



agricultures
tropicales en poche

La santé animale

2. Principales maladies

A. Hunter

avec la collaboration de G. Uilenberg et C. Meyer



Quæ
Cta
Karthala

Agricultures tropicales en poche
Directeur de la collection
Philippe Lhoste

La santé animale

Volume 2. Principales maladies

Archie Hunter

Avec la collaboration de
Gerrit Uilenberg
Christian Meyer

Traduit par Anya Cockle

Ont aussi collaboré à cet ouvrage :
Gilles Bourdoiseau, Jérémy Bouyer, Jean-Hubert Chantal,
Philippe Dorchies, Bernard Faye, Didier Richard, François Roger,
Frédéric Stachursky, Emmanuel Tillard

Quæ, CTA, Karthala

Le Centre technique de coopération agricole et rurale (CTA) a été créé en 1983 dans le cadre de la Convention de Lomé entre les États du Groupe ACP (Afrique, Caraïbes, Pacifique) et les pays membres de l'Union européenne. Depuis 2000, le CTA exerce ses activités dans le cadre de l'Accord de Cotonou ACP-CE.

Le CTA a pour mission de développer et de fournir des services qui améliorent l'accès des pays ACP à l'information pour le développement agricole et rural, et de renforcer les capacités de ces pays à produire, acquérir, échanger et exploiter l'information dans ce domaine. Les programmes du CTA sont conçus pour : fournir un large éventail de produits et services d'information et mieux faire connaître les sources d'information pertinentes ; encourager l'utilisation combinée de canaux de communication adéquats et intensifier les contacts et les échanges d'information, entre les acteurs ACP en particulier ; renforcer la capacité ACP à produire et à gérer l'information agricole et à mettre en œuvre des stratégies de GIC, notamment en rapport avec la science et la technologie. Le travail du CTA tient compte de l'évolution des méthodologies et des questions transversales telles que le genre et le capital social.

CTA, Postbus 380, 6700 AJ Wageningen, Pays-Bas

Éditions Quæ, c/o Inra, RD 10, 78026 Versailles Cedex, France

Version originale publiée en anglais sous le titre *Animal Health – Volume 2. Specific Diseases* par Macmillan Education, division de Macmillan Publishers Limited (en coopération avec le CTA) en 1994.

Cette édition a été traduite et publiée sous licence de Macmillan Education. L'auteur a revendiqué le droit d'être identifié comme auteur de cet ouvrage.

© Cirad, CTA, Karthala 2006 pour la version française

© Texte anglais A. Hunter 1994

© Illustrations de la version anglaise Macmillan Education 1994

ISBN 13 (Quæ) 978-2-7592-0096-2

ISSN en cours

Le code de la propriété intellectuelle du 1^{er} juillet 1992 interdit la photocopie à usage collectif sans autorisation des ayants droit. Le non-respect de cette disposition met en danger l'édition, notamment scientifique. Toute reproduction, partielle ou totale, du présent ouvrage est interdite sans autorisation des éditeurs ou du Centre français d'exploitation du droit de copie (CFC), 20 rue des Grands-Augustins, 75006 Paris.



Sommaire

Préface	7
1. Les maladies infectieuses et contagieuses	9
Le bétail en général	9
Les besnoitioses	9
Les brucelloses	11
Le charbon bactéridien	15
Les coccidioses	19
La dermatophilose	22
La diarrhée néonatale	25
La fièvre aphteuse	33
La paratuberculose (maladie de Johne)	37
La peste bovine	40
La rage	43
Les salmonelloses	47
Les teignes	49
La tuberculose	51
Les taurins, les zébus et les buffles	55
L'encéphalite spongiforme bovine	55
Le farcin des bovins (morve cutanée)	56
La fièvre catarrhale maligne des bovins	58
La péripneumonie contagieuse bovine	59
La septicémie hémorragique bovine	62
Les petits ruminants	64
L'agalactie contagieuse des petits ruminants	64
La chlamydirose des petits ruminants	66
L'ecthyma contagieux	68
La jaagsiekte (adénomatose pulmonaire des ovins)	71
Le maedi-visna (bouhite)	73
La lymphadénite caséuse	74
La peste des petits ruminants	77
Le piétin	80
La pleuropneumonie contagieuse caprine	83
La tremblante du mouton (scrapie)	84
La variole du mouton (clavelée) et la variole de la chèvre	86
Les chameaux	89
La variole caméline	89
Les chevaux et les ânes	91
La lymphangite épizootique	91
La morve	93



Les porcs	95
L'encéphalomyélite enzootique porcine	95
La peste porcine africaine	96
La peste porcine classique	98
Le rouget du porc	101
2. Les maladies vénériennes et congénitales infectieuses	105
Les maladies vénériennes infectieuses	105
La campylobactériose bovine	105
La dourine	107
L'épididymite infectieuse (epivag)	109
La trichomonose bovine	110
La vulvo-vaginite infectieuse pustuleuse (IPV)	112
Les maladies congénitales infectieuses	113
La maladie de la frontière	113
La maladie des muqueuses et la diarrhée virale bovine	115
La rhinotrachéite infectieuse bovine (IBR)	118
3. Les arthropodes parasites	121
Les insectes : diptères	122
Les insectes : poux et puces	132
Les acariens : tiques	136
Les acariens : acariens des gales	147
4. Les maladies transmises par les arthropodes	151
Les maladies transmises par les insectes au bétail en général	151
La kératoconjonctivite infectieuse	151
Les nodules vermineux (onchocercoses)	152
Les trypanosomoses	154
Les vers de l'œil (thélazioses)	160
Les maladies transmises par les insectes aux ruminants	161
La dermatose nodulaire contagieuse et la pseudo-dermatose nodulaire (lumpy skin disease)	161
La fièvre catarrhale du mouton (bluetongue)	164
La fièvre éphémère bovine	166
La fièvre de la vallée du Rift	167
La stéphanofilariose	170
Les maladies transmises par les insectes aux équidés	171
L'anémie infectieuse équine	171
Les encéphalomyélites virales équines	173
La peste équine africaine	176
Les plaies d'été	179



Les maladies transmises par les tiques au bétail en général	180
Les babésioses	180
Les ehrlichioses (dont maladie de Jembrana)	184
Les toxicoses à tiques	186
Les maladies transmises par les tiques aux ruminants	188
L'anaplasmose	188
La cowdriose (heartwater)	191
La maladie du mouton de Nairobi	194
Les theilérioses (dont fièvre de la côte est)	195
Les maladies transmises par les acariens oribates	200
Les ténias de ruminants, chameaux et équidés	200
5. Les helminthes et les helminthoses	203
Les helminthes des ruminants	203
Les helminthes digestifs des ruminants	203
Les strongles respiratoires des ruminants	211
L'ascaridose des veaux	212
Le vers de l'oreille des bovins	213
Les grandes douves du foie des ruminants	214
Les douves des vaisseaux sanguins des ruminants (schistosomoses)	218
Les douves diverses des ruminants (dont petite douve)	219
Les helminthes du cerveau et de la moelle épinière des ruminants	220
Les helminthes des chameaux	221
Les helminthes des chevaux et des ânes	223
Les helminthes des porcs	226
Les zoonoses helminthiques	229
6. Les maladies liées à l'environnement et à la conduite de l'élevage	235
Les maladies infectieuses	235
Les toxémies à clostridies	235
Les mammites	242
Les plaies de harnachement	248
La pasteurellose par stress (fièvre des transports)	249
Les troubles métaboliques	252
Les carences et les déséquilibres alimentaires	259
Les carences en énergie et en protéines	259
Les carences et les déséquilibres en minéraux	260
Les avitaminoses	267
Les autres maladies	267
Le cancer de la corne	267
La météorisation	268
Le stress thermique	272



Les intoxications	275
Les plantes toxiques	276
Les aliments toxiques	282
Les aliments moisiss (mycotoxines)	283
Les substances chimiques de synthèse utilisées en exploitation	285
Le botulisme	287
Glossaire	289
Index	303



Préface

Après le premier volume consacré aux notions fondamentales de pathologie animale, paru récemment, ce second volume sur la santé animale traite en détail des principales maladies du bétail et des moyens de lutte.

Il s'agit aussi du deuxième volume paru de la nouvelle collection « Agricultures tropicales en poche », qui vient d'être lancée par un consortium réunissant le Cirad, le CTA, Karthala et Macmillan. Elle constitue la version française de la collection anglaise « The Tropical Agriculturalist ».

A l'occasion de la traduction en français de l'ouvrage *Animal Health* (volume 2) d'Archie Hunter (1994), un collectif de spécialistes, en majorité du Cirad, coordonnés par Christian Meyer, a révisé et actualisé le texte, pour tenir compte des expériences complémentaires des relecteurs et des avancées scientifiques et techniques récentes dans ce domaine. Gerrit Uilenberg, qui était déjà associé en tant que collaborateur à la version originale anglaise, a également relu intégralement l'ouvrage en français et validé l'ensemble des nouveaux apports. Enfin, Archie Hunter et Antony J. Smith ont été consultés pour donner leur accord sur cette version.

Ce second volume complète harmonieusement le premier, en apportant des informations précises sur les principales maladies animales et sur les moyens de lutte : maladies infectieuses et parasitaires, maladies à transmission vectorielle et maladies liées au milieu et aux conditions d'élevage. Ces pathologies animales sont traitées par groupe d'espèces : ruminants (bovins, buffles, ovins et caprins), camélidés, chevaux et porcs.

Nous tenons à remercier vivement tous les collaborateurs qui ont permis d'actualiser les informations et de réaliser une synthèse complète des connaissances sur les maladies du bétail en régions tropicales et les moyens d'intervention. *Santé animale* constitue un outil pratique et complet pour ceux qui travaillent sur le terrain pour l'élevage en régions chaudes, mais aussi une synthèse des connaissances de qualité pour tous ceux qui s'intéressent aux productions animales dans le monde.

Philippe Lhoste



1. Les maladies infectieuses et contagieuses

Le bétail en général

▮ Les besnoitioses

De quoi s'agit-il ?

Maladies des bovins, des équidés et des caprins dues à des protozoaires du genre *Besnoitia*.

Répartition géographique

Les besnoitioses (*besnoitioses*, *globidiosis*, *elephant skin disease*) existent sans doute dans le monde entier. La maladie due à *B. besnoiti* chez les bovins a été relevée en Afrique, en Europe méridionale et en Asie. La maladie due à *B. bennetti* chez les équidés sévit en Afrique, en Europe et en Amérique. Une autre maladie, due à *Besnoitia caprae*, concerne les caprins au Kenya.

Signes cliniques

Chez les bovins — La besnoitiose bovine concerne les bovins âgés de plus de 6 mois. La maladie débute environ une semaine après l'infection, avec de la fièvre, une photophobie (crainte de la lumière solaire directe), des œdèmes cutanés (anasarque), de la diarrhée et une augmentation de volume des ganglions lymphatiques superficiels ; des écoulements se manifestent parfois également au niveau des yeux et des naseaux. Jusqu'à 10 % des animaux atteints peuvent mourir à ce stade. Les survivants développent une forme chronique au cours de laquelle les parasites se concentrent dans les tissus sous-cutanés. Les symptômes vont alors de petits nodules discrets en divers endroits du corps à un épaissement et un plissement extensif de la peau, des crevasses, associés à une perte des poils (voir la figure 1.1). La maladie peut se compliquer avec l'installation d'une surinfection bactérienne ou d'une myiase à calliphoridés. Des lésions peuvent également apparaître à la surface de l'œil et sur les bourses, entraînant alors une orchite (inflammation du testicule). Les animaux qui se rétablissent continuent à héberger les parasites dans des kystes de la peau.



Figure 1.1.
La besnoitiose bovine appelée
parfois « maladie
avec peau d'éléphant »
(cliché archives du CTVM).

Chez les équidés — Le tableau clinique est semblable mais généralement moins grave.

Chez les caprins — Une besnoitiose a été identifiée chez des caprins au Kenya, avec infécondité, avortements et morts néonatales. Les animaux atteints présentent des kystes au niveau des yeux, des oreilles et des organes génitaux.

D'autres espèces de *Besnoitia* ont été trouvées chez des animaux sauvages.

Transmission et propagation

Les carnivores constituent l'hôte final de *Besnoitia* qu'ils contractent en consommant des tissus contenant des kystes. Ils rejettent des oocystes de *Besnoitia* dans leurs excréments, contaminant ainsi les zones de pâturage et transmettant par là l'agent pathogène aux animaux sauvages et aux bovins.

Traitement

Il n'existe pas de traitement spécifique, mais un traitement symptomatique sous surveillance vétérinaire s'avère parfois bénéfique.

Mesures de lutte

Il faut empêcher que des carnivores aient accès aux cadavres d'animaux atteints de besnoitiose.

Remarques

Cette maladie tend à apparaître de manière sporadique. Aux premiers stades, la besnoitiose bovine peut être confondue avec la fièvre catarrhale maligne des bovins, tandis que la forme chronique rappelle d'autres problèmes de peau, notamment la dermatose nodulaire contagieuse, la gale et la dermatophilose. Le diagnostic est facilement



vérifié en recherchant au microscope, dans des prélèvements cutanés des lésions, les kystes d'aspect caractéristique renfermant en grand nombre les protozoaires responsables, en forme de croissant.

▮ Les brucelloses

De quoi s'agit-il ?

Maladies bactériennes des animaux domestiques et de l'homme causées par quatre espèces de coccobacilles du genre *Brucella* : *B. abortus*, *B. melitensis*, *B. ovis* et *B. suis*.

Répartition géographique

Voir le tableau 1.1 et, pour *B. melitensis* et *B. suis*, les cartes du chapitre 6 du volume 1.

Signes cliniques

La brucellose (*brucellosis*) se déclare lorsqu'une espèce de *Brucella* infecte un de ses hôtes principaux (voir le tableau 1.1), mais d'autres espèces domestiques peuvent également héberger la bactérie par contact avec ces animaux infectés. Ces infections « occasionnelles » sont généralement résolutive et dépourvues de tout symptôme. Chez l'homme, toutefois, *B. abortus*, *B. melitensis* et *B. suis* peuvent entraîner une maladie grave. L'infection intéresse au premier chef les organes reproducteurs ; les principaux signes cliniques sont de fait des avortements, ainsi que des inflammations des testicules (orchites), de l'utérus (métrite) ou des glandes mammaires (mammites), accompagnées d'infertilité. La durée de l'incubation est de 6 à 8 semaines.

Bovins — Les animaux de tout âge et des deux sexes peuvent être infectés par *B. abortus*. L'infection ne se traduit cependant par aucun symptôme particulier, hormis chez la femelle en gestation, chez laquelle les bactéries, envahissant l'utérus, provoquent l'avortement à partir du 7^e mois de gestation. L'avortement est souvent suivi de non-délivrance puis de métrite, enfin d'infertilité. Des arthrites et des gonflements des bourses séreuses au niveau des articulations (genou), suite à l'accumulation d'un liquide infecté (hygroma), sont fréquemment observés chez les bovins en Afrique. Le placenta s'épaissit et prend une consistance rappelant celle du cuir, avec une nécrose des cotylédons. L'infection par *B. suis* et *B. melitensis*, parfois contractée par contact avec des porcs et des petits ruminants respectivement, ne produit généralement aucun symptôme chez les bovins. *B. abortus* peut entraîner des orchites ou des épидidymites chez les taureaux.



Ovins et caprins — L'infection due à *B. melitensis* chez ces animaux (méli-tococcie) produit un tableau identique à celui de *B. abortus* chez les bovins. Les avortements éventuels se produisent au cours du 4^e ou 5^e mois de la gestation. Mammites et chétivité des jeunes sont souvent constatées. Au nombre d'autres symptômes régulièrement observés, on peut citer une hausse de la température corporelle, des boiteries et une bronchite entraînant une toux chronique. Les ovins sont en outre sensibles à *B. ovis*, qui entraîne, chez les béliers, des orchites ou des épидидymites suppuratives (c'est-à-dire avec production de pus) se manifestant par un gonflement des testicules, un relâchement de l'ardeur sexuelle et une diminution de la fertilité (épидидymite contagieuse du bélier). Chez les brebis, les avortements sont exceptionnels, l'infection à l'origine de la contamination des béliers, demeurant inapparente.

Porcins — L'infection par *B. suis* se traduit chez les porcins par une maladie chronique qui entraîne, chez les femelles, des avortements, de la mortinatalité ou la production de nouveau-nés chétifs et, chez les mâles, des orchites. Des boiteries dues à une arthrite, des paralysies et des irrégularités du cycle œstrien sont également constatées de temps à autre.

Transmission et propagation

Le placenta, le fœtus et les écoulements vaginaux des bovins qui avortent contiennent l'agent pathogène en grande quantité. Dans le milieu extérieur, la bactérie peut survivre plusieurs semaines, et les autres animaux s'infectent en ingérant ou en reniflant les matières contaminées, les fœtus avortés et les membranes fœtales, ou en léchant les écoulements vaginaux. Les femelles restent infectées après l'avortement et continuent de produire l'agent pathogène lors des mises bas suivantes, à l'issue de gestations qui peuvent se dérouler normalement. Les veaux de mères infectées sont susceptibles de contracter l'infection *in utero* (avant leur naissance) ou en consommant le lait maternel, fréquemment contaminé (une source d'infection courante pour l'homme). Les infections contractées au cours des premiers mois de vie disparaissent généralement avant la maturité sexuelle.

La principale source d'infection étant les femelles au moment des avortements et des mises bas, la brucellose est une maladie très grave dans les élevages où les femelles adultes sont conduites de manières intensives, comme dans les unités modernes de production laitière. Dans les systèmes pastoraux extensifs, les probabilités d'entrer en contact



avec un animal infecté avortant ou mettant bas sont plus réduites, et l'incidence de la brucellose reste généralement relativement faible.

B. melitensis chez les ovins et les caprins se transmet de la même manière que *B. abortus* chez les bovins ; l'infection est souvent associée à des locaux mal entretenus ou contaminés. *B. ovis* se transmet par voie sexuelle entre les béliers et les brebis.

B. suis se répand dans l'ensemble de l'organisme du porc et cet agent pathogène se retrouve dans les urines, les excréments, le lait, les écoulements vaginaux, les foetus avortés et les membranes associées à ces derniers. Ce type de brucellose peut également se transmettre par voie sexuelle, notamment des verrats aux truies. Les porcins s'infectent donc par contact direct avec des animaux infectés, par le coït ou par ingestion de nourriture ou d'eau contaminées.

Traitement

Les infections brucelliques sont le plus souvent persistantes, et un traitement antibiotique, même prolongé et intensif, risque de ne pas éliminer totalement l'agent pathogène des tissus infectés. Dans la plupart des cas, aucun traitement n'est donc tenté dans la mesure où il n'est ni facile à mettre en œuvre ni économiquement rentable.

Mesures de lutte

Les brucelloses peuvent être combattues en s'appuyant sur de bonnes pratiques d'élevage, une hygiène rigoureuse et le recours à des vaccins adaptés. Les femelles qui avortent doivent être tenues à l'écart du troupeau jusqu'à l'arrêt des écoulements vaginaux ; les matières et matériaux contaminés, les foetus avortés et les membranes fœtales doivent être incinérés ou enterrés, et les locaux nettoyés et désinfectés. Dans les troupeaux ayant des antécédents de brucellose, tout animal sur le point de mettre bas doit être séparé des autres. Les mesures à appliquer sont les mêmes pour ce qui est de *B. melitensis* chez les ovins et les caprins. *B. ovis* peut être enrayé en séparant les jeunes béliers de leurs comparses plus âgés ayant déjà été utilisés en reproduction, afin de veiller à ce qu'ils ne couvrent pas les mêmes brebis.

L'infection peut en outre être prévenue par des vaccins. Les veaux jusqu'à 8 mois peuvent être vaccinés par voie sous-cutanée à l'aide d'un vaccin atténué (vivant) élaboré à partir d'une souche vivante atténuée de *B. abortus* qui leur confère une immunité à vie (la souche B19). Chez les animaux plus âgés, cependant, ce vaccin peut provoquer des avortements chez les femelles adultes et des orchites chez les mâles ;



son administration exige donc plus d'attention. En outre, le vaccin B19 peut entraîner chez ces animaux plus âgés la persistance, dans le sérum, d'une teneur détectable en anticorps, ce qui risque de susciter des confusions lors de l'interprétation des analyses de sang. Un vaccin mis au point à partir de *B. abortus* morts (vaccin inactivé 45/20) existe également ; il est sans danger pour les adultes mais requiert des rappels annuels. Cependant, le recours à ce vaccin inactivé est actuellement en recul depuis que l'on sait que le vaccin B19 peut être utilisé chez les adultes à condition d'en administrer des doses réduites par voie conjonctivale. Un vaccin atténué de *B. melitensis* (souche Rev.1) est également fréquemment employé chez les ovins et les caprins. Comme dans le cas du B19 chez les bovins, il est important de réduire les doses administrées aux animaux adultes. Un vaccin existe aussi contre la brucellose à *B. ovis*, mais aucun vaccin efficace n'a encore été mis au point contre *B. suis*.

La meilleure manière de lutter contre les brucelloses reste donc de se débarrasser des animaux infectés ; ceux-ci peuvent être identifiés grâce à divers tests de diagnostic de laboratoire. Cette approche, bien que coûteuse et nécessitant un bon niveau d'organisation et d'administration, a permis d'éradiquer de certaines régions *B. abortus* chez les bovins et *B. suis* chez les porcins. Les programmes d'éradication peuvent s'appuyer dans un premier temps sur des campagnes de vaccination destinées à réduire le niveau de prévalence de la maladie, puis, dans un second temps, sur un dépistage systématique suivi de l'abattage des animaux infectés.

Remarques

Dès lors que la brucellose est suspectée, les individus concernés doivent être séparés du troupeau. Les fœtus avortés et les membranes fœtales associées seront emballés dans des sacs en matière plastique et expédiés au laboratoire pour y être analysés. Tout matériel contaminé sera incinéré ou enterré, et les lieux où les avortements ont eu lieu devront être soigneusement nettoyés et désinfectés (voir le chapitre 7 du volume 1). S'il est inutile et déconseillé de tenter de traiter les animaux atteints, ces derniers doivent cependant être signalés au vétérinaire afin que des mesures appropriées soient mises en place.

Du fait du risque de transmission de la maladie à l'homme, il est important de s'entourer de toutes les précautions nécessaires lors de la manipulation des produits d'avortements. De même, la consommation de lait ou de produits laitiers provenant de troupeaux à antécédents connus de

**Tableau 1.1.** Spécificités des brucelloses des animaux domestiques.

Agent causal	Hôtes		Répartition géographique
	Hôtes principaux	Hôtes occasionnels	
<i>B. abortus</i>	Bovins, buffles, yaks	Ovins, caprins, porcins, équidés, homme	Mondiale
<i>B. melitensis</i> *	Ovins, caprins	Bovins, homme	Pays méditerranéens puis vers l'est jusqu'à la Chine, Afrique, Amérique latine
<i>B. ovis</i>	Ovins	–	Australie, Nouvelle-Zélande, Europe, Amérique et Afrique du Sud
<i>B. suis</i> *	Porcins	Bovins, ovins, caprins, homme	Amérique, Europe, Asie du Sud-Est, Australie et une partie de l'Afrique

* Voir les cartes dans le chapitre 6 du volume 1.

brucellose devrait être évitée. Le lait provenant d'élevages au statut inconnu devrait être pasteurisé ou bouilli. En outre, l'administration de vaccins atténués exige un minimum de précautions dans la mesure où ils peuvent entraîner la maladie chez l'homme.

III Le charbon bactérien

De quoi s'agit-il ?

Maladie bactérienne des animaux et de l'homme dont l'agent responsable est un bacille qui forme des spores, *Bacillus anthracis*.

Répartition géographique

Le charbon bactérien (*anthrax*) existe partout dans le monde tout en étant plus commun dans les pays tropicaux et subtropicaux.

Signes cliniques

A la suite de l'infection, le bacille se multiplie activement dans divers tissus (nœuds lymphatiques, rate, sang...), produisant des toxines potentiellement mortelles. Après une période d'incubation de 1 à 2 semaines, la maladie peut prendre l'une des trois formes, suraiguë, aiguë ou subaiguë. Dans la forme suraiguë, la plus fréquente chez les ruminants, une phase très brève de fièvre et de difficultés respiratoires est rapidement suivie d'un collapsus, de convulsions puis de la mort de

l'animal atteint. L'évolution de la maladie dure de quelques minutes à quelques heures, et les animaux sont habituellement retrouvés morts. Après la mort, il est courant d'observer une putréfaction rapide et des écoulements de sang épais de teinte foncée au niveau des orifices naturels tels que la bouche, les naseaux, l'anus ou la vulve (voir la figure 1.2).



Figure 1.2.
Le charbon bactérien chez un bovin : écoulement sanguin au niveau de la vulve (cliché Edelsten M., CTVM).

La forme aiguë du charbon bactérien dure de 2 à 3 jours avant l'issue fatale. Les animaux sont apathiques et présentent une fièvre élevée (jusqu'à 42 °C chez les bovins). Les muqueuses visibles, telles que celles des yeux et des gencives, sont congestionnées et hémorragiques, la respiration difficile et asphyxique, le cœur « bruyant » et « affolé » ; un gonflement œdémateux de la gorge ajoute parfois aux difficultés respiratoires. D'autres gonflements œdémateux peuvent également survenir au niveau de l'entrée de la poitrine et à la face ventrale du corps. Dans sa forme subaiguë, la maladie dure environ une semaine et peut laisser quelques survivants.

La répartition des différentes formes de la maladie en fonction des espèces domestiques atteintes est précisée dans le tableau ci-dessous.

Espèces domestiques	Forme suraiguë	Forme aiguë	Forme subaiguë
Ruminants	+	+	+
Chevaux		+	
Porcs		+	+
Camélidés			+



Dans les formes aiguë et subaiguë, on peut relever des avortements, une chute de la production laitière ou un lait teinté de sang ou qui prend une teinte jaune. Il arrive que des coliques se manifestent chez les chevaux et des dysenteries chez les bovins, les ovins et les porcs lorsque l'infection s'étend à l'appareil digestif.

Transmission et propagation

Un grand nombre de bactéries infectieuses sont rejetées dans l'environnement avec le sang, les excréments et autres excréments des animaux infectés. Les cadavres abandonnés à la surface du sol peuvent constituer aussi une source considérable de bacilles. Une fois exposés à l'air libre, les bacilles sporulent (produisent des spores, très résistantes). Les spores peuvent contaminer les parcours (« champs maudits »), les aliments et les points d'eau pendant plusieurs décennies, et constituent la principale source d'infection pour les animaux réceptifs. La sporulation intervenant plus facilement dans des conditions chaudes, le charbon bactérien est une maladie particulièrement grave en santé animale et santé publique dans beaucoup de pays tropicaux.

L'infection est influencée par divers facteurs prédisposants. Le risque d'infection tend à s'accroître pendant les périodes de sécheresse lorsque les animaux, poussés à pâturer un herbage court et dur, ingèrent des particules de terre contaminées et s'abrasent la bouche ce qui favorise encore le processus. En outre, certains points d'eau utilisés par un grand nombre d'animaux d'espèces différentes peuvent accumuler l'agent infectieux. Certains aliments du bétail contenant des produits d'origine animale sont parfois contaminés (c'est d'ailleurs la source d'infection la plus fréquente dans les pays tempérés). Les rats et autres charognards (mammifères et oiseaux) propagent la maladie en prélevant des fragments de carcasses d'animaux infectés. Les mouches piqueuses peuvent également la transmettre, notamment aux chevaux, par voie « mécanique ». Enfin, les animaux malades qui rejettent la bactérie responsable peuvent infecter d'autres animaux par contact juste avant leur mort.

L'homme est relativement résistant au charbon bactérien et l'infection, lorsqu'elle se produit, est généralement associée à la manipulation de cadavres, de carcasses infectées, au travail en tanneries ; l'infection des abrasions entraîne des lésions cutanées localisées (pustule maligne) pouvant diffuser (œdème malin) et conduire secondairement à une forme septicémique grave. Par ailleurs, les personnes



travaillant dans la filière de la laine sont susceptibles d'inhaler des spores et de contracter ainsi une forme pneumonique aiguë et mortelle de la maladie (charbon pulmonaire). Le charbon bactérien cutané est couramment observé chez les personnes portant des carcasses d'animaux infectés sur leur dos. La consommation de sang, de viandes ou d'abats provenant d'animaux infectés peut provoquer des formes digestives (charbon digestif hémorragique) mortelles.

Traitement

Étant donné la rapidité d'évolution de cette maladie, les animaux sont souvent retrouvés morts ou dans un état trop avancé pour que le traitement puisse être efficace. Toutefois, dans sa phase initiale, lorsque la fièvre constitue encore le seul signe clinique, le charbon bactérien peut être traité avec succès à l'aide d'antibiotiques. L'oxytétracycline et la pénicilline, administrées aux doses maximales recommandées pendant au moins 5 à 6 jours, se révèlent efficaces.

Mesures de lutte

Du fait de la gravité de cette zoonose mortelle à courte échéance, de nombreux pays ont instauré des réglementations strictes afin de prévenir et de limiter sa propagation. Les agents infectieux pouvant être détruits par la putréfaction et l'exposition à l'air libre stimulant au contraire leur sporulation, les cadavres ne devront pas être ouverts et seront éliminés par incinération ou mise en terre afin d'éviter la contamination de l'environnement et la dissémination par les charognards. Les litières, les locaux, les aliments, etc. sont détruits ou désinfectés. Dans les pays intertropicaux où les conditions sont favorables à la sporulation des bactéries et où le charbon bactérien est répandu, le bétail exposé doit être vacciné chaque année, quelques semaines avant la période à risque (variable d'un pays à l'autre) — une opération obligatoire dans beaucoup de pays. Le vaccin vivant atténué (suspension de spores de la souche Sterne) est désormais très utilisé. Il est sans danger pour toutes les espèces et facile à préparer en laboratoire (beaucoup de pays tropicaux produisent leur propre stock), résiste bien aux conditions d'administration sur le terrain et confère une protection valable environ un an. Comme il s'agit d'un vaccin atténué, donc vivant, aucun antibiotique ne doit être administré à moins de 7 jours de la date de vaccination.

Lorsque le charbon bactérien est avéré, ou même suspecté, les animaux ayant été en contact avec les individus malades doivent être suivis attentivement pendant 2 semaines, leur température prise à intervalles réguliers. Tout cas de fièvre doit immédiatement déclencher



un traitement par l'un ou l'autre des deux antibiotiques efficaces. Une solution alternative est de vacciner les animaux à risque afin de prévenir toute flambée épidémique, mais ces animaux doivent néanmoins être gardés en observation au cas où certains auraient été en train d'incuber la maladie au moment de leur vaccination.

Remarques

Confronté à un cas suspect, il est primordial d'agir très rapidement pour obtenir la confirmation ou l'infirmité du diagnostic. L'agent responsable étant détruit par le processus de putréfaction, les échantillons destinés au laboratoire doivent être prélevés sur des animaux morts récemment ou, le cas échéant, sur des cas suspects encore vivants. Des frottis sanguins sont à réaliser avec du sang prélevé dans une veine superficielle de l'oreille, en prenant bien soin de désinfecter tous les instruments par la suite. Des frottis du liquide contenu dans les gonflements œdémateux de la gorge des chevaux et des porcs sont également conseillés. De même, des écouvillonnages de sang et de liquide provenant des œdèmes doivent être envoyés au laboratoire dans des flacons stériles et hermétiques. Tous les échantillons doivent être étiquetés en indiquant clairement que le charbon bactérien est suspecté.

▮ Les coccidioses

De quoi s'agit-il ?

Maladie surtout des intestins des animaux domestiques causée par certaines espèces de protozoaires parasites, coccidies des genres *Eimeria* et *Isospora*. Chacune de ces espèces pathogènes est liée à un type d'hôte particulier si bien qu'il n'y a pas de transmission de la maladie entre les différentes catégories d'animaux domestiques.

Répartition géographique

Les coccidioses (*coccidiosis*) sont répandues dans le monde entier.

Signes cliniques

Ces protozoaires sont extrêmement communs et la plupart des animaux s'infectent très tôt. Cette maladie est donc généralement observée chez les jeunes animaux âgés de quelques mois.

Veaux — Le degré de gravité de la maladie dépend du niveau d'infestation. Les signes cliniques vont d'une diarrhée légère associée à une perte d'appétit modérée (anorexie légère) à des diarrhées graves, nauséabondes et mêlées de sang et de mucus accompagnées d'anorexie et



de déshydratation. Dans les cas graves, des efforts constants à la défécation sont fréquemment observés, aboutissant quelquefois au prolapsus du rectum. Les symptômes durent entre 5 et 6 jours, mais la convalescence peut prendre beaucoup plus de temps dans les cas graves, à cause des dégâts occasionnés aux intestins. Certains individus ne retrouvent leur appétit et leur rythme de croissance habituel qu'au bout de plusieurs semaines.

Agneaux et chevreaux — Les principaux signes cliniques sont une dégradation progressive de l'état général, une perte de l'appétit et une faiblesse générale, suivis de la mort après quelques semaines. La dysenterie est moins marquée que chez les veaux.

Porcelets — La maladie survient au cours des 2 semaines suivant la naissance. Les signes cliniques sont principalement une diarrhée très abondante, un état apathique et parfois des vomissements. Jusqu'à 20 % des porcelets affectés peuvent mourir.

Transmission et propagation

Ces protozoaires parasites ont un cycle de vie complexe au cours duquel ils se développent dans les cellules de l'intestin, où ils occasionnent des dégâts. En fin de cycle, ils adoptent une forme de reproduction et de résistance sphérique et prennent le nom d'oocystes ; ils sont alors évacués avec les excréments dans le milieu extérieur, où, en quelques jours, ils se métamorphosent en une forme infectieuse, susceptible de survivre de longs mois dans l'environnement.

Ces protozoaires sont très communs et la plupart des animaux domestiques ingèrent de petites quantités d'oocystes dès leur plus jeune âge, s'infectent à un niveau infraclinique et produisent à leur tour de petites quantités d'oocystes dans leurs excréments. La maladie se déclare lorsque de jeunes animaux qui n'ont jamais été exposés à ces parasites en ingèrent brutalement une grande quantité, à la suite de leur accumulation dans l'environnement. Il en résulte une invasion des cellules de l'intestin provoquant les dégâts décrits plus haut.

Traitement

Plusieurs substances sont efficaces contre les coccidioses, notamment la sulfadimidine (sulfadimérazine), la nitrofurazone et l'amprolium. Il est primordial de traiter les cas cliniques très tôt, avant que les parasites n'aient atteint les derniers stades de leur développement et que les dégâts aux intestins ne deviennent trop importants. Les animaux seront traités individuellement ou par groupes, en fonction du contexte,



la préparation médicamenteuse étant mélangée aux aliments ou à l'eau de boisson.

Mesures de lutte

L'infection des animaux par les parasites responsables des coccidioses est inévitable et aucune prévention n'est envisageable à ce niveau. Il reste toutefois possible de limiter les niveaux d'infestation afin de prévenir le déclenchement de la forme clinique de la maladie. Aussi est-il conseillé d'éviter de trop grandes densités d'animaux dans les enclos et les locaux où les jeunes sont élevés et de veiller à ce que ces lieux soient régulièrement nettoyés afin de limiter l'accumulation des oocystes. Les abreuvoirs et les mangeoires doivent être surélevés pour limiter les risques de contamination par des excréments. Les cas cliniques doivent être séparés des autres dans la mesure où ils rejettent des millions d'oocystes dans leurs excréments. Les mêmes substances que celles utilisées pour le traitement curatif peuvent être administrées préventivement dans les aliments ou dans l'eau des animaux à risque.

Remarques

Les diarrhées et les dégradations de l'état général chez les jeunes animaux domestiques peuvent avoir de nombreuses origines, et la coccidiose ne peut être diagnostiquée sur la base des seuls signes cliniques. Des échantillons fécaux frais provenant de cas suspects doivent être envoyés au laboratoire pour analyse et recherche d'oocystes. En cas de résultat négatif, d'autres échantillons prélevés ultérieurement doivent être soumis à une autre analyse, car les stades précoces ne produisent pas d'oocystes. Une fois la coccidiose confirmée, les pratiques d'élevage doivent être réexaminées afin d'éliminer les facteurs prédisposants qui ont pu entrer en jeu, tels qu'une trop grande densité d'animaux ou une accumulation de contamination fécale dans l'environnement. Le traitement et le contrôle de la coccidiose peuvent se révéler complexes et il est conseillé de rechercher l'avis d'un vétérinaire, surtout en ce qui concerne l'utilisation des préparations médicamenteuses.

Les coccidioses sont généralement liées à des conditions d'élevage intensives dans lesquelles les veaux, les agneaux, les chevreaux ou les porcelets sont maintenus dans les parcs surpeuplés et mal entretenus, fortement contaminés par les excréments des animaux qui les y ont précédés. Les coccidioses peuvent également se déclarer en tout lieu où les animaux se concentrent et entraînent une forte contamination de l'environnement en excréments et donc en oocystes, par exemple autour des points d'eau pendant la saison sèche dans les systèmes extensifs.

III La dermatophilose

Synonyme : streptotrichose (*dermatophilosis*, *streptotrichosis*, *lumpy wool disease*, *mycotic dermatitis*, *Senkebo disease*).

De quoi s'agit-il ?

Maladie de peau (dermatose exsudative) des ruminants, des camélidés et des chevaux causée par la bactérie filamenteuse *Dermatophilus congolensis*. Les pertes de production liées à cette maladie et à ses conséquences peuvent être importantes.

Répartition géographique

La dermatophilose existe dans le monde entier, mais elle est particulièrement grave dans les régions tropicales humides d'Afrique centrale et d'Afrique de l'Ouest ainsi qu'à Madagascar et dans certaines îles des Caraïbes (voir la carte dans le chapitre 6 du volume 1).

Signes cliniques

Cette affection se manifeste par une inflammation de la peau accompagnée d'un suintement de sérum (exsudat séreux). Les signes cliniques visibles dépendent du site de l'infection et de la présence de poils ou de laine.

Bovins — Les lésions prennent l'aspect de petites croûtes isolées initialement et difficiles à enlever ; ces croûtes, qui atteignent 2 cm de diamètre, augmentent en nombre et en volume puis deviennent coalescentes formant des plaques plus ou moins larges. Elles se détachent ensuite de la peau sous-jacente mais sont maintenues en place par les poils pris dans la masse. A ce stade, elles se soulèvent facilement et révèlent une zone de peau neuve en cours de cicatrisation. Dans les cas graves, les lésions peuvent se multiplier et finir par se rejoindre, formant une masse croûteuse généralisée (voir la figure 1.3). Les lésions apparaissent le plus souvent au niveau de la région axillaire, le long du dos, sous la queue, sur les côtés de la cage thoracique, derrière le pis, sur la face inférieure du corps et le long des membres (voir les figures 1.4, 1.5 et 1.6).

Les veaux atteints de dermatophilose perdent du poil et présentent une desquamation sèche de la peau (« pellicules »). Les lésions apparaissent d'abord autour du bout du nez puis s'étendent à la tête et au cou. La maladie peut prendre une forme aiguë, avec des lésions très étendues se développant en quelques semaines, ou chronique, d'une durée de plusieurs mois.



Figure 1.3.
La dermatophilose bovine :
lésions généralisées
sur toute la surface du corps
(cliché Morrow A.).



Figure 1.4.
La dermatophilose bovine :
lésions des parties dorsales
du corps (cliché Gourreau J.M.).



Figure 1.5.
La dermatophilose bovine : lésions étendues
sur l'arrière-train (cliché Morrow A.).



Figure 1.6.
La dermatophilose bovine : lésions
des oreilles (cliché Gourreau J.M.).

Ovins — Les zones couvertes de poils ou de laine sont indifféremment affectées. Dans les zones couvertes de laine, les exsudats coagulés encroûtent la toison, parfois jusqu'à former plusieurs couches de croûtes successives en cas d'infections répétées. Ces lésions ne sont souvent détectées qu'au moment de la tonte. Dans les zones couvertes de poils, les lésions ressemblent à celles observées chez les bovins. Chez les adultes,



les lésions intéressent généralement le dos, les flancs et le cou, parfois le bout du nez, le devant de la tête et les oreilles. Les agneaux sont habituellement atteints sur les zones couvertes de poils sur la tête et sur la partie inférieure des membres. Les ovins sont rarement autant affectés que les bovins, bien qu'une mortalité importante puisse être constatée chez les agneaux.

Caprins — Les lésions tendent à apparaître autour des lèvres et du bout du nez, puis autour des pieds et du scrotum.

Chevaux — La maladie ressemble à celle affectant les bovins. Les lésions intéressent la tête et la partie inférieure des membres ou, dans les cas graves, s'étendent largement sur la tête et le corps.

Transmission et propagation

La principale source d'infection est constituée par les animaux déjà infectés, mais un certain nombre de facteurs de risque doivent agir en parallèle pour que la maladie se transmette. Les barrières défensives naturelles de la peau doivent être fragilisées d'une manière ou d'une autre ; chez les bovins, la salive des tiques adultes *Amblyomma variegatum* (voir le chapitre 3) favorise l'apparition de formes sévères. Parmi les autres facteurs prédisposants, mentionnons un pelage qui reste mouillé pour des périodes prolongées. La maladie est donc fréquemment corrélée à un climat humide ou à la saison des pluies, lorsque les tiques sont les plus actives. L'infection se transmet par contact direct entre animaux, mais il est possible que les mouches constituent un facteur de propagation. Certains individus chez lesquels les lésions persistent constituent des sources d'infection permanente entre les périodes à risque. L'état sanitaire général du cheptel est un autre élément déterminant. En effet, les animaux en mauvais état souffrant d'autres maladies sont plus réceptifs et plus à même de développer une forme grave de dermatophilose.

Traitement

Pour que le traitement en application locale soit efficace, il est nécessaire d'enlever les croûtes, ce qui rend cette méthode de traitement peu commode. Cependant, *Dermatophilus congolensis* est sensible à divers antibiotiques et les animaux atteints peuvent être traités individuellement par une injection d'oxytétracycline « longue action » LA ou une association de pénicilline et de streptomycine, à haute dose sur plusieurs jours. Des doses élevées sont nécessaires pour qu'une concentration suffisante de la substance active parvienne aux sites infectés. Ce traitement



est habituellement efficace, quoique des rechutes soient parfois constatées. En outre, les réinfections sont toujours possibles.

Mesures de lutte

Il n'existe pas de vaccin efficace contre la dermatophilose et la lutte contre cette maladie s'appuie essentiellement sur une bonne appréciation des facteurs prédisposants soulignés plus haut. Les mesures sanitaires habituelles sont recommandées : isoler et traiter les malades, éliminer les porteurs chroniques et les récidivistes, etc. Les tiques doivent faire l'objet de traitements réguliers avec un acaricide (voir le chapitre 3), une attention toute particulière étant prêtée à la tique dure *Amblyomma variegatum*, présente en Afrique subsaharienne et dans certaines îles de l'océan Indien et des Caraïbes. Les animaux devraient si possible avoir accès à un abri en cas de pluie, surtout la nuit si les animaux sont parqués et n'ont pas la possibilité de rechercher un abri par eux-mêmes. La sélection de lignées résistantes peut être entreprise. La tonte des ovins peut propager l'infection et devrait être évitée par temps humide. Chez les ovins, la dermatophilose peut être combattue par des bains ou des poudrages (dans le cas de petits troupeaux) de sulfate d'aluminium.

Remarques

La dermatophilose pouvant être confondue avec d'autres maladies de peau, ou dermatoses, en particulier la dermatose nodulaire cutanée, il est conseillé de faire confirmer le diagnostic afin de pouvoir appliquer les mesures de lutte appropriées. Des croûtes récentes provenant d'un cas suspect devraient alors être envoyées au laboratoire dans un récipient propre et sec pour être soumises à des tests simples de diagnostic. La lutte contre cette maladie s'avérant parfois compliquée, il est judicieux de rechercher l'avis d'un vétérinaire en la matière.

III La diarrhée néonatale

De quoi s'agit-il ?

La diarrhée peut avoir des causes multiples et ne constitue pas en elle-même une maladie spécifique. Toutefois, chez les jeunes animaux âgés de moins de quelques semaines, la diarrhée néonatale, souvent grave, est provoquée par un nombre limité de micro-organismes pathogènes agissant isolément ou ensemble. Les principaux agents responsables de la diarrhée néonatale sont présentés dans le tableau 1.2.

Tableau 1.2. Causes courantes de diarrhées néonatales chez les animaux domestiques.

Micro-organismes responsables	Âge en semaines au moment de la diarrhée			
	Veaux de bovins et de buffles	Agneaux et chevreaux	Porcelets	Poulains
Bactéries				
<i>Escherichia coli</i>	1	1	1	–
<i>Salmonellae</i>	Tous âges	Tous âges	Tous âges	Tous âges
<i>Clostridium perfringens</i> (types B et C)	2*	3	1	1
Virus				
Rotavirus	2	3	8	5
Coronavirus	3	1	1	–
Protozoaires				
<i>Cryptosporidium</i>	5**	3	12	6
Coccidies	Tous âges	Tous âges	2	Tous âges

* Peu de cas sont signalés chez les veaux de buffles ; ils sont semblables à ceux des veaux de bovins.

** La cryptosporidiose peut causer des diarrhées chez les veaux de buffles jusqu'à l'âge de 12 mois.

Répartition géographique

Les diarrhées néonatales (*neonatal diarrhoea*) sont présentes dans le monde entier.

Signes cliniques

Il n'est pas possible de donner la description précise des signes cliniques, qui dépendent d'un grand nombre de facteurs tels que le micro-organisme impliqué, l'état général des animaux ou la quantité de colostrum ingérée à la naissance. De manière générale, tous les agents pathogènes concernés sont en mesure d'endommager la paroi intestinale. Si les dégâts occasionnés sont importants, les intestins s'avèrent incapables d'absorber les liquides produits au cours de la digestion pour qu'ils soient acheminés vers les autres organes. Il en résulte que les liquides qui subsistent dans les intestins sont évacués avec les excréments ; ceux-ci prennent en conséquence une consistance liquide et les défécations surviennent à un rythme plus élevé, donnant ce que l'on appelle une diarrhée. Si les micro-organismes provoquent en outre des hémorragies au niveau des intestins, les diarrhées peuvent se mêler de



sang, ce qui est connu sous le nom de dysenterie. Lorsque le liquide perdu excède le liquide ingéré en buvant, les reins des animaux atteints de diarrhée tentent de compenser le déséquilibre en concentrant les urines émises, qui deviennent moins abondantes. En cas d'échec, l'organisme voit la part liquide de sa composition diminuer, et le sang s'épaissit : on obtient ce que l'on appelle une déshydratation. Elle se manifeste par un état de faiblesse, une perte d'appétit, une baisse de la température corporelle (hypothermie) et, éventuellement, une défaillance cardiaque. Les yeux s'enfoncent dans les orbites, le regard se vide, la peau devient sèche et, lorsqu'elle est pincée, ne revient que lentement à sa position initiale. Un déséquilibre entre les divers électrolytes présents en solution dans les liquides corporels — en particulier les ions bicarbonate, sodium, potassium et chlore — constitue une complication grave qui peut survenir à l'occasion d'une déshydratation et entraîner un choc et d'autres problèmes. La déshydratation est un état grave qui peut être mortel si rien n'est fait pour la corriger. Les jeunes animaux, dont les réserves en liquides corporels sont relativement peu importantes, y sont particulièrement sensibles. Les principaux agents infectieux responsables de diarrhées néonatales sont brièvement passés en revue.

Colibacille (Escherichia coli) — Cette bactérie, très commune, est présente en grand nombre dans les intestins de tous les animaux. Il en existe de multiples souches, mais seules sont pathogènes celles, peu nombreuses, qui se fixent sur la paroi intestinale et produisent des toxines. Les diarrhées provoquées par ces souches, dites entérotoxigènes, de *E. coli* peuvent concerner tous les animaux, mais sont particulièrement fréquentes chez les veaux et les porcelets. Certaines souches peuvent envahir le tissu sanguin et les autres tissus de l'organisme, entraînant une forme d'infection appelée colibacillose septicémique. Il s'agit d'une maladie aiguë qui dure de 1 à 4 jours. Les animaux atteints sont apathiques, faibles et sans appétit ; il peut y avoir une fièvre dans les premiers temps, mais la température chute ensuite au-dessous de la normale, puis l'animal devient moribond et peut éventuellement mourir. Tous les jeunes animaux peuvent souffrir de colibacillose septicémique, mais elle est surtout fréquente chez les agneaux et les poulains. Cette affection peut s'accompagner de diarrhée, mais pas systématiquement.

Salmonella — Beaucoup d'espèces de salmonelles peuvent infecter les animaux et l'homme de tous âges en entraînant des maladies. Les signes cliniques sont variables mais, chez les jeunes animaux, l'infection provoque généralement des entérites et des diarrhées, souvent mêlées de sang, ou une septicémie, les agents pathogènes envahissant alors la

circulation sanguine avec des symptômes rappelant ceux de la colibacillose septicémique. La plupart des espèces de salmonelles sont « exotiques » et ne sont que rarement mises en cause, mais il en existe deux qui sont fréquemment associées aux cas de salmonelloses : *Salmonella typhimurium* (pathogène pour toutes les espèces) et *S. dublin* (toutes les espèces mais surtout les veaux de bovins et de buffles). Les épidémies de salmonellose peuvent avoir de lourdes conséquences : une proportion importante des animaux infectés est susceptible de mourir et les survivants peuvent mettre plusieurs semaines à récupérer. Pour plus d'informations, se reporter à la section consacrée aux salmonelloses, dans ce chapitre.

Clostridium perfringens — Il existe différents types de *C. perfringens* susceptibles d'infecter les animaux domestiques et de provoquer des maladies. Les types B et C sont plus particulièrement associés aux infections de jeunes animaux. Ils produisent des toxines et l'infection entraîne une forme grave d'entérite appelée entérotoxémie. Les signes cliniques sont une diarrhée mêlée de sang (dysenterie) accompagnée de douleurs abdominales, suivies du décès dans les 24 heures. L'infection à *C. perfringens* est plus grave dans les régions tempérées que dans les régions à climat tropical. Le type B entraîne chez l'agneau une maladie souvent appelée dysenterie des agneaux. Pour plus d'informations, se reporter à la section consacrée aux entérotoxémies, au chapitre 6.

Rotavirus et coronavirus — L'infection des nouveau-nés par ces virus endommage la paroi intestinale et entraîne une diarrhée très abondante. Ces virus sont plus particulièrement associés aux diarrhées du veau, mais peuvent aussi déclencher des diarrhées chez d'autres espèces.

Cryptosporidium — La cryptosporidiose a été reconnue comme une cause de diarrhée chez les jeunes animaux, surtout chez les veaux et les agneaux mais également chez les chevreux, les porcelets et les poulains. Ce protozoaire parasite, après ingestion, poursuit son développement sur la paroi des intestins. Lorsque l'infestation est suffisamment importante, les parasites provoquent l'atrophie et la fusion des villosités de la paroi intestinale. Les diarrhées causées par le *Cryptosporidium* tendent à se prolonger sur plusieurs jours et leur gravité dépend du niveau d'infestation. Le plus souvent, toutefois, la maladie est relativement bénigne et les animaux guérissent spontanément de manière satisfaisante.

Coccidies — Ces parasites, qui ressemblent au *Cryptosporidium*, sont une cause importante de diarrhées, le plus souvent chez des animaux âgés de plusieurs mois. Chez les porcelets, toutefois, la coccidiose peut survenir au cours des 2 premières semaines de vie, entraînant une perte



d'appétit et une diarrhée très abondante, jaune et très liquide. En l'absence de traitement, une proportion élevée des porcelets atteints se déshydratent et meurent. Pour plus d'informations, se reporter à la section consacrée à la coccidiose, dans ce chapitre.

Peste bovine — La peste bovine est une cause de diarrhées graves chez les ruminants de tous âges. Pour plus d'informations, se reporter à la section consacrée à cette maladie, dans ce chapitre.

Virus herpès bovin de type 1 — Une infection prénatale par ce virus peut se traduire par la naissance de veaux atteints de diarrhée. Pour plus d'informations, se reporter à la section traitant de la rhinotrachéite infectieuse bovine, au chapitre 2.

Transmission et propagation

Il est important de souligner ici que les jeunes animaux domestiques âgés de quelques semaines et atteints de diarrhées peuvent être affectés par plusieurs micro-organismes pathogènes. *Escherichia coli*, les rotavirus, les coronavirus, les *Cryptosporidium* et les coccidies sont couramment présents dans le tractus intestinal des animaux et sont produits avec leurs excréments. L'environnement d'un élevage est donc toujours contaminé par ces micro-organismes et les jeunes y sont inévitablement exposés dès leur plus jeune âge. Ces infections n'atteignent toutefois un degré suffisant pour déclencher des diarrhées que lorsque la contamination environnementale devient importante. Par conséquent, les diarrhées néonatales surviennent principalement dans les élevages intensifs dans lesquels les parcs ou les bâtiments sont surpeuplés.

Les salmonelles ne font pas partie des micro-organismes normalement présents dans les intestins des animaux. Il est de ce fait possible d'éviter que les animaux les contractent. Les animaux (et l'homme) infectés rejettent ces agents infectieux avec leurs excréments dans le milieu extérieur, où ils sont capables de survivre pour des périodes prolongées (dans le sol, la litière, les abreuvoirs, etc.).

Beaucoup de salmonelles peuvent s'attaquer à la fois au bétail et à l'homme, ce qui augmente les possibilités d'infection pour les jeunes animaux. Ces derniers peuvent contracter la salmonellose en ingérant les agents infectieux, le plus souvent par contact avec d'autres animaux infectés et souffrant de diarrhée, mais parfois indirectement, par l'intermédiaire de litière, de nourriture ou d'eau de boisson contaminées. Les animaux cliniquement normaux ayant néanmoins souffert de la salmonellose dans le passé continuent à rejeter de temps à autre des

salmonelles dans leurs excréments ; ils constituent de ce fait une source d'infection importante. Comme c'est le cas pour les autres causes de diarrhées, le risque de contracter la salmonellose est plus élevé dans les systèmes intensifs, où les animaux sont en contact étroit les uns avec les autres.

Les types de *Clostridium perfringens* responsables d'entérotoxémies peuvent se trouver dans les intestins et les excréments d'animaux sains et sont capables de survivre longtemps sous la forme de spores dans le sol. Les jeunes animaux s'infectent par ingestion de ces agents infectieux ; l'entérotoxémie survient généralement chez des individus bien nourris et en croissance rapide. Cette maladie n'est heureusement pas très répandue dans les régions tropicales.

Traitement

En cas de diarrhée chez de jeunes animaux, quelle qu'en soit la cause, il convient d'agir comme s'il s'agissait d'une maladie infectieuse et de séparer les individus atteints du reste du troupeau, notamment dans les systèmes intensifs où les animaux sont gardés à l'intérieur. En ce qui concerne le traitement, il est en général plus important de prévenir la déshydratation que de viser spécifiquement les micro-organismes responsables. Des solutions d'électrolytes sont disponibles qui peuvent être administrées aux jeunes animaux diarrhéiques par voie orale, à l'aide d'une bouteille ou d'une sonde gastrique, afin de compenser les pertes hydriques. Il est essentiel d'administrer ces breuvages dès les premiers signes de diarrhée. Cette thérapie de réhydratation et d'équilibration électrolytique doit être poursuivie au moins 24 heures après l'arrêt des diarrhées. Les éleveurs peu expérimentés en la matière devraient demander conseil à leur vétérinaire.

Du moment que les animaux sont préservés de la déshydratation, la plupart guérissent rapidement de leur épisode diarrhéique, exception faite des salmonelloses et des entérotoxémies. Il est toutefois habituel d'administrer un traitement spécifique parallèlement à la réhydratation. Il n'existe pas de traitement contre les *Cryptosporidium*, les rotavirus et les coronavirus, mais plusieurs antibiotiques sont performants contre *Escherichia coli* et les salmonelles, par voie orale ou par injection. Les porcelets atteints de coccidiose peuvent être traités par une solution d'amprolium administrée par voie orale pendant 5 jours.

Les entérotoxémies se développent rapidement et répondent rarement aux traitements. Une thérapie de réhydratation combinée à de la pénicilline ou tétracycline par voie orale peut apporter quelque soulagement



dans un premier temps, avant l'administration, une fois le diagnostic bien établi, d'un sérum hyperimmun adapté.

Mesures de lutte

Les diarrhées persistantes chez les jeunes animaux domestiques sont presque toujours liées à un problème dans la conduite de l'élevage. La solution s'appuie sur deux volets fondamentaux : le diagnostic et la conduite de l'élevage.

La démarche pragmatique qui consiste à administrer un traitement de compensation hydrique et électrolytique combiné à une antibiothérapie à large spectre peut donner des résultats satisfaisants à court terme, mais à long terme il est primordial d'identifier le micro-organisme responsable si l'on veut mettre en place une stratégie de lutte efficace. Pour ce faire, des écouvillonnages fécaux ou rectaux de cas cliniques doivent être analysés en laboratoire. Si aucune assistance vétérinaire n'est disponible, il convient de s'entourer de précautions lors de ces prélèvements dans la mesure où certains micro-organismes susceptibles d'être présents (notamment les salmonelles et les *Cryptosporidium*) peuvent infecter l'homme. Dans le cas de salmonelloses, il pourra s'avérer nécessaire de faire analyser l'ensemble du troupeau afin d'y détecter les porteurs sains.

Comme certains des micro-organismes impliqués sont naturellement présents chez les animaux, les mères sont susceptibles d'y avoir été exposées et de posséder des anticorps contre eux dans leur sang. Ces anticorps sont normalement transmis au nouveau-né dans le colostrum, le premier lait sécrété après la mise bas. Etant donné que les nouveau-nés n'ont que très peu de temps pour consommer le colostrum et mettre en circulation ces anticorps dans leur propre système sanguin, il est vital qu'ils têtent leur mère aussi vite que possible après leur naissance et plusieurs fois, en quantité suffisante, au cours de la première journée. Dans le cas contraire, ils ne disposeraient pas des anticorps protecteurs maternels et seraient vulnérables aux agents infectieux responsables des diarrhées, notamment à *E. coli* et aux virus. S'il n'est pas possible de faire téter les nouveau-nés, pour quelque raison que ce soit, le colostrum des mères doit être prélevé pour leur être donné, bien que ce procédé ne soit pas applicable en ce qui concerne les porcelets. Les enclos, les parcs, les stalles ou tout autre local doivent être nettoyés régulièrement afin de prévenir toute contamination fécale de la litière, des matériels d'élevage, etc. Mieux vaut éviter les trop grandes densités et le mélange de jeunes animaux d'âges différents. Si les animaux sont



nourris au seau, celui-ci doit être lavé soigneusement après chaque utilisation. Il est conseillé de s'organiser pour que les individus atteints de diarrhées puissent, le cas échéant, être tenus à l'écart des autres.

L'entérotoxémie à *Clostridium perfringens* se développe rapidement et un sérum hyperimmun doit être administré à tout animal ayant été en contact avec un individu malade pour qu'il bénéficie d'une protection immédiate, quoique temporaire. Si l'entérotoxémie constitue un problème récurrent, il peut s'avérer nécessaire de vacciner les femelles en gestation et de veiller ensuite à ce qu'elles allaitent leur progéniture à la naissance. Un tel programme d'action demande néanmoins qu'un vétérinaire soit consulté.

La lutte contre les salmonelles est complexe à mettre en œuvre et nécessite également l'avis d'un vétérinaire. Les mêmes mesures sanitaires générales s'appliquent ici aussi, mais il peut être nécessaire de prélever plusieurs fois des échantillons sur tout le cheptel, y compris sur les animaux apparemment sains, afin d'identifier les individus responsables de la contamination. Ces individus seront alors maintenus à l'écart du troupeau jusqu'à ce qu'ils ne présentent plus un danger ou éliminés.

La coccidiose des porcelets peut être prévenue en nettoyant et en désinfectant régulièrement les stalles de mise bas afin d'éliminer tout excès de contamination fécale et les stades infectieux des parasites.

Une approche récente consiste à vacciner les vaches, brebis et truies en gestation contre certaines souches entérotoxinogènes de *Escherichia coli*, en veillant à ce que la progéniture tète la mère immédiatement après la mise bas. Cette pratique a donné des résultats prometteurs, mais ne dispense pas pour autant de suivre les procédures élémentaires en matière d'hygiène et de conduite d'élevage.

Remarques

La diarrhée néonatale peut devenir une cause importante de maladie et de mortalité. Bien qu'elle soit le plus souvent associée aux élevages intensifs, elle peut également survenir à l'occasion de tout regroupement de bétail. Elle découle généralement de pratiques inadéquates en matière d'hygiène et d'élevage ; si les jeunes animaux sont maintenus dans un environnement propre, à des densités raisonnables, les éleveurs ne devraient pas avoir trop de difficultés avec ce type de pathologie complexe.

Même dans les troupeaux les mieux conduits, il est inévitable que des cas isolés de diarrhée néonatale se déclarent de temps à autre.



Si l'épidémie prend des proportions importantes, une assistance vétérinaire devra être recherchée pour décider des mesures de lutte appropriées.

▮ La fièvre aphteuse

Synonyme : FA (*foot-and-mouth disease, FMD*).

De quoi s'agit-il ?

Maladie virale de tout premier plan, extrêmement contagieuse, des animaux artiodactyles (à onglons pairs) domestiques (bovins, ovins, caprins, porcins et camélidés) et sauvages ainsi que rarement de l'homme. Elle entraîne des pertes économiques très importantes. Elle constitue une entrave au commerce international et elle est redoutée par tous les pays.

Répartition géographique

Le virus de la fièvre aphteuse comporte sept sérotypes : A, O, C, SAT1, SAT2, SAT3 et ASIA 1. Chacun comprend plusieurs sous-types. Cette maladie est enzootique dans de nombreuses régions du monde.

Afrique	Types O, A, SAT1 et SAT2 : répandus Type C : rare Type SAT3 : Afrique australe et Soudan
Asie et Moyen-Orient	Types O, A et ASIA 1 : répandus Type C : sous-continent indien et Philippines
Amérique du Sud	Types O et A : répandus Type C : répandu mais absent de la partie septentrionale

La fièvre aphteuse est absente d'Amérique centrale, d'Amérique du Nord, d'Océanie, des îles du Pacifique et de la plus grande partie de l'Europe (voir la carte dans le chapitre 6 du volume 1).

Signes cliniques

Bovins et buffles — la maladie évolue de la même manière, bien que les données soient contradictoires en ce qui concerne l'espèce qui serait la plus sensible. La durée de la période d'incubation est généralement de 3 à 8 jours (elle varie de 2 à 14 jours) ; les premiers signes sont une élévation de la température (jusqu'à 42 °C), une chute brutale de la production laitière chez les animaux en lactation, un état apathique et un refus de s'alimenter. Après 1 à 2 jours, de petites



vésicules apparaissent au niveau des pieds (entre les ongles, le long des bourrelets à la limite de la corne et sur les talons) et de la bouche (sur la langue, les gencives, les lèvres et le bourrelet gingival). Les vésicules (aphtes) sont tout d'abord de petite taille (1 à 2 cm de diamètre) puis elles grossissent rapidement pour former une plage surélevée décolorée, éventuellement jusqu'à se souder. Environ un jour plus tard, les vésicules s'ouvrent en exsudant un liquide jaune paille et en formant des érosions douloureuses à vif (voir les figures 1.7 et 1.8). Des vésicules de ce type peuvent également apparaître sur le pis. Ces lésions se traduisent par un piétinement, des boiteries, une hypersalivation (ptyalisme), une appréhension et une difficulté à la mastication, mais guérissent d'elles-mêmes en une dizaine de jours. Des surinfections bactériennes au niveau des lésions des pieds peuvent entraîner des complications (ulcères, panaris, arthrites, nécroses) et des conséquences gravissimes telles que la chute d'onglons. Les mammites sont fréquentes et conduisent à des altérations irréversibles du pis. Des localisations



Figure 1.7.
La fièvre aphteuse du bovin : un aphte fermé sur la face interne de la lèvre (cliché Gourreau J.M.).

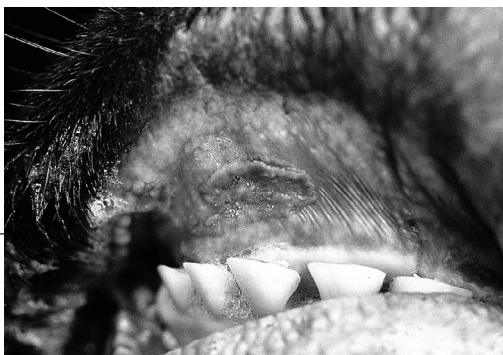


Figure 1.8.
La fièvre aphteuse du bovin : un ulcère sur le bourrelet gingival (cliché Gourreau J.M.).



cardiaques handicapent définitivement certains sujets (asthme cardiaque postaphteux).

Dans les zones où elle est endémique, la maladie prend parfois, chez les races locales, une forme bénigne déterminant une guérison spontanée en quelques jours. Toutefois, les animaux importés peuvent être gravement affectés et, en dépit d'une cicatrisation relativement rapide des lésions, demander une longue convalescence entraînant des pertes significatives de production de lait et de viande ainsi qu'une infécondité. Les animaux de trait peuvent être empêchés de travailler.

Ovins et caprins — Bien qu'elle puisse prendre une forme grave, la fièvre aphteuse est habituellement beaucoup moins marquée chez les petits ruminants : les lésions, relativement petites, guérissent rapidement et sont même quelquefois difficiles à remarquer.

Porcins — Les vésicules apparaissent principalement au niveau des pieds et moins dans la bouche, bien qu'il puisse y en avoir sur le groin. Pour le reste, la maladie est semblable à celle observée chez les ruminants.

Toutes les espèces — Bien qu'extrêmement contagieuse, moins de 5 % des animaux atteints meurent. Le taux de mortalité peut cependant être beaucoup plus important chez les jeunes animaux beaucoup plus sensibles (formes malignes respiratoires et digestives liées à la généralisation aux muqueuses internes du processus aphteux), et, en particulier chez les veaux, suite à des lésions du muscle cardiaque amenant une mort subite sans manifestation des symptômes habituels. Chez les adultes, les conséquences économiques directes peuvent être néanmoins considérables en raison de la fréquence et de la gravité possibles des complications constatées surtout en zone tempérées sur le bétail de production intensive.

Transmission et propagation

Pendant environ une semaine après la rupture des vésicules, les animaux malades rejettent des particules virales dans la salive, le lait, le sperme, les excréments, les urines et l'air expiré. Le virus est capable de survivre plusieurs mois dans le milieu extérieur s'il n'est pas soumis à l'action de la chaleur ou de variations de pH (par exemple, 15 semaines sur la paille ou le foin). Le virus peut survivre longtemps dans les ganglions lymphatiques, les viscères et la moelle osseuse des carcasses congelées.

