

**INSTITUT UNIVERSITAIRE DES SCIENCES ET TECHNIQUES
D'ABECHE (IUSTA) DEPARTEMENT DES SCIENCES ET
TECHNIQUES D'ELEVAGE (STE)**

Cours théorique de Pathologies des ruminants

STE3 OPTION SANTE ANIMALE



Enseignant chargé du cours : Dr MAHAMAT ABDOULAYE BECHIR
30/04/2013

Table des matières

Chapitre 1 : Le charbon bactérien	3
Chapitre 2 : Le charbon symptomatique	6
Chapitre 3 : la fièvre aphteuse	8
Chapitre 4 : la pasteurellose	11
Chapitre 5 : Les Entérotoxémies	13
Chapitre 6 : La Tuberculose	17
Chapitre 7 : La Brucellose	19
Chapitre 8 : Péripleumonie contagieuse bovine (PPCB)	22
Chapitre 9 : La colibacillose	24
Chapitre 10 : La rage	26
Chapitre 11 : La variole ovine (clavelée), caprine et cameline	28
Chapitre 12 : La Cowdriose (hydropericardite infectieuse des ruminants)	31
Chapitre 13 : Dermatose nodulaire contagieuse	34
Chapitre 14 : La diarrhée virale bovine	36
Chapitre 15 : La campylobactériose	39
Chapitre 16 : Peste bovine (Rinderpest)	41
Chapitre 17 : La peste des petits ruminants (PPR)	44
Chapitre 18 : Adénomatose pulmonaire	47
Chapitre 19 : La fièvre catarrhale du mouton (BlueTongue)	48
Chapitre 20 : Nécrose du cortex cérébrale (NCC)	50
Chapitre 21 : Tetanie hypomagnésienne (Tétanie d’herbage)	54
Chapitre 22 : La tremblante du mouton	56
Chapitre 23 : Le tétanos	59

Chapitre 1 : Le charbon bactérien

Le charbon bactérien (ou fièvre charbonneuse) est une maladie infectieuse d'origine tellurique (c. à. d. venant de la terre) affectant essentiellement les mammifères, principalement les herbivores, et transmissible à l'homme. ; Elle est due à une bactérie : *Bacillus anthracis*.

Chez les animaux, elle se présente généralement sous la forme d'une maladie aiguë, septicémique, évoluant rapidement vers la mort avec des symptômes généraux, circulatoires (formation de nodules charbonneux), digestifs et urinaires. Les lésions principales sont celles d'une septicémie hémorragique associée à une hypertrophie et un ramollissement de la rate et une modification de l'aspect du sang devenu noir et incoagulable.

Le charbon bactérien ou anthrax peut se transmettre à l'homme (contamination cutanée, digestive ou respiratoire). Il s'agit d'une zoonose grave.

I. Agents pathogènes

L'agent pathogène du charbon bactérien est *Bacillus anthracis*. (du grec anthracos qui veut dire le charbon) d'où le nom d'anthrax qui est devenu commun pour désigner la maladie. C'est une bactérie sans cilles locomotrices, Gramme positive. La microscopie des frottis sanguins prélevés des animaux mort de charbon bactérien présentent les bactéries disposées soit en singleton, soit par paire, soit sous forme de courte chaîne.

Dès que le sang infecté se trouve en présence d'oxygène, les bactéries se transforment en spores. Les spores des bactéries sont des structures particulièrement résistantes aux influences de l'environnement (dessèchement, température, rayons ultraviolets et autres facteurs physico-chimiques), ce qui leur permet de survivre et de rester infectieuses dans la nature durant des années. C'est ainsi que les animaux qui périssent sur les pâturages contaminent ceux-ci de spores qui peuvent durant des dizaines d'années, infecter les animaux qui y pâturent. Ce sont les ruminants qui sont le plus sensibles à l'infection.

Dissémination de l'agent pathogène

La dissémination de *Bacillus anthracis* se fait par l'intermédiaire d'insectes piqueurs et des oiseaux (charognards, corbeau, vautours, ect ...). Au début de la saison pluvieuse, avec l'arrivée des premières pluies, se passe un drainage des spores de l'agent pathogène à partir des cadavres vers les bas fonds et vers les mares.

La dissémination des bactéries dans la terre est aussi assurée en partie par les vers de terre et la microfaune qui ramènent à la surface les spores des carcasses enterrées ou concentrées par les réseaux aquifères. Les aliments (fourrages et pailles contaminés) ou les sous-produits d'origine animale (poudres d'os ou farines) sont également des sources de contamination pour les animaux situés à distance éloignée du foyer initial.

II. Epidémiologie

1. Espèces infectées

Le charbon bactérien, est une maladie commune à tous les animaux domestiques et à l'homme : les bovins, les buffles, les dromadaires, les équins, les asins, les ovins et les caprins ainsi que les animaux sauvages.

2. La transmission de l'agent pathogène à l'animal

La transmission de l'agent pathogène à l'animal se produit à la fois par la voie digestive et la voie aérienne. Les animaux s'infectent au pâturage, dans les champs maudits, les couloirs de transhumances et dans les aires de stationnement infectées par les cadavres d'animaux morts de charbon bactérien. Les animaux contractent la maladie surtout en ingérant de l'herbe ou de la terre contaminée par les spores.

3. Les sources de l'agent pathogène

Les animaux malades, et les produits qui en dérivent, constituent des sources directes. Chez les animaux malades, le sang et tous les tissus sont contaminants ainsi que les excréments. Le danger est surtout représenté par le cadavre et toutes les parties qui en dérivent (viscères, viandes, os, peaux, phanères, etc.) et les champs maudits.

4. Les vecteurs

Les insectes hématophages tels que les taons, les mouches tsé-tsé

Processus épizootologique : le charbon bactérien a un caractère **stationnaire** et **saisonnier** (apparition en saison pluvieuse et en hivernage).

III. Symptôme

Chez les ruminants, l'infection se manifeste par une septicémie foudroyante. Les animaux meurent souvent sans avoir montré de symptômes cliniques. Les autres animaux, tels le cheval et surtout le porc et les carnivores, sont moins sensibles à l'infection et présentent des formes plus chroniques de la maladie. Seuls les oiseaux y sont réfractaires grâce à leur température corporelle en général de plus de 40°C.

La période d'incubation est de quelques heures à quelques jours (1-3 jours). L'évolution du charbon bactérien dépend du point d'entrée de *Bacillus anthracis* dans l'organisme. Le charbon est une maladie dont l'évolution est sous forme de choc toxico-bactérien : apparition brusque de la maladie, mort subite accompagnée des phénomènes d'asphyxie et de convulsions.

En fonction de l'évolution du charbon, on distingue la forme suraigüe, aigüe, subaigüe, bénigne et chronique.

En fonction de la localisation du processus pathologique, on distingue la forme cutanée (œdémateuse), la forme intestinale, et la forme pulmonaire.

1. La forme suraigüe (ou éclairée) est caractérisée par les symptômes suivants : l'animal devient agité, présente une hyperthermie, une respiration accélérée et la cyanose des muqueuses. L'animal tombe brusquement et meurt sur le champ. La durée de la forme suraigüe est de quelques heures à 1-2 jours.

2. La forme aigüe du charbon bactérien a une évolution lente par rapport à la forme suraigüe. Sous cette forme, la température de l'organisme augmente jusqu'à 42,5°C. L'animal devient agité puis abattu, l'abdomen ballonné. L'urine devient de couleur rouge foncée, due à l'urémie. Les matières fécales présentent des traces de sang.

La mort de l'animal survient en 4 à 5 jours du début de la maladie.

3. La forme subaigüe ne se distingue de la forme aigüe que par sa durée qui est de 6 à 8 jours. L'issue de la forme subaigüe est létale.

4. La forme bénigne

Elle se produit sans aucun signe clinique, caractéristique du processus infectieux. Elle n'est caractérisée que par une légère fièvre. La forme bénigne aboutit à la guérison naturelle de l'animal (sans intervention médicale)

5. La forme chronique

Elle est caractérisée par un amaigrissement progressif de l'animal, par l'hypertrophie des ganglions rétro-pharyngiens et sous-mandibulaires. La durée de la forme chronique peut s'étaler sur 2 à 3 mois.

6. La forme cutanée (ou œdémateuse) du charbon bactérien se caractérise par l'apparition d'œdèmes au niveau de l'encolure, de la tête, de la partie sternale, au niveau des testicules, sur le bas ventre, sur les mamelles et sur les pattes. Ces œdèmes sont chauds, douloureux au départ et de consistance molle. Ils deviennent plus tard, frais, indolores, et de consistance dure. La peau au niveau des œdèmes commence par se nécroser et devient noirâtre. A ce niveau, se forment des ulcères aux bords irréguliers à la place des œdèmes.

7. La forme intestinale est extrêmement rare (moins de 1% des cas) mais grave. Elle s'accompagne d'une forte hyperthermie et des troubles digestifs qui se distinguent au départ, par une constipation et par un léger ballonnement du ventre de l'animal. Avec l'évolution de la maladie, la constipation fait place à une diarrhée. Dans les cas graves, la diarrhée est striée de sang. L'urine devient de couleur rouge. Les vaches en gestation avortent.

8. La forme pulmonaire elle est très rare et se traduit par une pneumonie aiguë.

IV. Lésions

L'ouverture des animaux morts ou suspectés de charbon bactérien est interdite. Elle doit se faire dans un endroit approprié. Les lésions dépendent de la forme d'évolution du charbon conduisant à la mort de l'animal. Les lésions les plus caractéristiques du charbon bactérien sont les suivantes :

La raideur du cadavre est faible ou absente, le gonflement du cadavre (décomposition rapide), le sang est de couleur noirâtre et ne se coagule pas, la présence d'œdèmes, l'écoulement d'un liquide sanguinolent (noirâtre) des orifices naturels. La présence d'un filtrat gélatineux et des hémorragies sous la peau et au niveau des intestins du foie et des reins. La rate augmentée est hypertrophiée et présente une pulpe molle et noirâtre. Les ganglions lymphatiques sont également hypertrophiés et présentent des hémorragies.

V. Diagnostic

Le diagnostic tient compte des données cliniques (symptômes), épidémiologiques, des résultats de l'autopsie et des analyses de laboratoire.

Diagnostic de laboratoire

L'oreille et la rate sont envoyées au laboratoire pour des analyses. L'oreille du côté où l'animal était tombé est prélevée et bien emballée dans un sac en plastique et mise dans une glacière contenant de la glace. Le matériel envoyé au laboratoire subit d'abord une microscopie après une coloration par la méthode de Gramme et par d'autres méthodes qui permettent de mettre en évidence la capsule de *B. anthracis*.

Des cultures seront réalisées sur des milieux de cultures aqueux.

VI. Traitement

Le charbon bactérien fait partie des maladies réputées contagieuses, pour lesquelles des mesures sont prescrites par la réglementation.

La bactérie est sensible à de nombreux antibiotiques notamment la pénicilline (penistreptomycine), la tétracycline (oxytétracycline 5%,10%,20%). L'efficacité de l'antibiothérapie est conditionnée par la précocité du traitement.

VII. Prophylaxie

a) Sanitaire

Le charbon bactérien est une maladie à déclaration obligatoire. Elle tient compte de l'origine de la contamination : charbon tellurique (ne pas utiliser en pâture les zones reconnues comme contaminées) ou charbon d'importation (importation limitée à des matières premières stérilisées).

Si des cas sont identifiés et confirmés, il faut isoler et traiter les malades dans un local facile à désinfecter (soude à 10 %, formol à 5 %, eau de javel) (ou bien les laisser dans la pâture contaminée), brûler les litières contaminées, incinérer ou enfouir les cadavres, proscrire les saignées et les autopsies sur place. Les animaux cliniquement sains seront vaccinés.

b) Médicale.

L'immunisation des organismes sensibles au charbon bactérien se fait à l'aide des vaccins. Au Tchad, le vaccin utilisé contre le charbon bactérien s'appelle Anthravac. C'est un vaccin atténué, qui confère aux animaux une immunité d'un an. Il est administré à la dose de :

- Bovins et camelins : adultes - 1 ml et jeunes de moins d'un an - 0,5 ml par tête ;
- Equins et asins : adulte - 1 ml et jeunes de moins d'un an - 0,5 ml par tête ;
- Ovins et caprins : adultes - 0,5 ml et jeunes - 0,2 ml par tête.

Les animaux faibles, les femelles en gestation (à partir du deuxième tiers de gestation) et les jeunes non sevrés ne doivent pas être vaccinés contre le charbon bactérien.

Chapitre 2 : Le charbon symptomatique

Maladie infectieuse aiguë, très fébrile et non contagieuse des bovins et des moutons à déclaration obligatoire. Elle est caractérisée par la formation des œdèmes crépitant dans les muscles, une toxémie et par une forte mortalité.

I. Agent pathogène

Clostridium chauvoei est un bâtonnet, Gram-positif, anaérobie, formant des endospores. Il produit une alphatoxine nécrosante. La microscopie des frottis réalisés à partir des tissus infectés révèle une disposition de *C. chauvoei* en singleton ou en paire mais jamais en chaîne. Le microbe possède un important polymorphisme, surtout sur les frottis réalisés à partir des lésions. Il prend souvent la forme d'une spirale, d'un citron, d'un globe, ... Il ne possède pas de capsule et pourvu de flagelles. Dans les conditions défavorables, il se transforme en spore. Les spores sont disposées soit au centre de la bactérie soit à sa partie subterminale. Les spores ont une forte résistance dans le milieu extérieur et peuvent contaminer le sol et les aliments pendant des années (plus de 20 à 25 ans). Ces dernières sont très résistantes aux changements environnementaux et aux désinfectants. Elles peuvent survivre pendant 6 mois dans les muscles putréfiés et séchés. Elles sont inactivées à la température de 100°C au bout de 2 à 12 minutes.

II. Epidémiologie

a) Les animaux sensibles : Les animaux de 0 à 4 ans sont très sensibles au charbon symptomatique. Les animaux gras présentent une sensibilité beaucoup plus élevée à la maladie.

b) La source de contamination : les animaux malades qui excrètent le microbe dans le milieu extérieur à travers les matières fécales.

c) La contamination : La contamination du sol par *C. chauvoei* se fait par du fumier contaminé ou par la décomposition de carcasses d'animaux morts de cette maladie.

d) Transmission de l'agent pathogène et pathogénie : Le bovin s'infecte en consommant un aliment contaminé ou au pâturage. Une fois ingérée, la bactérie traverse la paroi du tube digestif et va se loger dans différents organes, incluant les muscles. S'il y a déchirures de petits vaisseaux sanguins suite à une chute, une blessure ou un coup, etc., il y a perte de l'apport d'oxygène à cet endroit. Cette absence d'oxygène permet aux spores de proliférer et de libérer une toxine qui va détruire les tissus avoisinants puis se répandre dans l'animal et provoquer rapidement sa mort.

Chez le mouton, l'infection a lieu à travers les plaies (tonte, caudectomie, blessures à la naissance, etc.).

e) Saisonnalité : La maladie a un caractère saisonnier (apparition généralement en saison pluvieuse et rarement en saison sèche)

III. Les symptômes

La période d'incubation est souvent de 1 à 5 jours. La maladie a une apparition brusque et évolue de manière aiguë. On parle souvent de syndrome de mort subite par ce que la mort survient rapidement, entre 12 et 36 heures après le début des signes cliniques. Les traumatismes par contusion sont des facteurs prédisposant et peuvent déclencher l'apparition des symptômes cliniques. Si l'animal est suivi avant sa mort, on observe les symptômes suivants:

a) Chez les bovins

L'état général de l'animal est perturbé avec une forte fièvre (41-42°C), le pouls peut atteindre 100-120 coups/minute, l'apparition d'une boiterie importante habituellement avec une enflure sévère de la partie supérieure de la patte affectée. Les œdèmes (enflures) locales sont initialement douloureux et chauds contenant du gaz, essentiellement dans les parties musclées des extrémités et du tronc. Le gaz est détectable sous la peau et produit une sensation de crépitement lorsque l'on frotte l'œdème avec la main en y exerçant une certaine pression. La plupart du temps, les lésions sont confinées à la partie supérieure d'un membre mais occasionnellement, d'autres endroits peuvent être affectés comme les muscles du dos, le cœur ou la base de la langue.

Les tuméfactions (ou les œdèmes) deviennent rapidement froids et indolores. Les ganglions lymphatiques superficiels sont hypertrophiés

b) Chez les ovins

Les symptômes du charbon symptomatique chez les ovins est caractérisé par une boiterie prononcée souvent de plusieurs extrémités à la fois. La formation d'œdèmes sous-cutanés n'est pas prononcée. Dans les cas d'infections liées à des plaies, les lésions locales peuvent être très importantes.

Il existe une forme atypique du charbon symptomatique qui évolue sans hyperthermie.

IV. Les lésions

Dans le cas de suspicion du charbon symptomatique, il n'est pas recommandé d'ouvrir le cadavre. En cas de nécessité absolue, le cadavre doit être ouvert là où il doit être détruit et enfouis (incinéré).

L'accumulation rapide de gaz sous la peau et dans les cavités corporelles donne à la carcasse une apparence ballonnée. Souvent, les bovins sont retrouvés morts dans une position caractéristique. Le cadavre est couché sur le côté avec le membre affecté qui pointe vers le haut. Des sécrétions mousseuses et teintées de sang sortent parfois de l'anus et des narines.

Les muscles affectés sont crépitant, secs, poreux, de couleur rouge-foncé ou noirâtre, contenant un liquide mousseux et sanguinolent.

VI. Diagnostic

On peut suspecter le charbon symptomatique en cas d'apparition de cas aigus et mortels dans les régions à risque, avec des myosites. Mise en évidence de l'agent infectieux dans un laboratoire. A cet effet, des morceaux de muscles affectés, du sang prélevé d'un cadavre frais et les exsudats sont envoyés au laboratoire

VI. Traitement

À cause de la vitesse à laquelle la maladie frappe, de sa gravité et de l'étendue des lésions, il est difficile de sauver un animal atteint de charbon symptomatique. Les animaux traités très tôt avec des antibiotiques (pénicillines) et un débridement de la plaie peuvent survivre mais risquent de présenter des séquelles et une déformation du membre atteint. Dans un troupeau où sévit la maladie, on peut administrer des antibiotiques à tous les sujets susceptibles afin d'arrêter les pertes.

VII. Prophylaxie

a) Sanitaire

Les cadavres des animaux que l'on suspecte d'être morts de charbon symptomatique ne devraient pas être autopsiés. Car l'ouverture du cadavre dissémine les bactéries le milieu extérieur. Ces bactéries forment des spores qui contaminent le sol et éventuellement d'autres animaux. Pour éviter une contamination future, ces cadavres doivent être incinérés à l'aide de la chaux vive ou du feu avant d'être enterrés.

b) Médicale

La prévention de la maladie se fait en administrant aux animaux un vaccin (le symptovac). La première vaccination deux doses de vaccins à 3-4 semaines d'intervalle seront nécessaires pour une protection optimale, puis un rappel semestriel. Il est hasardeux d'attendre d'avoir un épisode de charbon pour vacciner puisque l'immunité n'est acquise que 10 à 14 jours après la dose de rappel (2^{ème} dose). Une vaccination préventive avant la mise au pâturage, (entre mai et juin) est recommandée. L'administration du vaccin se fait par injection en sous cutané en utilisant des aiguilles courtes (3/4 ou 1 pouce) pour éviter d'atteindre le muscle.

Chapitre 3 : la fièvre aphteuse

Maladie virale due à un Picornaviridae hautement contagieuse atteignant les artiodactyles (ongulés à doigts pairs) et ayant une importance économique majeure. Elle se manifeste par une fièvre, la formation d'aphtes sur la muqueuse buccale, sur la peau des mamelles et des pattes.

