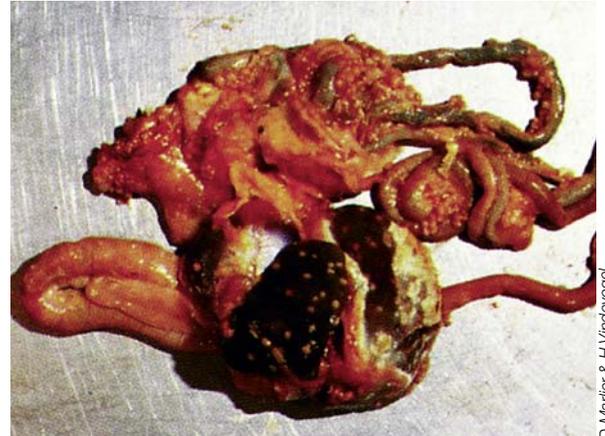


Fig.99.28, 99.29 & 99.30: Salmonellose (*Salmonella* Typhimurium). Hypertrophie de la rate, ulcères transversaux visibles par transparence au niveau de l'anse duodénale, abcès dans le pancréas (à gauche). Muqueuse intestinale parsemée de nombreux ulcères transversaux (au milieu). Multiples foyers nécrotiques dans le foie (à droite).

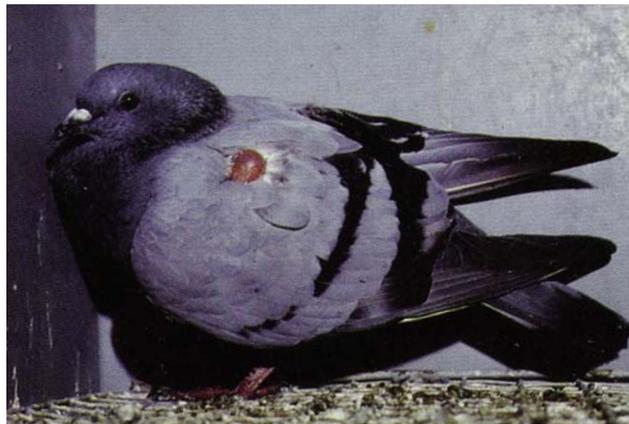


Fig.99.31, 99.32 & 99.33: Salmonellose (*Salmonella* Typhimurium). Abscès dans le muscle pectoral (à gauche). Arthrite humero-radio-cubitale (au milieu). Ovarite: follicules pédonculés caséifiés (à droite).

l'observation la plus fréquente étant que, dans le même pigeonier, certains pigeons meurent brutalement alors que d'autres sont en parfait état de santé. Le diagnostic différentiel des adénoviroses de type II doit inclure la salmonellose, la streptococcie et les intoxications. A l'autopsie, les lésions sont dominées par une intense hépatite nécrosante. La confirmation du diagnostic se fait à l'examen histopathologique du foie par observation de zones de nécrose étendues avec présence de corps d'inclusion intranucléaires éosinophiles. En microscopie électronique à transmission, on peut observer des amas paracrystallins de particules virales icosaédriques dans le noyau des hépatocytes ou des entérocytes.

Il n'existe aucun traitement spécifique des adénoviroses, l'utilisation de vaccins contre l'EDS76 destinés à la poule n'apporte aucune amélioration, cet adénovirus étant du groupe 3.

Circovirus

La présence de particules virales morphologiquement semblables à des circovirus est décrite depuis 1993 aux États-Unis. Ce virus infecte les pigeon-neaux avant l'involution normale de la bourse de Fabricius qui se fait entre les âges de 5 et 6 mois mais des particules virales ont été observées dans cet organe chez des animaux âgés de 4 semaines à 1 an. La transmission de l'infection se ferait principalement par voie horizontale via les fèces mais la voie verticale ne peut pas être exclue. La bourse de Fabricius serait la porte d'entrée du virus. Le virus est fortement immunodépresseur et a un tropisme pour les organes lymphoïdes primaires et secondaires. L'expression clinique de la maladie est fort variable, de totalement asymptomatique à une mortalité de 100% selon les complications secondaires. Souvent on observe des échecs vaccinaux notamment vis-à-vis des infections à PMV1. Généralement, la morbidité est importante mais la mortalité est limitée, les pigeon-neaux étant en très mauvais état général. A l'inverse de la circovirose des psittacidés (maladie du bec et des plumes ou *Psittacine Beak and Feather Disease*), les lésions des plumes et des productions cornées sont très rares. Le diagnostic est réalisé à l'autopsie, la bourse de Fabricius apparaissant hypertrophiée ou atrophiée selon le stade d'évolution. Le diagnostic de confirmation s'obtient par l'observation de corps d'inclusion intracytoplasmiques basophiles dans la bourse de Fabricius en microscopie photonique ou par l'observation d'amas paracrystallins de virions non enveloppés en microscopie électronique à transmission. Il n'existe ni traitement spécifique, ni vaccin.