Le virus est hautement infectieux et les animaux réceptifs peuvent s'infecter de plusieurs manières, par inhalation ou par ingestion de particules virales provenant, par exemple, d'un individu malade du



voisinage, de l'environnement ou de la nourriture, notamment lorsqu'il s'agit d'eaux grasses non chauffées contenant des tissus animaux tels que des ganglions lymphatiques, de la moelle osseuse ou des viscères. Le virus peut également voyager sur les véhicules, les vêtements, etc., et être transporté par des espèces animales naturellement résistantes (carnivores, oiseaux, insectes). Bien plus, il est susceptible de se déplacer sur de longues distances par voie aérienne (diffusion éolienne), lorsque les conditions météorologiques sont froides et humides, ce qui rend ce type de propagation sans doute plus commun sous climat tempéré que sous climat tropical.

Traitement

Dans les régions où la fièvre aphteuse est commune, la maladie peut prendre un caractère bénin, les animaux se remettant rapidement. Si nécessaire, un traitement antiseptique local sur les lésions accompagné d'une antibiothérapie peuvent être administrés afin de limiter les risques de surinfection bactérienne. Les animaux seront, si possible, abrités et bien nourris.

Mesures de lutte

Étant donné le caractère très contagieux de la fièvre aphteuse et ses effets invalidants notamment sur les animaux de production intensive et de trait, il est souvent vital de prévenir l'infection. Dans les pays où la vaccination est autorisée, les animaux à risque doivent être vaccinés au moins une fois par an à l'aide de vaccins contre les sérotypes et sous-types locaux. Lorsqu'un foyer se déclare, la propagation de la maladie peut être ralentie par la mise en place de mesures sanitaires telles que l'isolement du troupeau, la limitation des rassemblements d'animaux domestiques, la destruction des aliments et de la litière des animaux infectés, la restriction des mouvements des animaux et du personnel associés aux élevages atteints, et la désinfection des locaux abritant ceux-ci ainsi que du matériel.

Dans certaines régions du monde où l'incidence de la fièvre aphteuse est peu élevée, comme en Europe, cette maladie est combattue par une stratégie d'abattage systématique des individus infectés et des animaux ayant été en contact avec eux, combinée aux mesures sanitaires évoquées ci-dessus. Pour être efficace, cependant, les politiques d'abattage doivent pouvoir s'appuyer sur une infrastructure administrative solide et bénéficier de fonds destinés à compenser les pertes subies par les éleveurs. La vaccination régulière des animaux (âgés de plus de 6 mois pour les bovins) reste donc bien souvent la seule stratégie réaliste.



Remarques

Du fait de l'importance considérable de la fièvre aphteuse et de la rapidité de sa diffusion, les autorités vétérinaires doivent toujours être informées de l'existence de cas suspects afin de pouvoir prendre au plus tôt les mesures qui s'imposent. Dans beaucoup de pays, cette déclaration aux autorités est obligatoire.

▮ La paratuberculose (maladie de Johne)

Synonyme : entérite paratuberculeuse (*Johne's disease*).

De quoi s'agit-il ?

Maladie bactérienne infectieuse des ruminants et des camélidés causée par *Mycobacterium avium* subsp. *paratuberculosis*. Les animaux les plus souvent affectés sont les bovins, les ovins et les caprins.

Répartition géographique

Cette maladie existe dans le monde entier mais est plus fréquente dans les régions à climat tempéré humide que sous les climats chauds et secs.

Signes cliniques

La bactérie se répand dans la muqueuse intestinale et, après une longue période d'incubation, entraîne progressivement une entérite chronique à évolution lente. Les premiers symptômes sont très discrets, à savoir, un léger fléchissement de la productivité. Au fur et à mesure de l'évolution de la maladie, les animaux atteints voient leur état général se dégrader régulièrement bien que leur appétit ne soit pas affecté. Ils s'affaiblissent, maigrissent, puis finissent par rester couchés avant de mourir. Aux stades avancés de la maladie, les ovins perdent leur toison lorsqu'ils sont manipulés. Les bovins présentent typiquement des diarrhées, tout d'abord intermittentes, puis progressivement plus persistantes et nauséabondes. L'évolution de la maladie couvre au plus 6 mois. Les animaux présentant des signes cliniques guérissent rarement.

Transmission et propagation

L'agent responsable, rejeté dans les excréments des animaux infectés, est capable de survivre jusqu'à 1 an dans le milieu extérieur ; toutefois, les rayons du soleil et le dessèchement le détruisent rapidement s'il y est exposé. L'infection survient généralement à la suite de l'ingestion d'aliments, d'eau ou de lait contaminés par des excréments. Les jeunes sont très réceptifs, et la plupart des animaux malades se sont infectés au cours du premier mois de leur existence. Les jeunes nés de mères



infectées sont tout particulièrement exposés du fait du risque de contamination des tétons par les excréments. Les animaux exposés après le premier mois peuvent également être infectés et produisent alors de petites quantités de l'agent pathogène dans leurs excréments sans toutefois manifester de signes cliniques.

La période d'incubation est très longue avant que les symptômes ne fassent leur première apparition. Les bovins présentent rarement des signes de maladie avant d'avoir atteint 2 ans, et parviennent parfois à l'âge de 6 ans sans aucun trouble révélateur. Chez les ovins et les caprins, la période d'incubation peut atteindre une année, voire plus. Durant cette période, les animaux infectés rejettent la bactérie responsable dans leurs excréments bien qu'aucun symptôme ne se manifeste et concourent ainsi à sa dispersion.

Traitement

La maladie de Johne est incurable. Un traitement antibiotique, théoriquement possible mais économiquement peu rentable, pourrait viser à obtenir une rémission (pour engraisser l'animal pour la boucherie, par exemple).

Mesures de lutte

Comme la bactérie responsable est capable de survivre longtemps dans l'environnement et que les animaux infectés, tout en étant cliniquement normaux, la rejettent dans leurs excréments, la paratuberculose est très difficile à combattre. Certains secteurs géographiques ou élevages tendent à accumuler les animaux infectés inapparents en raison d'une contamination répétée et ancienne des parcours. Le problème est encore aggravé par l'absence d'un test de diagnostic simple et fiable qui permettrait de détecter les animaux infectés avant qu'ils ne manifestent les symptômes et commencent à produire de grandes quantités d'agents infectieux. La seule méthode de détection fiable consiste à mettre des échantillons fécaux en culture au laboratoire, une opération qui nécessite plusieurs semaines et qui est rarement applicable dans le cadre d'exams de routine.

En cas de paratuberculose reconnue, des mesures sanitaires doivent être appliquées afin de limiter la contamination de l'environnement et la propagation de la maladie. Tout cas suspect doit être mis à l'écart du troupeau et des échantillons de ses excréments doivent être prélevés et envoyés pour analyse en laboratoire. Etant donné que les excréments d'un animal infecté ne contiennent pas toujours la bactérie responsable, il est nécessaire de réaliser plusieurs prélèvements à des dates différentes. Tout résultat positif doit donner lieu à l'abattage de l'animal concerné.



Comme les jeunes animaux sont les plus réceptifs à l'infection, une attention particulière doit leur être portée. Tout animal né d'une mère infectée a toutes les chances d'être lui-même infecté et ne doit pas être intégré au reste du troupeau en vue de la reproduction, mais maintenu à l'écart, engraisé et vendu pour la boucherie aussi rapidement que possible. Dans les troupeaux infectés, il peut être envisagé de séparer les nouveau-nés des mères dès la naissance et de les élever au lait pasteurisé. Les enclos, les stalles de mise bas et autres lieux ou bâtiments d'élevage doivent être nettoyés et désinfectés régulièrement afin de prévenir l'accumulation de la contamination ; les aliments et l'eau distribués doivent être propres et ne pas avoir été en contact avec des excréments. Dans les situations très problématiques, les parcours peuvent être débarrassés de la bactérie en les laissant inutilisés pendant une année afin de laisser le temps à la contamination de disparaître. Les sols peuvent être drainés et traités aux superphosphates.

Dans les troupeaux sans antécédents de paratuberculose, il convient d'éviter toute introduction malencontreuse de la maladie avec l'apport d'animaux de renouvellement. L'absence de test de diagnostic fiable et la durée de la période d'incubation rendent le procédé de la quarantaine impossible à appliquer dans la plupart des cas. Aussi les animaux de renouvellement ne doivent-ils provenir que d'élevages reconnus indemnes de la maladie.

Des vaccins peuvent être utilisés chez les bovins et les ovins ; ils donnent de bons résultats en permettant de réduire le nombre de cas cliniques et le degré de contamination de l'environnement. Chez les bovins, ils ne sont efficaces que s'ils sont administrés aux veaux âgés de moins d'un mois. Il peut s'avérer nécessaire de demander une autorisation préalable aux autorités vétérinaires dans la mesure où les animaux vaccinés sont ensuite susceptibles de réagir positivement aux tests de diagnostic de la tuberculose.

Remarques

La paratuberculose, bien qu'insidieuse, n'est pas pour autant une maladie dramatique : même lorsqu'un pourcentage important d'un troupeau est infecté, il est peu probable que le taux de mortalité annuel dépasse les 5 %. Beaucoup d'éleveurs choisissent ainsi de vivre avec cette maladie en se résignant aux pertes qu'elle entraîne. Il est cependant possible de limiter ces dernières en appliquant les mesures décrites plus haut. Heureusement, dans la plus grande partie des régions tropicales arides et semi-arides, les conditions ne sont pas favorables à la

survie de la bactérie dans le milieu extérieur et la maladie de Johne y est soit absente, soit d'incidence très mineure.

▮ La peste bovine

De quoi s'agit-il ?

Maladie virale des ruminants domestiques et sauvages et des porcins. La peste bovine est l'une des quelques maladies mortelles du bétail de tout premier plan.

Répartition géographique

La peste bovine (*rinderpest, cattle plague*) persiste encore en Afrique de l'Est (voir la carte dans le chapitre 6 du volume 1).

La maladie de Jembrana ressemble à la peste bovine. Elle affecte les bovins (taurins et zébus) dans l'île de Bali (voir la carte dans le chapitre 6 du volume 1).

Signes cliniques

Le premier symptôme est une augmentation brutale de la température corporelle. Un ou deux jours plus tard, les animaux malades sont très abattus, leur respiration est accélérée et leurs yeux larmoient abondamment. Quelques jours après le premier accès fébrile, de petites protubérances apparaissent dans la bouche et les naseaux. Elles augmentent de taille et finissent par confluer en formant de douloureuses lésions ulcératives entraînant une salivation intense (voir la figure 1.9). Les écoulements issus des naseaux et des yeux deviennent purulents et l'haleine se charge d'une forte odeur nauséabonde.



Figure 1.9.
La peste bovine : museau encroûté, stomatite sévère, salivation et conjonctivite (cliché Cirad).



Des érosions semblables se développent le long de tout le tractus digestif, se traduisant par une diarrhée profuse « fusante » et fétide contenant des fragments de paroi intestinale. Les animaux sont très affectés, font des efforts en voûtant le dos lors de la défécation et éprouvent visiblement une grande souffrance. Au fur et à mesure de l'évolution de la maladie, les animaux se déshydratent, voient leur état général se dégrader rapidement et deviennent incapables de se tenir debout. La plupart meurent une dizaine de jours après les premiers symptômes. Quelques individus peuvent survivre mais prennent plusieurs semaines pour se rétablir entièrement, période pendant laquelle la plupart des femelles en gestation avortent.

Certains individus exhibent une forme suraiguë de la maladie et meurent en l'espace de 3 jours, sans avoir présenté de diarrhée ou de lésions érosives. A l'inverse, dans les zones où la peste bovine est endémique, des animaux bénéficiant d'une certaine résistance présentent parfois une forme subaiguë — caractérisée par des symptômes beaucoup moins marqués — de laquelle la plupart guérissent spontanément.

Transmission et propagation

Le virus de la peste bovine est contagieux mais relativement fragile dans le milieu extérieur ; aussi, la propagation de la maladie nécessite un contact direct entre animaux sains et individus malades, qui exhalent des particules virales dans l'air expiré, dans les écoulements émis par les nasaux, la bouche et les yeux ainsi que dans les excréments et les urines. La contamination est suivie d'une période d'incubation qui dure en moyenne une semaine mais qui peut varier de quelques jours à 2 semaines.

La transmission indirecte est très rare, et l'apparition de la peste bovine dans une région jusque là indemne du virus indique qu'un animal infecté y a été introduit. Des porcs domestiques ont toutefois été infectés par consommation d'abats contaminés à l'occasion d'une épidémie en Asie du Sud-Est et en Extrême-Orient.

Traitement

Les cas cliniques peuvent être accompagnés tout au long de leur maladie par une thérapie de réhydratation (voir la section consacrée aux diarrhées néonatales, dans ce chapitre) associée à un traitement par des antibiotiques à large spectre destinés à limiter les surinfections. Dans bien des cas, cependant, ce type de soin est impossible à mettre en œuvre et l'accent doit être mis sur les moyens de prévention et de lutte.



Mesures de lutte

De très bons vaccins vivants atténués existent qui confèrent une immunité à vie. Il est possible, en combinant une politique de vaccination à certaines mesures complémentaires, de combattre puis d'éradiquer cette maladie mortelle très sérieuse. L'éradication a en effet été menée à bien dans plusieurs grandes régions du globe, à savoir, en Europe, dans la majeure partie du continent africain et en Asie du Sud-Est, mais seulement grâce au soutien d'un contexte législatif et administratif favorable.

Dans les régions indemnes de peste bovine, l'importation de ruminants et de porcs domestiques originaires de régions où cette maladie est endémique ne devrait pas être autorisée. En cas de flambée épidémique, tout devrait être mis en œuvre pour la juguler et éviter que le virus ne s'installe à demeure. La méthode la plus éprouvée pour y parvenir est d'abattre les animaux des troupeaux affectés et de mettre les élevages du voisinage en quarantaine jusqu'à éradication de la maladie.

Les pays indemnes de peste bovine mais qui sont en contact avec des pays où cette maladie est endémique — que ce soit par contiguïté géographique ou par échanges commerciaux — devraient s'entourer de précautions particulières. Tous les ruminants domestiques situés à moins de 20 km de la frontière devraient être vaccinés chaque année afin de créer de la sorte une zone d'immunité agissant comme barrière. Les animaux importés doivent être mis en quarantaine dès leur arrivée pour au moins 2 semaines, si possible 3, puis vaccinés.

Dans les zones où la peste bovine est endémique, tout épisode épidémique doit être endigué par la mise à l'écart des animaux atteints et la vaccination de tous les animaux des troupeaux adjacents. Bien que cela soit rarement applicable pour des raisons économiques, les animaux malades devraient normalement être rapidement abattus, l'issue fatale étant très probable de toute façon.

Dans ces régions, l'objectif ultime reste toutefois l'éradication. Au cours d'une campagne d'éradication, la première phase consiste à diminuer le nombre de foyers par une politique de vaccinations. Au moins 90 % des animaux à risque doivent être vaccinés, auxquels s'ajoutent, chaque année, les veaux nés entre-temps (suivi d'un rappel 6 mois plus tard). Les animaux vaccinés pourront être marqués d'une façon ou d'une autre, par exemple par une indentation dans l'oreille. Si la campagne de vaccination se déroule dans les règles, les épisodes de peste bovine deviendront plus rares puis disparaîtront complètement. Un suivi assidu



par la suite, effectué par des personnes compétentes, est néanmoins nécessaire avant que l'éradication de la maladie puisse être confirmée.

Remarques

Le nom de peste bovine sied parfaitement à cette maladie qui a décimé les troupeaux bovins siècle après siècle. Il n'en existe heureusement qu'un seul type viral, ce qui a simplifié la mise au point du vaccin. Cette caractéristique, jointe au fait qu'un contact direct soit nécessaire pour sa transmission, fait que cette maladie, en dépit des dégâts qu'elle occasionne chez les animaux réceptifs, peut effectivement être combattue et éradiquée. L'éradication devrait être l'objectif de tous les pays où la peste bovine est endémique, mais ne peut être réussie que si les infrastructures présentent tous les éléments nécessaires à une bonne campagne de vaccination : notamment, des stocks de vaccins, des possibilités de stockage au froid et de chaîne du froid afin de garder les doses de vaccin à la bonne température jusqu'au moment de l'injection (virus vaccinal fragile), un personnel bien formé et un laboratoire pour tester l'immunité des animaux.

Une première tentative d'éradication de la peste bovine sur le continent africain a dû être interrompue lors des ultimes étapes de la campagne internationale du fait de conflits armés. De grandes campagnes de lutte ont été organisées en Afrique depuis les années 1970 : PC15 (projet conjoint à 15), Parc (Campagne panafricaine de lutte contre la peste bovine), Pace (Programme panafricain de contrôle des épizooties), qui s'est terminé en 2004 mais avec une phase d'extension prévue en 2005-2006. Les artiodactyles sauvages sont également réceptifs à la peste bovine, mais ils sont généralement des hôtes accidentels chez lesquels le cycle de l'agent pathogène s'interrompt. Ils ne semblent pas jouer de rôle dans le maintien à long terme de la maladie dans une région.

Bien qu'il n'existe qu'un seul type viral, la virulence des différentes souches peut varier. Ainsi les souches présentes en Afrique et au Moyen-Orient affectent-elles les bovins de manière prépondérante, si bien que les programmes de lutte tendent à délaisser les autres types de bétail. Sur le sous-continent indien, en revanche, l'infection de petits ruminants par la peste bovine est un problème reconnu.

▮ La rage

De quoi s'agit-il ?

Maladie virale de tous les animaux à sang chaud, frappant surtout les carnivores, due à un lyssavirus.



Répartition géographique

La rage (*rabies, hydrophobia*) est présente dans le monde entier à l'exception de l'Océanie et de plusieurs pays insulaires ou péninsulaires.

Signes cliniques

Après une incubation en général lente (plusieurs semaines à plusieurs mois) la maladie évolue habituellement sur environ une semaine, mais peut ne durer que 2 jours. Le premier symptôme est une modification, parfois très discrète et difficile à remarquer, du comportement. Cette première phase dure quelques heures chez les bovins et de 2 à 3 jours chez les chiens. Vient ensuite une phase d'excitation anormale au cours de laquelle les animaux présentent les signes de rage connus de tous : ils deviennent nerveux, agressifs, et les sons qu'ils émettent prennent un ton inhabituel. Les chiens, les bovins, les ovins et les chevaux hurlent, mugissent, bêlent ou hennissent de manière continue. Les chiens attaquent des animaux ou des objets sans provocation. Cette phase, appelée rage furieuse, peut durer jusqu'à 4 jours.

Les animaux sont alors progressivement atteints de paralysies, la progression commençant par l'arrière train. Ils deviennent incapables de manger ou de boire et salivent abondamment. La mort survient rapidement par paralysie des muscles respiratoires. Dans certains cas, la paralysie survient d'emblée, domine le tableau clinique, donnant une forme de rage nommée rage muette. La maladie déclarée est toujours mortelle chez toutes les espèces (à l'exception des chauves-souris), y compris l'homme.

Transmission et propagation

Le virus est présent dans la salive des animaux infectés 8 à 10 jours avant l'apparition des signes cliniques et ensuite tout au long de la maladie. La voie de transmission habituelle est la contamination de blessures récentes par cette salive infectée, le plus souvent lorsqu'un individu infecté inflige une morsure. Depuis le site de la morsure, le virus migre alors vers le cerveau, le système nerveux et les glandes salivaires, entraînant l'apparition des signes cliniques plusieurs semaines ou plusieurs mois plus tard.

Il est essentiel de bien connaître dans quelles circonstances les animaux domestiques sont susceptibles d'être mordus. Dans les zones rurales où la rage est endémique, une espèce sauvage particulière peut jouer le rôle d'hôte principal et contribuer au maintien du virus au sein d'un cycle d'infection dit « sylvatique ». Les principaux hôtes sauvages du virus sont précisés ci-dessous.



Hôtes sauvages	Pays
Renards	Europe et Amérique du Nord
Loups	Moyen-Orient et Europe de l'Est
Chacals	Afrique et Asie
Ratons-laveurs	Amérique du Nord
Moufettes	Amérique du Nord
Chauves-souris vampires	Amérique du Sud et Amérique centrale
Mangoustes	Inde, îles des Caraïbes et Afrique du Sud

Les animaux domestiques meurent s'ils sont infectés de manière accidentelle (morsures) par un hôte sauvage porteur de la rage. Heureusement, ce mode d'infection est relativement sporadique, sauf en Amérique du Sud et en Amérique centrale, où les bovins sont souvent mordus par des chauves-souris vampires. Ces dernières s'infectent essentiellement entre elles, par contact direct avec des congénères infectées ; beaucoup guérissent spontanément mais continuent à porter et à émettre le virus dans leur salive pendant plusieurs mois. En Europe (y compris la France et la Grande-Bretagne), certaines chauves-souris insectivores, surtout la sérotine commune (*Eptesicus serotinus*), peuvent transmettre la rage. Plusieurs espèces de lyssavirus sont spécifiques des chauve-souris tout en étant capables de causer la rage chez les animaux d'élevage et chez les humains. Mais en Europe et en Amérique du Nord, l'hôte principal est le renard (rage vulpine), alors qu'en Afrique et en Asie, c'est le chacal.

La situation est très différente dans les zones urbaines, où les hôtes sont principalement des chiens et chats errants, qui déterminent ainsi la mise en place d'un cycle urbain. Dans ce cas, les carnivores errants enragés peuvent mordre tout autre animal ainsi que l'homme, ce qui est couramment constaté.

Traitement

La rage déclarée est incurable, et les cas suspects doivent rapidement être capturés et isolés dans des locaux sécurisés (fourrière) jusqu'à ce qu'ils meurent, généralement en l'espace d'une quinzaine de jours. Le cerveau peut alors être prélevé pour être analysé en laboratoire.

Mesures de lutte

Les pays indemnes de rage ont le plus souvent une réglementation très stricte en ce qui concerne l'importation d'animaux vivants en provenance



de régions où la rage est endémique. Tous les animaux importés devraient généralement passer un temps en quarantaine, suffisamment long pour que les individus éventuellement en phase d'incubation commencent à manifester les signes cliniques et soient écartés. En Grande-Bretagne, la durée de la quarantaine était fixée à 6 mois. Après les changements de réglementation récents, les animaux de compagnie sont admis en Grande-Bretagne depuis l'Union européenne et certains autres pays sans quarantaine s'ils sont identifiés, correctement vaccinés et si le test sanguin est négatif. A l'heure actuelle, dans les autres pays d'Europe, la vaccination est exigée aussi et son efficacité préventive doit être attestée par un contrôle sérologique.

Dans les zones urbanisées, la voie à suivre devrait être d'éliminer les chiens et chats errants et d'immatriculer et vacciner tous les autres carnivores domestiques. Une telle politique nécessite toutefois un cadre légal fort pour être traduite dans les faits.

En Amérique centrale et en Amérique du Sud, où prévaut la rage associée à la chauve-souris vampire commune, *Desmodus rotundus*, et dans les régions d'Europe où la rage vulpine est fréquente, le bétail doit être vacciné. Les vaccins les mieux adaptés aux bovins sont ceux qui ont été multipliés sur des cultures de tissus et inactivés, qui confèrent une immunité valable de 2 à 3 ans. Des mesures peuvent en outre être prises pour empêcher les chauves-souris vampires de se nourrir sur le bétail : les grottes et les arbres creux où elles gîtent peuvent ainsi être gazés, détruits ou murés, ou des filets peuvent être tendus dans les étables où les animaux sont gardés la nuit afin de les piéger.

Dans les autres régions tropicales, la rage sylvatique ne survient que de temps à autre et ne devrait pas nécessiter les mesures mises en place en Amérique latine. Une approche plus récente testée en Europe consiste à vacciner les renards en distribuant des appâts imprégnés de vaccin (vaccination par voie orale utilisant un virus vivant atténué). Les résultats sont très prometteurs, mais cette méthode est difficilement généralisable à d'autres régions car la distribution dans la nature doit être étroitement contrôlée en raison des risques que peut présenter le vaccin vivant pour l'homme voire d'autres espèces animales.

Remarques

Le danger que représente la rage est connu de tous. Les animaux suspectés d'être enragés doivent immédiatement être signalés aux autorités vétérinaires, d'autant plus que beaucoup de laboratoires, partout dans le monde, sont maintenant équipés pour examiner des échantillons de cerveau et



rendre un diagnostic rapide. Les personnes non formées en ce sens ne doivent surtout pas essayer d'extraire le cerveau des animaux suspects à cause des risques de blessures lors de l'opération et d'une contamination subséquente par le virus contenu dans les tissus manipulés. En l'absence de toute assistance vétérinaire, les cas suspects doivent être abattus au fusil (ne pas viser la tête) puis décapités, en prenant bien soin de se protéger en portant des gants ; la tête sera placée dans un sac en matière plastique et expédiée au laboratoire entourée de glace. Les personnes que leur profession amène à être souvent en contact avec des animaux à risque, tels que des chiens et des chats en zone urbaine ou des bovins en Amérique latine, doivent être régulièrement vaccinées.

▮ Les salmonelloses

De quoi s'agit-il ?

Maladies bactériennes des animaux domestiques et de l'homme causées par des bacilles non sporulés du genre *Salmonella*, qui comprend près de deux mille espèces.

Répartition géographique

Les salmonelloses (*salmonellosis*) sont connues dans le monde entier.

Signes cliniques

Les salmonelloses peuvent induire des maladies très graves, mortelles pour une forte proportion des animaux infectés s'ils ne sont pas traités. L'éventail très large des signes cliniques possibles dépasse le cadre de cet ouvrage mais, de manière générale, les salmonelloses induisent une entérite, qui se traduit par de la fièvre, une perte de l'appétit, un état apathique et une dysenterie. Une septicémie survient si les salmonelles et leurs toxines se répandent dans le flux sanguin. La salmonellose septicémique se manifeste également par une augmentation de la température corporelle, une perte de l'appétit et un état d'apathie mais peut, en outre, mener à diverses complications telles que des pneumonies ou des avortements. Les conséquences cliniques des salmonelloses peuvent être très graves et entraîner la mort. Les animaux de tous les âges sont concernés, y compris les jeunes, chez lesquels ces maladies peuvent constituer une importante cause de diarrhée (se reporter à la section consacrée aux diarrhées néonatales, dans ce chapitre).

Transmission et propagation

Les animaux infectés rejettent des salmonelles dans le milieu extérieur avec leurs excréments, et l'infection survient par contact direct ou par



contamination fécale de la nourriture, de la boisson ou des locaux. Dans le milieu extérieur, l'agent responsable est sensible à la dessiccation et à la chaleur mais peut survivre plusieurs mois dans des conditions fraîches et humides.

Les individus porteurs, cliniquement normaux, constituent une source d'infection de toute première importance. Ces animaux, qu'ils aient été des cas cliniques ayant surmonté la maladie ou qu'ils soient des individus infectés ne manifestant aucun signe clinique, peuvent rejeter des salmonelles dans leurs excréments pendant plusieurs mois. Des aliments à base de sous-produits d'origine animale (y compris de poisson) insuffisamment traités par la chaleur peuvent également constituer une source d'infection (toxi-infection alimentaire). Quelle qu'en soit la cause, l'infection s'effectue par ingestion de l'agent infectieux et les symptômes apparaissent généralement quelques jours après.

Traitement

Les salmonelles sont sensibles à plusieurs antibiotiques à large spectre et les cas cliniques peuvent être soignés. Les substances antibiotiques les mieux adaptées sont l'ampicilline, les céphalosporines, les quinolones, les nitrofurazones et les mélanges de triméthoprime et de sulfamide. Le chloramphénicol est très efficace mais doit être utilisé avec modération afin d'éviter que les salmonelles ne développent une résistance à ce produit. Son usage est interdit en France.

Les cas de diarrhée, surtout chez les jeunes animaux, peuvent être compliqués par la déshydratation ; une thérapie de réhydratation et d'équilibration électrolytique est alors indiquée (voir la section consacrée aux diarrhées néonatales, dans ce chapitre).

Mesures de lutte

La formule adoptée pour combattre les salmonelloses dépend de la nature des foyers. Les agents pathogènes étant largement répandus, l'éradication n'est pas envisageable et les mesures de lutte devraient être axées sur la réduction des risques de contact entre animaux infectés et sains et de contamination de la nourriture et de l'eau de boisson, ainsi que sur l'exclusion de tout aliment contenant des produits d'origine animale non stérilisés. Tout programme de lutte exige d'être supervisé par un vétérinaire agréé du fait de la complexité des opérations à mettre en œuvre. Celles-ci comprennent en particulier :

– l'analyse d'échantillons fécaux : envoyer au laboratoire des prélèvements d'excréments frais ou des écouvillonnages de rectum de tous



les animaux afin d'identifier les individus infectés produisant des salmonelles ;

- l'isolement des animaux infectés : séparer du troupeau les animaux reconnus infectés, qu'ils soient des cas cliniques ou des porteurs sains, jusqu'à ce qu'ils ne rejettent plus de salmonelles dans leurs excréments ;
- le traitement antibiotique : déterminer la substance antibiotique la plus active et son mode d'administration (par exemple dans la nourriture, par injections individuelles, par voie orale, etc.) les mieux indiqués ;
- la recherche des voies de contamination : en vue d'un programme de décontamination, faire analyser des échantillons de nourriture, d'eau, de litière, etc. pour y rechercher des traces de salmonelles.

La plupart des épisodes épidémiques peuvent être jugulés en combinant judicieusement l'isolement des individus infectés, le traitement des animaux malades, la désinfection des locaux et l'exclusion d'aliments contaminés. Si le foyer persiste néanmoins et que de nouveaux cas cliniques apparaissent en dépit des mesures appliquées, il faut recourir à la vaccination. Des vaccins existent contre quelques espèces communes de salmonelles, à savoir *S. typhimurium*, *S. dublin* et *S. cholerae-suis*, mais il faut souligner ici que leur intérêt est limité et qu'ils ne peuvent en aucun cas être considérés comme une alternative à de bonnes pratiques en matière d'hygiène et de conduite de l'élevage.

Remarques

Les salmonelloses peuvent être graves pour les animaux de rente ; elles peuvent se répandre rapidement et causer une forte mortalité. Heureusement, elles sont rares en élevage extensif ; le bétail maintenu en plein air dans des pâturages en pays tropicaux est rarement exposé. Mais lorsque les animaux sont rassemblés, surtout les jeunes, une salmonellose est à craindre. Les conséquences des salmonelloses sur la santé humaine sont aussi très importantes. Des épidémies de salmonellose humaine, souvent d'origine animale, peuvent être très sérieuses. L'inverse peut se produire : du personnel infecté peut contaminer le bétail.

▀ Les teignes

Synonyme : dartres (*ringworm*).

De quoi s'agit-il ?

Maladies de la peau très contagieuses de tous les animaux domestiques et de l'homme causées par des champignons des genres *Trichophyton* et *Microsporium* surtout, d'où leur nom de dermatomycoses.



Répartition géographique

Les teignes sont présentes dans le monde entier. Elles sont favorisées par la chaleur et l'humidité.

Signes cliniques

La teigne ne pose problème que chez les animaux maintenus à l'intérieur ou dans des conditions de surpopulation. Les lésions de teigne sèche apparaissent tout d'abord comme de petites plages dépourvues de poils qui s'étendent pour atteindre 3 à 4 cm de diamètre. Elles sont le plus souvent de forme arrondie, surélevées, gris blanchâtre et croûteuses, mais sans démangeaison (prurit) au début. Tous les animaux peuvent être atteints mais cette mycose est le plus souvent observée chez de jeunes bovins maintenus à l'étable et, dans ce cas, les lésions apparaissent essentiellement au niveau de la tête et du cou. Les jeunes camélidés de moins de 3 ans sont également affectés par des lésions qui se forment au niveau de la tête, du cou, des épaules, des flancs et des membres. La teigne peut devenir supprimée. La lésion est alors prurigineuse, rouge, épaissie et suintante.

Transmission et propagation

L'infection se transmet par contact direct. Les spores du champignon peuvent toutefois survivre pendant longtemps sans contact avec un hôte, et il arrive que la transmission s'opère par l'intermédiaire des locaux ou de matériel contaminé. En outre, les spores peuvent être présentes sur des animaux sans occasionner de lésions, et ces animaux porteurs constituent une autre source possible d'infection.

Traitement

La plupart des animaux atteints guérissent spontanément lorsqu'ils sont mis au pâturage. Divers traitements existent qui peuvent être appliqués localement sur les lésions après tonte ou décapage de la peau lésée, dont certains sont d'une utilité douteuse. La méthode la plus efficace est l'administration de griséofulvine par voie orale à tout le troupeau en respectant le temps d'attente de 3 semaines.

Mesures de lutte

Des cas isolés de teigne peuvent être tolérés dans la mesure où ils guérissent généralement d'eux-mêmes. Dans certains cas, toutefois, la teigne peut prendre des proportions épidémiques exigeant la mise à l'écart des animaux atteints pendant leur traitement et le nettoyage et la désinfection des locaux et du matériel pour limiter la contamination environnementale. Un vaccin existe en Europe pour les bovins.



Les teignes sont généralement diagnostiquées à partir des signes cliniques, mais comme ces derniers peuvent être confondus avec ceux d'autres dermatoses (par exemple les gales), des analyses sont quelquefois nécessaires. Les lésions seront alors grattées soigneusement à l'aide d'un scalpel ou d'une lame de rasoir propre et les particules décollées récoltées dans un flacon propre et sec qui sera ensuite expédié au laboratoire.

Remarques

Bien que les teignes puissent se manifester partout, elles tendent à devenir source de problèmes sous climat tempéré, lorsque les animaux sont rentrés pour la durée de l'hiver. En cas de doute, il convient de manipuler les individus atteints avec précaution dans la mesure où les teignes humaines sont bien souvent contractées auprès d'animaux. De simples règles d'hygiène de bon sens devraient suffire pour que ce risque soit minimisé.

▮ La tuberculose

Synonyme : phtisie (*tuberculosis*, *TB*).

De quoi s'agit-il ?

Maladie bactérienne des animaux domestiques et sauvages, essentiellement des bovins, transmissible à l'homme, provoquée par *Mycobacterium bovis*. Les infections de bovins par d'autres espèces de *Mycobacterium* revêtent une importance moindre, bien qu'elles puissent entraîner des problèmes d'interprétation dans le cadre de l'utilisation des tests de diagnostic.

Répartition géographique

La tuberculose existe dans le monde entier. Elle est souvent liée à la surpopulation et aux logements insalubres.

Signes cliniques

Bovins — L'infection commence par un petit abcès (chancre d'inoculation) situé au point d'entrée, le plus souvent dans les poumons (infection par inhalation). La maladie peut s'arrêter là si l'organisme est suffisamment résistant, mais elle s'étend généralement à d'autres organes, aux ganglions lymphatiques et à d'autres parties du poumon (voir la figure 1.10). Il arrive que l'infection survienne par ingestion, auquel cas la lésion initiale intéresse les ganglions lymphatiques de la gorge ou des intestins, voire la paroi intestinale elle-même.

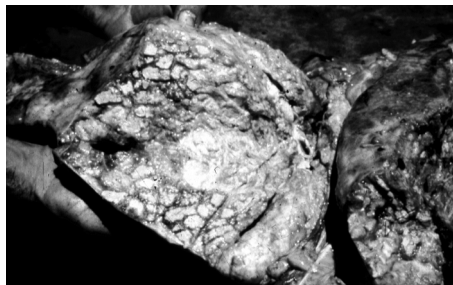


Figure 1.10.
La tuberculose bovine : abcès généralisés dans les poumons (cliché Fison T., CTVM).

Au début, les animaux ne sont pas affectés, mais les signes cliniques apparaissent peu à peu, au fur et à mesure que les lésions se développent. L'atteinte pulmonaire, dans la forme la plus courante de la maladie, entraîne une toux occasionnelle mais persistante, qui peut facilement être mise en évidence après l'effort ou par pression sur la gorge. Avec la progression de la maladie, les ganglions lymphatiques de la tête, du cou et de l'avant-train grossissent, la respiration devient plus difficile et un écoulement jaunâtre s'échappe parfois des naseaux. Une fièvre fluctuante mais peu élevée persiste quelquefois tout au long de la maladie. Il arrive également que les glandes mammaires soient atteintes, ce qui entraîne une mammitte dure et nodulaire. Les lésions situées dans le reste du corps tendent à entraîner une dégradation progressive de l'état général.

La progression de la maladie peut varier, mais elle est toujours chronique et s'étend généralement sur une période de plusieurs mois, au cours desquels les animaux malades dépérissent petit à petit (« phtisie ») et finissent par mourir. Certains individus restent apparemment en bonne santé en dépit de lésions internes de plus en plus graves, et ne deviennent cliniquement malades que relativement tard dans l'évolution de la maladie. Les zébus semblent plus résistants à la tuberculose que les races bovines européennes.

Buffles — Dans les régions où la maladie existe, les signes cliniques semblent similaires à ceux relevés chez les bovins.

Ovins et caprins — Les ovins sont relativement résistants à l'infection, mais les caprins sont parfois gravement atteints. Les manifestations de la maladie sont semblables à celles observées chez les bovins, mais sa progression peut être beaucoup plus rapide.

Camélidés — La tuberculose caméline, bien que relativement rare, intéresse généralement les poumons, la cavité et les organes abdominaux.



Porcins — L'infection est rarement suivie de signes cliniques, les lésions étant confinées aux ganglions lymphatiques du cou. Il arrive toutefois que la maladie se généralise et entraîne des symptômes similaires à ceux observés chez les bovins.

Transmission et propagation

Les animaux infectés, qui rejettent l'agent responsable dans l'air expiré (toux) ainsi que dans la salive, les écoulements nasaux (expectorations pulmonaires), les excréments, les urines et le lait, constituent la principale source d'infection. La bactérie pathogène peut survivre plusieurs semaines dans le milieu extérieur tant qu'elle n'est pas exposée aux rayons du soleil ou soumise au dessèchement.

La maladie survient le plus souvent chez des animaux maintenus à l'intérieur (confinement), chez lesquels la transmission s'effectue généralement par inhalation. L'infection par ingestion est sans doute plus commune chez les animaux au pâturage, suite à une contamination des abreuvoirs ou des mangeoires par des écoulements infectés. Les veaux peuvent contracter la maladie en buvant du lait infecté.

Chez les autres animaux domestiques, l'infection reflète habituellement le degré de contact avec des bovins tuberculeux. Les ovins se révèlent relativement résistants et ne sont que rarement infectés, tandis que les chèvres peuvent présenter des taux d'infection importants. Les porcs peuvent s'infecter par contact direct avec des bovins malades ou par ingestion d'aliments contenant des produits laitiers contaminés. La tuberculose est relativement rare chez les buffles domestiques, sauf dans les systèmes intensifs tels que les unités de production laitière. La tuberculose est également décrite en Afrique chez des buffles sauvages ; la maladie suit alors le même schéma que chez les bovins. Elle est également peu fréquente chez les chameaux, les lamas et les alpagas, probablement à cause du système d'élevage généralement utilisé pour ces animaux. Des cas de tuberculose sont toutefois signalés lorsque les chameaux sont gardés à l'intérieur, comme dans les unités de production en Russie, ou lorsqu'ils sont élevés en contact étroit avec des bovins.

Traitement

Le traitement est contre-indiqué et l'accent doit être mis sur les mesures de prévention et de lutte. Une certaine évolution de cette approche est toutefois possible, car des progrès significatifs ont été enregistrés dans le traitement de la tuberculose humaine et ont été appliqués à des animaux domestiques à titre expérimental. Mais il doit suivre un protocole très strict, qui est long, onéreux et ne peut être retenu en pratique



chez les animaux. Le traitement peut être à l'origine de résistances aux antibiotiques et créer ainsi un risque supplémentaire pour l'homme.

Mesures de lutte

Du fait des risques sanitaires liés à la consommation humaine de lait contaminé et des coûts économiques pour les industries de la filière bovine, beaucoup de pays se sont fixé pour objectif d'éradiquer cette maladie infectieuse chronique.

La lutte contre la tuberculose bovine à *Mycobacterium bovis* s'appuie sur des tests de diagnostic permettant de détecter les animaux infectés, qu'ils soient cliniquement malades ou qu'ils paraissent en bonne santé. Le test le plus courant est un test cutané intradermique, la tuberculination : de petites quantités de tuberculine (extraite de cultures artificielles de *Mycobacterium*) sont injectées dans le derme de la peau de l'encolure, et les animaux infectés réagissent, 3 à 4 jours plus tard, en présentant une réaction inflammatoire locale cutanée. Malheureusement, d'autres bactéries que celle recherchée peuvent entraîner une réaction à ce test, en particulier *Mycobacterium avium* subsp. *paratuberculosis* (responsable de la paratuberculose), *Mycobacterium farcinogenes* (responsable du farcin des bovins), *Mycobacterium avium* des oiseaux et *Mycobacterium tuberculosis* (responsable de la tuberculose humaine), ces deux dernières produisant rarement des cas cliniques chez les animaux domestiques. Lorsque la probabilité existe que ces autres mycobactéries soient également présentes, un test cutané comparatif peut être réalisé au cours duquel de la tuberculine de mammifère puis de la tuberculine d'oiseau sont injectées en deux endroits distincts. La comparaison de l'intensité des réactions obtenues sur les deux sites d'injection 3 jours plus tard permet de savoir si l'animal est infecté par *M. bovis* ou l'une des autres espèces.

L'utilisation du test cutané de diagnostic permet d'identifier les animaux infectés et de s'en débarrasser, après quoi il devient possible de nettoyer et de désinfecter les locaux. Ce type de démarche peut permettre de juguler puis d'éradiquer la tuberculose, mais nécessite une bonne organisation et des ressources financières pour compenser les pertes des éleveurs dont les animaux infectés sont confisqués ou abattus.

Il n'est habituellement pas nécessaire de combattre la tuberculose chez les autres espèces animales dans la mesure où ces dernières contractent le plus souvent la maladie auprès de bovins ; certains animaux sauvages peuvent toutefois jouer un rôle de réservoir.



Remarques

Les risques sanitaires pour la population humaine sont tout à fait réels car l'homme est aussi réceptif à *M. bovis*, l'agent de la tuberculose bovine, qu'à *M. tuberculosis*, le principal responsable de la tuberculose humaine. Les êtres humains peuvent s'infecter de la même manière que les animaux, mais le danger que représente le lait non traité est à souligner, le lait de vache au premier chef mais également le lait de buffle et de camélidé — le lait pasteurisé ou bouilli suffisamment ne comportant en revanche aucun danger. L'inspection des viandes constitue un autre maillon important pour réduire les risques de transmission à l'homme.

Les taurins, les zébus et les buffles

▮ L'encéphalite spongiforme bovine

Synonymes : ESB, maladie de la vache folle (*bovine spongiform encephalopathy*, *BSE*, *mad cow disease*).

De quoi s'agit-il ?

Maladie transmissible des bovins, surtout adultes, probablement due à un prion, qui est un agent de transmission non conventionnel, une protéine anormale. C'est très probablement une zoonose : on suspecte fortement l'ingestion de prions de viande de bovins atteints d'être la cause chez l'homme d'un nouveau variant de la maladie de Creutzfeldt-Jakob (NV-MCJ). C'est une maladie légalement contagieuse (bien qu'en réalité cette maladie, infectieuse, n'est pas vraiment contagieuse, voir ci-dessous) chez les bovins en Europe. (Voir aussi la tremblante.)

Répartition géographique

Maladie émergente, elle est apparue chez les bovins en Grande-Bretagne vers 1986. Ensuite, des cas moins nombreux ont été rapportés en Europe, et même des cas sporadiques au Canada, aux Etats-Unis et au Japon. Après l'interdiction de l'utilisation de farines animales dans les provendes, le nombre de cas a d'abord continué d'augmenter (l'incubation aussi bien chez le bovin que chez l'homme est très longue, plusieurs années) puis a graduellement diminué.

Signes cliniques

L'incubation est très longue. Des troubles de comportement (excitation, agressivité, prurit, etc.) et des troubles locomoteurs (chutes,



incoordination, etc.) durent plusieurs semaines et sont toujours suivis par la mort de l'animal.

Transmission et propagation

Ce n'est pas une maladie contagieuse. Sa transmission semble liée à la distribution de farines animales (farines de viande et d'os) contaminées par des cadavres d'animaux morts de maladies de type EST (encéphalopathies spongiformes transmissibles) et insuffisamment stérilisées. L'homme peut être contaminé en mangeant de la viande d'animaux atteints ou en incubation, et il y a même des cas connus de contamination par transfusion sanguine d'homme à homme. Le nombre de cas humains reste néanmoins faible.

Mesures de lutte

Il n'y a pas de traitement ni de vaccin. Pour éviter l'extension de la maladie, les services vétérinaires peuvent décider d'abattre les bovins atteints et même tous les bovins de l'élevage en question. La seule mesure prophylactique valable dans les élevages est l'interdiction de l'utilisation de farines animales dans l'alimentation des bovins.

▮ Le farcin des bovins (morve cutanée)

Synonymes : lymphangite du bétail, nocardiose bovine, actinomycose lymphatique (*bovine farcy*).

De quoi s'agit-il ?

Maladie des tissus sous-cutanés des bovins causée par *Nocardia farcinica* et *Mycobacterium farcinogenes*, des bactéries apparentées à celles responsables de la tuberculose bovine.

Répartition géographique

Le farcin des bovins est connu dans l'ensemble des régions tropicales (voir la carte dans le chapitre 6 du volume 1).

Signes cliniques

Des nodules et des grosseurs de petite taille apparaissent sous la peau du cou, des épaules et des membres (voir figure 1.11). Ils se développent progressivement en direction (lymphangite nodulaire) des ganglions lymphatiques hypertrophiés et bosselés. Bien qu'ils puissent devenir relativement étendus et s'agréger en lésions de 10 cm de diamètre, ces nodules ne sont pas douloureux et gênent rarement l'état de santé général des animaux



Figure 1.11.
Le farcin des bovins : lésions nodulaires au niveau de l'épaule (cliché Morrow A., CTVM).

atteints. Les lésions peuvent persister pendant plusieurs années et parfois se rompre en laissant échapper un liquide huileux (huile de farcin). Parfois, l'infection se propage aux organes internes et produit un tableau clinique et lésionnel rappelant la tuberculose.

Transmission et propagation

L'infection survient très probablement à la suite de la contamination de blessures cutanées telles que celles occasionnées par des tiques, des plantes épineuses, etc. Les bactéries peuvent être présentes dans le sol, mais l'infection s'opère surtout par contact avec des animaux déjà infectés. *Nocardia farcinica* a déjà été transmise par des tiques du genre *Amblyomma* dans un cadre expérimental.

Traitement

Le traitement est habituellement sans effet et rarement tenté. L'ablation chirurgicale des nodules est parfois efficace lorsque ces derniers sont superficiels et encore de taille réduite.

Mesures de lutte

Si le farcin devient gênant, des mesures sanitaires de bon sens doivent être prises afin de limiter la propagation de l'infection. Les cas cliniques seront maintenus à l'écart du troupeau ou éliminés. Il convient en outre de limiter autant que possible les abrasions cutanées, par exemple en veillant à ce que les harnachements soient correctement ajustés. Les blessures cutanées doivent être rapidement nettoyées et traitées avec une préparation antiseptique ou antibiotique adaptée. Les locaux et le matériel doivent être propres, et la litière changée régulièrement. Il pourra s'avérer judicieux, le cas échéant, de lutter contre les tiques.



Remarques

Si le farcin des bovins constitue plus souvent un problème esthétique qu'une maladie importante, il est cependant susceptible de compliquer la lutte contre la tuberculose : en effet, les animaux atteints de farcin présentent parfois un test cutané positif à la tuberculose. Les lésions internes, lorsqu'elles existent, sont semblables à celles de la tuberculose.

▮ La fièvre catarrhale maligne des bovins

Synonymes : coryza gangreneux, typhus sporadique, mal de tête contagieux (*malignant catarrhal fever, bovine malignant catarrh*).

De quoi s'agit-il ?

Maladie des taurins, buffles domestiques et cerfs d'élevage causée par l'un ou l'autre de deux virus, dont les hôtes habituels sont le gnu pour l'un et le mouton pour l'autre.

Répartition géographique

La maladie associée au gnu est limitée à une partie de l'Afrique, tandis que celle associée au mouton est présente dans le monde entier (voir la carte dans le chapitre 6 du volume 1).

Signes cliniques

Les premiers symptômes sont un rougissement des gencives et de l'intérieur des naseaux, qui évolue rapidement pour former des érosions entraînant des écoulements nasaux (jetage) muqueux, purulents et malodorants et une hypersalivation abondante. Des écoulements sont également observés au niveau des yeux. Les animaux atteints présentent rapidement une fièvre élevée, deviennent très abattus (tuphos) et cessent de s'alimenter. Les ganglions lymphatiques de la tête et du cou gonflent de manière très visible. Le jetage nasal mucopurulent et fétide s'accumule sous forme de croûtes couvrant le bout du nez et obstruant les naseaux, entraînant des difficultés à respirer. Les animaux malades évitent la lumière (photophobie) et clignent des yeux rapidement ; les yeux finissent par s'opacifier (kératite).

L'infection causée par le virus associé au mouton entraîne fréquemment des diarrhées mêlées de sang et une inflammation des tissus mous situés dans les sabots, se traduisant par des pieds chauds et douloureux. Ces signes sont rarement observés dans le cas d'une infection par le virus associé au gnu.

L'issue est généralement fatale. L'évolution de la maladie s'étend le plus souvent sur moins d'une semaine, bien que certains individus résistent



jusqu'à 2 semaines, voire, très rarement, un peu plus longtemps. Une forme suraiguë existe au cours de laquelle les animaux manifestent une fièvre élevée, des difficultés respiratoires et meurent en moins de 3 jours.

Transmission et propagation

Chez le gnou, l'infection n'entraîne pas de maladie, mais les sécrétions des yeux et du nez des nouveau-nés infectés par leur mère avant leur naissance contiennent le virus pathogène. Le bétail s'infecte s'il entre en contact avec des gnous nouveau-nés ou avec des zones de pâturage contaminées par ceux-ci depuis moins de 24 h, le virus ne survivant que peu de temps dans le milieu extérieur.

Dans le cas de la maladie associée aux moutons, le mode d'infection n'est pas connu mais semble intervenir après la mise bas. Il reste que la maladie s'est quelquefois manifestée chez des taurins entrés en contact avec des ovins en dehors de la saison de l'agnelage.

Traitement

Il n'y a pas de traitement efficace.

Mesures de lutte

Aucun vaccin performant n'a pu être mis au point à ce jour. Les taurins ne devraient pas être laissés en contact avec des gnous lorsque ces derniers mettent bas ou avec les pâturages qu'ils viennent de fréquenter. Dans les régions où l'autre virus prévaut, mieux vaut éviter tout contact entre les animaux réceptifs et des moutons, tout particulièrement à l'époque de la mise bas. Les bovins, buffles domestiques et cerfs d'élevage affectés sur le plan clinique ne transmettent pas la maladie car ils ne sont que des hôtes accidentels du virus.

Remarques

Cette maladie est généralement fatale, mais les cas cliniques tendent heureusement à ne se manifester que de manière sporadique et les épisodes épidémiques atteignant une proportion significative du troupeau demeurent l'exception plutôt que la règle. Ces épisodes surviennent habituellement lorsque des ovins et des bovins partagent les mêmes endroits ou lorsque des troupeaux de bovins se mêlent, au pâturage, à des troupeaux de gnous lorsque ces derniers mettent bas.

▀ La péripneumonie contagieuse bovine

Synonymes : PPCB, fièvre gangreneuse (*contagious bovine pleuropneumonia*, CBPP).

De quoi s'agit-il ?

Maladie infectieuse des poumons des bovins, et parfois des buffles et des yaks, causée par le mycoplasme *Mycoplasma mycoides* subsp. *mycoides*.

Répartition géographique

La péripneumonie contagieuse bovine est endémique dans une bonne partie de l'Afrique subsaharienne, et tout particulièrement dans une large bande qui s'étend de l'Afrique de l'Ouest à la Somalie. Des foyers sporadiques ont en outre été signalés dans d'autres régions d'Afrique, d'Europe et peut-être d'Asie. Elle a été éradiquée des Etats-Unis, d'Australie et d'Afrique du Sud (voir la carte dans le chapitre 6 du volume 1).

Signes cliniques

Les animaux atteints présentent une fièvre accompagnée d'une respiration accélérée et paraissent abattus. Une toux fait son apparition et la respiration devient de plus en plus difficile et douloureuse au fur et à mesure que l'état des poumons se dégrade (voir figure 1.12). Les animaux malades, en réaction à la douleur et à la difficulté respiratoire, étirent leur encolure, entrouvrent la bouche et dilatent leurs naseaux, écartent les antérieurs et les coudes, et se déplacent le moins possible. La moitié environ des animaux atteints meurent quelques jours ou quelques semaines après l'apparition des signes cliniques suite à une pleurésie et à une pneumonie exsudative sérofibrineuse (péripneumonie). La moitié environ de ceux qui guérissent conservent, dans les poumons, des lésions infectées de manière permanente qui sont isolées à l'intérieur d'une capsule fibreuse (séquestres) (voir figure 1.13). Ces animaux sont cliniquement normaux mais demeurent porteurs de l'infection sous une forme chronique. Des formes atténuées de la maladie existent, avec une toux ne se manifestant qu'après l'effort.

Transmission et propagation

Les animaux sont infectés par inhalation de gouttelettes infectées expectorées par les individus malades (toux). L'agent pathogène ne survivant que quelques heures dans le milieu extérieur, la transmission nécessite un contact direct et étroit (nez à nez). La durée de l'incubation varie d'une semaine à plusieurs mois.

Le contact direct étant nécessaire, la maladie se propage plus rapidement lorsque les animaux sont regroupés, par exemple à l'étable, autour des points d'eau ou lors des transports ou des marchés. Les animaux

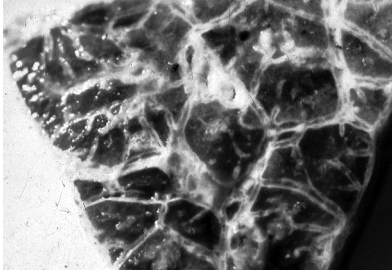


Figure 1.12.

La péripneumonie contagieuse bovine :
aspect marbré des poumons atteints
(cliché Edelsten M., CTVM).



Figure 1.13.

La péripneumonie contagieuse bovine :
un séquestre dans le poumon
(cliché Cirad).

ayant développé la forme chronique constituent, bien qu'ils soient normaux sur le plan clinique, une importante source d'infection pour les autres. En effet, la capsule qui entoure le séquestre infecté dans leurs poumons est susceptible de se rompre en cas de stress, de se déverser dans une bronche, rendant ces animaux porteurs infectieux. Ces individus sont de ce fait en grande partie responsables de la rémanence de la maladie dans les troupeaux.

Traitement

Le traitement est rarement justifié dans la mesure où il est susceptible de convertir des cas cliniques en porteurs sains ; l'accent est le plus souvent mis sur la prévention ou l'éradication. Toutefois, dans les zones où la maladie est endémique, le traitement des individus atteints se révèle parfois la seule solution. Les tétracyclines, la spiramycine, l'érythromycine et la tylosine sont les substances les plus utiles dans ce cas, bien que la dernière, pour être efficace, doit être administrée par injection intramusculaire toutes les 12 heures pendant 3 jours.

Mesures de lutte

Plusieurs vaccins ont été mis au point, mais seuls ceux établis à partir de mycoplasmes vivants se sont avérés efficaces. Ce vaccin pose problème dans la mesure où les souches du mycoplasme suffisamment affaiblies pour être sans danger stimulent peu l'immunité (peu immunogènes), tandis que les souches fortement immunogènes sont également



susceptibles d'entraîner des réactions graves et doivent être administrées dans des zones peu réactives (mufle ou bout de la queue). Aucun ne confère d'immunité à long terme et les vaccinations doivent être répétées chaque année.

Les campagnes de vaccination gagneraient à être combinées à des mesures complémentaires. Dans l'idéal, les cas cliniques et les porteurs, déterminés par tests sanguins, devraient être abattus. Toutefois, cette option n'étant que rarement applicable, des mesures devraient être prises pour limiter la propagation de l'infection. Le bétail importé de l'extérieur devrait être mis en quarantaine et soumis à des tests de dépistage afin de repérer les bêtes infectées, y compris les porteurs sains, qui peuvent alors être mis de côté.

Si la péripneumonie contagieuse bovine progresse et atteint une autre région (ou un autre pays), il faut essayer par tous les moyens de la faire reculer par abattage de tous les animaux infectés et de ceux qui ont été en contact avec eux.

Remarques

Du fait de son caractère insidieux et de son taux de mortalité élevé, la péripneumonie contagieuse bovine est l'une des maladies les plus graves chez les bovins dans les régions tropicales ; elle peut entraîner des pertes économiques importantes si on lui permet de progresser librement. Les cas suspects doivent toujours être signalés aux autorités vétérinaires. Dans beaucoup de pays, la vaccination est gratuite pour les éleveurs, qui devraient être encouragés à coopérer à l'occasion de toutes les campagnes de vaccination nationales.

▀ La septicémie hémorragique bovine

Synonyme : pasteurellose bovine (*haemorrhagic septicaemia, HS*).

De quoi s'agit-il ?

Maladie bactérienne aiguë des buffles et des bovins causée par le bacille *Pasteurella multocida*.

Répartition géographique

La septicémie hémorragique est largement répandue dans l'est et le sud de l'Asie, et se manifeste également de manière sporadique au Moyen-Orient, en Afrique et en Europe méridionale (voir la carte dans le chapitre 6 du volume 1).



Signes cliniques

Les animaux atteints meurent habituellement dans les 2 jours suivant l'apparition des premiers symptômes (apathie, fièvre élevée, refus de se déplacer, puis hypersalivation et écoulements nasaux). Un œdème peut apparaître au niveau du cou et peut s'étendre jusqu'à la pointe de la poitrine et à la tête. Des difficultés respiratoires sont également fréquemment constatées. Il y a très peu de survivants. La mort est brutale dans la forme aiguë.

Transmission et propagation

Dans les régions où la maladie est endémique, environ 2 % des bovins et des buffles sains sont porteurs et rejettent, dans leurs écoulements nasaux, de petites quantités de l'agent pathogène. Celui-ci est capable de survivre quelques jours dans le milieu extérieur. Les buffles et les bovins sont plus réceptifs à l'infection lorsqu'ils subissent un stress qui diminue leur résistance (sous-alimentation ou travail excessif). En Asie du Sud-Est, la maladie se déclare le plus souvent à la fin de la saison sèche et au début de la saison des pluies, lorsque la charge de travail des animaux de trait augmente et que leur état général est moins bon. Les quelques porteurs sains infectent les animaux réceptifs par contact direct ou, indirectement, par contamination de l'environnement. Les individus malades rejettent de grandes quantités de bacilles dans les écoulements nasaux, la salive et les excréments, transmettant ainsi rapidement l'infection aux autres animaux. Jusqu'à 50 % des animaux peuvent être infectés lors d'un épisode épidémique.

Traitement

Un traitement anti-infectieux à l'oxytétracycline ou à la sulfadimidine par exemple peut être efficace s'il est mis en œuvre à temps, ce qui est rarement le cas étant donné la rapidité d'évolution de la maladie.

Mesures de lutte

Il convient d'améliorer l'hygiène des locaux, du travail et de l'alimentation et de réduire les stress. Dans les régions où la septicémie hémorragique est endémique, les bovins et les buffles devraient être vaccinés annuellement, environ un mois avant la période à risque (celle-ci correspondant au début de la mousson en Asie du Sud-Est et avant la saison des pluies ailleurs). Lorsqu'un foyer se déclare, l'ensemble du cheptel doit être immédiatement vacciné afin de tenter de limiter les pertes. Cependant, dans la mesure où l'immunité prend environ 2 semaines pour se mettre en place après la vaccination, tous les individus vaccinés ne seront pas sauvés.

Remarques

La septicémie hémorragique est l'une des premières causes de mortalité dans une bonne partie de l'Asie tropicale et dans certaines régions d'Afrique. En cas de doute, il est indispensable de tout faire pour obtenir une confirmation du diagnostic et pour permettre que les mesures concrètes appropriées soient prises. Des échantillons de sang (sur des animaux malades encore vivants) ou des écouvillonnages de sang cardiaque (sur des animaux morts récemment) doivent alors être envoyés de toute urgence au laboratoire, si possible réfrigérés à l'aide de glace, pour que les tests de diagnostic puissent être effectués.

Dans les régions où la septicémie hémorragique est endémique, tout phénomène de mortalité aiguë concernant des bovins ou des buffles lui est souvent attribué. Mieux vaut pourtant éviter de conclure trop rapidement dans la mesure où d'autres maladies importantes sont susceptibles de produire un tableau clinique similaire, notamment le charbon bactérien, le charbon symptomatique et les morsures de serpent.

Les petits ruminants

▮ L'agalactie contagieuse des petits ruminants

Synonyme : agalaxie contagieuse (*contagious agalactia, CA*).

De quoi s'agit-il ?

Maladie des mamelles, des yeux, des articulations et des organes génitaux mâles des ovins et des caprins due à des mycoplasmes. *Mycoplasma agalactiae* est considéré comme son principal, mais non unique, agent.

Répartition géographique

L'agalactie contagieuse est reconnue comme une maladie sérieuse en Afrique du Nord, sur le pourtour méditerranéen, en Afrique de l'Ouest et en Asie. Il est cependant possible que sa répartition géographique réelle soit mondiale (voir la carte dans le chapitre 6 du volume 1).

Signes cliniques

Les premiers symptômes sont une augmentation de la température corporelle et l'apparition soudaine d'une mammite, d'une inflammation des yeux (conjonctivite) entraînant un gonflement des paupières et un larmolement abondant ainsi que d'une arthrite. Le lait des animaux en lactation devient grumeleux et prend une teinte jaune verdâtre. Les articulations des membres sont enflées et chaudes. Les femelles en



gestation peuvent avorter. Les jeunes animaux développent souvent une pneumonie. Les caprins sont plus réceptifs à cette maladie que les ovins, et les jeunes plus que les adultes. Jusqu'à 30 % des animaux atteints peuvent mourir à l'occasion d'une flambée épidémique. La maladie dure habituellement quelques mois tout au plus, mais des cas aigus se rencontrent parfois.

Transmission et propagation

Les mycoplasmes pathogènes sont évacués dans le lait et dans les divers écoulements qui se produisent dans les cas cliniques. Les animaux s'infectent par contact direct avec les individus atteints ou leurs écoulements infectés, le mycoplasme pouvant survivre jusqu'à 3 ans en milieu extérieur. La consommation de lait ou de colostrum infecté constitue la principale source d'infection des jeunes animaux, et les flambées épidémiques surviennent souvent vers la saison des mises bas, lorsque les mères entrent en lactation.

Certains animaux ayant été malades deviennent porteurs après leur guérison, le mycoplasme restant présent dans le pis ou ailleurs. Ces animaux constituent un risque d'infection permanent.

Traitement

A un stade précoce, l'administration de tétracyclines, spiramycine ou tylosine est à même d'atténuer les effets cliniques de la maladie sans pour autant éliminer entièrement l'infection. Les animaux traités restent susceptibles de devenir porteurs.

Mesures de lutte

Des vaccins existent et, bien que d'efficacité variable, ils devraient toujours être utilisés dans les régions où l'agalactie contagieuse est sérieuse. Il est également important d'appliquer les mesures sanitaires élémentaires qui s'imposent en cas de maladie infectieuse : isolement des animaux malades et désinfection des locaux contaminés. Le chauffage du colostrum destiné aux nouveau-nés détruit l'agent pathogène sans avoir d'effet sur la transmission de l'immunité acquise par la mère. Les animaux de renouvellement provenant de l'extérieur devraient faire l'objet d'un test sanguin de dépistage afin de s'assurer qu'ils ne sont pas porteurs. Les animaux infectés d'un troupeau peuvent être identifiés de la même manière avant d'être mis à l'écart puis abattus.

Remarques

L'agalactie contagieuse peut s'avérer difficile à diagnostiquer à partir des seuls signes cliniques. Face à un cas suspect, l'avis d'un vétérinaire



devrait être recherché concernant les tests de diagnostic en laboratoire (sur des échantillons de lait ou de sérum), les traitements et les mesures de lutte appropriées. Les animaux devraient être testés systématiquement au moment de leur acquisition pour éviter d'introduire des individus porteurs dans le troupeau.

▮ La chlamydie des petits ruminants

Synonymes : avortement enzootique du mouton et de la chèvre, rakeiose, néorickettsiose (*chlamydiosis, enzootic abortion of ewes, EAE*).

De quoi s'agit-il ?

Maladie des ovins et des caprins causée par des chlamydies *Chlamydomphila psittaci*, *Chlamydomphila pecorum* et surtout *Chlamydomphila abortus*, entraînant des avortements. *Chlamydomphila psittaci* est également infectieux pour les humains.

Répartition géographique

La chlamydie est bien connue en Europe, mais sa répartition dépasse largement ce continent. Elle doit être considérée comme une cause d'avortement possible partout où des ovins sont conduits en élevage intensif.

Signes cliniques

Cette maladie entraîne une placentite (inflammation du placenta) à l'origine d'avortements tardifs, de mortalités ou de production de nouveau-nés chétifs, qui meurent souvent rapidement. Les agneaux avortés sont généralement bien formés et semblent morts récemment. Le placenta, en revanche, est épaissi, semblable à du cuir. La mère ne présente aucun signe clinique si ce n'est parfois, après l'avortement, un écoulement vaginal pouvant perdurer jusqu'à un mois. Des métrites enzootiques, des arthrites, des pneumonies enzootiques peuvent accompagner les avortements.

Transmission et propagation

Les principales sources d'infection sont les éléments expulsés lors des avortements, les agneaux avortés ou mort-nés et les placentas. Les brebis atteintes deviennent résistantes et mettent habituellement bas normalement lors des gestations ultérieures, tout en demeurant porteuses et éventuellement contagieuses. Les brebis réceptives de tous âges s'infectent en léchant les agneaux avortés ou mort-nés et les placentas, ou en ingérant des matières contaminées par les écoulements vaginaux des



femelles ayant avorté. L'infection reste latente jusqu'au 4^e mois de la gestation suivante, lorsque l'agent pathogène envahit le placenta et déclenche les signes cliniques décrits ci-dessus. Les brebis infectées pendant les premiers stades d'une gestation sont susceptibles d'avorter plus tard au cours de cette même gestation.

Dans les systèmes d'élevage intensif où les mises bas interviennent de manière relativement synchrone, une infection introduite dans un troupeau jusque là indemne débute parfois par quelques avortements qui peuvent passer inaperçus. Toutefois, les produits de ces avortements, très contaminés, sont à même de transmettre la maladie à un grand nombre d'animaux et de provoquer une importante vague d'avortements l'année suivante.

Traitement

Les avortements survenant sans signes précurseurs, rien ne peut être fait pour les brebis infectées.

Mesures de lutte

Les ovins conduits en élevages extensifs ou en systèmes pastoraux nomades sont rarement concernés par la chlamydie, contrairement aux troupeaux des élevages intensifs, qui sont particulièrement vulnérables, notamment lorsque les naissances sont synchrones. Les troupeaux non infectés devraient être maintenus en circuit fermé, et les animaux de renouvellement obtenus auprès d'autres troupeaux reconnus indemnes.