I. Agent pathogène

L'agent pathogène de la fièvre aphteuse est un virus inoculable appartenant à la famille des *Picornaviridae*, genre *aphtovirus*.

C'est un Virus nu à ARN qui comprend 7 sérotypes immunologiquement distincts (pas de protection croisée) : A, O, C SAT1, SAT2, SAT3 et Asia1.

Le virus est détruit en milieu basique, par la soude et par la chaleur. Il est résistant dans le milieu extérieur, au séchage et au froid. Le désinfectant le plus indiqué contre les virus de la fièvre aphteuse est l'eau de javel.

II. Epidémiologie

a) Espèces sensibles

Les Artiodactyles domestiques : bovins, ovins, caprins, porcins.

Les Artiodactyles Sauvages : buffles, antilopes, girafes et les sangliers.

b) Sources de l'agent pathogène

Les animaux malades les porteurs précoces et chroniques qui excrètent massive le virus par la salive, le jetage, sous forme d'aérosols, par le sang, le lait, la semence, les embryons, et par les avortons.

Transmission de l'agent pathogène

La transmission de l'agent pathogène se fait par :

- Contact directe à travers les aérosols et le contact avec les matières virulentes ;
- Contact indirecte par les vecteurs vivants tels que le personnel, autres animaux ou vecteurs inanimés tels que les véhicules et le vent.

III. Symptômes

Période d'incubation : 2 à 14 jours.

1. chez les bovins :

Phase d'invasion (virémie) : cette phase est caractérisée par une hyperthermie, par l'abattement de l'animal, la baisse de la production lactée et par l'anorexie.

Phase d'état : La phase d'état est caractérisée par des éruptions aphteuses au niveau de la muqueuse de la cavité buccale et de la langue entraînant une salivation abondante, sur les espaces inter-digités entraînant des piétinements et des boiteries. Les aphtes peuvent aussi apparaître au niveau des mamelles.

Phase de terminale : cette phase correspond à la guérison qui a lieu généralement après 8-15 jours de maladie.

Phase de complications : les infections opportunistes aggravent la maladie et l'animal maigrit à cause de la dysphagie due aux plaies de la cavité buccale et sur la langue. Les surinfections se manifestent également par l'apparition des mammites, par les exongulations, les myocardites et par la mortalité des veaux.

2. chez les ovins et caprins

Les symptômes de la fièvre aphteuse chez les petits ruminants sont semblables à ceux observés chez les bovins mais l'atteinte buccale est discrète, l'atteinte podale est dominante, installation de l'agalaxie, les femelles gestantes avortent, mortalité des agneaux et des chevreaux par arrêt cardiaque.

3. chez les Porcins

En plus des lésions buccales, podales grave, parfois exclusives et des lésions mammaires, chez le porc on note également l'atteinte du groin et une mortalité élevée des porcelets.

IV. Lésions

Les lésions caractéristiques de la fièvre aphteuse sont les aphtes.

Définition d'un aphte : un aphte est une vésicule superficielle qui se rompt en 24 heures et laissent à sa place un ulcère qui se guérit (par exemple les aphtes buccales) ou s'infecte (par exemple, les aphtes podales). Les lésions buccales s'étendent jusqu'aux muqueuses du pharynx et de l'estomac. Les muqueuses de l'intestin et de la caillette portent souvent des lésions congestives. Le cœur est hypertrophié et pâle avec des tâches gris-rouges ou jaunes (cœur tigré). Dans le cas de complication pulmonaires, les poumons sont emphysémateux ou congestionnés.

V. Diagnostic

a) Diagnostic clinique

L'apparition des aphtes, la salivation, le piétinements, la boiteries, une forte morbidité et mortalité des jeunes nous permet de suspecter la fièvre aphteuse. La confirmation du diagnostic doit se faire le plus rapidement possible en raison du pouvoir élevé de contagion.

b) Diagnostic de laboratoire

Diagnostic virologique

Détection virale sur un prélèvement de lymphes contenue dans un aphte. On ponctionne une vésicule afin de récupérer le contenu. Si les vésicules se sont éclatées, on peut réaliser les prélèvements suivants :

- Les fragments d'épithélium délabré (>2cm² dans un flacon sec à 4°C)
- Le liquide œsopharyngé avec une curette pharyngienne.

La détection du virus aphteux se fait par ELISA ou par immunodiffusion radiale.

Isolement du virus sur culture cellulaire.

VII. Traitement

Le traitement des animaux atteints de la fièvre aphteuse consiste à favoriser la cicatrisation des plaies et la prévention des complications. A cet effet, on préconise la désinfection des plaies (buccales et podales) avec des solutions astringentes et antiseptiques (par exemple, solution de permanganate de potassium à 1 pour 1000 c.à.d. 1 sachet de permanganate de potassium dilué dans 1 litre d'eau)

VIII. Prophylaxie sanitaire

Elle est difficile à réaliser en raison de la forte contagiosité, de la résistance du virus, aux modes variés de diffusion et aux nombreuses espèces animales sensibles.

Mesures défensives : Elles reposent sur une protection des zones indemnes par le contrôle et la surveillance des mouvements d'animaux à la limite de ces zones. (ex: prohibition d'importation d'animaux et de produits d'origine animale provenant de pays infectés ou quarantaine avec diagnostic sérologique négatif, surveillance des rassemblements d'animaux tels que foires, marchés....) .

Mesures offensives : Séquestration et abattage des animaux infectés ainsi que des animaux sensibles ayant été en contact avec des animaux infectés. Destruction des cadavres, litières, produits issus d'animaux sensibles. Désinfection des locaux avec de la soude à 8 ‰ deux fois à 15 jours d'intervalle et vide sanitaire, désinfection des véhicules et de tout le matériel infecté (outils, vêtements...). Stérilisation des eaux grasses. Limitation des mouvements d'hommes et d'animaux. Surveillance sanitaire renforcée des cheptels.

Chapitre 4 : la pasteurellose

Synonymie: fièvre des transports (bovins), septicémie hémorragique (bovins, agneaux), pneumonie à pasteurelles (agneaux, chevreux), choléra aviaire, coryza (lapins).

La pasteurellose est une maladie infectieuse, caractérisée par des phénomènes septicémiques et par une inflammation hémorragique dans les différents organes et tissus de l'organisme de l'animal.

I. Agent pathogène

Pasteurella multocida, *P. haemolytica*, *P. pneumotropica* et *P. ureae* sont de petits bacilles immobiles, polymorphes, Gram positifs, présentant une faible résistance aux agents chimiques et physiques.

Espèces : Deux espèces sont importantes du point de vue sanitaire : *P. multocida* et *P. haemolytica*.

Elles sont des bactéries anaérobies facultatives. Dans le milieu extérieur, les pasteurelles vivent pendant 7 à 25 jours dans l'eau, 3 à 4 semaines dans le sol en atmosphère humide et persistent plus de deux mois dans les carcasses des animaux enfouis.

La subdivision de *P. multocida* et *P. haemolytica* en sérotypes est importante pour l'épidémiologie et la prophylaxie (vaccins).

II. Epidémiologie

a) Espèces sensibles : Les *Pasteurella* ont pour hôte une extrême variété d'espèces animales, dont l'Homme : Ruminants, Porcins, Lapins, volailles, oiseaux (faisans, perdrix, pigeons), rats, carnivores, primates non humains et l'Homme. -.

b) Sources de l'infection : les animaux malades et les porteurs sains sont les principales sources de l'infection à travers les aérosols formés autour des porteurs.

Le portage asymptomatique est fréquent (en région oropharyngée mais aussi dans le tube digestif).

c) Réservoirs : Certaines espèces peuvent être considérées comme des réservoirs pour *Pasteurella*. Il s'agit des rongeurs, des lagomorphes (lapins, lièvres), des chats (50 à 90%) et des chiens (30%).

d) Mode de transmission : les animaux s'infectent par voie cutanée, par voie orale, par voie respiratoire, à travers les piqûres des vecteurs (les mouches, les moustiques, les tiques et les œstres) et par voie placentaire.

e) Les facteurs de transmission de la pasteurellose sont les endroits humides dans lesquels les animaux sont maintenus pendant longtemps.

La pasteurellose est une maladie à caractère saisonnier. Elle apparaît généralement en saison pluvieuse et en hivernage avec une forte mortalité (70-100%).

III. Symptômes

La période d'incubation est de quelques heures à quelques jours. En fonction de l'évolution de la pasteurellose on distingue la forme suraigüe, aigüe et la forme chronique.

En fonction de la localisation du processus pathologique, on distingue la forme septicémique, œdémateuse, respiratoire et la forme digestive. Suivant l'hypothèse la plus largement admise, la pasteurellose est la maladie d'animaux affaiblis, stressés et soumis à des conditions d'hygiène défectueuses.

La **mortalité** atteint parfois 70 à 100%.

a) La forme suraigüe

Elle se caractérise par une forte fièvre (41-42°C) et par une diarrhée profuse, souvent sanguinolente. L'animal est très vite affaibli. La mort survient au bout de quelques heures avant la manifestation clinique d'autres symptômes plus caractéristiques.

b) La forme aigüe

Elle se présente sous la forme œdémateuse, respiratoire ou sous la forme intestinale. Pour ces formes, on note une forte hyperthermie.

b.1 La forme œdémateuse : elle se caractérise par l'apparition d'œdèmes qui évoluent très rapidement. Ils se localisent au niveau du cou (appelé signe de bouteille), du poitrail et rarement dans d'autres emplacements. Ces œdèmes sont douloureux. L'animal aval et respire difficilement. Chez les femelles en lactation, on observe l'arrêt de la lactation. La mort survient au cours du 1^{er} ou du 2^{ème} jour de la maladie.

b.2 La forme respiratoire : elle se caractérise par des signes de pleuropneumonie fibrineuse : la respiration devient difficile et accélérée, l'apparition d'une toux sèche, d'un jetage muqueux et **bilatéral**. Apparait plus tard, une toux grasse accompagnée d'un jetage mucopurulent. Le pouls dévient accéléré, on note l'absence de la rumination et l'apparition de la diarrhée. L'issue de la forme respiratoire est létale. Si l'animal ne meurt pas de cette forme, la maladie évolue en une pasteurellose chronique.

b.3 La forme intestinale : cette forme de pasteurellose se caractérise par une diarrhée qui évolue de manière progressive en 3 à 4 semaines. Elle affaiblit rapidement l'animal. L'issue de cette forme est létale.

c) La forme chronique : sous cette forme, les phénomènes d'affection respiratoire sont peu développés et la diarrhée évolue pendant quelques mois. L'animal meurt cachectique.

IV. Les lésions

Les lésions sont caractérisées par la présence sur les organes et tissus, d'exsudats mucofibrineux, des hémorragies sur les muqueuses et surtout sur la muqueuse de la trachée, de la plèvre et sur le péricarde. Les ganglions lymphatiques superficiels sont hypertrophiés, la rate est souvent sans aucun changement. On note la présence d'une péritonite et des lésions suppuratives (abcès, arthrite, endocardite ...)

Le foie augmente de taille, de consistance molle et friable. Il présente un aspect tigré (tacheté).

Les poumons présentent des foyers de pneumonie avec hépatisation et de nécroses par endroit. Sur la plèvre on observe des dépôts de fibrine coagulée.

La vésicule biliaire est souvent remplie d'un liquide de couleur jaune-citron (par fois verdâtre).

Au niveau de la cueillette et de l'intestin grêle évolue une inflammation catarrhale ou

hémorragique. Les selles sont hémorragiques et contiennent du mucus.

V. Diagnostic

Bactériologique : Il se réalise à partir de pus, de sérosités, de sécrétions ou de liquides biologiques en fonction de la symptomatologie. L'agent étiologique peut être cultivé en hémoculture ou à partir de viscères.

Lésionnel : Le diagnostic lésionnel repose sur la congestion pulmonaire, la congestion de la trachée, des bronches, la pneumonie purulente. Il y a une entérite hémorragique ou une entérocolite purulente.

Dans la forme septicémique, on observe des pétéchies et des foyers de nécrose sur de nombreux organes.

VI. Traitement

L'antibiothérapie est le traitement de base. Les antibiotiques de choix sont les pénicillines, le chloramphénicol et les tétracyclines.

VII. La prophylaxie

a) Sanitaire

Dans un élevage indemne de pasteurellose : procéder à la vaccination de routine contre la pasteurellose et mettre en quarantaine les animaux nouvellement achetés du marché.

Lorsque la maladie apparaît, il faut séparer les animaux malades des sains. Traiter les animaux malades à l'aide d'antibiotiques et vacciner les animaux cliniquement sains à l'aide de pastovac (2 ml/tête en SC).

Chapitre 5 : Les Entérotoxémies

L'entérotoxémie est une affection intestinale qui peut toucher toutes les espèces animales domestiques. C'est une maladie aiguë à suraiguë due à la résorption dans la circulation sanguine de toxines bactériennes produites dans l'intestin. Les entérotoxémies se définissent comme des « intoxications à point de départ intestinal », conséquence de la prolifération anormale de bactéries dans l'intestin.

I. Agent pathogène/pathogénie

Les agents pathogènes des entérotoxémies sont en général des germes du genre *Clostridium* qui sont incriminés. Ce sont des bactéries anaérobies strictes, Gram+, hôtes normaux du tube digestif, en faible quantité. La virulence des *Clostridium* est liée à la production d'exotoxines notées **alpha**, **bêta**, **epsilon**, **delta** pour les plus importantes, et dont la combinaison permet le classement en 5 types des *Clostridium perfringens*. Les toxines de *Clostridium perfringens* sont des entérotoxines qui induisent une réponse sécrétoire modérée de l'intestin et des lésions épithéliales sévères du fait de leur toxicité cellulaire. Les cellules endothéliales vasculaires du cerveau, du foie et des reins sont des cibles privilégiées de la toxine epsilon.

Chez les caprins, le principal agent d'entérotoxémie est *Clostridium perfringens* de type D, mais les types A, B, C sont aussi signalés. *Clostridium sordellii* entraîne un tableau clinique et nécropsique comparable, hormis le ramollissement rénal et la glycosurie.

Chez les ovins, chaque type de *Clostridium perfringens* donne un tableau clinique préférentiel :

- le type A est à l'origine de gangrènes gazeuses
- le type B entraîne de la dysenterie chez l'agneau de moins de 15 jours

- le type C est responsable d'entérite nécrosante et hémorragique chez les jeunes de moins de 5 jours
- le type D est celui de la maladie du rein pulpeux
- enfin *Clostridium septicum* survient suite à la consommation d'aliments gelés et provoque une nécrose superficielle de la caillette (7).

D'autres bactéries semblent pouvoir également jouer un rôle important, comme par exemple certains *Escherichia coli* producteurs de vérotoxines. Il est à noter que ce phénomène de multiplication anarchique représente le maillon terminal d'une chaîne d'évènements intervenant dans un contexte de facteurs favorisants qui conduisent à des perturbations graves de l'écosystème intestinal.

II. Epidémiologie

Animaux sensibles : l'entérotoxémie touche tous les ruminants domestiques. Souvent les animaux adultes.

a) Facteurs favorisants

Déjà chez le nouveau-né, l'immatunité de « l'effet barrière » (flore non encore installée) est un facteur favorisant de l'apparition des entérotoxémies, potentialisé par la présence d'inhibiteurs des protéases (antitrypsine) dans le colostrum qui empêchent la dégradation des toxines produites au niveau de l'intestin.

Les facteurs alimentaires jouent également un rôle majeur. Il s'agit en particulier de tous les éléments qui vont favoriser le passage brutal et massif dans l'intestin de substrats non digérés, favorables au développement des clostridies. Parmi ceux-ci, on retrouve :

- les erreurs de rationnement : rations à faible taux cellulosique ou faible fibrosité prédisposant à une acidose lactique du rumen, ou rations comportant un excès d'azote soluble,
- les absences de transition lors de changement de régime alimentaire,
- les erreurs humaines, soit structurelles (longueur d'auge, répartition de l'aliment, ...), soit conjoncturelles (défaut ponctuel d'apport de nourriture suivi par un apport excessif « de rattrapage »),
- les variations de consommation dues aux animaux eux mêmes et pouvant avoir un caractère individuel ou de groupe : particularités physiologiques individuelles, dominance, variations d'appétence de l'aliment, variations climatiques pouvant jouer sur l'appétit ou sur l'accélération du transit réticulo-ruminal : par exemple, une diminution de la température de 10 à 15°C peut ainsi entraîner jusqu'à 20 % d'augmentation de la matière sèche ingérée (6). Ces facteurs entraînent souvent une forme « épidémique » dans un élevage (7).

D'autres facteurs non alimentaires peuvent également intervenir (6) et entraîner une forme sporadique (7), comme par exemple :

- une antibio-supplémentation mal conduite qui aura pour effet de perturber la flore barrière,
- un parasitisme intestinal (coccidiose, cryptosporidiose, helminthose) qui désorganisera le péristaltisme et augmentera la perméabilité de la membrane vis-à-vis des toxines bactériennes.
- des variations climatiques brutales ou un stress.
- Le pica par carence en phosphore peut être à l'origine d'une entérotoxémie chez l'agneau.

III. Les symptômes

Les entérotoxémies se développent sous les formes suivantes : suraigüe, aiguë et chronique.

1. La forme suraigüe

Cause fréquentes de mort subite des animaux et donc d'évolution très rapide, en moins de 24 heures. Les animaux sont retrouvés morts sans signes cliniques précurseurs. Le tableau clinique est généralement limité à des coliques accompagnées par un état de choc très rapidement mortel avec douleur abdominale, hyperthermie, convulsions et coma.

2. La forme aiguë

C'est la forme la plus classique chez les caprins, caractérisée par les signes suivants :

- Diarrhée très liquide avec des morceaux de muqueuse et du sang accompagnée de douleur abdominale, déshydratation et choc.
- signes nerveux : agitation, incapacité à se lever et convulsions.
- muqueuses congestionnées.
- mort en 2 à 4 jours, la guérison est rare.

3. La forme chronique

Elle est rare et se traduit par une diarrhée évoluant sur plusieurs jours.

IV. Lésions

Ce sont les signes liés à l'action locale ou à distance des toxines qui dominent avec, en particulier :

- une entérite (nécro-) hémorragique, surtout en région jéjuno-iléale,
- Le côlon, le caecum et parfois l'intestin grêle ont un contenu liquide sanguinolent avec des morceaux de muqueuse. La muqueuse, congestionnée et œdémateuse présente des pétéchies, des ulcères et des zones de nécrose.
- la caillette peut être fortement congestionnée et présente des ulcères,
- un épanchement péricardique et/ou péritonéal, des pétéchies sur l'endocarde, le myocarde, le péritoine et sur toutes les séreuses de l'organisme ;
- œdème pulmonaire quasiment constant ;
- chez les ovins, on note fréquemment un œdème vasculaire cérébral et des foyers symétriques d'encéphalomalacie ;
- chez les ovins, en particulier, lorsque *Clostridium perfringens* de type D est impliqué, on a un rein « pulpeux » qui s'autolyse rapidement, mais rarement de lésions intestinales sont associées.
- une putréfaction intense et précoce du cadavre avec des lésions parfois plus spécifiques sur le foie (foie décoloré, friable) (7) ou le tube digestif (lésions dysentériques marquées avec ulcérations).