Variole

Le pigeon *poxvirus* se transmet essentiellement par contact. La variole est fréquemment rencontrée chez le jeune pigeon, soit sous une forme cutanée (épithéliomas appelés communément «poquettes»), soit sous sa forme diphtéroïde. Le contrôle s'effectue par la vaccination (virus «variole pigeon» vivant atténué).

Leucoses

Les néoplasies d'origine virale observées chez les pigeons concernent principalement le foie, les reins et la rate.

MALADIES BACTÉRIENNES

Il existe un nombre considérable de bactéries susceptibles de pénétrer dans l'organisme d'un pigeon affaibli ou en état de stress sans qu'un rôle étiologique particulier leur soit reconnu. Parmi les principales maladies bactériennes rencontrées chez le pigeon, citons les infections par *Salmonella* Typhimurium var Copenhague ou par *Streptococcus gallolyticus*. En règle générale, l'origine des septicémies chez le pigeon est habituellement attribuée à *Salmonella* Typhimurium variété Copenhague, plus rarement à *Pasteurella multocida* ou encore à *Erysipelothrix rhusiopathiae*. Un rôle pathogène identique est aujourd'hui reconnu à *Streptococcus gallolyticus*.

Streptococcus gallolyticus

S. gallolyticus (anciennement dénommé *Streptococcus bovis*) est l'un des rares streptocoques pathogènes non β hémolytique. Il existe 5 sérotypes, 5 biotypes et 2 sous-biotypes, les sérotypes 1 à 5 représentant respectivement 25, 48, 13, 3 et 10% des souches isolées en Belgique. Le pouvoir pathogène varie selon le sérotype, les sérotypes 1 et 2 étant de loin les plus pathogènes. *S. gallolyticus* est un agent pathogène opportuniste. Cette bactérie peut faire partie de la flore intestinale normale de 40% des pigeons sains et peut être mise en évidence dans les fientes récoltées dans 80% des pigeoniers. A l'autopsie, une infection à *S. gallolyticus* est retrouvée chez environ 10% des pigeons morts de septicémie. Cette infection touche les pigeons de tout âge, les animaux porteurs ne développant habituellement pas la maladie. Dans un pigeonier atteint, les infections à *S. gallolyticus* se traduisent par l'apparition d'une brusque mortalité aussi bien chez des pigeons adultes que chez des jeunes au nid avec la production de fientes mucoïdes et verdâtres. Certains pigeons



Fig.99.34: Septicémie à *S. gallolyticus*: aspect congestif généralisé du cadavre, hépatomégalie et splénomégalie; zone de nécrose focale dans le muscle pectoral superficiel droit.

Fig.99.35: *Staphylococcus aureus*: entérite ulcérate (Pigeon).



Fig.99.36: Trichomonose: abcès dans la cavité buccale.

Fig.99.37 & 99.38: Trichomonose: abcès dans le jabot.



Fig.99.39: Trichomonose: abcès de l'ombilic.

Fig.99.40 & 99.41: Trichomonose ayant envahi tout le tube digestif.

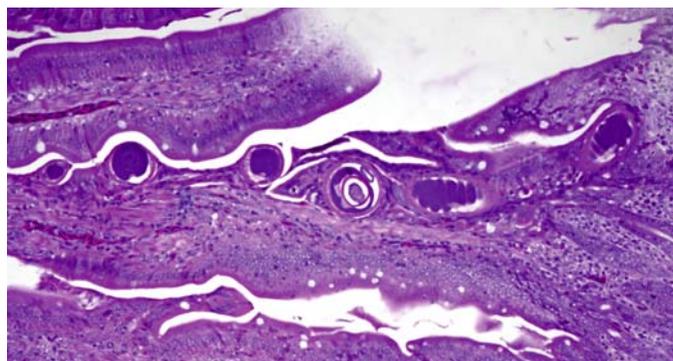


Fig.99.42: Trichomonose: multiples abcès caséeux dans le foie.