Lorsque l'infection a contaminé un troupeau, le taux d'avortement, après la première grande vague d'avortements, se stabilise souvent autour de 20 % des brebis en gestation. Ce taux peut cependant être réduit en s'appuyant sur les mesures suivantes.

Isolement — Maintenir les brebis ayant avorté à l'écart du reste du troupeau pendant au moins un mois, jusqu'à ce que les écoulements vaginaux aient cessé. Détruire les agneaux avortés et mort-nés ainsi que les placentas.

Traitement — Traiter les brebis en gestation avec des injections d'oxytétracycline à action prolongée (LA) 6 semaines puis 3 semaines avant la date de mise bas prévue. Cette opération coûteuse permet d'atténuer la placentite chez les bêtes infectées, et du même coup de diminuer le nombre d'avortements. Ce type de traitement n'est toutefois pas économiquement rentable.

Vaccination — Vacciner les agnelles quelques semaines avant qu'elles ne soient couvertes, puis les vacciner à nouveau dans les 3 années qui suivent. Quelques-uns des animaux porteurs au moment de la vaccination sont toujours susceptibles d'avorter, mais leur nombre en sera très réduit.

Remarques

La chlamydie est essentiellement une maladie « européenne ». Toutefois, comme elle n'est propagée que par les petits ruminants eux-mêmes, sans intervention de vecteurs, rien n'exclut la possibilité de la voir se manifester ailleurs suite à des importations. Il convient d'en être bien conscient, car des épidémies se sont effectivement déclarées en Afrique et en Asie. De plus, il est conseillé d'écartier les femmes enceintes des soins prodigués aux animaux infectés lors des agnelages car les *Chlamidophila* peuvent se révéler pathogènes chez celles-ci et être à l'origine d'interruption de grossesse.

▮ L'ecthyma contagieux

Synonymes : dermatite pustuleuse contagieuse, stomatite pustuleuse contagieuse, chancre des lèvres, becquériau, etc. (*orf, contagious pustular dermatitis, contagious ecthyma, sore mouth*).

De quoi s'agit-il ?

Maladie virale généralement bénigne de la peau et des muqueuses des ovins et des caprins. Il existe plusieurs souches du virus, qui est apparenté aux virus responsables des varioles (poxvirus). Il arrive quelquefois que des personnes ayant manipulé des animaux infectés contractent l'ecthyma contagieux et développent des lésions.

Répartition géographique

L'ecthyma contagieux est présent dans le monde entier.

Signes cliniques

Le premier symptôme consiste en de petites lésions arrondies et surélevées, ou papules, qui grossissent puis finissent par confluer. Ces lésions sont souvent surinfectées par des bactéries, s'ulcèrent et donnent lieu à de petites plaies qui saignent et forment des croûtes. Dans les cas plus graves, les lésions peuvent prendre l'aspect de gros amas à vif. Le site de l'infection initiale se situe le plus souvent, chez les agneaux et les chevreaux, sur les commissures des lèvres, à la limite de la peau et de la muqueuse buccale. De là, les lésions s'étendent au bout du nez, aux narines, à la peau des zones adjacentes et au pourtour des yeux



(voir la figure 1.14). Il arrive, quoique rarement, que l'infection gagne l'intérieur de la cavité buccale puis progresse jusqu'à l'estomac. Les brebis et les chèvres qui allaitent des jeunes infectés développent des lésions encroûtées sur les trayons, ce qui peut entraîner une mammite en cas de surinfection bactérienne. Les lésions sont très douloureuses, et les jeunes dont la bouche est atteinte (contamination et lésions de la muqueuse buccale) hésitent parfois à téter. De même, les mères en lactation qui présentent ce type de lésions peuvent refuser d'allaiter leur progéniture.



Figure 1.14.
L'ecthyma contagieux :
lésions chez un ovin
(cliché Morrow A., CTVM).

Chez les agneaux sevrés, plus âgés, l'infection débute souvent au pied, sur la couronne des ongles et entre les doigts, et peut gagner la partie inférieure des membres. Des lésions peuvent également apparaître sous la forme d'ulcères sur la vulve chez les femelles ou le fourreau chez les mâles, ce qui est susceptible de décourager ces derniers à couvrir les femelles pendant la saison de la monte. Une localisation particulière d'ecthyma contagieux s'observe sur le haut de la tête des béliers à la faveur de blessures infligées lors des combats.

Transmission et propagation

Dans la plupart des cas, l'ecthyma contagieux disparaît en 4 à 6 semaines. Certains individus développent toutefois une forme chronique, et il est considéré que le stress qui accompagne la mise bas peut occasionner une réapparition des lésions chez les femelles, qui transmettent alors l'infection à leur progéniture à la faveur de l'allaitement. L'infection se propage alors rapidement aux autres agneaux et chevreaux puis à leurs mères, et plus de la moitié des jeunes d'un troupeau peuvent être atteints lors d'un épisode épidémique.



La maladie peut également se maintenir dans un troupeau par d'autres voies. Le virus est très résistant et peut survivre pendant des mois, voire des années dans des fragments de croûtes sèches tombées à terre. Ces débris contaminés ne constituent pas une importante source d'infection dans les parcours étendus, mais il peut en être autrement dans les enclos de parage et autres sites de rassemblement.

Une lésion préalable de la peau telle qu'une égratignure ou une coupure est essentielle pour que l'infection s'installe. Si les épisodes épidémiques d'ecthyma contagieux peuvent survenir à tout moment, ils tendent à être plus fréquents en saison sèche, lorsque les abrasions de la peau ou des muqueuses de la bouche sont plus communes.

Traitement

Soigner l'ecthyma contagieux se révèle souvent peu gratifiant. Il n'existe pas de traitement particulier, et comme la maladie guérit d'elle-même en quelques semaines, le mieux reste sans doute de limiter les interventions aux cas les plus graves, tels que les agneaux incapables de se nourrir ou les brebis risquant des mammites.

Les agneaux gravement atteints peuvent être nourris au biberon ou à la sonde gastrique jusqu'à ce qu'ils puissent téter par eux-mêmes. Des applications locales d'une crème, d'un aérosol ou d'une poudre antibiotique sont utiles pour limiter les risques de surinfection, et des injections d'antibiotiques peuvent s'avérer nécessaires dans les cas les plus sérieux. Les brebis dont les trayons sont très infectés exigent parfois d'être traitées contre la mammite par des infusions intramammaires et des injections d'antibiotiques adaptés. Dans tous les cas, les agneaux seront séparés de leur mère et nourris artificiellement.

Mesures de lutte

Lorsque l'on est confronté à une flambée épidémique d'ecthyma contagieux, les animaux atteints devraient être séparés des autres afin de limiter la propagation, et les animaux sains vaccinés à l'aide d'un vaccin à virus vivant atténué. La vaccination n'est cependant plus justifiée lorsque l'épidémie se généralise dans le troupeau et que la proportion des animaux atteints devient importante.

Dans le cas de troupeaux affectés de manière répétée, une vaccination régulière peut être envisagée. Il est important ici de bien comprendre que le vaccin est constitué de virus vivant, inoculé par scarification pour entraîner une forme bénigne et contrôlée de la maladie. La vaccination contre l'ecthyma contagieux doit être administrée sous surveillance



vétérinaire. Les troupeaux indemnes de la maladie ne doivent jamais être vaccinés contre cette dernière, car une telle opération reviendrait à l'y introduire.

Les autres mesures de lutte à mettre en place correspondent aux règles sanitaires habituelles. La séparation des animaux malades du reste du troupeau permet de réduire les risques de propagation, bien que l'apparition des premiers cas cliniques soit susceptible de passer inaperçue. Lorsque des lieux de confinement (bergerie, stalles, boxes, enclos, etc.) sont utilisés, ils doivent être nettoyés régulièrement, lavés à grande eau et désinfectés afin de limiter la contamination. Il serait judicieux d'éliminer les éléments vulnérants présents dans l'environnement, mais cette mesure est rarement applicable dans la pratique.

Les animaux de renouvellement destinés à être introduits dans un troupeau indemne d'ecthyma contagieux devraient être examinés pour rechercher d'éventuelles lésions, et si nécessaire mis en quarantaine. Les béliers souffrant d'ecthyma contagieux chronique au niveau de la tête à cause des combats pourraient constituer un important facteur d'introduction de la maladie dans un troupeau indemne jusque là. Inversement, les animaux provenant d'un troupeau sans antécédent et introduits dans un élevage où cette maladie est récurrente doivent être vaccinés.

Remarques

L'ecthyma contagieux est un problème très courant chez les ovins et les caprins et l'on peut être tenté de laisser la maladie suivre son cours lors d'un épisode épidémique. Il reste que cette maladie, bien que non mortelle, est pénible pour les animaux et susceptible d'entraîner une dégradation de leur état général ainsi que d'autres complications. Une conduite saine de l'élevage, une bonne hygiène et un niveau de stress minimal permettront de limiter les pertes. Si la maladie fait son apparition, les animaux à risque peuvent alors être vaccinés.

▮ La jaagsiekte (adénomatose pulmonaire des ovins)

Synonymes : adénocarcinome pulmonaire des ovins, pneumonie adénomateuse (*jaagsiekte*, *ovine pulmonary adenomatosis*, *OPA*).

De quoi s'agit-il ?

Maladie infectieuse, progressive et à évolution lente des ovins entraînant des tumeurs aux poumons. L'agent causal est un rétrovirus.

Répartition géographique

Cette maladie existe dans le monde entier, à l'exception de l'Australie et de la Nouvelle-Zélande (voir la carte dans le chapitre 6 du volume 1).

Signes cliniques

L'adénomatose pulmonaire des ovins a une période d'incubation prolongée de 1 à 3 ans et n'est observée que chez des individus adultes. Les animaux atteints commencent par traîner à l'arrière du troupeau sans manifester d'autres symptômes. Au cours des quelques mois qui suivent, leur respiration devient plus difficile (dyspnée et toux grasse) et ils dépérissent progressivement. Le test dit « de la brouette » peut permettre de mettre la maladie en évidence chez les cas suspects : les membres postérieurs sont soulevés jusqu'à ce que la tête se trouve au-dessous du niveau de la poitrine, ce qui, chez les animaux atteints, provoque l'écoulement d'un abondant liquide jaunâtre et mousseux par les naseaux. Les animaux malades meurent de détresse respiratoire dans les 6 mois suivant l'apparition des signes cliniques. Une infection bactérienne ou une infestation parasitaire peuvent abrégé soudainement cette évolution.

Transmission et propagation

L'adénomatose pulmonaire ovine est une maladie contagieuse qui se transmet à l'occasion de contacts étroits entre animaux infectés et sains.

Traitement

Il n'existe pas de traitement.

Mesures de lutte

En l'absence de vaccin et de test de diagnostic permettant de la détecter à un stade précoce, l'adénomatose pulmonaire ovine est difficile à combattre. Dans les troupeaux où elle est bien établie, les moutons atteints devraient être abattus dès les premiers signes. Les troupeaux indemnes devraient dans l'idéal être maintenus en système fermé. Une solution alternative est de faire venir systématiquement les animaux de renouvellement d'autres troupeaux reconnus indemnes.

Remarques

Le mot jaagsiekte fait référence au fait que les animaux traînent derrière le troupeau lorsque celui-ci se déplace. Bien que cette maladie ne soit pas de toute première importance, elle peut s'avérer un facteur de mortalité insidieuse et significatif dans les élevages affectés. Les éleveurs qui ont la chance de ne pas l'héberger dans leur troupeau devraient prendre toutes les précautions possibles pour éviter qu'elle ne s'y introduise.



L'adénomatose pulmonaire des ovins est plus accusée lorsque les animaux sont confinés pour un certain temps, par exemple rentrés dans une bergerie pour l'hiver, ce qui constitue une pratique courante dans les régions à climat tempéré. Cela expliquerait pourquoi cette maladie demeure relativement rare dans les troupeaux conduits en systèmes pastoraux extensifs, bien que les animaux au pâturage puissent aussi contracter l'infection.

▮ Le maedi-visna (bouhite)

Synonyme : pneumonie interstitielle progressive du mouton (*maedi-visna*, *chronic progressive pneumonia*, *Laikipia lung disease*).

De quoi s'agit-il ?

Maladie progressive, à évolution lente et fatale des ovins et parfois des caprins causée par un rétrovirus. Le maedi et le visna sont en réalité deux formes de la même maladie, provoquées par le même virus. La première correspond à une forme respiratoire, l'autre à un syndrome de dépérissement. Les noms « maedi » et « visna » signifient respectivement, en langue islandaise, « respiration difficile » et « dépérissement ».

Répartition géographique

Cette maladie existe dans la plupart des régions d'élevage ovin du monde. Elle est plus courante en Europe du Nord et aux Etats-Unis et relativement rare dans les régions tropicales (décrite en Ethiopie). Elle est absente de l'Australie et de la Nouvelle-Zélande (voir la carte dans le chapitre 6 du volume 1).

Signes cliniques

Le maedi a une longue période d'incubation, habituellement supérieure à 2 ans, et n'est observé que chez des animaux adultes. Dans cette forme de la maladie, le virus provoque une solidification « caoutchouteuse » des poumons, et les signes cliniques ressemblent à ceux de l'adénomatose pulmonaire des ovins (dyspnée, etc.), à ceci près que l'évolution des symptômes est plus lente et que le test « de la brouette » est négatif.

Le visna a une période d'incubation plus courte et peut être rencontré chez les animaux dès 2 ans d'âge. Le virus entraîne ici une inflammation du cerveau et de la moelle épinière. Les animaux atteints commencent par traîner à l'arrière des troupeaux puis, au cours des mois qui suivent, leur état général se dégrade, leurs mouvements perdent en coordination et leurs lèvres et leurs muscles faciaux sont affectés de tremblements. L'issue inévitable est la paralysie et la mort, survenant



jusqu'à une année après l'apparition des premiers signes cliniques. Le maedi est bien plus fréquent que le visna, mais les deux formes peuvent se manifester simultanément dans le même troupeau.

Transmission et propagation

La transmission se fait essentiellement par le lait et le colostrum des mères infectées lorsqu'elles allaitent leurs agneaux. La maladie peut en outre se propager par contact prolongé entre des animaux indemnes et des individus infectés.

Traitement

Il n'existe pas de traitement.

Mesures de lutte

Une fois établi dans un troupeau ou dans un secteur, le maedi-visna est une maladie contre laquelle il est très difficile de lutter, et les éleveurs choisissent parfois d'en tolérer les pertes insidieuses mais sporadiques. Le cycle d'infection peut être interrompu en séparant les agneaux ou les chevreaux de leur mère et en les nourrissant artificiellement — une solution applicable uniquement pour les troupeaux d'effectif modeste.

Des tests sanguins permettent de détecter l'infection chez des animaux en phase d'incubation. Le maedi-visna peut donc être éradiqué d'un troupeau en testant l'ensemble des animaux et en abattant les bêtes infectées et les jeunes ayant été allaités par des brebis infectées. Les animaux de renouvellement ne devraient provenir que de troupeaux reconnus indemnes de la maladie.

Remarques

Cette maladie insidieuse revêt une importance considérable en Europe du Nord et aux Etats-Unis, sans doute du fait des systèmes d'élevage intensifs qui y sont pratiqués et qui favorisent sa propagation. Elle semble en revanche relativement peu courante dans les régions intertropicales. Les animaux qui doivent être importés des parties du monde où la maladie est endémique devraient être soumis à un dépistage sanguin ou provenir d'un élevage officiellement indemne. Le maedi-visna semble tout particulièrement associé à la race Texel, souvent importée à des fins d'amélioration génétique.

▮ La lymphadénite caséuse

Synonymes : maladie des abcès, maladie de Lure, adénite caséuse (*caseous lymphadenitis, CL*).



De quoi s'agit-il ?

Maladie bactérienne chronique des ovins et des caprins causée par le bacille *Corynebacterium pseudotuberculosis*, parfois nommé *Corynebacterium ovis*. L'infection est également signalée de temps à autre chez la plupart des autres espèces domestiquées, et l'une des souches de cette bactérie entraîne, chez les équidés, une ulcération chronique désignée sous le nom de lymphangite ulcéreuse (voir la figure 1.15).



Figure 1.15.
La lymphangite ulcéreuse :
lésions sur l'épaule
(cliché Morrow A., CTVM).

Répartition géographique

La lymphadénite caséuse est présente partout.

Signes cliniques

Des abcès apparaissent dans les ganglions lymphatiques et les organes internes. Les ganglions lymphatiques superficiels situés sous la peau sont particulièrement touchés, par exemple sur la tête, le devant de l'épaule (voir la figure 1.16) et les membres postérieurs. Les ganglions affectés sont volumineux et peuvent être palpés ; ils s'ouvrent fréquemment spontanément en produisant un pus épais et verdâtre. Les abcès qui atteignent les organes internes entraînent d'autres symptômes variables selon leur localisation, notamment une dégradation de l'état général pouvant être associée à une pneumonie, des paralysies et une chute de la production lactée.

Transmission et propagation

Les écoulements purulents provenant des ganglions lymphatiques rompus contaminent l'environnement avec l'agent pathogène, qui est capable de survivre pendant longtemps dans le milieu extérieur. L'infection se produit alors par contamination d'abrasions et d'autres plaies cutanées d'origines diverses (coupures lors de la tonte des moutons, castrations, blessures de combat entre chèvres, etc.). Les instruments

chirurgicaux contaminés peuvent également propager la maladie d'un animal à l'autre. L'agent pathogène peut survivre environ une journée dans les bains insecticides du commerce, et ce type de traitement est susceptible de contribuer à la transmission de cette maladie, surtout chez les ovins après la tonte.

La présence d'abcès dus à la lymphadénite caséuse peut entraîner la confiscation d'une partie ou de la totalité des carcasses lors de l'inspection sanitaire à l'abattoir, ce qui est parfois économiquement lourd lorsque les ovins sont conduits en élevage intensif. Dans les systèmes extensifs, en revanche, les animaux ne sont affectés que sporadiquement et la maladie peut ne revêtir qu'une importance économique mineure.



Figure 1.16.
La lymphadénite caséuse : abcès au niveau d'un ganglion lymphatique superficiel devant l'épaule (cliché Hunter A.).

Traitement

Bien que l'agent responsable soit sensible à un large éventail d'antibiotiques, le traitement a peu d'effet sur les abcès une fois formés. Les abcès peuvent être incisés, le pus évacué et un traitement antiseptique appliqué localement, mais ce type de traitement est rarement considéré comme nécessaire du fait de la nature peu évolutive de la maladie.

Mesures de lutte

Aucun vaccin n'est disponible, mais certaines pratiques permettent de contenir cette maladie. L'accumulation de la contamination environnementale peut être enrayerée par des mesures d'hygiène élémentaires dans les enclos de parcage et les bâtiments abritant des ovins ou des caprins. Un niveau d'hygiène élevé devrait de même être de mise au moment de la tonte et des castrations. Les plaies cutanées devraient si possible être nettoyées et traitées avec un produit antiseptique ou antibiotique. Les animaux atteints ne doivent pas être conduits au bain en même temps que les animaux sains.



Remarques

En cas de doute, un écouvillonnage de pus provenant d'un abcès peut être expédié au laboratoire vétérinaire pour des diagnostics. Une fois la lymphadénite caséuse confirmée, les conditions d'hygiène qui règnent dans l'élevage doivent être examinées afin d'y apporter, le cas échéant, des améliorations du type énoncé plus haut.

▮ La peste des petits ruminants

Synonyme : PPR (*peste des petits ruminants, PPR, goat plague*).

De quoi s'agit-il ?

Maladie virale des caprins et des ovins.

Répartition géographique

Les épisodes épidémiques sont fréquents en Afrique de l'Ouest, mais d'autres ont également été relevés au Soudan, en Ethiopie, en Arabie saoudite et en Inde. La maladie est toutefois reconnue dans une aire plus large et sévit dans la péninsule arabique, en Israël et le long d'une ceinture traversant le Sahel du Sénégal à l'Ethiopie et s'étendant vers le sud jusqu'à l'équateur (voir la carte dans le chapitre 6 du volume 1).

Signes cliniques

La peste des petits ruminants peut présenter une forme suraiguë, aiguë ou subaiguë. Dans le cas de la forme suraiguë, la maladie ne dure que de 4 à 6 jours. Le premier symptôme est un écoulement séreux abondant au niveau des narines, rapidement suivi d'une forte fièvre. Les animaux sont apathiques, cessent de s'alimenter et souffrent de difficultés respiratoires. Les yeux et l'intérieur des narines et de la bouche rougissent et peuvent présenter des érosions (voir la figure 1.17). Une diarrhée s'installe en l'espace de 4 jours, et la mort survient généralement 1 ou 2 jours plus tard.

La forme aiguë de la maladie dure une dizaine de jours et débute par des écoulements aqueux au niveau des yeux et des narines, accompagnés d'une fièvre qui persiste environ une semaine. Les écoulements deviennent abondants et épais, collant les paupières et obstruant le nez, obligeant les animaux à respirer par la bouche. Des érosions apparaissent sur les parois de la cavité buccale et de la gorge, jointes à une hypersalivation ; les animaux dégagent une odeur fétide. Très abattus, ils cessent de s'alimenter et développent une diarrhée abondante. Beaucoup voient leur cas se compliquer en pneumonie, et la plupart meurent dans les 10 jours. Les quelques individus qui survivent ont une longue convalescence.



Figure 1.17.

La peste des petits ruminants avancée d'une chèvre : écoulements oculaire et nasal purulents, paupières collées (cliché Cirad).

La forme subaiguë, plus fréquente chez les ovins, dure environ 2 semaines. Elle se manifeste par des écoulements nasaux séreux, une fièvre peu élevée et une diarrhée intermittente. La plupart des animaux guérissent spontanément. Les chèvres sont plus réceptives et sensibles à cette maladie que les moutons et, en Afrique de l'Ouest, les races caprines sahéliennes y sont plus résistantes que les races caprines naines des zones humides.

Transmission et propagation

La seule source d'infection pour les animaux réceptifs est représentée par les particules virales mises en suspension dans l'air à la faveur des divers écoulements produits par les individus malades. L'infection se fait par inhalation de ces particules et requiert de ce fait un contact direct entre les animaux sains et malades. La durée de l'incubation oscille entre 2 et 6 jours. Les déplacements des animaux atteints sont susceptibles de propager la maladie à de nouvelles régions. Toutefois, les individus qui se rétablissent spontanément ne sont plus infectés et ne transmettent plus le virus.

Traitement

Il n'existe pas de traitement. La première cause de mortalité étant la déshydratation, une thérapie de réhydratation et d'équilibration électrolytique (voir la section consacrée aux diarrhées néonatales, dans ce chapitre) associée à des antibiotiques destinés à combattre les surinfections bactériennes peut se révéler utile. La peste des petits ruminants est susceptible de précipiter l'évolution d'autres infections éventuellement présentes à l'état latent chez les animaux malades, telles que des parasitoses du sang ou autres. Il pourrait être intéressant, dans ce contexte, de compléter le traitement en administrant des antiprotozoaires et des anthelminthiques.



Mesures de lutte

Dans les régions sèches où existe la peste des petits ruminants, des flambées épidémiques surviennent régulièrement à l'occasion de contacts entre les troupeaux d'ovins et de caprins sédentaires des villages et les troupeaux transhumants. Dans un tel contexte, la vaccination constitue la seule solution réaliste. Le vaccin atténué contre la peste bovine (vaccination hétérologue), développé sur des cultures de cellules, a été largement utilisé avec des résultats globalement satisfaisants, mais un vaccin spécifique contre la peste des petits ruminants a été mis au point et doit lui être préféré aujourd'hui pour éviter de perturber la lutte contre la peste bovine. La vaccination confère une immunité permanente, et une fois que tous les animaux ont été vaccinés au cours d'une campagne de vaccination, il suffit de veiller à ce que, tous les 2 ans, des campagnes complémentaires permettent la vaccination des jeunes animaux non encore protégés.

Dans les autres cas, les mesures de lutte correspondent aux règles sanitaires habituelles. Lors d'un épisode épidémique, les animaux atteints doivent être séparés du reste du troupeau, qui sera vacciné. Si possible, des injections de sérum hyperimmun seront administrées aux animaux à risque afin de leur conférer une protection immédiate, quoique temporaire.

Dans les régions où les communautés sédentaires sont éloignées les unes des autres, il convient de prendre des précautions lorsqu'un animal est introduit de l'extérieur, en particulier s'il a été acquis au marché, lieu de transmission privilégié. S'il est impossible de se passer entièrement de ce type d'introduction, il devrait être envisageable de garder les animaux en quarantaine assez longtemps pour que les symptômes se manifestent chez les individus qui incuberaient éventuellement la maladie, environ une semaine.

Remarques

Le virus de la peste des petits ruminants est apparenté à celui responsable de la peste bovine, et les deux maladies présentent de nombreux points communs. Toutefois, la peste des petits ruminants n'a malheureusement pas bénéficié de la même attention, loin s'en faut, que son équivalent bovin ; son impact, pourtant, peut être tout aussi catastrophique lorsqu'elle se déploie dans une région jusque là indemne. C'est une maladie actuellement en expansion et considérée comme majeure en terme économique.

▮ Le piétin

Synonymes : fourchet, dermatite interdigitée contagieuse (*footrot*).

De quoi s'agit-il ?

Maladie des pieds des ovins et parfois des caprins causée par deux bactéries, *Fusobacterium necrophorum* et *Bacteroides nodosus* (également appelée *Dichelobacter nodosus*).

Répartition géographique

Le piétin est présent dans le monde entier.

Signes cliniques

Le piétin entraîne des boiteries plus ou moins marquées selon la gravité des lésions et le nombre de pieds infectés. Dans les cas les plus graves, et tout particulièrement si l'infection intéresse plusieurs pieds, les animaux hésitent à se déplacer et préfèrent se coucher ou brouter à genoux. Les cas moins sévères peuvent ne laisser paraître qu'un léger hochement anormal de la tête lors de la marche, les animaux plus atteints présentant des boiteries plus évidentes, s'arrêtant fréquemment pour tenir le ou les pieds affectés levés au-dessus du sol.

Le premier stade de la maladie correspond à l'apparition d'une zone de peau rougie et humide entre les deux onglons (dans l'espace interdigité). Le stade suivant conduit à la nécrose des tissus épidermiques du pied et au décollement de la sole de l'onglon au niveau du talon ; dans les cas graves, ce processus peut concerner l'ensemble des deux onglons. La guérison se traduit par la production de nouvelle corne, mais il arrive que le pied soit déformé définitivement.

Transmission et propagation

La présence des deux bactéries est nécessaire pour que la maladie se déclare. Celle-ci se propage par contamination des parcours. *F. necrophorum* est présente partout où il y a du bétail, et peut survivre longtemps dans les pieds des ovins, des caprins et d'autres animaux domestiques, ainsi que dans le pâturage lui-même (par exemple dans le sol). Cette bactérie est responsable de l'infection correspondant au premier stade du piétin, une simple érosion de l'espace interdigité, susceptible en elle-même d'entraîner des boiteries. Le piétin véritable s'installe lorsque la deuxième bactérie, *Bacteroides nodosus*, vient surinfecter un onglon déjà atteint par l'inflammation due à *F. necrophorum*. *B. nodosus* seule ne provoque pas de piétin. En outre, bien qu'elle puisse perdurer plusieurs mois ou années dans un pied infecté, elle est incapable de survivre plus de quelques jours



dans le milieu extérieur, contrairement à *F. necrophorum*. Des animaux infectés par *B. nodosus* peuvent de ce fait provoquer l'apparition du piétin dans un troupeau jusque là indemne, où cette maladie se propage alors par contamination du parcours et de l'environnement. Il existe plusieurs souches de *B. nodosus* qui se distinguent par le degré de gravité de l'affection qu'elles entraînent.

Bien que le piétin puisse apparaître à tout moment, les probabilités de transmission augmentent par temps chaud et dans des conditions de sol humide. La survie des agents pathogènes dans le milieu extérieur en est alors prolongée et la peau des pieds s'assouplit, ce qui accroît les probabilités d'infection par les bactéries. Les épisodes de piétin en milieu tropical tendent de ce fait à survenir pendant la saison des pluies et empirent lorsque les animaux sont rassemblés en grand nombre.

Traitement

Le traitement est possible mais prend beaucoup de temps et dépend de la gravité de la maladie. La disponibilité et le coût d'une main-d'œuvre expérimentée sont également à prendre en compte. Le traitement est plus efficace pendant la saison sèche, lorsque les probabilités de transmission sont les plus faibles, mais il peut s'avérer nécessaire de traiter certains animaux à d'autres époques de l'année.

La méthode traditionnelle, éprouvée depuis longtemps, consiste à enlever (parer) la corne décollée en exposant à l'air libre les tissus infectés sous-jacents, ce qui hâte la guérison. L'ablation de la corne malade jusqu'au niveau adéquat sans occasionner de saignement constitue une opération délicate. Les cas graves peuvent nécessiter deux ou trois interventions pour éliminer toute la corne affectée. Le piétin étant une maladie infectieuse, les couteaux et autres outils doivent être désinfectés entre chaque animal, par exemple en les laissant à tremper dans une solution de sulfate de zinc à 10 %. Une fois l'opération terminée, les déchets de corne doivent être soigneusement ramassés et brûlés, et le site désinfecté.

Les pieds malades, une fois correctement parés, doivent ensuite être traités. Une méthode consiste à laisser les animaux debout dans un pédiluve contenant une substance bactéricide pendant une durée suffisante pour que la solution imprègne le plus complètement possible les tissus infectés. Trois types de bain de pied peuvent être utilisés à cette fin : un bain de sulfate de zinc à 10 % associé ou non à un détergent permettant une meilleure pénétration de la solution dans les tissus, un bain de formol à 5 % ou un bain de sulfate de cuivre (sauf pour les ovins) à 5 %. L'efficacité du formol n'est pas affectée par le degré de pollution



du bain, et, sous les climats chauds, l'évaporation — aggravée par la pratique courante de rajouter du mélange dans le pédiluve pour en compenser les effets — peut aboutir à des concentrations de formol dangereusement élevées. Les bains de pied au formol à 5 % doivent donc être entièrement renouvelés à chaque utilisation. En outre, ces bains ne peuvent être utilisés qu'à l'extérieur à cause des émanations gazeuses toxiques qu'ils dégagent. Le sulfate de cuivre, quant à lui, est dégradé par la saleté du bain et doit être entièrement renouvelé à chaque fois. Le risque existe toutefois de contaminer l'environnement avec le cuivre, qui est potentiellement toxique pour les ovins. Les bains de pied peuvent être remplacés par des pulvérisations avec un aérosol antibiotique. Les meilleurs résultats sont obtenus lorsque le traitement (bain ou pulvérisation) est appliqué après que le parage des pieds infectés ait exposé les tissus malades. Des bains ou pulvérisations (antibiotique en bombe ou en poudre) peuvent être associés à l'injection d'antibiotique ou la remplacer.

La méthode la plus facile, mais également la plus coûteuse, consiste à injecter un antibiotique approprié. La pénicilline combinée à la streptomycine est probablement ici le traitement le plus efficace. Les injections d'antibiotiques doivent être administrées à des doses élevées afin de veiller à ce que suffisamment de substance active parvienne aux tissus affectés. Associé ou non à des bains ou à des pulvérisations, ce traitement ne nécessite pas l'opération laborieuse du parage des ongles.

Mesures de lutte

Lorsqu'un troupeau est indemne de piétin, mieux vaut prendre toutes les précautions pour que cette maladie n'y soit pas introduite. Les nouveaux animaux doivent être gardés en quarantaine et examinés à la recherche des signes d'infection. Tout individu infecté doit être rejeté ou traité, et admis au sein de l'élevage qu'après guérison. Cette solution ne peut s'appliquer qu'à des troupeaux gardés isolément et ne peut être mise en œuvre dans le cas de systèmes pastoraux où les troupeaux se partagent un parcours commun.

Dans les régions où le piétin est endémique, l'éradication est possible mais demande une organisation très stricte et une certaine détermination. L'éradication peut être planifiée à l'échelle d'une exploitation ou d'un secteur, et doit être exécutée en période de temps sec, lorsque la prévalence de la maladie est au plus faible. Chaque animal est examiné, et les individus infectés sont mis de côté. Les animaux sains sont passés au pédiluve et placés sur un parcours indemne de piétin. Les animaux malades



sont traités jusqu'à la guérison complète avant de rejoindre le reste du troupeau. Les individus ne répondant pas au traitement sont abattus.

L'éradication est toutefois souvent impossible, et la prévalence de la maladie doit alors être contrôlée par le traitement. Des vaccins existent qui peuvent être utilisés pour protéger les animaux pendant les périodes à risque, mais ils ne confèrent pas une immunité totale et doivent fréquemment être associés au traitement.

Remarques

Le piétin n'est pas une maladie contre laquelle il est facile de lutter. Il reste que les connaissances et les savoir-faire requis pour en reconnaître les signes cliniques et administrer les soins peuvent être enseignés aux éleveurs et aux bergers. En cas de doute, le mieux est de rechercher l'avis d'un vétérinaire au sujet des traitements et des mesures de lutte que les personnes affectées à la garde du troupeau peuvent elles-mêmes mettre en œuvre.

▮ La pleuropneumonie contagieuse caprine

Synonyme : PPCC (*contagious caprine pleuropneumonia*, CCPP).

De quoi s'agit-il ?

Maladie respiratoire des caprins, provoquée par un mycoplasme, *Mycoplasma capricolum* subsp. *capripneumoniae*.

Répartition géographique

Cette maladie prévaut dans presque toute l'Afrique, à l'exception de la partie sud du continent, et au Moyen-Orient (voir la carte dans le chapitre 6 du volume 1).

Signes cliniques

La pleuropneumonie contagieuse caprine est caractérisée par une pneumonie et une inflammation de la membrane (plèvre) qui tapisse les poumons et la paroi thoracique (pleurésie). Dans les cas suraigus, les animaux meurent dans les 3 jours suivant l'apparition, discrète, des tout premiers signes cliniques et l'on constate souvent des décès apparemment subits. Les symptômes de pneumonie et de pleurésie sont évidents dans les cas aigus, et comprennent en particulier une élévation de la température corporelle, des écoulements nasaux, une respiration difficile (dyspnée), une toux et une dégradation de l'état général. Environ 60 % des animaux atteints meurent, ce taux pouvant atteindre 90 %. Les quelques survivants voient leur maladie prendre une forme



chronique caractérisée par des écoulements nasaux permanents, une toux persistante et un état général en détérioration.

Transmission et propagation

Cette maladie se transmet par contact direct entre cas cliniques et animaux sains.

Traitement

La pleuropneumonie contagieuse caprine peut être traitée en tout début d'évolution, par la tylosine, en injection ou par voie orale (pilules) ou par la spiramycine et les tétracyclines.

Mesures de lutte

Des vaccins tués et adjuvés, élaborés à partir de la souche F38, ont été utilisés avec un succès variable, mais des essais plus poussés sont nécessaires. Les cas cliniques devraient rapidement être séparés du reste du troupeau et traités ou abattus. Les chèvres ne devraient pas être maintenues dans des conditions trop surpeuplées : mieux vaut éviter de confiner les animaux dans des locaux trop exigus pendant la nuit.

Remarques

La pleuropneumonie contagieuse caprine est une maladie grave, et les cas suspects doivent — en raison des risques de confusion avec d'autres causes de pneumonie (la pasteurellose, par exemple) — faire rechercher l'avis d'un vétérinaire pour la mise en place de mesures appropriées. Si aucun vétérinaire n'est disponible, un échantillon frais de poumon d'un individu atteint, mort récemment, doit être expédié au laboratoire pour analyse. Les parties atteintes du poumon se solidifient (hépatisation) et prennent une teinte grise ; un petit échantillon de poumon infecté pourra être prélevé dans un secteur bordant une partie saine à l'aide d'un couteau propre et bien affûté et envoyé immédiatement au laboratoire dans un bocal en verre propre entouré de glace. En attendant les résultats du laboratoire, les animaux malades seront maintenus à l'écart du troupeau et traités à la tylosine et à l'oxytétracycline.

▀ La tremblante du mouton (scrapie)

Synonyme : encéphalopathie spongiforme ovine (*scrapie*).

De quoi s'agit-il ?

Maladie infectieuse des ovins et occasionnellement des caprins. Les causes et les conditions de son apparition sont encore peu connues, mais



l'agent responsable en serait une particule protéique reproductible (prion). (Voir encéphalite spongiforme bovine).

Répartition géographique

La tremblante du mouton est endémique en Europe, mais des ovins exportés ont été à l'origine de cas observés en Amérique du Nord, en Afrique, et au Japon (voir la carte dans le chapitre 6 du volume 1).

Signes cliniques

La tremblante est une maladie à incubation très longue et à évolution lente. L'infection intervient généralement avant ou peu après la naissance, mais les symptômes n'apparaissent pas avant que l'animal n'ait de 2 à 5 ans. L'infection s'attaque au cerveau (dégénérescence des cellules nerveuses) et les premiers signes de la tremblante sont de légères altérations du comportement. A ce stade, il est possible de détecter la maladie en frottant les animaux suspects le long de l'épine dorsale : les animaux infectés réagissent par des mouvements de « grignotage » des lèvres. Les symptômes comportementaux évoluent alors au cours des 1 à 2 mois suivants : les mouvements perdent en coordination, l'expression devient hagarde et toute manipulation provoque des tremblements et des convulsions. La peau est le siège de démangeaisons intenses (prurit) et les animaux malades se mordillent et se frottent constamment pour se soulager, ce qui abîme le pelage et la peau.

Par ailleurs, les animaux continuent à s'alimenter normalement et leur état général se dégrade peu. Mais les problèmes nerveux s'aggravent et les animaux, paralysés des membres postérieurs, finissent par ne plus pouvoir se tenir debout ; on observe alors un dépérissement rapide, juste avant la mort. Chez certains individus, la maladie déclarée peut durer jusqu'à 6 mois, mais la plupart des animaux atteints meurent dans les 2 mois après l'apparition des signes cliniques, quelques-uns de manière subite.

Transmission et propagation

La transmission de la tremblante du mouton au sein d'un troupeau n'est pas encore bien comprise, mais il semblerait que la principale source d'infection soit les placentas des brebis infectées. Ce sont en général les nouveau-nés qui sont le plus fréquemment infectés, bien que d'autres animaux puissent l'être par la même voie. Certaines indications laissent penser que les parcours peuvent être fortement contaminés par l'agent responsable de la tremblante et que les animaux sont susceptibles de contracter l'infection lorsqu'ils sont au pâturage.



Traitement

Il n'existe pas de traitement et tous les animaux atteints finissent invariablement par mourir.

Mesures de lutte

Il n'existe pas de vaccin contre cette maladie et les mesures de lutte à prendre dépendent de l'ampleur du problème. La réceptivité à la tremblante est un caractère hérité des parents et le taux de prévalence (nombre total de cas / nombre d'animaux) varie entre les lignées au sein d'un même troupeau, de près de zéro à presque 20 %. Lorsque la prévalence est très faible, les placentas des brebis ayant agnelé sont éliminés et détruits dans la mesure du possible et tout animal atteint est abattu dès l'apparition des symptômes. Lorsque la maladie est à l'origine de pertes significatives dans un élevage, seul un abattage méthodique pourra se révéler efficace, visant les lignées à antécédents de tremblante et si nécessaire l'ensemble du troupeau. Les locaux sont alors désinfectés et le renouvellement du cheptel différé d'au moins 2 mois afin de laisser le temps à l'agent infectieux de disparaître de l'environnement.

Dans les secteurs indemnes de tremblante, il convient de s'assurer que les animaux importés proviennent de troupeaux ne présentant aucun antécédent de cette maladie.

Remarques

Les autorités des pays importateurs d'ovins sont susceptibles d'exiger que les bêtes soient indemnes de tremblante. La difficulté est qu'il n'existe pas de test de diagnostic permettant de repérer les individus infectés pendant la longue période d'incubation qui précède l'apparition des signes cliniques. Les importateurs doivent donc se fier aux certificats attestant que les animaux proviennent de régions ou de troupeaux sans antécédents.

▀ La variole du mouton (clavelée) et la variole de la chèvre

Synonymes : pox de la chèvre, picotte (*sheep pox*, *goat pox*).

De quoi s'agit-il ?

Maladies virales des ovins et des caprins caractérisées par des lésions de la peau et des organes internes dues à des poxvirus, le poxvirus du mouton (*sheep poxvirus*) et le poxvirus de la chèvre (*capripoxvirus*).

Répartition géographique

Les varioles du mouton et de la chèvre sont présentes dans le sud de l'Europe, en Afrique (au nord de l'équateur), au Moyen-Orient, en



Afrique centrale, sur le sous-continent indien et en Chine (voir la carte dans le chapitre 6 du volume 1).

Signes cliniques

L'incubation dure 1 à 7 jours. Les animaux peuvent être affectés à tout âge, mais la maladie est plus grave chez les agneaux et les chevreaux. Le tout premier symptôme est une fièvre soudaine qui persiste pendant presque une semaine, accompagnée d'écoulements des yeux et des narines et d'hypersalivation. Les animaux cessent de s'alimenter et environ un jour plus tard de petits points rouges apparaissent sur les muqueuses visibles (l'intérieur des narines, de la bouche et de la vulve) et sur la peau, tout particulièrement sur les parties du corps où la peau est fine (la tête, le cou, la face interne des membres et le dessous de la queue). Au cours des 2 semaines qui suivent, ces points évoluent en nodules (voir les figures 1.18, 1.19 et 1.20), puis, lorsque l'évolution est complète, en éruption de pustules qui finissent par se couvrir de croûtes qui ressemblent à des clous incrustés dans la peau (en latin, *clavus*, clou). Les lésions, plus ou moins denses, se fondent les unes dans les autres là où elles sont très nombreuses. L'irritation est intense et les animaux se frottent vigoureusement parfois jusqu'à se blesser. Les lésions des muqueuses évoluent en ulcères. Bien souvent, des lésions se développent également à l'intérieur des poumons en entraînant un fort stress respiratoire. Les individus gravement atteints maigrissent considérablement et peuvent mourir à n'importe quel stade de la maladie. Les femelles en gestation avortent. Chez les animaux qui se rétablissent, les lésions s'effacent complètement ou laissent une grande cicatrice déprimée en fonction du degré de gravité de la maladie.

Une forme suraiguë atteint parfois les agneaux ou les ovins adultes de races exotiques, particulièrement réceptives. Les lésions cutanées peuvent commencer à évoluer en ulcères, mais les animaux meurent avant l'apparition des lésions caractéristiques de cette maladie. Des cas subaigus existent également, au cours desquels la fièvre et les lésions sont peu marquées (demeurent au stade nodulaire, ou *stone pox*) et peuvent passer inaperçues.

Transmission et propagation

Le virus peut survivre plusieurs mois sur les poils et la laine contaminés et dans l'environnement. Les modalités exactes de transmission ne sont pas connues, mais l'infection survient probablement par contact direct avec des animaux malades ou convalescents ou avec des objets contaminés dans les enclos, les marchés, les sites d'abreuvement, etc. L'inhalation constitue



Figure 1.18.
La variole du mouton :
lésions généralisées
sur l'ensemble du corps
(cliché Hunter A.).



Figure 1.19.
La variole du mouton : lésions de la tête
(cliché Albina E., Cirad).



Figure 1.20.
La variole de la chèvre : lésions
sur la tête (cliché Hunter A.).

sans doute une autre voie de transmission, ce qui expliquerait la prévalence élevée des lésions dans l'appareil respiratoire. Il est également considéré que des mouches piqueuses pourraient intervenir dans la propagation du virus. En outre, des animaux chez lesquels le virus serait présent à l'état latent constitueraient une autre source d'infection.

Dans les régions où les varioles du mouton et de la chèvre sont endémiques, l'immunité naturelle est importante, et les flambées épidémiques restent sporadiques et ne concernent que les jeunes animaux. Cependant, lorsque la maladie est apportée par des troupeaux transhumants dans une zone jusque là indemne, les épidémies qui en résultent peuvent se révéler sévères, accompagnées d'une mortalité élevée des jeunes.

Traitement

Il n'existe pas de traitement spécifique.



Mesures de lutte

Dans les régions où la maladie est endémique, une vaccination régulière est recommandée. Il existe plusieurs vaccins et mieux vaut consulter un vétérinaire avant de choisir lequel utiliser.

Si la maladie survient dans une région où elle n'était pas présente jusque là, il faut envisager de l'éradiquer avant qu'elle ne s'établisse réellement. Les troupeaux atteints devraient alors être abattus et les sites d'élevage désinfectés et laissés vides pendant plusieurs mois avant d'y réintroduire des animaux. Il reste qu'une démarche aussi coûteuse est rarement applicable dans la pratique. En cas d'épidémie, les animaux atteints seront séparés des autres ou, préférablement, abattus, tandis que le reste du troupeau sera vacciné.

Remarques

Une certaine confusion règne au sujet des varioles du mouton et de la chèvre. Les virus en cause sont différents mais très voisins. Certaines souches n'affectent que les caprins, d'autres que les ovins, et d'autres affecteraient les deux, la spécificité d'hôte, n'étant pas absolue. Sur le plan moléculaire, les souches sont très proches mais présentent des différences nettes. En revanche, sur le plan antigénique, elles ne présentent pas de différences.

Les chameaux

▮ La variole caméline

De quoi s'agit-il ?

Maladie virale des dromadaires et des chameaux de Bactriane due à un poxvirus spécifique. C'est une des principales maladies des chameaux.

Répartition géographique

La variole caméline (*camel pox*) existe dans toutes les régions d'élevage de dromadaires et de chameaux de Bactriane en Afrique et en Asie (voir la carte dans le chapitre 6 du volume 1).

Signes cliniques

La variole caméline, bénigne chez les animaux adultes, est toutefois plus grave chez les jeunes individus de moins de 3 ans. L'incubation dure de 5 à 15 jours. L'infection se traduit tout d'abord par une augmentation de la température corporelle, suivie quelques jours plus tard d'une éruption

cutanée qui évolue en petites bulles remplies de pus. Celles-ci cèdent plus tard la place à des croûtes, qui guérissent en formant une cicatrice 4 à 6 semaines environ après l'apparition des premières lésions. Les lésions cutanées intéressent notamment la région des lèvres, mais s'étendent à l'occasion à toute la tête (voir la figure 1.21), aux parties génitales externes et à la face interne des membres postérieurs. La plupart des animaux atteints guérissent spontanément, bien qu'une faible proportion des jeunes puissent présenter une forme grave, éventuellement mortelle, avec des lésions intéressant toute la tête.



Figure 1.21.
La variole caméline : lésions
sur la tête (cliché Hunter A.).

Transmission et propagation

Les animaux contractent généralement cette maladie par contact direct. Le virus est toutefois capable de survivre quelque temps dans le milieu extérieur, ce qui permet sa propagation par l'intermédiaire d'objets contaminés tels que des pièces de harnachement ou du matériel d'entretien.

Traitement

La plupart des cas guérissant spontanément, le traitement est rarement nécessaire. Les lésions qui accueillent une surinfection bactérienne peuvent être traitées localement à l'aide de pulvérisations ou de crèmes antibiotiques.

Mesures de lutte

Dans la mesure où les animaux ayant eu cette maladie sont ensuite immunisés à vie, il est rare que des mesures de lutte soient mises en place. Une forme de vaccination sommaire est pratiquée par certains éleveurs, qui scarifient les lèvres de leurs animaux et y frottent des matières prélevées au niveau des lésions. Un vaccin est disponible en Russie et des vaccins atténués sont testés en Afrique, au Maroc et en Mauritanie.



Remarques

Cette maladie est très bien connue des éleveurs et conducteurs de chameaux et il est rarement demandé de confirmation de diagnostic.

Les chevaux et les ânes

▮ La lymphangite épizootique

Synonymes : histoplasmosse équine, maladie de Rivolta, farcin de rivière (*epizootic lymphangitis*).

De quoi s'agit-il ?

Infection cutanée des équidés, principalement des chevaux, par le champignon *Histoplasma farciminosum*.

Répartition géographique

Cette maladie est présente autour de la Méditerranée, en Afrique du Nord, au Soudan, en Ethiopie, au Moyen-Orient, en Asie dont le sous-continent indien, mais est susceptible de se manifester partout où il y a des concentrations de chevaux dans des conditions sanitaires qui laissent à désirer (voir la carte dans le chapitre 6 du volume 1).

Signes cliniques

L'incubation dure 4 à 12 semaines. Des nodules et des abcès apparaissent dans la peau de la tête, de l'encolure, des épaules et des membres. Les lésions débutent comme de petits gonflements, qui grossissent et finissent par s'ouvrir (ulcère en « cul de poule ») en produisant un pus jaunâtre, épais plus ou moins sanguinolent. L'infection se propage le long des vaisseaux lymphatiques, qui augmentent de volume et dessinent une « corde » parsemée d'abcès secondaires « en collier de perles » gagnant les ganglions eux-mêmes hypertrophiés. Ces abcès secondaires s'ouvrent à leur tour, les ganglions se fistulisent, en laissant échapper du pus (voir la figure 1.22). Sur une période d'une dizaine de jours, les lésions évoluent en croûtes, qui tombent en découvrant un autre abcès sous-jacent de plus grande taille, suintant toujours du pus. Le processus se poursuit pendant plusieurs semaines ou plusieurs mois, et, en l'absence de traitement efficace, la maladie se généralise et l'animal meurt d'épuisement.

L'infection peut se propager aux yeux et aux naseaux, voire aux poumons, entraînant une pneumonie. Cette maladie est toujours chronique, persistant plusieurs mois. Les animaux gravement atteints voient

leur état général se détériorer et peuvent ne plus être en mesure de travailler. La guérison spontanée est rarissime.



Figure 1.22.
La lymphangite épizootique :
gonflements alignés le long
des vaisseaux lymphatiques
(cliché Unruh D., CTVM).

Transmission et propagation

La lymphangite épizootique est contractée par la contamination de plaies, soit par contact direct avec des animaux infectés, soit par le biais du sol ou de pièces d'équipement (harnachement, brosses, etc.) contaminées, soit encore par l'intermédiaire de mouches s'étant nourries sur les lésions d'animaux infectés. Si le taux de transmission est important lorsque les animaux sont regroupés et souffrent de conditions sanitaires défectueuses, en d'autres circonstances la maladie se propage de manière sporadique.

Traitement

Le traitement est rarement suivi d'effet. Lorsque la maladie est prise à ses débuts, les lésions encore peu étendues peuvent être traitées en extrayant les parties atteintes et en appliquant un fongicide sur les lésions sous-jacentes (nitrate d'argent ou teinture d'iode, par exemple). Mais, même si ce traitement peut paraître efficace, une récurrence est probable.

Mesures de lutte

La séparation et l'abattage systématique des animaux atteints peut permettre d'éradiquer la maladie, mais de telles mesures sont rarement envisageables dans les régions où celle-ci est endémique. Des mesures sanitaires strictes sont alors requises : les animaux infectés doivent être isolés des autres pendant leur traitement, les écuries, les harnachements et autres pièces d'équipement doivent être nettoyés et désinfectés régulièrement, les plaies doivent être rapidement soignées et protégées des mouches, des précautions doivent être prises pour limiter les morsures de tiques et les blessures de harnachement.



Remarques

Étant donné que cette maladie peut facilement être confondue avec d'autres problèmes cutanés propres aux équidés (la forme cutanée de la morve et la lymphangite ulcéreuse, par exemple), des écouvillonnages d'abcès récemment formés devraient être expédiés au laboratoire pour analyse. De manière générale, la lymphangite épizootique ne constitue pas un problème important dans les élevages bien conduits.

▮ La morve

De quoi s'agit-il ?

Maladie bactérienne grave du système respiratoire et de la peau des équidés, notamment des chevaux, et rarement de l'homme, causée par le bacille de la morve, *Burkholderia mallei*.

Répartition géographique

La morve (*glanders*) est présente au Moyen-Orient, sur le sous-continent indien et en Extrême-Orient. En dépit d'un certain recul enregistré au cours des dernières années, elle est encore répandue en Mongolie (voir la carte dans le chapitre 6 du volume 1).

Signes cliniques

L'incubation dure de 2 à 25 semaines. La morve se manifeste sous l'une des trois formes, aiguë, chronique ou infraclinique. La forme aiguë, rare chez les chevaux, est en revanche commune chez les ânes et les mulets. Les animaux atteints présentent une fièvre élevée et les signes d'une atteinte du système respiratoire : toux, jetage nasal, ulcération au niveau des naseaux, difficultés respiratoires, gonflement douloureux des ganglions lymphatiques sous-maxillaires (sous la mâchoire inférieure). La mort peut survenir dans les 2 semaines.

Les chevaux tendent à être plus souvent affectés par la forme chronique. Les animaux sont apathiques, leur état général se dégrade, et ils présentent une fièvre intermittente accompagnée d'un jetage nasal épais et jaunâtre et d'un gonflement des ganglions sous-maxillaires. Des ulcères et des nodules apparaissent sur la paroi qui sépare les deux naseaux.

La forme cutanée de la morve (morve farcineuse) se développe fréquemment sur les animaux atteints de la forme chronique. Des nodules apparaissent sous la peau, et finissent par s'ouvrir en laissant échapper un pus huileux (huile de farcin) et donnent naissance à des ulcères. Les ganglions drainant la zone sont gonflés et dur. Ces lésions peuvent



apparaître sur tout le corps mais concernent plus particulièrement les membres, qui enflent et deviennent douloureux.

Les ulcères nasaux et cutanés peuvent finir par se résorber en laissant de grandes cicatrices en forme d'étoile. Les animaux souffrant de la forme chronique restent malades pendant plusieurs mois ; certains manifestent parfois des signes de rémission, mais l'issue est fatale dans la plupart des cas. Certains individus semblent se rétablir, mais les lésions qui subsistent dans les poumons entraînent occasionnellement une gêne respiratoire et un jetage nasal.

Transmission et propagation

La bactérie responsable de la morve peut survivre jusqu'à 6 semaines dans le milieu extérieur. L'infection survient généralement par ingestion d'aliments ou d'eau contaminés directement ou indirectement par les écoulements nasaux des animaux malades. L'agent pathogène est également présent dans le pus qui s'écoule des lésions cutanées, et la contamination de plaies par contact direct ou par l'intermédiaire de pièces de harnachement souillées est susceptible d'entraîner le développement de la forme cutanée de la maladie.

Traitement

La morve étant une maladie infectieuse potentiellement fatale pour l'être humain, beaucoup de pays ont rendu obligatoire son signalement aux autorités concernées et ont interdit son traitement à cause du risque que les animaux traités restent porteurs. Toutefois, la sulfadiazine (ou sulfapyrimidine), la sulfadimidine et certains antibiotiques sont considérés comme efficaces contre cette maladie. Néanmoins il est préférable de réserver le traitement à l'homme.

Mesures de lutte

Aucun vaccin n'est disponible contre la morve. Les campagnes de lutte s'appuient sur des mesures sanitaires adaptées. Dans l'idéal, lors d'un épisode épidémique, tous les cas cliniques devraient être abattus, la litière et les aliments contaminés détruits, l'outillage, les pièces de harnachement, les écuries, les mangeoires, etc. nettoyés à fond et désinfectés. Tous les équidés ayant été en contact avec des animaux malades devraient être placés en quarantaine et soumis à un test de diagnostic toutes les 3 semaines (malléination) et abattus dès lors que les résultats sont positifs. La malléination se fait par injection intradermique de « malléine » à la



paupière inférieure ou par voie sous-cutanée à l'encolure selon un protocole comparable à celui de la tuberculination (voir tuberculose). La manipulation et la consommation de viande d'animaux atteints est fortement déconseillée. Ces mesures, lorsqu'elles sont appliquées consciencieusement, peuvent permettre, le cas échéant, d'éradiquer la morve d'un pays.

Remarques

La morve peut être confondue avec d'autres maladies tout aussi importantes des équidés, aussi les propriétaires devraient-ils toujours signaler tout cas suspect aux autorités vétérinaires afin que les mesures adéquates soient prises, et ce, quelle que soit la politique nationale au sujet de cette maladie.

Les porcs

▀ L'encéphalomyélite enzootique porcine

Synonymes : maladie de Teschen, maladie de Talfan, peste de Bohême, paralysie infectieuse (*porcine encephalomyelitis*, *Teschen disease*, *Talfan disease*).

De quoi s'agit-il ?

Maladies des porcins analogues à la poliomyélite chez l'homme, causée par des entérovirus.

Répartition géographique

Les entéroviroses porcines sont fréquentes et répandues partout, mais la plupart des souches ne sont pas pathogènes. La forme la plus grave (maladie de Teschen) est rare et essentiellement confinée à Madagascar (voir la carte dans le chapitre 6 du volume 1).

Signes cliniques

Deux formes de la maladie sont reconnues : une forme grave, la maladie de Teschen, et une forme plus bénigne, la maladie de Talfan. La maladie de Teschen se manifeste par un accroissement de la température corporelle et une perte de la coordination dans un premier temps, suivies de convulsions, d'une paralysie puis le plus souvent de la mort, cela en l'espace de quelques jours. Dans le cas de la maladie de Talfan, on observe une perte de coordination parfois suivie d'une paralysie, mais la plupart des animaux atteints guérissent ensuite spontanément. La maladie de Teschen concerne les animaux de tous âges, tandis que la maladie de Talfan n'atteint que les jeunes individus.



Transmission et propagation

Les encéphalomyélites porcines se transmettent par contact direct ou indirect avec des porcs infectés ; les virus peuvent survivre plusieurs mois dans le milieu extérieur.

Traitement

Il n'existe pas de traitement.

Mesures de lutte

Des vaccins vivants atténués sont utilisés dans les régions où la forme grave de la maladie est endémique. Pour ce qui est de la forme plus bénigne, aucune mesure particulière n'est généralement nécessaire.

Remarques

Autrefois considérée comme sérieuse, la maladie de Teschen est aujourd'hui devenue rare, bien qu'elle demeure d'importance majeure à Madagascar. La forme bénigne, sporadique, passe probablement sans être reconnue dans un certain nombre de cas.

▮ La peste porcine africaine

Synonymes : peste du Kenya, maladie de Montgomery (*African swine fever, ASF*).

De quoi s'agit-il ?

Maladie virale des porcins sauvages et domestiques due à un asfarvirus (anciennement iridovirus). Les hôtes naturels du virus sont les suidés sauvages africains, en particulier les phacochères et potamochères. Chez le porc domestique, l'infection entraîne des manifestations de gravité variable.

Répartition géographique

La peste porcine africaine est endémique en Afrique, entre le Sahara et le tropique du Capricorne avec des poussées épidémiques dans certaines régions. Des épidémies de courte durée ont été enregistrées ailleurs, dans des zones habituellement non concernées, en Europe, au Brésil et dans les Caraïbes. Néanmoins la maladie a pu se maintenir pendant plus de 30 ans en Espagne et au Portugal, où le virus a su utiliser la tique *Ornithodoros erraticus* pour survivre (voir la carte dans le chapitre 6 du volume 1).

Signes cliniques

La période d'incubation, chez le porc domestique, oscille entre quelques jours et environ 2 semaines. La maladie peut prendre une forme suraiguë,



aiguë, subaiguë ou chronique. Dans sa forme suraiguë, les porcs présentent une forte fièvre puis sont retrouvés morts sans manifestation d'autres signes cliniques. La forme aiguë débute par une fièvre pouvant atteindre 42 °C avant l'apparition, 1 à 2 jours plus tard, d'autres symptômes qui persistent jusqu'à environ une semaine avant la mort : les porcs cessent de s'alimenter, se blottissent les uns contre les autres, ont des mouvements mal coordonnés, finissent par rester couchés et présentent des taches rouges (congestives ou hémorragiques) sur la peau, notamment aux extrémités. Les truies en gestation avortent. D'autres signes cliniques sont parfois observés : écoulements au niveau des yeux et des narines, difficultés respiratoires, vomissements et diarrhées mêlées de sang.

La forme subaiguë peut évoluer sur un mois avant la mort ou la guérison. Les porcs atteints présentent une fièvre fluctuante et la plupart des truies en gestation avortent. D'autres signes cliniques peuvent apparaître, rappelant ceux de la forme aiguë mais en moins marqués. La forme chronique, enfin, peut durer jusqu'à une année ; elle est peu commune et les signes cliniques en sont très variables, souvent limités à une émaciation, à des troubles digestifs et à une mauvaise croissance. La mort intervient souvent à la suite de complications telles qu'une pneumonie. Les animaux qui guérissent demeurent porteurs du virus pendant toute leur vie.

Transmission et propagation

Le virus est transmis entre suidés sauvages par des tiques molles du genre *Ornithodoros*. Ces tiques se tiennent dans les cavités où leurs hôtes viennent se reposer, et s'en nourrissent la nuit. Les porcs domestiques peuvent s'infecter lorsqu'ils entrent en contact avec des tiques porteuses du virus. Une fois établie au sein de la population domestique, l'infection se propage alors directement d'un porc à l'autre sans intervention du vecteur, comme il a été relevé au Mozambique, en Angola et dans certaines autres régions du continent africain, puis en Europe, en Amérique latine et à Madagascar. Les animaux atteints de la forme aiguë rejettent de grandes quantités de virus dans les écoulements nasaux, l'urine et les excréments, infectant ainsi les autres porcs — soit directement, soit en contaminant les locaux, la nourriture, etc. Le virus est en effet très résistant et peut survivre de longs mois dans le milieu extérieur, plusieurs années dans les carcasses congelées et plusieurs mois dans les salaisons ; il en découle que les déchets non cuits de viande de porc et les eaux grasses constituent une importante source d'infection. Les tiques molles du genre *Ornithodoros* devenues infectées en Espagne et au Portugal, pays accidentellement atteints, se sont montrées capables de demeurer un facteur persistant d'infection.



Traitement

Il n'existe pas de traitement efficace contre la peste porcine africaine.

Mesures de lutte

Aucun vaccin efficace n'est disponible contre cette maladie. Aussi la lutte exige-t-elle des mesures strictes pour éviter l'infection des porcs réceptifs. Au cours de ces dernières années, des épidémies se sont déclarées à plusieurs reprises en Espagne et au Portugal, auxquelles beaucoup de pays ont répondu en mettant en place des mesures de protection destinées à empêcher que la maladie se propage sur leur territoire, par exemple en interdisant toute importation de porcs ou de produits à base de porc. En cas de flambée épidémique, la seule manière efficace de contenir la maladie consiste à abattre tous les animaux infectés ainsi que ceux qui ont été en contact avec eux, à désinfecter les locaux et à détruire les carcasses, les litières et la nourriture contaminées. Ce sont des mesures extrêmes de ce type qui ont permis d'éradiquer la maladie en France, en Italie, à Cuba et en Haïti. Dans les régions d'Afrique où la peste porcine africaine est endémique, et depuis quelques années en expansion, il est possible de préserver les porcs domestiques en les élevant dans des exploitations bien protégées de tout contact avec d'autres porcins, en particulier sauvages, et en s'abstenant d'utiliser des eaux grasses et des déchets à base de viande de porc dans leur alimentation.

Remarques

Dès lors que cette maladie infectieuse grave est suspectée, les autorités vétérinaires doivent immédiatement en être averties, en particulier à cause de la ressemblance des symptômes avec ceux d'une autre maladie de première importance, la peste porcine classique. Il ne faut en aucun cas tenter de traiter les cas cliniques. Tous les efforts doivent être faits pour enrayer la propagation de la maladie en s'appuyant sur les mesures décrites plus haut.

▮ La peste porcine classique

Synonymes : PPC, choléra du porc (*classical swine fever, hog cholera*).

De quoi s'agit-il ?

Maladie virale des porcins sauvages et domestiques due à un pestivirus. Deux formes existent selon que l'infection intervient avant ou après la naissance.



Répartition géographique

La peste porcine classique est présente dans le monde entier, partout où il existe des élevages porcins, à l'exception de l'Amérique du Nord, de l'Australie, de la Nouvelle-Zélande et de certains pays européens, où elle est absente ou a été éradiquée. Elle est particulièrement répandue en Asie, en Amérique centrale et en Amérique du Sud. La situation en Afrique reste mal connue. La présence de la peste porcine classique a été confirmée depuis plusieurs décennies à Madagascar et plus récemment en Afrique du Sud (voir la carte dans le chapitre 6 du volume 1).

Signes cliniques

Il existe plusieurs souches du virus, qui diffèrent quant à leur degré de virulence. La forme postnatale de la maladie survient lorsque les porcs sont infectés après leur naissance, quel que soit leur âge. Après une période d'incubation de 3 à 10 jours, les premiers signes cliniques font leur apparition, très variables mais fondamentalement les mêmes que ceux des formes aiguë, subaiguë et chronique de la peste porcine africaine. La forme aiguë est souvent associée à des problèmes nerveux tels qu'une mauvaise coordination des mouvements, des déplacements en cercles, des tremblements musculaires et, en fin d'évolution, des convulsions et une paralysie des membres postérieurs.

L'infection d'une truie en gestation entraîne une forme particulière, pré-natale, de la maladie. Beaucoup de ces truies avortent, mais quelques-unes sont susceptibles de donner naissance à des porcelets infectés, qui peuvent être cliniquement normaux ou bien faibles, mal formés et agités de tremblements. Ces derniers rejettent continuellement le virus dans le milieu extérieur pendant plusieurs mois avant de développer la maladie telle qu'elle apparaît dans sa forme postnatale. Les autres porcelets, bien qu'apparemment en bonne santé, sont eux aussi infectés et produisent des particules virales.

Transmission et propagation

Le virus est extrêmement contagieux et peut survivre dans le milieu extérieur pour des durées qui varient en fonction des conditions. Les animaux infectés rejettent le virus dans leur urine, leurs excréments, leur salive, leurs écoulements oculaires, et la maladie peut se propager rapidement par contact entre animaux sains et animaux atteints ou par une nourriture ou une litière récemment contaminée. Le virus peut survivre longtemps dans la viande et dans la moelle osseuse de porc (par exemple jusqu'à 4 ans dans la viande congelée), et les déchets de viande de porcs infectés qui sont donnés à manger aux animaux



constituent une importante source d'infection lors des flambées épidémiques.

Les animaux qui ont contracté la maladie avant leur naissance sont infectieux et les plus dangereux sont ceux qui donnent tous les signes de bonne santé et qui sont donc susceptibles de ne pas éveiller de soupçons.

Traitement

Un sérum hyperimmun administré dans les tout premiers stades de la maladie peut se révéler efficace. Il n'existe pas d'autre traitement.

Mesures de lutte

L'approche à privilégier dépend de la situation épidémiologique. Dans les régions où la maladie est fréquente, les pertes peuvent être limitées par des vaccinations régulières. Il existe des vaccins atténués et des vaccins inactivés, et il convient de rechercher l'avis d'un vétérinaire pour choisir la formule la mieux adaptée. Les mesures sanitaires habituelles doivent par ailleurs être appliquées : séparation des animaux malades du reste du troupeau, destruction de la nourriture et des autres matières contaminées, nettoyage et désinfection du site. Un sérum hyperimmun, s'il est disponible, peut être administré aux porcs sains ayant été en contact avec les individus malades.