V. Diagnostic

1. Effectuer une autopsie approfondie, impérativement dans les 12 heures après la mort observée (ou dans les 6-8 heures suivant le constat de mort).
2. Prélever le contenu d'une anse intestinale (au niveau du jéjunum) et le transférer dans un pot vissé que l'on remplira à ras bord (minimum 15 ml). On pourra éventuellement prélever l'anse elle-même après l'avoir ligaturée.
3. Mettre le prélèvement dans de la glace et le faire parvenir **le plus rapidement possible au laboratoire (portage)**.

Le prélèvement doit être ensemencé dans les 24 heures suivant la mort. La congélation est également possible mais à la condition expresse que le prélèvement arrive dans cet état au laboratoire.

4. Demander une **identification** avec **numération** des germes clostridiens et des coliformes (dont une augmentation anormale au-delà de 10⁶ - signifierait un prélèvement tardif). Demander (selon le cas) un génotypage sur deux souches au minimum de *C. perfringens*.

VI. Traitement

Le traitement est rarement mis en œuvre du fait de la rapidité d'évolution de la maladie. Dans les formes lentes, on peut tenter d'administrer des bêta-lactamines associées à des corticoïdes.

VII. Prophylaxie

Face à cette pathologie qui touche en général de façon brutale de jeunes animaux bien conformés et de valeur, le praticien doit être en mesure de proposer une démarche préventive raisonnée, aussi bien sanitaire que vaccinale.

a) Prophylaxie sanitaire

Elle est indispensable et conditionne le succès de la prévention médicale associée. Elle a pour objectif principal de limiter les risques conduisant à un déséquilibre de la flore intestinale, à savoir ceux liés à :

- l'alimentation (gérer les transitions alimentaires, éviter les suralimentations et les déséquilibres de ration, ...),
- les perturbations du transit intestinal (éviter les facteurs de stase),
- l'intégrité de la muqueuse intestinale (assurer une bonne vermifugation, ...),
- les traitements intercurrents (éviter les antibiothérapies prolongées ou inadéquates).

b) Prophylaxie médicale

Elle doit être axée sur l'immunisation « anti-toxines ». La vaccination permet un contrôle de la maladie si les conditions ne sont pas trop défavorables. Chez les ovins, le pic sérique est obtenu en 14 à 28 jours. Chez les caprins en revanche, la vaccination est au moins 30% moins efficace, et les rappels doivent s'effectuer tous les 3 mois.

Contrairement aux corps bactériens qui font partie de la flore normale du tube digestif, ce sont les toxines qui, par leur diffusion à travers l'intestin, sont à l'origine des troubles rencontrés. Elles sont par ailleurs fortement immunogènes, ce qui en fait des candidats de choix pour la fabrication d'un vaccin.

A ce titre, la composition « idéale » d'un vaccin « entérotoxémies » serait, selon les spécialistes des anaérobies, celle qui regrouperait les éléments d'une protection contre :

- les toxines de *C. perfringens*,
- les toxines de *C. sordellii*,
- les toxines de *C. septicum* et *C. novyi* (impliquées dans les gangrènes et entérotoxémies des ovins), tout en assurant une protection contre les toxines de *C. tetani*.

Les vaccins disponibles dans la gamme Merial répondent à ces exigences de composition, en particulier en ce qui concerne le COGLAVAX®, seul produit sur le marché comportant la valence de *C. sordellii*.

Inactivés et adjuvés, ces vaccins sont destinés aussi bien aux bovins qu'aux petits ruminants. Ils demandent à être employés selon un protocole vaccinal strict qui permettra d'atteindre et maintenir des niveaux d'antitoxines en rapport avec la production massive de toxines qui accompagne une multiplication anarchique des clostridies dans l'intestin.

Protocole de vaccination

Primo-vaccination : 2 injections à 4 -6 semaines d'intervalle

Rappel : 1 injection annuelle⁶ pour les bovins et ovins et chaque 3 mois pour les caprins⁷.

Dose : - Bovins de plus de 4 mois : 4 ml

- Bovins de moins de 4 mois, ovins, caprins : 2 ml

Particularités

Animaux gestants : la deuxième injection de primo vaccination doit intervenir 2 à 6 semaines avant la date présumée de la mise-bas.

Jeunes issus de mères non vaccinées : vaccination dès la deuxième semaine d'âge.

Jeunes issus de mères vaccinées : vaccination à partir de la huitième semaine d'âge.

Chez les caprins, les jeunes, s'ils sont nés de mères vaccinées, sont vaccinés à l'âge de 4 à 5 semaines⁷.

Conserver les vaccins au frais.

Ne pas réutiliser des flacons entamés.

Chapitre 6 : La Tuberculose

La tuberculose est une maladie infectieuse chronique des mammifères et des oiseaux caractérisée par la formation de tubercules (nodules spécifiques) dans différents organes et tissus.

Historique

Si l'on se réfère à la littérature, la tuberculose a été décrite en Chine dès le 3^{ème} siècle av. C, puis plus tard chez les Egyptiens, les Grecs et les Romains. Ce n'est cependant qu'à partir du 17^{ème} siècle que la maladie, nommée phthisie, est mieux connue, surtout après la mise en évidence de l'agent pathogène en 1882 par Robert Koch, d'où l'expression Bacille de Koch.

De nos jours, la maladie reste toujours un problème majeur de santé publique. On estime dans le monde que chaque année, 8 millions de nouveaux cas sont détectés et 3 millions de personnes en meurent. Cette situation est due principalement au fait que l'incidence de l'infection est toujours forte dans certains pays en voie de développement. L'émergence du Sida a en outre favorisé le taux d'infections tuberculeuses, ce qui a singulièrement augmenté la mortalité.

Répartition géographique

La tuberculose est une maladie cosmopolite et sévit en Afrique, en Asie, en Amérique latine, en Europe, aux Caraïbes, dans les pays de l'est, ... en Afrique et en Asie où les animaux se nourrissent dans des pâturages naturels durant toute l'année, la tuberculose est rare. En Afrique, la tuberculose est présente dans 40 pays parmi lesquels figure le Tchad.

1. Agent pathogène (Du Bacille de Koch aux autres mycobactéries)

Les agents infectieux de la tuberculose se divisent en 4 groupes :

Mycobacterium tuberculosis (anc. Bacille de Koch) affecte l'homme *Mycobacterium bovis* affecte les bovins *Mycobacterium microti* affecte les souris ;

Le complexe de *Mycobacterium avium* pour les oiseaux mais peut infecter les bovins, les porcs, et les chevaux. ;

Mycobacterium fortuitum -groupe de bactéries atypiques ;

Mycobacterium paratuberculosis

Les *Mycobacterium* sont des bactéries en bâtonnets ou en forme d'une virgule. Ces microorganismes résistants aux substances acides, basiques et aux alcools. Ils ne forment pas de capsules ni de spores. Ces microbes sont difficilement colorés par la méthode de Gram et prennent la couleur violet foncé.

Résistance des *Mycobacterium*

a) Ils sont sensibles à l'action des rayons solaires

- Dans le jetage et en plein soleil, ces microbes meurent au bout de 1,5-2 heures;
- Dans un endroit humide et à une température de 60°C les *Mycobacterium* meurent en 1 heure, à la température de 65°C – en 15 mn, à la température de 70-80°C – en 5-10 mn.

b) Dans le lait frais, ils vivent pendant 9-10 jours.

c) Effets des désinfectants usuels sur les *Mycobacterium*

- Solution de formole à 3% : asperger 3 fois l'objet avec un intervalle de 3 heures.
- chaux vive : exposition de 3 heures.

A part les agents de la tuberculose proprement dite, on connaît environ 80 espèces d'autres mycobactérium qui ne provoquent pas la tuberculose, mais sont des pathogènes notoires comme l'agent de la lèpre, des opportunistes pathogènes provoquant différentes lésions chez l'homme et chez l'animal ou des saprophytes de l'environnement.

II. Epidémiologie

a) Espèces sensibles : *Mycobacterium* est pathogène pour les bovins, les ovins, les caprins, les équins, les asins, les oiseaux, les singes, les éléphants, les chiens, et pour l'homme. Parmi 55 espèces animales, les bovins sont les plus sensibles à la tuberculose.

b) Source de contamination : les animaux malades qui excrètent l'agent pathogène à travers les matières fécales, l'urine, le lait, le jetage et à travers le sperme.

c) Les facteurs de transmission de l'agent pathogène : les aliments, l'eau, le pâturage, la litière infectés et le fumier.

d) La transmission : l'infection se produit par voie alimentaire et respiratoire. Les jeunes sont infectés à travers le lait des femelles tuberculeuses.

III. Symptômes

La période d'incubation est de 2 à 6 semaines. La maladie se développe de manière chronique et asymptomatique. Les symptômes dans le cas de la tuberculose sont variables et dépendent des organes atteints. C'est pourquoi, le diagnostic fait toujours appel à la méthode allergique.

En fonction de la localisation du processus pathologique, on distingue la forme pulmonaire, la forme viscérale, la forme mammaire, la forme génitale et la forme généralisée.

La forme pulmonaire : Chez les bovins la forme la plus fréquente est la forme pulmonaire. Lorsque les poumons sont atteints, on note une légère fièvre, l'anorexie, l'apparition d'une toux rare et forte. Avec l'évolution du processus pathologique, la toux devient faible, grasse et douloureuse. Le jetage est souvent avalé. L'animal maigrit progressivement à cause de l'anorexie et connaît une baisse de production. La respiration devient superficielle et difficile. L'auscultation des poumons révèle des ronflements. Lorsque la plèvre est affectée, la respiration devient superficielle et accélérée.

La forme mammaire : la tuberculose de la mamelle se caractérise par l'hypertrophie des

ganglions ischiatiques et la glande devient rugueuse.

La forme viscérale : la tuberculose de l'intestin est rare et s'accompagne d'une diarrhée qui fait place tour à tour à des constipations avec élimination des glaires sanguinolentes ou purulentes.

La forme génitale : la tuberculose génitale se caractérise chez les femelles par un rapprochement du cycle de chaleur et par l'infécondité. Chez les mâles elle se caractérise par l'apparition des orchites.

IV. Les lésions

Présence dans différents organes et tissus de nodules (tubercules) spécifiques. Le tubercule est séparé du tissu parenchymateux par une capsule. Son contenu rappelle une masse sèche (caséux).

Les nodules sont souvent localisés dans les poumons et les ganglions lymphatiques du thorax (forme locale) et dans les différents organes (forme généralisée).

V. Le diagnostic

Le diagnostic tient compte des données épizootologiques, des signes cliniques, des résultats des tests allergiques et des résultats des analyses bactériologiques.

Le diagnostic de la tuberculose chez les animaux vivants fait appel à la méthode à une allergique appelée tuberculisation. Cette méthode permet de détecter les animaux en incubation et la forme latente (ou cachée) de la tuberculose. La tuberculine (*Intramax* pour les bovins et *avituber* pour la volaille) est administrée aux animaux à la dose de 0,1-0,2 ml en injection intradermique. La lecture de la réaction se fait 48 heures après l'injection.

VI. Traitement

Pas de traitement. Les animaux malades sont abattus.

VII. La prophylaxie

a) Sanitaire

Les animaux qui présentent des signes de la tuberculose et ceux qui ont réagi positivement à la tuberculisation sont rapidement isolés et abattus. L'éleveur doit être dédommagé par l'Etat. Les animaux cliniquement sains sont soumis au teste 30-45 jours jusqu'à l'obtention de 2 réactions négatives consécutives. En suite ils subiront 2 testes de contrôle espacés de 3 mois. Si ces deux testes sont négatifs, alors la ferme ou le troupeau est déclaré indemne de la tuberculose.

Chapitre 7 : La Brucellose

Maladie infectieuse à *Brucella*, ayant une forme clinique souvent inapparente et une évolution lente. Chez les mammifères, elles se manifestent par des avortements, des arthrites, des bursites ou des orchites. Les brucelloses des bovins, des caprins, des ovins et des porcins jouent un rôle important. Elles sont caractérisées par des avortements épizootiques qui se produisent au cours du dernier tiers de la gestation, et provoquent des problèmes de fécondité. Ces maladies sont des Zoonoses.

I. Répartition géographique

La brucellose est rencontrée mondialement dans 130 pays. Dans le continent Africain, cette maladie est largement rependue dans 26 pays dont le Tchad.

La répartition géographique varie beaucoup selon les *Brucella*. La brucellose des bovins (*B. abortus*), à faible prévalence, est même considérée comme éradiquée dans nombre de pays

européens, en Australie, en Nouvelle-Zélande et dans certaines régions des Etats- Unis. Sa prévalence est par contre variable à élevée en Afrique, en Amérique latine, en Russie et en Asie. *B. melitensis* existe principalement dans le Bassin méditerranéen, au Mexique, en Argentine, au Pérou et dans le Sud des Etats-Unis. *B. suis biotype 2* a pu être mis en évidence en Suisse, chez les sangliers et sporadiquement chez les lièvres. *B. suis, biotypes 1 et 3*, sont très répandus aux Etats-Unis et en Amérique latine. *Brucella canis* apparaît principalement aux Etats- Unis; des cas isolés ont été observés au Mexique, au Brésil, au Pérou, en Tunisie, en Allemagne, et en Tchéquie. La Suisse est officiellement reconnue indemne de brucelloses bovine, ovine, caprine et porcine.

II. Agent pathogène

Brucelles : Les Brucelles sont des petits bacilles, Gram négatifs, aérobies et facultativement intracellulaires. Chaque espèce de Brucelles est spécifique à une espèce animale: **Vache**: *B. abortus*; **mouton** et **chèvre**: *B. melitensis*; **porc**: *B. suis, biotype 1 et 3*; **sanglier** et **lièvre**: *B. suis, biotype 2*; **renne**: *B. suis, biotype 4*; **rongeurs**: *B. suis, biotype 5*; **chien**: *B. canis*; **mouton**: *B. ovis*. Certaines autres espèces peuvent être infectées par différentes brucellas, p. ex. vache par *B. melitensis*, bison et chameau par *B. abortus*, cerf et chevreuil par *B. abortus et B. suis*, renard par *B. abortus*, volaille par *B. abortus*, chien par *B. abortus, B. melitensis et B. suis*, cheval par *B. abortus*, mouton et chèvre par *B. abortus*. Les Brucella constituent rarement un foyer d'infection secondaire.

Resistance des brucelles : La ténacité est variable: les Brucella sont sensibles à la dessiccation et aux rayons ultraviolets; leur élimination est assurée par la pasteurisation.

III. Epidémiologie

a) Espèces sensibles

Les bovins, les ovins, les caprins, les bisons, les dromadaires, les lamas, les porcins, les chiens, les ruminants sauvages, les renards, les chevaux et l'être humain.

b) La source de l'agent pathogène :

Les animaux malades, les avortons, les arrière-faix, le lait infecté cru et les produits laitiers non-pasteurisés.

c) La transmission

La transmission des animaux s'effectue généralement par contact entre animaux malades et animaux sains, par ingestion de matériel infecté au pâturage et à l'abreuvoir, par des blessures de la peau, par les muqueuses ou par de la semence infectée.

L'agent pathogène est excrété essentiellement par les organes sexuels et les mamelles.

IV. Les symptômes

B. abortus, chez les bovins:

La période d'incubation est de 14 à 180 jours. Elle se manifeste par des avortements épizootiques pendant le dernier tiers de la gestation Les fœtus peuvent être recouverts d'une pellicule jaunâtre. La rétention placentaire est fréquente. Il est possible d'observer, peu de jours avant l'avortement, un écoulement vaginal muco-purulent, gris-blanchâtre à rougeâtre. Chez les taureaux, la maladie se manifeste par des orchites et des épididymites avec des foyers purulents et nécrotiques.

B. melitensis, chez les ovins/caprins:

Les symptômes sont similaires à ceux de la brucellose chez les bovins. L'infection est caractérisée par de nombreux avortements ou la mise-bas d'agneaux ou de cabris mort-nés

ou affaiblis.

***B. suis*, chez les porcins:**

Les avortements peuvent survenir pendant les différentes phases de la gestation, mais particulièrement entre la 4^e et la 12^e semaine. Les avortements précoces passent généralement inaperçus. Les retours en chaleur plus fréquents. On observe également des arthrites et la naissance de porcelets chétifs.

***B. ovis*, chez les ovins:**

La période d'incubation est de 2 à 4 semaines. La maladie évolue de manière asymptomatique chez les brebis non gestantes. Le signe caractéristique de la brucellose chez les brebis gestante est l'avortement entre le 3^{ème} et le 5^{ème} mois de gestation. Les avortements répétés sont rares. Chez le bélier, évolue l'épididymite avec rétention de la semence ce qui conduit à une diminution de la fertilité.

Chez la brebis, l'infection provoque des avortements ou une mortalité néonatale importante suivis de stérilité.

V. Les lésions

Le placenta est épaissi, œdémateux, avec des lésions purulentes et nécrotiques au niveau des cotylédons. Après l'avortement, les lésions persistent longtemps. Souvent évolue la sclérose des parois et des vaisseaux sanguins de l'utérus. Le processus sclérotique s'étend jusqu'aux ovaires et aux trompes de Fallope. Ceci entraîne la stérilité des femelles.

L'avorton présente une splénomégalie et des ganglions lymphatiques congestionnés et hémorragiques.

Chez les mâles, on note la présence d'orchite et d'épididymites suppuratives et nécrosantes.

VI. Diagnostic

Le diagnostic de la brucellose tient compte des données épizootologiques, de signes cliniques, des résultats des analyses sérologiques et des tests allergiques (brucellinisation). A cet effet, plusieurs allergènes ont été mis au point : antifix, Seleron, Benga-teste. Pour l'analyse du lait on utilise un allergène coloré en rose, le Rose Bengal (Bring-teste).

Suspicion de brucellose en cas d'avortements chez les bovins. Isolement de l'agent pathogène au moyen de colorations spéciales (Köster et Stamp), de cultures sur milieux spéciaux et tests sérologiques effectués au laboratoire.

Prélèvements : Placenta, fœtus, caillette (abomasum), testicules, lait et sang.

Traitement

N'est pas recommandé

Prophylaxie

a) Sanitaire

Après confirmation de la brucellose dans un troupeau, il est interdit d'y apporter des nouvelles têtes et de vendre des animaux de ce troupeau. Les animaux malades sont isolés et abattus. Les animaux cliniquement sains subissent des tests allergiques (brucellinisation) au bring-teste ou à l'antifix, chaque 15-30 jours. Les animaux qui réagissent positivement aux tests sont isolés et abattus. Ainsi de suite, jusqu'à l'obtention de deux tests négatifs.

b) Médicale

Vacin Isotec 19 : (vaches gestantes et veaux de 5 à 7 mois) ;

Istobor : immunisation des génisses de plus de 30 mois, des brebis, des chèvres de plus de 4 mois.

Mesures

Brucellose bovine, la brucellose porcine, la brucellose ovine et caprine sont des épizooties à éradiquer.

Contrôle des viandes

Brucella abortus, *Brucella melitensis*, *Brucella suis*: carcasse entière impropre à la consommation, seulement lors de la mise en évidence de l'agent infectieux sinon mesures à prendre suivant les critères généraux.

Brucella abortus et *Brucella melitensis* ne doivent pas être décelables dans les denrées alimentaires prêtes à la consommation (échantillon de 25 g). *Brucella ovis*: les testicules sont impropres à la consommation, sinon mesures à prendre suivant les critères généraux.

Chapitre 8 : Péripleurésie contagieuse bovine (PPCB)

La péripleurésie contagieuse bovine est une maladie infectieuse, contagieuse et grave qui affecte uniquement les bovins. Elle est due à un mycoplasme : *Mycoplasma mycoides*. Elle se caractérise par des lésions de pleurésie et de pneumonie.