Fig.99.43: Présence de *Capillaria* dans l'intestin (x 45).

présentent des boiteries, d'autres ne sont plus capables de voler. A la palpation, il est possible de détecter une zone indurée dans l'un des muscles pectoraux superficiels. Sur les cadavres, des lésions de type septicémique avec aspect congestif des différents organes sont observées. Une zone de nécrose focale au sein d'un ou des deux muscles pectoraux superficiels, ainsi qu'un liquide séreux ou séro-fibrineux autour du tendon du muscle pectoral profond ou de l'articulation de l'épaule sont parfois présents et seraient pathognomoniques. Le diagnostic clinique est très difficile et doit impérativement être différencié d'une infection à *Salmonella*. Le diagnostic de confirmation s'obtient sur base des lésions macroscopiques visibles à l'autopsie et après réalisation d'examen complémentaires: culture du sang cardiaque ou du parenchyme hépatique sur gélose de Slanetz et Bartley. Aucun vaccin n'est disponible, d'autant que les autovaccins, même homologues, n'ont qu'une efficacité très limitée. Le traitement repose sur l'administration d'antibiotiques, les meilleurs résultats étant obtenus avec l'ampicilline, la doxycycline, l'érythromycine et l'amoxicilline. La plupart des souches sont résistantes aux tétracyclines et aux associations sulfamides/triméthoprime. Après le traitement d'un pigeonier, les rechutes sont fréquentes.

MALADIES PARASITAIRES

Comme les volailles, le pigeon peut présenter différentes parasitoses internes (coccidioses, trichomonose, hexamitose, nématodose, cestodose, trématodose) ou externes (acariens, insectes) ou encore des mycoses (candidose, aspergillose). Bien que certains de ces parasites soient spécifiques au pigeon, seule la trichomonose, très fréquente chez le pigeon, sera étudiée.

Trichomonas gallinae (*T. columbae*)

La trichomonose est une maladie parasitaire due à un protozoaire flagellé (*Trichomonas gallinae*) qui se reproduit par scissiparité longitudinale linéaire. 80% des pigeons sont porteurs asymptomatiques de cette infection qui se transmet par contacts directs et indirects, *T. gallinae* survivant plusieurs heures dans l'eau des abreuvoirs. Les signes cliniques observés chez les adultes sont une inflammation de la gorge, de mauvaises performances en vol, plus rarement des diarrhées aqueuses. Chez les pigeonnettes, on peut également observer la présence d'abcès œsophagiens, ingluviaux ou hépatiques, associés à de fortes dyspnées et à un très mauvais état général. Les infections à *T. gallinae* sont un des facteurs responsables d'épisodes de récurrence chez les porteurs

latents de l'herpèsvirus du pigeon de type 1 (CoHV-1). Classiquement, le traitement de ces infections se fait par administration orale de dérivés imidazoliques tels que le carnidazole ou le ronidazole. Usuellement, des traitements préventifs sont administrés lors des périodes de couvain, et des traitements curatifs lors des épisodes pathologiques durant les périodes de concours. Malheureusement, ces dernières années, les colombophiles ont pris l'habitude d'appliquer des traitements abusifs (durées d'utilisation trop courtes, fréquences trop élevées, doses trop faibles) ce qui a conduit à la sélection de souches résistantes et à une augmentation notable des échecs thérapeutiques. Ces traitements «aveugles» sont d'autant plus inutiles qu'une étude récente a montré que le pouvoir pathogène des souches de *T. gallinae* est fort variable. Seules 23% des souches sont fortement pathogènes, 35% étant moyennement pathogènes et 42% des souches peu pathogènes. 45% des souches étudiées sont proches du seuil de résistance, le nombre de souches résistantes étant plus élevé lorsque les souches proviennent de pigeonnettes où les traitements sont les plus fréquents. En 1975, la quasi-totalité des souches était sensible au traitement au ronidazole à une dose de 50 mg/ litre d'eau. Aujourd'hui, la dose qui doit être utilisée est de 100 à 150 mg/litre pendant une durée minimale de 5 à 7 jours. En conséquence, les traitements doivent être réservés aux pigeons fortement infectés (vérification systématique par écouvillonnage de la muqueuse ingluviale) et présentant des signes cliniques en respectant scrupuleusement les doses et les durées de traitement.

RÉFÉRENCES

- Duchatel JP *et al.*, Première mise en évidence en Belgique de particules ressemblant à des circovirus chez le pigeon voyageur. *Ann Méd Vét*, 1998,142: 425-428.
- Duchatel JP & Vindevogel H. Miscellaneous herpesvirus infections. In *Diseases of poultry* (ed Y.M. Saif), Blackwell Publ., Ames 2008, pp. 404-409.
- Vereecken M *et al.* Adenovirus infections in pigeons: a review. *Avian Pathol*, 1998,27: 333-338.
- Vindevogel H *et al.* Le pigeon voyageur, seconde édition. Edition du Point Vétérinaire. 1994.
- Vindevogel H *et al.* Fréquence de l'ornithose-psittacose et de l'infection herpétique chez le pigeon voyageur et les psittacidés en Belgique. *Rev Méd Liège*, 1981,36:693-696.
- Woods LW & Latimer KS. Circovirus infection on nonpsittacine birds. *J. Avian Med Surg*, 2000,14: 154-163.