Dans les régions où la peste porcine classique est rare ou absente, la marche à suivre en cas de flambée épidémique consiste à éliminer le foyer afin d'empêcher la propagation de la maladie. Les troupeaux infectés et les animaux ayant été en contact sont alors abattus et leurs carcasses brûlées. La nourriture et la litière contaminées sont détruites, les locaux, les véhicules, le matériel, etc. sont nettoyés et désinfectés. Les pays indemnes de cette maladie et ceux où son incidence est faible interdisent généralement toute importation de porcs vivants ou de produits à base de viande de porc. Dans tous les cas, les déchets (incluant les eaux grasses) de viande de porc ne seront pas donnés à manger à d'autres porcs.

Remarques

La peste porcine classique est l'une des maladies les plus graves des porcins et tout cas suspect doit immédiatement être signalé aux autorités vétérinaires. Une difficulté supplémentaire existe dans les pays où prévaut à la fois la peste porcine classique et la peste porcine africaine, car ces deux maladies, bien que provoquées par des virus complètement différents et non apparentés, sont impossibles à différencier sur le plan



clinique. Lorsque aucun vétérinaire n'est disponible, les mesures sanitaires décrites plus haut doivent être mises en œuvre. Des prélèvements de sang entier d'animaux malades peuvent être envoyés au laboratoire entourés de glace pour y être soumis aux tests de diagnostic qui s'imposent.

Au cours de ces dernières années, la propagation du virus de la maladie des muqueuses (diarrhée virale des bovins), étroitement apparenté à celui de la peste porcine classique, a compliqué la lutte contre cette dernière à cause de réactions croisées au cours des tests de dépistage.

▮ Le rouget du porc

De quoi s'agit-il ?

Maladie bactérienne des porcins, parfois des agneaux et des veaux et occasionnellement de l'homme, causée par le bacille *Erysipelothrix rhusiopathiae*.

Répartition géographique

Le rouget (*erysipelas*) existe dans le monde entier.

Signes cliniques

L'incubation dure 1 à 14 jours. Les porcs de tous âges peuvent être infectés. Deux formes de la maladie existent, l'une aiguë et l'autre chronique. La forme aiguë correspond à une septicémie au cours de laquelle les bactéries et leurs toxines se répandent dans le système sanguin. Les premiers symptômes en sont une fièvre élevée, suivie d'un état de prostration intense, d'une perte de l'appétit, d'une sensation de soif et d'écoulements oculaires. Des plaques rouges, enflées, souvent en forme de losanges, d'environ 5 cm apparaissent sur la peau des oreilles, du cou, du bas de l'abdomen et de l'intérieur des cuisses. Ces manifestations durent environ 3 jours, à l'issue desquels beaucoup d'animaux atteints meurent, les autres finissant par se rétablir. Certains individus présentent une forme plus bénigne de la maladie, dans laquelle les lésions cutanées prennent le pas sur les autres symptômes ; la plupart guérissent spontanément en une dizaine de jours.

Les signes cliniques de la forme chronique sont moins nets. Les lésions cutanées peuvent se borner à une chute des poils, à un épaississement de la peau le long du dos et des membres et à une desquamation de l'extrémité des oreilles et de la queue. La bactérie est susceptible de s'attaquer aux articulations (notamment chez l'agneau) et aux structures internes du cœur. Les articulations atteintes, habituellement sur

les membres mais parfois au niveau de la colonne vertébrale, deviennent chaudes, douloureuses et enflées pendant quelques semaines, à l'issue desquelles elles demeurent quelquefois déformées et non fonctionnelles.

Lorsque l'infection atteint l'intérieur du cœur, elle y entraîne une inflammation (endocardite) et à terme la formation de lésions fibrineuses végétatives friables. Les animaux concernés peuvent sembler normaux sur le plan clinique, mais ils sont susceptibles de mourir subitement par défaillance cardiaque, notamment après un effort soudain. D'autres individus manifestent des signes d'insuffisance cardiovasculaire tels qu'un état général dégradé, des difficultés respiratoires et une coloration bleutée de la peau après l'effort.

Transmission et propagation

La bactérie responsable, *Erysipelothrix rhusiopathiae*, est présente partout. Beaucoup d'animaux cliniquement normaux — y compris des porcs et des oiseaux — sont susceptibles de la porter et de la rejeter dans leurs excréments. Les animaux réceptifs peuvent contracter la maladie auprès d'animaux porteurs sains ou d'animaux malades, ou encore par l'intermédiaire de terre, de litière, etc., contaminées par des excréments, dans la mesure où la bactérie est capable de survivre plusieurs mois dans le milieu extérieur. La maladie peut également être transmise par des mouches.

Traitement

La pénicilline est très efficace au début dans les cas aigus à septicémie, mais très peu contre la forme chronique, du fait des dégâts déjà infligés aux tissus affectés masquant la bactérie à l'antibiotique.

Mesures de lutte

Les mesures sanitaires habituelles permettent de réduire les risques d'infection et doivent être appliquées dans tout élevage porcin. Les enclos doivent être bien entretenus et propres, les cas cliniques séparés des autres pendant la durée du traitement et les carcasses d'animaux morts éliminées. Les parcours contaminés ne doivent plus être utilisés, ou doivent être mis en culture, pendant plusieurs mois afin de laisser le temps à l'agent pathogène de disparaître.

Face à une épidémie, il est possible d'administrer un sérum hyperimmun aux porcs ayant été en contact avec des individus atteints afin de leur conférer une protection immédiate quoique limitée à 2 à 3 semaines. Des vaccins existent, mais l'immunité qu'ils confèrent est partielle et courte. Elle nécessite des rappels réguliers.



Remarques

Le rouget constitue une maladie importante partout où des porcs sont élevés. Les éleveurs savent le reconnaître et devraient normalement être en mesure d'administrer eux-mêmes de la pénicilline si aucune assistance vétérinaire n'est disponible. Si le problème prend des proportions gênantes, mieux vaut toutefois rechercher l'avis d'un vétérinaire pour mettre au point un programme de vaccination et étudier les mesures sanitaires à appliquer.

Les ovins sont généralement résistants à *Erysipelothrix rhusiopathiae* mais, chez les agneaux privés de colostrum à la naissance, l'infection est susceptible d'entraîner une arthrite et parfois des lésions cardiaques.



2. Les maladies vénériennes et congénitales infectieuses

Les maladies vénériennes infectieuses

▮ La campylobactériose bovine

Synonymes : vibriose bovine, stérilité enzootique (*bovine campylobacteriosis*, *bovine vibriosis*, *genital vibriosis*, *bovine venereal campylobacteriosis*, *BVC*).

De quoi s'agit-il ?

Maladie vénérienne bactérienne des bovins entraînant une infertilité temporaire et des avortements occasionnels. L'agent responsable est le bacille (ou vibriion) *Campylobacter fetus*. Il est transmis aux femelles non immunisées par les taureaux infectés lors des saillies.

Répartition géographique

La campylobactériose bovine est répandue dans le monde entier.

Signes cliniques

Bien que les animaux reproducteurs puissent être infectés quel que soit leur sexe, les troubles de la reproduction ne sont observés que chez les femelles. Ces signes cliniques sont liés à une inflammation de la muqueuse vaginale (vaginite) et utérine (cervicite, endométrite) des femelles en gestation, qui entraîne la mort précoce de l'embryon et, parfois, un retard dans la réapparition des chaleurs ou la survenue de cycles ovariens irréguliers. Le taux de réussite de l'insémination baisse. Quelques animaux en gestation peuvent cependant n'avorter que vers le 5^e ou 6^e mois, parfois même plus tôt. La maladie est ainsi susceptible de passer inaperçue à moins que les informations concernant la reproduction de l'élevage ne soient soigneusement enregistrées.

Les femelles reproductrices éliminent l'infection généralement dans les 6 mois suivant l'accouplement infectant. Guéries et immunisées contre l'agent pathogène, elles peuvent alors se reproduire normalement.

Chez les mâles, l'infection est localisée à la muqueuse interne du fourreau et à la surface du pénis ; l'immunité acquise reste limitée,



et les signes cliniques sont généralement absents. Ils restent infectés en permanence, à moins qu'ils aient été traités avec un antibiotique efficace, et peuvent transmettre l'infection aux femelles.

Transmission et propagation

La campylobactériose bovine se transmet lors de l'accouplement, ou éventuellement lors de l'insémination artificielle si la semence provient de taureaux infectés. Les mâles se contaminent au cours des saillies avec des femelles infectées et constituent la source principale de l'infection. En général, le germe est introduit dans un troupeau sain lors de l'achat d'un mâle reproducteur infecté. Une fois introduite dans le troupeau, l'infection des femelles non immunisées (jeunes femelles de remplacement) se généralise rapidement. L'incidence de la maladie décroît ensuite avec l'installation de l'immunité.

Traitement

Chez les femelles reproductrices, le traitement est peu efficace et généralement inutile dans la mesure où l'agent pathogène est éliminé sans intervention extérieure. Toutefois, les mâles restent infectés définitivement si rien n'est fait, et un traitement peut s'avérer nécessaire pour faire disparaître la bactérie. Plusieurs antibiotiques sont efficaces, dont la streptomycine ; celle-ci doit être administrée par voie générale et par voie locale, en appliquant une solution à 50 % sur la muqueuse du pénis et du fourreau. Les taureaux, une fois guéris restent néanmoins réceptifs et peuvent s'infecter à nouveau.

Mesures de lutte

Dans le cas de troupeaux infectés conduits en élevage extensif où la reproduction s'opère librement, l'infertilité et les avortements occasionnels passent fréquemment inaperçus. En effet, ces symptômes n'apparaissent que chez les jeunes femelles, les femelles plus âgées ayant été infectées à une date antérieure et ayant ensuite retrouvé une reproduction normale.

Dans les élevages laitiers intensifs, toutefois, les pertes dues à la campylobactériose peuvent devenir importantes et justifier des mesures particulières. Le recours systématique à l'insémination artificielle en utilisant de la semence provenant de taureaux certifiés indemnes permet d'éliminer cette maladie d'un troupeau laitier, les vaches infectées guérissant d'elles-mêmes en quelque temps, après deux gestations tout au plus.



Si l'insémination artificielle n'est pas envisageable, l'ensemble du troupeau sera soumis à un test de dépistage à l'issue duquel les individus infectés et non infectés seront conduits en deux groupes séparés. Les animaux de renouvellement introduits dans le troupeau seront également testés et incorporés au groupe des animaux non infectés si le résultat du test est négatif. Un troupeau peut ainsi recouvrer son statut indemne de campylobactériose en quelque temps. Une telle démarche demande cependant une très bonne organisation et une assistance vétérinaire afin de veiller à la stricte séparation des animaux et au dépistage régulier des infectés.

Des vaccins inactivés existent mais ils sont difficiles à obtenir et sont de qualité variable. Les plus efficaces confèrent une immunité d'environ 2 ans.

Remarques

L'infertilité transitoire et les avortements observés chez les primipares sont tout à fait susceptibles de passer inaperçus dans les systèmes extensifs où la reproduction est conduite en monte libre. L'impact de la campylobactériose peut cependant se révéler important si la synchronisation des mises bas est nécessaire. Dans les troupeaux laitiers où les informations concernant la reproduction des animaux sont correctement enregistrées, les cas d'infécondité ou d'avortement devraient être rapidement détectés par l'éleveur, qui décidera alors des mesures de surveillance et de lutte à appliquer avec l'aide des services vétérinaires. Avec le développement de l'insémination artificielle, cette maladie n'est désormais plus aussi grave qu'elle l'a été dans le passé, dans de nombreux pays du monde.

La campylobactériose touche également les ovins chez qui elle provoque des avortements. Récemment, la campylobactériose a également été mise en évidence chez des chameaux présentant des antécédents d'infécondité.

▮ La dourine

Synonymes : syphtilis du cheval, mal de coït (*dourine*).

De quoi s'agit-il ?

Maladie vénérienne des équidés dont l'agent responsable est le protozoaire *Trypanosoma equiperdum*.



Répartition géographique

La dourine a été éradiquée en Amérique du Nord et dans la plus grande partie de l'Europe mais subsiste dans certaines régions d'Afrique, d'Asie et probablement d'Amérique latine (voir la carte dans le chapitre 6 du volume 1).

Signes cliniques

Les deux sexes peuvent être affectés, bien que les étalons tendent à développer une forme plus grave. La dourine est habituellement une maladie chronique qui débute lentement et insidieusement. Le premier symptôme est un écoulement provenant du vagin chez la femelle ou du méat urogénital chez le mâle, souvent associé à une fièvre peu élevée. Les organes génitaux externes présentent un gonflement œdémateux qui se propage parfois dans la partie ventrale de l'abdomen et qui est souvent accompagné d'ulcères des organes génitaux.

L'agent pathogène infecte en priorité les organes génitaux, mais il peut également se répandre dans la circulation sanguine et induire l'apparition de signes cliniques dans d'autres parties de l'organisme. Des plaques d'œdème circulaires de 10 cm de diamètre peuvent apparaître sous la peau, et plus particulièrement sur les flancs. Les parasites peuvent également se propager au système nerveux central et entraîner des problèmes d'incoordination motrice et des paralysies.

La dourine est généralement une maladie chronique débilitante au cours de laquelle l'état général des animaux se dégrade progressivement sur une durée relativement longue pouvant atteindre 1 à 3 années, avant d'aboutir à la mort. Certains animaux atteints d'une forme plus aiguë, meurent en l'espace de quelques semaines seulement. Il existe aussi une forme frustre avec des œdèmes et des plaques cutanées très discrets. Il arrive parfois que l'infection ne se traduise par aucun symptôme particulier : les individus concernés sont alors porteurs à vie.

Transmission et propagation

La dourine se transmet au moment de la saillie. Son impact est particulièrement dramatique lorsqu'un animal infecté est introduit dans un lot d'animaux reproducteurs indemnes. Du fait de la nature lente et insidieuse de la maladie, un étalon porteur est capable d'infecter un grand nombre de juments avant d'extérioriser des symptômes.

Traitement

Le traitement est généralement peu suivi d'effets. Le sulfate de quinapyramine administré par injection est le traitement généralement



préconisé. Des résultats satisfaisants ont également été observés avec l'acéturate de diminazène (par exemple le Bérénil ND) et avec la mélarsomine.

Mesures de lutte

Il est possible de combattre la dourine en excluant les animaux infectés de la reproduction. Un test sérologique (comme la fixation du complément) permet de détecter les animaux infectés, en particulier ceux destinés à la reproduction. Toutefois, ces tests ne permettent pas de différencier la dourine des autres maladies à trypanosomes (voir le chapitre 4).

La dourine peut être éradiquée en testant tous les animaux et en éliminant, par abattage ou castration selon les cas, les individus positifs. Cette approche nécessite une bonne organisation et des ressources financières, mais elle peut effectivement aboutir à l'éradication, comme le montrent les exemples de l'Amérique du Nord et de bien des pays d'Europe de l'Ouest.

Remarques

Dans la plupart des régions où les équidés se reproduisent librement entre eux, la dourine est endémique et se manifeste sous une forme fruste, difficilement détectable. En cas de suspicion, la confirmation du diagnostic reste difficile et les essais d'isolement du trypanosome chez les animaux malades se soldent souvent par des échecs. Le seul test sérologique approuvé officiellement est la fixation du complément, mais il peut donner de fausses réactions positives dans les parties du monde où les chevaux peuvent être infestés par *Trypanosoma evansi* (voir le chapitre 4). D'autres tests sont à l'état expérimental et la situation pourrait changer dans le futur.

▮ L'épididymite infectieuse (epivag)

Synonyme : cervicovaginite (*epivag, infectious epididymitis, cervicovaginitis*).

De quoi s'agit-il ?

Maladie vénérienne chronique des bovins, peu répandue, probablement d'origine virale.

Répartition géographique

L'épididymite infectieuse est présente en Afrique de l'Est et en Afrique australe (voir la carte dans le chapitre 6 du volume 1).



Signes cliniques

Chez les taureaux, cette maladie entraîne tout d'abord une diminution de la quantité et de la qualité du sperme. En l'espace de plusieurs mois, les testicules s'hypertrophient et se déforment, entraînant une stérilité définitive.

Chez les femelles, les signes cliniques vont d'un léger rougissement du vagin à une inflammation sévère de la muqueuse du vagin, du col de l'utérus et de l'utérus, accompagnée d'un écoulement abondant épais et jaunâtre. La plupart des vaches atteintes guérissent spontanément après quelques mois, mais certaines deviennent définitivement stériles.

Transmission et propagation

Cette maladie est transmise lors de la saillie ou par le biais d'instruments obstétricaux contaminés, etc.

Traitement

L'agent responsable de l'épididymite infectieuse est probablement un herpès virus. Le traitement des taureaux est inutile, mais les vaches peuvent recevoir un traitement symptomatique sous surveillance vétérinaire.

Mesures de lutte

Le bétail autochtone d'Afrique de l'Est et d'Afrique australe présente un niveau de résistance élevé et manifeste rarement de signes cliniques lorsqu'il est infecté. Les animaux importés d'autres pays sont, en revanche, très réceptifs et sensibles ; chez ces animaux, la maladie peut être contrôlée en ayant recours à l'insémination artificielle et en utilisant la semence provenant de taureaux certifiés indemnes. Les taureaux infectés doivent être abattus.

Remarques

L'épididymite infectieuse constituait autrefois un problème majeur pour les animaux améliorés ou exotiques, mais l'utilisation largement répandue de l'insémination artificielle a entraîné sa quasi-disparition.

Il ne faut pas la confondre avec l'épididymite infectieuse ou contagieuse du bélier, due à *Brucella ovis*, qui a une grande importance économique, mais une tout autre étiologie (voir le chapitre 1, Les brucelloses).

▮ La trichomonose bovine

De quoi s'agit-il ?

Maladie vénérienne des bovins causée par le protozoaire flagellé *Tritrichomonas foetus* (anciennement *Trichomonas foetus*).



Répartition géographique

La trichomonose (*trichomonosis*) est présente dans le monde entier.

Signes cliniques

Chez les bovins, *T. foetus* n'infecte que l'appareil génital. Les mâles ne présentent qu'une légère inflammation des muqueuses du pénis et du fourreau, mais demeurent infectés pour le restant de leur vie.

Les conséquences sont plus graves chez les femelles. Un rougissement modéré du vagin (vaginite) peut être observé après une saillie contaminante, mais les principaux effets de la maladie n'apparaissent que 2 mois plus tard. L'agent pathogène infecte la plus grande partie de l'appareil reproducteur et provoque une inflammation sévère à l'origine d'avortements précoces (foetus de 2 à 4 mois) et parfois une accumulation de pus dans l'utérus (pyomètre). Les avortements passent souvent inaperçus. L'éleveur est généralement alerté par l'infertilité et les retours en chaleurs tardifs survenant 4 à 5 mois après l'infection. Les *Tritrichomonas* sont éliminés en l'espace de 6 mois et l'utérus retrouve son état normal. Les cas de pyomètre peuvent néanmoins persister beaucoup plus longtemps sans que l'animal n'extériorise des chaleurs. Les femelles ayant été infectées restent réceptives aux réinfections.

Transmission et propagation

L'infection survient généralement à l'occasion de la saillie, mais peut également se produire lors d'une insémination artificielle à partir de semence issue d'un taureau infecté, ou lors de manipulations effectuées avec des instruments obstétricaux contaminés, des mains souillées, etc.

Traitement

La guérison des femelles est généralement spontanée. Le traitement n'est donc pas indispensable. En ce qui concerne les taureaux, divers traitements ont été mis à l'essai avec des résultats variés. Les traitements locaux par lavage du fourreau et du pénis ont été abandonnés en faveur de médicaments antiprotozoaires administrés par voie orale ou par injection. Certaines de ces préparations ont cependant des effets secondaires et nécessitent impérativement une surveillance vétérinaire.

Mesures de lutte

Dans les troupeaux indemnes, la trichomonose peut être contrôlée en n'utilisant pour la reproduction que des animaux non infectés ou en ayant recours à l'insémination artificielle avec de la semence provenant de taureaux certifiés indemnes.



Dans les troupeaux à reproduction naturelle, où sévit la maladie, la lutte s'appuie essentiellement sur le dépistage des animaux infectés à l'aide de tests de diagnostic réalisés à partir de lavages vaginaux et de prélèvements de muqueuse du fourreau. Les femelles infectées doivent absolument être écartées de la reproduction pendant quelques mois, le temps qu'elles guérissent, tandis que les mâles peuvent être soit traités, soit exclus de l'élevage. De telles mesures ne sont applicables que dans des troupeaux correctement gérés ou isolés de l'extérieur. Dans les systèmes d'élevage extensifs sur parcours, un compromis consiste à n'utiliser que des taureaux non infectés, âgés de moins de 4 ans. En effet, les taureaux plus âgés ont plus de chances d'être infectés et de constituer un facteur de persistance de la maladie dans le troupeau.

Remarques

Les mesures de lutte décrites ci-dessus ont permis la quasi-disparition de la trichomonose chez les bovins conduits en systèmes intensifs. Cette maladie doit néanmoins être suspectée lorsque l'on observe dans un troupeau des cas d'infécondité et d'avortements occasionnels. L'analyse du problème et la conception du programme de lutte sont alors du ressort du seul vétérinaire.

▮ La vulvovaginite infectieuse pustuleuse (IPV)

Synonymes : exanthème coïtal, balanoposthite pustulaire infectieuse (*infectious pustular vulvo-vaginitis, IPV, IPV-IBR, coital exanthema*).

De quoi s'agit-il ?

Maladie vénérienne des bovins et des buffles domestiques dont l'agent responsable est un herpès virus étroitement apparenté à celui de la rhinotrachéite infectieuse bovine (voir plus loin, dans ce chapitre).

Répartition géographique

L'exanthème coïtal existe dans le monde entier.

Signes cliniques

Chez les femelles, le vagin devient douloureux, enflammé et se couvre de petites pustules qui peuvent fusionner, s'ulcérer et exsuder un écoulement jaunâtre. Des lésions semblables apparaissent dans le fourreau et sur l'extrémité du pénis des taureaux, qui refuse alors la monte (balanoposthite).

Ces symptômes durent quelques jours et s'accompagnent d'une augmentation de la température corporelle et d'une perte d'appétit. La



guérison complète intervient en l'espace d'environ 2 semaines, mais les animaux restent infectés et peuvent rechuter ultérieurement à la faveur d'un stress. Chez certains taureaux, des adhérences au niveau de l'appareil génital externe peuvent entraîner une incapacité définitive à la monte.

Transmission et propagation

Cette maladie se transmet habituellement lors de la saillie, mais parfois à l'occasion d'une insémination artificielle, lorsque la semence utilisée est infectée. L'exsudat vulvovaginal, l'exsudat prépuccial, le sperme et l'urine peuvent être infectieux.

Traitement

Il n'existe pas de traitement spécifique, mais les animaux peuvent bénéficier d'un traitement symptomatique.

Mesures de lutte

Les animaux atteints doivent être écartés de la reproduction jusqu'à ce qu'ils soient guéris. Les taureaux utilisés en insémination artificielle doivent être indemnes et provenir d'élevages indemnes.

Remarques

Les cas d'infection par ce virus semblent répandus mais la maladie en elle-même est rarement signalée, sans doute du fait que les animaux malades se rétablissent rapidement et complètement par eux-mêmes.

Les maladies congénitales infectieuses

▮ La maladie de la frontière

Synonymes : hypomyélogénèse du mouton, myoclonie congénitale, tremblement congénital (*border disease*, *BD*, *hairy shaker disease*, *congenital trembles*, *fuzzy lambs*).

De quoi s'agit-il ?

Maladie congénitale des agneaux surtout due à l'infection des brebis en gestation par un pestivirus, le BVD (*border disease virus*).

Répartition géographique

La maladie de la frontière est officiellement signalée en Océanie, en Amérique du Nord et en Europe ; sa répartition est probablement mondiale (voir la carte dans le chapitre 6 du volume 1).



Signes cliniques

Chez les brebis, l'infection entraîne une placentite (inflammation du placenta et des membranes fœtales) dont l'impact sur la gestation dépend de sa sévérité et du stade de développement de l'embryon ou du fœtus. Lorsque l'infection survient en début de gestation, elle détermine la mort puis la résorption de l'embryon, ce qui se traduit dans la pratique par une infécondité de la mère. Une infection à un stade plus tardif débouche généralement sur un avortement, sauf si la placentite est moins étendue, auquel cas le fœtus peut survivre en dépit d'atteintes virales au niveau de sa peau et son système nerveux central. Dans ce cas, la naissance est prématurée et le nouveau-né présente un pelage pigmenté et piqué, des mouvements saccadés et de forts tremblements musculaires, dus à des anomalies du système nerveux (hypomyélogénèse congénitale). En outre, ces agneaux sont généralement de taille inférieure à la normale et souffrent parfois de malformations du squelette.

Les agneaux atteints éprouvent des difficultés à téter, sont chétifs, et la plupart meurent rapidement ; il arrive toutefois que certains, bien soignés, survivent. Certains agneaux infectés *in utero* ne présentent aucun symptôme particulier à la naissance et sont porteurs sains du virus.

Transmission et propagation

Le plus souvent, le virus se propage au sein d'une population ovine sans provoquer ces signes cliniques. Ce n'est que lorsqu'une brebis en gestation depuis moins de 3 mois est infectée pour la première fois que les symptômes se manifestent chez l'agneau. Les agneaux qui survivent demeurent infectés et peuvent transmettre l'infection à leur tour à d'autres ovins placés à leur contact. Les femelles infectées atteignant l'âge de se reproduire avortent ou produisent des agneaux malades (poils piqués, tremblements caractéristiques). Les mâles transmettent le virus par leur sperme.

Lorsque la brebis est infectée pour la première fois alors qu'il lui reste moins de 2 mois de gestation, le système immunitaire du fœtus est alors suffisamment développé pour produire des anticorps contre le virus et l'agneau naît normalement constitué et non infecté.

Traitement

Il n'existe pas de traitement.

Mesures de lutte

Il n'existe aucun vaccin contre la maladie de la frontière. En outre, elle devient très difficile à combattre une fois installée dans un troupeau.



Les futurs reproducteurs encore immatures doivent être mis au contact d'agneaux ayant survécu à la maladie afin qu'ils contractent le virus avant leur mise à la reproduction, à un moment où l'infection n'a pas de conséquences. L'éradication ne peut être obtenue que par une politique d'abattage systématique. Lorsque le troupeau est indemne, tout animal de renouvellement doit subir un test sanguin pour s'assurer qu'il ne porte pas le virus.

Remarques

Le nom usuel de cette maladie fait référence à la frontière entre l'Angleterre et le Pays de Galles, où cette maladie a été décrite pour la première fois. Elle est maintenant reconnue présente dans la plupart des grands pays d'élevage ovin et peut infliger de lourdes pertes économiques. Elle est probablement présente mais n'est pratiquement jamais signalée dans les pays en voie de développement, probablement faute de pouvoir être diagnostiquée. Cette maladie devrait toujours être évoquée lorsque l'on observe une succession d'infécondités, d'avortements et d'agneaux présentant un poil piqué et des tremblements.

▮ La maladie des muqueuses et la diarrhée virale bovine

Synonyme : entérite à virus bovine (*mucosal disease, bovine virus diarrhoea/mucosal disease, BVD-MD*).

De quoi s'agit-il ?

Maladie à pestivirus (BVDV, *bovine virus diarrhoea virus*) des jeunes bovins transmise par la mère pendant la gestation.

Répartition géographique

La maladie des muqueuses peut survenir dans le monde entier.

Signes cliniques

La maladie des muqueuses est sporadique mais souvent mortelle alors que la diarrhée virale bovine est peu mortelle mais a une forte morbidité. La maladie se manifeste chez les jeunes bovins, généralement âgés de 6 mois à 2 ans. Le virus est à l'origine d'érosions des muqueuses sur toute la longueur du tractus digestif et produit des symptômes identiques à ceux de la peste bovine : fièvre, apathie, respiration accélérée, lésions dans la bouche et sur le bout du nez et diarrhée nauséabonde contenant des fragments d'intestin, du mucus et du sang. On observe généralement des érosions peu profondes des lèvres, des gencives, du palais, de la langue et du bout du nez, pouvant s'étendre, fusionner et



se recouvrir de croûtes et de débris nécrotiques. D'autres symptômes peuvent également apparaître, tels que des écoulements nasaux, un larmoiement excessif et des boiteries dues à l'érosion et à l'inflammation de la peau de l'espace interdigité et du bord supérieur des sabots. Les animaux sont très abattus et déshydratés, et meurent le plus souvent en l'espace d'une semaine environ. Certains individus voient leur état se dégrader pendant plusieurs semaines, voire plusieurs mois, avant l'issue fatale.

Transmission et propagation

L'épidémiologie de cette maladie est complexe et encore incomplètement comprise, mais il est évident que le virus responsable est répandu chez les bovins. Lorsque l'infection survient en dehors de la période de gestation, elle détermine une maladie aiguë mais bénigne et souvent peu apparente avec comme seuls symptômes une diarrhée accompagnée d'une fièvre modérée (la diarrhée virale des bovins). Les animaux atteints guérissent en quelques jours, développent des anticorps contre le virus et se débarrassent spontanément de l'infection.

Toutefois, lorsqu'une femelle est infectée pour la première fois pendant la gestation, le virus franchit la barrière placentaire et gagne l'embryon ou le fœtus. Les conséquences dépendent du stade de développement de ce dernier au moment de l'infection.

Avant le 125^e jour de gestation, la vache donne naissance à un veau qui restera infecté toute sa vie. Le système immunitaire du veau ne reconnaît pas le virus comme élément étranger et ne produit pas d'anticorps à son encontre. La moitié environ de ces veaux développent la maladie des muqueuses avant l'âge de 2 ans à la suite d'une surinfection par une souche virulente, étroitement apparentée à celle responsable de la primo-infection *in utero*. Cette surinfection n'est pas combattue par le système immunitaire et entraîne la symptomatologie classiquement décrite dans la maladie des muqueuses. Toutefois, ces veaux dépourvus d'anticorps ne manifestent pas tous la maladie : certains restent simplement chétifs tandis que d'autres n'extériorisent aucun signe clinique et donnent à leur tour naissance à une progéniture portant l'infection de manière permanente.

Entre le 125^e et le 180^e jour, l'infection de la mère se traduit chez le fœtus par des malformations du cerveau et des yeux : le veau qui naît est incapable de marcher ou de se tenir sur ses membres et souffre d'une cécité plus ou moins prononcée.



Après le 180^e jour, le système immunitaire du fœtus est suffisamment développé pour pouvoir produire des anticorps contre le virus et l'éliminer. Ces veaux naissent normaux sur le plan clinique et possèdent des anticorps contre le virus.

Quel que soit le stade auquel survient l'infection, des avortements sont toujours possibles. D'autre part, le virus étant incapable de survivre dans le milieu extérieur, les individus infectés à vie avant leur naissance constituent les principales sources d'infection.

Traitement

Il n'existe pas de traitement.

Mesures de lutte

Dans un troupeau où sévit la maladie des muqueuses, trois catégories d'animaux peuvent coexister :

- des animaux possédant des anticorps contre le virus mais qui ne sont plus infectés ;
- des animaux non infectés, qui ne l'ont jamais été, et qui ne produisent donc pas d'anticorps contre le virus ;
- des animaux infectés à vie (infecté permanent immunotolérant, infecté *in utero*) et sans anticorps contre le virus.

Cette dernière catégorie constitue la principale source d'infection ; dans le cadre d'un programme de lutte contre la maladie des muqueuses, il peut être indiqué de les éliminer s'ils ne sont pas trop nombreux. Ils peuvent être identifiés à l'aide de tests permettant de mettre en évidence la présence d'antigène viral.

Les autres mesures de lutte seront axées sur les femelles reproductrices, qui sont de fait les seuls animaux à risque. Des vaccins atténués et inactivés existent et les femelles reproductrices devraient être vaccinées au moins 3 semaines avant leur présentation au mâle pour veiller à ce qu'elles soient immunisées avant le début de la gestation. Les vaccins atténués, vivants, sont plus efficaces mais peuvent éventuellement franchir la barrière placentaire et entraîner la maladie chez le fœtus s'ils sont utilisés chez des femelles en gestation. Si les vaccins inactivés sont plus sûrs de ce point de vue, ils nécessitent toutefois deux injections espacées d'environ quinze jours.

Remarques

La maladie des muqueuses n'est qu'une manifestation parmi d'autres associées à une maladie complexe. Heureusement, malgré le caractère



ubiquiste de ce virus, seule une faible proportion des animaux est infectée pour la première fois pendant la première moitié d'une gestation, et seuls la moitié des veaux infectés de la sorte développe la maladie. Cette dernière se manifeste donc sous la forme d'une maladie sporadique mais fatale dont beaucoup d'éleveurs préfèrent tolérer les pertes plutôt que s'engager dans un programme de lutte coûteux et complexe nécessitant une surveillance vétérinaire.

Bien que sa répartition mondiale soit connue, il est possible qu'elle soit présente dans certains pays sans y avoir été détectée. Aussi doit-on toujours penser à la maladie des muqueuses lorsque l'on se trouve face à une succession de cas d'avortements occasionnels, de malformations congénitales, de veaux chétifs et de cas cliniques aux symptômes identiques à ceux décrits dans cette section. Le pestivirus à l'origine de cette maladie est étroitement apparenté à celui responsable de la maladie de la frontière chez les ovins.

Il est important de souligner le risque de confusion entre la peste bovine et la maladie des muqueuses, du fait de la grande ressemblance dans leur expression symptomatique, avec des conséquences graves en terme d'extension de l'épidémie.

▮ La rhinotrachéite infectieuse bovine (IBR)

De quoi s'agit-il ?

Maladie respiratoire et génitale des bovins et des buffles dont l'agent est un herpès virus (voir aussi la vulvovaginite infectieuse pustuleuse).

Répartition géographique

La rhinotrachéite infectieuse bovine (*infectious bovine rhinotracheitis, IBR, red nose, bovid herpesvirus-1 infection*) existe dans le monde entier, mais elle est surtout reconnue en Amérique du Nord, en Europe, en Océanie et en Afrique australe.

Signes cliniques

Si les animaux de tous âges sont réceptifs, la maladie est surtout observée chez les bovins à partir de l'âge de 6 mois. L'incubation dure 2 à 4 jours. Le virus entraîne une inflammation des voies respiratoires supérieures, depuis les muqueuses nasales jusqu'à la trachée.

Les formes bénignes se traduisent par une fièvre peu élevée accompagnée d'une inflammation des muqueuses nasales (rhinite) et de la surface de l'œil (conjonctivite avec larmolement). Les animaux guérissent



spontanément en quelques jours. Chez les animaux plus gravement atteints, l'inflammation s'étend jusqu'à la trachée (toux), la fièvre est plus marquée et des écoulements épais sont produits au niveau des yeux et des naseaux. Ces animaux contractent souvent des surinfections bactériennes susceptibles d'entraîner des pneumonies.

Chez les femelles en gestation, l'infection peut se traduire par des avortements, généralement vers le 6^e mois. Lors de l'expulsion, l'avorton est souvent mort depuis plusieurs jours et montre des signes de décomposition. Lorsque l'infection survient pendant la dernière phase de la gestation, le veau peut naître vivant mais développe généralement une forme grave et généralisée de la maladie, qui touche le cerveau, les systèmes digestif et respiratoire, le foie et les reins. La plupart de ces veaux meurent peu après leur naissance.

Transmission et propagation

Les seules sources d'infection sont les matières issues des avortements et les écoulements que produisent les animaux infectés. Les particules virales émises dans les écoulements oculaires et nasaux sont transmises sous forme d'aérosols aux animaux réceptifs présents dans le voisinage immédiat. Le sperme des taureaux infectés contient également le virus et peut infecter les femelles reproductrices au moment des accouplements.

Il est important de souligner que les animaux ayant souffert de la rhinotrachéite infectieuse bovine portent le virus à vie et peuvent manifester des rechutes à l'occasion d'un stress. Aussi, tous les animaux rétablis après une première infection doivent être considérés comme des sources d'infection potentielles.

Traitement

Du fait du risque de surinfection bactérienne, les cas cliniques doivent recevoir un traitement à base d'antibiotiques à large spectre.

Mesures de lutte

Les animaux atteints seront isolés des autres. La plupart des animaux guérissent spontanément, et l'antibiothérapie devrait permettre de limiter les pertes dues à cette maladie respiratoire. L'essentiel de ces pertes provient des avortements et des veaux malades. La vaccination des animaux reproducteurs peut être envisagée : des vaccins atténués existent, à injecter par voie intramusculaire ou à administrer par voie intranasale, cette dernière pouvant être utilisée sans danger chez les



femelles en gestation. Les taureaux utilisés en insémination artificielle doivent être indemnes et provenir d'élevages indemnes.

Il existe aujourd'hui des vaccins marqués qui permettent de distinguer les animaux infectés (par des souches sauvages) des animaux vaccinés ; l'évolution de la propagation de la maladie dans les troupeaux peut ainsi être suivie.

Remarques

La rhinotrachéite infectieuse bovine est rarement problématique dans le cadre d'élevages extensifs, mais il peut en être autrement lorsque les animaux sont confinés dans un espace restreint. La forme respiratoire est commune dans les ateliers d'engraissement de bovins de boucherie (*feedlots*) tandis que les pertes dues aux avortements et aux nouveau-nés malades tendent à être plus importantes dans les unités laitières. Dans le cas où un programme de lutte contre cette maladie serait à envisager, il convient de rechercher en tout premier lieu l'assistance d'un vétérinaire concernant les types de vaccin à utiliser, les traitements, la gestion des cas cliniques et celle des animaux de renouvellement provenant de l'extérieur.

Le virus est répandu chez les ruminants domestiques et sauvages du monde entier, et la maladie qu'il provoque est susceptible de se manifester partout où des bovins sont conduits dans des conditions d'élevage intensif. La maladie peut également survenir chez les buffles domestiques.



3. Les arthropodes parasites

Les arthropodes (Arthropoda) comprennent les mouches, les moustiques, les poux, les puces, les tiques et les acariens des gales ; beaucoup sont des parasites de la peau des animaux domestiques (parasites externes ou ectoparasites). Bon nombre n'occasionnent guère plus qu'une simple gêne, mais certains sont à l'origine de démangeaisons intenses et occasionnent des lésions importantes tandis que d'autres sont vecteurs de maladies. Les arthropodes d'importance vétérinaire se divisent en deux grandes catégories.

Les insectes ou Insecta (mouches, moucheron, moustiques, poux et puces) — Ces invertébrés possèdent une tête, un thorax, un abdomen et trois paires de pattes insérées sur le thorax ; beaucoup ont également des ailes et peuvent voler. Leur développement comporte plusieurs étapes appelées stades, stases ou intermues. Après l'accouplement, les femelles adultes pondent des œufs qui éclosent en donnant naissance à des larves. Ainsi les asticots sont-ils les larves des mouches qui peuvent passer par plusieurs stades larvaires avant de finalement se métamorphoser en nymphes (on parle de pupes) d'où émergent les mouches adultes. Certaines espèces donnent directement naissance à des larves au lieu de pondre des œufs (espèces vivipares).

Les acariens ou Acarina (tiques et acariens des gales) — Contrairement aux insectes, les adultes possèdent quatre paires de pattes. Leur corps est divisé en une partie antérieure comportant les pièces buccales (le gnathosoma) et une partie postérieure (l'idiosoma) englobant tout le reste du corps et portant les pattes. Comme les insectes, les femelles adultes pondent des œufs d'où sortent des larves semblables à des adultes en miniature, à ceci près qu'elles ne possèdent que trois paires de pattes. Les larves se métamorphosent en nymphes, à quatre paires de pattes, qui se transforment à leur tour en adultes. Les acariens ne possèdent jamais d'ailes et aucun ne peut voler.

Les régions intertropicales sont souvent favorables aux arthropodes et ces derniers (ainsi que les maladies qu'ils transmettent) y prennent généralement plus d'importance que dans les régions tempérées. Les principales maladies transmises par des arthropodes sont traitées au chapitre 4.



Les insectes : diptères

Les mouches, moucheron et moustiques (*flies, midges, mosquitos*, ordre des diptères, Diptera) sont actifs et se reproduisent lorsque les conditions leur sont favorables. Ces périodes se situent le plus souvent pendant les mois les plus chauds de l'année dans les régions tempérées et pendant la saison des pluies dans les régions tropicales et subtropicales. Certains éléments locaux (présence d'un marécage, par exemple) sont susceptibles d'offrir pendant toute l'année les conditions nécessaires à leur reproduction, surtout dans les zones tropicales. La lutte contre ces insectes doit s'appuyer sur des connaissances locales concernant la saisonnalité de leur activité, leurs sites de reproduction et leurs milieux de prédilection et nécessite parfois les conseils d'un spécialiste. Ce groupe d'insectes peut être scindé en deux catégories : celle des espèces piqueuses et harceleuses, et celle des espèces responsables de myiases.

Les mouches, moucheron et moustiques piqueurs et harceleurs attaquent l'homme et les animaux domestiques pour se nourrir de leur sang, ce qui constitue une source d'irritation et de gêne. En outre, un certain nombre de ces espèces sont susceptibles de transmettre des agents pathogènes responsables de maladies importantes. A l'exception des mouches tsé-tsé (ou glossines), qui sont confinées à l'Afrique subsaharienne, les insectes piqueurs sont répandus dans le monde entier. Quelques espèces parmi les plus courantes sont présentées dans le tableau 3.1 et les figures 3.1 et 3.2. D'autres espèces sont particulièrement nuisibles par l'importance des démangeaisons qu'elles occasionnent. Les moustiques transmettent des maladies importantes : le paludisme, des filarioses, la dengue, la fièvre jaune chez l'homme, la myxomatose des lapins, la fièvre de la vallée du Rift, le virus West Nile, des encéphalites à virus, etc. Les femelles sont hématophages. Leur activité est surtout nocturne.

Les mouches à myiases pondent leurs œufs sur les animaux domestiques, et les asticots qui éclosent s'enfoncent dans la peau ou s'introduisent dans des plaies ou dans les orifices naturels. L'invasion des tissus par ces larves de mouches entraîne des lésions appelées myiases qui peuvent devenir importantes. Quelques-unes des principales espèces de mouches à myiases figurent dans le tableau 3.2 et dans la figure 3.3.

Les myiases à calliphoridés — Les Calliphoridae, ou mouches à viande, sont des mouches de grande taille, de couleur métallique, bleues ou vertes.



Tableau 3.1. Diptères hématophages et diptères harceleurs.

Noms communs et scientifiques	Espèces victimes	Sites de reproduction	Effets pathogènes directs	Agents pathogènes transmis
Simulies (<i>Simulium</i> spp.)	Animaux domestiques et êtres humains ; répartition mondiale, sauf sur certaines îles	Sur les rochers et la végétation dans les eaux courantes et claires	Piqûres prurigineuses, pertes de sang ; attaquent parfois en essaims, notamment le matin et en fin d'après-midi	<i>Onchocerca</i> spp. chez l'homme (responsable de l'onchocercose ou cécité des rivières) et l'animal (se reporter à la section sur les nodules vermineux)
Moucheron culicoides ou almabics, arabis, brulots (<i>Culicoides</i> spp.)	Animaux domestiques et êtres humains ; répartition mondiale	Conditions humides ; dans la végétation mouillée ou en putréfaction	Piqûres prurigineuses ; attaquent en groupes denses ; démangeaisons intenses chez les équidés ; transportés par le vent sur de longues distances	<i>Onchocerca</i> spp. chez l'animal (nodules vermineux) ainsi que plusieurs virus, tels que ceux de la peste équine africaine, de la fièvre éphémère des bovins et de la fièvre catarrhale du mouton
Moustiques (genres <i>Anopheles</i> , <i>Culex</i> , <i>Aedes</i> , etc.)	Animaux domestiques et êtres humains ; répartition mondiale	Eau libre stagnante (pas dans les lacs ou les cours d'eau à courant rapide)	S'alimentent le plus souvent de nuit ; piqûres prurigineuses susceptibles d'entraîner des pertes de sang	Divers virus (encéphalomyélites virales équines, fièvre de la vallée du Rift, fièvre éphémère des bovins, fièvre jaune chez l'homme), parasites (paludisme chez l'homme), ainsi que la filaire responsable de la dirofilariose du chien
Taons (famille des tabanidés)	Grands animaux domestiques et êtres humains ; répartition mondiale	Zones boueuses ou marécageuses ; végétation en putréfaction	Mouches de grande taille infligent des piqûres profondes et douloureuses ; peuvent se déplacer à plusieurs kilomètres d'un site de reproduction ; quelques individus suffisent pour occasionner un stress important	<i>Anaplasma marginale</i> , <i>Trypanosoma evansi</i> , <i>Trypanosoma vivax</i> , <i>Trypanosoma congolense</i> , virus de l'anémie infectieuse équine ainsi que parfois des bactéries (charbon, pasteurellose, etc.)

Tableau 3.1. suite

Noms communs et scientifiques	Espèces victimes	Sites de reproduction	Effets pathogènes directs	Agents pathogènes transmis
Stomoxes (<i>Stomoxys calcitrans</i> et <i>nigra</i>)	Animaux domestiques et êtres humains ; répartition mondiale	Végétation en putréfaction, excréments	Piqûres douloureuses ; peut tourmenter les animaux près des bâtiments	Les mêmes que les taons, plus les vers nématodes des genres <i>Habronema</i> et <i>Draschia</i> chez les équidés (plais d'été)
Mouches des cornes (genres <i>Haematobia</i> et <i>Lyperosia</i>)	Bovins et buffles ; répartition mondiale	Excréments frais de bovins et de buffles	Se nourrissent en grand nombre sur le corps et se reposent sur les cornes ; entraînent des démangeaisons et des pertes de sang	<i>Haematobia</i> transmet <i>Stephanofilaria</i> spp. chez les bovins et les buffles (stéphanofilariose)
Mouches domestiques et autres du genre <i>Musca</i>	Tous les animaux ; répartition mondiale	Matière organique	Insectes harceleurs attirés par les sécrétions, les écoulements, les plaies, etc., fréquents dans les habitations	Probablement <i>Stephanofilaria</i> spp. chez les bovins et les buffles ; vers des genres <i>Habronema</i> et <i>Draschia</i> chez les équidés ; ver des yeux (<i>Thelazia</i>) ; virus ; bactéries
Mouches tsé-tsé ou glossines (<i>Glossina</i> spp.)	Animaux et êtres humains en Afrique subsaharienne	Sol des savanes, des bords de cours d'eau et des forêts	Piqûres douloureuses	Trypanosomes (<i>Trypanosoma vivax</i> , <i>T. brucei</i> , <i>T. congolense</i> , <i>T. simiae</i> et <i>T. suis</i>), incluant ceux responsables de la maladie du sommeil chez l'homme
Hippoboscues (genre <i>Hippobosca</i>)	Surtout équidés et bovins ; répartition mondiale	Sol sec	Se groupent sur l'arrière-train et percent la peau pour absorber le sang ; entraînent des démangeaisons	
Faux-pou du mouton ou mélophage (<i>Melophagus ovinus</i>)	Répartition mondiale ; surtout dans les zones tempérées	Sol sec	Espèce dépourvue d'ailes (aptère) ; une infestation par de nombreux individus entraîne des démangeaisons, des pertes de sang et des dégâts aux toisons	

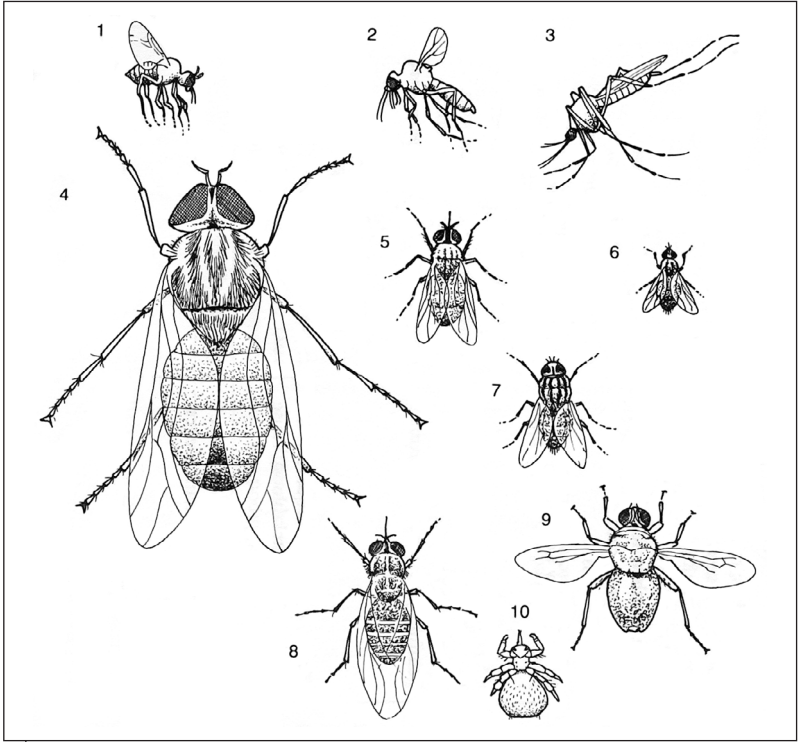


Figure 3.1.

Exemples de mouches, mouchérons et moustiques piqueurs et harceleurs particulièrement nuisibles pour les animaux : [1] simulie (*Simulium* spp.), 1,5 à 5 mm ; [2] moucheron culicoïde (*Culicoides* spp.), 1,5 à 5 mm ; [3] moustique anophèle (*Anopheles* spp.), 2 à 10 mm ; [4] taon (*Tabanus* spp.), jusqu'à 25 mm ; [5] stomoxe (*Stomoxys calcitrans*), environ 7 mm ; [6] mouche des cornes (*Haematobia* spp.), jusqu'à 4 mm ; [7] mouche domestique (*Musca domestica*), environ 7 mm ; [8] mouche tsé-tsé ou glossine (*Glossina* spp.), 6 à 15 mm ; [9] hippobosque (*Hippobosca* spp.), environ 10 mm ; [10] pou du mouton ou mélophage (*Melophagus ovinus*), 5 mm.



Figure 3.2.

Infestation de *Haematobia* sp. (mouche des cornes) sur un bœuf (cliché CTVM).

Tableau 3.2. Mouches à myïases.

Noms communs et scientifiques	Espèces victimes	Sites de reproduction	Effets pathogènes
Calliphoridés, ou mouches à viande, des genres <i>Lucilia</i> , <i>Calliphora</i> et <i>Phormia</i>	Essentiellement les ovins ; répartition mondiale	Plaies cutanées, laine souillée d'excréments ou d'urine	Myïase à calliphoridés
Luciles bouchères <i>Cochliomyia</i> spp. (Amérique) et <i>Chrysomya bezziana</i> (Afrique et Asie)	Animaux domestiques et êtres humains, mais surtout bovins	Plaies	Myïases à <i>Cochliomyia</i> / <i>Chrysomyia</i>
Mouche de Cayor ou cordylobie (<i>Cordylobia anthropophaga</i>)	Animaux domestiques (surtout les chiens) et êtres humains ; Afrique subsaharienne	Sites de repos des animaux et de l'homme, notamment sur sols sableux	Myïase à cordylobie. La larve ou ver de Cayor forme des nodules douloureux chez l'homme et les animaux domestiques
Dermatobie ou ver macaque (<i>Dermatobia hominis</i>)	Animaux domestiques et êtres humains, surtout bovins ; Amérique centrale et Amérique du Sud	Mouches sédentaires vivant dans les zones forestières et non cultivées ; pondent sur des diptères hématophages qui agissent comme hôtes transporteurs des œufs	Dégâts au cuir ; gonflements douloureux entraînant une baisse de la productivité, furonculose, etc.
Hypodermes (<i>Hypoderma bovis</i> , <i>H. lineatum</i>)	Bovins, bisons, et parfois équidés ; hémisphère Nord, y compris l'Afrique du Nord	Œufs déposés sur le pelage de l'hôte puis migration dans le corps y compris parfois par le canal rachidien	Varron : dégâts au cuir par ouverture des nodules sous-cutanés
Œstre du mouton (<i>Oestrus ovis</i>)	Ovins et caprins ; répartition mondiale	Larves déposées dans les narines	Cause répandue d'éternuements et de jetage nasal puis sinusite et (rarement) troubles nerveux (faux tourmis) ; les infestations importantes sont responsables d'amaigrissements importants ; stress causé par les femelles cherchant à pondre
Mouche des naseaux (<i>Cephalopsis titillator</i>)	Chameaux	Les larves se développent dans les narines et dans les cavités nasales	Eternuements

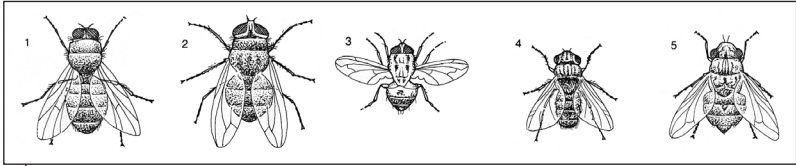


Figure 3.3.

Mouches à myiases : [1] mouche bleue de la viande (*Calliphora* spp.) ; [2] lucilie bouchère américaine (*Cochliomyia* sp.) ; [3] mouche de Cayor ou cordylobie (*Cordylobia anthropophaga*) ; [4] œstre du mouton (*Oestrus ovis*) ; [5] mouche du ver macaque (*Dermatobia hominis*).

Elles pondent leurs œufs dans les zones où la toison des ovins est souillée par les excréments ou l'urine, le plus souvent sur l'arrière-train. Les larves, une fois écloses, rampent vers la peau et y pénètrent à l'aide de leurs crochets buccaux. Les lésions infestées de larves qui en résultent peuvent être très invalidantes et douloureuses et constituer une source de stress intense, voire entraîner la mort. Les myiases à calliphoridés sont susceptibles d'être encore compliquées par des surinfections bactériennes et par l'action d'autres espèces de mouches, opportunistes (mouches secondaires), qui sont attirées par les plaies cutanées, s'y nourrissent et y pondent leurs propres œufs, entraînant une nouvelle invasion larvaire et une deuxième vague de lésions dans les tissus de l'hôte. Les blessures ouvertes, les morsures de tiques et les petites plaies attirent à la fois les calliphoridés et des espèces secondaires et peuvent constituer des facteurs prédisposants aux myiases.

Les larves se nourrissent à l'intérieur de la plaie pendant une durée allant jusqu'à 10 jours, muent deux fois avant de parvenir au dernier stade larvaire. Elles se laissent alors tomber au sol, où elles entrent en nymphose sous forme de pupes pendant quelques jours, à l'issue desquels émergent les mouches adultes. Des vagues successives de pontes de calliphoridés et d'autres espèces de mouches peuvent toutefois étendre la durée de la myiase sur bien plus d'une dizaine de jours.

Les myiases à *Chrysomyia/Cochliomya* — Ces mouches, également membres de la famille des calliphoridés, s'attaquent plus particulièrement aux bovins, bien que d'autres animaux et même l'homme puissent être affectés. La femelle adulte pond ses œufs en bordure d'une plaie, et les larves écloses, en forme de tournevis, s'enfoncent dans la chair en y créant une grande lésion malodorante. Une seule femelle peut pondre jusqu'à 300 œufs autour d'une plaie et les infestations les plus graves sont parfois fatales. Ainsi, la lucilie bouchère américaine



(*Cochliomya hominivorax*) s'attaque à l'homme et aux animaux homéothermes (mammifères et oiseaux) en Amérique centrale et du Sud. Les pertes liées aux mortalités des nouveau-nés sont grandes. Cette mouche a été éradiquée de plusieurs régions d'Amérique (Texas, Floride, Mexique, Porto Rico, etc.) et de Libye, en Afrique, où elle était apparue dans les années 1980. Une autre espèce, la lucilie du vieux monde ou lucilie africaine, *Chrysomya bezziana*, vit dans les régions tropicales d'Afrique, d'Asie et d'Océanie (voir la carte dans le chapitre 6 du volume 1).

La myiase à mouche de Cayor ou cordylobie — Les larves de cordylobie (*Cordylobia anthropophaga*) se développent dans un furoncle sous-cutané de petite taille, mais douloureux, qui présente une ouverture à la surface de la peau. Les animaux les plus fréquemment atteints sont les chiens, mais cette mouche peut infecter les hommes, notamment en pondant sur les vêtements, qui doivent être impérativement repassés. Cette mouche est souvent associée à des terrains sableux, où la larve s'enfoncé facilement pour se métamorphoser (voir la carte dans le chapitre 6 du volume 1).

La myiase à dermatobie ou ver macaque — Le ver macaque (*Dermatobia hominis*) est un parasite important de l'homme et des animaux, notamment des bovins, en Amérique centrale et en Amérique du Sud (voir la carte dans le chapitre 6 du volume 1). Cette espèce est plus commune en terrain boisé et non cultivé. La mouche adulte utilise comme vecteurs des espèces hématophages piqueuses, le plus souvent des moustiques, que la femelle capture afin d'y pondre ses œufs qui s'y développent en environ une semaine. Lorsque l'insecte « transporteur » se pose sur un animal à sang chaud pour s'y nourrir, les larves éclosent, s'enfoncent dans la peau et migrent vers les tissus sous-cutanés où elles poursuivent leur développement. Elles en émergent 3 mois plus tard en perçant la peau, puis se laissent tomber au sol où elles entrent en nymphose.

Les larves se développent un peu partout sur le corps, et ces furoncles douloureux, souvent groupés, entraînent un stress important chez les animaux, un ralentissement de leur productivité et des dégâts au cuir. Les lésions sont plus fréquentes sur le haut du corps, le dos, les flancs, le cou et la queue, et sont susceptibles de devenir purulentes à la suite de surinfections bactériennes.

Les hypodermes ou varrons — Ces mouches poilues parasitent les bovins, les bisons et parfois les chevaux. Les larves migrent à travers les tissus pour finalement émerger en perçant la peau, ce qui peut infliger des



dégâts importants au cuir. Ces espèces se trouvent surtout dans les régions tempérées de l'hémisphère Nord, mais sont encore particulièrement problématiques en Afrique du Nord.

Lœstre du mouton (*Oestrus ovis*) — Les femelles adultes projettent dans les narines des ovins, ou plus rarement des caprins, un liquide contenant leurs larves. Celles-ci migrent dans les sinus de l'hôte où elles achèvent leur développement. Dans bien des régions du monde ces mouches sont l'une des premières causes d'éternuements et de jetage nasal ; les infestations importantes peuvent même être à l'origine de chétivité. Les femelles adultes constituent en outre une source de stress intense pour les animaux qu'elles harcèlent afin de déposer leurs larves.

La mouche des naseaux des chameaux — Les stades larvaires de cette espèce (*Cephalopina titillator*) occupent les naseaux et les cavités nasales de leurs hôtes, provoquant ainsi des éternuements.

Traitement des myiases

Lorsque les myiases deviennent trop débilitantes, le premier objectif devrait être de lutter contre les mouches (voir la prochaine section). Les cas cliniques graves pourront toutefois exiger un traitement dont les grandes lignes sont précisées ci-dessous.

Dans le cas de myiases à calliphoridés, y compris celles à *Chrysomyia/Cochliomya*, le pelage du pourtour des lésions sera tout d'abord tondu et lavé, les larves si possible retirées et détruites et les lésions traitées avec une poudre ou une crème insecticide. Les larves profondément enfoncées dans les tissus, parfois difficiles à extraire, seront éliminées alors qu'elles tenteront de s'échapper de la lésion après que celle-ci aura été généreusement imbibée de produit insecticide. En fonction de leur gravité, les éventuelles surinfections bactériennes de la plaie pourront nécessiter un traitement antibiotique.

Les bovins atteints de myiases à ver macaque et à hypodermes seront soignés à l'aide d'un insecticide à action générale (tel que l'ivermectine) afin de tuer les larves avant leur émergence. Le traitement pourra être administré à n'importe quel moment de préférence au printemps ou en automne en Europe mais pas entre décembre et mars pour ce qui est des hypodermes : en effet, tuer les larves à ce stade, alors qu'elles peuvent être en train de migrer à travers l'œsophage ou le canal rachidien, peut induire des complications graves. Des mesures préventives à l'encontre des insectes transporteurs du ver macaque pourront également s'avérer utiles.



Les larves des œstres du mouton ne constituent le plus souvent qu'une gêne mineure qu'il n'y pas toujours lieu de traiter. Toutefois, les infestations importantes sont susceptibles de provoquer des éternuements incessants, des écoulements nasaux, voire même une dégradation de l'état général : dans ce cas, un traitement à base de rafoxanide, closantel, nitroxynde ou ivermectine se révélera efficace. Bien qu'aucune information ne soit disponible sur le sujet, il est vraisemblable qu'une démarche similaire puisse être employée contre la mouche des naseaux des chameaux.

Mesures de lutte contre les diptères

Plusieurs méthodes existent qui peuvent être classées en trois grandes catégories en fonction de l'objet de leur action : la prévention de la reproduction, la prévention des attaques sur les animaux et la destruction des insectes dans les milieux où ils se trouvent.

Lutte contre la reproduction des mouches — Certaines espèces, telles que la mouche domestique, les stomoxes, les taons et les mouches des cornes, pondent leurs œufs dans de la matière organique (excréments, litière, aliments en putréfaction, etc.). Une hygiène scrupuleuse dans et autour des installations d'élevage permet de réduire considérablement leurs possibilités de reproduction. Le compostage de ces matières organiques est recommandé dans la mesure où la température à laquelle s'effectue la fermentation détruit bon nombre des larves de mouches. Il est également possible de construire des fosses à lisier ou de recouvrir les tas de fumier, exposés au soleil, d'une bâche noire. Il est également possible de pulvériser un insecticide sur ces tas de compost, mais c'est polluant ! Les cadavres, qui constituent un lieu de ponte privilégié pour les calliphoridés, doivent être incinérés ou enterrés.

Les simulies, les moucheron culicoïdes, les moustiques et les taons pondent leurs œufs dans les milieux humides ou aquatiques, qui peuvent parfois être traités par pulvérisation d'une solution insecticide, par un drainage du site ou par la lutte biologique. Ce type de démarche nécessite toutefois des connaissances entomologiques approfondies et peut ne pas être justifié pour des raisons de coût, de possibilités de mise en œuvre, etc.

Les calliphoridés sont attirés par les zones de pelage souillées et les plaies cutanées. Aussi une prévention des helminthoses, une cause fréquente de diarrhées, peut-elle contribuer à réduire ce risque.



De même, les blessures et autres lésions cutanées devront-elles être soignées sans délai.

Prévention des attaques — De nombreux moyens existent ; quelques-uns sont brièvement décrits ci-dessous.

Bains et pulvérisations : des insecticides peuvent être appliqués sur le pelage et la peau des animaux, soit par des bains insecticides, soit par divers moyens de pulvérisation.

Plaquettes auriculaires, colliers, bandes, applications sur le dos (*pour-ons*) ou transcutanés (*spot-ons*) : des insecticides, habituellement des pyréthrinoïdes de synthèse, peuvent être incorporés dans des plaquettes ou des colliers en plastique à partir desquels ils diffusent lentement et se répandent sur la peau, agissant sur les insectes piqueurs pour une durée pouvant aller jusqu'à plusieurs mois. Un effet similaire est obtenu à l'aide de préparations destinées à être déversées sur une large surface (les *pour-ons*) ou appliquées sur une zone particulière (les *spot-ons*).

Moustiquaires : si nécessaire, les animaux peuvent être maintenus à l'intérieur de bâtiments dont les ouvertures seront protégées par des moustiquaires afin d'empêcher le passage des insectes. Comme les moustiquaires très fines utilisées contre les moucheron sont susceptibles de freiner le passage de l'air, elles peuvent être remplacées par des moustiquaires à mailles plus larges imprégnées d'insecticide.

Grattes-dos et autres « autoapplicateurs » : des objets divers recouverts d'un insecticide, sous forme de poudre ou de préparation grasse, sont placés dans des endroits stratégiques afin que les animaux s'y frottent en passant et s'en imprègnent le pelage, se protégeant ainsi des attaques des insectes.

Lutte contre les mouches, moucheron et moustiques dans leurs habitats — En Afrique, la lutte contre la trypanosomose animale s'appuie en grande partie sur la destruction des mouches tsé-tsé dans leur habitat. Les moyens utilisés comprenaient la pulvérisation du milieu naturel avec des insecticides, au sol ou par avion ou hélicoptère, mais les pièges et écrans imprégnés, spécifiques contre ces insectes sont désormais de plus en plus utilisés, notamment en raison d'une toxicité environnementale et d'un coût bien moindres.

D'autres procédés plus généraux comprennent les pulvérisations, les pièges électroniques et les appâts imprégnés d'insecticide pour un emploi dans les bâtiments d'élevage ou aux alentours.



Aux Etats-Unis, les mouches du genre *Cochliomyia* ont pu être combattues avec un certain succès en élevant des mâles en laboratoire puis en les relâchant massivement dans la nature après les avoir stérilisés. La réussite de ce type d'opération repose sur la surabondance des mâles stériles, qui restent sexuellement actifs et donnent lieu à des accouplements inféconds. Cette méthode a également donné de bons résultats pour lutter contre les mouches tsé-tsé, mais avec des réserves sur le plan logistique et économique dans la mesure où ces insectes sont difficiles à élever en grand nombre en captivité et qu'il en existe plus de 20 espèces différentes. La rentabilité de cette technique repose sur la durabilité de son effet, qui n'est possible que si les populations de glossines des zones traitées sont isolées. Une étude de cas incluant télé-détection, modèles de dispersion et mesures des flux de gènes est donc un préalable à son utilisation, qui sera toujours précédée d'une réduction des populations de glossines par des techniques standard visant à limiter la proportion de mâles sauvages.

Remarques

Une récapitulation détaillée des moyens de lutte contre les diptères piqueurs, harceleurs, responsables de myiases ou vecteurs de maladies dépasserait le champ de cet ouvrage. Les principaux produits chimiques (insecticides) employés contre ces insectes sont présentés dans le tableau 3.3.

Les insectes : poux et puces

Les poux, ou phtiraptères (Phtiraptera), sont des insectes aptères (dépourvus d'ailes), aplatis dorsoventralement, qui vivent sur la peau de leurs hôtes. Mesurant entre 1,5 et 5 mm de longueur, ils sont beaucoup plus petits que des mouches mais restent cependant visibles à l'œil nu ; il suffit d'écarter les poils ou la laine pour les voir se déplacer à la surface de la peau. Leurs œufs, appelés lentes, ressemblent à des grains de poussière granuleuse adhérant aux poils. Les poux se divisent en espèces piqueuses (anoploures) et espèces broyeuses (mallophages). Les premières se nourrissent de sang, qu'elles prélèvent en perçant la peau au moyen de leurs pièces buccales, tandis que les secondes consomment diverses particules issues de la desquamation de la peau et des croûtes, ainsi que les couches externes des poils, de la laine et des plumes. Les poux piqueurs ne parasitent que les mammifères, tandis que les poux broyeurs se trouvent sur les mammifères et les oiseaux.



Tableau 3.3. Substances chimiques utilisées contre les arthropodes (insecticides et acaricides).