I. Répartition géographique

Elle est présente pratiquement dans tous les pays d'Afrique subsaharienne jusqu'en Tanzanie. En Afrique Australe elle touche l'Angola et le Nord de la Namibie. Elle a été présente dans le Sud de l'Europe jusqu'à très récemment. Sa présence en Asie n'a pas été démontrée mais elle est suspectée.

II. Agent pathogène

L'agent pathogène de la PPCB est *Mycoplasma mycoides*. Est une bactérie gram-positive, polymorphe et aérobie.

Résistance du microbe aux facteurs physicochimiques du milieu extérieure :

Le séchage et les rayons solaires inactivent le microbe en 5 secondes. Dans un morceau de poumon congelé, il se conserve plus de 3mois.

Resistance aux désinfectants : la chaux vive et l'eau de Javel ont une forte action bactéricide contre le microbe de la PPCB.

III. Epidémiologie

Espèce sensible : Il s'agit des bovins, aussi bien les taurins que les zébus. Les buffles domestiques présentent une certaine sensibilité. L'agent pathogène a été isolé chez les chèvres et les moutons mais ni les petits ruminants ni la faune sauvage ne semble jouer de rôle dans la transmission de la maladie

Source de contamination : les animaux malades de PPCB, surtout les malades chroniques.

Transmission : La PPCB se transmet par contact direct entre un animal infecté et un animal réceptif, sans doute par l'intermédiaire d'aérosols produits lors de la toux. Il n'y a pas de transmission indirecte en raison de la faible résistance des mycoplasmes dans le milieu extérieur. De nombreux animaux atteints de PPCB développent des

lésions encapsulées appelées séquestres. Ces animaux sont potentiellement des porteurs chroniques bien que la durée du portage et l'intensité de l'excrétion soient mal connus.

Le processus épidémiologique évolue dans le cas de la PPCB lentement dans le troupeau et peut s'étaler sur plusieurs années (caractère stationnaire).

IV. Symptômes

Après une incubation pouvant varier de 20 jours à plusieurs mois, des signes de difficulté respiratoire apparaissent. Les animaux se déplacent difficilement et gardent l'encolure allongée, la tête basse. Du mucus s'écoule en permanence de la bouche ouverte.

La PPCB évolue sous les formes suivantes : suraigüe, aigüe, subaigüe et chronique.

La forme suraigüe : elle se caractérise par des symptômes de pleurésie exsudative, par une forte fièvre (> 41 °C), par une respiration accélérée, par la toux et par la diarrhée. L'animal meurt généralement au cours de la première semaine de la maladie.

La forme aigüe

Elle s'accompagne d'une forte fièvre de type constant (jusqu'à 42°C). La respiration devient difficile et superficielle. L'animal est abattu. Il se déplace lentement, les membres antérieurs largement écartés. Le pouls est faible. Installation de l'anorexie, de la toux et la baisse de la lactation.

On peut observer une toux sèche, forte, douloureuse et de courte durée. Par la suite, elle devient plus forte et grasse. On constate un jetage bilatéral, l'apparition d'œdème au niveau du poitrail et des membres. L'animal est constipé. La constipation fait place tour à tour à une diarrhée. En l'absence de traitement la mort survient au bout de 14-28 jours. La mortalité peut atteindre 50%

La forme subaigüe

Elle se manifeste par une toux rare, par la diarrhée et par la fièvre. Les signes cliniques sont constants, comparés à ceux de la forme aigüe.

La forme chronique

Elle se manifeste par l'amaigrissement progressif de l'animale, par une toux constante, par l'anorexie et par la baisse de la production lactée, par des troubles digestifs, par un jetage muqueux et parfois sanguinolent voir même purulent et fétide. Cette forme peut durer de 2 semaines à plusieurs mois.

V. Lésions

Elles sont localisées dans la cavité thoracique et, en général, unilatérales. En cas de lésions aiguës, la pleurésie est intense et les poumons sont souvent recouverts de plaques de fibrine coagulée. A la coupe, le poumon présente des lésions de pneumonie allant de rouge brique à gris. Il y a un épaissement des travées interlobulaires. Les lésions chroniques se présentent sous la forme de "séquestres", portion de poumon hépatisé entouré d'une capsule fibreuse. Le contenu de ces séquestres évolue progressivement et finit par se nécroser complètement. Les ganglions régionaux sont souvent hypertrophiés et il peut exister des lésions d'infarcti rénaux.

VI. Diagnostic

Le diagnostic clinique est en général impossible à établir. L'aspect des lésions est toutefois fortement évocateur lorsqu'il existe des formes aiguës. Le recours au laboratoire est indispensable pour apporter une confirmation. L'isolement de *Mycoplasma mycoides* n'est pas trop difficile à condition d'utiliser des milieux adaptés et à condition que les prélèvements aient été récoltés correctement (11). L'identification de *Mycoplasma mycoides* ou bien sa mise en évidence dans le liquide pleural peut s'effectuer par la PCR (5) ou bien par des techniques immunoenzymatiques utilisant des anticorps monoclonaux spécifiques. Le test sérologique de référence est la fixation du complément (1). Plus récemment, un test ELISA de compétition a été développé (6) et est considéré par l'OIE comme un test alternatif acceptable. Un antigène coloré peut également être utilisé pour le diagnostic rapide (9). Tous ces tests doivent être interprétés au niveau du troupeau et non pas au niveau individuel.

VII. Traitement

Dans les pays indemnes, ce traitement est en général interdit. Dans les zones où la PPCB sévit sous forme enzootique, des traitements antibiotiques sont souvent instaurés. Ils font appel aux tétracyclines. Les pénicillines sont inactives sur les mycoplasmes et les aminosides, induisant rapidement l'apparition de souches résistantes, sont à proscrire.

VIII. Prophylaxie

a) Sanitaire

Application des mesures sanitaires : isolement des animaux malades et dépistage des malades chroniques par des méthodes sérologiques (laboratoire).

b) Médicale

Il existe des vaccins fabriqués en Afrique qui lutte efficacement contre la PPCB. Au Tchad le vaccin le plus utilisé est le PERIVAX. Dosage 1 ml par tête, administré en S/C. il confère aux animaux une immunité d'un an.

Le PERIVAX est un vaccin vivant et il est indispensable de le conserver au froid. Son expédition sur le lieu d'utilisation ne peut se faire qu'avec des emballages isothermiques (glacières).

Chapitre 9 : La colibacillose

La colibacillose est une maladie infectieuse des mammifères et des oiseaux pendant les premiers jours de la vie. Elle évolue sous forme septicémique caractérisée par une diarrhée grisâtre, nauséabonde, épuisante et rapidement mortelle. La colibacillose est une maladie cosmopolite (qui se trouve partout) et est responsable de 90% des mortalités des nouveaux nés.

I. Agent pathogène

L'agent pathogène de la colibacillose est la bactérie *Escherichia coli* (*E.coli*). Il s'agit d'une bactérie Gram-, non sporulée, de la famille des Enterobacteriaceae. Cette bactérie est le plus souvent mobile. Elle est caractérisée par les antigènes O (somatique), H (flagellaire), F (pilus) et K (capsulaire), qui permettent d'identifier plusieurs sérotypes. Nombreuses souches sont potentiellement pathogènes.

Résistance d'*E.coli*

Dans le milieu naturel : Résistant 1 à 3 mois dans le sol ; Au froid : Toxines résistantes à la congélation ; à la chaleur : Disparaît à partir de 70°C ; Aux agents chimiques : Sensible aux agents chimiques

II. Epidémiologie

a) Animaux sensibles

Oiseaux, jeunes mammifères sauvages et domestiques (lapereaux, marcassins, faons, veaux, agneaux, chevreaux, chamois, porcelets...)

b) Source de l'agent pathogène : les animaux adultes.

c) Matières virulentes

Les matières fécales

d) Transmission de l'agent pathogène

Ingestion d'aliments souillés par des E.coli pathogènes.

III. Symptômes

I. Colibacillose du veau

Escherichia coli est un hôte normal du tractus intestinal. Toutefois, les E. coli qui hébergent des gènes de virulence codant pour des facteurs de colonisation ou des toxines sont pathogènes et peuvent notamment - selon l'hôte - provoquer de la diarrhée, une septicémie, des infections urinaires ou une insuffisance rénale.

Les E.coli zoonotiques peuvent se transmettre des animaux (principalement des bovins) à l'homme et causer des maladies, alors qu'ils constituent des hôtes normaux et inoffensifs de l'intestin des animaux. Chez l'homme, les infections sont généralement dues à un contact direct avec des bovins infectés, avec de la viande contaminée et **insuffisamment cuite** ou avec du lait provenant d'animaux infectés.

Diagnostic de laboratoire

La culture bactérienne est facile à mettre en œuvre. Il faut éviter la contamination fécale lors de la réalisation des prélèvements. Le typage de l'isolat est nécessaire, mais ne permet pas toujours de conclure sur la pathogénicité de la souche identifiée.

IV. Traitement

Le traitement est basé sur une antibiothérapie. L'antibiogramme est nécessaire du fait des nombreuses antibiorésistances observées sur les isolats de terrain.

Si le choix est possible, il est préférable d'utiliser des molécules comme les quinolones par voie orale (acide nalixidique, acide oxolinique, fluméquine, enrofloxacin), les lincosamides par voie orale, les aminosides par voie parentérale, les bêta-lactamines par voie orale, les **tétracyclines**.

V. Prophylaxie

a) Prophylaxie sanitaire La prévention sanitaire est fondée sur la maîtrise des facteurs de risque : l'alimentation et les conditions environnementales, qualité de l'eau,...

b) Prophylaxie sanitaire : La prévention médicale fait appel à des vaccins inactivés administrés aux reproducteurs, pour protéger les jeunes poussins avec les anticorps d'origine maternelle.

Chapitre 10 : La rage

La rage est une maladie virale infectieuse, aiguë, qui peut toucher tous les mammifères ainsi que l'homme et dont l'issue est pratiquement toujours fatale. Le virus est excrété dans la salive des animaux malades et la transmission a principalement lieu par morsure. Via les voies nerveuses, le virus atteint le cerveau de la nouvelle victime où il déclenche la maladie.

Historique

La rage, est connue depuis l'Antiquité. La première description de la rage canine ou « rage urbaine » remonte au 23^e siècle avant Jésus-Christ, en Mésopotamie. A cette époque déjà, le chien était considéré comme le « vecteur » le plus dangereux de la rage. Ce n'est qu'au 19^e siècle que Louis Pasteur a mis au point une vaccination antirabique pour l'être humain et l'animal.

I. Agent pathogène

L'agent pathogène est un virus à ARN, de la famille de Rabdoviridae. Dans l'organisme de l'animal, le virus se multiplie et s'accumule généralement dans la matière grise du cerveau (cornes d'Ammon) en particulier dans les hémisphères et dans le cervelet.

Le virus supporte mal les températures allant de 60 à 100°C. A 60°C, le virus est inactivé au bout de 10 mn et à 100°C, il est inactivé momentanément. Les températures négatives conservent le virus. Dans un cerveau congelé, le virus se conserve pendant quelques mois.

La solution de formole à 10% inactive le virus en 5 mn.

II. Epidémiologie

a) Espèces sensibles : La rage est observée dans tous les pays du monde et affecte toutes les espèces animales à sang chaud, domestiques ou sauvages.

b) Source de l'agent pathogène : les animaux sauvages porteurs ou malades, les chiens infectés

c) Transmission : l'infection se produit souvent suite à une morsure d'un animal enragé, lorsque la salive chargée de virus se trouve en contact avec la blessure. L'animal peut être infecté par griffures ou par morsure d'un chien infecté.

d) Réservoirs : les animaux sauvages tels que le chacal, renard, furet, chevreuil, hyène,...servent de réservoir de la rage.

III. Symptômes

La période d'incubation varie de 10 jours à 12 mois. Elle dépend de la gravité de la morsure, de sa localisation, du degré d'innervation du lieu de la morsure, de la virulence et de la dose virale qui était déposée sur la plaie. L'issue de la rage est pratiquement toujours mortelle. Il existe deux formes de rage : la forme furieuse et la forme muette ou paralytique.

a) La forme furieuse

On remarque d'abord chez l'animal, une modification de son caractère : Moins de méfiance chez des animaux agressifs ou une méfiance accrue chez des animaux auparavant confiants. Dans le cas de la rage furieuse, il s'ensuit un comportement très agressif avec une très grande «envie de mordre» caractérisée par des crises de fureur. L'animal éprouve des difficultés à mâcher et à avaler les aliments, on observe la bave aux lèvres, une transpiration abondante, des contractions de certains groupes de muscles. Chez les ruminants, la rumination se raréfie

et disparaît. L'animal présente une oligo-urie. Graduellement évolue la paralysie de la mâchoire inférieure, de la langue, des muscles des pattes postérieures, puis des membres antérieurs. Arrêt de la lactation chez les femelles en lactation et la mort survient au bout de 3 à 6 jours de maladie.

b) La rage muette

La rage muette est caractérisée par des symptômes paralytiques. On observe un fort ptyalisme (sécrétion salivaire excessive) et une modification prononcée du timbre de la voix. La phase terminale, qui débute quelques jours plus tard, est toujours caractérisée par des paralysies importantes.

La rage furieuse et la rage muette peuvent être observées pratiquement chez toutes les espèces animales domestiques.

Rage des bovins

Chez les bovins la rage se caractérise par les symptômes suivants : anxiété, bâillement, agressivité, ou apathie, dysphagie, anorexie, inrumination, ptyalisme, meuglements rauques et répétés, constipation, paralysie flasque. La mort survient en 4 à 5 jours, mais certains animaux peuvent survivre jusqu'à 15 jours.

Rage des petits ruminants

Chez les petits ruminants les symptômes sont plus discrets et sont caractérisés par des signes généraux : anorexie, agressivité ou apathie, troubles digestifs, salivation anormale, incoordination motrice et parésie.

Rage des équidés

Chez les équidés la maladie débute souvent par des signes d'anxiété et une réaction violente aux stimuli (lumière, bruit, contact,...). L'animal essaie de mordre la plaie d'inoculation du virus. Il salive, avale des corps étrangers, présente des accès d'excitation, paralysie du pharynx, puis paralysie générale avant la mort en quelque jours.

Rage des camélidés

Chez les dromadaires et les chameaux les symptômes les plus fréquents de la rage sont les suivants : paralysie des membres postérieurs, hyperexcitabilité (l'animal mord les objets qui l'entourent, mais pas l'homme, il se mord les pattes antérieures), et hypersalivation. La mort survient 3 à 8 jours après l'apparition des premiers symptômes.

Rage des suidés

Chez les suidés les symptômes sont très variables caractérisés soit par de l'excitation (morsure de la plaie d'inoculation, et de tout ce qui se présente, cris anormaux, ...), soit par des paralysies précédant une mort rapide.

Rage de l'homme, on observe parfois le symptôme connu de l'hydrophobie (peur de l'eau): la vue d'un verre d'eau, ou même le fait de penser à un verre d'eau, déclenche des spasmes de déglutinations violents. Les phases de conscience claire et les épisodes d'excitation ou de peur extrêmes, de confusion mentale, accompagnés d'hallucinations et de dépression se succèdent. On observe aussi une salivation importante et le stade terminal se caractérise principalement par des paralysies et des crises de spasmes occasionnelles. En raison de la variété des tableaux cliniques possibles, toute maladie nerveuse progressant rapidement devrait faire penser à la

rage. Bien qu'il ne soit pas possible de guérir les patients, une prise en considération précoce est essentielle pour minimiser les risques d'exposition.

IV. Lésions

Le cadavre se trouve dans un état d'amaigrissement avancé. Présence de traces de traumatisme crâniens et parfois fractures d'un ou de plusieurs membres. La muqueuse buccale est cyanotique avec présence d'une inflammation hémorragique et des foyers de nécrose. Présence de corps étrangers dans l'estomac. Les muqueuses du tube digestif présentent une inflammation catarrhale et hémorragique. Hypertrophie des ganglions lymphatiques mésentériques. Le foie, le cerveau et ses différentes membranes ainsi que les reins sont congestionnés. Le liquide cérébral augmente de volume et devient de couleur rose.

V. Diagnostic

Le diagnostic préliminaire est posé au vu des données épizootologiques et des signes cliniques. La confirmation du diagnostic doit être faite au laboratoire. Pour ce fait, la tête ou le cerveau de l'animal malade est souvent envoyé au laboratoire pour les analyses virologiques. Diagnostic de laboratoire : il consiste en la préparation de frottis à partir d'un morceau de cerveau. Le frotti est ensuite coloré. La microscopie, permet l'identification des inclusions (corps de Négri) intracytoplasmiques siégeant le plus souvent dans la corne d'Ammon. Ces corps de Negri correspondent à des agrégats de virus rabique en formation.

VI. Traitement

Il n'existe pas de traitement contre la rage après apparition des symptômes. Durant les 24 heures qui suivent la morsure d'un animal ou d'un homme par un animal enragé, il est nécessaire de faire un pansement de la plaie, de lui administrer un sérum antirabique et une antibiothérapie.

VII. Prophylaxie

a) Sanitaire : Le meilleur moyen de prévenir la rage est la lutte contre la rage du chien. Ceci ne sera possible que par l'application des mesures sanitaires suivantes : Abattage des chiens reconnus enragés et de ceux qui étaient mordus par des chiens enragés.

b) Médicale

La prophylaxie médicale consiste à pratiquer une vaccination obligatoire de tous les chiens. Les groupes de personnes professionnellement exposés doivent être aussi vaccinés contre la rage.

Dans le commerce se vendent des vaccins antirabiques destinés aux animaux domestiques. Il s'agit du : Rabisin, Rabiffa et Hexadog. Un flacon équivaut à une dose.

Chapitre 11 : La variole ovine (clavelée), caprine et cameline

La variole ovine (clavelée), la variole caprine et la variole cameline sont des maladies virales hautement contagieuses des petits ruminants et des camelins. Elles se manifestent cliniquement par de l'hyperthermie, suivie de l'apparition d'éruptions cutanées papulovésiculeuses ou nodulaires évoluant vers la mort ou la convalescence avec des cicatrices cutanées indélébiles.

Répartition géographique

Afrique du Nord, grandes parties de l'Asie jusqu'en Europe. Dans le courant des dernières années, des foyers sont apparus en Bulgarie, en Turquie et en Grèce. N'a jamais été observée en Suisse. La Suisse est officiellement reconnue indemne de clavelée et de variole caprine.

I. Agent pathogène

L'agent pathogène de la clavelée et de la variole caprine appartiennent à la famille des *Poxviridae*, et au genre *Capripoxvirus*. Celui des camelins appartient à la famille de *Poxviridae* et au genre *Orthopoxvirus*. Morphologiquement, le virus de la variole caprine ne se distingue pas de celui de la clavelée (variole du mouton) et de celui des camelins.

Résistance du virus aux facteurs physico-chimiques

Le virus est totalement inactivé en 5 mn par le phénol à 2%, l'éther à 20%, le formol entre 0,5 et 1%, les acides chlorhydrique et sulfurique à 2%.

Il est stable à la température ambiante. Il est hautement résistant à la dessiccation. Le virus est capable de survivre jusqu'à six mois dans les croûtes sèches.

II. Epidémiologie

a) Espèces sensibles

Dans les conditions naturelles le virus de la clavelée est pathogène exclusivement pour l'espèce ovine alors que des caprins sont réfractaires. En ce qui concerne la variole caprine, seuls les caprins sont réceptifs à l'infection naturelle.

b) Sources de l'infection

La principale source de virus est constituée par les dromadaires, les ovins et caprins malades et les porteurs en incubation.