Substances chimiques	Emploi et autres remarques
Arsenic	Premier acaricide ; utilisé dans les bains sous forme d'anhydride arsénieux (ou arsenic blanc), soluble dans l'eau ; n'est plus employé pour des raisons de toxicité et de résistance.
Organochlorés	Substances généralement stables avec un bon effet résiduel bien que beaucoup de populations de tiques aient développé une résistance à leur encontre ; emploi interrompu dans de nombreux pays du fait de leur persistance dans l'environnement et de résidus dans la viande et le lait.
Hexachlorure de benzène (lindane)	Employé dans diverses préparations contre tous les parasites cutanés (ancien).
Octachlorocamphène (toxaphène)	Employé dans des bains contre les tiques et les acariens des gales (ancien).
Dieldrine (HEOD)	Employée pour la pulvérisation au sol des habitats de mouches tsé-tsé, mais extrêmement polluant à cause de sa persistance importante dans l'environnement et l'organisme animal.
DDT (dichloro-diphényl-trichloréthane)	Auparavant largement utilisé mais maintenant abandonné du fait de sa persistance dans les graisses des animaux et dans l'environnement ; était employé pour les pulvérisations des habitats de mouches tsé-tsé et contre les moustiques.
Endosulfan	Pulvérisation aérienne des habitats de mouches tsé-tsé ; pas de persistance dans l'environnement.
Composés organophosphorés	Leur mise au point fut stimulée par les résistances aux organochlorés ; beaucoup sont toujours disponibles mais les résistances sont un problème grave chez les tiques ; employés en bains, pulvérisations, <i>pour-ons</i> , poudrages, etc. contre tous types d'arthropodes ; persistance peu importante dans l'environnement ; degré de toxicité variable.
Pyréthroïdes de synthèse	Les pyréthrine naturelles de plante ont été utilisées depuis longtemps comme insecticide, mais bien que sans danger pour les animaux et très efficaces, elles sont instables à la lumière ; des pyréthroïdes de synthèse photostables sont désormais disponibles et très employés ; leur toxicité pour les mammifères est faible, leur persistance dans l'environnement limitée, mais leur effet résiduel est suffisant pour une bonne performance en application contre les arthropodes de la peau. Malheureusement, de nombreuses souches de tiques sont déjà résistantes.



Tableau 3.3. suite

Substances chimiques	Emploi et autres remarques
Perméthrine	Employée en pulvérisations et plaquettes auriculaires contre les tiques, les poux, les acariens des gales et les diptères piqueurs ; également appliquée sur et dans les bâtiments contre les mouches.
Cyperméthrine	Utilisée dans des bains ou par pulvérisation contre les tiques, les poux et les acariens des gales.
Deltaméthrine	Utilisée sous diverses formes contre tous les arthropodes, y compris en pulvérisation aérienne contre les mouches tsé-tsé.
Fluméthrine	Utilisée sous forme de bains et de <i>pour-ons</i> contre les tiques et les mouches.
Amitraz	Utilisée dans des bains et en pulvérisation contre les tiques et les gales. C'est le seul représentant du groupe des amidines disponible dans le commerce. N.B. : L'amitraz est seulement acaricide et non pas insecticide !

Contrairement aux diptères (mouches, moucheron et moustiques), les poux sont des parasites à part entière qui ne peuvent survivre plus d'un jour ou deux à l'écart d'un hôte. Ils sont associés à des espèces hôtes particulières et passent d'un hôte à un autre par contact direct. Les adultes vivent environ un mois, et une femelle pond autour de 300 œufs, qui sont collés à la base des poils ou des plumes. Les nymphes, qui ressemblent à des adultes en miniature, éclosent directement de ces œufs et se développent en insecte adulte en l'espace d'environ 3 semaines, à l'issue de trois mues. Les poux existent partout sur la planète. Certaines espèces sont illustrées sur la figure 3.4.

Chaque espèce de poux occupe préférentiellement certaines zones particulières du corps de leurs hôtes. Les infestations peu importantes sont généralement bien tolérées et passent inaperçues. Les infestations importantes, toutefois, peuvent concerner toute la surface du corps et occasionner un stress et des démangeaisons considérables. Les animaux se frottent, se grattent et se lèchent constamment, abîmant du même coup leur peau ou leur pelage. L'infestation d'un animal par un nombre important de poux piqueurs peut occasionner des pertes de sang significatives et entraîner des anémies et des états de faiblesse.

Sous les climats tempérés, la pédiculose ou phtiriase (l'infestation par les poux) survient souvent pendant la saison hivernale, favorisée par la proximité des animaux enfermés et l'épaisseur des pelages à cette

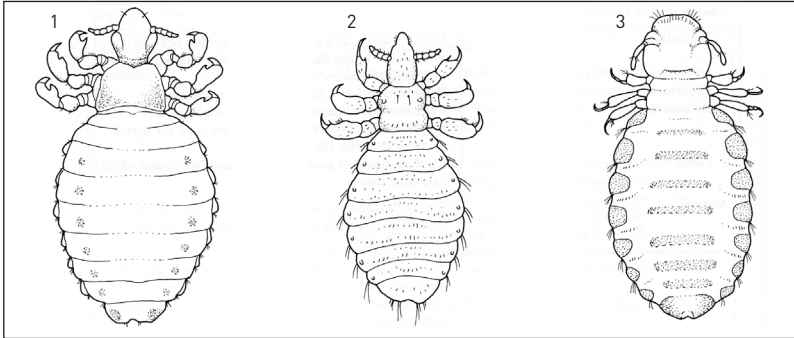


Figure 3.4.

Poux d'animaux domestiques :

(1) *Haematopinus* spp. : Poux piqueur à nez court atteignant 5 mm de longueur de corps, jaune ou brun grisâtre. Hôtes : bovins, porcins et équidés.

(2) *Linognathus* spp. : Poux piqueur à nez long d'environ 2 mm de longueur de corps, bleu-noir. Hôtes : bovins, ovins, caprins et chiens.

(3) *Damalinia* spp. : Poux broyeur d'environ 2 mm de longueur de corps, brun rougeâtre. Hôtes : bovins, ovins, caprins et équidés.

époque de l'année. La pédiculose témoigne souvent d'une maladie ou d'un problème sous-jacent plus grave, car les animaux malades ou sous-alimentés cessent d'entretenir leur pelage, un comportement qui permet normalement de maintenir les infestations de poux à un niveau raisonnable. Sous les climats chauds, en revanche, la pédiculose n'est pas liée à une saison particulière. Elle est rarement constatée dans les élevages extensifs et se manifeste plutôt chez des animaux maintenus dans des conditions de surpopulation et dont l'état sanitaire laisse à désirer.

Plusieurs produits insecticides peuvent être appliqués sous forme de poudres, *pour-ons*, *spot-ons*, douches ou bains. Bien que le traitement soit simple à administrer, il est essentiel de rechercher la raison éventuelle du développement d'une pédiculose qui prendrait des proportions suspectes.

Les puces, ou siphonaptères (Siphonaptera), sont de petits insectes aptères brun foncé, aplatis latéralement, généralement sauteurs. Contrairement aux poux, elles ne passent qu'une faible partie de leur vie sur leur hôte : la plupart des espèces ne les infestent que le temps d'un repas de sang, occasionnant parfois des irritations cutanées. La larve, blanche, a la forme d'un ver. Les puces s'attaquent aux chats, aux chiens, à la volaille et aux humains, ce qui en fait des insectes auxquels s'intéressent la médecine vétérinaire et les structures de santé publique,



d'autant plus que certaines espèces sont susceptibles de transmettre des maladies telles que le ténia chez les chiens et la peste bubonique chez l'homme. Ces insectes parasites peuvent également infester les ruminants en stabulation — ce qui peut se traduire par de sévères anémies chez les caprins — mais ils évitent généralement les bovins et les équidés adultes.

Dans beaucoup de pays tropicaux, les porcs et les pieds des humains sont souvent infestés de puces-chiques ou puces pénétrantes (*Tunga penetrans*), qui s'introduisent sous la peau et se dilatent comme un pois. Par ailleurs, les femelles d'une espèce de puce des volailles (*Echidnophaga gallinacea*) se fixent pendant plusieurs semaines sur la tête de l'hôte.

Les acariens : tiques

Les tiques, ou Ixodoidea, constituent un groupe de parasites externes de toute première importance. Elles sont vectrices de plusieurs maladies graves et peuvent provoquer d'importantes pertes directes chez les animaux domestiques : diminution de la croissance et de la production laitière, blessures pouvant être secondairement infectées par des bactéries, pertes de quartiers, dépréciation des peaux. Une tique est divisée en une partie antérieure portant les pièces buccales (le gnathostome) et le reste du corps, l'idiosome, qui porte les pattes (trois paires chez les larves et quatre paires chez les nymphes et les adultes). Ses pièces buccales lui permettent de s'ancrer dans la peau et de sucer le sang de l'hôte. Il y a deux catégories de tiques, les tiques dures et les tiques molles.

Les tiques dures, ou Ixodidae, sont de forme générale ovale, les pièces buccales dépassant à l'avant. Elles sont aplaties dorsoventralement à jeun, la face dorsale portant une carapace dure appelée scutum ou écusson dorsal. Celui-ci recouvre la totalité de la face dorsale des mâles, mais (avant de se gorger) seulement environ un tiers chez les femelles, les nymphes et les larves, permettant à l'idiosome de se distendre avec le sang absorbé lors des repas.

Le diagramme de la figure 3.5 récapitule le cycle évolutif des tiques dures. Chaque stade du développement ne prend qu'un seul repas sur son hôte, repas qui dure environ une semaine. En fonction des espèces, ces repas peuvent être pris sur 1, 2 ou 3 hôtes différents. Il est évident que les risques de ne pas trouver un hôte sont 3 fois plus grands pour les espèces qui se nourrissent sur 3 hôtes, que pour celles qui n'infestent qu'un seul hôte, les risques pour les tiques à 2 hôtes étant intermédiaires.

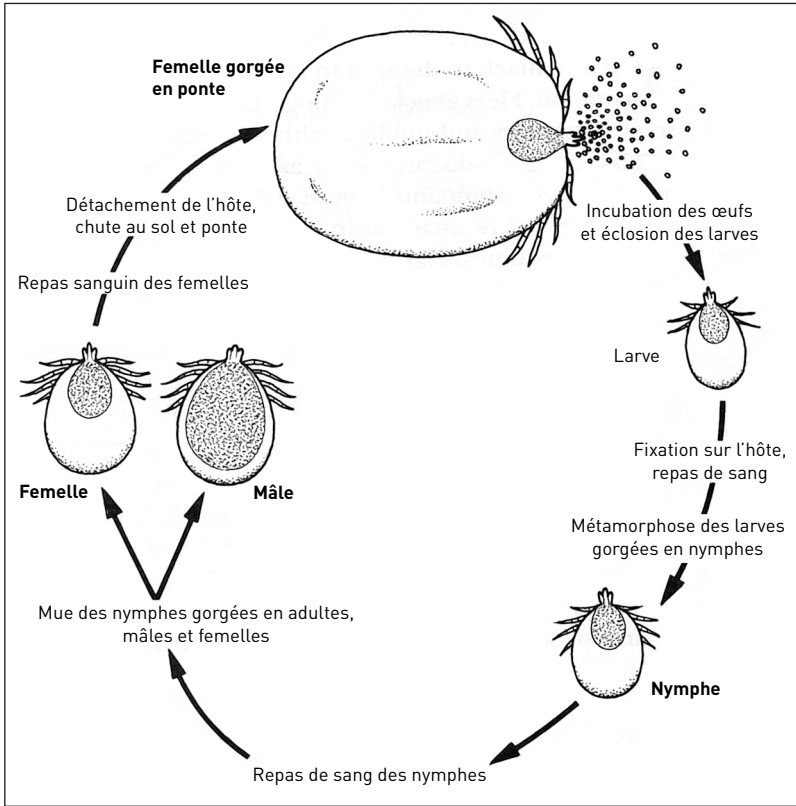


Figure 3.5.
Cycle de développement d'une tique dure.

Tiques à un hôte (ou monoxènes) — Une fois la larve fixée, chacun des trois stades successifs (larve, nymphe, adulte) s'alimente sur le même hôte, hôte sur lequel se déroulent les deux métamorphoses ou mues (larvaire et nymphale). Deux à trois semaines environ après fixation des larves, les femelles adultes gorgées se détachent pour pondre leurs œufs au sol.

Tiques à deux hôtes (ou dixènes) — Les stades larvaire et nymphal s'alimentent sur un même hôte (sur lequel la mue de larve en nymphe s'effectue) et le stade adulte sur un autre. Les femelles adultes passent de 5 à 9 jours sur leur hôte avant de se laisser tomber à terre pour pondre.

Tiques à trois hôtes (ou trixènes) — Chaque stade se laisse tomber de son hôte après gorgement, puis en infeste un nouveau après

métamorphose sur le sol. La durée de gorgement des femelles adultes est d'environ une semaine, comme celle des femelles d'espèces à 2 hôtes.

Les cycles de vie des tiques à 1, 2 et 3 hôtes sont schématisés sur la figure 3.8. Les tiques dures ne restent que brièvement sur leurs hôtes (figures 3.6 et 3.7), entre quelques jours et 3 semaines, et passent le plus grande partie de leur cycle évolutif dans la végétation, sur le sol, ou dans les anfractuosités du sol ou les fentes des bâtiments, à attendre une possibilité de se fixer sur un hôte de passage ou à achever les différentes phases de développement (poncte, incubation, métamorphoses).



Figure 3.6.
Tiques dures du genre
Amblyomma sur le fanon
d'un bovin
(cliché Morrow A., CTVM).

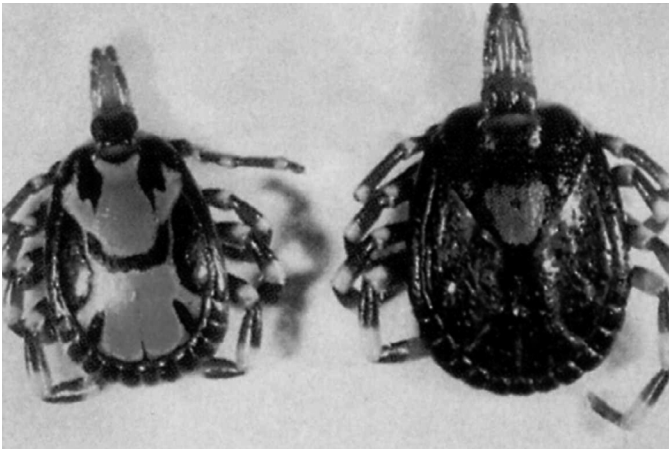


Figure 3.7.
Tiques *Amblyomma variegatum* (cliché Cirad).

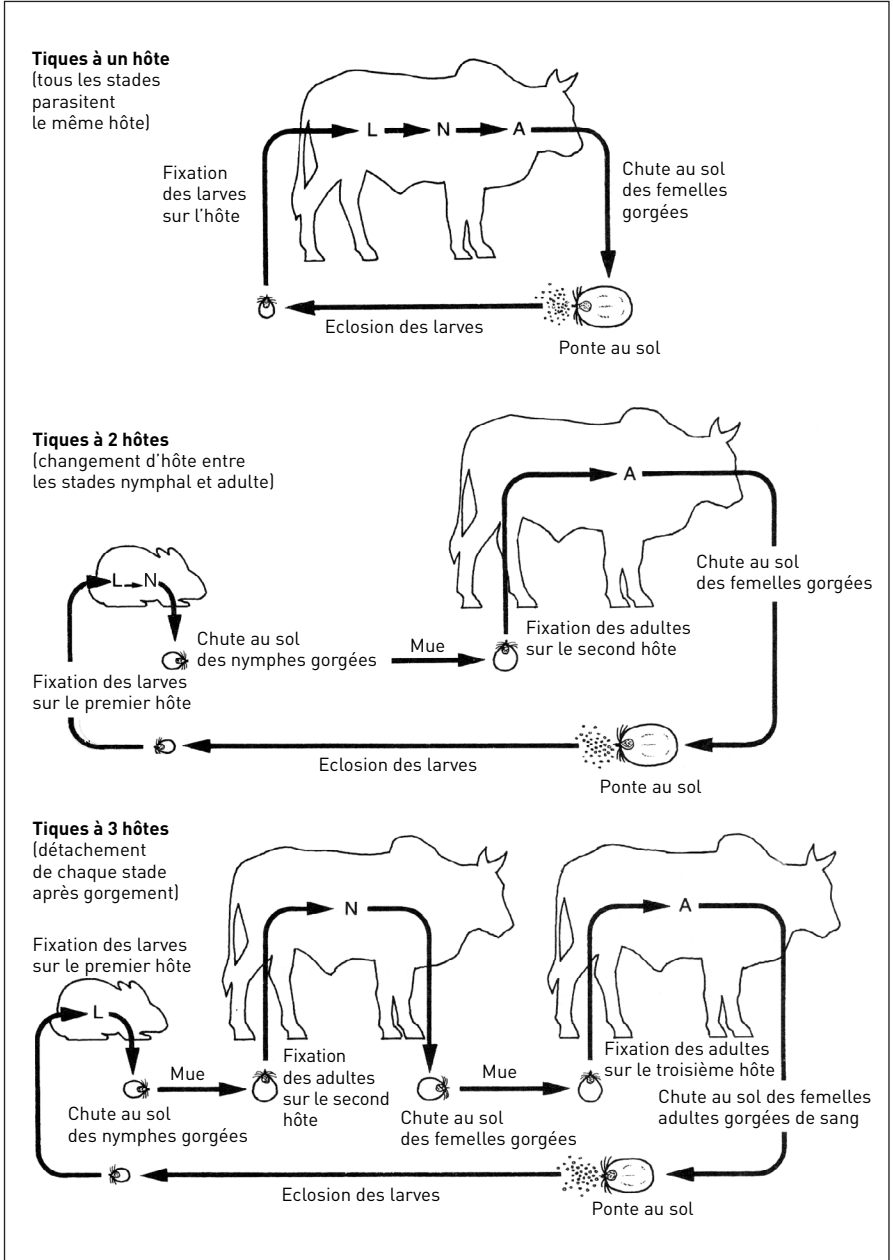


Figure 3.8. Cycles de vie des tiques à 1, 2 et 3 hôtes. L : larve, N : nymphe, A : adulte.



La durée de cette période d'attente dépend en grande partie du hasard, et chaque stade de développement doit pouvoir survivre pendant longtemps dans le milieu, entre chaque repas sanguin. La plupart des stades immatures sont capables de résister environ 6 mois, et les adultes jusqu'à 2 ans. Les tiques absorbent donc autant de sang qu'il leur est possible lorsqu'elles sont fixées à un hôte afin d'être en mesure de survivre pendant la période d'attente suivante ou, dans le cas des femelles adultes, de pondre des milliers d'œufs. Ces œufs et les larves qui en sont issues sont les stades les plus sensibles à la dessiccation, du fait de leur taille réduite.

Variations saisonnières d'activité chez les tiques dures — Les principaux facteurs qui agissent sur l'activité des tiques dures sont l'humidité relative et la température de l'air. Dans les régions à climat tempéré, les tiques sont surtout actives entre le printemps et l'automne, lorsque les températures sont clémentes et les précipitations suffisantes pour que le microclimat régnant dans les pâturages soit favorable à la survie et à la fixation des tiques sur un hôte de passage. Lorsque la température se rafraîchit, les tiques et les œufs présents dans le milieu naturel entrent en diapause jusqu'au printemps suivant.

Sous climat tropical ou subtropical toutefois, les températures peuvent être favorables à l'activité des tiques pendant la plus grande partie de l'année et la pluviométrie devient le principal facteur limitant. De manière générale, on observe que le cycle d'activité des tiques présente un pic de reproduction pendant la saison des pluies, bien que certaines espèces puissent avoir des préférences microclimatiques légèrement différentes. De solides connaissances acarologiques sont nécessaires pour pouvoir établir l'activité des tiques dans les différentes zones climatiques, mais ses principales caractéristiques sont présentées dans le tableau 3.4 pour orienter le lecteur.

Contrairement aux tiques dures, les tiques molles, ou Argasidae, ne possèdent pas de scutum protecteur. Leurs pièces buccales, antéro-ventrales, ne dépassent pas l'avant du corps, sauf chez les larves. Elles sont néanmoins très résistantes et les adultes peuvent, le cas échéant, survivre pour de longues périodes dans des conditions arides sans s'alimenter. Leurs repas de sang sont plus fréquents, plus brefs et moins copieux que ceux des tiques dures. Entre les repas, elles se dissimulent dans des sols sableux, secs et ombragés, près des sites de repos des animaux domestiques, ou dans les murs ou le toit des abris, poulaillers, porcheries et autres bâtiments. L'accouplement intervient à l'écart de l'hôte et les femelles pondent leurs œufs en plusieurs fois, par petits



paquets. Bien qu'habituellement moins nuisibles que les tiques dures, les tiques molles le deviennent parfois dans certains cas. Les trois espèces les plus fréquemment impliquées dans des infestations d'animaux domestiques sont présentées dans le tableau 3.5.

Mesures de lutte

Du fait de l'importance des tiques dures sur le plan vétérinaire, beaucoup de recherches et d'investissements ont été consacrés aux divers moyens de les combattre. A l'heure actuelle, les procédés employés sont les suivants.

Application d'acaricides (ou ixodocides) — Diverses substances acaricides existent qui peuvent être utilisées en application externe, sur la peau de l'animal, à titre curatif pour tuer celles qui sont déjà en place ou, beaucoup plus rarement, à titre préventif pour empêcher la fixation des tiques. Ces produits peuvent être appliqués par pulvérisations, bains, pédiluves, *pour-ons*, *spot-ons*, ou diffuser lentement à partir de plaquettes auriculaires, colliers, bandes imprégnées d'acaricide fixées sur les animaux (ce sont d'ailleurs souvent les mêmes présentations et produits qui sont utilisés contre les insectes et contre les tiques). Certains des acaricides les plus utilisés sont présentés dans le tableau 3.3.

La mise en place d'un programme de lutte contre les tiques des animaux domestiques requiert la plus grande prudence. Un programme destiné à combattre les tiques à 2 ou 3 hôtes des bovins (les espèces des genres *Amblyomma* et *Rhipicephalus*, par exemple) et basé sur des bains acaricides hebdomadaires, aurait ainsi également des répercussions sur les autres tiques des bovins telles que les espèces du genre *Boophilus*, à un hôte. Il risquerait en effet de faire disparaître l'immunité naturelle que le bétail aurait pu acquérir à l'encontre des parasites sanguins transmis par ces espèces, notamment les babésioses et les anaplasmoses. Aussi est-il fondamental, avant de lancer un tel programme de lutte contre les tiques, de bien comprendre l'épidémiologie de toutes les maladies associées à ces parasites existant dans la région et de prendre la précaution de s'appuyer sur l'expertise de personnes compétentes dans les domaines vétérinaire et acarologique.

Sélection d'animaux naturellement résistants aux tiques — Certaines races bovines, par exemple les zébus (*Bos indicus*), jouissent d'une résistance naturelle aux tiques et aux maladies que ces dernières transmettent, en particulier celles avec lesquelles les zébus ont coévolué dans leur région d'origine, en Asie. Des travaux réalisés en Australie



Tableau 3.4. Les principales tiques dures des animaux domestiques dans les régions intertropicales (les illustrations représentent les adultes à jeun).

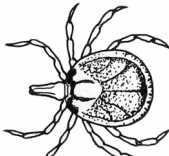
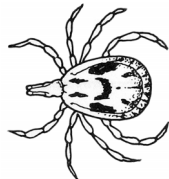
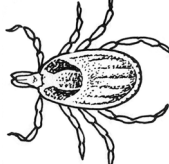
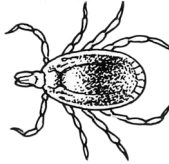
Nom scientifique		Description, répartition géographique et hôte	Effets pathogènes
Femelle	Mâle		
Genre <i>Amblyomma</i>		<p>Grandes tiques ornées à pièces buccales allongées ; environ une centaine d'espèces, toutes à 3 hôtes et parasitant une grande diversité d'espèces ; répartition très large.</p>	<p>Tiques vectrices d'<i>Ehrlichia (Cowdria) ruminantium</i> (responsable de la cowdriose), <i>Ehrlichia bovis</i> (responsable de l'ehrlichiose des bovins), <i>Theileria mutans</i> (responsable d'une theilériose, le plus souvent bénigne, des bovins) et parfois du virus de la maladie de Nairobi. Les piqûres endommagent la peau et les mamelles et les adultes prédisposent les animaux à la dermatophilose.</p>
			
Genre <i>Hyalomma</i>		<p>Grandes tiques à pattes annelées et à pièces buccales allongées ; environ 20 espèces, la plupart à 2 ou 3 hôtes ; les adultes de beaucoup d'espèces parasitent les animaux domestiques, les stades immatures parasitant de petits mammifères, oiseaux et reptiles sauvages, parfois aussi les animaux domestiques ; répandues dans toutes les régions tropicales et subtropicales d'Afrique et d'Asie.</p>	<p>Vectrices de <i>Theileria annulata</i> (responsable de la theilériose tropicale des bovins), <i>T. lestoquardi</i> (responsable d'une theilériose maligne ovine), <i>Ehrlichia bovis</i> (responsable de l'ehrlichiose bovine), <i>Babesia</i> spp. (responsables de babésioses des équidés et des bovins), ainsi que de <i>Theileria equi</i> (agent d'une piroplasmose équine). Les pièces buccales très développées sont susceptibles d'infliger des plaies cutanées. <i>H. truncatum</i> provoque dans certaines régions la dishydrose tropicale (toxicose), principalement chez le veau.</p>
			



Tableau 3.4. suite

Nom scientifique		Description, répartition géographique et hôte	Effets pathogènes
Femelle	Mâle		
Genre <i>Rhipicephalus</i>		Tiques de taille moyenne, presque toujours dépourvues d'ornementations et à pièces buccales courtes, la plupart à 3 hôtes et parasitant une large gamme d'espèces ; environ 60 espèces ; confinées à l'Afrique et à l'Asie, surtout commune en Afrique subsaharienne et dans la partie sud de la péninsule arabique ; <i>R. sanguineus</i> , la tique du chien, a une répartition mondiale.	Vectrices de <i>Theileria parva</i> (responsable d'une série de theilérioses bovines africaines, dont la fièvre de la côte est), d' <i>Ehrlichia bovis</i> (responsable de l'ehrlichiose bovine), du virus de la maladie de Nairobi et de plusieurs espèces de <i>Babesia</i> infectant les bovins, les ovins, les équidés et les chiens, aussi de <i>Theileria equi</i> . Les infestations importantes sont cause de chétivité et de toxicoses.
Genre <i>Boophilus</i>		Tiques de petite taille, dépourvues d'ornementations et à pièces buccales courtes ; cinq espèces, toutes à un hôte ; <i>B. microplus</i> , <i>B. decoloratus</i> , <i>B. geigy</i> et <i>B. annulatus</i> parasitent surtout les bovins domestiques, mais parfois d'autres ruminants, domestiques ou sauvages, ou des équidés ; régions tropicales et subtropicales.	Vectrices de <i>Babesia</i> spp. et d' <i>Anaplasma</i> spp., responsables de babésioses et d'anaplasmoses des bovins. Les infestations importantes sont causes d'irritations, de dégâts au cuir et de chétivité.

Tableau 3.5. Les tiques molles importantes sur le plan vétérinaire.

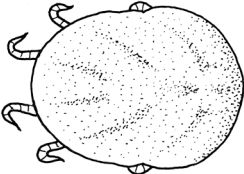
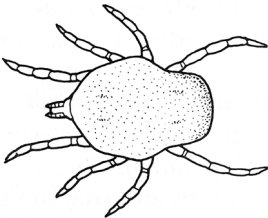
Nom et description	Milieu de prédilection et répartition géographique	Hôte	Effets pathogènes
<i>Ornithodoros moubata</i> et <i>O. porcinus</i>	Sols sableux ombragés, habitations et porcheries, terriers de plusieurs animaux. Afrique de l'Est, Afrique centrale, Afrique australe, Madagascar.	Homme et plusieurs mammifères domestiques et sauvages, oiseaux.	Transmet la peste porcine africaine, et aussi la fièvre récurrente (borréliose) des humains. Les nymphes et les adultes se nourrissent sur l'hôte ; les niveaux élevés d'infestation sont cause d'irritations, de stress et de perte de sang.
Vue dorsale de l'adulte (longueur approximative : 10 mm)			
<i>Ornithodoros savignyi</i> Aspect général semblable à <i>O. moubata</i> mais possède des yeux.	Sols sableux et ombragés des sites de repos des animaux domestiques. Afrique, Inde et Proche-Orient.	Homme, chameaux, ruminants domestiques et volailles.	Les infestations massives de nymphes et d'adultes sont cause d'irritation, de stress et de perte de sang ; les sécrétions toxiques de leur salive sont capables de tuer un bovin en une nuit.



Tableau 3.5. suite

Nom et description	Milieu de prédilection et répartition géographique	Hôte	Effets pathogènes
<p><i>Otobius megnini</i> (tique de l'oreille)</p> 	<p>Ecuries, parcs à bétail, etc. Amérique du Nord et Amérique du Sud, Inde, Afrique australe et orientale, Madagascar.</p>	<p>Nombreuses espèces domestiques et sauvages.</p>	<p>Les larves et les nymphes parasitent les oreilles d'un même hôte pendant plusieurs mois, y entraînant une inflammation et prédisposant à des myiases des oreilles ; les infestations importantes sont cause de chétivité et de pertes de sang. Les adultes ne sont pas parasites et l'accouplement n'a pas lieu sur l'hôte.</p>
<p>Vue dorsale de la nymphe (longueur approximative : 10 mm)</p>			



indiquent que là où on élève des taurins (*Bos taurus*), il peut s'avérer plus intéressant sur le plan économique d'opter pour des races de zébus (*Bos indicus*), ou des croisements, plutôt que pour des races européennes pures de *Bos taurus*, dans la mesure où le déficit de productivité des zébus est compensé par leurs exigences bien moindres en matière de lutte contre la tique *Boophilus microplus* et les maladies transmises, ainsi que leurs moindres exigences nutritionnelles.

Gestion des parcours — Lorsque les tiques présentes sur un parcours ne trouvent pas d'hôte, elles finissent par mourir de faim et de dessiccation. Dans la pratique, cette approche ne peut être envisagée que dans les exploitations dont les parcours sont utilisés de manière intensive, clôturés et attentivement gérés. Elle se révèle particulièrement efficace contre les tiques du genre *Boophilus* car, pour ces espèces à un hôte, seules les larves se trouvent sur les pâturages en attente d'un hôte, attente qui ne peut excéder 7 mois, et même beaucoup moins pendant les périodes chaudes et sèches. Cette méthode qui consiste à laisser une zone de pâturage sans bétail pendant plusieurs mois d'affilée entraîne l'élimination des larves de *Boophilus* présentes. Toutefois, les animaux réintroduits sur ce parcours après cette période de quarantaine doivent bien entendu avoir été auparavant débarrassés de leurs tiques par des bains ou des pulvérisations acaricides.

La mise au repos des parcours est beaucoup moins efficace contre les tiques à 2 ou 3 hôtes, qui parasitent de nombreuses espèces et peuvent survivre en se nourrissant sur d'autres animaux que le bétail. De plus, chez certaines de ces espèces, les adultes en attente d'hôte sont capables de survivre plus de 2 ans sans s'alimenter. Enfin, une telle méthode ne peut pas être appliquée lorsque les pâturages sont communs, non clôturés et fréquentés par de nombreux troupeaux.

Le brûlage des parcours peut détruire beaucoup de tiques lorsqu'il est réalisé correctement. Il est important de bien calculer la période la plus favorable : juste avant la saison des pluies, afin que la couverture herbeuse puisse se reconstituer rapidement. En revanche, les feux de brousse allumés en saison sèche sont totalement inefficaces pour éliminer les tiques car elles ne se trouvent pas sur la végétation à cette époque mais dans les anfractuosités du sol. La rotation des terres agricoles, alternant pâturage et culture de labour (avec réensemencement en herbe) permet également de lutter efficacement contre la plupart des tiques. Dans le même ordre d'idées, faire pâturer les animaux en saison sèche sur les résidus de récolte permet de diminuer l'infestation des pâturages car les tiques qui se détachent dans les champs



ne pourront retrouver un hôte lors de la saison suivante, lorsque ces mêmes champs seront remis en culture et interdits aux animaux.

Comme pour l'utilisation des acaricides, ces méthodes ne peuvent être pleinement efficaces que si leur mise en œuvre tient compte des espèces de tiques présentes, de leur particularités biologiques et de la gestion des terres. Il convient donc encore une fois d'avoir recours à l'expertise de personnes compétentes en acarologie avant de les mettre en pratique.

Lutte contre les tiques dans leurs habitats — Les tiques du genre *Hyalomma* et les tiques molles qui parasitent les bovins sont souvent dissimulées dans les étables. Le nettoyage et la désinfection des locaux à intervalles réguliers permet de les éliminer. L'opération est facilitée par des murs lisses, sans fentes dans lesquelles les parasites pourraient se réfugier.

Les acariens : acariens des gales

Outre les tiques, il existe deux types d'acariens importants d'un point de vue vétérinaire : un premier regroupant des espèces parasitant la peau et y entraînant des affections connues sous le nom de gales, et un second constitué d'espèces non parasites mais pouvant transmettre certains ténias aux animaux domestiques.

Les acariens des gales, ou Sarcoptoidea, sont d'une taille bien plus petite que tous les autres arthropodes abordés jusqu'ici et sont à peine visibles à l'œil nu, voire pas du tout. Contrairement aux tiques, tous les stades du cycle de vie (œufs, larves, nymphes et adultes) se développent sur l'hôte. La transmission du parasite s'opère donc par contact direct entre hôtes. Une fois installée sur un animal, une population d'acariens peut se multiplier de manière autonome jusqu'à atteindre des niveaux d'infestation pathologiques sans autre apport extérieur. Les acariens endommagent la peau (voir la figure 3.11) et occasionnent généralement des démangeaisons poussant les animaux à se gratter et à se frotter. Les cas graves s'avèrent extrêmement invalidants. Les principaux acariens responsables de gales sont décrits dans le tableau 3.6.

Il existe de nombreuses espèces d'acariens non parasites, vivant librement dans le milieu extérieur. Parmi celles-ci, il faut signaler les acariens oribatidés ou oribates (Oribatidae), vecteurs de plusieurs espèces de ténias. Ces oribates, lents à se mouvoir, abondent dans les zones pâturées et peuvent ingérer accidentellement des larves de ténias



Figure 3.11.
Gale chez un bovin : lésions cutanées
(cliché Morrow A., CTVM).

présents dans les excréments d'animaux infestés. Ces larves poursuivent leur développement dans l'oribate puis dans l'organisme du ruminant domestique, son hôte final, lorsque celui-ci avale l'oribate infesté.

Mesures de lutte

Comme les acariens des gales sont des parasites obligatoires de la peau, la lutte contre la gale se limite à traiter les animaux infestés. Si la gale provoquée par les espèces superficielles, non foreuses (des genres *Psoroptes* et *Chorioptes*), est relativement facile à soigner par des applications locales d'un acaricide adapté (voir le tableau 3.3), les gales causées par les espèces foreuses, pénétrant la peau plus en profondeur (espèces des genres *Sarcoptes* et *Demodex*), exigent plusieurs traitements consécutifs. Elles peuvent être traitées à l'ivermectine (voir le tableau 5.2), qui a une action systémique (généralisée) contre les acariens des gales.

Remarques

La gale peut se manifester partout où des animaux domestiques sont présents. Elle doit être suspectée en cas de problème de peau, surtout si les lésions donnent lieu à des démangeaisons, des grattages, des frottements, des morsures, etc.

Ces petits acariens ne sont pas visibles à l'œil nu et le diagnostic ne peut être confirmé qu'en soumettant à un laboratoire des fragments de lésions prélevés par grattage. De manière générale, les fragments à analyser doivent provenir du pourtour des lésions et doivent être expédiés dans des récipients hermétiques propres et secs.

Il n'y a pas de procédés pratiques pour lutter contre les oribates présents dans les zones de pâturage. Le labour pourrait contribuer à en réduire le nombre, tandis que les infestations de ténias pourraient être diminuées en empêchant pendant toute une année les ruminants d'aller paître dans les secteurs reconnus infestés.



Tableau 3.6. Acariens des gales.

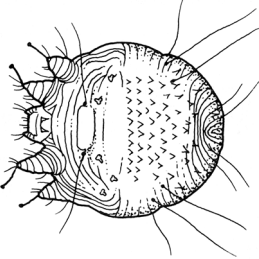
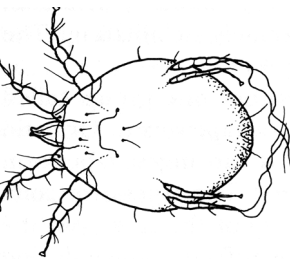
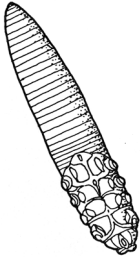
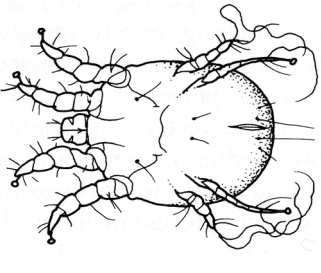
Nom et description	Hôte et effets pathogènes	Remarques
<p data-bbox="225 1317 249 1471"><i>Sarcoptes scabiei</i></p> 	<p data-bbox="225 821 275 1125">Des souches distinctes parasitent différentes espèces hôtes. Ces acariens pénètrent dans la peau de tous les animaux domestiques ainsi que de l'homme, provoquant des démangeaisons intenses et un épaississement cutané (gale sarcoptique).</p>	<p data-bbox="225 188 275 638">Sites de prédilection à partir desquels cet acarien se propage à d'autres parties du corps :</p> <p data-bbox="277 464 301 638">Porcins — oreilles</p> <p data-bbox="303 418 327 638">Bovins — cou et queue</p> <p data-bbox="329 167 353 638">Ovins — zones non laineuses de la tête et du ventre</p> <p data-bbox="355 188 379 638">Chameaux — cou, flancs, face inférieure des cuisses</p> <p data-bbox="381 237 405 638">Buffles — cou, pointe de la poitrine, ventre</p> <p data-bbox="407 188 430 638">Parasites obligatoires transmis par contact direct.</p> <p data-bbox="433 237 482 638">Les pores adultes infestés contiennent les nouveau-nés à la faveur de l'allaitement.</p>
<p data-bbox="557 1341 581 1471"><i>Psoroptes</i> spp.</p> 	<p data-bbox="557 708 607 1125">Acariens des couches superficielles de la peau des ovins, bovins et équidés.</p> <p data-bbox="609 805 710 1125">Les pièces buccales en stylet sont la cause de démangeaisons intenses et de lésions cutanées importantes (gale psoroptique du mouton).</p>	<p data-bbox="557 269 679 638">La transmission s'opère essentiellement par contact direct, mais ces acariens sont à même de survivre plusieurs semaines sans hôte et une transmission par vecteurs passifs est possible.</p>



Tableau 3.6. suite

Nom et description	Hôte et effets pathogènes	Remarques
<p><i>Demodex</i> spp.</p> 	<p>Commensaux habituels des follicules pileux et des glandes sébacées de tous les animaux domestiques et de l'homme. Transmis aux nouveau-nés à la faveur de l'allaitement.</p>	<p>Peuvent devenir pathogènes et s'enfoncer dans la peau en provoquant la formation d'épaississements nodulaires sans démanégeaisons (gale démodécique), souvent siège de surinfections bactériennes. Les lésions intéressent surtout la tête, le cou et les membres antérieurs. Particulièrement problématiques chez les chiens, parfois chez les bovins et les caprins, mais rares chez les autres animaux.</p>
<p><i>Chorioptes</i> spp.</p> 	<p>Acarions de la surface de la peau des ruminants et des équidés. La gale chorioptique rappelle la gale psoroptique, mais elle est moins grave, caractérisée par des lésions croûteuses peu marquées sur les membres des ovins et des équidés. Surtout commun chez les bovins en stabulation, qui présentent alors des lésions sur le cou, les membres et l'arrière-train.</p>	



4. Les maladies transmises par les arthropodes

Les maladies transmises par les insectes au bétail en général

▮ La kératoconjunctivite infectieuse

De quoi s'agit-il ?

Maladie des yeux des bovins, des ovins et des caprins causée par plusieurs micro-organismes. La kératoconjunctivite infectieuse concerne les animaux de tous âges mais elle est habituellement plus marquée chez les jeunes individus.

Répartition géographique

La kératoconjunctivite infectieuse (*infectious keratoconjunctivitis, pink eye*) sévit dans le monde entier.

Signes cliniques

La maladie peut concerner un seul œil ou les deux yeux. A l'issue d'une période d'incubation de quelques jours, l'œil devient larmoyant, rouge et enflammé. L'animal cligne des yeux sans cesse et les détourne de la lumière vive. Chez les ovins et les caprins, la maladie ne progresse en général pas plus et les animaux guérissent spontanément en l'espace d'environ une semaine. Chez les bovins, en revanche, l'infection se poursuit avec l'apparition d'une tache opaque au centre de la cornée, qui évolue en quelques jours jusqu'à intéresser l'ensemble de l'organe (kératite). Celui-ci prend alors une couleur jaunâtre opaque et perd temporairement sa fonction visuelle. A ce stade, un ulcère déprimé s'est habituellement développé au centre de l'œil. L'évolution s'oriente alors vers la guérison pour la plupart des animaux, l'œil se rétablissant complètement en l'espace d'un mois environ. Une petite cicatrice subsiste parfois à l'emplacement du centre de la lésion. Dans quelques rares cas, l'ulcère progresse au point de rompre la cornée et d'entraîner une cécité permanente.

Transmission et propagation

La maladie observée chez les ovins et les caprins, d'une part, et chez les bovins, d'autre part, n'est pas provoquée par les mêmes agents pathogènes.



Il en résulte qu'elle ne se transmet pas entre petits ruminants et bovins. La transmission s'effectue par contact direct et la propagation se révèle particulièrement rapide lorsque les animaux sont en densité telle qu'ils se frottent les uns contre les autres. Chez les bovins, la maladie est également transmise par des mouches, une proportion plus élevée d'animaux étant affectée lorsque ces insectes sont nombreux, surtout lorsque l'atmosphère est chargée de poussière. Aussi l'été et l'automne correspondent-ils au pic d'infection chez les bovins dans certaines régions du monde.

Traitement

Bien que la plupart des animaux atteints guérissent spontanément, mieux vaut les soigner dans la mesure du possible afin de les soulager de cette maladie douloureuse et éprouvante, qui répond d'ailleurs bien à un traitement précoce. Un antibiotique sous forme de pommade ou de poudre sera alors administré dans l'œil, si possible 2 à 3 fois par jour. Les pommades sont préférables mais sont plus difficiles à utiliser, car elles doivent être appliquées sous la paupière. Les poudres, bien que plus irritantes, sont facilement pulvérisées dans l'œil. Les injections sous-conjonctivales d'antibiotiques sont également efficaces, mais doivent impérativement être réalisées par un vétérinaire.

Mesures de lutte

Les densités trop importantes d'animaux doivent être évitées et les individus affectés doivent si possible être écartés du reste du troupeau pendant le traitement. Les parcs et autres locaux d'élevage doivent être tenus propres afin de limiter au maximum les mouches et la poussière.

Remarques

Bien que d'importance mineure, cette maladie ne doit pas être négligée. La moitié des animaux d'un troupeau sont susceptibles d'être affectés au cours d'une flambée épidémique, ce qui leur impose un stress supplémentaire et induit une dégradation temporaire de leur état général. Certains animaux peuvent devenir aveugles.

▮ Les nodules vermineux

Synonyme : onchocercoses (*worm nodule disease, onchocercosis*).

De quoi s'agit-il ?

Maladies cutanées des bovins, des équidés et des camélidés causées par des filaires, petits vers du genre *Onchocerca*.



Répartition géographique

Les nodules vermineux peuvent se manifester dans le monde entier.

Signes cliniques

Les symptômes sont très discrets : des nodules ne dépassant pas 3 cm de diamètre apparaissent sous la peau ainsi qu'au niveau interne. Chez les bovins, ces nodules se situent surtout au niveau de la poitrine, de la partie inférieure des membres et des ligaments de l'encolure, tandis qu'ils se rencontrent principalement sur les ligaments du cou et sur la partie inférieure des membres chez les chevaux.

Transmission et propagation

Les lésions contiennent des parasites adultes qui libèrent des larves, les microfilaires, dans le sang. Ces microfilaires sont ingérées par les simulies, de petites mouches hématophages noires, et d'autres mouches, poursuivent leur développement dans ces insectes, puis y deviennent des larves infectieuses qui sont alors transmises à un autre hôte à la faveur d'un repas de sang. Les larves infectieuses migrent ensuite vers les sites de prédilection où elles forment des nodules.

Traitement

Les animaux atteints peuvent être soignés à l'ivermectine.

Mesures de lutte

Il est possible d'agir sur les vecteurs en luttant contre les stades larvaires par largage d'insecticide dans les cours d'eau ou pulvérisation aérienne. Cependant les doses utilisées doivent être parfaitement ajustées au débit et un tel programme de lutte est très coûteux. En Afrique de l'Ouest, un programme de lutte de l'OMS pendant plus de 14 ans a permis de lutter efficacement contre le parasite responsable de la cécité des rivières chez l'homme par rupture du cycle parasitaire (traitement des cas et abaissement des densités vectorielles) mais on assiste à une résilience des vecteurs, dont l'absence d'infection fait l'objet de contrôle permanent.

Remarques

L'onchocercose existe dans le monde entier mais elle est surtout commune dans les régions intertropicales. L'infection d'animaux domestiques constitue rarement un véritable problème mais il convient de bien savoir distinguer les nodules vermineux d'autres maladies plus graves, telles que la gale ou la tuberculose cutanée. Les filaires sont facilement reconnaissables dans les biopsies de nodules examinées au microscope et les microfilaires dans des frottis sanguin.



Chez l'homme, *Onchocerca volvulus* est l'agent responsable d'une onchocercose aux conséquences beaucoup plus graves, également connue sous le nom de cécité des rivières. Il est transmis par des simulies.

▮ Les trypanosomoses

De quoi s'agit-il ?

Maladies de l'homme et des animaux dues à des protozoaires parasites du genre *Trypanosoma*. Se reporter au tableau 4.1 pour les espèces infectant les animaux domestiques.

Répartition géographique

Les trypanosomoses (*trypanosomoses*) se rencontrent dans l'ensemble des pays tropicaux et subtropicaux de la planète (voir le tableau 4.1 pour plus de détails, et les cartes dans le chapitre 6 du volume 1).

Signes cliniques

Les trypanosomes se répandent et se multiplient dans le système sanguin. Certaines espèces (notamment *T. evansi* et *T. brucei*) envahissent également d'autres tissus de l'organisme, tels que le cerveau, les yeux et la région sous-cutanée.

Les trypanosomes sanguins sont la cause d'anémies et d'une dégradation de l'état général. Les premiers signes se manifestent environ 1 ou 2 semaines après l'infection, à savoir, des fièvres récurrentes pouvant durer 3 mois espacées de périodes d'environ 12 jours. Les animaux deviennent de plus en plus anémiques et voient leur état général se dégrader.

Dans les races sensibles, chez les survivants de cette première série de fièvres, le nombre de parasites décroît alors progressivement dans la circulation sanguine, mais les animaux restent anémiques et leur état continue de se dégrader. Certains peuvent périr ainsi sur de longs mois avant de mourir. Un petit nombre guérissent spontanément.

Ces symptômes sont communs à toutes les espèces de *Trypanosoma* des animaux domestiques, mais des complications se manifestent lorsque *T. evansi* et *T. brucei* se répandent dans le cerveau, les yeux et la peau, entraînant respectivement des troubles nerveux, des écoulements oculaires (voir la figure 4.1) et des gonflements œdémateux sous-cutanés.

T. simiae est à l'origine d'une maladie très aiguë chez les porcins, qui peuvent mourir moins de 24 heures après l'apparition des premiers signes cliniques.



Tableau 4.1. Trypanosomes des animaux domestiques.

Espèces de trypanosome	Bovins	Ovins caprins	Porcins	Equidés	Camélidés	Buffles domestiques	Chiens	Vecteur	Répartition géographique
<i>T. brucei</i>	++	++	+	+++	+++	-	+++	Mouches tsé-tsé	Afrique subsaharienne
<i>T. congolense</i>	+++	++	+	++	++	-	++	Mouches tsé-tsé	Afrique subsaharienne
<i>T. simiae</i>	R	++	+++	R	+++	-	R	Mouches tsé-tsé	Afrique subsaharienne
<i>T. vivax</i>	+++	++	R	++	++	-	R	Mouches tsé-tsé	Afrique subsaharienne
<i>T. vivax</i>	++	+	-	-	-	+	-	Mouches hémato-phages	Amérique du Sud et Amérique centrale, Afrique subsaharienne
<i>T. evansi</i>	+	+	++	+++	+++	++	+++	Mouches hémato-phages, chauves-souris vampires, comportement carnivore	Régions tropicales et subtropicales d'Amérique du Sud, d'Amérique centrale, d'Asie et d'Afrique du Nord (jusqu'à la limite nord de la répartition des mouches tsé-tsé)

+++ Cause une maladie sévère.

++ Cause une maladie modérée.

+ Cause peu ou pas de maladie.

R Résistant.

- Pas d'information.



Figure 4.1.
La trypanosomose à *T. evansi*
chez un dromadaire : écoulements
oculaires (cliché Hunter A.).

Transmission et propagation

Trypanosomoses transmises par les mouches tsé-tsé ou glossines (trypanosomoses à *T. congolense*, *T. vivax*, *T. brucei* et *T. simiae*) — Ce sont les plus importantes sur le plan vétérinaire et elles se rencontrent en Afrique subsaharienne. Ces parasites infectent sans signes cliniques un grand nombre d'espèces sauvages telles que l'élan, le koudou, la girafe, le buffle d'Afrique et le phacochère. Les mouches tsé-tsé, hématophages, se nourrissent majoritairement sur ces espèces, conservant les trypanosomes au sein d'un cycle naturel mettant en jeu la faune sauvage ou domestique. L'homme et les animaux domestiques contractent les parasites lorsqu'ils sont piqués par des mouches tsé-tsé infectées, par exemple en traversant certains secteurs infestés de glossines. Il existe plus d'une vingtaine d'espèces de mouches tsé-tsé, essentiellement dans trois types de milieux : les savanes, les bords de rivière et les forêts. Toutes ces espèces sont susceptibles de transmettre des trypanosomes, mais celles qui constituent le plus grand risque pour les animaux domestiques sont celles propres aux savanes et aux cours d'eau.

Trypanosomoses transmises par d'autres vecteurs — *T. vivax* en Amérique du Sud et en Amérique centrale, en Afrique subsaharienne en l'absence de glossines, ainsi que *T. evansi* sont transmises par des mouches hématophages telles que les taons et les stomoxes. Les flambées épidémiques sont de ce fait fréquemment saisonnières et prennent place lorsque ces insectes sont particulièrement abondants, notamment pendant la saison des pluies. En Amérique du Sud, la chauve-souris vampire commune (*Desmodus rotundus*) est également susceptible de transmettre *T. evansi* aux animaux domestiques. Les carnivores, y compris les chiens, peuvent contracter le parasite en consommant la chair d'animaux infectés.



Traitement

Des médicaments trypanocides sont disponibles (voir le tableau 4.2), et ils sont plus efficaces lorsqu'ils sont administrés par injections à un stade précoce de la maladie. Malheureusement, à l'exception de la mélarsomine (Cymelarsan ND, Suratex ND) dans le cas des infections à *T. evansi* chez les camélidés, tous ont été employés depuis de longues années et beaucoup de souches de trypanosomes y sont devenues résistantes. Pour ce qui est de la trypanosomose à *T. simiae* chez les porcins, sa rapidité d'évolution rend tout traitement inopérant.

Mesures de lutte

Il n'existe aucun vaccin contre les trypanosomoses, mais l'emploi vigilant des médicaments prophylactiques figurant dans le tableau 4.2 peut permettre de prévenir ces maladies. L'effet des préparations

Tableau 4.2. Médicaments trypanocides pour le traitement préventif (prophylactique) et curatif des trypanosomoses chez les animaux domestiques.

Substances médicamenteuses	Espèces domestiques	Trypanosomes
Trypanocides curatifs		
Acéturate de diminazène (Berenil, Ganaseg, Trypazen, Veriben, etc. ND)	Ruminants, mais contre-indiqué chez les chameaux	<i>T. vivax</i> , <i>T. congolense</i> , <i>T. brucei</i>
Chlorure d'homidium	Ruminants et équidés	<i>T. vivax</i> , <i>T. congolense</i> , <i>T. brucei</i>
Bromure d'homidium	Ruminants et équidés	<i>T. vivax</i> , <i>T. congolense</i> , <i>T. brucei</i>
Sulfate de quinapyramine	Chameaux, équidés et buffles	<i>T. evansi</i>
Suramine (par voie intraveineuse stricte)	Chameaux, équidés, ruminants et chiens	<i>T. brucei</i> , <i>T. evansi</i>
Mélarsomine ou mel cy (Cymelarsan, Suratex, etc. ND)	Chameaux	<i>T. evansi</i>
Trypanocides prophylactiques		
Chlorure d'isoméтамidium	Bovins, équidés	<i>T. vivax</i> , <i>T. congolense</i> , <i>T. brucei</i>
Sulfate + chlorure de quinapyramine	Chameaux, équidés et ruminants	<i>T. evansi</i>
Suramine	Chameaux, équidés et ruminants	<i>T. brucei</i> , <i>T. evansi</i>

prophylactiques injectées pouvant durer quelques mois, ces traitements sont à même de protéger les animaux pendant les périodes à risque.

Les trypanosomoses transmises par les mouches tsé-tsé peuvent être prévenues en se bornant à éviter le contact avec ces insectes : démarcation des zones de pâturage indemnes de mouches tsé-tsé, planification des itinéraires afin d'éviter les zones infestées, abreuvement au puits ou au forage pour éviter les galeries forestières où se réfugient les glossines en saison sèche, transport des animaux dans des camions, etc. Les éleveurs et les gardiens de troupeaux acquièrent souvent des connaissances fines et un savoir-faire considérable pour ce qui est de cette approche pragmatique du problème à l'échelle locale.

Du fait de l'importance des trypanosomoses transmises par les mouches tsé-tsé dans beaucoup de pays africains, des programmes sont en cours visant à éradiquer ces vecteurs. Diverses stratégies sont employées pour ce faire, telles que la pulvérisation d'insecticides dans l'habitat des glossines (mais avec le risque de nuire à la faune), destruction physique de l'habitat, et lâchers de mâles stérilisés au laboratoire : les femelles ne s'accouplant qu'une fois dans leur vie, elles ne produiront pas de descendants si le mâle est stérile.

Chaque méthode a ses avantages et ses inconvénients, mais quelle que soit la méthode, après l'éradication des glossines d'une région donnée, il faut pouvoir empêcher sa réinvasion. Sauf dans le cas d'une région isolée des zones infestées (comme l'exemple de Zanzibar, une île), c'est l'échec, à long terme. Plus récemment on a plutôt opté pour des méthodes de contrôle permanent, applicables par la population locale, comme les écrans attractifs, imprégnés d'insecticide, placés dans le biotope des mouches, la pulvérisation d'insecticide sur les animaux considérés comme pièges mobiles et le piégeage des glossines, notamment lorsqu'elles se concentrent le long des cours d'eau. De manière générale, l'éradication des mouches tsé-tsé est très coûteuse et requiert une gestion, une organisation et des études entomologiques poussées.

En dehors de l'Afrique subsaharienne, il y a peu de possibilités de lutter contre les mouches piqueuses vectrices de *T. evansi* et *T. vivax*, la maladie est donc combattue en s'appuyant essentiellement sur le recours aux trypanocides à titre préventif et curatif.

La trypanosomose à *T. evansi* est particulièrement grave chez les chameaux ; il est conseillé de séparer les animaux malades des autres afin de limiter les risques de propagation.



Remarques

Les trypanosomoses transmises par les mouches tsé-tsé constituent un ensemble de maladies de tout premier plan des animaux domestiques, et tout particulièrement des bovins, en Afrique subsaharienne. Sur ce continent, les régions de savane sont les principales zones de pâturage du bétail, mais la moitié environ de la superficie couverte par ce type de milieu est infestée de mouches tsé-tsé.

Dans bien des cas, les problèmes surviennent lorsque l'homme décide d'emmener ses bêtes dans ces zones infestées, ou même seulement à proximité, prenant le risque de les exposer aux vecteurs. Beaucoup d'exploitants tentent malgré tout d'élever des animaux dans ces zones à risque en protégeant leur cheptel à l'aide de trypanocides. Bien que ce soit possible, la probabilité est élevée que les souches de trypanosomes présentes dans la région deviennent ainsi résistantes aux substances employées. L'administration de trypanocides de manière régulière ne devrait normalement être entreprise qu'après l'avis d'un vétérinaire.

Si tous les animaux domestiques peuvent être infectés par *T. evansi*, l'infection n'est habituellement suivie d'aucun symptôme particulier chez les ruminants et les porcins dans les régions où ce trypanosome est endémique. Ces animaux deviennent donc autant de sources d'infection pour les autres espèces domestiques, notamment les chameaux, les équidés et les chiens, qui sont quant à eux très réceptifs et sensibles à la maladie. Les buffles domestiques transférés d'une région indemne vers une région infestée sont susceptibles de manifester les signes cliniques lorsqu'ils sont infectés par *T. evansi*.

Dans toutes les zones tropicales et subtropicales, un animal domestique souffrant d'anémie, fiévreux et dont l'état général s'altère progressivement doit faire penser à une trypanosomose. Des prélèvements sanguins doivent être effectués par les spécialistes et placés en tubes à hématocrite en vue d'une centrifugation. L'examen direct au microscope des *buffy coat*, ou limite de séparation des phases (sérum et globules rouges), par rupture du tube à hématocrite, permet alors de rechercher les parasites qui y sont concentrés. L'espèce du parasite peut alors être identifiée sur frottis de sang, par sa morphologie.

La lecture de l'hématocrite est aussi une bonne indication, car dans les zones d'endémie, tout hématocrite inférieur à 25 devrait entraîner un contrôle du prélèvement par PCR en laboratoire, même si l'examen microscopique est négatif.

▮ Les vers de l'œil

Synonyme : thélazioses (*eye worm, thelaziosis*).

De quoi s'agit-il ?

Maladie des yeux des animaux domestiques due à des infestations par des vers ronds (nématodes) du genre *Thelazia*. La maladie a déjà été observée chez les bovins, les ovins, les chiens, les équidés, les camélidés et les buffles domestiques.

Répartition géographique

La thélaziose est présente dans le monde entier.

Signes cliniques

La thélaziose peut concerner un seul œil ou les deux yeux. Les vers en cause sont très fins, blancs, d'une taille pouvant atteindre 2 cm et n'entraînent bien souvent aucun signe clinique. Les symptômes, lorsqu'ils se manifestent, se limitent à un larmolement accompagné, dans les cas graves, d'une inflammation (conjonctivite) et d'une ulcération purulente de la surface de l'œil (voir la figure 4.2).

Transmission et propagation

Les vers sont propagés d'un animal hôte à un autre par les mouches domestiques et d'autres espèces proches, qui avalent leurs larves en se nourrissant sur les écoulements que produisent les yeux infectés. Une fois dans l'organisme de l'insecte, les larves poursuivent leur développement jusqu'au stade infectieux. Elles sont transmises par la bouche de l'insecte au moment d'un repas.



Figure 4.2.
Thélaziose de l'œil
d'un bovin (cliché Cirad).



Traitement

La thélaziose peut être traitée à l'aide de lévamisole, par voie orale ou en application locale (sous forme d'un collyre à 1 %). Ivermectine est également efficace.

Mesures de lutte

La présence de thélazias dans les yeux pose rarement problème et par ailleurs la lutte contre les vecteurs n'est guère possible. En cas de doute devant un cas suspect, un vétérinaire pourra être appelé afin d'extraire sous anesthésie locale les vers de l'œil infesté.

Les maladies transmises par les insectes aux ruminants

▮ La dermatose nodulaire contagieuse et la pseudo-dermatose nodulaire

De quoi s'agit-il ?

Maladies virales des bovins probablement transmises par des moustiques, des mouches et des moucheron hémato-phages (piqueurs). (Il n'y a toujours pas de certitude quant à une transmission vectorielle, mais une transmission mécanique par les insectes est probable.) La dermatose nodulaire contagieuse est causée par un poxvirus (du genre capripoxvirus) tandis que la pseudo-dermatose nodulaire, ou maladie d'Allerton, tout à fait bénigne, est due à un herpesvirus.

Répartition géographique

La dermatose nodulaire contagieuse (*lumpy skin disease*), endémique en Afrique subsaharienne et à Madagascar, s'est récemment étendue à l'Égypte et Israël. La pseudo-dermatose nodulaire (*pseudo lumpy skin disease*) se manifeste quant à elle en Afrique subsaharienne et aux États-Unis. Le virus responsable de cette maladie bénigne est également à l'origine de la thélite ulcérate herpétique, une maladie inflammatoire des trayons et des mamelles atteignant, en Europe, en Amérique du Nord et en Australie, les femelles primipares de production laitière juste après le vêlage (voir la carte dans le chapitre 6 du volume 1).

Signes cliniques

La dermatose nodulaire contagieuse se signale tout d'abord par une fièvre accompagnée de signes généraux de dépression, d'hypersalivation et d'écoulements au niveau des yeux et des naseaux. Un deuxième



pic fébrile se manifeste en même temps qu'apparaissent des nodules surélevés, arrondis, fermes au toucher et atteignant 5 cm de diamètre sur toute l'épaisseur de la peau. Les zones les plus concernées sont la tête (voir les figures 4.3 et 4.4), le cou, les membres, les organes génitaux et le dessous de la queue, mais l'ensemble du corps est susceptible de se couvrir de nodules. Les ganglions lymphatiques superficiels grossissent et des gonflements œdémateux douloureux apparaissent parfois sur la face inférieure du corps et sur les membres.

Après plusieurs semaines, la plupart des nodules finissent par présenter en leur centre une zone nécrotique qui se sépare des tissus sains environnants et laisse à la fin une cicatrice inesthétique qui déprécie le cuir. Certains deviennent des nodules durs permanents, tandis que d'autres disparaissent complètement.

Dans les cas les plus graves, les lésions sont nombreuses au point de fusionner : les plaques de peau affectées se desquament alors pour laisser la place à une large plaie ouverte et purulente qui finit par se résorber en laissant une grande cicatrice. Des nodules peuvent en



Figure 4.3.
Dermatose nodulaire :
lésions d'un jeune
bovin (cliché Meyer C.).



Figure 4.4.
Dermatose nodulaire :
lésions d'un bovin
(cliché Cirad).



outre apparaît dans la bouche et au niveau d'un certain nombre d'organes internes, entraînant d'autres symptômes tels qu'une hypersalivation, une détresse respiratoire ou des avortements.

Seule une faible proportion des animaux atteints de dermatose nodulaire contagieuse en meurent, mais les individus gravement affectés s'affaiblissent, voient leur état général s'altérer et mettent de longs mois à se rétablir. Il arrive de temps à autre que la maladie acquiert une forme suraiguë au cours de laquelle des nodules se forment dans les voies respiratoires supérieures, entraînant une détresse respiratoire puis la mort en l'espace d'une dizaine de jours. En revanche, dans les cas les moins marqués, les signes cliniques se limitent à quelques nodules cutanés çà et là.

La pseudo-dermatose nodulaire est une maladie totalement distincte, sans gravité, qui se manifeste par une fièvre modérée et le développement de nodules cutanés durs et arrondis, d'une taille pouvant atteindre 5 cm de diamètre. La peau qui recouvre ces lésions sèche et pèle facilement, laissant apparaître des petites plages dépilées, qui guérissent complètement et se recouvrent de poils en l'espace de 2 mois. Les lésions peuvent être peu nombreuses ou au contraire recouvrir toute la surface du corps ; les zones les plus fréquemment affectées sont la tête, le cou, le dos et le dessous de la queue.

Transmission et propagation

Ces deux maladies sont essentiellement transmises par des insectes piqueurs, et les flambées épidémiques tendent à survenir aux périodes pendant lesquelles ces insectes sont les plus actifs (mois d'été, début de la saison des pluies, etc.).

Traitement

Il n'existe aucun traitement, mais des antibiotiques devraient être utilisés contre les surinfections bactériennes.

Mesures de lutte

Dans le cas de la pseudo-dermatose nodulaire, aucune mesure n'est véritablement nécessaire. En revanche, des produits répulsifs pour les insectes seront appliqués sur les animaux souffrant de thélite ulcéralive herpétique, les trayons atteints étant par ailleurs abondamment recouverts d'une crème émolliente calmante.

Pour ce qui est de la dermatose nodulaire contagieuse, si les insectes vecteurs sont difficiles à combattre, les animaux peuvent être vaccinés à l'aide d'un vaccin atténué. En cas d'épidémie, les individus atteints



seront enfermés dans des locaux inaccessibles aux mouches tandis que l'on vaccinera ceux ayant été à leur contact.

Remarques

Ce n'est que parce qu'elle peut être confondue avec la dermatose nodulaire contagieuse, beaucoup plus grave, que la pseudo-dermatose nodulaire mérite d'être décrite ici. La dermatose nodulaire contagieuse est due à un virus étroitement apparenté à celui de la variole du mouton et de la chèvre, avec laquelle elle partage de nombreux points communs. Autrefois confinée à l'Afrique australe, elle a à l'heure actuelle une répartition bien plus vaste, et les épidémies qui surviennent dans des régions auparavant indemnes peuvent se révéler particulièrement graves. Une fois qu'elle est devenue endémique dans une région, elle peut perdre en gravité et devenir relativement bénigne ; toutefois, les pertes économiques liées à la dégradation du cuir justifient parfois un programme de vaccination systématique. Si cette maladie est suspectée ou s'il y a un risque de confusion entre les deux dermatoses, des lésions pourront être excisées — impérativement par un vétérinaire — et envoyées dans des récipients stériles et réfrigérés pour analyse en laboratoire.

▮ La fièvre catarrhale du mouton (bluetongue)

De quoi s'agit-il ?

Maladie virale des ovins, des caprins et parfois des bovins.

Répartition géographique

Il existe 25 souches différentes du virus, circulant parmi les bovins par des infections infracliniques et réparties dans le monde entier entre plus de 40° de latitude Nord et plus de 30° de latitude Sud. A l'intérieur de cette large ceinture circumplanétaire, le virus infecte les ruminants indigènes domestiques et sauvages le plus souvent sans manifestations cliniques, la fièvre catarrhale proprement dite ne survenant qu'en bordure de cette zone. En revanche, les ruminants, et tout particulièrement les ovins, des régions situées hors de la zone d'endémisme sont généralement réceptifs et sensibles au virus et, s'ils y sont exposés, sont susceptibles de contracter la maladie et d'en mourir. Récemment, le vecteur tropical *Culicoides imicola* a envahi l'Italie et même la Corse et le sud de la France, suivi rapidement par l'apparition de la maladie en Italie et en Corse, mais aussi dans les pays des Balkans. Cette expansion, associée au réchauffement planétaire, a entraîné le classement de la fièvre catarrhale du mouton (*bluetongue*, *blue tongue*) dans les maladies émergentes (voir la carte dans le chapitre 6 du volume 1).