Les matières virulentes sont constituées par les sécrétions des pustules, la salive, les sécrétions nasales et oculaires et les croûtes.

c) Transmission de l'infection

L'une des principales voies de transmission est le contact direct avec des animaux infectés, essentiellement au cours de la phase aiguë de la maladie. La transmission aéroportée est possible, principalement par inhalation d'aérosols infectés, de particules de poussière ou de croûtes. On observe aussi, une transmission indirecte par des ustensiles contaminés ou une transmission mécanique, par des insectes piqueurs.

III. Symptômes

1. Chez le dromadaire

La période d'incubation varie de 4 à 15 jours. Après une phase d'hyperthermie avec atteinte de l'état général, la maladie peut évoluer soit sous une forme bénigne, soit sous une forme généralisée.

a) La forme bénigne se traduit par du prurit accompagné de l'apparition de papules au niveau des lèvres et du menton. Celles-ci évoluent en vésicules puis en pustules recouvertes de croûtes brunâtres en 2 ou 3 semaines. Les croûtes tombent en laissant des cicatrices dépilées.

b) La forme généralisée est la plus grave. Elle s'observe généralement chez des animaux jeunes de moins de 2 ans ou chez des femelles allaitantes avec atteinte de la mamelle et, parfois, des muqueuses buccale, génitale, et respiratoire. Il s'ensuit de difficultés d'alimentation, du ptyalisme, des avortements et un gêne respiratoire. Les complications bactériennes sont fréquentes.

c) La forme atypique qui est caractérisée par des éruptions papuleuses et pustuleuses au niveau des épaules et des cuisses.

2. Chez les ovins et caprins

La période d'incubation est de 7 à 14 jours. La maladie évolue soit sous forme classique (vésiculeuse ou nodulaire), soit sous forme compliquée.

A. La forme classique vésiculeuse comporte 4 phases

a) La phase d'invasion, de 2 à 4 jours et se traduit par l'hyperthermie (40 à 41,5°C), l'abattement, la tristesse, la perte de l'appétit, et une abondante sécrétion lacrymale, salivaire et nasale.

b) La phase d'éruption, de 3 à 4 jours se manifeste par l'apparition au niveau des zones glabres du prépuce, du périnée, de la vulve, des oreilles, sous la queue, sous l'aine et sur la face (lèvres, narines, joues, paupières), de taches rouges ou roses qui s'étendent rapidement et se transforment en papules rondes ou ovalaires. L'éruption peut se généraliser à tout le corps. La température revient à la normale.

c) La phase de sécrétion ou papulovésiculaire se caractérise par l'affaissement des papules et leur infiltration par un liquide jaune rougeâtre qui les transforme en vésicules. La laine à ce moment s'arrache facilement. La forme de ces vésicules n'est pas toujours observée et on note à sa place une exsudation du sérum qui coagule à la surface des papules.

d) La phase de dessiccation : elle est de 4 à 5 jours se traduit par la dessiccation des pustules (ou de l'exsudat) et la formation de croûtes jaunâtres, denses, arrondies, rappelant des têtes de clous incrustées dans la peau, d'où le nom de « claveau » (du latin *clavus*, qui signifie clou). Ses croûtes se détachent et font place à des processus cicatriciels qui laissent des traces indélébiles.

B. La forme classique nodulaire

Dans cette forme, les papules évoluent directement en nodules, de taille plus ou moins grande. Les nodules se nécrosent et laissent la place à un tissu cicatriciel glabre (dépilé).

C. Les formes compliquées

Elles se traduisent par des difficultés respiratoire profondes, accompagnées de jetage abondant et sanguinolent, des troubles digestifs avec une diarrhée hémorragique ; des complications bactériennes peuvent survenir (notamment par *pasteurella*). La mortalité peut atteindre 80 à 100% chez les agneaux.

IV. Lésions

A l'autopsie les lésions internes ne sont pas rares. Le tractus respiratoire est presque toujours le siège de nodules. Souvent de nodules nécrosés sont présents dans les poumons. Ces nodules sont moins fréquents dans les muqueuses du tube digestif, dans l'utérus ou les reins.

V. Diagnostic

On peut suspecter la variole si apparition de lésions cutanées généralisées et caractéristiques, localisées aux endroits de prédilection. Un diagnostic définitif ne peut être posé que par isolement du virus / par sérologie.

Prélèvements

Biopsie de papules entières et encore closes, lésions qui ne sont pas encore nécrosées. Ganglions lymphatiques tuméfiés. Matériel frais pour l'isolement du virus (culture cellulaire); matériel fixé pour la microscopie électronique. Sérologie (à partir de 14 jours post inf.): sérum de plusieurs animaux.

Diagnostic différentiel

Ecthyma contagieux, fièvre catarrhale du mouton, gale des moutons, photosensibilisation, allergies, peste des petits ruminants.

Prophylaxie médicale

Dans les régions où la maladie est enzootique, il est nécessaire de vacciner les animaux à l'aide de vaccins à virus atténué et de vaccins à virus inactivé.

Chapitre 12 : La Cowdriose (hydropericardite infectieuse des ruminants)

Maladie infectieuse, virulente, inoculable, non contagieuse (transmissible). Elle se caractérise par la septicémie, la fièvre, par des phénomènes nerveux, par l'accumulation d'un exsudat dans les différentes cavités de l'organisme. Le vecteur transmettant cette maladie est une tique du genre *Amblyomma*, communément appelée "tique sénégalaise".

Répartition géographique

La cowdriose a une répartition mondiale.

I. Agents pathogènes

L'agent pathogène est une *Ehrlichia ruminantium* de l'ordre des *rickettsiaceae*. *E. ruminantium* se multiplie dans les cellules endothéliales vasculaires dans tout le corps. Ce sont des microorganismes de petite taille qu'on rencontre dans le cytoplasme des cellules infectées. Le microbe forme des colonies caractéristiques dans le cytoplasme des cellules épithéliales des vaisseaux sanguins. Chez la tique, *E. ruminantium* se multiplie et s'accumule dans l'intestin. Elle ne se transmet pas de façon transovarienne.

Resistance de l'agent pathogène

E. ruminantium est inactivé très rapidement dans les prélèvements sanguins et dans le milieu extérieur. Dans le sang infecté, *E. ruminantium* vit pendant 24 heures. Elle est très sensible au séchage. Cette bactérie ne se conserve qu'à la température de -70°C .

II. Epidémiologie

a) Espèces infectées

Les ruminants domestiques (bovins, dromadaires, ovins et caprins) et sauvages (buffles, mouflons). Les jeunes animaux de moins de 2 semaines sont naturellement résistants à la cowdriose. Les bovins créoles (Guadeloupe) et les zébus (Afrique) sont résistants à la maladie.

b) Sources de l'agent pathogène

Les animaux malades et les convalescents ainsi que les porteurs (espèces sauvages).

La cowdriose, dans les conditions naturelles, est une maladie obligatoirement transmissible.

c) Vecteurs

Les tiques de l'espèce *Amblyomma hebraeum*, *A. variegatum*, *A. gemma*, ...



d) Transmission : par pique des tiques aux stades nymphale (de nymphe) et imaginal (stade adulte). *E. ruminantium* se trouve dans le tube digestif et dans les glandes salivaires de la tique.

e) Les facteurs favorisants

Les facteurs favorisants sont les pâturages dans des endroits humides et ombragés. La cowdriose a un caractère stationnaire. Dans les pâturages infestés de tiques, la maladie

persiste longtemps et affecte lentement les animaux les uns après les autres ou par petits groupes. Le taux de mortalité peut atteindre 60 à 90%.

III. Symptômes

La période d'incubation : elle est d'1 semaine à 1 mois. La cowdriose évolue sous quatre formes : suraiguë, aiguë et la forme subaiguë.

a) *La forme suraiguë*

La forme suraiguë est mortelle en 2-3 heures. L'animal tombe au sol, pédale puis meurt. Pourtant il paraissant en bonne santé la veille.

b) *La forme aiguë*

La forme aiguë évolue en 2 à 5 jours. C'est la forme la plus fréquente. Elle débute par une phase d'hyperthermie puis par une dyspnée. L'animal devient abattu et suit péniblement le troupeau. En fin d'évolution, soudain des symptômes nerveux apparaissent : agitation, faiblesse du train arrière, raideur des membres et de l'encolure. L'animal commence à tourner en rond, les yeux révulsés, les mâchoires serrées. L'animal est incapable de se mouvoir, il chancelle, tombe le cou rejeté en arrière, fait des grincements des dents, pédale et souvent il fait des clignements des paupières.

c) *La forme subaiguë*

La forme subaiguë c'est la forme aiguë mais atténuée. Elle est rare et évolue pendant 12 à 15 jours. La guérison est fréquente. La mort de l'animal est souvent due aux fréquentes complications pulmonaires.

d) *La Forme frustrée*

La Forme frustrée est caractérisée par une courte phase d'hyperthermie suivie d'une guérison puis immunisation à vie contre la souche rencontrée.

IV. Lésions

Elles sont caractérisées par l'hydropéricarde. L'exsudat est de couleur jaune clair, par l'hydrothorax et l'ascite.



V. Diagnostic

Diagnostic clinique

Présence d'hyperthermie, troubles nerveux et de la tique *Amblyomma variegatum*.

Diagnostic différentiel

Il ne faut pas confondre la cowdriose avec :

- d'autres maladies aiguës mortelles (Charbon, la Pasteurellose suraiguë)
- une intoxication, des acaricides organochlorés

- le tétanos
- l'haemonchose des petits ruminants.

Diagnostic nécropsique (lésionnel)

Le signe majeur est l'hydropéricardite parfois accompagné d'un hydrothorax ou d'ascite.

Diagnostic de laboratoire sur animal vivant

- Collecte de tiques pour recherche d'ADN de Cowdria par PCR (Technique la plus efficace)
- Conservation des tiques vivantes: quelques jours dans un tube à température ambiante.
- Conservation des tiques mortes ou tuées: dans un tube d'éthanol à 70°
- Prélèvement de sang sur tube sec pour cinétique d'anticorps par ELISA. Les anticorps apparaissent au mieux 2 semaines après l'infection (hyperthermie).
- Première prise de sang : le jour d'apparition des symptômes.
- Deuxième prise : 30 jours plus tard.
- Délai d'acheminement vers un laboratoire : moins 24h
- Conservation : 2 à 4 heures à température ambiante puis retirer le caillot, centrifuger, et prélever 2ml de sérum.
- Après prélèvement de sérum conservation à 4°C pendant 24h.

Diagnostic de laboratoire sur animal mort

- Délai d'acheminement des prélèvements vers un laboratoire: moins de 24h
- Prélèvement d'encéphale pour réaliser une bactériologie sur frottis
- Collecte de tiques vivantes ou mortes ou tuées pour recherche d'ADN de Cowdria par PCR

VI. Traitement

Il doit être entrepris avant que les signes nerveux et cardiaques apparaissent. Il fait appel à des injections répétées de tétracycline (ou chlortétracycline ou oxytétracycline) pendant 2-3 jours. Il est possible d'utiliser de l'oxytétracycline qui a une action longue et des corticoïdes diurétiques (Phenylvet, Phenylarthrite, Dexaphenylarthrite, ...) afin de diminuer l'œdème cérébral dans les cas aigus.

VII. Prophylaxie

a) Sanitaire

Lors d'importation dans une région sans tiques d'un animal provenant d'une région où les tiques et la cowdriose sont présentes, il faut d'abord déparasiter l'animal et l'isoler pendant 1 mois afin de surveiller l'éventuelle survenue de cowdriose. Lorsqu'un animal est importé dans une zone où les tiques sont présentes, les animaux guéris restent porteurs chroniques pendant au moins 11 mois et sont parfois séronégatifs. Préférez l'importation d'un animal sensible, dans une zone à risque, pendant la saison sèche car les tiques sont moins nombreuses. Immunisez l'animal.

Lutte contre les tiques :

La lutte contre les tiques au pâturage est impossible pour des raisons de coût, de pollution et d'inefficacité. Elle repose essentiellement sur le détiage des animaux : Utilisation d'un

produit par aspersion, en insistant sur les parties les plus infestées (bas ventre, mamelles, sous la queue), utilisation d'un produit en pour-on (dépôt dorsal). Traitement : tous les 15 jours.

Produits pour déparasitage externe : Amidine, Amitraz (Stoptic ou Tactic) administré par pulvérisation.

Pyréthriinoïde, deltaméthrine (Butox) administrés en pour-on

Chapitre 13 : Dermatose nodulaire contagieuse

Maladie infectieuse, caractérisée par la fièvre, la formation d'innombrables nodules cutanés, une lymphadénite généralisée, l'agalaxie, la congestion des organes internes et des membres, du tissu adipeux, l'atteinte de la muqueuse oculaire, des muqueuses du tube digestif et de celle de l'appareil respiratoire.

Répartition géographique

Jusqu'en 1988, la maladie restait confinée en Afrique sub-saharienne mais elle s'était propagée en Egypte par la suite. En 1995, un seul foyer confirmé par laboratoire a été enregistré hors d'Afrique. Il s'agit d'un foyer survenu en 1989 en Israël ; il a été éradiqué par abattage de tous les bovins infectés ou ayant été en contact avec ceux-ci, ainsi que par la vaccination.

I. Agents pathogènes

Virus de la famille des Poxviridae, du genre Capripoxvirus.

Résistance du virus aux agents physiques et chimiques

Température : à 55°C le virus est inactivé en 2 heures ou à 65°C en 30 mn ;

pH : le virus est sensible aux pH fortement basiques ou acides.

Agents chimiques : le virus est sensible à l'éther (20 %), au phénol (2 %/15 mn), au chloroforme, au formol (1 %) et à certains détergents tels que le dodécyl sulfate de sodium.

Résistance aux facteurs physiques du milieu extérieur: le virus résiste sur de longues périodes à température ambiante, notamment dans les croûtes desséchées

II. Epidémiologie

a) Espèces infectées

Bovins (Bos taurus, zébus, buffles domestiques) sont des espèces sensibles aux infections expérimentales mais le rôle de la faune sauvage reste à définir.

Les races africaines sont nettement plus résistantes que les races améliorées

Le virus de la dermatose nodulaire contagieuse se réplique également chez les ovins et les caprins après inoculation expérimentale.

Sources de virus

Les animaux malades

Matières virulentes

- la peau et lésions cutanées (le virus peut survivre pendant 40 jours dans les lésions) et les croûtes
- Salive, jetage
- Lait
- Semence
- Muscles
- Rate
- Ganglions lymphatiques

Transmission : il n'existe pas de transmission en l'absence d'insectes vecteurs. Bien qu'aucun vecteur spécifique n'ait été identifié à ce jour, il est possible que les moustiques (*Culex mirificens* et *Aedes natrionus*) et les diptères (Stomoxes) jouent un rôle essentiel. La morbidité est de 5 à 85% tandis que la mortalité très variable.

Symptôme

La période d'incubation est d'environ 12 jours.

Les symptômes de la dermatose nodulaire contagieuse peuvent être inapparents, mais parfois sévères et caractérisés par :

- Hyperthermie (40-41,5°C) passagère ou persistante sur deux semaines ;
- Tuméfaction ou présence de nodules cutanés de 1 à 5 cm de diamètre ou plus ;
- Dépression, anorexie, hypersalivation, écoulement oculo-nasal et agalaxie;
- Nodules douloureux, notamment au niveau du mufler, du dos, des pattes, du scrotum, du périnée, des paupières, de la base des oreilles et de la queue ainsi qu'au niveau de la muqueuse nasale et buccale. Les nodules s'étendent à toute la peau, aux tissus sous-cutanés et parfois à l'appareil musculaire. Avec l'évolution de la maladie, ils deviennent nécrotiques et se transforment parfois en croûtes épaisses ;
- Boiterie due à l'inflammation et à la nécrose des tendons et à un œdème sévère au niveau du poitrail et des pattes.
- Les ganglions lymphatiques superficiels qui drainent les zones infectées s'hypertrophient et peuvent atteindre un volume 4 à 10 fois leur taille normale.

Complications :

- Infection bactérienne secondaire des trayons (lésions qui peuvent entraîner une mammite sévère et une perte du quartier) ;
- Infection bactérienne secondaire des tendons et des articulations pouvant entraîner une boiterie permanente ;
- Avortement, infection intra-utérine et stérilité temporaire possibles chez les taureaux et les Vaches

Lésions

- Les nodules s'étendent à toutes les couches de la peau, aux tissus sous-cutanés et souvent à la musculature adjacente, avec congestion, hémorragie, œdème et nécrose ;
- Tuméfaction des ganglions lymphatiques drainant les régions touchées par la prolifération lymphoïde, l'œdème, la congestion et l'hémorragie ;
- Lésions papuleuses de la muqueuse de la cavité buccale et de la cavité nasale, et parfois du pharynx, de l'épiglotte et de la trachée ;
- Œdème et zones d'atélectasie lobulaire en foyer dans les poumons ;
- Pleurésie avec hypertrophie des ganglions lymphatiques médiastinaux ;
- Possibilité de lésions papuleuses dans les testicules et la vessie.

Diagnostic

Diagnostic de laboratoire

Identification de l'agent

Tests sérologiques permettant la mise en évidence du virus :

- Test d'immunofluorescence indirecte
- Neutralisation virale
- ELISA

Prélèvements

- Biopsie cutanée sur une lésion précoce :
 - une partie est fixée pour l'examen histopathologique
 - une partie est utilisée pour l'isolement du virus ;
- Lésions (même croûtes sèches) prélevées sur la peau, le tissu conjonctif sous-cutané ou l'oropharynx chez les animaux morts

Traitement

Il n'existe aucun traitement spécifique. Une antibio-thérapie massive couplée à un anti-inflammatoire peut éviter les infections secondaires. Tel que l'Ampidexalone (3-5) ou phenylvet + oxytétracycline.

Prophylaxie

Prophylaxie sanitaire

Pays indemnes : dans les pays indemnes de la dermatose nodulaire, il convient d'instaurer une rigoureuse surveillance des importations de bétail, de carcasses, de cuirs, de peaux et de semence.

Pays infectés :

- quarantaine stricte pour éviter l'introduction d'animaux infectés dans les troupeaux indemnes
- en cas de foyer, isolement des animaux et interdiction des déplacements du troupeau infecté
- abattage de tous les animaux malades et infectés (dans la mesure du possible)
- élimination correcte des animaux morts (incinération)
- désinfection des locaux et des outils

Chapitre 14 : La diarrhée virale bovine

Le complexe “diarrhée virale bovine (DVB)-maladie des muqueuses (MM)” est une maladie infectieuse, affectant essentiellement les bovins, due à un virus appartenant désormais à la famille des *Flaviviridae*. Elle se traduit par des manifestations cliniques très diverses touchant plusieurs appareils, essentiellement les organes de la reproduction et le tube digestif.

I. Agent pathogène

La DVB est due à un virus enveloppé à ARN appartenant à la famille des *Flaviviridae* et au genre *Pestivirus*. Les souches de ce virus existent sous deux formes biologiques dont on trouve des paires antigéniquement identiques : un biotype cytopathogène et un biotype non-cytopathogène. Cette particularité joue un rôle important dans la forme clinique de la maladie par la formation d'individus Infecté Permanent Immunotolérant (IPI).

II. Epidémiologie

a) Espèces infectées

Les animaux les plus sensibles aux infections par le virus de la DVB sont les bovins et surtout les veaux. Ceux qui sont dépourvus d'anticorps maternels se trouvent démunis de toute défense face à une éventuelle infection et l'immunisation active des veaux n'est efficace qu'après un délai de 15 à 20 jours, période dans laquelle l'animal est vulnérable à l'infection.

b) Transmission

Le virus pénètre dans l'organisme par voie oronasale, conjonctivale ou génitale et persiste ensuite plusieurs jours dans le sang ou les matières fécales.