Signes cliniques

La fièvre catarrhale du mouton se manifeste tout d'abord par une fièvre, suivie un jour plus tard environ d'une inflammation et de petites hémorragies des muqueuses visibles de la bouche, du nez et des yeux. L'hypersalivation s'accompagne d'un jetage nasal d'abord limpide puis trouble, après quelques jours, par la présence de pus et de mucus. Ces écoulements finissent par sécher en formant des croûtes autour des narines, des lèvres et de la langue. Un gonflement œdémateux apparaît parfois qui peut comprendre toute la tête. L'épisode fébrile dure environ une semaine, vers la fin de laquelle des lésions nécrotiques se développent dans la bouche, sur les gencives, les joues et la langue. Au même moment, une congestion accompagnée d'hémorragies apparaît parfois le long du bourrelet kératogène des onglons de un ou plusieurs pieds, se traduisant par une boiterie marquée. L'état général des individus malades se dégrade rapidement, avec des pertes de portions de toison. Le taux de mortalité oscille entre 0 et 70 % en fonction de la sensibilité des animaux atteints. Le processus de guérison est lent ; la formation de fausses membranes au-dessus des lésions de la bouche et du nez peut rendre la respiration difficile. La convalescence est prolongée.

On observe parfois, chez quelques individus, une cyanose de la langue, d'où le nom anglais de la maladie. D'autres symptômes peuvent se manifester, tels que des avortements, des vomissements, des diarrhées et une torsion latérale du cou. Les caprins sont le plus souvent beaucoup moins sensibles que les ovins, tandis que l'infection passe le plus souvent inaperçue chez les bovins, qui constituent un réservoir d'infection pour les moutons. Les chameaux peuvent être infectés, sans maladie.

Transmission et propagation

La fièvre catarrhale du mouton est transmise d'un animal à l'autre par certaines espèces de moucheron du genre *Culicoides*, qui tendent à se nourrir sur les bovins, ces derniers étant les principaux réservoirs du virus. La maladie se manifeste donc aux périodes pendant lesquelles ces insectes sont actifs, ce qui peut couvrir toute l'année ou seulement certaines saisons. De manière générale, le risque d'infection est maximal après le début des pluies, lorsque les moucheron sont particulièrement nombreux.

Traitement

Il n'existe pas de traitement spécifique, mais une application locale d'antiseptique sur les lésions pourra se révéler bénéfique. Une antibiothérapie destinée à lutter contre les surinfections bactériennes pourra également être indiquée. Comme la maladie est aggravée par



la lumière solaire directe, les individus atteints seront en outre maintenus à l'ombre. Il est important d'entourer ces animaux de soins et d'attention, surtout ceux qui souffrent de lésions aux pieds.

Mesures de lutte

Dans des zones infestées de moucheron culicoïdes, la maladie peut être introduite dans le cheptel local par des animaux — et tout particulièrement par des bovins — récemment importés d'ailleurs. Ce problème peut être évité en contrôlant les importations d'animaux domestiques. Si nécessaire, ces derniers seront traités avec un produit insecticide et leur sérum testé afin de s'assurer de l'absence d'infection.

Dans les régions où la maladie est endémique et où les infections subcliniques sont courantes chez les animaux domestiques, il y a lieu de vacciner annuellement, avant la saison des pluies, les animaux de certaines races ovines plus sensibles au virus que d'autres (races européennes, Mérinos notamment), surtout s'ils ont été importés depuis peu de temps. D'autres mesures visent à limiter le contact avec les insectes vecteurs : stabulation pendant la nuit aux périodes où les moucheron sont actifs, applications de produits répulsifs pour les insectes et évitement des zones à risque telles que les marécages.

Remarques

Les autorités vétérinaires doivent impérativement être alertées en cas de suspicion de fièvre catarrhale du mouton, à cause du danger que représenterait cette maladie dans une région jusque-là indemne ou du risque encouru par les animaux particulièrement sensibles, tels que ceux de races ovines, caprines et bovines d'origine étrangère.

▮ La fièvre éphémère bovine

Synonyme : fièvre des 3 jours (*ephemeral fever, three-day sickness, stiff sickness*).

De quoi s'agit-il ?

Maladie des bovins et des buffles domestiques due à un rhabdovirus et transmise par des insectes.

Répartition géographique

La fièvre éphémère bovine sévit dans les régions tropicales d'Afrique, d'Asie et d'Australie. Des insectes porteurs du virus, poussés par le vent sur des centaines de kilomètres, ont introduit le virus dans des zones jusque-là indemnes (voir la carte dans le chapitre 6 du volume 1).



Signes cliniques

Dans la plupart des cas, la maladie est bénigne et dure rarement plus de 3 à 5 jours. Les animaux atteints présentent une fièvre modérée accompagnée de boiteries et de raideurs, puis se rétablissent rapidement.

La maladie peut toutefois être plus marquée chez quelques individus, avec forte fièvre, perte d'appétit, écoulements nasaux et oculaires, raideurs, boiteries, tremblements musculaires et tendance à rester couchés. La guérison est néanmoins spontanée et rapide. Il arrive également, mais rarement, que des animaux développent une paralysie et meurent en l'espace de quelques jours. Les femelles en gestation sont susceptibles d'avorter.

Transmission et propagation

La fièvre éphémère est propagée par plusieurs espèces de moucheron et de moustiques et les flambées épidémiques surviennent principalement pendant les mois d'été chauds et humides. On considère que des hôtes réservoirs, qui en Afrique seraient des ruminants sauvages par exemple, pourraient héberger le virus entre ces épisodes épidémiques.

Traitement

Il n'existe pas de traitement spécifique, mais les animaux qui restent couchés nécessitent des soins jusqu'à leur guérison.

Mesures de lutte

Des vaccins ont été mis au point à titre expérimental mais ne sont pas encore disponibles sur le marché. La lutte contre les insectes vecteurs n'est pas envisageable.

Remarques

La fièvre éphémère est bien connue des gardiens de troupeaux mais ne constitue heureusement que très rarement un sujet d'inquiétude. A l'exception des quelques cas de mortalité, peu fréquents, les principales pertes associées à cette maladie concernent les vaches laitières, chez lesquelles la production est susceptible de diminuer et de rester inférieure à la normale pendant toute la durée de la lactation en cours.

▮ La fièvre de la vallée du Rift

Synonyme : hépatite enzootique (*Rift Valley fever, infectious enzootic hepatitis, zinga virus disease*).



De quoi s'agit-il ?

Maladie des ruminants domestiques, des chameaux et de l'homme due à un phlebovirus et transmise par des moustiques.

Répartition géographique

La fièvre de la vallée du Rift se manifeste généralement en Afrique subsaharienne. Elle s'est néanmoins étendue récemment vers le nord-est, en Egypte, et vers le nord-ouest, en Mauritanie (voir la carte dans le chapitre 6 du volume 1).

Signes cliniques

Les animaux sont réceptifs quel que soit leur âge mais les jeunes individus sont les plus sensibles. La maladie détermine l'apparition de lésions nécrotiques caractéristiques au niveau du foie. Elle prend une forme suraiguë chez les nouveau-nés, qui meurent en quelques heures, tandis que les veaux et les agneaux plus âgés présentent une forme aiguë avec une forte fièvre, des vomissements, un jetage nasal et une incoordination. Le collapsus et la mort en l'espace d'un ou deux jours sont fréquents. La gravité de la maladie et le taux de mortalité diminuent cependant avec l'âge, et les adultes ne souffrent généralement que d'une forme subaiguë dont les symptômes sont soit absents, soit limités à une fièvre basse et une dépression légère. Toutefois, les femelles en gestation avortent.

Chez l'homme, la fièvre de la vallée du Rift ressemble à une grippe, parfois compliquée d'une encéphalite ou d'une rétinite. Une forme hémorragique grave et fréquemment fatale est apparue il y a quelque temps chez l'homme, en Afrique du Sud, en Egypte et en Mauritanie.

Transmission et propagation

Cette maladie virale est transmise par la piqûre de moustiques infectés. Des épisodes épidémiques surviennent périodiquement, selon des cycles de 5 à 20 ans, en corrélation avec des pullulations de moustiques, généralement à la suite de pluies exceptionnellement importantes. Entre ces épidémies, il est possible que le virus survive dans des œufs de moustiques du genre *Aedes* pondus dans des creux du terrain qui ne sont immergés qu'en cas de précipitations très abondantes. L'éclosion de moustiques infectés peut alors engendrer un nouveau foyer, ce qui déclenche une épidémie si ce phénomène coïncide avec la pullulation d'autres moustiques du genre *Culex*, qui entraînent une amplification du cycle et sa propagation à l'homme. Une fois celle-ci établie, les



animaux en contact avec les individus malades peuvent contracter le virus par l'intermédiaire des matières contaminées produites lors des avortements.

Des épidémies gravissimes ont été observées en Egypte pour la première fois vers la fin de la décennie 1970-1980, se soldant par la mort d'environ 600 personnes. Chez l'homme, l'infection survient par piqûre de moustiques infectés, notamment du genre *Culex* et par manipulation d'animaux porteurs du virus notamment lors de l'abattage ou de prélèvements de tissus infectés destinés au laboratoire.

Traitement

Il n'existe jusqu'à présent aucun traitement.

Mesures de lutte

Des vaccins atténués et inactivés existent, mais les vaccinations sont rarement effectuées de manière systématique et annuelle étant donné le caractère sporadique des épidémies. Dans certains cas, il est possible de s'appuyer sur les organismes météorologiques, qui sont à même de prévenir les autorités vétérinaires en cas de probabilités de fortes pluies susceptibles de déclencher des éclosions massives de moustiques infectés. Les animaux et le personnel à risque peuvent alors être vaccinés avant le début de l'épidémie. Toutefois, les vaccins vivants (atténués) sont à proscrire chez les femelles en gestation.

En outre, il est parfois envisageable de limiter les risques d'infection en luttant contre les populations de moustiques dans certaines zones où la maladie est endémique.

Remarques

Bien que cette maladie soit d'origine africaine, le risque est très réel de voir la fièvre de la vallée du Rift se répandre dans d'autres régions du globe. Beaucoup d'espèces de moustiques sont capables de transmettre le virus. Les régions ou les pays encore indemnes mais accueillant d'importantes populations de moustiques devraient prendre des mesures afin d'interdire l'importation d'animaux provenant de régions d'endémisme ou d'empêcher l'importation accidentelle de moustiques infectés dans les avions, etc. Le problème est encore compliqué par l'éventualité que le virus soit introduit par des personnes infectées.

Face à un cas suspect, des échantillons de sang non coagulé prélevés sur des animaux fébriles doivent être expédiés sur de la glace pour analyse au laboratoire. Des spécimens peuvent également être envoyés pour

autopsie, mais ce type d'opération ne doit être réalisé que par un personnel expérimenté étant donné le risque de contracter l'infection.

▮ La stéphanofilariose

De quoi s'agit-il ?

Maladie de peau des bovins et des buffles causée par de petits vers, des filaires du genre *Stephanofilaria*.

Répartition géographique

La stéphanofilariose (*stephanofilariosis*, *hump sore*, *cascado*, *krian sore*) sévit en Asie du Sud-Est et sur le sous-continent indien (voir la carte dans le chapitre 6 du volume 1).

Signes cliniques

De petits nodules apparaissent sur la peau en certains endroits du corps. En l'espace de plusieurs mois, ces nodules se rompent et deviennent hémorragiques, entraînant un épaissement et un dessèchement de la peau. Les lésions apparaissent sur la tête et le cou, les membres et les oreilles, la bosse (voir la figure 4.5) et le long du ventre.

Transmission et propagation

Des mouches hématophages et harceleuses viennent se nourrir au niveau des lésions et ingèrent les larves des vers, appelées microfilaries. Celles-ci poursuivent leur développement dans l'organisme des insectes jusqu'à un stade infectieux, puis profitent d'un repas de sang de leur hôte pour contaminer un autre bovin ou buffle.

Traitement

Les lésions peuvent être traitées par application locale de composés organophosphorés (par exemple, une crème à base de coumaphos à 2 %).



Figure 4.5.
Une stéphanofilariose
sur la bosse d'un zébu
(cliché Edelsten M., CTVM).



Des injections de substances anthelminthiques (lévamisole ou ivermectine) sont également efficaces.

Mesures de lutte

Il est rarement possible de lutter contre les mouches vectrices.

Remarques

Cette maladie étant transmise par des mouches, elle est souvent saisonnière. Le diagnostic est facile à vérifier au microscope, en recherchant les vers dans des biopsies ou des prélèvements de lésions par grattage.

Les maladies transmises par les insectes aux équidés

▮ L'anémie infectieuse équine

Synonymes : fièvre des marais, maladie de Vallée (*equine infectious anaemia, EIA, swamp fever*).

De quoi s'agit-il ?

Maladie virale des équidés due à un lentivirus transmise par des mouches hématophages.

Répartition géographique

L'anémie infectieuse équine se rencontre dans le monde entier mais elle est particulièrement grave en Amérique centrale et dans le nord de l'Amérique du Sud (voir la carte dans le chapitre 6 du volume 1).

Signes cliniques

La maladie se déclare à l'issue d'une période d'incubation de 1 à 3 semaines après l'infection. Les premiers symptômes peuvent être très discrets et passer inaperçus. Chez certains individus, ils peuvent même ne se manifester qu'après plusieurs semaines ou plusieurs mois, à l'occasion d'une rechute.

Le tout premier signe est une fièvre fluctuante soudaine qui dure généralement quelques jours. Cette fièvre s'accompagne d'écoulements oculaires et d'un jetage nasal parfois mêlé de sang. Les muqueuses des yeux se congestionnent, de petites hémorragies apparaissent sous la langue et des gonflements œdémateux se développent sur l'abdomen, les membres et le fourreau (chez les mâles). La phase fébrile peut durer



jusqu'à 3 semaines chez certains individus, qui peuvent alors présenter une anémie.

Quelques animaux meurent lors de cette première attaque, mais la plupart se rétablissent temporairement avant de rechuter quelques semaines plus tard. Ces rechutes s'accompagnent de symptômes similaires bien que moins marqués, mais les animaux s'affaiblissent néanmoins de rechute en rechute, devenant de plus en plus anémiés et leurs mouvements perdant progressivement en coordination. Jusqu'à 70 % des animaux atteints peuvent mourir dans l'année, le plus souvent au cours d'une rechute. Certains cependant se rétablissent, mais restent infectés en permanence ; leur capacité de travail est en outre susceptible d'être diminuée. Ces individus peuvent rechuter plusieurs années plus tard, notamment à la faveur d'un stress. Les juments en gestation peuvent avorter pendant les phases de manifestation clinique de la maladie.

Transmission et propagation

L'anémie infectieuse équine est transmise par des mouches hématophages telles que les taons et les stomoxes. Cette maladie est de ce fait plus commune dans les zones où ces insectes sont nombreux, par exemple près des zones marécageuses ou pendant la saison des pluies. Le virus peut également être transmis par le biais de seringues ou de lames de scalpel souillées de sang.

Le virus est présent dans tous les tissus des animaux infectés et est rejeté dans le milieu extérieur avec l'urine, le lait et le sperme. Il contamine également les fœtus portés par les femelles en gestation. Ce mode de transmission peut d'ailleurs être à l'origine d'une propagation lente de la maladie lorsque les mouches sont peu abondantes.

Traitement

Il n'existe pas de traitement spécifique. Les chevaux de valeur peuvent recevoir des transfusions sanguines à titre de thérapie de soutien.

Mesures de lutte

Il n'existe pas de vaccin contre l'anémie infectieuse équine. Les programmes de lutte contre cette maladie reposent donc sur les mesures sanitaires de bon sens qui s'imposent en cas de maladie infectieuse. Les animaux malades et infectés, identifiés par le biais de tests sanguins, doivent être séparés des animaux sains et maintenus à une distance d'au moins 200 m afin de limiter la transmission du virus par les mouches piqueuses. Il est généralement peu réaliste de tenter de combattre les insectes vecteurs, mais les animaux de valeur peuvent être gardés à



l'écurie pendant les périodes où les mouches sont les plus actives, protégés par des moustiquaires ou des produits répulsifs. Les parcours situés en zones boisées ou marécageuses devraient comprendre des secteurs ouverts pour que les animaux puissent s'y réfugier pour éviter les mouches. Le virus est très résistant : seringues et autres instruments chirurgicaux doivent être soigneusement nettoyés et plongés au moins quinze minutes dans l'eau bouillante après chaque utilisation. Il est conseillé d'employer autant que possible des seringues jetables.

L'anémie infectieuse équine est une maladie majeure dans les régions où elle est endémique, mais il est néanmoins possible de l'éradiquer d'un élevage en recherchant les animaux infectés, qui seront alors exclus ou abattus. Un test sanguin permet de dépister la maladie, mais les animaux infectés ne donnent de résultats positifs qu'un certain temps, jusqu'à 45 jours, après leur infection. Il est donc nécessaire de réaliser un deuxième test sur les animaux ayant eu des résultats négatifs. Une fois l'élevage débarrassé de l'ensemble des animaux infectés, les animaux de renouvellement provenant de l'extérieur doivent d'abord être maintenus en quarantaine et subir deux tests dont les résultats doivent être négatifs.

Remarques

Dans les régions où cette maladie est endémique, l'attitude à adopter dépend de la valeur locale des chevaux. Lorsque les chevaux de travail sont disponibles en grande quantité et à bas prix, il est peu probable qu'une politique stricte et coûteuse de dépistage et d'abattage ou d'exclusion soit choisie. Les agriculteurs préfèrent souvent, dans un tel contexte, s'accommoder de la maladie, bien que la prudence soit toujours de mise avec les seringues afin de limiter autant que possible sa propagation. En outre, certaines précautions pourront être prises contre les attaques des mouches.

Sur le plan clinique, l'anémie infectieuse équine rappelle d'autres maladies qui peuvent, quant à elles, être soignées, telles que la babésiose et la trypanosomose. Aussi est-il nécessaire, en cas de doute, de faire analyser en laboratoire des échantillons de sang et des frottis sanguins.

▀ Les encéphalomyélites virales équines

De quoi s'agit-il ?

Maladies virales accidentelles des équidés, des porcs et de l'homme.

**Répartition géographique**

Se reporter au tableau 4.3 pour les répartitions géographiques des différentes encéphalomyélites virales équine (*equine viral encephalomyelitis*) (voir aussi les cartes dans le chapitre 6 du volume 1).

Les encéphalomyélites américaines sont dues à des alphavirus étroitement apparentés tandis que les encéphalomyélites de l’Ancien Monde sont causées par des flavivirus.

Les encéphalomyélites équine américaines — Les animaux atteints présentent une fièvre biphasique. Les symptômes propres aux encéphalomyélites apparaissant uniquement à l’occasion de la seconde

Tableau 4.3. Les encéphalomyélites virales des équidés.

Type d'encéphalomyélite	Aire de répartition	Type viral	Principaux hôtes naturels
Type oriental (<i>eastern equine encephalomyelitis</i> , <i>EEE</i>)	Moitié est de l'Amérique du Nord, du sud du Canada au Mexique, Amérique centrale, Caraïbes, nord de l'Amérique du Sud	Alphavirus	Oiseaux sauvages et domestiques, reptiles, amphibiens
Type occidental (<i>western equine encephalomyelitis</i> , <i>WEE</i>)	Etats-Unis, sud du Canada, Amérique centrale, Amérique du Sud à l'est des Andes	Alphavirus	Oiseaux sauvages et domestiques, reptiles, amphibiens
Type du Venezuela (<i>Venezuelan equine encephalomyelitis</i> , <i>VEE</i>)	Amérique centrale, nord de l'Amérique du Sud	Alphavirus	Oiseaux sauvages et domestiques, reptiles, amphibiens
Encéphalite japonaise (<i>Japanese equine encephalomyelitis</i> , <i>JEE</i>)	Sous-continent indien, Asie de l'Est et du Sud-Est	Flavivirus	Oiseaux d'eau (hérons et aigrettes), porcs
Fièvre West Nile (<i>West Nile encephalomyelitis</i> , <i>WNE</i>)	Afrique, ouest de l'Asie, Europe méridionale, France, Egypte, Amérique du Nord (dont New York)	Flavivirus	Oiseaux sauvages



phase : hyperexcitabilité, tremblements musculaires involontaires, incapacité à avaler, déambulation incontrôlée en cercles et parfois irritation intense de la peau. Les mouvements deviennent de moins en moins coordonnés avant le collapsus et la mort dans les 4 jours environ suivant l'apparition des premiers signes cliniques. Le taux de mortalité des animaux atteints du type oriental et du type du Venezuela peut atteindre 80 à 90 %, mais il se limite à 40 % tout au plus en ce qui concerne le type occidental. Environ la moitié des cas cliniques atteints du type du Venezuela présentent une forme quelque peu atténuée de la maladie, caractérisée par l'absence d'encéphalomyélite proprement dite et un taux de mortalité bien inférieur ; elle se signale par de la fièvre, une perte de l'appétit, des douleurs abdominales et de la diarrhée. Les individus ayant été atteints de la forme à encéphalomyélite proprement dite et qui ont survécu souffrent néanmoins de lésions cérébrales irréversibles, tandis que ceux qui guérissent de la forme moins grave ne présentent aucune séquelle.

Les encéphalomyélites asiatiques et africaines — Les cas suraigus de l'encéphalite japonaise ressemblent aux cas graves des types américains, avec un taux de mortalité avoisinant les 40 % dans les 4 jours suivant les premiers signes cliniques. La maladie se manifeste en particulier par une transpiration abondante. La majorité des animaux présente toutefois une forme moins grave de la maladie, caractérisée par une encéphalomyélite peu marquée et un taux de mortalité de 5 %, les survivants guérissant sans séquelles. Cette maladie revêt néanmoins une certaine importance sur le plan de la santé publique. Chez les porcins, bien que l'infection de truies en gestation soit à même de provoquer des avortements, des mortinatalités et des naissances de nouveau-nés malformés, la plupart des porcelets sont infectés après leur naissance et ne manifestent aucun signe clinique particulier.

La fièvre West Nile a été signalée en Egypte, en France, où elle n'a entraîné que des cas équins en Camargue, et aux Etats-Unis — une épidémie est actuellement en cours depuis quelques années à New York avec de nombreux cas humains mortels, bien que le virus responsable ait une aire de répartition bien plus large. Le tableau clinique rappelle ceux des autres encéphalomyélites mais la progression de la maladie est plus lente et s'étale sur une dizaine de jours avant le collapsus et la mort, qui concerne jusqu'à 30 % des animaux atteints. La plupart des survivants présentent des lésions cérébrales irréversibles, notamment des cécités.



Transmission et propagation

Ces virus sont naturellement présents chez toutes sortes d'hôtes, et les moustiques les transmettent accidentellement aux équidés et à l'homme (voir le tableau 4.3). Les types américains et la fièvre West Nile surviennent lorsque les moustiques sont actifs, c'est-à-dire principalement pendant les mois d'été. Les moustiques responsables de la propagation de l'encéphalite japonaise se reproduisent dans des mares et des rizières submergées ; les flambées épidémiques sont généralement sporadiques et intéressent principalement les zones rurales.

Traitement

Il n'existe pas de traitement, mais des soins généraux prodigués aux animaux malades peuvent se révéler bénéfiques. Les animaux doivent disposer d'une litière épaisse afin de limiter les blessures découlant de leur incoordination et des mouvements incontrôlés propres à la phase clinique.

Mesures de lutte

Dans les régions où ces maladies sont endémiques, les équidés doivent être vaccinés annuellement. Cette approche est valable pour les types oriental, occidental et vénézuélien ainsi que pour l'encéphalite japonaise, mais il n'existe à ce jour aucun vaccin contre la fièvre West Nile. Des mesures de lutte contre les moustiques sur le plan local, par pulvérisation d'insecticides, drainage des zones humides, etc. sont susceptibles de contribuer à réduire les risques d'infection.

Remarques

Ces virus circulent naturellement entre de nombreuses espèces hôtes, essentiellement des oiseaux, des rongeurs, des reptiles et des moustiques. Beaucoup d'animaux sont infectés accidentellement à la suite de piqûres de moustiques, mais le plus souvent sans effet : la maladie proprement dite ne se manifeste que chez les équidés, l'homme et les porcins. Ces virus étant ainsi très répandus, l'éradication est impossible et le seul moyen de lutter contre les encéphalomyélites qu'ils provoquent est la vaccination, si possible étayée par des mesures à l'encontre des populations de moustiques.

▮ La peste équine africaine

De quoi s'agit-il ?

Maladie des équidés (chevaux, mulets et ânes) due à un orbivirus et transmise par des moucheron nocturnes.



Répartition géographique

La peste équine africaine (*African horse sickness, AHS*) ne sévit normalement qu'en Afrique, au sud du Sahara, mais des moucheron infectés transportés par le vent sur des distances considérables sont responsables d'épidémies périodiques au Moyen-Orient, au Pakistan, en Inde, en Turquie, à Chypre et en Espagne (voir la carte dans le chapitre 6 du volume 1).

Signes cliniques

La durée de la période d'incubation après la piqûre infectante est d'environ une semaine, mais peut varier entre 2 jours et 3 semaines. Le virus attaque les cellules des parois des vaisseaux sanguins, provoquant des troubles circulatoires et des œdèmes. La maladie est caractérisée par une fièvre intermittente et présente quatre formes.

La forme aiguë pulmonaire — Le premier symptôme est une augmentation de la température corporelle, suivie de troubles respiratoires provoqués par des œdèmes dans les poumons. Les animaux, profondément affectés, présentent une respiration très laborieuse, une toux violente et un jetage nasal très abondant. Le collapsus et la mort surviennent environ 4 à 5 jours plus tard, en quelques heures.

La forme subaiguë circulatoire — La fièvre, qui se manifeste avant tout autre symptôme, dure ici un peu plus longtemps que dans le cas de la forme aiguë. Les troubles circulatoires se traduisent par de petites hémorragies dans les yeux, une cyanose de la langue et des gencives et des gonflements œdémateux au niveau des salières (les petites dépressions situées au-dessus des yeux, voir la figure 4.6). Les œdèmes s'étendent parfois à l'ensemble de la tête voire, dans les cas graves, à la gorge, à l'encolure et à l'avant-train. Les animaux sont agités et peuvent mourir de défaillance respiratoire.

La forme mixte — Dans le cas de cette forme aiguë de la maladie, les œdèmes se développent dans les poumons et sous la peau. La mort survient généralement en l'espace de quelques jours.

La forme bénigne — Elle se manifeste par une fièvre modérée sur quelques jours, habituellement suivie par la guérison complète.

Les animaux qui survivent à la peste équine africaine finissent par se débarrasser du virus, mais peuvent rester infectés pendant un mois ou plus.

Transmission et propagation

La peste équine africaine est propagée par de petits moucheron hématophages nocturnes du genre *Culicoides*. Aussi dans certaines régions,



Figure 4.6.
La peste équine africaine :
oedèmes au niveau des salières,
au-dessus des yeux
(cliché archives du CTVM).

cette maladie survient-elle de manière saisonnière, à l'époque où ces moucheron sont actifs, après le début des pluies. En revanche, elle peut sévir toute l'année si les conditions sont favorables à une activité permanente des moucheron, par exemple dans des zones marécageuses, près de secteurs dormants des cours d'eau, etc. Dans les régions où elle adopte un rythme saisonnier, il est probable que le virus se maintienne chez un hôte naturel entre les périodes d'activité des vecteurs. L'hôte naturel le plus vraisemblable serait le zèbre, mais l'âne, l'éléphant ou le chien sont d'autres candidats possibles.

Les épidémies de peste équine africaine qui sont survenues hors d'Afrique se sont avérées dramatiques, provoquant la mort de milliers de chevaux, d'ânes et de mulets. De tels épisodes épidémiques semblent toutefois se faire plus rares de nos jours, peut-être du fait de l'absence de vecteurs efficaces. D'autres insectes piqueurs, tels que les moustiques et les mouches piqueuses, sont également capables de transmettre le virus, mais seulement de manière marginale. Les chiens peuvent en outre s'infecter en consommant la chair d'équidés infectés.

Traitement

Il n'existe pas de traitement contre la peste équine africaine, mais un traitement symptomatique associé à des soins attentifs est susceptible d'accroître les chances de survie et de guérison.

Mesures de lutte

A l'intérieur de la zone d'endémisme, en Afrique subsaharienne, les ânes indigènes ne nécessitent que rarement de mesures particulières étant donné qu'ils ne souffrent généralement que de la forme bénigne. Les animaux importés sont en revanche très sensibles, avec une probabilité élevée de développer une des formes graves de la maladie. Ces



animaux devraient être vaccinés au moins 2 semaines avant leur arrivée et tous les ans par la suite. Il existe 9 types de virus de la peste équine africaine, et des vaccins polyvalents devraient être employés contre tous ces types viraux. En général, les épidémies survenant hors de la zone d'endémisme ne mettent en jeu qu'un seul type viral, contre lequel les animaux à risque doivent être vaccinés.

Par ailleurs, des mesures spécifiquement axées contre les vecteurs peuvent être prises : stabulation de nuit dans des locaux préservés contre ces insectes, emploi de produits répulsifs, entretien de feux la nuit pour produire de la fumée, drainage à proximité des lieux d'élevage, etc.

Les moucheron infectés sont susceptibles d'être transportés vers d'autres régions, véhiculés par le vent ou à l'intérieur des avions. Si rien n'est possible contre le facteur éolien, en revanche l'intérieur des avions provenant de la zone d'endémisme peut être traité avec un insecticide.

Remarques

La peste équine africaine constitue une menace perpétuelle pour les nombreuses régions du monde qui hébergent des populations de moucheron capables de transmettre le virus. Pour les pays proches de l'Afrique subsaharienne, le risque principal réside dans l'arrivée de moucheron infectés emportés par le vent : ces pays doivent donc toujours rester vigilants, prêts à devoir affronter une épidémie. Ailleurs, les équidés importés d'Afrique ou des régions avoisinantes — et qui peuvent donc être porteurs du virus — doivent dès leur arrivée être placés en quarantaine dans des locaux inaccessibles aux insectes. Dans le cas des Etats-Unis, les équidés en provenance d'Afrique, d'Asie et des pays méditerranéens restent en quarantaine pendant trente jours.

Tout cas suspect doit être immédiatement signalé aux services vétérinaires afin que les mesures appropriées puissent être mises en place.

▮ Les plaies d'été

Synonyme : habronémose cutanée équine (*summer sores*, *habronemosis*, *swamp cancer*).

De quoi s'agit-il ?

Maladie des chevaux causée par des vers des genres *Habronema* et *Draschia*.



Répartition géographique

Les plaies d'été sont répandues dans le monde entier et tout particulièrement en Extrême-Orient et en Amérique latine, là où le climat favorise des populations nombreuses de mouches domestiques et de stomoxes.

Signes cliniques

De petites lésions surélevées apparaissent dans la peau, le plus souvent au niveau de la tête, des membres et du garrot. Elles grandissent et se recouvrent de croûtes, formant des lésions de grande taille susceptibles de s'ulcérer. Des lésions semblables mais plus petites se développent sur les conjonctives (derrière les paupières et sur le globe oculaire), entraînant un larmolement abondant.

Transmission et propagation

Les vers adultes se trouvent normalement dans l'estomac, où ils sont habituellement inoffensifs. Les larves de ces vers sont rejetées dans les excréments, puis avalées par des larves (asticots) de mouches domestiques et de stomoxes. Elles y poursuivent leur développement et atteignent leur stade infectieux lorsque les mouches adultes émergent des pupes. Ces mouches abandonnent ensuite les larves infectieuses autour des yeux, de la bouche, du nez ou de diverses plaies, y compris celles dues aux vers eux-mêmes, décrites ci-dessus. Les larves déposées près de la bouche sont avalées et achèvent leur développement dans l'estomac de l'hôte.

Traitement

L'habronérose cutanée se traite à l'ivermectine (voir le tableau 5.2, au chapitre suivant).

Mesures de lutte

Les excréments des animaux infestés seront éliminés et les plaies cutanées soignées dès leur formation et protégées des mouches.

Les maladies transmises par les tiques au bétail en général

▮ Les babésioses

De quoi s'agit-il ?

Maladies des animaux domestiques transmises par des tiques et dues à des protozoaires du genre *Babesia*, qui infestent les globules rouges



(figure 4.7). Les différents types de babésioses des espèces domestiques sont détaillés dans le tableau 4.4.

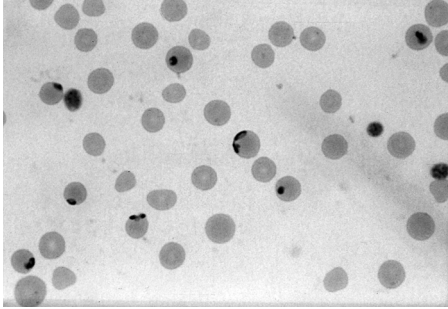


Figure 4.7.
Babesia divergens
(cliché Gourreau J.M.).

Répartition géographique

Les babésioses (*babesiosis*, *redwater*, *cattle tick fever*) sévissent dans le monde entier, mais seules sont considérées ici celles qui sont présentes dans les régions intertropicales (voir les cartes dans le chapitre 6 du volume 1).

Signes cliniques

À la suite de la piqûre d'une tique infectée, les parasites gagnent des globules rouges (ou érythrocytes) à l'intérieur desquels ils se multiplient avant d'émerger pour envahir d'autres globules rouges, en nombre croissant. La maladie se déclare tout d'abord par une fièvre élevée qui débute 1 à 3 semaines après la piqûre infectante. La destruction des globules rouges, qui va en s'accroissant, se traduit par une anémie, un état de choc et la libération dans le sang de grandes quantités du pigment rouge propre aux globules rouges, l'hémoglobine.

Les animaux sont apathiques et se détournent de leur nourriture ; les muqueuses de leurs yeux et de leurs gencives pâlisent à cause de l'anémie et se teintent de jaune (ictère), couleur des pigments biliaires issus de la dégradation de l'hémoglobine. L'hémoglobine non dégradée est excrétée dans les urines (hémoglobinurie), qui prennent en conséquence une teinte rouge ou brune comme du marc de café. Dans les cas sévères dus à *B. bovis* chez les bovins, les globules rouges infestés de parasites obturent les capillaires du cerveau et déclenchent ainsi une forme cérébrale de la maladie, avec troubles nerveux, perte de coordination des mouvements, paralysie, coma et mort.



Chez toutes les espèces domestiques, les babésioses peuvent prendre des formes allant du degré infraclinique à la maladie suraiguë, mortelle dans les 1 à 2 jours suivant l'apparition des premiers signes cliniques. Dans les cas moins graves, les animaux présentent une phase fébrile durant environ une semaine, restent malades environ 3 semaines puis se rétablissent, parfois lentement. Il est fréquent que les femelles en gestation avortent. Les individus ayant guéri demeurent des porteurs infectés de manière durable, parfois permanente.

Transmission et propagation

Les babésioses sont uniquement transmises par des tiques (voir le tableau 4.4). Ces tiques contractent le protozoaire en se nourrissant sur des animaux infectés et le transmettent à un autre animal à l'occasion d'un autre repas de sang, souvent pris à la génération de tiques suivante, car le protozoaire subsiste dans les œufs.

Traitement

Les babésioses étaient autrefois soignées à l'aide de divers médicaments dont plusieurs ne sont plus utilisés de nos jours (notamment l'acriflavine et le sulfate de quinuronium). Parmi les préparations actuellement sur le marché, l'imidocarbe dipropionate et l'acéturate de diminazène sont très employés. Certaines de ces substances médicamenteuses sont toutefois potentiellement toxiques, et les recommandations du fabricant

Tableau 4.4. Babésioses principales des animaux domestiques dans les régions tropicales et subtropicales.

Espèces de <i>Babesia</i>	Animaux atteints	Principales espèces de tiques vectrices	Répartition géographique
<i>B. bovis</i> <i>B. bigemina</i>	Bovins, et buffles domestiques	<i>Boophilus</i> spp., <i>Rhipicephalus</i> spp.	Régions tropicales et subtropicales du monde entier
<i>B. caballi</i> (c'est une <i>Theileria</i>)	Equidés	<i>Dermacentor</i> spp. <i>Hyalomma</i> spp. <i>Rhipicephalus</i> spp.	Répartition mondiale
<i>B. motasi</i> <i>B. ovis</i>	Ovins et caprins	<i>Haemaphysalis</i> spp. <i>Rhipicephalus</i> spp.	Afrique, Asie, Europe
<i>B. trautmanni</i> <i>B. perroncitoi</i>	Porcins	<i>Boophilus</i> spp. <i>Rhipicephalus</i> spp.	Afrique et Asie
<i>B. canis</i> <i>B. gibsoni</i>	Chiens	<i>Dermacentor</i> spp. <i>Rhipicephalus</i> spp. <i>Haemaphysalis</i> spp.	Régions tropicales et subtropicales du monde entier



doivent être scrupuleusement suivies. Quelle que soit l'espèce atteinte, le traitement doit être administré aussitôt que possible pour être efficace. L'imidocarbe laisse des résidus dans l'organisme et son emploi est en conséquence interdit dans de nombreux pays sur les animaux destinés à la consommation humaine ou qui fournissent des produits pour la consommation humaine (lait, etc.).

Mesures de lutte

Dans les régions où la maladie est endémique, beaucoup de bovins, surtout de races autochtones, bénéficient d'une situation de stabilité enzootique, c'est-à-dire d'un état d'équilibre immunologique protecteur dû à la présence permanente des protozoaires hérités d'une infection précoce, contractée alors qu'ils étaient encore des veaux et qu'ils jouissaient d'une certaine résistance naturelle (voir également la section consacrée à l'anaplasmose, plus loin dans ce chapitre). Dans un tel contexte, aucune mesure de lutte n'a lieu d'être, excepté le traitement des quelques cas cliniques occasionnels qui se déclenchent sous l'effet de certains facteurs de stress (sous-nutrition, autres maladies, travail excessif, etc.).

Il existe malheureusement des situations dans lesquelles certains animaux, mêmes indigènes, n'ont pas été infectés au tout début de leur existence à cause d'une inactivité temporaire des vecteurs à ce moment-là pour des raisons diverses, telles qu'une sécheresse prolongée ou un détiqage intensif. Lorsque les tiques reprennent leur activité normale, une certaine proportion des animaux ne sont pas protégés et des épidémies de babésiose deviennent possibles. Les cas les plus graves sont alors observés chez les individus les plus âgés et qui n'ont jamais été en contact avec la maladie, car la sensibilité s'accroît avec l'âge. Dans cette situation, tous les jeunes bovins devraient être vaccinés à l'aide d'un vaccin atténué (vivant).

Le plus grand risque concerne toutefois les animaux importés d'origine étrangère, surtout les races européennes de *Bos taurus* (les taurins), plus sensibles à ces maladies que les races indigènes. Ils bénéficient souvent d'un détiqage intensif et n'ont alors pas été infectés étant veau, lors de la période de résistance naturelle. Ils doivent alors impérativement être protégés, faute de quoi des pertes importantes sont à craindre. Le problème peut être circonscrit en s'appuyant sur des programmes stricts de lutte contre les tiques visant plus particulièrement les espèces du genre *Boophilus*, à hôte unique. Cependant, comme il est souvent très difficile, dans la pratique, de s'assurer que les bovins à préserver ne sont pas exposés



à des tiques infectées par des bovins locaux, il est généralement conseillé de compléter les mesures antitiques par une vaccination.

Aucun vaccin n'existe en revanche contre les babésioses des autres animaux domestiques, sauf contre la babésiose canine à *B. canis*. Les mesures de lutte à appliquer se limitent ainsi habituellement au traitement des cas cliniques au fur et à mesure qu'ils se déclarent. Les buffles domestiques sont réceptifs aux mêmes espèces de *Babesia* que les bovins, mais les cas cliniques sont rarement signalés chez cette espèce.

Remarques

La babésiose constitue une menace importante pour le développement de l'élevage bovin dans beaucoup de pays tropicaux et subtropicaux, notamment dans le cas de races génétiquement améliorées d'origine étrangère. La maladie peut toutefois être prévenue et contenue, mais au prix d'un niveau élevé de gestion et de surveillance vétérinaire. Malheureusement, l'on voit encore trop de rapports faire état de programmes d'élevage mal conçus, faisant appel à des animaux d'origine étrangère, qui se sont soldés par des désastres à la suite d'épidémies de babésiose ou d'autres maladies transmises par des tiques.

Dans le nord de l'Australie, la filière bovine s'appuie désormais plus sur des races de *Bos indicus* du fait de leur résistance naturelle aux tiques et aux maladies qu'elles transmettent, y compris la babésiose. Cette stratégie permet de diminuer les efforts alloués à la lutte contre ces fléaux, ce qui compense les éventuelles différences de productivité par rapport aux races taurines. Ce type de démarche pourrait être avantageusement adopté dans d'autres parties du monde. Il est aussi possible de faire appel à des animaux croisés en évitant des taux élevés de sang taurin.

▮ Les ehrlichioses (dont maladie de Jembrana)

De quoi s'agit-il ?

Maladies communes, bien que rarement signalées, des animaux domestiques dues à des rickettsies (voir le tableau 4.5). Les cytoétoses dues à l'ancien genre *Cytoetes* qui a été rattaché au genre *Ehrlichia* en faisaient partie. Actuellement, certaines espèces d'*Ehrlichia* ont été rebaptisées *Anaplasma*.

Répartition géographique

Les ehrlichioses (*ehrlichioses*) sont répandues dans l'ensemble des pays tropicaux et subtropicaux (voir le tableau 4.5).



Tableau 4.5. Ehrlichioses des animaux domestiques dans les régions tropicales et subtropicales.

Rickettsie responsable	Animaux atteints	Maladie	Répartition géographique	Tableau clinique
<i>E. bovis</i>	Bovins, buffles et porcins	Nofel, ehrlichiose bovine (<i>bovine ehrlichiosis</i>)	Afrique, Asie, Amérique du Sud	Fièvre fluctuante, ganglions lymphatiques volumineux, dépression et mort ; asymptomatique chez les porcins
<i>E. ovina</i>	Ovins	Ehrlichiose ovine (<i>ovine ehrlichiosis</i>)	Afrique, Moyen-Orient, Asie	Fièvre et dépression ; guérison rapide
<i>E. canis</i>	Chiens	Ehrlichiose canine, fièvre hémorragique du chien ou maladie des saignements de Nairobi (<i>Nairobi bleeding disease</i>)	Régions tropicales et subtropicales du monde entier	Fièvre fluctuante, dépression, vomissements, ganglions lymphatiques volumineux, hémorragies, écoulements nasaux sanglants, urines teintées de sang, mort
<i>E. ondiri</i>	Bovins et ruminants sauvages	Fièvre pétéchiale bovine, maladie d'Ondiri (<i>bovine petechial fever</i> , <i>Ondiri disease</i>)	Zones d'altitude d'Afrique de l'Est (voir la carte dans le chapitre 6 du volume I)	Fièvre fluctuante, chute de la production de lait, petites hémorragies dans les muqueuses visibles (yeux, gencives, etc.) et mort ; asymptomatique chez les ruminants sauvages
<i>E. phagocytophila</i>	Ruminants	Fièvre des pâtures, fièvre à tiques (<i>tick-borne fever</i>)	Europe et régions tempérées et subtropicales d'Asie et d'Afrique	Fièvre fluctuante, chute de la production de lait, avortements ; fréquemment suivie d'abcès chez les jeunes agneaux (pyhémie à tiques)



Signes cliniques

Ces maladies s'accompagnent toutes de fièvre ; les autres signes cliniques sont détaillés dans le tableau 4.5.

Transmission et propagation

La transmission d'un animal à l'autre s'effectue par l'intermédiaire de tiques dures. Les espèces précises impliquées ne sont cependant pas encore toutes identifiées.

Traitement

Les tétracyclines sont efficaces, mais la plupart des animaux guéris demeurent infectés et sont susceptibles de rechuter ultérieurement en cas de stress.

Mesures de lutte

Dans les pays tropicaux, la présence de maladies plus importantes sur le plan vétérinaire, telles que les babésioses et la theilériose, détermine déjà la mise en place de programmes d'action à l'encontre des tiques. Aussi la lutte contre les ehrlichioses se limite-t-elle souvent au traitement et aux soins d'accompagnement des cas cliniques au fur et à mesure de leur apparition.

Remarques

Dans les régions tropicales, les animaux fiévreux sont fréquemment traités aux tétracyclines, qu'un diagnostic ait été établi ou non. Cette pratique a pu contribuer à ce que ces maladies soient rarement nommément identifiées, en dépit de leur poids économique sans doute beaucoup plus important que ce qui est généralement estimé. Les vétérinaires et les techniciens de laboratoire examinant des frottis sanguins d'animaux fiévreux devraient être encouragés à rechercher non seulement les classiques *Babesia*, *Theileria*, *Anaplasma* et *Trypanosoma* spp., mais également, à l'intérieur des globules blancs, les *Ehrlichia*.

▮ Les toxicoses à tiques

De quoi s'agit-il ?

Intoxication d'animaux domestiques par des toxines émises par des tiques (*tick toxicoses*). Il existe deux syndromes reconnus : la paralysie à tiques (*tick paralysis*) et la dyshidrose tropicale des bovins (*sweating sickness*).

Répartition géographique

La paralysie à tiques peut être provoquée par la salive de diverses espèces de tiques, surtout chez les jeunes animaux et les enfants. Les cas surviennent sans doute partout dans le monde.



La dyshidrose tropicale en revanche ne concerne que les veaux en Afrique australe, en Afrique de l'Est et en Afrique centrale (voir le tableau 4.6 et la carte dans le chapitre 6 du volume 1).

Tableau 4.6. Toxicoses à tiques chez les animaux domestiques.

Type de toxicose	Animaux atteints	Tiques responsables	Répartition géographique
Paralysie à tiques	Veaux	<i>Ixodes</i> spp. <i>Dermacentor</i> spp. <i>Rhipicephalus evertsi</i>	Australie, Amérique du Nord et Afrique
Paralysie à tiques	Dromadaires	<i>Rhipicephalus</i> spp. (groupe <i>simus</i>) ?	Somalie et Soudan
Dyshidrose tropicale	Veaux	<i>Hyalomma truncatum</i>	Afrique centrale, Afrique de l'Est et Afrique australe

Signes cliniques

La paralysie à tiques se signale tout d'abord par un changement de comportement et une légère perte de coordination au niveau des membres postérieurs. Une paralysie ascendante s'installe et gagne les membres postérieurs puis les membres antérieurs, et l'animal couché au sol finit par mourir de défaillance respiratoire (voir la figure 4.8). Dans le cas de veaux atteints de dyshidrose tropicale, les premiers signes cliniques apparaissent environ une semaine après la fixation des tiques responsables. La maladie débute par une fièvre brutale qui persiste une semaine environ. Les animaux, très affectés, ont les yeux et les gencives rouges et présentent une hypersalivation et un jetage nasal. Un eczéma cutané se développe de manière extensive sur la tête, le cou et le corps. La peau devient très sensible et le pelage tombe par plaques ou entièrement ; les animaux recherchent l'ombre. La maladie



Figure 4.8.
La paralysie à tiques
chez un jeune dromadaire
(cliché Hunter A.).



en elle-même dure plusieurs jours, mais le rétablissement peut être contrarié par des surinfections bactériennes de la peau ou par des myiases à calliphoridés ou à *Cochliomyia/Chrysomya*. Dans les cas suraigus, la mort survient après une maladie brève de 3 jours, voire moins. Des formes moins graves sont également observées.

Transmission et propagation

Les tiques sécrètent des toxines dans leur salive et les inoculent dans l'organisme des animaux sur lesquels elles se nourrissent.

Traitement

Les tiques responsables seront extraites au plus tôt et, si possible, un sérum hyperimmun sera administré. Les cas de dyshidrose tropicale nécessitent parfois une antibiothérapie pour traiter les éventuelles surinfections bactériennes cutanées.

Mesures de lutte

Si la paralysie à tiques ou la dyshidrose tropicale deviennent sérieuses, un programme de lutte contre les tiques peut être mis en place à titre préventif.

Remarques

Ces maladies sont inquiétantes lorsque l'on y est confronté. Cependant, les animaux développant une immunité avec l'âge, seuls les jeunes individus sont généralement concernés.

Les maladies transmises par les tiques aux ruminants

▮ L'anaplasmose

De quoi s'agit-il ?

Maladie des ruminants sauvages et domestiques due à l'infestation des globules rouges du sang par des rickettsies du genre *Anaplasma*. La maladie clinique s'observe surtout chez les bovins, et rarement chez les buffles, le plus souvent avec l'espèce *Anaplasma marginale*. *Anaplasma centrale* est peu pathogène.

Répartition géographique

Régions tropicales et subtropicales du monde entier (voir la carte dans le chapitre 6 du volume 1).



Signes cliniques

Dans les zones où l'anaplasmose (*bovine anaplasmosis*, *gall sickness*) est endémique, les bovins indigènes sont généralement infectés peu après leur naissance et demeurent infectés durant toute leur existence. Ces animaux n'en sont normalement pas affectés, bien qu'une forme bénigne de la maladie puisse se manifester en cas de stress. En revanche, les bovins provenant de régions indemnes sont plus réceptifs et sensibles, mais toutes les races peuvent développer une maladie clinique si elles ne sont pas infectées au stade de jeune veau, quand elles possèdent encore une résistance naturelle.

Après une période d'incubation pouvant durer entre 2 et (rarement) 12 semaines, les *Anaplasma marginale* sont détectables à l'intérieur des globules rouges du sang (parasitémie). La parasitémie s'accroît durant quelques jours et déclenche une fièvre. L'infestation des globules rouges se traduit en parallèle par une anémie : les muqueuses visibles deviennent très pâles, puis virent au jaunâtre (signe de « jaunisse » ou ictère). On relève également un état d'apathie, une perte de l'appétit, de la constipation chronique, des mouvements peu coordonnés, une respiration difficile puis de la cachexie. Les femelles en gestation avortent, celles en lactation voient chuter leur production de lait. Il n'y a pas d'hémoglobinurie comme dans la babésiose bovine.

En l'absence de traitement, quelques-uns des animaux atteints meurent dans les quelques jours qui suivent le début de la phase fébrile, d'autres après quelques semaines. Les survivants prennent beaucoup de temps à se remettre, certains ne retrouvant jamais leur état antérieur ; tous demeurent porteurs à vie. L'autopsie des cadavres met en évidence une décoloration jaunâtre générale des tissus et des organes, une hypertrophie de la rate et une vésicule biliaire distendue, pleine d'une bile épaisse et brun verdâtre. Ces constatations ne sont d'ailleurs pas propres à la seule anaplasmose : elles se retrouvent chez d'autres maladies, et notamment dans le cas de babésioses et de cowdriose.

Transmission et propagation

L'infection peut s'effectuer par inoculation de sang provenant d'un animal infecté. L'anaplasmose est alors transmise mécaniquement par des mouches piqueuses, par des instruments et des seringues contaminés. En revanche, les anaplasmes se multiplient chez des tiques servant de vecteur. Beaucoup d'espèces de tiques peuvent jouer ce rôle, mais les tiques à hôte unique du genre *Boophilus* sont les plus impliquées dans les zones tropicales, du moins en ce qui concerne les bovins. Certains



ruminants sauvages sont susceptibles d'être infectés et de constituer ainsi un réservoir aux côtés des ruminants domestiques porteurs.

Traitement

L'administration de tétracyclines ou d'imidocarbe dipropionate est efficace mais doit intervenir tôt dans le cours de la maladie.

Mesures de lutte

Plusieurs approches sont possibles en fonction du contexte. Deux grands types de situations peuvent se présenter.

Anaplasmose infraclinique (asymptomatique) chez des veaux, surtout ceux de bovins indigènes — Dans bien des régions tropicales et subtropicales, pratiquement tous les bovins autochtones sont infectés à un très jeune âge, avec des symptômes très atténués ou même absents. Ils demeurent ensuite infectés et porteurs des parasites, ou sont régulièrement réinfectés tout au long de leur existence, dans un état d'équilibre immunologique qui les protège plus ou moins contre les anaplasmoses ultérieures (prémunition). On parle d'une situation de stabilité enzootique, dans laquelle les hôtes ne souffrent guère de la présence du parasite. Aucune action préventive particulière n'est nécessaire dans ce cas. Il suffit de traiter au fur à mesure les quelques individus qui développent néanmoins une forme clinique de la maladie, ce qui arrive de temps à autre à la suite d'un stress.

Anaplasmose clinique chez les bovins dans les secteurs d'endémisme — Des épidémies d'anaplasmose surviennent parfois chez les bovins qui n'ont pas été infectés lorsqu'ils étaient très jeunes et qui ne sont de ce fait pas protégés par prémunition. La situation enzootique devient dans ce cas instable. Ce peut être le cas si les vecteurs ne sont actifs qu'à certaines saisons, si leur activité est suspendue certaines années, par exemple à cause de conditions climatiques défavorables (précipitations insuffisantes, sécheresse), ou si l'élevage est le lieu d'un programme de lutte intensive contre les tiques, qui subit ensuite des interruptions pendant lesquelles les tiques peuvent se multiplier de nouveau. Ces animaux deviennent de plus en plus réceptifs et sensibles avec le temps. Dans les situations de ce type, il y a lieu de vacciner les jeunes bovins afin de veiller à ce qu'ils soient protégés jusqu'à ce qu'ils acquièrent naturellement leur prémunition. Des cas cliniques peuvent se produire aussi chez des bovins originaires d'une région indemne de la maladie, et qui sont très sensibles à l'anaplasmose lorsqu'ils sont introduits dans une région où la maladie est endémique. Leur protection est impérative faute de quoi des pertes importantes sont à prévoir. La



lutte contre les tiques doit certes être envisagée, mais elle ne suffit pas pour protéger ces animaux du fait de la possibilité de transmission par des mouches hématophages. Ces bovins étrangers doivent donc être vaccinés dès leur arrivée. Bien que les vaccins atténués, ou contenant l'espèce peu pathogène *Anaplasma centrale*, soient les plus efficaces, leur emploi exige certaines précautions dans la mesure où ils peuvent provoquer des réactions fortes nécessitant un traitement.

Remarques

L'anaplasmose, à l'instar des autres maladies transmises par des tiques, constitue une grave menace pour la filière bovine. Dans beaucoup de régions tropicales et subtropicales, les bovins autochtones, souvent de type *Bos indicus* (zébus), bénéficient d'une prémunition et ne souffrent d'aucun effet pathogène. En revanche, dès que des bovins d'origine étrangère sont introduits, de lourdes pertes sont enregistrées si aucune précaution n'est prise. Face à des cas suspects rappelant cette maladie, des frottis de sang prélevé au bout de l'oreille ou de la queue des animaux fébriles doivent être expédiés au laboratoire pour analyse. La lutte contre l'anaplasmose pouvant se révéler très complexe (combinant traitements, vaccination et lutte contre les vecteurs), elle doit impérativement être supervisée par un vétérinaire.

L'anaplasmose a déjà été signalée, mais rarement, chez le buffle domestique. Elle a également été suspectée chez des camélidés, mais sans jamais y avoir été confirmée, ce qui suggère que son impact, s'il existe, est très mineur chez ces animaux.

L'anaplasmose des petits ruminants est causée par *A. ovis*. Ici également la prémunition est répandue chez les animaux indigènes, qui manifestent rarement les signes cliniques de la maladie. Cette dernière peut toutefois devenir grave chez les animaux importés, en particulier les caprins.

▮ La cowdriose (heartwater)

De quoi s'agit-il ?

Maladie des ruminants transmise par des tiques et due à la rickettsie *Cowdria ruminantium*, récemment rebaptisée *Ehrlichia ruminantium*.

Répartition géographique

La cowdriose (*heartwater*; *cowdriosis*) sévit en Afrique subsaharienne, à São Tomé, à Madagascar, dans certaines îles de l'océan Indien (Comores, île Maurice, Réunion) et dans quelques îles des Caraïbes



(Petites Antilles), dans toutes les zones où les tiques vectrices sont présentes (voir la carte dans le chapitre 6 du volume 1).

Signes cliniques

La période d'incubation, à la suite de la piqûre de la tique infectante, dure de 2 à 4 semaines. La maladie peut ensuite prendre des formes diverses, de bénigne à suraiguë, avec une forte fièvre suivie de la mort en l'espace de 1 ou 2 jours. La forme aiguë reste la plus répandue. Elle débute par une forte fièvre, et se poursuit par des manifestations nerveuses d'anxiété, des mouvements des yeux et des lèvres, un déplacement en cercles et une élévation exagérée des membres lors de la marche. Des difficultés respiratoires et de la diarrhée surviennent également fréquemment, notamment chez les bovins. Quelques jours après l'apparition des premiers signes cliniques, les animaux sont atteints de convulsions ; le collapsus et la mort suivent alors rapidement. Des formes moins graves existent également.

Les micro-organismes responsables de la cowdriose envahissent et endommagent les cellules des parois des vaisseaux sanguins, entraînant un œdème du cerveau et la fuite de fluides dans diverses cavités corporelles. L'autopsie met en évidence des quantités anormales de liquide dans la cavité thoracique (hydrothorax) et le péricarde (hydropéricarde), d'où le nom anglais d'*heartwater*, et parfois dans la cavité abdominale (hydropisie).

Transmission et propagation

La cowdriose est exclusivement transmise par des tiques à 3 hôtes du genre *Amblyomma* dont les adultes parasitent les grands ongulés mais dont les immatures sont peu sélectifs quant aux espèces hôtes parasitées : ils se fixent sur une grande diversité de mammifères domestiques et sauvages, d'oiseaux terrestres et de reptiles. Ce sont les stades immatures qui s'infectent sur les ruminants porteurs, et les nymphes et les adultes qui transmettent la maladie. Dans les régions où la maladie est endémique, la plupart des ruminants domestiques sont infectés très tôt au cours de leur existence, alors qu'ils sont encore protégés par une résistance naturelle, qui peut être renforcée par une immunité d'origine maternelle, ce qui se traduit par des effets cliniques généralement atténués ou absents. Dans le cas où l'infestation par les tiques est insuffisante, la résistance due au jeune âge peut disparaître et les animaux peuvent devenir pleinement sensibles (instabilité enzootique). Ce cycle naturel constitue un réservoir d'agents pathogènes pour les animaux importés de régions indemnes qui n'y ont jamais été exposés



auparavant et qui y sont particulièrement réceptifs et sensibles (cas des ovins sahéliens lorsqu'ils sont introduits en zone subhumide). Il semble par ailleurs que d'autres hôtes des tiques *Amblyomma*, notamment les pintades et les tortues terrestres, puissent héberger l'agent de la cowdriose.

Traitement

Les tétracyclines sont très efficaces lorsqu'elles sont administrées avant l'apparition des troubles nerveux.

Mesures de lutte

Tous les ruminants domestiques peuvent contracter la cowdriose, mais l'infection qui survient à un très jeune âge chez des individus nés dans des régions endémiques se révèle le plus souvent asymptomatique et confère, qui plus est, une immunité de très longue durée aux animaux infectés, du moins contre les souches identiques ou proches d'*E. ruminantium*.

Les cas cliniques se manifestent chez les petits ruminants qui n'ont pas été en contact avec l'agent pathogène dans leur jeune âge, par exemple chez des animaux nés après le pic d'infestation par les nymphes (ils sont peu infestés par les tiques adultes) ou importés de régions indemnes de cette maladie. Il est indispensable de protéger ces animaux et la manière la plus efficace d'y parvenir est de les vacciner par infection-traitement : inoculation d'une souche peu virulente mais vivante, puis traitement par injection de tétracycline. Il est en effet nécessaire de veiller à ce que les individus vaccinés ne développent pas la maladie clinique ; leur température rectale doit être vérifiée quotidiennement pendant au moins 2 semaines. Toute élévation anormale de la température doit immédiatement donner lieu à un traitement aux tétracyclines. Si la température peut être relevée quotidiennement, on peut aussi immuniser les animaux en les mettant sur des pâturages fortement infestés par les tiques vectrices, et les traiter en cas d'hyperthermie : les taux d'infection des tiques par *Ehrlichia ruminantium* étant élevés, il faut à peine quelques dizaines de tiques pour que les animaux contractent la maladie.

Des bains ou des pulvérisations acaricides à un rythme hebdomadaire permettent également de réduire les risques d'infection chez les individus à risque. Mais c'est une arme à double tranchant car un traitement acaricide régulier diminue la possibilité d'immunisation des jeunes animaux et les rend sensibles à la maladie, par exemple lors de recrudescence inopinée des vecteurs. Il reste que la vaccination et la lutte



contre les tiques sont hors de portée de beaucoup d'éleveurs nomades. Les animaux réceptifs doivent alors être attentivement surveillés pendant les périodes à risque et rapidement traités s'ils manifestent des signes cliniques pouvant faire penser à la cowdriose.

Remarques

Du fait de la grande diversité des espèces sauvages sur lesquelles elles se nourrissent, l'éradication des tiques du genre *Amblyomma* ne peut être envisagée, sauf dans des cas particuliers comme celui des quelques îles des Caraïbes où elles sont présentes. La cowdriose est l'une des maladies les plus importantes de l'Afrique subsaharienne. Elle concerne avant tout le bétail importé, qui se révèle particulièrement vulnérable, mais menace également les populations pastorales nomades qui, par leurs déplacements à la recherche de nouveaux pâturages, courent le risque de transférer des animaux réceptifs et sensibles dans des zones à risque. Les petits ruminants étant bien plus sensibles que les bovins, ce sont surtout eux qu'il convient de surveiller lorsqu'ils sont déplacés d'une zone où les tiques vectrices (et la maladie) sont absentes, vers une zone d'enzootie.

▮ La maladie du mouton de Nairobi

De quoi s'agit-il ?

Maladie virale des ovins et des caprins transmise par des tiques.

Répartition géographique

La maladie de Nairobi (*Nairobi sheep disease, Kisenyi goat disease*) se rencontre en Afrique de l'Est, centrale et australe (voir la carte dans le chapitre 6 du volume 1).

Signes cliniques

Dans les zones où la maladie de Nairobi est endémique, les signes cliniques qu'elle entraîne sont très atténués ou absents chez les animaux autochtones. Les petits ruminants provenant de régions indemnes y sont toutefois très réceptifs et sensibles, l'infection se traduisant alors par une forme aiguë de la maladie, qui se signale par une forte fièvre fluctuante, une perte de l'appétit, des écoulements oculaires et nasaux et une dysenterie. Les animaux sont très abattus, entrent en état de choc au bout de quelques jours et meurent pour la plupart. Les femelles en gestation qui survivent avortent. Ces signes cliniques sont plus marqués chez les adultes que chez les jeunes.



Transmission et propagation

Les tiques dures des genres *Rhipicephalus* et *Amblyomma* s'infectent en se nourrissant sur des animaux porteurs du virus et transmettent ce dernier à leur hôte suivant. Les premiers signes cliniques se manifestent 1 à 2 semaines après la piqûre infectante. L'homme peut également contracter le virus, qui entraîne chez lui une forme fébrile moins grave de la maladie.

Traitement

Il n'y a aucun traitement contre la maladie de Nairobi.

Mesures de lutte

Les ovins et les caprins qui doivent être transférés d'une zone non affectée vers une zone d'endémisme doivent être vaccinés.

Remarques

En Afrique de l'Est, la maladie des moutons de Nairobi doit toujours faire partie des maladies suspectées en cas d'épidémie d'une maladie fébrile aiguë chez des petits ruminants. Des échantillons de sang non coagulés provenant d'animaux malades et des prélèvements de rate d'animaux morts récemment doivent alors être envoyés sur de la glace au laboratoire le plus proche pour analyse.

▮ Les theilérioses (dont fièvre de la côte est)

De quoi s'agit-il ?

Maladies des ruminants domestiques causées par des protozoaires Apicomplexa du genre *Theileria* et transmises par des tiques.

Répartition géographique

Les theilérioses (*theilerioses*) sont répandues dans les régions tropicales et subtropicales d'Afrique, d'Asie et d'Europe méridionale et les theilérioses virulentes sont absentes du continent américain (voir le tableau 4.7 et les cartes dans le chapitre 6 du volume 1).

Signes cliniques

La maladie peut se manifester sous diverses formes, d'asymptomatique à grave. A la suite de la piqûre infectante, les protozoaires parasites pénètrent et se multiplient dans les ganglions lymphatiques, qui augmentent alors de volume. Les ganglions lymphatiques situés à proximité du site de fixation de la tique infectante sont les premiers à réagir, mais l'effet se propage à tous les autres au fur et à mesure de

l'évolution de l'infestation, provoquant un accroissement de la température corporelle de l'animal infecté. Les parasites gagnent alors les globules rouges du sang, rendant dès ce moment l'animal apte à infecter les tiques qui viendraient s'y nourrir. Les maladies diffèrent en fonction de l'espèce de *Theileria* en cause.

Theilériose bovine à *T. parva parva* ou fièvre de la côte est (*East Coast fever*) — La tique infectante, de l'espèce *Rhipicephalus appendiculatus*, se fixe généralement sur l'oreille. Une à deux semaines après l'infection, le ganglion lymphatique parotidien, situé juste au-dessous de l'oreille, augmente de volume (voir la figure 4.9) ; la fièvre survient 1 à 2 jours plus tard, alors que les autres ganglions lymphatiques superficiels grossissent à leur tour. Au cours de la semaine qui suit, d'autres symptômes peuvent venir s'ajouter à ce tableau : difficultés respiratoires, toux discrète provoquée par la présence de liquide dans les poumons, diarrhée parfois teintée de sang, perte de masse musculaire et décoloration blanchâtre des muqueuses des yeux et des gencives. Le système nerveux central est parfois affecté, déterminant une forme nerveuse de la maladie aboutissant à la paralysie. Le collapsus et la mort surviennent généralement dans les 3 ou 4 semaines qui suivent la piqûre infectante.

Theilérioses à *T. parva bovis* et à *T. parva lawrencei* — Ces deux sous-espèces, très étroitement apparentées à *T. parva parva*, sont responsables de deux maladies qui rappellent la fièvre de la côte est. Si la theilériose à *T. parva bovis* (*January disease*) tend à être moins grave que la fièvre de la côte est, la theilériose à *T. parva lawrencei* (*Corridor disease*) provoque parfois de graves épidémies marquées par des taux de mortalité élevés.

Theilériose à *T. mutans* — Il s'agit ici d'une theilériose bovine bénigne. Les signes cliniques comprennent une fièvre, une anémie plus ou moins



Figure 4.9.
La theilériose bovine à *Theileria parva parva* (fièvre de la côte est) : tuméfaction des ganglions lymphatiques parotidiens sous l'oreille (cliché Brown D., CTVM).



marquée et une légère augmentation de volume des ganglions lymphatiques superficiels.

Theilériose à *T. orientalis* — Bien que le protozoaire responsable soit répandu chez les bovins du monde entier, il ne déclenche parfois de maladie clinique qu'au Japon et en Corée, avec des symptômes rappelant ceux de la theilériose à *T. mutans*, associés dans les cas plus aigus à une jaunisse. Une certaine mortalité est enregistrée chez les bovins d'origine étrangère.