La maladie peut également se transmettre par l'intermédiaire du matériel contaminé ou par piqûres d'insectes piqueurs.

Elle peut également passer de la mère au veau pendant la gestation.

c) Facteurs transmission

- Mélange d'animaux de plusieurs provenances
- Transport d'animaux ;
- Atelier d'engraissement (achat de bétail) et d'élevage en parallèle ;
- Achat d'animaux infecté permanent immunotolérant (IPI) ou de vaches portantes de veaux IPI ;
- Saillie naturelle (à travers la semence) ;
- Lors de fouilles rectales avec le même gant ou d'injections avec la même aiguille ou la même seringue.

Déroulement d'une infection avec le virus DVB

Tout bovin immunocompétent (capable de produire des anticorps) produit des anticorps dès qu'il entre en contact avec le virus de la DVB, ce qui le protégera à vie d'une infection ultérieure. Le fœtus est immunocompétent à partir du dernier tiers de la gestation, c'est-à-dire avant même qu'il ne naisse. C'est pourquoi une infection de la mère dès le 5ème mois de gestation n'empêchera pas la naissance d'un veau normal. Par contre la mère donnera naissance à un veau IPI (Infecté Permanent Immunotolérant) lors d'une infection entre le 2ème et le 4ème mois de gestation. Le veau IPI sécrète en masse le virus de la DVB et sera ainsi une source d'infection importante pour le troupeau. L'identification et l'élimination des animaux IPI sont donc le point central de tout plan d'assainissement.

III. Symptôme

L'infection du virus de la DVB conduit d'une part à une dégradation de la fertilité du troupeau, et d'autre part à des retours en chaleur suite à la mort de l'embryon, lorsqu'une vache portante a été infectée entre le 1er et 2ème mois de gestation. Des avortements et des naissances de veaux avec des malformations sont possibles durant toute la gestation.

a) Infection subclinique : caractérisée par une hyperthermie modérée et passagère, baisse de l'appétit et chute légère de production laitière, jetage oculo-nasal, diarrhée séreuse, parfois présence d'ulcérations buccales et de ptyalisme.

b) Infection aiguë : elle concerne les animaux de 6 mois à un an d'âge et se caractérise par une très forte morbidité et une faible mortalité.

c) Syndrome hémorragique : diarrhée hémorragique, épistaxis (hémorragie nasale), pétéchies, hémorragies visibles au niveau des muqueuses

d) Infection fœtale : les conséquences dépendent essentiellement du stade de développement du fœtus au moment de l'infection :

En début de gestation (jusqu'à 40 jours) : mortalité embryonnaire

Du 40^{ème} au 150^{ème} jour : avortement possible

Du 150^{ème} jour à la naissance : le fœtus développe une réponse immunitaire

Entre le 80^{ème} et 150^{ème} jour : malformations congénitales (hypoplasie cérébelleuse, atteinte de l'appareil musculo-squelettique : arthrogrypose, ...)

Entre le 40^{ème} et 125^{ème} jour : naissance d'un veau IPI : animal le plus souvent chétif présentant un retard de croissance. Le taux de mortalité de ces animaux est de 50% avant 1 an.

Les IPI produisent et excrètent en permanence de grandes quantités de virus et risquent de développer la maladie des muqueuses lors d'une surinfection par une souche cytopathogène du virus antigéniquement identique à la souche non cytopathogène qu'il héberge :

e) Immunité : Après la maladie il y aura formation d'anticorps et protection à vie de l'animal ainsi que de ses futurs veaux. Les veaux issus d'une mère nantie d'anticorps ne peuvent pas devenir IPI. Ces veaux seront protégés par l'immunité passive provenant du colostrum maternel durant les six premiers mois de leur vie. Par la suite, ces veaux produiront eux-mêmes des anticorps s'ils entrent en contact avec le virus de la DVB.

Si les animaux d'une exploitation ne sont plus en contact avec le virus de la DVB, le renouvellement des générations conduira à augmenter la proportion des animaux sans anticorps. Le danger de réinfection et la virulence de la maladie seront d'autant plus grands dans un cheptel sans anticorps. Ce cycle (infection-cheptel sans anticorps-réinfection) dure environ huit ans.

IV. Lésions

Hémorragie conjonctivale, sublinguale, pétéchies disséminées.

V. Diagnostic

La recherche de virus et / ou d'anticorps s'effectue dans le lait et / ou dans le sang. (Dépistage des IPI)

VI. Prophylaxie

a) Sanitaire

Le contrôle des introductions en élevage en voie d'assainissement, assaini, ou à statut « sain », nécessite la réalisation d'une quarantaine effective, associée à un dépistage du DVB par des moyens sérologiques et virologiques. Respect des règles d'hygiène et d'élevage traditionnelles.

b) Médicale

Deux vaccins (Rispoval et Bovilis) sont disponibles en Suisse. La vaccination de vaches portantes n'est possible qu'avec Bovilis.

La protection contre l'infection intra-utérine qui en résulte est par contre douteuse. Pour une meilleure protection, une vaccination de rappel est conseillée tous les 6 mois avec Bovilis, contrairement au Rispoval où une vaccination unique semblerait suffire. Il a été démontré que la vaccination d'un veau IPI avec le Rispoval provoque la forme mortelle de la DVB. La vaccination de vaches portantes avec Rispoval est déconseillée, car elle peut donner naissance à des veaux IPI.

La vaccination ne permet pas d'obtenir une protection optimale. De plus, elle n'est pas sans danger et peut engendrer des frais conséquents.

Chapitre 15 : La campylobactériose

La campylobactériose est une maladie infectieuse causée par un groupe de bactéries appelé *Campylobacter*. Elles vivent dans les intestins des personnes et des animaux infectés et sont rejetées dans les selles. La campylobactériose est une des causes fréquentes de diarrhée.

Répartition géographique

Les bactéries du genre *Campylobacter* sont présentes partout dans le monde. La gravité de ces maladies chez l'homme ou l'animal dépend avant tout de l'âge de l'individu, de l'état de ses défenses immunitaires et de « l'agressivité » des germes. Presque toutes les espèces animales infectées, tout comme l'être humain, peuvent être porteurs et transmettre des *Campylobacter* sans tomber malades (porteurs sains). Les animaux porteurs de ces germes ne présentent souvent pas de signes de la maladie; l'homme, en revanche, tombe malade s'il consomme des denrées alimentaires issues de ces animaux.

Agent pathogène

Les *Campylobacter* sont de forme incurvée ou hélicoïdale, très mobiles grâce à une ciliature polaire. Les *Campylobacter* sont des petits bacilles Gram-. Le genre comprend 5 espèces et des sous-espèces avec *C. fetus* comme espèce type et l'espèce *incertae sedis C. fecalis*. Au total, on peut compter plus de 100 variétés différentes de *Campylobacter*.

C. fetus subsp. fetus (vibriose vénérienne) est un commensal de l'intestin de divers animaux, pouvant causer "l'avortement sporadique" du bétail (ovins et bovins) ; ils sont extrêmement fréquents dans les matières fécales des animaux : ovins, bovins, porcins, oiseaux sauvages, rongeurs, chiens, chats... environ 70 % des porcs.

C. fetus subsp. venerealis provoque la "stérilité enzootique" des bovidés. *C. fetus intestinalis* (vibriose sporadique) commensale des tubes digestifs bovins, ovins et oiseaux. Les espèces *C. jejuni* et *C. coli* sont des hôtes intestinaux normaux des bovidés, des porcs et surtout des volailles, responsables aussi de dysenterie et de "hépatite des volailles" et de l'entérite hémorragique du porc.

Epidémiologie

Animaux sensibles

- Bovins, ovins, caprins, pour *C. fetus spp fetus*
- Bovins, ovins, caprins, oiseaux, carnivores pour *C. jejuni*
- La forme abortive est rare chez les caprins
- Bovins, ovins, caprins, porcins, chiens, chats ; chiots souvent infectés ; hamsters, lapins
- Volaille domestique, oiseaux sauvages

Sources de l'agent pathogène

Dans les élevages, ces germes sont transmis généralement par des animaux chroniquement infectés (porteurs sains).

Les chevaux et les animaux de compagnie peuvent être porteurs de ces germes sans pour autant présenter des signes visibles de la maladie, ce qui joue un rôle très important dans la transmission des campilobacter. Chiens et chats développent rarement des formes graves de la maladie et n'excrètent les bactéries que pendant une courte durée.

Facteurs de transmission

La vermine le lait, le fourrage, l'eau de l'abreuvoir, la litière, le plumage ou d'autres objets contaminés par les excréments des animaux malades.

Mode de transmission

Les animaux sains peuvent s'infecter en ingérant du fourrage ou de la litière contaminés, en absorbant de l'eau, en léchant des objets et même en picorant de la vermine contaminée.

Les chiens, les chats et les autres animaux de compagnie peuvent s'infecter en consommant de la viande, des œufs ou du lait crus. Ces animaux infectés peuvent contaminer l'homme. De même, le contact avec des animaux ou des personnes infectées peut représenter une source de contagion pour les animaux de compagnie.

Symptômes

Chez l'animal adulte : En général, pas de symptôme visible ;

Chez l'animal au système immunitaire affaibli, stressé ou jeune :

- Diarrhée
- Fièvre
- Abattement
- Articulations enflées et douloureuses

Lésions

Les avortons sont œdématisés ou autolysés. Le tissu conjonctif sous-cutané de l'avorton est sanguinolent. Une hépatite sous forme de foyers nécrotiques de quelques cm sur les foies des avortons peut être notée ainsi que des dépôts de fibrine sur ces foies.

Une placentite avec des cotylédons nécrosés, pâles (orangés) ou hémorragiques est fréquente, on observe aussi un œdème inter cotylédonaire.

Diagnostic différentiel

Autres maladies diarrhéiques : rotavirus, diarrhée due à E. coli.

Diagnostic de laboratoire

Culture bactérienne à partir de cotylédons ou du contenu stomacal de l'avorton mais aussi de son foie ainsi qu'à partir d'écoulements vulvaires.

Avant qu'elle n'ait avorté, la chèvre est positive pour la mise en culture de Campylobacter à partir d'un prélèvement sanguin.

La prévention la plus efficace contre les infections à Campylobacter chez l'homme repose sur l'hygiène alimentaire et la cuisson adéquate de la viande.

L'Office fédéral de la santé publique (OFSP) propose une quantité de documents d'information à ce sujet¹².

Donc: surveillance et mesures d'hygiène de l'étable à la table !

Dans les élevages, à l'abattoir et durant la transformation du produit, il faut prélever régulièrement des échantillons et les envoyer au laboratoire pour l'analyse de dépistage.

Une bonne hygiène des locaux de stabulation représente la meilleure façon de se prémunir contre une infection par ces germes¹².

Cela signifie :

- Réduire les contacts des animaux avec leurs excréments
- Changer d'aire de sortie et de pâturage (rotation) et les nettoyer
- Eloigner autant que possible les souris, la vermine et les oiseaux des locaux de stabulation¹²
- Veiller à ce que l'eau des abreuvoirs soit propre
- Nettoyer et désinfecter les locaux de stabulation à l'arrivée de nouveaux animaux, avec des produits désinfectants très acides ou alcalins
- Le cas échéant, utiliser du fourrage traité à l'acide
- Prévenir tout stress chez les animaux¹² !

Traitement

Antibiothérapie : tétracyclines (per os ou en intra musculaire), tylosine, pénicilline + dihydrostreptomycine (en intra musculaire tous les jours), érythromycine, gentamicine...

Prophylaxie

Sanitaire

Eloignement des brebis gestantes des milieux probablement contaminés :

Changement de bergerie, interdiction de la pâture contaminée par les produits de l'avortement

Arrêt de la distribution de l'aliment contaminant

On peut tenter de créer une immunité de troupeau en mettant en contact les femelles non gestantes ou en tout début de gestation avec des femelles ayant avorté. En effet, chez la femelle ne se trouvant pas dans le dernier tiers de gestation, l'infection est asymptomatique et apporte une immunité durable.

Médicale :

Le vaccin contre *C. fetus* spp. fetus ou un traitement antibiotique permet d'éviter les avortements cependant les femelles restent excrétrices de la bactérie.

Il faut toutefois rester réservé concernant la protection obtenue par le vaccin car si le troupeau est infecté par une autre souche que la souche vaccinale, des avortements pourront avoir lieu.

Chapitre 16 : Peste bovine (Rinderpest)

La peste bovine est une maladie virale et contagieuse des Artiodactyles (bovins, ovins, caprins et porcins). La maladie se caractérise cliniquement par de la fièvre, l'inflammation et par l'érosion des muqueuses buccales.

I. Répartition géographique

La peste bovine est considérée comme une maladie d'origine asiatique. Elle a été introduite sur le continent africain à la fin du XIX^{ème} siècle mais un contrôle efficace par la vaccination et par une surveillance active a conduit maintenant à une élimination progressive de la maladie. Une dernière zone d'enzootie subsiste encore en Afrique (Sud de la Somalie). En Asie, les réservoirs situés au Pakistan et certainement aussi à l'extrême nord de la Chine, à l'est de la Russie et en Mongolie semblent éteints.

II. Agents pathogènes

L'agent pathogène de la peste bovine est un virus de la famille des *Paramyxoviridae*, du genre *Morbillivirus*, antigéniquement proche du virus de la peste des petits ruminants.

III. Epidémiologie

a) Espèces infectées

Les espèces sensibles à la peste bovine sont les artiodactyles avec des degrés de sensibilité divers : bovins, zébus, buffles domestiques et nombreuses espèces sauvages : buffles, élans, cobs, koudous, guibs harnachés, diverses antilopes, girafes, phacochères. Les porcs domestiques asiatiques et européens sont plus vulnérables que les porcs africains. Les ovins et les caprins font une infection occulte ou bénigne avec possibilité de transmission aux bovins. Chez les camélidés, le chameau semble plus sensible que le dromadaire.

b) Sources de virus : les sources du virus sont les animaux malades et les porteurs en incubation.

c) Matières virulentes

Les matières virulentes sont toutes les sécrétions et excréments provenant d'animaux malades ou en incubation (larmes, écoulements nasaux, expectorations).

d) Transmission

La transmission se produit par contact direct entre animaux malades et animaux sains. La transmission du virus se fait par voie respiratoire et par la voie digestive.

IV. Symptôme

La période d'incubation varie entre 3 et 15 jours. Chez le bovin, les symptômes de la peste évoluent en fonction du pouvoir pathogène des souches du virus allant de l'infection inapparente (souches hypo-virulente) à une maladie courte et sévère très souvent fatale (souche hyper-virulente). Les caractéristiques cliniques et lésionnelles sont de type hémorragique, septicémique, diarrhéique et érosif au niveau des muqueuses du tractus digestif.

a) Forme suraiguë

Sous cette forme, la maladie est de courte durée et sévère, accompagnée d'une forte hyperthermie, de la congestion des muqueuses du tube digestif, oculaire et nasale. La mort de l'animal survient au bout d'1 à 3 jours.

b) Forme aiguë

La forme aiguë de la peste bovine est caractérisée par la hausse rapide de la température (40-41,5°C) avec dépression et anorexie ; la congestion des muqueuses (orale, nasale, oculaire et génitale) ; les sécrétions qui sont au départ muqueuses deviennent alors muco-purulentes. Apparaissent des érosions et des ulcères hémorragiques sur la muqueuse buccale, la diarrhée

profuse au moment de l'apparition des symptômes érosifs et de l'hypothermie. La maladie entraîne une déshydratation rapide puis la mort de l'animal. La mortalité due à la forme aiguë de la peste bovine représente 70-80%. La mort de l'animal survient au bout de 10 jours de maladie. Dans le cas de guérison, la convalescence est rapide (1 semaine au plus).

c) *Forme subaiguë* : elle est caractérisée par une faible mortalité. L'érosion de la muqueuse buccale est atténuée et seul un examen approfondi permet de la détecter.

d) *Forme inapparente* : la forme inapparente est due aux souches hypovirulentes et se caractérise par l'hyperthermie et par une simple diarrhée.

V. Lésions

On note des changements histologiques au niveau des tissus lymphatiques et épithéliaux.

Des lésions sévères dans le tube digestif supérieur: érosions et ulcérations plates. Dans la trachée et le tiers supérieur de l'œsophage: s'observent des pétéchies sur la muqueuse nasale, les cornets et le larynx. Le tractus digestif inférieur présente une entérite moyenne à sévère. La muqueuse intestinale est congestionnée et striée de zones hémorragiques typiques. En fin, la congestion des ganglions lymphatiques et la splénomégalie avec des foyers de nécrose.

VI. Diagnostic

Clinique et lésionnel :

La peste bovine peut être confondue à un certain nombre de maladies des ruminants telles que: la fièvre aphteuse, la diarrhée virale bovine (maladie des muqueuses), la rhino-trachéite infectieuse bovine, la fièvre catarrhale maligne, la stomatite vésiculeuse.

Diagnostic de laboratoire

En cas de suspicion de peste bovine, des prélèvements seront effectués et envoyés conservés au froid, accompagnés de commémoratifs clairs. Ces prélèvements sont :

- **Sur les animaux vivants** : prélèvements de sang sur anticoagulant (pour récolte de lymphocytes) et sur tube sec (pour récolte de sérum), des écouvillonnages oculaires et nasaux, une biopsie de ganglion lymphatique.

- **Sur les cadavres** (si possible cadavre frais d'animal mort de la maladie ou sacrifié en pleine hyperthermie) : Il est nécessaire de réaliser des prélèvements de ganglions lymphatiques, de fragments d'intestin et surtout de poumon et de rate (pour l'immunodiffusion en gélose).

Analyses de laboratoire

Sérologie : sérums testés en séro-neutralisation (délai minimum de 12-15 jours), test ELISA de compétition (résultats obtenus en quelques heures).

Virologie : exsudats d'écouvillonnage, les broyats de ganglions, de poumon, d'intestin ou sur les lymphocytes.

Tests mis en œuvre : Immunodiffusion en gélose, l'isolement sur culture cellulaire, l'immunocapture ELISA et puis l'amplification génique (PCR).

VII. Traitement

Il n'existe aucun traitement contre la peste bovine. Par contre, une antibiothérapie est à envisager pour contrôler les surinfections.

VIII. Prophylaxie

a) Sanitaire

En pays indemne, l'importation d'animaux sensibles en provenance de pays infectés doit être strictement interdite. Dans les pays d'enzootie, les foyers déclarés doivent être rapidement délimités, en interdisant la sortie d'animaux en dehors de leur territoire.

b) Médicale.

Il existe des vaccins vivants atténués (Pestosec et Bivax,) qui confèrent une protection de longue durée contre la peste bovine.

Chapitre 17 : La peste des petits ruminants (PPR)

La PPR est une maladie virale infectieuse et contagieuse des petits ruminants domestiques et sauvages de l'ordre des Artiodactyles. Sa symptomatologie est similaire à celle de la peste bovine.

Répartition géographique

La PPR est longtemps considérée comme une maladie cantonnée en Afrique de l'Ouest où se firent les premières observations (Côte d'Ivoire et Bénin). Le développement des tests de diagnostic spécifiques et une meilleure information des vétérinaires de terrain sur cette maladie, fait apparaître une extension plus importante en Afrique (aire comprise entre le Sahara et l'Equateur), et une présence au Moyen Orient et en Asie du sud-ouest.

Espèces sensibles

Les espèces infectées sont les ovins et surtout les caprins. Chez les ongulés sauvages, les gazelles et les cerfs sont les plus sensibles à la maladie. Les bovins et les porcins développent des infections inapparentes.