Theilériose à *T. annulata* ou theilériose tropicale des bovins — Les symptômes sont similaires à ceux de la fièvre de la côte est, mais les animaux peuvent en outre présenter une anémie et une jaunisse (ictère), avec coloration jaunâtre des muqueuses des yeux et des gencives. En outre, ce type de theilériose ne s'accompagne pas de la toux discrète caractéristique de la fièvre de la côte est.

Theilériose ovine à *T. lestoquardi* (anciennement *T. hirci*) — Cette maladie entraîne chez les ovins des troubles comparables à ceux causés par la theilériose tropicale chez les bovins.

Transmission et propagation

Les theilérioses sont exclusivement transmises par des tiques dures (voir le tableau 4.7). *Theileria parva parva* et *T. parva bovis* se propagent au sein de la population bovine ; *T. parva lawrencei* vit naturellement chez les buffles d'Afrique, transmise par des tiques du genre *Rhipicephalus* et les bovins s'infectent alors lorsqu'ils sont parasités par des tiques ayant contracté le protozoaire en se nourrissant sur des buffles. Aussi la theilériose à *T. parva lawrencei* se manifeste-t-elle lorsque les bovins domestiques et les buffles sauvages fréquentent les mêmes parcours.

Theileria annulata est transmise entre bovins par des tiques du genre *Hyalomma*, et la maladie survient aux époques où ces acariens sont actifs, tout le long de l'année ou seulement à certaines saisons (par exemple pendant les mois d'été dans les régions tempérées chaudes ou subtropicales).

Traitement

La parvaquone et la buparvaquone, administrées par injection, sont efficaces contre la fièvre de la côte est et la theilériose tropicale, et sans doute contre les autres theilérioses. L'halofuginone, un médicament contre les coccidioses, administrée par voie orale, est également performante contre ces deux theilérioses, mais sa toxicité est trop élevée pour permettre son utilisation contre ces maladies. Les theilérioses à *T. mutans*

Tableau 4.7. Les theilérioses principales des animaux domestiques.

Espèce de <i>Theileria</i>	Animaux atteints	Tique vectrice	Maladie occasionnée	Répartition géographique
<i>T. parva parva</i>	Bovins	<i>Rhipicephalus appendiculatus</i>	Fièvre de la côte est	Afrique de l'Est, Afrique centrale, Afrique australe
<i>T. parva bovis</i>	Bovins	<i>R. appendiculatus</i>	Theilériose bovine à <i>T. parva bovis</i>	Afrique centrale et Afrique australe
<i>T. parva lawrencei</i>	Buffles d'Afrique, bovins	<i>R. appendiculatus</i> <i>R. zambezensis</i>	Theilériose bovine à <i>T. parva lawrencei</i>	Afrique de l'Est, Afrique centrale et Afrique australe
<i>T. mutans</i>	Bovins, buffles africains	<i>Amblyomma</i> spp.	Theilériose bovine à <i>T. mutans</i>	Afrique subsaharienne, Caraïbes
<i>T. annulata</i>	Bovins, buffles domestiques	<i>Hyalomma</i> spp.	Theilériose tropicale des bovins	Du littoral méditerranéen à la Chine
<i>T. orientalis</i>	Bovins	<i>Haemaphysalis</i> spp.	Theilériose bovine à <i>T. orientalis</i>	Japon et Corée, souches bénignes dans le monde entier
<i>T. lestoquardi</i>	Ovins et caprins	<i>Hyalomma</i> spp.	Theilériose ovine à <i>T. lestoquardi</i>	De l'Afrique du Nord au sous-continent indien



et à *T. orientalis* peuvent être soignées à la primaquine ou à la pamaquine, qui sont des substances antimalariales. De manière générale, le traitement est d'autant plus efficace qu'il est administré à un stade précoce.

Mesures de lutte

La lutte contre les theilérioses, à l'instar des autres maladies transmises par des tiques, peut s'avérer une entreprise très complexe, requérant une expertise vétérinaire et entomologique. Comme toutes les theilérioses sont transmises exclusivement par des tiques dures, elles peuvent en théorie être contrôlées à l'aide de mesures axées contre ces vecteurs ; pourtant, dans la pratique, cette approche se révèle très difficile à mettre en œuvre.

La fièvre de la côte est peut être combattue en faisant passer les troupeaux dans des bains acaricides à intervalles rapprochés, tout en empêchant l'intrusion, dans la zone ainsi contrôlée, de bovins extérieurs et d'animaux sauvages susceptibles d'y réintroduire des tiques infectées. Cette stratégie est coûteuse, exige un niveau très élevé d'organisation et n'est possible que pour les troupeaux soigneusement gérés et maintenus à l'écart des autres. Dans le cas des animaux des populations pastorales, conduits en systèmes extensifs, la fièvre de la côte est concerne essentiellement les jeunes individus et la meilleure approche consiste sans doute à traiter les cas au fur et à mesure qu'ils se déclarent. L'immunisation contre cette theilériose par infection et traitement est efficace si la souche utilisée est antigéniquement proche de celles sur le terrain ; elle n'a pas encore reçu partout l'agrément qui autoriserait son utilisation généralisée.

La theilériose tropicale concerne surtout les bovins d'origine étrangère ou génétiquement améliorés. Ces animaux doivent impérativement être protégés pour éviter de lourdes pertes, par exemple en appliquant des mesures strictes permettant aux animaux à risque d'évoluer dans un environnement débarrassé de tiques. Le coût et le niveau d'organisation associés à ce type d'approche étant souvent prohibitifs, il est de plus en plus fait appel à la vaccination. Des vaccins sûrs et sans danger (atténués en culture) sont disponibles à l'heure actuelle dans plusieurs pays, et une stratégie fréquente consiste à associer la vaccination des animaux à un niveau moyen de lutte antitiques.

Les autres theilérioses ne sont pas assez significatives sur le plan économique pour justifier des mesures de lutte coûteuses, autres que le traitement des cas cliniques qui se présentent. La theilériose à *T. orientalis* peut être combattue en traitant les bovins à risque avec des acaricides (en bains ou en pulvérisations) du printemps à l'automne.



Remarques

La fièvre de la côte est et la theilériose tropicale, deux contraintes lourdes pour le développement de l'élevage bovin, sont bien connues des éleveurs, des gardiens de troupeaux et des vétérinaires locaux. La lutte contre ces maladies est possible mais exige une planification rigoureuse. Chaque intervention doit prendre en considération les autres maladies liées aux tiques dans la région : un programme destiné à combattre les tiques transmettant la theilériose pourrait, s'il est conçu à la légère, compromettre la prémunition des animaux contre des maladies telles que les babésioses, la cowdriose ou l'anaplasmosse.

Lorsque des éleveurs soupçonnent la theilériose, ils doivent faire faire des frottis de sang et des frottis de biopsies de ganglions lymphatiques à envoyer au laboratoire avant de traiter les animaux, si le délai entre la suspicion de theilériose et le traitement n'en devient pas trop long, car la theilériose revêt souvent une forme aiguë.

Les buffles domestiques sont également réceptifs à la fièvre de la côte est, ce qui (avec la cowdriose) a fait obstacle aux tentatives d'introduction de ces animaux en Afrique de l'Est et en Afrique centrale. Ils sont en outre réceptifs à la theilériose tropicale, mais à un degré moindre que les bovins, et cette maladie est rarement signalée chez cette espèce.

Les maladies transmises par les acariens oribates

▮ Les ténias de ruminants, chameaux et équidés

De quoi s'agit-il ?

Les ténias sont des vers plats au corps divisé en segments. Ils sont assez étroitement liés à un type d'hôte particulier et les différentes espèces d'animaux et l'homme sont parasités par des espèces de ténias distinctes. Les espèces qui parasitent les herbivores accomplissent une partie de leur développement dans l'organisme d'acariens oribates non parasites (voir le chapitre 3 consacré aux arthropodes).

Répartition géographique

Ces ténias sont présents partout dans le monde. Quelques-unes des espèces sont présentées dans le tableau 4.8.

Signes cliniques

Ce sujet est assez controversé, mais il est convenu dans l'ensemble que ces vers sont généralement non pathogènes et qu'ils n'entraînent, dans

**Tableau 4.8.** Quelques ténias parasitant les animaux domestiques.

Espèce	Longueur maximale	Hôte et localisation interne	Répartition géographique
<i>Anoplocephala perfoliata</i>	20 cm	Equidés, intestin grêle et gros intestin	Mondiale
<i>Anoplocephala magna</i>	80 cm	Equidés, intestin grêle et gros intestin	Mondiale
<i>Paranoplocephala mamillana</i>	5 cm	Equidés, intestin grêle	Mondiale
<i>Moniezia expansa</i>	2 m +	Ruminants et chameaux, intestin grêle	Mondiale
<i>Moniezia benedini</i>	2 m +	Bovins, intestin grêle	Mondiale
<i>Stilesia hepatica</i>	50 cm	Ruminants, surtout ovins, voies biliaires	Afrique et Asie
<i>Avitellina</i> spp.	3 m	Ruminants et chameaux, intestin grêle	Afrique, Europe et Asie

les cas extrêmes, qu'une légère dégradation de l'état général chez des animaux souffrant par ailleurs de sous-alimentation ou de malnutrition.

Transmission et propagation

Les cycles de vie de ces ténias se ressemblent, bien qu'ils soient encore peu connus pour certaines espèces. Les œufs ou des segments isolés de ténias sont expulsés avec les excréments de l'animal parasité et tombent au sol. Dans les parcours, les œufs sont avalés par des acariens oribates, dans lesquels ils éclosent et poursuivent leur développement pour atteindre le stade infectieux. Le développement reprend son cours lorsque l'acarien infesté est avalé à son tour par un herbivore réceptif.

Traitement

Le cas échéant, un certain nombre de substances sont efficaces contre les infestations de ténias, y compris celles utilisées contre des vers plus pathogènes (voir le tableau 5.2 au chapitre suivant).

Mesures de lutte

Les vecteurs se trouvent partout et aucune mesure de lutte n'est possible.



Remarques

Les grands ténias du genre *Moniezia* sont fréquemment sujets de désaccord entre les vétérinaires et les éleveurs, ces derniers pensant souvent que des parasites d'une telle taille doivent forcément être nocifs pour leur hôte. Il a cependant été montré que des animaux en bonne santé sont parfaitement capables de les tolérer en grand nombre sans aucun problème et que, chez des animaux malades, leur présence n'est le plus souvent aucunement en cause.

Un autre ténia, *Stilesia hepatica*, bien qu'également non pathogène, constitue néanmoins une cause fréquente de rejet des foies pour la consommation humaine uniquement à cause de leur aspect.



5. Les helminthes et les helminthoses

Les helminthes des ruminants

Voir aussi les ténias, au chapitre 4.

▀ Les helminthes digestifs des ruminants

De quoi s'agit-il ?

Les gastro-entérites parasitaires ou vermineuses et les strongyloses digestives des ruminants (*gastro-intestinal worms, parasitic gastro-enteritis*) sont dues à la présence de diverses espèces de vers ronds (nématodes) dans l'estomac (caillette) et les intestins des ruminants.

Répartition géographique

Les helminthes gastro-intestinaux des ruminants existent dans le monde entier.

Signes cliniques

Les manifestations cliniques observées dépendent d'un certain nombre de facteurs, tels que l'état nutritionnel de l'animal, le niveau d'infestation et les espèces de vers présentes. De manière générale, les animaux domestiques fortement infestés ont un état général médiocre et souffrent souvent de diarrhées. Certains parasites, hématophages, induisent en outre des anémies. Les symptômes des gastro-entérites parasitaires sont détaillés dans le tableau 5.1.

Transmission et propagation

Le mode de vie des vers est récapitulé dans la figure 5.1. Les œufs sont expulsés avec les excréments et les larves éclosent dans le milieu extérieur si les conditions d'humidité, de température et d'aération sont favorables. Elles muent deux fois avant d'atteindre le stade infectant (L3), en 1 à 2 semaines. Les ruminants contractent le parasite en paissant dans des zones contaminées par ces larves L3. Une fois avalée, la larve L3 pénètre plus ou moins profondément dans la muqueuse gastrique ou intestinale et mue à nouveau avant de ressortir dans la lumière du tube digestif et d'atteindre le stade adulte, parfois après une migration intrapariétale. Les femelles pondent alors leurs œufs, qui sont évacués dans le milieu extérieur avec les excréments.

**Tableau 5.1.** Les helminthes de l'estomac et des intestins des ruminants (voir aussi le tableau 4.8).

Strongles de l'estomac (caillette)	
Genre <i>Haemonchus</i>	Helminthes hématophages pouvant entraîner des anémies et des pertes de poids ; très importants dans les zones continuellement chaudes et humides, ou à saison des pluies prolongée
Genre <i>Ostertagia</i>	Responsables de gastrites, de diarrhées et de pertes de poids ; importants dans les régions à climat tempéré
Genre <i>Trichostrongylus</i>	Effet similaire mais moins marqué que les espèces du genre <i>Ostertagia</i>
Strongles de l'intestin grêle	
Genre <i>Trichostrongylus</i> Genre <i>Cooperia</i> Genre <i>Nematodirus</i>	Les infestations importantes sont cause d'entérite, d'amaigrissement, de diarrhée et de perte de l'appétit ; les genres <i>Trichostrongylus</i> et <i>Cooperia</i> peuvent devenir importants dans les zones tropicales et subtropicales, tandis que le genre <i>Nematodirus</i> ne pose problème que dans les régions tempérées
Ankylostomes	
Genre <i>Bunostomum</i> <i>Gaigeria pachyscelis</i> <i>Agriostomum vryburgi</i>	Ces vers hématophages peuvent être à l'origine d'anémies, de diarrhées et d'une dégradation de l'état général ; <i>G. pachyscelis</i> parasite les ovins et les caprins des régions tropicales et subtropicales, tandis que <i>A. vryburgi</i> parasite les bovins et les buffles en Asie et en Amérique du Sud
Strongles du gros intestin	
Genre <i>Chabertia ovina</i>	Les infestations importantes entraînent des colites (inflammations du gros intestin) hémorragiques se traduisant par des anémies et des diarrhées ; parasite essentiellement les ovins et les caprins dans les régions à précipitations hivernales
Genre <i>Oesophagostomum</i>	Les infestations importantes sont cause de colites nodulaires caractéristiques entraînant des diarrhées et une dégradation de l'état général (œsophagostomose) ; existe dans le monde entier, en particulier sous les climats chauds et humides

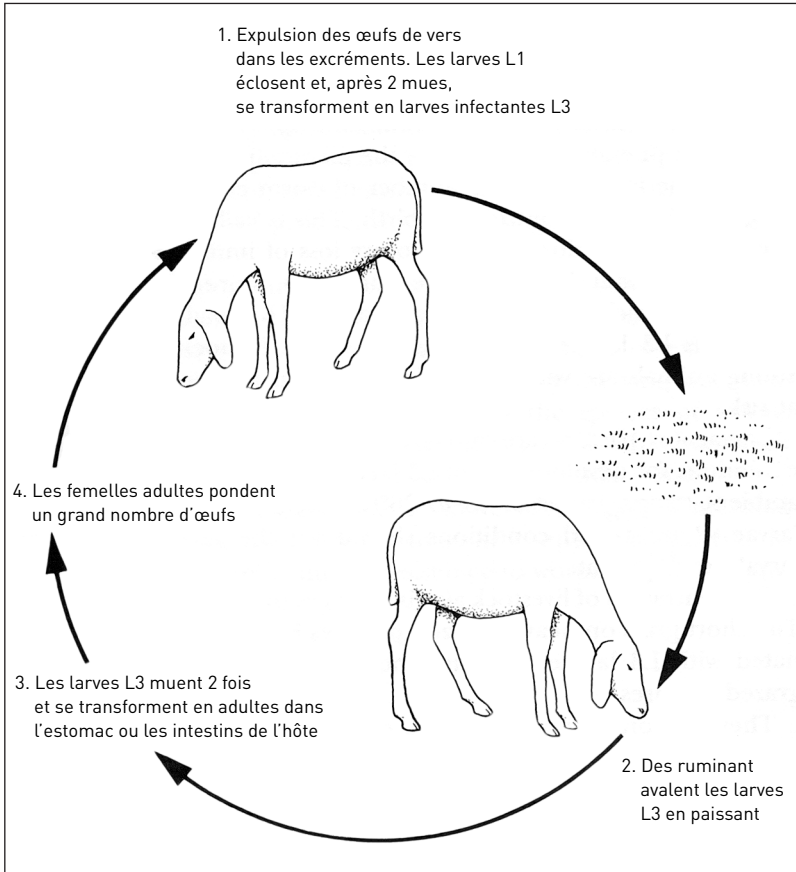


Figure 5.1.

Cycle évolutif des helminthes gastro-intestinaux des ruminants.

Facteurs influençant les principales étapes du développement et de la reproduction.

Stade 1 — Les conditions climatiques : les conditions optimales pour le développement des larves infectantes L3 sont une température de 18 à 26 °C jointe à une humidité élevée. Les températures élevées ou très basses sont fatales pour les formes libres.

Stades 2 et 3 — L'hypobiose : interruption du développement des larves à l'intérieur de l'hôte jusqu'à ce que la réaction immunitaire baisse ou que les conditions climatiques redeviennent favorables à l'éclosion des œufs et au développement ultérieur des larves en L3 dans le milieu extérieur. Dans les régions tropicales, l'hypobiose survient surtout pendant la saison sèche ; avec l'arrivée des pluies et l'amélioration des conditions, les larves de parasites reprennent et achèvent leur développement chez l'hôte.

Stade 4 — L'augmentation des valeurs coproscopiques au moment de la mise bas : surtout observée chez les ovins et les caprins, ce phénomène correspond à un relâchement temporaire de l'immunité vis-à-vis des helminthes pendant la période entourant la mise bas. Les femelles adultes deviennent plus réceptives tandis que les parasites déjà présents dans leur organisme deviennent plus actifs. Le résultat est une augmentation brutale du nombre d'œufs expulsés dans les excréments au moment de la naissance des agneaux ou des chevreaux, très réceptifs et sensibles à cet âge.



La durée du cycle est variable. De manière générale, le cycle est de 2 à 3 semaines pour les vers parasitant l'estomac ou l'intestin grêle et d'environ 6 semaines pour les ankylostomes et les vers du gros intestin. Dans certaines conditions, le développement s'interrompt (type de diapause appelé hypobiose), parfois pour plusieurs mois. Ce phénomène d'hypobiose est probablement un mécanisme naturel permettant au parasite de survivre chez l'hôte lorsque la réaction immunitaire de celui-ci est forte ou pendant les périodes peu favorables à la survie et au développement des formes libres dans le milieu extérieur (par exemple en hiver dans les régions à climat tempéré ou pendant la saison sèche dans les régions à climat tropical). Ainsi la ponte des œufs par les femelles adultes et leur expulsion dans le milieu extérieur coïncident-elles avec le retour de conditions climatiques favorables : le printemps sous climat tempéré et le début des pluies sous climat tropical.

Un autre phénomène remarquable, observé surtout chez les ovins et les caprins, est l'augmentation du nombre d'œufs de vers expulsés dans les excréments (augmentation des valeurs coproscopiques) des femelles en fin de gestation lorsqu'elles sont sur le point de mettre bas. Ce pic passager (appelé *periparturient rise* en anglais) est dû à un relâchement de l'immunité envers ces parasites, qui deviennent de ce fait plus nombreux et plus actifs : il en résulte une production accrue d'œufs et une augmentation subséquente de la densité en larves L3 dans les parcours au moment des mises bas. Les jeunes animaux, qui sont très réceptifs et sensibles, sont donc particulièrement exposés pendant cette période.

Les formes larvaires libres qui se trouvent dans les parcours sont directement affectées par les conditions météorologiques ambiantes. Les conditions optimales pour le développement des larves L3 sont une température oscillant entre 18 et 26 °C et une humidité relative élevée. Un temps chaud et sec leur est fatal, tandis que le froid ralentit le rythme des éclosions et le développement larvaire ou détruit les larves.

La densité des animaux sur une parcelle ou un parcours (ou charge animale) est un autre facteur influant sur l'épidémiologie des helminthoses. La probabilité de contamination par des larves L3 — et la probabilité de contracter un parasite — est plus importante dans l'herbe rase des parcours intensément pâturés que dans les secteurs moins chargés.

L'ensemble de ces facteurs — l'hypobiose, l'augmentation transitoire des valeurs coproscopiques au moment de la mise bas, les conditions climatiques et la pression de pâturage — jouent sur la date d'apparition des larves L3 dans les parcours et sur leur densité.



Comme les animaux qui se nourrissent d'herbes, au sol, sont plus exposés que ceux qui broutent les feuilles des ligneux, les helminthoses sont plus marquées chez les ovins et les bovins que chez les caprins.

Traitement

Il existe un grand choix de substances très efficaces contre les vers (médicaments anthelminthiques) ; quelques-unes des plus utilisées figurent dans le tableau 5.2. Ces médicaments doivent être administrés avec précaution afin d'éviter autant que possible l'apparition de résistances. En effet, les populations de vers deviennent résistantes à ces substances lorsqu'elles sont systématiquement administrées à des doses inférieures aux doses recommandées, lorsqu'elles sont utilisées de façon inconsidérée ou lorsqu'une seule est employée sur une longue période à l'exclusion de toute autre. Plusieurs benzimidazoles existent sur le marché (voir les tableaux 5.2 et 5.3 pour quelques exemples), malheureusement suffisamment proches pour qu'une résistance apparaissant contre l'une d'entre elles soit à même de rendre toutes les autres inefficaces. Il s'ensuit qu'une surveillance vétérinaire est essentielle dès lors que des anthelminthiques sont utilisés de manière régulière.

Mesures de lutte

Dans les systèmes d'élevage intensif, une gestion attentive des parcours peut limiter les niveaux d'infestation de larves L3 dans l'herbe. Cette approche est toutefois rarement applicable dans les élevages extensifs de type pastoral, pour lesquels le recours aux anthelminthiques reste la seule solution. Bien que de nombreux éleveurs traitent eux-mêmes leur cheptel — ce à quoi rien ne s'oppose — il est toujours prudent de demander conseil en la matière à un vétérinaire. Celui-ci, en appréciant les divers facteurs en présence, peut recommander à quelle époque de l'année effectuer ces traitements et quelles substances utiliser. Une démarche raisonnée permettra d'utiliser de façon optimale les produits anthelminthiques et de faire des économies substantielles en évitant les pertes de productivité et le gaspillage de médicaments.

Remarques

L'importance vétérinaire des vers pour le bétail herbivore des pays tropicaux ne saurait être surestimée. En outre, le diagnostic est relativement simple : il suffit généralement de rechercher les œufs dans les matières fécales (coproscopie et coproculture), en complétant le cas échéant l'étude par des autopsies visant à identifier avec précision les helminthes responsables. Les éleveurs confrontés à des helminthoses

Tableau 5.2. Quelques anthelminthiques pour le traitement des infestations de vers chez les animaux domestiques (le signe + dénote l'efficacité de la substance).

	Benzimidazoles									
	Febantel	Fenbendazole (selon dose)	Thiabendazole	Albendazole	Mébandazole	Oxibendazole	Ivermectine	Lévamisole	Pipérazine	Morantel
Vers transmis par des arthropodes										
Stéphanofilaire							+	+		
Habronèmes (plaie d'été ou habronérose cutanée équine)							+	+		
Vers des yeux et thélaziose							+	+		
Onchocerques (nodules vermineux ou onchocercoses)							+	+		
Cestodes : ténias (ténioses)		+		+	+	+				
Vers des ruminants, y compris les chameaux										
Strongles gastro-intestinaux	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Ankylostomes	+	+					+	+		+
Strongles respiratoires	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Ascaris du veau	+	+					+	+	+	
Ver des oreilles, ou <i>Rhabditis bovis</i> (otite parasitaire)							+			
Genres <i>Trichostrongylus</i> et <i>Haemonchus</i>	+	+	+	+			+	+		+



Tableau 5.2. suite.

	Benzimidazoles							Ivermectine	Lévamisole	Piperazine	Morantel
	Febantel	Fenbendazole (selon dose)	Thiabendazole	Albendazole	Mébandazole	Oxbandazole					
Vers des porcins											
Strongles gastriques	+	+	+	+	+	+	+	+			
Ascaris du porc, <i>Ascaris suum</i>	+	+							+		
Macracanthocéphale, <i>Macracanthorynchus hirudinaceus</i>									+		
Anguillule du porc, <i>Strongyloides ransomi</i>									+		
Vers nodulaires, <i>Oesophagostomum</i> spp.	+	+							+		
Trichure du porc, <i>Trichuris suis</i>	+								+		
Vers du rein : <i>Stephanurus dentatus</i> et <i>Diocotphyne renale</i>	+	+							+		
Vers des équidés											
Strongles gastriques : <i>Trichonema</i> et <i>Trichostrongylus</i>			+	+					+		
Ascaride du cheval, <i>Parascaris equorum</i>	+	+		+					+		
Anguillule du cheval, <i>Strongyloides westeri</i>		+		+					+		
Strongles : <i>Strongylus vulgaris</i> et <i>Strongylus equinus</i>	+	+		+					+		

**Tableau 5.3.** Quelques anthelminthiques pour le traitement des infestations de douves (trématodoses) chez les animaux domestiques (le signe + dénote l'efficacité de la substance).

	Grandes douves du foie (fasciolose)		Douves du foie Dicrocoeliose	Douves de la panse Paramphistomose	Douves des vaisseaux sanguins Schistosomose
	Fasciolose aiguë	Fasciolose subaiguë ou chronique			
Benzimidazoles					
Fenbendazole			+		
Triclabendazole	+	+			
Albendazole	+		+		
Salicylanilides					
Rafoxanide		+		+	
Closantel		+			
Oxyclozanide		+			
Nitroxylnil		+			
Trichlorfon (un organophosphoré)					+
Praziquantel					+



devraient toujours commencer par s'adresser à un vétérinaire pour mettre au point la meilleure approche à adopter dans leur cas.

Du fait de la fréquence des résistances de certains vers gastro-intestinaux à plusieurs anthelminthiques, dans certains pays, les recherches sont actuellement axées sur le renforcement de la résistance naturelle des animaux domestiques aux helminthoses et sur la mise au point de vaccins contre ces parasites.

▮ Les strongles respiratoires des ruminants

De quoi s'agit-il ?

Les bronchites parasitaires ou bronchites vermineuses (*lungworms*, *parasitic bronchitis*) sont des infestations de vers ronds du genre *Dictyocaulus* dans les poumons, *D. viviparus* chez les bovins et *D. filaria* chez les ovins et les caprins.

Répartition géographique

Les strongles respiratoires sont essentiellement observés dans les régions à climat tempéré, mais l'espèce propre aux bovins peut se manifester dans les zones d'altitude des régions intertropicales, tandis que celle infectant les ovins est en outre fréquente dans les régions subtropicales à précipitations hivernales.

Signes cliniques

Les symptômes, qui ne s'observent le plus souvent que chez les individus jeunes, comprennent des difficultés respiratoires, de la toux et une pneumonie. Le degré de gravité de ces manifestations dépend du nombre de vers présents.

Transmission et propagation

Les vers adultes occupent la trachée et les bronches. Ils sont très fins et mesurent quelques centimètres de longueur. Ils sont faciles à observer lorsque l'on ouvre les voies respiratoires lors de l'autopsie. Les femelles adultes pondent des œufs contenant des larves qui éclosent rapidement, sont remontées par la toux puis avalées et expulsées dans le milieu extérieur avec les excréments. Une fois dans les parcours, elles poursuivent leur développement et se transforment en larves L3 infectantes. Lorsque ces dernières sont avalées par un hôte, elles migrent des intestins vers les poumons via les ganglions mésentériques (d'où une immunité) en muant par 2 fois avant d'arriver à maturité. Le cycle couvre plusieurs semaines.

Traitement

Plusieurs anthelminthiques sont efficaces contre les strongles respiratoires (voir le tableau 5.2).

Mesures de lutte

Les bovins peuvent être vaccinés contre les strongles respiratoires à l'aide d'un vaccin vivant (atténué) administré par voie orale, qui constitue le seul vaccin efficace existant contre des vers. Bien qu'il soit utilisé de manière systématique en Europe du Nord, son emploi est encore rare ailleurs.

Les observations consignées plus haut au sujet de la lutte contre les vers gastro-intestinaux sont également valables en ce qui concerne les strongles.

Remarques

La strongylose respiratoire des petits ruminants, ou bronchite vermineuse des petits ruminants, est rare dans les zones tropicales. L'infestation des alvéoles pulmonaires ou des bronchioles, du mouton surtout ou de la chèvre, par des strongles respiratoires (*Dictyocaulus filaria*, *Protostrongylus rufescens*, *Cystocaulus ocreatus*, *Muellerius capillaris*) entraîne de la toux, de la dyspnée, du jetage, de la suffocation et la mort dans le marasme en l'absence de traitement.

▮ L'ascaridose des veaux

De quoi s'agit-il ?

Maladie parasitaire des jeunes veaux de bovins et de buffles due à *Toxocara vitulorum* (ou *Neoascaris vitulorum*).

Répartition géographique

Cette espèce est présente dans toutes les régions tropicales et subtropicales du monde.

Signes cliniques

L'ascaridose (*ascariosis*) à *Toxocara vitulorum* se manifeste chez le veau, surtout le veau de buffle, par une dépression, une dégradation de l'état général et parfois par une diarrhée mortelle. Les symptômes n'apparaissent que chez les animaux âgés de moins de 6 mois.

Transmission et propagation

Les œufs sont expulsés dans le milieu extérieur avec les excréments des veaux infestés et deviennent infectants environ une semaine plus tard.



Protégés par une coque épaisse, ces œufs sont en mesure de survivre plusieurs années dans la plupart des milieux, excepté lorsque les conditions sont chaudes et arides. Lorsque les œufs sont avalés par des femelles âgées de 6 mois ou plus, les larves éclosent et migrent vers divers tissus, où elles entrent en diapause. Vers la fin de la gestation, les larves en diapause reprennent leur développement et parviennent au stade infectant L3. Celles-ci sont excrétées dans le lait sur une durée pouvant atteindre un mois et sont avalées par le nouveau-né. Ce mode de transmission, qui est le plus courant chez les veaux, peut être à l'origine de l'accumulation d'un grand nombre de parasites adultes (dont la longueur atteint 30 cm) dans l'intestin grêle.

Traitement

Le traitement pour lutter contre les stades adultes de *T. vitulorum* ne pose aucune difficulté (voir le tableau 5.2).

Mesures de lutte

Les veaux sont particulièrement exposés pendant les premières semaines de leur vie et doivent être traités à 3 semaines puis à 6 semaines, ce qui permet, d'une part, de juguler l'infestation chez les veaux eux-mêmes et, d'autre part, d'empêcher la maturation des vers et leur reproduction, limitant par là la contamination de l'environnement par les œufs. Les parcs, stalles et autres locaux abritant des veaux doivent être régulièrement nettoyés afin d'éviter que les œufs ne s'y accumulent.

Remarques

Les veaux contractent ces parasites au cours des premières semaines de leur existence, en consommant le lait de leur mère. Ils s'en débarrassent généralement après quelques mois et les infestations ultérieures passent normalement inaperçues, notamment chez les bovins. Les veaux de buffles sont toutefois plus sensibles, et les probabilités sont plus élevées de voir survenir chez cette espèce des problèmes graves, voire des mortalités, en cas d'infestations lourdes. Il en résulte que le traitement décrit ci-dessus est tout particulièrement pertinent pour ces animaux.

▮ Le ver de l'oreille des bovins

De quoi s'agit-il ?

Otite parasitaire (*ear worm, parasitic otitis*) due à la présence du ver rond *Rhabditis bovis* dans les oreilles des bovins.



Répartition géographique

Le ver de l'oreille se rencontre surtout en Afrique centrale, en Afrique de l'Est et à Madagascar (voir la carte dans le chapitre 6 du volume 1).

Signes cliniques

Les surinfections bactériennes entraînent un écoulement nauséabond. L'animal, très affecté, voit son état général se dégrader et peut même mourir.

Transmission et propagation

Rhabditis bovis est un ver habituellement non parasite, vivant dans le sol, qui peut s'introduire et survivre dans les bains insecticides et acaricides. Les bovins s'infectent lors de leur passage dans ces bains contaminés.

Traitement

Le ver de l'oreille peut être traité par l'ivermectine.

Mesures de lutte

Si ce parasite pose problème, les bassins utilisés pour les bains du bétail peuvent être régulièrement vidés afin d'empêcher que les vers ne s'y accumulent.

▮ Les grandes douves du foie des ruminants

De quoi s'agit-il ?

Fasciolose et distomatose (*liver fluke*, *fasciolosis*, *distomiasis*, *distomatosis*) sont dues à la présence de douves (classe des trématodes, vers plats en forme de feuille) des espèces *Fasciola hepatica* ou *Fasciola gigantica* (la grande douve tropicale) dans le foie d'animaux herbivores, surtout ruminants (bovins, buffles, ovins, caprins), et occasionnellement de l'homme (zoonose). La maladie est très importante économiquement : les productions sont diminuées, les traitements et saisies aux abattoirs coûtent cher.

Répartition géographique

La fasciolose est une affection cosmopolite en régions humides. Les parasites présentent un cycle de vie complexe faisant intervenir plusieurs espèces de mollusques aquatiques et amphibiens du genre *Lymnaea* comme hôtes intermédiaires. Le bétail contracte le parasite en paissant au sol dans des zones fréquentées par ces escargots, telles que des fossés, des zones humides, des bords de cours d'eau, des plaines inondables, etc.

Des hôtes intermédiaires capables de transmettre la grande douve du foie *Fasciola hepatica* existent dans le monde entier mais, dans les régions



tropicales, elles tendent à préférer les zones plus fraîches situées en altitude. La grande douve tropicale *F. gigantica*, quant à elle, n'est présente que sous les climats chauds, comme celui d'Afrique, où elle est plus commune que *F. hepatica*, et de l'Asie. Cette espèce existe également sur quelques îles de l'océan Pacifique. Dans certaines régions, la coexistence des deux espèces produit des infestations mixtes.

Signes cliniques

Une fois avalées, les jeunes douves éclosent et migrent vers le foie pour gagner les voies biliaires et la vésicule biliaire. La sévérité des symptômes dépend de la durée de la période au cours de laquelle les parasites ont été ingérés et du nombre de ceux-ci.

La fasciolose aiguë survient chez le mouton à la suite d'une ingestion massive de douves sur une période brève. Le nombre élevé de douves immatures migrant simultanément peut entraîner, au niveau du foie, de lésions graves et des hémorragies. Les animaux sont apathiques, faibles, les muqueuses oculaire et buccale pâlisent et la mort intervient rapidement, en l'espace de 1 ou 2 jours. Cette forme de la maladie est rare chez les bovins.

La forme chronique est la plus commune, chez les ovins comme chez les bovins. Elle s'installe à la suite d'une ingestion de parasites en quantité modérée sur une longue période, les douves adultes s'accumulant peu à peu dans les voies biliaires et la vésicule biliaire. Il en découle des lésions du foie et une inflammation des canaux biliaires (cholangite), un déficit de protéines sériques et une anémie. Les animaux maigrissent, les muqueuses oculaire et buccale pâlisent et un œdème caractéristique apparaît dans l'auge, sous la mâchoire inférieure. En l'absence de traitement, les animaux peuvent mourir dans les 2 à 3 mois qui suivent en fonction de la gravité de la maladie ; beaucoup cependant résistent plus longtemps et certains finissent même par se rétablir s'ils ne sont plus exposés aux parasites. Les bovins souffrant de fasciolose chronique présentent parfois des diarrhées, mais tendent à se débarrasser par eux-mêmes de la plus grande partie des douves après environ 6 mois.

À l'autopsie, le foie est volumineux. Les canaux biliaires et la vésicule biliaire sont dilatés, ont des parois épaisses et peuvent contenir des douves en nombre plus ou moins élevé.

Transmission et propagation

Le cycle de vie des douves du genre *Fasciola* est résumé sur le diagramme de la figure 5.2. Les œufs, assez caractéristiques (grands, elliptiques, à



coque mince, jaunâtres), sont rejetés avec les excréments dans le milieu extérieur, où ils éclosent après environ 1 mois, à la température optimale de 22 à 26 °C. Les larves mobiles qui en sont issues doivent rencontrer un mollusque de la famille des lymnéidés dans les heures qui suivent et s'y introduire. Le développement complexe qui se déroule alors dans l'organisme du mollusque aboutit à la libération d'un grand nombre de larves mobiles qui se fixent sur des supports tels que des herbes puis s'enkystent en donnant les formes larvaires infectantes nommées métacercaires. Si ces dernières sont avalées par un herbivore réceptif, elles libèrent dans son intestin grêle des douves immatures, qui migrent vers les voies biliaire, ou parfois la vésicule biliaire, en passant à travers le foie. Une fois parvenues à maturité, les douves pondent des œufs qui sont évacués dans les excréments de l'hôte, amorçant un autre cycle. Les animaux non traités demeurent infestés pendant plusieurs mois (quelquefois beaucoup plus longtemps), au cours desquels ils rejettent des œufs dans leurs excréments.

Les facteurs climatiques ont une influence directe sur le cycle de vie. En dessous de 10 °C, les œufs entrent en diapause pour n'éclore que lorsque le temps se réchauffe, tandis que la reproduction des limnées et le développement des larves qui les parasitent sont suspendus. D'autre part, les conditions chaudes et sèches sont peu favorables à la survie des métacercaires dans les pâturages.

Traitement

Le triclabendazole présente l'avantage d'être actif à la fois contre les adultes et contre les stades larvaires âgés de plus de 2 semaines — il s'agit donc du médicament à privilégier dans les cas de fasciolose aiguë. Les autres produits sont actifs uniquement sur les douves adultes ou sur les larves âgées de plus de 8 semaines et sur les adultes (voir le tableau 5.3).

Mesures de lutte

La fasciolose doit être combattue en empêchant tout contact avec les mollusques hôtes intermédiaires (en évitant les zones qu'ils fréquentent), en détruisant ces derniers ou en traitant le cheptel de manière stratégique. La première option n'est souvent envisageable que lorsque les milieux concernés sont bien circonscrits et qu'ils peuvent être clôturés. Alternativement, les populations d'escargots peuvent être réduites ou éliminées par drainage de leur habitat. Lorsque les escargots se trouvent dans des canaux d'irrigation, la parade est de remplacer ceux-ci par des conduites ou des tuyaux. Les points d'eau peuvent être



aménagés pour éviter les escargots. La dernière solution consiste à traiter le bétail de manière systématique avec des fasciolicides aux périodes de l'année où les risques sont les plus importants.

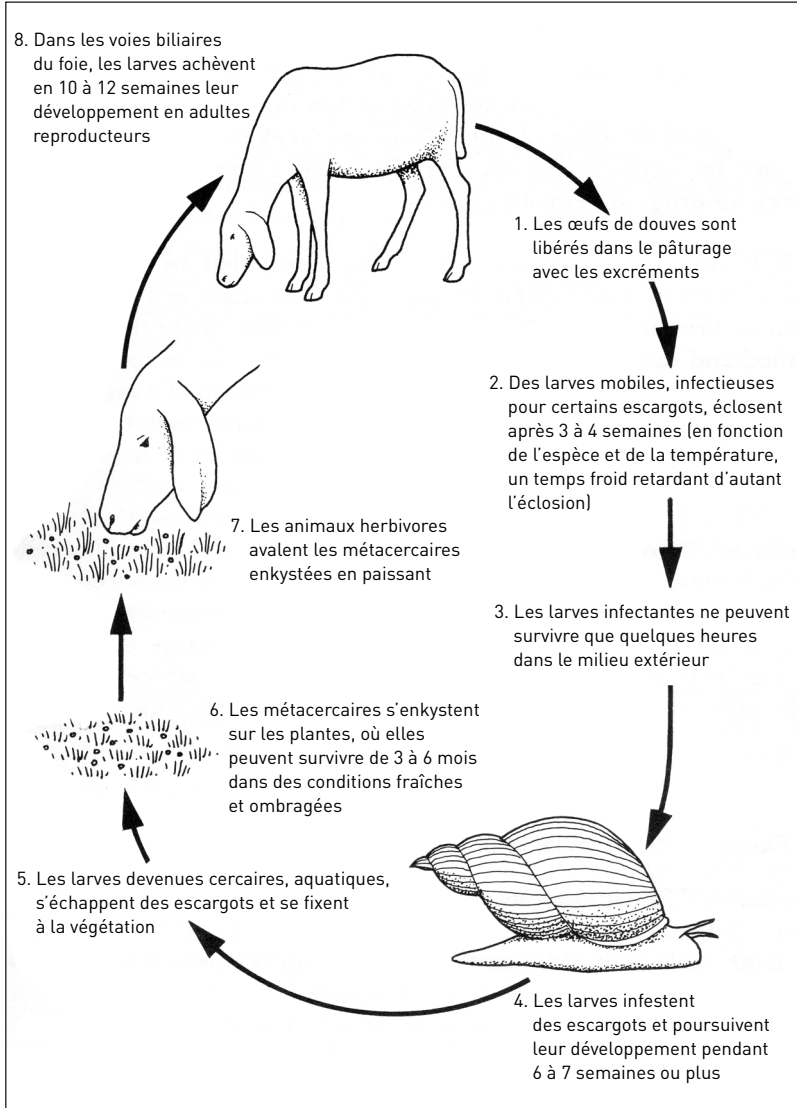


Figure 5.2.
Cycle de vie des douves du foie.



Remarques

Face à des cas suspects de fasciolose, il s'agit en premier lieu de soumettre des échantillons de matières fécales provenant des animaux malades à un laboratoire pour que les œufs de douves y soient recherchés et à faire des tests sérologiques. Si la fasciolose est confirmée, il est ensuite essentiel de se rapprocher d'un vétérinaire au sujet des mesures à prendre. La clôture et le drainage des secteurs à risque sont des travaux onéreux qui peuvent être réalisés par l'éleveur lui-même.

▮ Les douves des vaisseaux sanguins des ruminants (schistosomoses)

De quoi s'agit-il ?

Les schistosomoses (*blood vessel flukes, schistosomoses, snoring disease*) sont dues à la présence de vers trématodes parasites du genre *Schistosoma* chez les animaux domestiques et l'homme.

Répartition géographique

Les schistosomoses existent dans les régions tropicales et subtropicales du monde entier, dans les secteurs où le bétail fréquente des milieux humides abritant les escargots qui jouent le rôle d'hôtes intermédiaires (voir la carte dans le chapitre 6 du volume 1 pour *Schistosoma nasalis*).

Signes cliniques

Les schistosomes sont des parasites des vaisseaux sanguins ; la plupart des espèces importantes sur le plan vétérinaire s'installent dans les veines des intestins, appelées veines mésentériques. Très rapidement, les parasites induisent une réaction des tissus affectés et des hémorragies au niveau des veines mésentériques et des intestins. Les schistosomoses se signalent par une diarrhée, souvent mêlée de sang et de mucus, une anémie et une dégradation de l'état général.

Sur le sous-continent indien, une espèce particulière, *Schistosoma nasalis*, colonise les veines nasales des ruminants et des équidés en entraînant des écoulements nasaux et des difficultés respiratoires (*snoring disease* en anglais).

Transmission et propagation

Les schistosomes présentent un cycle de vie complexe rappelant celui des douves du genre *Fasciola*. Les larves infestent un hôte intermédiaire — ici aussi des escargots aquatiques (bulins, planorbes, etc.) — puis s'échappent sous forme de larves aquatiques mobiles qui s'introduisent dans



leur hôte définitif en passant à travers sa peau. Les animaux contractent ainsi le parasite en buvant ou en se tenant dans des points d'eau infestés. Les larves circulent alors dans le sang jusqu'à leur destination finale. Les œufs des schistosomes adultes occupant les veines mésentériques sont évacués dans le milieu extérieur avec les excréments. Dans le cas de *S. nasalis*, les œufs sont libérés dans les écoulements nasaux.

Traitement

Le trichlorfon, administré sur une période de plusieurs jours, se révèle efficace, tout comme le praziquantel. Ce dernier, surtout utilisé contre les ténias des chiens et des chats, peut cependant s'avérer trop coûteux pour traiter le bétail.

Le traitement nécessite une surveillance vétérinaire : en effet, les schistosomes délogés de leur emplacement habituel sont susceptibles de provoquer la formation de caillots de sang pouvant obturer des vaisseaux sanguins importants.

Mesures de lutte

De manière générale, les mesures conseillées dans le cadre de la fasciolose valent également en cas de schistosomose. Il est parfois possible d'identifier les points d'eau les plus dangereux et de les éviter aux périodes de l'année auxquelles les escargots sont les plus nombreux et les plus actifs.

Remarques

Le poids économique réel de la schistosomose est encore difficile à estimer, mais cette parasitose doit toujours être considérée comme un risque à prendre en compte, en région tropicale, pour le bétail qui fréquente un point d'eau contenant des escargots aquatiques. La maladie tend à être plus grave chez les ovins que chez les grands ruminants, qui sont souvent infestés sans effets pathogènes.

Chez l'homme, la schistosomose, plus connue sous le nom de bilharziose, constitue un problème grave, causé par plusieurs espèces de *Schistosoma*. *Schistosoma japonicum*, une cause commune de bilharziose humaine en Extrême-Orient, parasite quelquefois les animaux domestiques.

▀ Les douves diverses des ruminants (dont petite douve)

De quoi s'agit-il ?

Outre les grandes douves du foie et les schistosomes, il existe d'autres espèces de trématodes dont le cycle de vie est semblable et fait également



intervenir des escargots. Ce sont en particulier les espèces des genres *Dicrocoelium* (petite douve du foie) et *Paramphistomum*, respectivement responsables de la dicrocœliose et de la paramphistomose.

Répartition géographique

Ces parasitoses ont une répartition mondiale. La dicrocœliose sévit en zones sèches.

Signes cliniques

Les *Dicrocoelium* sont de petites douves qui parasitent le foie les ruminants et d'autres animaux domestiques. Ils sont rarement pathogènes, mais des infestations importantes se traduisant par des symptômes rappelant ceux de la fasciolose ont déjà été signalées. Les paramphistomes sont des trématodes de forme conique qui parasitent la panse et le réseau des ruminants ; leur présence en grand nombre peut être la cause d'entérites, de diarrhées et d'amaigrissement chez les veaux et les petits ruminants. A la coproscopie, les œufs de paramphistomes peuvent être confondus avec ceux de la grande douve du foie, qui cause une maladie beaucoup plus dangereuse : même forme et dimensions, opercule, couleur verdâtre.

Traitement

Les substances utilisées contre ces vers sont spécifiées dans le tableau 5.3.

Mesures de lutte

La paramphistomose peut être combattue de la même manière que la fasciolose. En revanche, cette approche n'est pas applicable à la dicrocœliose dans la mesure où les hôtes intermédiaires de celle-ci sont des escargots terrestres et des fourmis.

▮ Les helminthes du cerveau et de la moelle épinière des ruminants

De quoi s'agit-il ?

Cénurose, ou tournis (*coenurosis*, *gid*, *sturdy*), due à la présence, dans le système nerveux central des ovins et parfois des bovins, d'un stade larvaire de type cénure du ver *Taenia multiceps*, un ténia dont l'hôte définitif est le chien.

Répartition géographique

La cénurose, ou tournis, sévit dans le monde entier.



Signes cliniques

La maladie est causée par la présence de cénures (ou coénures), des kystes à parois minces contenant des scolex de ténia baignant dans un liquide. Ces kystes se localisent dans le cerveau ou dans la moelle épinière et, pouvant atteindre 5 cm de diamètre, compriment les tissus adjacents. Les symptômes qui en résultent dépendent de la localisation des cénures, mais on observe notamment des cécités progressives d'un œil, des pertes de coordination des mouvements, des déplacements en cercles, jusqu'à l'incapacité à se tenir debout puis la mort.

Transmission et propagation

Les chiens porteurs du *Taenia multiceps* libèrent dans l'environnement, avec leurs excréments, des segments de ce ténia contenant des œufs. Si ces œufs sont avalés par des ovins ou d'autres ruminants, des larves en éclosent qui migrent vers le cerveau et la moelle épinière, où elles forment les cénures. Les chiens contractent le parasite en consommant des tissus de ruminants contenant ces kystes.

Traitement

Il n'existe pas de traitement, mais un drainage chirurgical ou l'excision du ou des kystes en cause par un vétérinaire est quelquefois possible.

Mesures de lutte

Le cycle de vie de ce ténia peut être interrompu en empêchant les chiens de consommer des cadavres ou des sous-produits d'abattage d'ovins.

Remarques

Cette maladie inquiétante est heureusement plutôt rare. Lorsqu'elle devient problématique, il y a lieu de faire en sorte que les chiens ne puissent plus avoir accès à des matières carnées provenant d'ovins.

Les helminthes des chameaux

De quoi s'agit-il ?

Vers parasitant les chameaux (similaires à ceux des autres ruminants). *Haemonchus longistipes* est une espèce presque exclusive des chameaux. L'affection peut être grave.

Répartition géographique

Ces vers sont présents dans toutes les régions d'élevage de chameaux. Avec l'intensification laitière dans certains pays (Mauritanie, Emirats arabes unis) le problème du parasitisme devient important.

Signes cliniques

Les espèces les plus importantes sur le plan vétérinaire sont celles du genre *Haemonchus*, parasites localisés dans la caillette de l'estomac. Les symptômes dus à l'hémonchose peuvent cependant être aggravés par la présence d'autres vers gastro-intestinaux. Pendant la saison des pluies, surtout au début, lorsque les conditions sont les plus favorables à la survie des œufs et des larves dans le milieu extérieur, les infestations importantes sont fréquentes (jusqu'à 89 %). Des infestations importantes d'*Haemonchus* sont à même d'entraîner des anémies par prélèvement de sang par les parasites, des altérations de l'état général et des diarrhées, notamment chez les jeunes individus. Dans les cas aigus, des gonflements œdémateux se manifestent quelquefois au-dessus des yeux et à l'auge. L'infestation peut même se révéler fatale dans certaines circonstances, lorsque les troupeaux sont rassemblés au pâturage au début de la saison des pluies. Les fortes charges parasitaires parfois rencontrées en fin de saison sèche pourraient s'expliquer par la reprise du développement des larves après l'interruption pendant la saison sèche (phénomène d'hypobiose).

Transmission et propagation

Les cycles de vie des vers du genre *Haemonchus* et des autres vers gastro-intestinaux des chameaux sont semblables à ceux des vers des autres ruminants (voir la figure 5.1). La phase d'hypobiose des parasites pourrait être plus marquée. Un certain nombre de facteurs contribuent toutefois à ce que les helminthoses posent rarement problème chez ces animaux.

L'environnement — Les chameaux sont élevés dans des conditions arides ou semi-arides qui sont, pendant le plus clair de l'année, impropres à la survie des œufs et des larves de vers dans les zones de pâturage. Mais en revanche, les chameaux se concentrent autour des points d'eau, ce qui facilite les infestations.

Le comportement alimentaire — Les chameaux ont un comportement ambulatoire ; ils se déplacent beaucoup en broutant, ce qui diminue le risque d'infestation importante ; en saison sèche, ils consomment surtout des feuilles de plantes ligneuses, indemnes de larves infectieuses de vers.

Il reste cependant que des helminthoses sont très fréquentes chez les chameaux. Il est donc conseillé de prendre en considération d'éventuels facteurs prédisposants qui pourraient favoriser la présence de parasites en grand nombre, tels que des maladies altérant la résistance aux vers



(une trypanosomose, par exemple) ou une tendance à consommer plus d'herbacées lorsque les pluies sont abondantes et que la végétation au sol est bien développée. Les oasis qui accueillent régulièrement des chameaux finissent souvent par accumuler de grandes quantités de larves infectieuses.

Traitement

Peu de choses ont été publiées sur l'utilisation de substances anthelminthiques chez les chameaux, mais il semble que les préparations destinées aux autres ruminants et autres animaux domestiques pourraient convenir : albendazole, fenbendazole, nitoxynil, ivermectine, etc. Il faut noter que le tétramisole est contre-indiqué.

Mesures de lutte

Il convient d'effectuer des traitements préventifs et de traiter les cas cliniques au fur et à mesure de leur apparition. Il convient de traiter en priorité les femelles en période de mise bas, les jeunes de 6 mois à 2 ans au moment de leur première saison des pluies et tout animal maigre et atteint de diarrhée.

Remarques

La trypanosomose à *T. evansi* constitue selon toute évidence la plus courante et, avec l'hémochose, la plus importante des maladies des chameaux. Bien souvent, c'est la seule à laquelle pensent les vétérinaires et les éleveurs confrontés à des animaux atteints d'un dépérissement chronique. Les signes cliniques de la trypanosomose et des helminthoses se ressemblent cependant à plus d'un titre, et certains rapports montrent bien que les chameaux peuvent souffrir des deux simultanément. Aussi doit-on, confronté à un individu anémique dont l'état général se dégrade, penser aussi bien aux helminthoses qu'à la trypanosomose et envoyer au laboratoire à la fois des prélèvements fécaux pour numération des œufs de vers et des frottis sanguins pour recherche de trypanosomes.

Les helminthes des chevaux et des ânes

De quoi s'agit-il ?

Vers des genres *Parascaris*, *Strongylus*, *Triodontophorus*, *Trichonema* et *Strongyloides* parasitant les chevaux et les ânes (voir le tableau 5.4).

Répartition géographique

Les helminthoses des équidés existent dans le monde entier.

**Tableau 5.4.** Les helminthes des équidés à répartition mondiale (voir aussi le tableau 4.8).

Helminthes de l'estomac	
<i>Habronema</i> spp. <i>Draschia megasoma</i>	Les larves sont propagées par les mouches domestiques et par les stomoxes (voir les plaies d'été au chapitre précédent) ; peuvent occasionner des lésions cutanées étendues
Helminthes de l'intestin grêle	
Ascaris du cheval <i>Parascaris equorum</i>	Lorsque les œufs expulsés dans les excréments sont avalés, les larves éclosent et migrent vers les intestins <i>via</i> le foie et les poumons, entraînant de la toux ; lorsqu'ils sont présents en grand nombre, les vers adultes sont cause de dépérissement et de diarrhée chez les poulains ; les animaux adultes développent une résistance ; la maladie est souvent associée à un manque d'hygiène
Anguillule du cheval <i>Strongyloides westeri</i>	Généralement peu pathogène ; le cycle de vie est semblable à celui de <i>S. ransomi</i> chez les porcins (voir le tableau 5.5)
Helminthes du gros intestin (strongles)	
<i>Gastrodiscus aegyptiacus</i>	Douve tropicale du gros intestin
<i>Strongylus vulgaris</i> <i>Strongylus edentatus</i> <i>Triodontophorus</i> spp. <i>Trichonema</i> spp.	Cycle de vie, voir la figure 5.1 ; les vers adultes peuvent occasionner des lésions intestinales ; les larves de <i>S. vulgaris</i> en cours de migration peuvent entraîner des thromboses susceptibles d'obturer les artères irriguant les intestins et de susciter ainsi des lésions graves, voire la mort ; les larves de <i>S. edentatus</i> en migration peuvent provoquer des péritonites ; les fortes infestations des espèces de <i>Trichonema</i> entraînent une dégradation de l'état général

Signes cliniques

Dans la plupart des cas, les infestations ne produisent de signes cliniques que lorsque les parasites sont particulièrement nombreux — souvent lorsque les animaux ont été longtemps maintenus sur une même parcelle.

L'ascaris du cheval *Parascaris equorum* entraîne chez les jeunes une maladie semblable à celle provoquée par *Ascaris suum* chez les jeunes porcins. L'anguillule du cheval, *Strongyloides westeri*, de même, est l'équivalent chez les équidés de *Strongyloides ransomi* chez les porcins, à ceci près qu'il est bien toléré, même lorsqu'il est présent en grand nombre.



Les strongles sont les vers les plus importants sur le plan vétérinaire. Ils comprennent des vers des genres *Strongylus* et *Triodontophorus* ainsi que d'autres espèces plus petites et très nombreuses, du genre *Trichonema*. Bien que les infestations impliquant ces espèces soient habituellement toutes rassemblées sous le terme commun de strongyloses, les plus importantes sont celles dues à *Strongylus vulgaris*.

Dans le cas de cette espèce, les larves ingérées migrent vers les grandes artères qui irriguent les intestins, y entraînant des inflammations et un épaississement des parois. Il en résulte une diminution du flux sanguin en direction des intestins et d'autres parties du corps, telles que les membres postérieurs et les testicules. Des thromboses peuvent interrompre le flux de sang aux intestins. Ce type de parasitose se signale par de la fièvre et une colique aiguë, éventuellement mortelle dans les cas de forte infestation.

Si les autres strongyloses sont habituellement moins graves, des larves de *Strongylus edentatus* migrant simultanément en grand nombre peuvent toutefois être à l'origine de péritonites mortelles. Les niveaux d'infestation élevés d'espèces du genre *Trichonema* sont susceptibles d'entraîner des diarrhées et une dégradation de l'état général, tout comme les vers adultes des genres *Strongylus* et *Triodontophorus*, qui peuvent en outre produire des anémies.

Transmission et propagation

Les cycles de vie de *Parascaris equorum* et de *Strongyloides westeri* rappellent respectivement ceux de *Ascaris suum* et de *Strongyloides ransomi* chez les porcins (voir le tableau 5.5). Le cycle de vie des strongyles est de type classique (voir la figure 5.1). A partir de la date d'ingestion des larves infectantes L3, le développement jusqu'au stade reproducteur dure environ 6 mois chez les espèces du genre *Strongylus*, et de 3 à 4 mois chez les espèces des genres *Triodontophorus* et *Trichonema*.

Traitement

Tous ces vers peuvent être traités à l'aide des substances anthelminthiques appropriées (voir le tableau 5.2). Les chances de rétablissement à la suite d'une infestation de *Strongylus vulgaris* dépendent de l'étendue des dégâts infligés par la restriction de l'apport sanguin aux intestins et aux autres parties du corps.

Mesures de lutte

Une bonne hygiène associée à l'élimination des crottins devrait permettre de limiter les risques d'infestations de *Parascaris equorum*. Les équidés au pâturage sont pratiquement tous infestés par des strongles et le moyen



le plus simple de s'y opposer consiste à administrer un anthelminthique adapté à intervalles réguliers. Un traitement toutes les 6 semaines pourra s'avérer nécessaire ; il sera néanmoins possible de le suspendre momentanément aux périodes de l'année pendant lesquelles la charge parasitaire en larves L3 des parcours tend à se réduire fortement, par exemple en saison sèche.

Les jeunes animaux sont les plus réceptifs et sensibles, et mieux vaut leur réserver un pâturage indemne d'helminthes. Les vers des équidés ne parasitant pas les ruminants et inversement, la pratique qui consiste à faire paître alternativement les uns et les autres sur les parcours permet de réduire la contamination de ceux-ci par les larves de vers spécifiques de chaque groupe.

Remarques

Si la maladie spectaculaire qui survient parfois à la suite de fortes infestations de *Strongylus vulgaris* est bien connue des vétérinaires et des propriétaires de chevaux, le principal effet des helminthoses chez les équidés est une dégradation de l'état général souvent liée à des infestations mixtes, à l'instar de ce que l'on observe chez les ruminants.

Les helminthes des porcs

De quoi s'agit-il ?

Diverses espèces de vers parasitant les porcins (voir le tableau 5.5).

Répartition géographique

Les helminthes des porcins existent partout dans le monde.

Signes cliniques

En fonction du nombre de vers présents, les signes cliniques peuvent être absents (helminthoses asymptomatiques ou infracliniques) ou plus ou moins marqués, voire très graves. Les fortes infestations entraînent une dégradation de l'état général ainsi que des diarrhées dans le cas d'helminthes intestinaux. On peut également observer d'autres manifestations, telles que de la toux, des vomissements, une anémie et des paralysies, éventuellement la mort. Se reporter au tableau 5.5 pour plus de détails.

Transmission et propagation

Les porcins peuvent contracter ces vers de diverses manières. Beaucoup de ces parasites sont liés à des conditions d'élevage peu hygiéniques, favorisant l'accumulation d'œufs et de larves infectantes ou la présence



des hôtes intermédiaires (larves de coléoptères pour *Macracanthorhynchus hirudinaceus* et lombrics pour *Stephanurus dentatus*). Les problèmes pathologiques surviennent surtout chez des porcs maintenus sur un même terrain pendant longtemps.

Traitement

Des anthelminthiques efficaces sont proposées dans le tableau 5.2.

Mesures de lutte

Une bonne hygiène, l'élimination des excréments et des conditions d'élevage propres et sèches permettent d'empêcher l'accumulation d'œufs de vers des genres *Ascaris*, *Macracanthorhynchus* et *Trichuris* et de réduire les risques de contracter les autres espèces.

Le ver du rein du porc, *Stephanurus dentatus*, pose des problèmes particuliers. Dans l'idéal, les porcs devraient être maintenus dans des stalles propres et sèches, au sol bétonné et bien drainé où les lombrics ne peuvent avoir accès. Les mangeoires et les abreuvoirs devraient être placés de manière à ne pas pouvoir être contaminés par les urines. Dans le cas fréquent où ces dispositions ne peuvent pas être mises en œuvre, les jeunes animaux devraient être maintenus à l'écart des adultes : en effet, ce n'est généralement qu'à partir de l'âge de 2 ans que les porcs commencent à rejeter des œufs de *Stephanurus* dans leurs urines.

Afin de maintenir les infestations helminthiques à un niveau aussi bas que possible, les mesures d'hygiène devraient être complétées par l'administration régulière d'anthelminthiques. A l'instar des autres animaux domestiques, il est conseillé de prendre l'avis d'un vétérinaire en cas de problème de vers. Toutefois, de manière générale, une préparation adaptée sera administrée aux truies quelques jours avant la mise bas et aux porcelets à l'âge de 1 et 2 mois (voir le tableau 5.2). Un tel programme, s'il est correctement exécuté, devrait permettre de maintenir la plupart des helminthoses à un niveau raisonnable.

En cas d'infestation par *Stephanurus dentatus*, l'ensemble des porcs de l'élevage devrait être traité tous les 4 mois pendant au moins une année. Cette stratégie permet normalement d'éliminer les vers parasitant les porcs tout en donnant le temps à la population de lombrics infestés de s'estomper naturellement.

Remarques

Les helminthes des porcins, bien que moins étudiés que ceux des ruminants domestiques, peuvent malheureusement entraîner des pathologies

**Tableau 5.5.** Les helminthes des porcins (voir aussi le tableau 5.6).

Vers de l'estomac	
Strongle stomacal du porc, <i>Hyostrogylus rubidus</i>	Le cycle de vie est de type classique (voir la figure 5.1) ; peut induire des gastrites sans gravité, mais semble ne pas entraîner de pathologies significatives ; répartition mondiale
Spirures gastriques : <i>Ascarops dentata</i> , <i>Ascarops strongylina</i> , <i>Simondsia paradoxa</i> , <i>Physocephalus sexalatus</i> , <i>Gnathostoma hispidum</i> , <i>Gnathostoma pulchrum</i>	Le cycle passe par des arthropodes, des crustacés d'eau douce ou des coléoptères coprophages. Il y a gastrite chronique : nausée, vomissements, amaigrissement
Vers de l'intestin grêle	
<i>Ascaris</i> du porc, <i>Ascaris suum</i>	Contracté par ingestion d'œufs rejetés dans les excréments de porcs infestés ; les larves éclosent et migrent vers les intestins via le foie et les poumons, provoquant des accès de toux ; la présence d'adultes en grand nombre est cause de dépérissement, de distension de l'abdomen, de vomissements et de diarrhée chez les porcelets ; les adultes deviennent moins sensibles ; les œufs sont très résistants aux températures extrêmes et peuvent survivre jusqu'à 4 ans dans le milieu extérieur ; parasitose liée à un manque d'hygiène et à une accumulation d'œufs dans l'environnement ; répartition mondiale
Macracanthocéphale du porc, <i>Macracanthorhynchus hirudinaceus</i>	Les œufs rejetés dans les excréments des porcs infestés sont avalés par des larves de coléoptères, dans lesquelles ils éclosent ; les porcs contractent le parasite en consommant ces larves de coléoptères infestées ; les fortes infestations sont cause de diarrhée hémorragique, d'anémie et de dépérissement ; répartition mondiale, mais surtout présent en Amérique latine et en Extrême-Orient ; lié à un défaut d'hygiène
Anguillule du porc, <i>Strongyloides ransomi</i>	Les œufs rejetés dans les excréments des porcs infestés donnent naissance à des larves parasites et non parasites ; les porcs contractent le parasite par ingestion ou par pénétration transcutanée ; les jeunes le contractent par le lait de la mère ; les fortes infestations sont cause de dépérissement, de diarrhée, de vomissements et parfois de la mort des porcelets ; répartition mondiale ; lié à un manque d'hygiène



Tableau 5.5. suite.

Vers de l'intestin grêle et du gros intestin	
Ver nodulaire, <i>Oesophagostomum</i> spp.	Le cycle de vie est de type classique (voir la figure 5.1) ; cause de colite nodulaire, caractéristique de l'œsophagostomose ; l'infestation chronique entraîne un dépérissement et des diarrhées ; répartition mondiale, surtout sous climats chauds et humides
Vers du cæcum	
Trichure du porc, <i>Trichuris suis</i>	Les porcs contractent le parasite en ingérant les œufs rejetés avec les excréments ; les œufs peuvent survivre plusieurs années dans le milieu extérieur ; l'infestation peut être à l'origine de diarrhées chroniques ; répartition mondiale ; lié à un manque d'hygiène
Vers du rein	
<i>Stephanurus dentatus</i>	Les larves infectantes éclosent d'œufs rejetés dans les urines ; les porcs contractent le parasite par ingestion, par pénétration à travers la peau ou par consommation de l'hôte intermédiaire (lombrics) ; les larves migrent à travers divers tissus pour arriver aux reins, occasionnant des lésions au niveau du foie, des poumons, des vaisseaux sanguins et de la moelle épinière, entraînant un dépérissement, une dégradation de l'état général et parfois même une paralysie et la mort dans les cas de forte infestation ; sévit dans les régions tropicales et subtropicales

gênantes. Si l'on soupçonne la présence de vers parasites chez ces animaux, mieux vaut faire appel à un vétérinaire qui saura faire prélever et envoyer les échantillons appropriés pour analyses en laboratoire, et prendre les dispositions qui s'imposent à la vue des résultats.

Les zoonoses helminthiques

De quoi s'agit-il ?

Helminthes parasitant à la fois l'homme et les animaux domestiques. Les étapes du cycle qui se déroulent dans l'organisme des animaux domestiques sont importantes, car elles déterminent la manière avec laquelle l'homme contracte à son tour les parasites. Les principales espèces d'intérêt vétérinaire et médical figurent dans le tableau 5.6.

Tableau 5.6. Vers des animaux domestiques pathogènes pour l'homme (à répartition mondiale).