Agent pathogène

L'agent pathogène de la PPR est un virus de la famille des *Paramyxoviridae*, du genre *Morbillivirus*, antigéniquement proche du virus de la peste bovine.

Sources du virus : les animaux malades et en incubation servent de sources du virus

Matières virulentes : toutes sécrétions et excréments provenant d'animaux malades ou en incubation (larmes, jetages, expectorations).

Modes de transmission

La transmission de l'agent pathogène aux animaux sains a lieu le plus souvent par contact direct entre animaux malades et animaux sains.

Saisonnalité : les foyers de peste des petits ruminants sont plus fréquents en saison des pluies ou lors des périodes froides de l'année.

Symptôme

La période d'incubation de la PPR varie entre 3 et 10 jours. La morbidité est de 90 %, et la mortalité, de 50 à 80 %. Elle comprend 4 formes : la forme suraiguë, aiguë, subaiguë et la forme inapparente.

1. Forme suraiguë : la période d'incubation est d'environ 2 à 3 jours. Elle est caractérisée par une mort brutale et fréquente chez les caprins.

2. Forme aiguë : la forme aiguë commence par une fièvre d'apparition brutale (40-41°C) et se caractérise par l'agitation de l'animal, le poil devient terne, les naseaux secs et par la diminution de l'appétit. L'animal présente de jetage et de larmoiements séro-muqueux devenant muco-purulents qui conduisent à la détresse respiratoire. La Broncho-pneumonie est fréquente et s'accompagne de la toux. Cette maladie est aussi caractérisée par la diarrhée, la déshydratation, l'amaigrissement, l'hypothermie, les érosions et ulcères hémorragiques, de la muqueuse buccale, la formation de croûtes aux commissures de l'œil, la conjonctivite catarrhale, la vulvo-vaginites et par les avortements des femelles en gestation. La mortalité est élevée (70-80%) survient au bout de 10 jours. Dans le cas de guérison, la convalescence est rapide (1 semaine au plus).

Formes subaiguë : La forme subaiguë est fréquente dans certaines zones en raison de la sensibilité de la race locale. Son évolution est lente qui dure 10 à 15 jours, avec symptômes variables.

Forme inapparente : La forme inapparente est fréquente dans les zones sahéliennes en Afrique. Elle n'est découverte que lors des enquêtes sérologiques.

Lésions

A l'autopsie, on observe des ulcères des muqueuses buccale et génitale, des pétéchies sur la muqueuse nasale, sur les cornets, les muqueuses du larynx, de la trachée et du tiers supérieur de l'œsophage. On observe également des lésions congestives sur les poumons, sur les muqueuses de l'intestin grêle, du côlon et surtout du rectum où elles sont parfois hémorragiques. La trachée est congestionnée et contient un exsudat spumeux et la splénomégalie avec foyers de nécrose.

Diagnostic

Clinique et lésionnel : La PPR peut être confondue à un certain nombre de maladies des petits ruminants telles que : l'ecthyma contagieux, la clavelée et la variole caprine, la pleuropneumonie contagieuse caprine (PPCC), la fièvre catarrhale du mouton ou Blue tongue, la pasteurellose et la peste bovine.

De laboratoire :

Les Prélèvements à réaliser en cas de suspicion de PPR

- **Sur les animaux vivants** : prélèvements de sang sur tubes à anticoagulant (pour récolte de lymphocytes) et sur tube sec (pour récolte de sérum), des écouvillonnages oculaires et nasaux, biopsie des ganglions lymphatiques.

- **Sur les cadavres**. Il est nécessaire de réaliser des prélèvements de ganglions lymphatiques, de fragments d'intestin et surtout de poumon et de rate (pour l'immunodiffusion en gélose). (Le cadavre doit être frais ou un animal sacrifié en pleine hyperthermie)

NB : Les prélèvements doivent être envoyés sous froid au laboratoire et accompagnés de commémoratifs clairs.

Analyses de laboratoire :

La Sérologie : Les sérums seront testés à la séroneutralisation (délai minimum de 12-15 jours), au test ELISA de compétition (résultats obtenus en quelques heures).

La virologie : les tests virologiques seront réalisés sur les exsudats d'écouvillonnage, les broyats de ganglions, de poumon, d'intestin ou sur les lymphocytes.

Les tests mis en œuvre sont : l'immunodiffusion en gélose, l'isolement sur culture cellulaire, l'immunocapture ELISA et l'amplification génique (PCR). Le séquençage des amplicons permet d'identifier avec certitude l'isolat et par comparaison avec d'autres séquences sur d'autres isolats, d'appréhender son origine géographique.

Traitement

Il n'existe aucun traitement contre la peste des petits ruminants. Cependant, une antibiothérapie est envisageable pour contrôler les germes de surinfection.

Prophylaxie

Sanitaire. En pays indemne de la PPR, l'importation d'animaux sensibles en provenance de pays infectés doit être strictement interdite. Par contre, dans les pays où la PPR est enzootique, les foyers déclarés doivent être rapidement délimités. Une quarantaine est déclarée qui interdit les sorties et les entrées d'animaux dans cette zone.

Médicale. Il existe un vaccin atténué homologué qui confère une protection de longue durée contre la PPR. Des vaccins de nouvelle génération sont en cours de développement.

ATTENTION : L'utilisation du vaccin contre la peste bovine chez les ovins et caprins est formellement déconseillée.

Chapitre 18 : Adénomatose pulmonaire

Egalement connue sous le nom d'adénocarcinome pulmonaire ovin, ou jaagsiekte, est une tumeur contagieuse des ovins et, rarement, des caprins. C'est une maladie respiratoire progressive, affectant principalement les animaux adultes. La maladie se manifeste dans de nombreuses régions du monde. Il a été démontré qu'un bêta-rétrovirus est responsable de la maladie : le jaagsiekte sheep

Répartition géographique

L'adénomatose pulmonaire est diagnostiquée dans les pays et continents suivants : les USA, le Canada, l'Afrique du Sud, l'Asie et l'Europe.

Agent pathogène

L'agent pathogène de l'adenomatose pulmonaire est un virus appelé Jaagsiekte : virus de la famille des *Retroviridae*, du genre *Be-taretrovirus*.

Epidémiologie

Espèces sensibles : les ovins et rarement les caprins.

Source de l'agent pathogène : les animaux malades

Mode de transmission

Le virus est éliminé principalement par les sécrétions pulmonaires. La principale voie de transmission est la voie respiratoire via les aérosols.

Le maintien des animaux dans les étables et l'alimentation dans les auges sont des facteurs favorisant la transmission de la maladie aux animaux sains.

Symptômes

La période d'incubation est de d'un à cinq ans. Les symptômes primaires sont: une tachypnée (au repos, et frappante après un léger effort) et des quintes de toux, courte et grasse. Les difficultés respiratoires s'intensifient progressivement. Un écoulement oculaire et un abondant écoulement nasal, séreux ou spumeux sont caractéristiques. Les animaux malades maigrissent, malgré un bon appétit et meurent après deux à six mois.

Lésions : L'anatomo-pathologie révèle des poumons alourdis, à mauvaise atélectasie et recouverts d'un grand nombre de nodules grisâtres, bien délimités ou confluent. Un liquide séreux ou spumeux abondant s'écoule des parties du poumon atteintes

Diagnostic

À l'heure actuelle, le diagnostic repose sur l'historique et l'examen clinique, de même que sur les examens pratiqués après autopsie, sur l'histopathologie et l'immunohistochimie.

Diagnostic épidémiologique : L'adénomatose pulmonaire est une maladie généralement à propagation endémique.

Diagnostic clinique : lorsque l'on soulève les animaux par les pattes arrières, on provoque l'écoulement abondant d'un liquide séreux des naseaux et de la bouche (test de la brouette).

Diagnostic de laboratoire : L'examen histo-pathologique des poumons révèle un adénocarcinome broncho-alvéolaire.

Mise en évidence du virus et des anticorps dans le liquide pulmonaire. Actuellement, il n'existe pas de méthode sérologique.

Diagnostic différentiel

Pneumonies chroniques ayant une autre origine, notamment l'infestation par des parasites pulmonaires.

Prophylaxie

Médicale : Il n'existe pas de vaccin contre l'adénomatose pulmonaire.

Chapitre 19 : La fièvre catarrhale du mouton (BlueTongue)

La fièvre catarrhale est une maladie virale infectieuse non contagieuse des moutons et autres ruminants domestiques (bovins, caprins...) ou sauvages (cerfs, antilopes...). Cette maladie est transmise par un insecte vecteur du genre *Culicoides* (petite mouche hématophage).

Répartition géographique

La maladie est traditionnellement décrite comme endémique entre les 40ème parallèles sud et nord (Afrique, Moyen-Orient, Asie, nord de l'Australie, Etats-Unis). La Grèce et la Bulgarie ont été touchées en 1999-2000, probablement depuis la Turquie. En 1999, la maladie a également été réactivée en Tunisie, en Algérie, au Maroc, puis a gagné l'Espagne (Iles Baléares), l'Italie (Sardaigne, Sicile et Calabre) et la France (Corse). Ces extensions sont directement la conséquence de l'activité du vecteur *Culicoides*.

Espèces infectées

Principalement les ovins ; les moutons de race européenne étant plus sensibles que les moutons d'origine africaine. Les bovins et les chèvres sont exceptionnellement atteints de cette maladie. En revanche, ils sont infectés et constituent un réservoir de virus pour les *Culicoides*.

L'expression clinique est largement dépendante des conditions d'environnement (état nutritionnel, parasitisme et infections bactériennes concomitantes) et de la sensibilité individuelle.

Agents pathogènes

L'agent pathogène de la blue tongue est un virus de la famille Reoviridae, du genre Orbivirus. Il existe 24 sérotypes distincts induisant des protections croisées partielles ou nulles entre eux.

Mode de transmission

Dans les conditions naturelles, la transmission du virus se fait exclusivement par piqûre d'insectes (*Culicoides*) infectés ou par la semence de mâles infectés. La diffusion de la maladie est donc grandement influencée par l'activité du vecteur : elle est maximale en périodes de fortes pluies et de chaleur favorisant la multiplication du vecteur. La transmission par transfert d'embryons à partir de brebis gestantes a également été décrite. La transmission par injection de sang contaminé peut être possible lors de réutilisation d'aiguilles et de seringues.



Figure 4. *Culicoides imicola* (photo Bruno Mathieu, EID).

culicoides mucola (vecteur)

Symptômes

Chez les ovins, la période d'incubation est de 2 à 15 jours. La maladie commence par une fièvre (41-42°C) qui s'étale sur 2 à 11 jours. Après deux jours de fièvre, la peau des naseaux et du front, les lèvres et la muqueuse buccale deviennent congestionnées puis œdémateuses. L'œdème peut être important et concerner toute l'auge et la langue. Apparaît alors une dermatite sur la face qui peut se généraliser à tout le corps et après plusieurs jours, aboutir à des pertes importantes de laine. La langue peut prendre un aspect bleu (cyanose) et pendre en dehors de la cavité buccale. Des hémorragies et des érosions se développent sur les joues et la langue. Le mouton arrête de manger et peut rapidement dépérir. L'haleine devient fétide. Des écoulements nasaux muqueux puis muco-purulents peuvent par la suite produire des croûtes sur le museau. Associés à des œdèmes pulmonaires, ces lésions peuvent entraîner des dyspnées prononcées. Les bourrelets coronaires peuvent être congestionnés, entraînant des difficultés à la marche. Une chute des onglons est possible. L'infection peut aussi entraîner des nécroses et de dégénération musculaires contribuant à l'amaigrissement de l'animal et à des signes de torticolis. La mort peut survenir en 7 à 9 jours de maladie. La mortalité peut varier de 1 à 30 %.

L'expression de la maladie est très rare chez les bovins : elle se traduit par une hyperthermie, un affaiblissement, une hyperpnée, une augmentation de la salivation et des larmolements, des congestions sur les lèvres et sur la langue.

Chez les ovins et les bovins, des malformations congénitales peuvent apparaître lorsque la mère est infectée durant la gestation.

Lésions

Les lésions les plus caractéristiques de la Blue Tongue sont : la congestion congestion, la cyanose, les hémorragies et les ulcères nécrotiques peuvent être observées sur la langue, les joues, les muqueuses œsophagiennes et pyloriques. La congestion des estomacs est importante.

Les poumons peuvent être le siège d'œdèmes importants avec des lésions hémorragiques : la cavité pleurale peut contenir plusieurs litres de liquide plasmatique (ces lésions sont probablement responsables de la mort de l'animal).

Le péricarde contient aussi beaucoup de liquide et des pétéchies, caractéristiques de la maladie peuvent être observées. Les ganglions lymphatiques sont hypertrophiés, œdémateux et pales.

Des lésions dégénératives des muscles squelettiques sont observées chez les animaux qui étaient malades depuis plus de 10 jours.

Diagnostic

Clinique et lésionnel

La fièvre catarrhale du mouton peut être confondue à un certain nombre de maladies des petits ruminants telles que : la peste des petits ruminants, l'ecthyma contagieux, la clavelée et la variole caprine, la pleuropneumonie contagieuse caprine (PPCC), et la pasteurellose.

De laboratoire

Virologie

les prélèvements de choix pour la mise en évidence du virus sont le sang d'animaux fébriles prélevés sur anticoagulant (héparine ou EDTA), la rate ou les ganglions lymphatiques sur animaux morts récemment ou euthanasiés. Ces prélèvements sont envoyés sous le régime du froid (non congelés). La présence du virus est mise en évidence par isolement sur œufs embryonnés, culture cellulaire in vitro, immunofluorescence en monocouche cellulaire infectée ou par PCR (amplification dans le gène NS1, NS3 ou VP7). Le typage du virus se fait par neutralisation virale croisée avec une batterie d'antisérums spécifiques de type ou par PCR spécifique de type (amplification dans le gène VP2).

Sérologie

les anticorps sériques sont détectés par immunodiffusion en gélose neutralisation virale ou par ELISA de compétition.

Traitement

Aucun traitement possible. Une couverture antibiotique peut réduire les risques de développement de germes de surinfection.

Prophylaxie

Sanitaire

Conformément aux prescriptions de l'OIE et aux recommandations de l'Union européenne qui visent à prévenir toute extension de la maladie, des restrictions aux mouvements des ruminants sont appliquées aux régions infectées. Ces mesures consistent pour l'essentiel en l'isolement des animaux malades, la mise sous surveillance de l'exploitation par arrêté préfectoral, l'interdiction de tout mouvement des espèces sensibles, la réalisation de prélèvements destinés à localiser la présence de la fièvre catarrhale ovine, le traitement des animaux et des bâtiments contre les insectes et, enfin, la surveillance entomologique par la mise en œuvre de piègeages.

Médicale

Plusieurs types de vaccins ont été développés (atténués, inactivés, recombinants...), mais seuls les vaccins atténués ont fait l'objet d'une utilisation intensive sur le terrain. En Afrique du sud ou plus de 20 sérotypes sont rencontrés, trois vaccins pentavalents (cinq sérotypes) sont administrés à trois semaines d'intervalle permettant ainsi de générer une protection assez large contre l'ensemble des sérotypes. Les rappels sont annuels et seuls les moutons sont vaccinés.

Dans tous les cas d'émergence de la fièvre catarrhale dans une zone, la détermination du sérotype en cause doit être effectuée pour utiliser le vaccin de même type (sinon risque d'échec vaccinal).

Chapitre 20 : Nécrose du cortex cérébrale (NCC)

La nécrose du cortex cérébral ou polyencephalomalacie est une maladie nutritionnelle due à une carence en vitamine B1 (ou thiamine). Elle apparaît généralement chez les agneaux lors d'un changement de régime alimentaire ou à la consommation d'aliments riches en thiaminase; et se manifeste par des signes essentiellement nerveux.

Espèces concernées

Les ovins et caprins

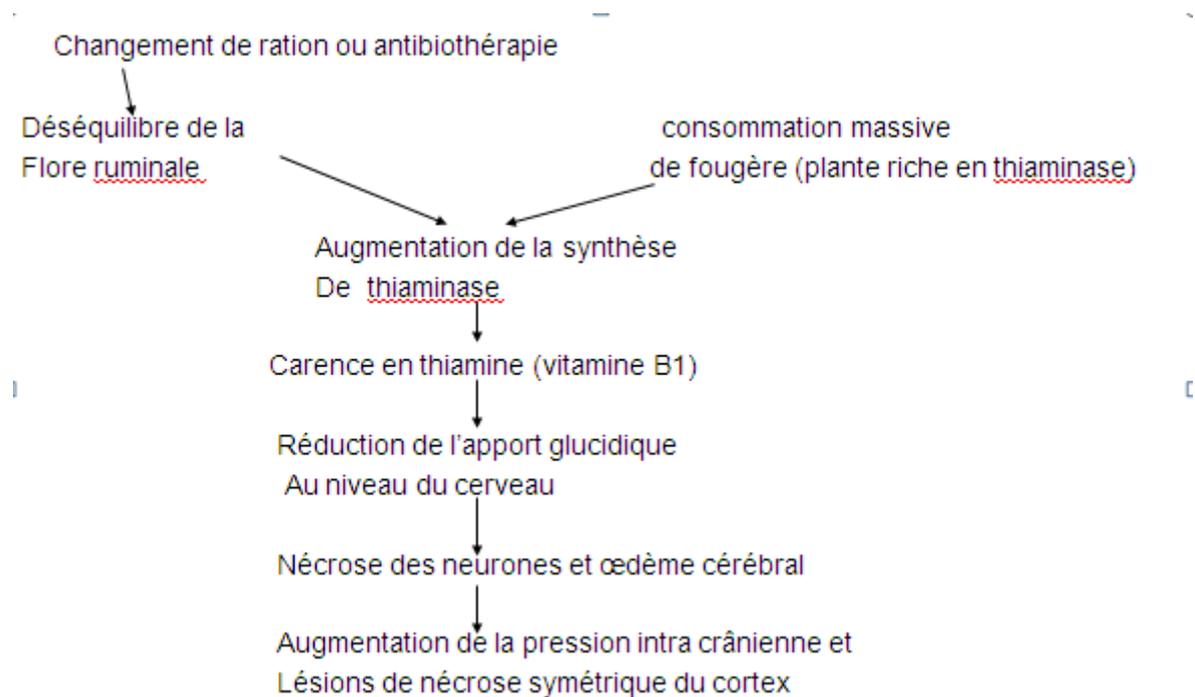
Etiologie

La carence peut être liée à un déséquilibre de la flore ruminale favorisant des micro-organismes élaborant des thiaminases ou réduisant les producteurs de thiamine. Ceci se produit généralement suite à un changement de pâturage, de ration ou après un traitement (antibiotique ou anthelminthique).

Le déficit en thiamine peut aussi résulter d'une consommation massive de fougère, plante riche en thiaminases

Pathogénie

Quelle que soit son origine, la carence en thiamine entraîne une diminution de l'apport glucidique au niveau du cerveau, ce qui induit la nécrose des neurones. Secondairement, un œdème cérébral apparaît, qui est à l'origine d'une augmentation de pression dans la boîte crânienne et des lésions de nécrose symétriques du cortex cérébral



Symptôme

Tête portée en arrière avec une attitude caractéristique dite « signe de l'astronome ». Après 24 à 48 heures, l'évolution devient aiguë : on retrouve l'animal couché, parfois en opisthotonos, avec des mouvements de pédalage et des mouvements de tête vers l'arrière. Il peut se cogner violemment la face sur le sol, ce qui entraîne des traumatismes des orbites. La mort survient en 24 heures à 6 jours, après des alternances de coma et de crises convulsives.



Poussé de la tête contre le mure



Ouverture exagéré des membres



Cas avancée position d'astronome



¹Opisthotonos

Lésions

Macroscopie: zones jaunâtre de nécrose contrastent avec la couleur grisâtre normale de l'écorce cérébrale.



¹ L'**opisthotonos** (du grec *opistho*, vers l'arrière et *tonos* pour tension) est une contracture généralisée prédominant sur les muscles extenseurs, de sorte que le corps est incurvé en arrière et les membres sont en extension. Il s'agit de l'un des signes classiques d'une atteinte par le [tétanos](#) mais d'autres affections peuvent en être l'origine.

Diagnostic

Clinique et nécropsique

Lésions visibles à l'autopsie : macroscopiquement, certains territoires des circonvolutions cérébrales, en région dorsale surtout, paraissent amincis et jaunâtres. Il peut aussi y avoir des foyers de nécrose de 1 à 20 mm de diamètre. Les hémisphères cérébraux présentent une consistance molle et collante. Les méninges sont congestionnées. L'encéphale a un aspect humide lié à l'œdème cérébral.

Microscopie: coupe transversale du cerveau zones nécrosées sont auto fluorescentes

Diagnostic différentiel

Parasitoses: Cœnurose (torticolis, paralysie unilatérale), l'œstrose (éternuement, jetages), coccidiose (trouble nerveux en cas de rechute) **Bactérioses**: listériose (difficultés de mastication, dysphagie, salivation excessive).

Diagnostic de laboratoire

L'histologie apporte une confirmation des lésions de nécrose. Les lésions concernent les neurones et le système vasculaire sous forme de phénomènes dégénératifs des cellules nerveuses associées à des signes de spongiose en relation avec un œdème périneuronal. Les ponctions de coloration jaunâtre correspondant aux altérations dans les lobes pariétaux sont très visibles au microscope à fluorescence.

Traitement

Injection par voie intraveineuse ou intramusculaire de vitamine B1 à raison de 500 mg pour une agnelle et 1g pour un adulte, à faire tous les jours pendant 3 jours. Administrer en parallèle, de dexaméthasone (ou phenylvet) pour diminuer l'œdème cérébral, et de l'acide orotique et propionique pour favoriser le fonctionnement des réservoirs gastriques.

Si le traitement débute après plus de 12 heures d'évolution clinique de la maladie, la guérison peut être plus lente, et il peut rester des séquelles telles que la cécité ou l'ataxie.

Pronostic

La mort survient malgré le traitement dans 25 à 50% des cas.

Prophylaxie

Eviter les facteurs favorisant l'apparition de la maladie : surtout l'apport vitamine B1(ou thiamine) dans la ration alimentaire.

Chapitre 21 : Tetanie hypomagnésienne (Tetanie d'herbage)

C'est une affection nutritionnelle, rencontrée plus fréquemment chez les femelles laitières au pâturage, d'où son nom de « téτανie d'herbage ». Les causes d'hypomagnésémie sont liées à l'importance de la production lactée (l'affection survient surtout au pic de lactation) et au métabolisme du magnésium.

Espèces infectées

Les petits ruminants. Surtout les ovins.

Etiologie

Dans le sol, un excès d'engrais azoté et potassique entraîne un lessivage du magnésium présent par la pluie. L'herbe qui pousse est donc carencée en magnésium, ce qui diminue l'apport à la brebis. Par ailleurs, l'herbe jeune est riche en eau et en azote soluble, ce qui aggrave la situation. La production lactée, l'âge ou un stress tel que le froid ou une agression provoque un accroissement des besoins en magnésium qui ne peuvent plus être couverts.

Facteurs favorisants

Cette maladie est observée surtout sur des femelles âgées, trop grasses ou trop maigres. La sensibilité est maximale dans les 6 semaines suivant la mise-bas, après un hiver difficile ou après un stress ou une période d'anorexie.

La mise au pâturage sur une herbe jeune est un facteur aggravant.

La maladie survient chez des animaux qui sont depuis une à trois semaines sur des pâturages ayant subi une fertilisation azotée et potassique intensive et dont l'herbe est en pleine pousse, donc souvent au printemps ou en automne après une longue période pluvieuse.

Pathogénie

Les réserves corporelles de magnésium sont très faibles. Pour 70%, cet élément est stocké au niveau des surfaces cristallines de la charpente osseuse, surtout au niveau des côtes et des vertèbres. Si chez les jeunes animaux, cette charpente est relativement perméable, permettant de satisfaire les besoins en magnésium pendant 40 à 50 jours, chez l'adulte, les réserves ne permettent pas d'assurer les besoins plus de 4 à 5 jours. Les adultes sont donc très dépendants de l'apport alimentaire en magnésium. Si la ration est pauvre, les réserves sont vite épuisées et il en résulte une chute de concentration au niveau sanguin mais aussi dans le liquide céphalorachidien et dans l'urine, ainsi que dans des organes tels le cœur ou l'encéphale.

Symptômes

L'hypomagnésémie est à l'origine des symptômes nerveux observés chez les ovins. L'animal est souvent trouvé mort au pré le matin. Les symptômes apparaissent lorsque la concentration plasmatique de magnésium est inférieure à 1.5mg/dl. L'évolution est caractérisée par des signes nerveux d'hyperexcitabilité neuromusculaire, des troubles du comportement, la raideur de la démarche, les grincements de dents et par des crises convulsives avec trismus² dès qu'une stimulation est effectuée. La mort peut survenir pendant une crise convulsive.

Il existe une forme chronique d'hypomagnésémie qui se traduit par un amaigrissement, une fatigabilité de l'animale, des difficultés locomotrices accompagnées de tremblements sans hyperthermie.

² **Le trismus** est la contraction constante et involontaire des muscles des mâchoires (muscles ptérygoidiens et masséter), qui diminue voire empêche l'ouverture de la bouche.



Lésions

On peut parfois observer une atteinte hépatique et des pétéchies, mais ces lésions ne sont pas constantes.

Diagnostic

Le diagnostic peut être thérapeutique si le traitement est administré à temps.

Sur l'animal vivant, la confirmation peut passer par le dosage du taux de magnésium sanguin, celui-ci étant inférieur à 1mg/dl dans les cas certains, et à 1,5mg/dL en cas de suspicion. On pondèrera la valeur de ce dosage car le magnésium sanguin augmente suite aux crises convulsives. En parallèle, on peut observer une hypocalcémie associée, mais elle est toujours secondaire.

Après la mort de l'animal, il est possible de doser le magnésium :

- dans les deux heures : on peut le doser dans le liquide céphalorachidien ;
- dans les 24 heures : on peut le doser dans l'urine
- dans les 48 heures : on peut le doser dans l'humeur vitrée de l'œil conservé dans la glace.

Traitement

Le traitement a pour but d'apporter le magnésium déficient par voie intraveineuse, associé à un apport de calcium.

Les ovins présentant une forme aiguë avec des crises convulsives sont traités par voie intraveineuse à raison de 20 à 30 ml d'une solution de sulfate de magnésium ou 40 à 50 ml d'une solution de calcium-magnésium. La perfusion doit être lente et la solution tiédie. Le traitement peut être reconduit 12 heures plus tard.

- un apport par voie sous-cutanée peut prendre le relais du précédent.
- on poursuit la correction par un apport oral pour éviter les récives.

Dans la forme chronique, on traite directement les animaux par voie sous-cutanée pour obtenir un effet prolongé.

Prophylaxie

Si un animal est suspect, il peut être bon d'effectuer un dosage sanguin du magnésium sur 10% des animaux du troupeau pour intervenir à bon escient. Néanmoins, il est souvent intéressant de mettre en application le plan de prévention dès la première alerte.

La prévention de l'hypomagnésémie est d'ordre alimentaire : apport de magnésium et de sel, dans la ration alimentaire des ovins ;

On redoublera de vigilance sur les animaux à risque lors de stress pendant la période critique. Dans la mesure du possible, il faut éviter de mettre les animaux à la sortie de bergerie sur des prairies où l'herbe a poussé rapidement. Il vaut mieux les garder enfermés la moitié de la journée en leur donnant du foin ou de la paille avec 7 à 8g de magnésium calcique par animal,

mélangée à des pulpes ou de la mélasse pour le rendre plus appétant. On habitue les animaux à cette supplémentation 15 jours à 1 mois avant la mise à l'herbe.

Si l'éleveur désire maintenir le troupeau dehors, il devra alterner les jeunes prairies avec les anciennes jusqu'à fin juillet ou laisser à disposition des animaux du foin de bonne qualité. Les périodes de repos permettent aux jeunes prairies de se charger en magnésium.

Corriger la ration alimentaire par l'apport de minéraux contenant au moins 60% de magnésium, de croquettes supplémentées en magnésium ou sous forme d'acétate de magnésium dans les pierres à lécher.

L'intervention au niveau des prairies à tétanies est également possible. Comme traitement de routine dans les zones pauvres en magnésium il est sage de conseiller l'emploi d'engrais enrichis en magnésium et en calcium comme amendement des prairies. Une fertilisation raisonnée et bien menée peut augmenter de 60 à 80% la concentration en magnésium de l'herbe.

Chapitre 22 : La tremblante du mouton

La tremblante du mouton est la première décrite des "maladies à prions". Les animaux atteints, après une phase d'incubation qui dure de 15 à 18 mois, présentent une dégénération des neurones du système nerveux central (cerveau, moelle épinière), provoquant des troubles de mobilité et de comportement.

On sait qu'il existe différentes souches de tremblante, en nombre indéterminé et aux caractéristiques distinctes. Le mouton présente des degrés de résistance variables à la tremblante. Cette sensibilité héréditaire est déterminée par des transformations précises du gène qui est à l'origine de la synthèse du prion "normal". Ainsi certaines races de moutons sont totalement résistantes à la plupart des souches de tremblante.

Répartition géographique

Très répandue en Europe (dont la France en, Angleterre, Royaume-Uni,), la tremblante est une maladie "familiale" des éleveurs dans certaines régions où elle sévit depuis des temps reculés.

Espèces infectées

Les bovins et les ovins

Agents pathogènes

L'agent pathogène de la tremblante du mouton est un prion infectieux(ou pathogène)

Conversion du prion normal en prion pathogène

De nombreuses expériences font penser que la tremblante du mouton provient de la déformation d'une protéine normalement présente dans l'organisme, la protéine P (PrP ou " protéine prion "). La forme anormale de cette protéine, également désignée par les termes de " protéine prion pathologique " (PrP^{Sc} ou PrP-res), peut être introduite accidentellement dans l'organisme ou apparaître spontanément. On pense qu'à partir du moment où elle apparaît, elle serait capable de provoquer, de proche en proche, la transformation des molécules de PrP normale de l'organisme en molécules pathologiques, lesquelles s'accumulent dans le système nerveux central entraînant la mort des cellules nerveuses (ou neurones). On pense donc – sans que l'on en soit encore certain en l'état actuel des connaissances – que la protéine prion pathologique représente l'agent responsable de cette maladie.

Modes de transmission

La Tremblante ovine se transmet "naturellement" au sein des élevages infectés. La voie principale de l'infection est orale, et se produit par ingestion des farines animales contaminées par le prion infectieux.

Symptômes

Les symptômes de la tremblante varient considérablement selon les animaux et se développent très lentement. En raison des dommages causés sur les cellules nerveuses, les animaux affectés montrent habituellement des changements comportementaux, des phases de tremblement et d'incoordination motrice qui progresse jusqu'à la mort de l'animal. Ces changements du comportement se manifestent par une perte de coordination, une perte de poids, des morsures au niveau des membres et des claquements des lèvres.

Les troubles nerveux et moteurs durent en moyenne de 1 mois à 1an. Les moutons atteints présentent souvent les symptômes suivants, associés ou non :

L'animal est dans un état d'amaigrissement progressif et de fatigue généralisée.

La peau du mouton présente de petites lésions associées à de très violentes démangeaisons qui entraînent un grattage exagéré.

Troubles nerveux :

Le mouton présente une sensibilité exagérée.

Des tremblements, s'étendant progressivement de la tête au reste du corps, donnant le nom à la maladie.

Une incoordination des mouvements volontaires entraîne des défauts de posture et des difficultés à la station verticale.

La bête tend à se séparer du troupeau, présente des signes d'anxiété et d'agressivité.

On observe une salivation et une urination excessives.

Ensuite le mouton devient maigre, sale, ne peut plus tenir debout et c'est la mort.

Les agneaux génétiquement sensibles s'infectent très tôt, par voie orale. Le système lymphoïde associé à l'intestin joue un rôle particulier de porte d'entrée de l'infection. Le franchissement de l'interface entre système immunitaire intestinal et système d'innervation local permet la propagation vers le système nerveux central. Tant que ce dernier n'est pas atteint, l'animal ne présente pas de signes cliniques : c'est la phase silencieuse de l'incubation.

L'agent de la tremblante est présent au niveau des formations lymphoïdes de l'intestin dès l'âge de 2 mois, suggérant que ces formations assurent le rôle de porte d'entrée dans l'organisme. Entre 3 et 6 mois, l'agent se propage préférentiellement dans le système immunitaire du tube digestif, dont les **amygdales**. Dès 9 mois, l'ensemble du système immunitaire est contaminé de manière identique, seul le thymus reste négatif, et l'agent peut être détecté dans le système nerveux du tube digestif ainsi qu'au niveau du bulbe rachidien. L'atteinte du cerveau semble se réaliser par l'intermédiaire des fibres nerveuses du tube digestif. Ces animaux présentent les signes cliniques de la maladie dès l'âge de 18 mois.

Chez le mouton atteint de tremblante ou infecté expérimentalement, on assiste à une dissémination de l'agent dans de nombreux organes comme la rate, le thymus, les ganglions, les amygdales, organes dits "lymphoïdes". Il semble de ce point de vue que la tremblante ovine diffère de l'ESB, mais ressemble à la nouvelle forme de la maladie de Creutzfeldt-Jakob chez l'homme.

Lésions

A l'autopsie, le tissu cérébral présente des dépôts typiques d'une protéine anormale, le prion pathogène, qui est la marque de toutes les maladies à prions. Les lésions anatomiques se traduisent par l'apparition, notamment au niveau cérébral, de multiples " trous " rappelant l'aspect d'une éponge.

Diagnostic

Le diagnostic certain de cette maladie repose sur l'examen du système nerveux central. Celui-ci ne peut être pratiqué qu'après la mort, car il réclame de disposer d'un fragment du cerveau qui est analysé (examen anatomopathologique).

Chez l'animal vivant, des tests de dépistage rapide (quelques heures seulement) sont disponibles depuis 1999.

Traitement

On ne connaît aucune guérison naturelle, ni traitement

Prophylaxie

L'éradication de la tremblante fondée sur des stratégies d'abattage et de désinfection a le plus souvent conduit à des échecs, du fait de la longue persistance de l'agent infectieux dans le milieu d'élevage. Puisque les ovins apparaissent toujours résistants dans des environnements très contaminés, une éradication de la tremblante par sélection génétique semble possible. Un animal résistant, ne présentant jamais de signes cliniques, pourrait être porteur de l'agent infectieux sans en être lui-même affecté et pourrait le disséminer vers des congénères sensibles ou par franchissement de la barrière d'espèce : c'est ce que l'on appelle un porteur sain. L'ensemble des informations disponibles à ce jour, à travers les recherches conduites par l'INRA ou dans d'autres pays européens, indiquent que les ovins résistants de génotype ARR/ARR ne présentent pas le risque d'être des réservoirs ou des diffuseurs de l'agent de la tremblante. Par ailleurs, face aux incertitudes sur les passages du prion pathogène entre bovins et ovins, il est important de s'assurer que les moutons résistants à la tremblante ne deviennent pas des réservoirs du prion bovin. Les observations enregistrées à ce jour indiquent que les animaux résistants à la tremblante sont également résistants à toute contamination par l'agent de l'ESB, sans par ailleurs être des porteurs sains. Compte tenu de ces relatives certitudes, les généticiens de l'INRA proposent de remplacer progressivement les animaux sensibles par des animaux génétiquement résistants.

Chapitre 23 : Le tétanos

Toxémie paralysante, non contagieuse, due à la neurotoxine produite par *Clostridium tetani*. Ce n'est pas une zoonose, mais une maladie commune aux animaux et à l'être humain.

Agent pathogène

L'agent pathogène du tétanos est une bactérie appelée *Clostridium tetani*. Le bacille tétanique est un germe tellurique anaérobie, Gram-positif, retrouvé dans les sols et parfois dans les excréments. Il forme des spores dans le sol ainsi que dans le tube digestif. La spore ne se développe qu'en milieu anaérobie.

Pathogénie

Le risque de tétanos concerne les blessures profondes avec des points de nécrose. Dans les tissus nécrosés, le clostridium tetani élabore une neurotoxine. La formation de l'exotoxine (tétanospasmine) dépend de certaines conditions. La toxine formée localement se lie aux terminaisons nerveuses des nerfs moteurs et remonte le long du nerf jusqu'à la moelle épinière où elle empêche l'action des neurones inhibiteurs, provoquant une stimulation permanente des muscles striés.

Epidémiologie

Espèces sensibles

Tous les mammifères. Les chats semblent plus résistants que les autres animaux. Les chevaux et l'être humain sont les plus sensibles. Les oiseaux et les animaux à sang froid semblent être résistants.

Sources de l'agent pathogène : les objets tranchants ou piquants contaminés

La saisonnalité : Elle sévit à tout moment de l'année. Le plus souvent [sporadique](#), mais peut prendre une allure [enzootique](#) de façon ponctuelle, lorsqu'un élément blessant est présent dans la bergerie par exemple (un clou rouillé à l'entrée de la salle de traite, une auge ou un cornadis coupant...). On peut constater l'existence de zones dites « à tétanos », où la maladie est observée couramment, probablement suite à une accumulation de spores dans le sol.

Symptômes

La période d'incubation d'une durée très variable, de 10 jours en moyenne, mais pouvant être comprise entre quelques jours et plusieurs semaines. Ensuite, apparition de contractures musculaires débutant souvent en zone crâniale, ainsi qu'une procidence de la membrane nictitante. Les signes sont souvent discrets pendant les premières 24 heures : raideur de la démarche, port des oreilles un peu haut et troisième paupière apparente. Parfois, la maladie débute par une atteinte locale des muscles voisins de la plaie d'inoculation. Ensuite, on observe une aggravation des difficultés locomotrices accompagnée d' [hyperesthésie](#). Toute stimulation entraîne une aggravation des [spasmes](#) musculaires.

En phase d'état, les animaux sont en décubitus, les membres raides, incapables de manger à cause de la contraction des masséters. La température est normale en dehors des [spasmes](#). Le taux de mortalité peut aller jusqu'à 80%.

Diagnostic

- en phase d'état, il n'existe aucune ambiguïté.
- la plaie d'inoculation n'est pas toujours apparente.
- aucune lésion caractéristique n'est observable à l'autopsie.

Diagnostic différentiel

Myopathies, [hypomagnésémie](#), [polioencéphalomalacie](#), [listériose](#), au moins dans les premières heures de l'évolution.

Traitement

- le traitement est décevant chez les petits ruminants.
- on peut tenter un débridage de la plaie avec application d'eau oxygénée, associé à un traitement à base de pénicilline.

Les sérums antitétaniques ne sont plus disponibles pour les ruminants.

Prophylaxie

- mesures hygiéniques : soins préventifs des plaies ombilicales, de bouclage, de caudectomie, hygiène de la litière.
- dans un contexte à risque on peut envisager une injection préventive de pénicilline retard avant les manipulations sanglantes.
- vacciner les mères afin d'assurer une protection colostrale aux jeunes.