Helminthe parasite	Étapes du développement chez l'animal	Étapes du développement chez l'homme	Modalités de transmission
<i>Echinococcus granulosus</i> (échinocoque du chien et échinocoque hydatique)	Très petits ténias de l'intestin des chiens et d'autres carnivores	Kystes hydatiques contenant les larves dans divers organes (foie, poumons, etc.) chez l'homme, les ruminants, les camélidés, les équidés et les porcins	Les œufs contenus dans des segments de ténia sont rejetés dans les excréments des chiens infestés ; le parasite est contracté par l'homme et d'autres animaux par contamination de la nourriture par des excréments de chiens ; des animaux sauvages peuvent également être impliqués
<i>Taenia saginata</i> (ténia inerte de l'homme)	Petits kystes contenant des larves (cysticerques) dans les muscles des bovins (cysticercose ou ladrerie bovine)	Grands ténias dans l'intestin grêle (téniose) : 4 à 12 m.	Les segments de ténia sont rejetés dans les excréments humains ; les bovins contractent le parasite en consommant de la nourriture contaminée par des excréments humains ; les hommes contractent le parasite en consommant de la viande de bœuf crue ou mal cuite
<i>Taenia solium</i> (ténia armé de l'homme)	Petits kystes contenant des larves (cysticerques) dans les muscles des porcins (cysticercose ou ladrerie porcine)	Grands ténias dans l'intestin grêle (téniose) ; parfois cysticerques dans les muscles et le cerveau (cysticercose)	Comme pour <i>T. saginata</i> , les porcins remplaçant les bovins
<i>Trichinella spiralis</i> (trichine et trichinose)	Larves infectieuses enroulées dans les muscles des porcins et d'autres animaux, y compris le gibier	Les vers adultes restent brièvement dans l'intestin grêle ; les larves produites par les femelles migrent vers les muscles et s'y enkystent	Les porcs contractent le parasite en consommant des déchets carnés crus ou mal cuits d'animaux infestés ; les hommes contractent le parasite en consommant de la viande crue ou mal cuite d'animaux infestés (surtout de porcs) ; peut également impliquer des animaux sauvages



Répartition géographique

Les zoonoses helminthiques (*zoonotic helminth infections*) sont présentes dans le monde entier, partout où des contacts existent entre l'homme et des animaux.

Signes cliniques

De manière générale, la présence de ces helminthes se traduit rarement par la manifestation de signes particuliers chez les animaux domestiques. Les symptômes relevés chez les différents types d'hôtes sont les suivants.

Kystes hydatiques ou échinococcose larvaire (*hydatid cysts, hydatidosis*) — Ces kystes peuvent apparaître chez les animaux domestiques comme chez l'homme. Ils contiennent les larves infectieuses d'un petit ténia, *Echinococcus granulosus*, dont l'hôte définitif est le chien. En dépit de leur taille, qui peut atteindre 20 cm de diamètre dans les poumons et même plus dans la cavité abdominale, ils sont bien tolérés par les animaux, chez lesquels ils induisent rarement d'effets pathogènes (voir la figure 5.3). Chez les ovins et les chameaux, la plupart des kystes hydatiques se rencontrent dans les poumons, tandis qu'ils se concentrent principalement dans le foie chez les bovins et les équidés. Chez l'homme, en revanche, ces kystes peuvent se révéler pathogènes et même mortels en cas de rupture d'un kyste de grande taille. L'homme et les animaux domestiques contractent le parasite en avalant des œufs de *E. granulosus*, qui sont rejetés dans le milieu extérieur dans les excréments des chiens infestés. L'échinococcose est de ce fait une maladie qui survient lorsque les chiens ont accès aux abats d'animaux domestiques tout en vivant à proximité immédiate de l'homme, des conditions que l'on trouve par exemple dans certains habitats humains surpeuplés où le niveau d'hygiène est insuffisant.



Figure 5.3.
Hydatidose : kystes hydatiques
dans les poumons d'un bovin
(cliché Edelsten M., CTVM).

Téniasis et cysticercozes (ladrerie bovine et ladrerie porcine) à *Taenia saginata* ou *Taenia solium* (*taeniosis*, *cysticercosis*) — Les petites formes larvaires de ces ténias parasites de l'homme s'enkystent dans les muscles des bovins et des porcins, qui sont alors dits ladres. Ces petits cysticerques, d'environ 1 cm de diamètre, n'ont aucun effet pathogène sur les animaux qui les hébergent. Ils sont détectés à l'abattoir par les inspecteurs des viandes, qui peuvent alors faire saisir la totalité ou une partie de la carcasse ladre. L'homme contracte le parasite en consommant de la viande crue ou mal cuite contenant des cysticerques, qui achèvent alors dans l'intestin leur développement en ténias adultes pouvant atteindre 15 m de longueur, susceptibles d'être à l'origine de gênes abdominales et de diarrhées. *T. solium*, contrairement à *T. saginata*, est également en mesure de parasiter l'homme au stade de cysticerque, ce qui se traduit, lorsque les kystes se forment dans le cerveau, par une forme épileptique grave, voire mortelle, de la maladie.

Trichinose (*trichinosis*, *trichinellosis*) — *Trichinella spiralis* est un nématode parasite qui peut infester une grande diversité d'espèces animales, dont fréquemment des espèces sauvages par le biais des prédateurs et des charognards. L'homme contracte le parasite en consommant du gibier, mais surtout de la viande de porc domestique infesté du fait d'une alimentation comportant des déchets de viande crus ou insuffisamment cuits. Le parasite adulte est un petit ver d'environ 3 mm de longueur occupant l'intestin grêle. Les femelles y produisent des larves, qui migrent ensuite vers les tissus musculaires où elles s'enkystent et peuvent subsister pendant plusieurs années. Un nouvel animal est infesté lorsqu'il consomme ces tissus contenant des kystes. Les larves poursuivent alors leur développement dans les intestins jusqu'au stade adulte reproducteur, complétant ainsi le cycle. Chez les porcins, la présence de ces vers est presque invariablement sans conséquences, mais lorsque l'homme contracte le parasite en grand nombre en consommant de la viande crue, il en résulte une entérite et une myosite (inflammation des muscles) susceptible de gagner le muscle cardiaque et donc potentiellement mortelle.

Traitement

Les animaux domestiques n'étant pas affectés par la présence de ces parasites, aucun traitement n'est pratiqué, hormis chez les chiens.

Mesures de lutte

Les dispositions suivantes devraient permettre de juguler ce type de parasitoses.



Inspection des viandes — Faire appliquer des mesures strictes dans les abattoirs pour qu'y soient recherchés les cysticerques dans les viandes de bœuf et de porc et les kystes de *Trichinella* dans le porc, et veiller le cas échéant à ce que les mesures qui s'imposent soient appliquées. Les organes infestés sont saisis et détruits (incinération, immersion dans de l'eau crésylée). En cas d'atteinte importante, toute la carcasse est saisie. Les viandes peu parasitées par la ladrerie peuvent être assainies (salaison, cuisson ou congélation).

Transformation de la viande — Bien faire cuire la viande destinée à la consommation humaine comme les déchets carnés destinés au nourrissage des porcs (cette utilisation est maintenant interdite dans certains pays comme la France et la Grande-Bretagne).

Surveillance des allées et venues des chiens — Eviter la divagation des chiens. Interdire les chiens dans les abattoirs. Empêcher les chiens de consommer les abats et autres déchets issus du dépeçage des animaux abattus.

Traitement des chiens — Traiter les chiens à intervalles réguliers avec une préparation adaptée (du praziquantel par exemple) afin de veiller à ce qu'ils restent indemnes d'*Echinococcus granulosus*.

Au moment des repas, éviter le voisinage des chiens. Se laver souvent les mains. Eviter que les animaux puissent avoir accès aux selles de l'homme.

Remarques

Dans beaucoup de sociétés modernes, l'impact de ces zoonoses helminthiques a été considérablement réduit par l'amélioration des conditions sanitaires, la réglementation sévère en matière de viande de boucherie et l'éducation du grand public en ce qui concerne la cuisson de la viande et la manipulation des aliments frais.



6. Les maladies liées à l'environnement et à la conduite de l'élevage

Les maladies infectieuses

▮ Les toxémies à clostridies

De quoi s'agit-il ?

Maladies dues à certaines espèces de bactéries anaérobies sporulées du genre *Clostridium*, qui sont très communes et présentes de manière normale dans la terre, la matière organique et le tube digestif des animaux. La présence de ces micro-organismes est habituellement sans conséquences, mais un certain nombre de facteurs prédisposants peuvent déclencher leur multiplication rapide et la production de toxines en quantités significatives, entraînant des pathologies très diverses et parfois très graves (tétanos, charbon symptomatique, etc.) affectant la majorité des espèces d'élevage ; ces maladies, classées en deux types, sont décrites dans les tableaux 6.1 (Les entérotoxémies dues à *C. perfringens*) et 6.2 (Les toxémies dues aux autres clostridies).

Répartition géographique

Les toxémies à clostridies (*clostridial toxæmia*) peuvent survenir dans le monde entier.

Facteurs déterminants

Les clostridies étant particulièrement abondantes dans la terre contaminée par de la matière organique ou des excréments (fumier), ces pathologies sont généralement liées aux sites très fréquentés par des animaux, tels que les parcs, les enclos, les zones pâturées en continu ou les abords de points d'eau. Les troupeaux itinérants ou répartis sur de vastes territoires sont moins exposés.

Les facteurs prédisposants suscitant la pullulation de ces micro-organismes et la production de toxines en quantités suffisantes pour entraîner les signes cliniques sont de deux types.

Modification de l'alimentation — Bien que les modalités n'en soient pas encore connues avec exactitude, l'amélioration de l'alimentation constitue

**Tableau 6.1.** Les entérotoxémies des animaux d'élevage dues à *Clostridium perfringens*.

Espèce atteinte	Maladie	Type de <i>Clostridium perfringens</i>	Tableau clinique
Ruminants domestiques	Entérotoxémie (<i>enterotoxaemia</i>)	A	Le facteur prédisposant est habituellement un changement de régime alimentaire ; fièvre, diarrhée, dépression, collapsus et mort ; entérite diarrhéique
Agneaux	Septicémie gangreneuse du mouton (<i>braxy</i>)		
Jeunes agneaux jusqu'à 3 semaines	Dysenterie des agneaux (<i>lamb dysentery</i>)	B	Survient généralement chez les plus beaux agneaux, dont les mères donnent beaucoup de lait ; douleurs abdominales accompagnées de diarrhée, souvent teintée de sang, mort
Jeunes brebis en bon état général	Entérotoxémie hémorragique du mouton (<i>struck</i>)	C	Le facteur prédisposant est généralement un transfert dans un parcours de meilleure qualité ; douleurs abdominales, convulsions et mort ; ulcères intestinaux
Surtout les ovins jusqu'à un an ; parfois bovins et caprins	Entérotoxémie à <i>C. perfringens</i> type D, rein pulpeux (<i>pulpy kidney</i>)	D	Survient souvent à la suite d'une amélioration alimentaire ; apparition brutale ; démarche titubante, convulsions et mort rapide en l'espace de quelques heures
Jeunes veaux jusqu'à 10 jours	Entérotoxémie du veau (<i>calf enterotoxaemia</i>)	B et C	Diarrhée mêlée de sang accompagnée de douleurs abdominales aiguës ; dans les cas graves, la mort survient en quelques heures ; longue convalescence dans les cas les moins sévères
Porcelets sous la mère jusqu'à une semaine	Entérotoxémie du porcelet, entérite nécrosante (<i>piglet enterotoxaemia</i>)	C	Dépression, diarrhée mêlée de sang et mort en l'espace d'une journée



Tableau 6.2. Les toxémies à clostridies des animaux d'élevage survenant à la suite de lésions.

Espèce atteinte	Maladie	Espèce de Clostridium en cause	Lésion prédisposante	Tableau clinique
Bovins, généralement âgés de moins de 3 ans et en bon état général ; parfois ovins	Charbon symptomatique (<i>black quarter, blackleg</i>)	<i>C. chauvoei</i>	Lésions musculaires ou contusions	Tuméfactions chaudes et douloureuses des muscles de l'arrière-train et parfois de l'avant-train, entraînant une boiterie ; dépression, fièvre élevée et mort en l'espace de 1 à 2 jours ; les animaux sont souvent simplement retrouvés morts ; habituellement lié à certains secteurs géographiques bien précis
Toutes espèces ; équidés, ovins et caprins très réceptifs et sensibles ; bovins et porcins relativement résistants	Tétanos (<i>tetanus, lockjaw</i>)	<i>C. tetani</i>	Contamination de plaies cutanées	Raideurs puis spasmes rigides généralisés ; convulsions et mort par défaillance respiratoire
Jeunes bœufiers	Syndrome de la grosse tête (<i>big-head</i>)	<i>C. novyi</i> type A	Lésions au niveau de la tête dues aux combats	Tuméfaction de la tête, surtout au voisinage des yeux, des oreilles, du bout du nez et de la mâchoire inférieure
Bovins et ovins	Hépatite infectieuse nécrosoante (<i>black disease</i>)	<i>C. novyi</i> type B	Lésions hépatiques dues aux douves du foie	Dépression ; mort après quelques heures (chez les ovins) ou 1 à 2 jours (chez les bovins)



Tableau 6.2. suite.

Espèce atteinte	Maladie	Espèce de <i>Clostridium</i> en cause	Lésion prédisposante	Tableau clinique
Bovins et ovins	Hémoglobinurie bacillaire (<i>bacillary haemoglobinuria</i>)	<i>C. novyi</i> type D	Lésions hépatiques dues aux douves du foie	Fièvre, douleurs abdominales, urines colorées en rouge ; mort
Brebis ; parfois vaches	Métrite gangreneuse (<i>gangrenous metritis</i>)	Diverses espèces	Contusions et lésions de l'appareil génital au moment de la mise bas	Ecoulement vulvaire de couleur sombre et d'odeur putride ; gonflement de l'arrière-train ; collapsus et mort
Toutes espèces domestiques	Septicémie gangreneuse ou gangrène gazeuse (<i>malignant oedema, gas gangrene</i>)	<i>C. septicum</i>	Contamination de plaies	Tuméfactions chaudes et douloureuses, odeur putride et mort ; peu courante



le facteur déclenchant habituel des diverses entérotoxémies figurant dans le tableau 6.1. Il peut s'agir d'un déplacement vers un meilleur pâturage ou tout simplement d'un traitement contre les parasites internes (traitement antihelminthique). Les conditions qui règnent dans les intestins permettent alors la multiplication accélérée des différents types de *Clostridium perfringens* et la production de toxines entraînant l'intoxication de l'animal hôte. Cette pullulation clostridienne prenant place dans les intestins, l'intoxication qui en résulte est nommée entérotoxémie. La gastrotoxémie est déclenchée par la consommation par de jeunes moutons d'herbe gelée.

Lésions tissulaires — Ici encore les modalités exactes du mécanisme en jeu sont encore peu connues, mais il apparaît que des lésions tissulaires contribuent à l'installation de conditions favorables à la multiplication de certaines clostridies et à l'apparition des toxémies détaillées dans le tableau 6.2.

Signes cliniques

L'évolution de la plupart de ces maladies est rapide, au point que les animaux sont le plus souvent retrouvés morts. Les signes cliniques sont toutefois brièvement décrits dans les tableaux 6.1 et 6.2.

Le tétanos est causé par la bactérie *Clostridium tetani*, qui se multiplie dans les coupures et blessures cutanées contaminées en produisant une toxine affectant le système nerveux. Les symptômes sont très caractéristiques, bien qu'ils ne soient pas toujours faciles à percevoir aux premiers stades de la maladie. Les animaux atteints de tétanos finissent par présenter des spasmes au cours desquels la colonne vertébrale se cambre, la tête et le cou étant renvoyés vers l'arrière et les membres étalés en avant et en arrière et tendus (opisthotonos) (figure 6.1).

Dans le cas du charbon symptomatique, le gonflement des parties affectées peut être perçu au toucher. Le syndrome de la grosse tête, la métrite gangreneuse et la septicémie gangreneuse (ou gangrène gazeuse) sont normalement faciles à diagnostiquer sur la base des signes cliniques.

L'hépatite infectieuse nécrosante et l'hémoglobinurie bacillaire conduisent également à une issue fatale après une maladie de courte durée. La coloration rouge des urines caractéristique de la seconde apparaît parfois avant la mort.

Observations à l'autopsie — Les clostridies responsables de ces maladies font partie de la faune microbienne normalement impliquée dans



Figure 6.1.
Tétanos : chèvre agitée de spasmes, avec la tête renversée en arrière et les membres en extension vers l'avant et vers l'arrière (cliché archives du CTVM).

la décomposition des tissus après la mort. Sous les climats chauds, le processus de décomposition est rapide chez les animaux morts d'une toxémie à clostridies ; il est donc particulièrement difficile, voire impossible, de distinguer les altérations dues à la pathologie de celles causées par la progression normale de la putréfaction. Les examens des tissus en laboratoire ne sont donc utiles que lorsqu'ils sont réalisés très rapidement après la mort de l'animal.

Les muscles affectés par le charbon symptomatique sont de couleur très foncée (brune), de texture spongieuse (due à la présence de bulles de gaz) et dégagent une forte odeur rance. Les lésions dues à la septicémie gangreneuse sont similaires, à ceci près qu'elles sont plus œdémateuses et qu'elles dégagent une odeur plus puissante (figure 6.2).

Les animaux qui meurent de tétanos ne présentent pas d'altérations pathologiques visibles à l'autopsie. A l'inverse, les cas mortels de syndrome de la grosse tête présentent un œdème très apparent au niveau de la tête, bien que l'odeur puisse être tout à fait discrète. Les lésions causées par la métrite gangreneuse rappellent celles du charbon symptomatique et de la septicémie gangreneuse, à ceci près qu'elles sont confinées à l'appareil génital et aux tissus adjacents.



Figure 6.2.
Charbon symptomatique : lésions spongieuses sombres au niveau de l'épaule (cliché Hunter A.).



Les animaux morts d'entérotoxémie, d'hépatite infectieuse nécrosante ou d'hémoglobinurie bacillaire peuvent avoir des quantités excessives de liquide dans les cavités corporelles, notamment dans la cavité péricardique (cavité entourant le cœur). Dans le cas de l'hépatite infectieuse nécrosante, les vaisseaux sanguins sous-cutanés prennent une teinte foncée, tandis qu'en cas d'hémoglobinurie bacillaire, la coloration rouge de l'urine contenue dans la vessie est facile à observer. Dans l'une comme dans l'autre de ces toxémies, des signes de lésions hépatiques dues à des douves sont normalement visibles.

Les jeunes moutons morts de gastrotoxémie ou entérotoxémie à vibron septique (*braxy*) présentent un œdème et des hémorragies de la caillette et des lésions de septicémie.

Traitement

Il n'existe aucun traitement efficace contre les entérotoxémies figurant dans le tableau 6.1. Les autres types de toxémies peuvent éventuellement répondre à un traitement à base de pénicilline à haute dose, et des sérums hyperimmuns peuvent être envisagés en cas d'épidémie. Le pronostic est habituellement sombre, cependant, et mieux vaut privilégier la mise en place de mesures de lutte sanitaires ou de prévention appropriées. Le traitement du tétanos, lorsqu'il est considéré comme nécessaire, exige que l'antitoxine spécifique soit administrée en même temps que des sédatifs et ce, impérativement par un vétérinaire.

Mesures de lutte

Des vaccins élaborés à partir de cultures de ces diverses clostridies tuées par exposition au formol sont utilisés un peu partout sur la planète. Dans certains pays, la vaccination annuelle des jeunes bovins contre le charbon symptomatique est gratuite, voire obligatoire. Du fait des similitudes existant entre le charbon symptomatique et la septicémie gangreneuse et de la difficulté de les distinguer sur le terrain, il est parfois fait appel à des vaccins combinés actifs à la fois contre *C. chauvoei*, *C. septicum* et *C. novyi*.

Lorsque les entérotoxémies se déclarent à une fréquence préoccupante chez de jeunes agneaux, veaux ou porcelets, il y a lieu d'envisager une vaccination systématique des femelles en gestation. Les femelles vaccinées transmettent l'immunité ainsi acquise à leur progéniture lors de l'allaitement, ce qui permet de protéger les nouveau-nés pendant la période décisive des toutes premières semaines. Il est en outre possible de recourir à des vaccins, appelés toxoïdes ou anatoxines, contre les toxines elles-mêmes, réalisés à partir de toxines rendues inoffensives



par des traitements chimiques ou physiques. De manière générale, il est conseillé d'utiliser des vaccins ou des toxoïdes produits spécifiquement contre les souches locales des micro-organismes et leurs toxines. Aussi est-il devenu courant, pour les services vétérinaires de beaucoup de pays tropicaux, de produire localement les vaccins contre le charbon symptomatique.

Il est impossible d'empêcher l'exposition aux clostridies et les infections, mais les risques de contracter le tétanos, la métrite gangreneuse et la septicémie gangreneuse peuvent être considérablement réduits en respectant un bon niveau d'hygiène au cours d'interventions telles que les castrations, les injections, l'aide à la mise bas et le traitement des plaies.

Remarques

Dès lors que des animaux sont retrouvés morts ou meurent à la suite d'une maladie fulgurante, les toxémies par clostridies doivent être considérées comme une possibilité. Certaines, comme le tétanos, le syndrome de la grosse tête, la métrite gangreneuse ou la septicémie gangreneuse, n'apparaissent que sporadiquement, à la faveur de lésions tissulaires. Lorsque ces maladies sont suspectées, il est donc important d'identifier et de corriger le ou les facteurs prédisposants qui sont à leur origine. L'hépatite infectieuse nécrosante et l'hémoglobinurie bacillaire ne surviennent que dans des troupeaux gravement affectés par les douves du foie.

Le charbon symptomatique est une importante cause de mortalité chez les bovins en région tropicale ; bien que les facteurs prédisposants soient encore mal connus, cette maladie se déclare généralement de manière répétée dans des secteurs géographiques ou des élevages bien déterminés. Dans ces zones à risque, il est de ce fait fréquent de vacciner systématiquement les bovins de moins de 3 ans.

Les entérotoxémies sont rarement signalées dans les pays tropicaux, peut-être du fait de l'alimentation des animaux, généralement moins abondante ou moins riche, ou des difficultés à confirmer le diagnostic sous des climats induisant une décomposition accélérée des cadavres.

▮ Les mammites

De quoi s'agit-il ?

Les mammites ou mastites sont des inflammations de la glande mammaire. Elles peuvent être causées par divers micro-organismes et surviennent chez toutes les espèces domestiques. Les mammites peuvent



être dangereuses pour l'homme qui consomme du lait contaminé ou contenant des antibiotiques.

Cette maladie a une incidence économique très forte chez les vaches laitières traites à la machine bien que la traite mécanique ne soit pas très répandue sous les tropiques.

Répartition géographique

Les mammites existent dans le monde entier.

Signes cliniques

La mammite aiguë se signale par des altérations au niveau du pis et un changement d'aspect du lait. Dans les cas graves, elle peut être à l'origine d'une toxémie (intoxication généralisée) entraînant fièvre, apathie et perte d'appétit. Comme ces altérations ne sont pas toujours visibles de l'extérieur, il est nécessaire de palper le pis à la main pour pouvoir détecter la maladie. Celle-ci débute par une inflammation du quartier atteint, qui devient chaud et douloureux, voire extrêmement douloureux dans les cas graves. Par la suite, les tissus concernés deviennent fibreux, ce qui se traduit par l'apparition de secteurs indurés plus ou moins étendus. La détection des mammites par palpation est une technique relativement élaborée, mais tout trayeur expérimenté devrait pouvoir percevoir la présence d'altérations. Dans les cas très graves, des abcès ou une gangrène dans les quartiers affectés peuvent apparaître. La plupart des animaux guérissent spontanément, mais les quartiers ayant été atteints peuvent conserver de larges zones de tissu cicatriciel fibreux entraînant le tarissement permanent de la sécrétion de lait.

Dans les cas sévères, le lait sécrété par les quartiers atteints de mammite est plus ou moins grumeleux, parfois mêlé de pus.

Dans les cas plus fréquents de mammites subcliniques ou chroniques qui peuvent occasionner la sclérose du quartier en son entier, le lait est quasi limpide — à distinguer des sécrétions normales des femelles qui ne sont pas en lactation. La procédure la plus simple pour examiner le lait afin d'y détecter d'éventuelles anomalies est d'en tirer un peu dans un bol de traite réservé à cet usage, de teinte sombre, dans lequel toute altération de couleur ou d'homogénéité apparaît immédiatement. Il est important de tester le lait de tous les trayons dans la mesure où la mammite peut affecter plusieurs quartiers de la mamelle. Une technique proche mais plus sensible est le test californien de dépistage des mammites (ou CMT, également appelé épreuve au Teepol ou test de Schalm) : un peu de lait de chaque trayon est versé dans les quatre petites



couppelles du plateau, une quantité équivalente de réactif (à base de Teepol, un détergent, et d'un indicateur coloré) y est ajouté et le tout est agité par rotation horizontale du plateau. Les résultats obtenus sont alors interprétés à l'aide de la clé suivante.

Négatif	Aucune réaction
Traces	Floculat léger transitoire visible par transparence
1	Floculat persistant visible par transparence
2	Epaississement immédiat avec début de gélification
3	Formation d'un gel épais

L'intensité de la réaction reflète le nombre de cellules (essentiellement des globules blancs) présentes dans les échantillons de lait, qui augmente considérablement en cas d'inflammation et permet par là d'évaluer la gravité de la mammite.

Facteurs déterminants

La mammite est le résultat de la colonisation du quartier de la mamelle, principalement *via* le canal du trayon, par divers micro-organismes en provenance des mamelles d'autres animaux infectés ou de l'environnement. L'infection débute par l'intrusion des micro-organismes dans le canal du trayon par l'orifice du trayon, puis se poursuit par leur progression jusqu'au tissu de la glande mammaire, induisant la mammite.

Il existe plusieurs facteurs prédisposants, dont le principal est le manque d'hygiène. Lorsque les conditions sont déficientes sur le plan sanitaire, la contamination des manchons trayeurs de la machine à traire par des micro-organismes issus de l'environnement ou du lait d'autres individus peut propager l'infection au sein du troupeau. La présence de plaies sur le trayon, par exemple dues à des manchons trayeurs mal ajustés ou fendus, prédispose également à l'infection du canal du trayon.

Une fois l'infection installée dans le canal du trayon, la gravité de la mammite dépend de l'espèce microbienne en cause, du stade de la lactation et de l'état de la glande mammaire. Beaucoup de micro-organismes sont en mesure d'entraîner des mammites, mais les plus couramment impliqués sont des espèces des genres *Staphylococcus* et *Streptococcus*. *Staphylococcus aureus*, une bactérie très commune et largement répartie à la surface du globe, est une importante cause de mammites de formes variant de subcliniques à gangreneuses. *Streptococcus*



agalactiae est un autre agent fréquent de mammites ; toutefois, contrairement à *S. aureus*, cette bactérie n'existe pratiquement que dans la glande mammaire et ne peut survivre que peu de temps dans le milieu extérieur.

Un certain nombre de micro-organismes présents dans l'environnement, notamment dans le fumier, la litière, les stalles contaminées, l'eau croupie, etc., peuvent également s'introduire dans le canal du trayon et entraîner des mammites. Ces mammites, dites d'environnement, sont plus particulièrement associées aux bactéries *Escherichia coli*, *Klebsiella* spp. et *Enterobacter* spp. Une forme particulièrement sévère, qui s'observe surtout chez les animaux taris et chez les génisses en gestation, est due à *Corynebacterium pyogenes*.

Les mammites peuvent se manifester à tout moment chez les adultes comme chez les génisses en gestation, mais il apparaît que les animaux sont particulièrement réceptifs au tout début de la lactation, juste après le vêlage, puis à nouveau au moment du tarissement. Les lésions de la glande mammaire, qui peuvent survenir de diverses manières (mauvaises pratiques de traite, blessures, etc.), augmentent les probabilités d'infection et de mammité.

Traitement

Les cas cliniques sont à traiter par des infusions intramammaires d'une pommade antibiotique dans le quartier affecté qui sera tout d'abord traité à fond à la main et soigneusement lavé et séché. Après désinfection de l'extrémité du trayon, on introduira doucement l'embout du tube d'antibiotique dans le canal du trayon pour injecter son contenu dans le quartier. L'extrémité du trayon sera alors doucement refermée avec les doigts et la mamelle massée afin de favoriser la bonne dispersion de la pommade.

L'opération sera répétée toutes les douze heures jusqu'à ce que le lait retrouve son aspect normal, puis encore poursuivi une journée. Un vétérinaire sera consulté au préalable car il est essentiel d'utiliser un antibiotique bien adapté à la situation. En cas de doute, des échantillons de lait pourront être expédiés au laboratoire pour y subir des tests afin d'identifier les micro-organismes responsables et de déterminer l'antibiotique le mieux indiqué pour le traitement. Tout au long du traitement puis pendant 3 à 4 jours après sa cessation, le lait produit par l'animal malade, impropre à la consommation humaine, devra être jeté.

Dans les cas graves accompagnés de toxémie, un traitement antibiotique par voie générale en injections devra être administré pendant



4 à 5 jours. Le principe actif antibiotique injecté sera le même que celui utilisé pour les infusions intramammaires.

Mesures de lutte

A l'exception de *Streptococcus agalactiae*, qu'il est possible d'éradiquer d'un troupeau, les micro-organismes responsables de mammites sont courants et largement répandus, ce qui rend leur éradication impossible. Toutefois, la prévalence des mammites peut être limitée en s'appuyant sur une hygiène stricte et une conduite attentionnée de l'élevage, notamment en évitant autant que possible la contamination des trayons et en traitant immédiatement toute lésion ou plaie survenant à ce niveau. Les mouches étant susceptibles de propager la maladie d'un trayon à un autre, il est parfois nécessaire de prendre des mesures pour en réduire leur nombre. De manière générale, la prévention des mammites s'articule autour des points suivants.

Avant la traite — Maintenir la litière ou le sol des aires de couchage propres. Comme le lait présent dans le canal galactophore peut être contaminé par des bactéries, les 3 ou 4 premières giclées doivent être jetées, après avoir été recueillies dans un bol de traite pour y être examinées. Le pis et les trayons doivent être lavés au tuyau avec de l'eau propre, puis séchés soigneusement à l'aide de serviettes en papier jetables à changer entre chaque animal.

Pendant la traite mécanique — Bien régler la machine à traire. Les machines à traire sont équipées de petits regards permettant d'observer l'écoulement du lait et de repérer le moment où le flux se tarit. Le gobelet-trayeur doit alors être tiré vers le bas afin de vider entièrement les quartiers, puis, dès que le flot de lait s'interrompt complètement, le vide d'air permettant la succion doit être neutralisé et les gobelets retirés des trayons. Si le gobelet-trayeur est laissé en place trop longtemps (surtraite), les trayons sont aspirés dans les gobelets et peuvent être blessés. De même, les trayons peuvent être endommagés si les gobelets sont retirés trop violemment ou avant que la pression ne soit revenue à la normale. S'il se salit pendant la traite, le trayeur doit se laver les mains à l'eau et au savon.

Après la traite — Les toutes dernières giclées de lait présentes dans la mamelle après la traite peuvent contenir des bactéries et doivent être tirées à la main. Chaque trayon est ensuite trempé dans un bain antiseptique approprié afin de limiter les infections du canal du trayon. Le trempage des trayons est sans doute la mesure la plus importante dans le cadre de la prévention des mammites. Laisser les vaches debout le



temps que l'orifice du trayon se referme (au moins une heure après la traite).

Avant d'être posés sur le prochain animal, les gobelets doivent être désinfectés en les rinçant à l'eau courante et en les immergeant dans une solution désinfectante appropriée. L'ensemble du dispositif de traite et les ustensiles doivent être nettoyés à fond et désinfectés à la fin de chaque session de traite.

Traite des cas cliniques — Les animaux atteints de mammite et recevant un traitement doivent être traités en dernier.

Matériel — Le dispositif de traite doit être inspecté et révisé au moins une fois par an par un technicien qualifié pour veiller à ce qu'il fonctionne correctement. Des défauts tels qu'une pression de succion déficiente ou des manchons de traite mal ajustés ou fendus peuvent provoquer des lésions et prédisposer les animaux aux mammites.

Traitement au tarissement — Dès que les animaux sont taris, en fin de lactation, ils doivent être traités par infusion intramammaire d'un antibiotique adéquat à effet prolongé. Cette opération permet de prévenir les infections et de s'assurer que les animaux sont indemnes de mammite au début de la période de lactation suivante. Le traitement au tarissement, associé aux autres mesures décrites plus haut, doit permettre d'éradiquer *S. agalactiae* dans un troupeau et de réduire les autres types de mammites, mais il doit impérativement être administré sous surveillance vétérinaire. Le délai d'attente de l'antibiotique doit être respecté.

Détection des mammites subcliniques — Les 4 quartiers de chaque vache en lactation doivent être soumis à un CMT au plus tous les 3 mois. Les quartiers atteints sont traités. Si beaucoup de vaches sont atteintes, traiter toutes les vaches au moment du tarissement jusqu'à ce que leur nombre soit suffisamment faible.

Réforme — Les vaches atteintes de mammites qui ne guérissent pas, de mammites qui récidivent ou de quartiers fibrosés sont éliminées.

Pour la traite manuelle, des précautions similaires peuvent être recommandées.

Les mammites constituent les maladies des bovins laitiers les plus importantes sur le plan économique, et certainement la première cause de baisse de productivité laitière. Même les cas subcliniques, qui ne sont détectés qu'à l'aide du bol de traite ou par CMT, présentent une baisse



de production. Lorsque la mammite devient sérieuse ou que le nombre de cas subcliniques se multiplie, il y a lieu de demander l'aide d'un vétérinaire, qui saura mettre au point une stratégie pour juguler cette maladie complexe.

Les mammites peuvent également survenir dans les systèmes d'élevage traditionnels avec traite manuelle et maintien des veaux sous la mère, mais elles prennent alors rarement des proportions importantes. Une mammite peut en outre se déclarer à l'occasion d'une tuberculose bovine (se reporter au chapitre 1).

Les bufflesses sont généralement traitées à la main, ce qui limite fortement les problèmes de mammite. Certaines sont toutefois traitées mécaniquement, ce qui les expose plus à la maladie, au même titre que les bovins laitiers, avec des effets semblables. Il est recommandé d'utiliser pour les buffles une pression de succion différente — du fait de la lenteur relative de l'écoulement du lait chez ces animaux — et des gobelet-trayeurs plus lourds, pour éviter que les gobelets ne remontent trop sur les trayons. Pour le reste, les procédures de traitement et de surveillance sont les mêmes que dans le cas des bovins.

▮ Les plaies de harnachement

De quoi s'agit-il ?

Lésions, le plus souvent localisées sur le dos, l'encolure ou le garrot des animaux de travail causées par des pièces de harnachement défectueuses ou mal ajustées (selle, cordes, harnais, collier, joug, etc.).

Répartition géographique

Les plaies de harnachement (*saddle sore*) s'observent partout où des animaux sont utilisés pour le travail (montés, bâtés ou attelés), c'est-à-dire dans la majorité des pays du monde.

Signes cliniques

Des plaques de peau à vif apparaissent au niveau de zones déjà dépilées par les frottements d'une selle, d'un harnais ou de cordes mal ajustées (voir la figure 6.3). Ces lésions évoluent ensuite en ulcères susceptibles de s'infecter. Parfois, au lieu de s'ulcérer, la peau à vif durcit et s'épaissit au-dessus d'une zone infectée adhérant aux tissus sains sous-jacents.

Traitement

Les animaux ainsi blessés doivent être mis au repos, les lésions étant traitées à l'aide d'une crème ou d'une poudre antiseptique jusqu'à la



Figure 6.3.
Plaies de harnachement :
dessus de l'encolure laissant
voir des zones de peau à vif,
incisées par des cordes
(cliché Morrow A., CTVM).

guérison. Les cas particulièrement sévères doivent être examinés par un vétérinaire dans la mesure où un traitement antibiotique ou une intervention chirurgicale peut s'avérer nécessaire.

Mesures de lutte

Les pièces de harnachement utilisées pour faire travailler un animal doivent être bien adaptées à sa morphologie et bien entretenues. Les selles et harnais doivent être correctement rembourrés pour qu'ils n'entrent pas en contact direct avec le corps de l'animal et occasionnent des frottements. Si c'est possible, changer l'endroit de passage du harnais.

Remarques

Le travail des animaux de trait est trop souvent rendu très pénible du fait de l'utilisation prolongée de selles, colliers et autres pièces de harnachement mal ajustés et mal entretenus. C'est notamment trop souvent le cas des ânes, animaux de trait modestes, souvent mal traités. Un peu d'attention pour prévenir ce type de blessures permettra d'améliorer considérablement les conditions de vie de ces animaux et d'en obtenir de bien meilleures performances.

▮ La pasteurellose par stress

Synonyme : fièvre des transports (*stress-induced pasteurellosis*, *pasteurellosis*, *shipping fever*, *transit fever*).

De quoi s'agit-il ?

Maladie bactérienne des bovins, des ovins et sans doute des caprins due à *Pasteurella haemolytica* ou, rarement, chez les bovins à *P. multocida*. La pathologie se déclare à la suite d'un stress ou d'un autre facteur prédisposant tel un voyage de longue durée.



Répartition géographique

La pasteurellose par stress existe dans le monde entier.

Signes cliniques

Il existe deux types de *Pasteurella haemolytica*, à savoir, le type A et le type T, qui induisent des signes cliniques différents bien que les facteurs prédisposants puissent être similaires.

Chez les ovins (pasteurellose) — *P. haemolytica* de type A déclenche une maladie respiratoire. Chez les jeunes agneaux, la maladie est très aiguë et connaît généralement une évolution rapide et mortelle. Les agneaux plus âgés et les adultes, moins susceptibles de mourir rapidement, tendent à développer des pneumonies qui peuvent être étendues et graves. Les animaux souffrent de fièvre et présentent des signes de détresse respiratoire allant d'une toux associée à des écoulements nasaux et oculaires à un abattement profond accompagné de grandes difficultés respiratoires. Dans les cas les plus graves, les animaux se couchent sur le côté en étirant leur cou pour tenter de faciliter la respiration. La plupart des cas graves de pneumonie à *Pasteurella* connaissent une issue fatale quel que soit le traitement. La pasteurellose à *P. haemolytica* de type T se traduit par une septicémie, la bactérie se multipliant dans la circulation sanguine et gagnant ainsi l'ensemble de l'organisme. Elle s'observe surtout chez les agneaux plus âgés, mais peut se manifester chez les ovins de tous âges. Lors d'une flambée épidémique, les animaux peuvent être retrouvés morts ou très éprouvés, souvent fiévreux et affectés de difficultés respiratoires. La mort intervient sous peu dans la plupart des cas.

Chez les bovins (fièvre des transports) — La pasteurellose à *P. haemolytica* type A est la plus courante, bien que le type T et *P. multocida* soient parfois également impliqués. La maladie se rencontre généralement chez les jeunes animaux âgés de 6 mois à 2 ans et prend le plus souvent une forme respiratoire, avec des symptômes rappelant ceux observés chez les ovins.

Facteurs déterminants

Les bactéries responsables sont présentes de manière normale dans les voies respiratoires supérieures. A un moment donné, elles se multiplient et envahissent les poumons — entraînant la forme pulmonaire de la maladie — ou l'organisme en son entier — dans le cas de la pasteurellose à *P. haemolytica* de type T chez les ovins. Les facteurs prédisposants sont encore mal connus ; ils correspondent généralement à un stress, à des maladies, notamment virales, ou une combinaison des deux. La



pasteurellose des ovins et la fièvre des transports des bovins sont reconnues comme des maladies de premier plan, causes de mortalité dans les systèmes d'élevage intensifs des pays développés. La situation est moins claire dans les pays tropicaux. Il est vraisemblable que la maladie puisse se manifester dès lors que des bovins, ovins et sans doute caprins sont brutalement soumis à un stress. Des exemples de facteurs prédisposants connus figurent dans le tableau 6.3 et permettent de se faire une idée des situations de stress équivalentes qui peuvent se présenter dans les pays tropicaux : déplacements des animaux de marché en marché, changement de parcours, accroissement brutal de la charge de travail, exposition soudaine à des précipitations violentes et maladies autres. (Voir aussi la section sur le stress thermique).

Tableau 6.3. Facteurs prédisposants susceptibles de déclencher une pasteurellose par stress chez les ovins et les bovins.

Facteur stressant prédisposant	Remarques
Vente en marché, transport de jeunes bovins d'un site à un autre (par exemple transfert vers l'atelier d'engraissement)	Les cas de fièvre des transports se manifestent 2 à 4 semaines après l'arrivée des animaux
Regroupement dense d'ovins dans un bâtiment (par exemple pour la tonte)	La stabulation peut faciliter la propagation de maladies virales elles-mêmes susceptibles d'accroître les probabilités de pasteurellose
Changements brutaux (par exemple transport en camion, vente en marché, bains insecticides, changement brusque de temps, changement de parcours, etc.)	Les cas de pasteurellose peuvent se déclarer dans les quelques jours qui suivent le facteur de stress

Traitement

Le traitement antibiotique est efficace mais doit être administré à un stade précoce de la maladie, ce qui peut s'avérer difficile dans les élevages extensifs sur parcours, dans lesquels les animaux malades ne sont souvent pas détectés avant leur mort. Comme le traitement doit se poursuivre sur plusieurs jours, il est conseillé d'éviter les injections quotidiennes, qui peuvent constituer un stress en elles-mêmes, en optant pour de l'oxytétracycline ou de la pénicilline à effet prolongé. Le facteur prédisposant, s'il est identifié, doit par ailleurs être neutralisé. Les animaux atteints de pneumonie grave exigent en outre beaucoup de soins généraux attentifs, et comme ils ne seront vraisemblablement jamais très productifs même une fois rétablis, il est souvent plus économique pour les propriétaires de limiter les pertes en les faisant abattre.



Mesures de lutte

Ces maladies complexes peuvent, dans une très large mesure, être prévenues par de bonnes pratiques d'élevage veillant à éviter tout stress aux animaux, en particulier en s'interdisant les densités excessives et les surcharges de travail.

Des vaccins sont utilisés chez les bovins et les ovins dans une bonne partie du monde, mais ils sont d'efficacité limitée et doivent, pour un effet optimal, être administrés sous étroite surveillance vétérinaire. Le risque existe en effet d'utiliser un vaccin inadapté au type de pasteurellose en cause, voire même de l'administrer à contretemps. Dans la mesure où le problème des pasteurelloses est encore mal cerné dans la plupart des pays tropicaux, l'accent devrait être mis sur une conduite saine de l'élevage plutôt que sur le recours aux vaccins.

Remarques

Dans toutes les formes de pasteurelloses, la maladie causée par les *Pasteurella* ne constitue que le dernier maillon d'un processus pathologique complexe. En dépit de leur importance économique, ces maladies sont encore mal comprises. Des pneumonies sont souvent diagnostiquées chez les ovins et les caprins des régions semi-arides d'Afrique et d'Asie et souvent attribuées à des pasteurelloses, mais des recherches approfondies sont nécessaires pour en déterminer la ou les causes exactes. Aussi, dans l'avenir immédiat, il y a-t-il lieu de mettre l'accent sur les pratiques d'élevage et si possible sur le traitement rapide des cas cliniques.

Pasteurella multocida est également responsable de la septicémie hémorragique (voir le chapitre 1), une maladie importante des buffles et des bovins en Asie et occasionnellement ailleurs.

Les troubles métaboliques

De quoi s'agit-il ?

Maladies des animaux résultant de pratiques souvent liées à l'intensification de l'élevage et introduisant un déséquilibre dans un ou plusieurs métabolismes.

Répartition géographique

Ces maladies prennent des proportions gênantes dans les élevages où les animaux sont contraints à des niveaux élevés de productivité.



Signes cliniques chez les bovins

Fièvre de lait, fièvre vitulaire ou hypocalcémie (*milk fever, hypocalcaemia*) — Cette maladie atteint les vaches laitières hautement productives 1 à 2 jours de part et d'autre du vêlage. Elle se signale tout d'abord par une perte d'appétit et une légère hypothermie (température corporelle inférieure à la normale, en dépit du nom vernaculaire de cette maladie). La maladie évolue ensuite rapidement, avec une perte de coordination des mouvements : les animaux tombent au sol et, après plusieurs tentatives pour se relever, restent couchés avec, souvent, la tête reposant sur l'épaule. En l'absence de traitement, les vaches sombrent dans le coma et meurent dans les 24 heures suivant l'apparition des premiers symptômes. La panse cesse de fonctionner, entraînant parfois la complication d'une météorisation qui peut elle-même devenir la cause immédiate de la mort. La probabilité de développer une fièvre de lait augmente avec l'âge ; elle est très faible chez les génisses primipares et encore peu importante chez les vaches produisant leur deuxième veau.

Hypomagnésiémie, tétanie d'herbage ou tétanie de lactation (*hypomagnesaemia, grass staggers, grass tetany, milk tetany*) — Ce problème survient souvent chez les vaches laitières hautement productives au cours de la période de production laitière maximale (pic de lactation) lorsqu'elles pâturent dans un herbage luxuriant, ainsi que chez les veaux élevés sur un régime principalement lacté. Dans sa forme suraiguë, la maladie se manifeste brutalement par une démarche titubante, des chutes et des convulsions accompagnées de mouvements frénétiques des membres et d'une production de bave écumeuse. Le rythme cardiaque s'accélère de manière marquée et la mort survient peu de temps après. Les cas aigus suivent une évolution semblable mais étalée sur plusieurs heures, pendant lesquelles les animaux jouissent de petites périodes de rémission entre les crises de convulsions. Dans la forme subaiguë, la phase de démarche chancelante peut se prolonger sur plusieurs heures, voire sur 1 à 2 jours, avant l'apparition des autres symptômes. Les animaux sont inquiets et affectés de tremblements au niveau de la tête, des épaules et des flancs.

Acétonémie ou cétose (*acetonemia, ketosis*) — Ce trouble se manifeste chez les vaches laitières hautement productives quelques semaines après le vêlage, généralement chez les animaux en stabulation nourris à l'ensilage ou au foin. On observe tout d'abord une dégradation de l'état général sur quelques jours ainsi qu'une diminution légère de la productivité laitière, qui se poursuit en entamant une chute brutale tandis que l'appétit diminue brusquement. L'état général s'altère de plus en

plus rapidement, les animaux deviennent apathiques et l'odeur douceâtre de l'acétone peut souvent être perçue dans leur haleine, leur urine ou dans leur lait. Les excréments tendent à être fermes et enrobés de mucus, et certains individus souffrent de troubles nerveux (hypersalivation, mastication, perte de coordination des mouvements, cécité ou comportement agressif, par exemple). La cause sous-jacente de l'acétonémie étant la production de lait en quantité excessive, la chute de la productivité se traduit généralement par la disparition progressive des signes cliniques.

Syndrome de la vache grasse (*fat cow syndrome, fatty liver syndrome*) — Cette maladie s'observe chez les vaches laitières grasses qui ont été suralimentées pendant la période durant laquelle elles ne produisaient pas de lait, avant le vêlage. Après la mise bas, les animaux perdent l'appétit, s'affaiblissent et, après environ une semaine, tombent dans le coma et meurent.

Signes cliniques chez les ovins

Hypocalcémie de la brebis (*lambling sickness, hypocalcaemia*) — Ce problème concerne les brebis à l'herbe qui sont en bon état général, quelques semaines avant l'agnelage ou au cours des premières semaines de lactation. Tout comme son équivalent bovin, la fièvre de lait, l'hypocalcémie est plus fréquente chez les animaux plus âgés. Elle se signale d'abord par un état d'hyperexcitabilité, accompagné de tremblements et d'une démarche raidie. Les animaux deviennent rapidement incapables de se tenir debout et restent couchés sur la poitrine, les membres postérieurs souvent rejetés en arrière. Visiblement affectés, ils présentent une respiration accélérée et une hypersalivation. Le coma et la mort interviennent de quelques heures à 1 jour ou 2 plus tard.

Hypomagnésémie ovine (*hypomagnesaemia, grass staggers*) — Cette carence se manifeste surtout chez les brebis allaitant leurs agneaux et maintenues sur un pâturage luxuriant au printemps. Les signes cliniques sont semblables à ceux constatés chez les bovins.

Toxémie de gestation ou cétose ovine (*pregnancy toxemia, ovine ketosis, twin-lamb disease*) — Comme son nom l'indique, cette pathologie, équivalente à l'acétonémie des bovins, survient en fin de gestation. Comme chez les bovins, les symptômes sont d'abord peu explicites, avant de devenir caractéristiques après 1 jour ou 2. Les brebis sont apathiques et développent les signes habituels de troubles nerveux, tels que l'appui du haut du corps sur des supports divers, le maintien de positions anormales, des tremblements musculaires, des grincements de dents et une mauvaise coordination des mouvements. L'haleine se charge d'une



odeur douceâtre écœurante, et le coma puis la mort interviennent en l'espace de quelques jours.

Facteurs déterminants

Il n'est pas dans le propos de cet ouvrage d'expliquer en détail ces maladies complexes. Toutes se manifestent à des moments où les besoins métaboliques en calcium, en magnésium ou en énergie dépassent les possibilités de l'organisme, produisant un état de carence aiguë, temporaire mais potentiellement mortel.

Carence en calcium — Chez les bovins, le début de la lactation au moment de la mise bas est à l'origine d'un accroissement brutal de la demande en calcium, ce qui provoque une chute passagère de la calcémie (taux de calcium dans le sang) au-dessous des valeurs normales — un état appelé hypocalcémie. Ce déséquilibre est normalement corrigé par l'activation de voies métaboliques complexes au cours desquelles le calcium des os est mobilisé, absorbé dans l'intestin et mis en circulation dans le sang. Toutefois, chez les animaux produisant de très grandes quantités de lait, l'hypocalcémie peut s'avérer impossible à compenser de cette manière et induire une fièvre de lait. Dans le cas de la fièvre de lait, l'alimentation des bovins pendant la période précédant le vêlage, lorsqu'il n'y a aucune production de lait, est capitale. Un régime alimentaire pauvre en matière sèche (herbe luxuriante gorgée d'eau, par exemple) ou, paradoxalement, riche en calcium constitue un facteur prédisposant. Il en est de même d'un régime pauvre en magnésium, dans la mesure où l'absorption du calcium au niveau des intestins en est altérée ; il arrive en effet fréquemment que la fièvre de lait se complique d'une hypomagnésiémie. L'hypocalcémie de la brebis est l'équivalent presque exact de la fièvre de lait chez la vache. La demande en calcium, qui augmente fortement du fait de la croissance rapide du fœtus en fin de gestation, de la production de colostrum dans les quelques jours précédant l'agnelage puis de la production de lait proprement dit, est telle que les hypocalcémies peuvent survenir à tout moment entre la dernière partie de la gestation et quelques semaines après la mise bas.

Carence en magnésium — L'organisme perd du magnésium dans le lait, les urines et les excréments. Malheureusement, contrairement au calcium, aucune réserve n'est disponible à court terme pour compenser un accroissement brusque des demandes. Il s'ensuit donc que les besoins métaboliques doivent immédiatement être couverts par l'alimentation, qui doit à tout moment comporter des quantités suffisantes



de ce minéral. Dans le cas contraire, la teneur sanguine en magnésium peut baisser jusqu'à atteindre des niveaux inférieurs à la normale (hypomagnésiémie). Les parcours permanents portant une végétation pérenne de graminées, trèfle et autres herbacées à fleurs (prairies naturelles) contiennent normalement suffisamment de magnésium. En revanche, les jeunes herbages en pleine croissance sont susceptibles d'être pauvres en magnésium. D'autres facteurs peuvent jouer sur la teneur en magnésium des pâturages, comme le recours aux engrais à base de nitrates ou de potasse ou une concentration élevée du sol en potassium. La période clé, pour les ovins comme pour les bovins, pendant laquelle les demandes physiologiques culminent se situe au début de la lactation, lorsque la production laitière a atteint son maximum ou s'en approche. Ainsi l'hypomagnésiémie est-elle surtout observée chez les animaux produisant beaucoup de lait tout en étant maintenus sur un herbage jeune et luxuriant. Un problème identique affecte les veaux de 2 à 4 mois qui ne reçoivent que du lait et dont les besoins en magnésium ne sont pas complètement couverts. Les animaux carencés en magnésium sont toujours aussi carencés en calcium, dans la mesure où des teneurs trop faibles en magnésium sanguin inhibent l'absorption du calcium dans les intestins.

Carence énergétique — Chez les ruminants, le glucose nécessaire aux divers besoins physiologiques en énergie est essentiellement produit par le foie. La principale source de glucose est l'acide propionique, un acide gras volatil qui se forme dans la panse à la faveur de la fermentation des glucides de l'alimentation.

Les vaches qui produisent de grandes quantités de lait ont, en début de lactation, des besoins en glucose plus élevés, normalement couverts par la voie de l'acide propionique et par les réserves de l'organisme. Lorsque la production d'acide propionique est faible, du fait d'une alimentation pauvre en glucides, la teneur en glucose du sang (ou glycémie) chute, ce qui déclenche la mobilisation et la dégradation des réserves de graisses de l'organisme afin de pallier la carence énergétique. Au nombre des sous-produits de la dégradation des graisses, on trouve les cétones — notamment l'acide acétylacétique, l'acide bêtahydroxybutyrique et l'acétone — dont la présence en excès détermine la manifestation des symptômes de l'acétonémie (ou acétose).

Les mêmes facteurs sont à l'origine de la toxémie de gestation ou acétose des ovins, observée chez les brebis en fin de gestation, notamment chez celles qui sont en bon état général et portent deux fœtus. L'acétonémie de la vache et la toxémie de gestation de la brebis résultent donc d'une déficience alimentaire à un moment critique,



caractérisé par une demande accrue en glucose : le début de la lactation chez les vaches laitières à haut rendement et la fin de la gestation chez les brebis.

Le syndrome de la vache grasse rappelle l'acétonémie à plusieurs titres. Les animaux excessivement gras tendent à avoir moins d'appétit, et lorsque les demandes en glucose explosent au début de la lactation, l'insuffisance de l'apport alimentaire entraîne une mobilisation palliatrice excessive des graisses de l'organisme, une accumulation anormale de lipides dans le foie et la manifestation des symptômes caractéristiques de cette maladie.

Traitement

Dans la plupart des carences exposées ci-dessus, le traitement est efficace s'il est administré à temps. Les différentes procédures à appliquer sont récapitulées dans le tableau 6.4. Il n'existe toutefois aucun traitement contre le syndrome de la vache grasse, et dans le cas de tétanie du veau, les animaux sont généralement retrouvés morts.

A l'exception de l'acétonémie des bovins, ces maladies ont un taux de mortalité très élevé. Le traitement doit donc être administré de toute urgence et nécessite en outre beaucoup de doigté — dans l'idéal, il devrait être confié à un vétérinaire.

Mesures de prévention

Ces pathologies découlent de carences alimentaires pendant la période critique qui est comprise entre la fin de la gestation et le pic de lactation, lorsque les demandes physiologiques en calcium, magnésium et glucose culminent. La mesure de prévention évidente consiste à compléter les apports du régime alimentaire pendant cette période.

Il est important de bien comprendre la relation qui existe entre le magnésium et l'absorption du calcium. Des cas répétés de fièvre de lait dans un troupeau peuvent être dus à une carence sous-jacente en magnésium dans l'alimentation qui limiterait l'absorption du calcium, même s'il est présent dans l'alimentation. Pour la même raison, les animaux atteints d'hypomagnésémie (tétanie des herbages) souffrent toujours également d'hypocalcémie.

Lorsque les troubles métaboliques de ce type se multiplient, il est primordial de rechercher l'assistance d'un vétérinaire pour mettre au point les corrections du régime alimentaire qui s'imposent dans le cadre d'une stratégie de prévention.



Remarques

Ces maladies ne sont généralement pas abordées dans les ouvrages consacrés aux maladies des animaux domestiques en zone tropicale. Pourtant, des systèmes d'élevage intensif mettant en jeu des races hautement productives d'origine étrangère se développent dans bien des pays tropicaux, rendant ainsi possible l'apparition de ces troubles bien particuliers.

Tableau 6.4. Traitements des troubles métaboliques des bovins et des ovins.

Maladie	Traitement	Remarques
Fièvre de lait (bovins)	Perfusion intraveineuse lente de 600 à 800 ml de borogluconate de calcium à 20 %	Bien souvent, le traitement comprend également du magnésium
Hypocalcémie de la brebis (ovins)	Perfusion intraveineuse ou injection sous-cutanée de 50 à 100 ml de borogluconate de calcium à 20 %	Les injections sous-cutanées doivent être réparties sur deux ou trois sites différents et réalisées à l'aide d'aiguilles stériles
Hypomagnésiémie (bovins)	Comme pour la fièvre de lait, plus injection sous-cutanée de 200 ml de sulfate de magnésium à 50 %	Le traitement doit être administré aussi calmement que possible, car la manipulation de l'animal et les interventions en elles-mêmes sont susceptibles d'aggraver les symptômes
Hypomagnésiémie (ovins)	Comme pour l'hypocalcémie, plus injection sous-cutanée de 50 ml de sulfate de magnésium à 25 %	
Acétonémie (bovins)	Perfusion intraveineuse de 500 ml de glucose à 40 %, plus administration orale de 150 ml de propylène glycol (un précurseur du glucose) 2 fois par jour pendant 4 jours	Les vétérinaires ajoutent fréquemment des corticostéroïdes au traitement pour ralentir la production de cétones et augmenter la glycémie
Toxémie de gestation (ovins)	Administration orale de 120 ml de propylène glycol 2 fois par jour	La réponse au traitement est variable et souvent peu satisfaisante. A moins qu'il ne soit administré rapidement, le traitement est généralement inefficace et l'issue fatale est la plus probable



Les carences et les déséquilibres alimentaires

Bien que les carences et les déséquilibres alimentaires soient de toute évidence la première cause de problèmes de santé chez les animaux domestiques des pays tropicaux, ils tendent à n'occuper qu'une place secondaire dans les ouvrages, l'accent étant souvent mis sur les maladies infectieuses et parasitaires. Ces troubles peuvent être divisés en plusieurs groupes selon qu'ils se rapportent à l'énergie, aux protéines, aux minéraux, aux oligo-éléments ou aux vitamines et selon que ce sont des carences d'apport ou des carences d'utilisation. Il est très important de bien comprendre que ces problèmes se manifestent rarement de manière isolée : en effet, un animal souffrant de malnutrition présente généralement des carences ou des déséquilibres alimentaires multiples. En outre, ces animaux présentent une résistance amoindrie vis-à-vis d'autres agressions, telles que des parasitoses ou des maladies infectieuses.

▮ Les carences en énergie et en protéines

De quoi s'agit-il ?

L'énergie nécessaire à tous les animaux pour couvrir les besoins liés aux fonctions essentielles de l'organisme telles que la respiration ou la digestion (besoins d'entretien) provient en majorité des glucides contenus dans les aliments. Un apport énergétique supplémentaire est exigé si les animaux doivent produire d'une manière ou d'une autre, que ce soit pour mener à bien une gestation, croître et se développer ou fournir un travail (besoins de production).

Les protéines sont des molécules complexes contenant de l'azote : elles sont essentielles pour la formation des tissus de l'organisme et diverses fonction de l'organisme.

Il est évident que la bonne santé de tout animal requiert que ses besoins en énergie et en protéines soient couverts de manière adéquate. Les besoins exacts dépendent du niveau de production attendu. Des carences prolongées en l'un ou l'autre de ces éléments se traduisent par une dégradation de l'état général et une impossibilité de production ; si elles ne sont pas corrigées, les malnutritions de ce type finissent par mener à la mort.

Répartition géographique

La malnutrition correspond à un apport insuffisant en énergie ou en protéines, et peut survenir partout dans le monde. Les aliments varient



quant à leur teneur en ces différents éléments : ainsi, si la paille est très pauvre en glucides comme en protéines, les aliments concentrés peuvent être riches en l'un et l'autre. De manière générale, un pâturage de bonne qualité est en mesure de couvrir les besoins d'entretien en glucides et en protéines ainsi qu'une part importante de la production attendue des animaux en zone tropicale. Toutefois, en cas de sécheresse ou de surpâturage, le bétail peut être incapable de tirer du pâturage tous les glucides et les protéines qu'il requiert.

Signes cliniques

La malnutrition se traduit par une dégradation de l'état général menant à l'émaciation puis à la mort.

Traitement et mesures de lutte

Le traitement et la prévention de la malnutrition sont évidents, mais souvent hors de portée des éleveurs. Ils consistent à apporter une certaine quantité de compléments énergétique et azoté, tels des sons et des tourteaux, aux animaux. Les maladies qui se surajoutent à la malnutrition contribuent souvent à en aggraver les effets, ce à quoi il est possible de répondre en partie, par exemple par des traitements antihelminthiques contre les vers. Les animaux souffrant de malnutrition ne devraient pas être contraints d'être productifs, par exemple en étant mis au travail.

Remarques

Ainsi qu'il a été brièvement expliqué plus haut, les carences en énergie proviennent d'une alimentation insuffisante. Les besoins et leur couverture se raisonnent sur un cycle complet. Ainsi, les ruminants très productifs conduits en systèmes intensifs peuvent également souffrir d'une forme de carence énergétique due à un accroissement momentané de leurs besoins physiologiques. La vache laitière forte productrice doit faire des réserves en fin de gestation pour pouvoir assurer le pic de lactation après le vêlage, à un moment où les quantités d'aliments qu'elle peut ingérer ne sont pas suffisantes pour couvrir tous les besoins (voir les acétonémies et la toxémie de gestation, plus haut dans ce chapitre).

▮ Les carences et les déséquilibres en minéraux

De quoi s'agit-il ?

Les éléments minéraux sont indispensables au régime alimentaire des animaux. Ils remplissent trois types de fonction :



- un rôle structurel : les éléments minéraux sont essentiels pour la formation des tissus (par exemple, calcium, phosphore, magnésium, fluor et silice pour les os et les dents, phosphore et soufre pour les muscles et les protéines) ;
- un rôle dans l'équilibre hydroélectrolytique : les éléments minéraux jouent le rôle d'électrolytes et permettent ainsi de conserver une pression osmotique adéquate et un équilibre acide-base correct dans les fluides et les tissus de l'organisme (par exemple, sodium, potassium, chlore, calcium et magnésium) ;
- un rôle dans les systèmes enzymatiques et hormonaux : les éléments minéraux qui sont indispensables pour ces processus métaboliques sont notamment le fer, le cuivre, le manganèse, le molybdène, le sélénium et l'iode.

De manière générale, les éléments minéraux auxquels les deux premiers types de fonctions font appel doivent être apportés en grande quantité dans le régime alimentaire (éléments minéraux majeurs), tandis que ceux impliqués dans le troisième type de fonctions ne sont nécessaires qu'en très petites quantités et sont appelés oligoéléments ou éléments trace. Un total de 22 éléments minéraux doit impérativement être apporté par l'alimentation.

Éléments minéraux majeurs	Oligoéléments	
Phosphore	Fer	Chrome
Calcium	Manganèse	Etain
Magnésium	Zinc	Vanadium
Sodium	Cuivre	Fluor
Potassium	Iode	Bore
Chlore	Sélénium	Nickel
Soufre	Cobalt	Silicium

Les carences et les déséquilibres concernant ces éléments minéraux essentiels sont corrigés par un processus physiologique appelé homéostasie, qui régule leur absorption intestinale ou leur évacuation dans les excréments ou les urines. En cas de besoin particulier, certains éléments minéraux peuvent être extraits des réserves de l'organisme. Toutefois, si les carences alimentaires se prolongent, les mécanismes homéostatiques ne parviennent plus à remplir leur rôle et des problèmes cliniques apparaissent. La gravité de ceux-ci dépend de plusieurs facteurs, tels que l'âge de l'animal, le niveau de productivité fourni et la qualité de l'alimentation.



Répartition géographique

Les teneurs en éléments minéraux des pâturages et des fourrages sont fonction de celles du sol sur lesquels ils se développent. La plupart des pâturages et fourrages contiennent heureusement des concentrations adéquates en sels minéraux et oligoéléments ; seuls les éléments minéraux qui sont susceptibles de faire défaut aux animaux élevés en systèmes extensifs seront considérés ici.

Phosphore (P) — Les carences en phosphore sont très répandues et constituent un problème majeur pour les animaux à l'herbe dans beaucoup de régions tropicales. Les bovins sont plus exposés que les petits ruminants, pour lesquels le rapport de l'apport alimentaire au poids corporel, plus élevé, permet de compenser les éventuelles carences en phosphore de la nourriture.

Calcium (Ca) — Le lait apporte du calcium au jeune animal. Les carences en calcium (acalcoses) sont très rares chez les animaux maintenus au pâturage, car la plupart des fourrages présentent des teneurs suffisantes pour des niveaux de production proches de l'entretien. En revanche, pour des productions élevées, telles des quantités de plusieurs kilos de lait par jour, il est rare que les fourrages apportent les quantités adaptées aux besoins. Des pâturages naturellement carencés en calcium existent néanmoins en Inde, au Guyana et aux Philippines. Certains fourrages, comme la luzerne, contiennent en revanche des teneurs très élevées en calcium, ce qui peut compliquer une éventuelle carence concomitante en phosphore.

Sodium (Na) — Des pâturages carencés en sodium existent dans beaucoup de régions du monde et notamment en Afrique tropicale.

Cuivre (Cu) — Les carences en cuivre se rencontrent chez des animaux au pâturage dans beaucoup de régions du monde. Elles peuvent correspondre à une carence alimentaire réelle, les quantités de cuivre apportées par la nourriture étant insuffisantes, ou à une carence secondaire résultant d'une altération de son absorption intestinale sous l'effet d'autres minéraux (par exemple, des teneurs élevées en molybdène, ce qui est possible sur sols alcalins, ou en soufre).

Zinc (Zn) — Les fourrages ont des teneurs souvent faibles en zinc.

Sélénium (Se) — Les carences en sélénium peuvent s'observer chez toutes les espèces domestiques et ont été signalées dans la plupart des pays. Elles sont toutefois plus courantes en Amérique du Nord, en Europe, en Australie et en Nouvelle-Zélande.



Cobalt (Co) — Les carences en cobalt concernent les ruminants un peu partout dans le monde. Les carences graves sont notoires dans certaines régions, où les populations locales leur donnent souvent un nom particulier (par exemple *nakuruite* au Kenya, *pine* en Grande-Bretagne). Des carences en cobalt moins marquées, pour lesquelles les signes cliniques sont peu visibles, sont certainement beaucoup plus répandues.

Iode (I) — Les sols et les pâturages carencés en iode présentent une répartition géographique morcelée mais planétaire, comprenant de vastes territoires en Amérique centrale et en Amérique du Sud, en Afrique subsaharienne et en Asie du Sud-Est, surtout les régions situées loin de la mer. Ces carences concernent les animaux comme les êtres humains et peuvent s'observer chez les animaux partout où des cas de goitre existent chez l'homme.

Signes cliniques

Il existe principalement deux types de maladies. Les animaux à forte production conduits en élevages intensifs sont parfois atteints de pathologies aiguës découlant de carences en calcium, en magnésium ou en énergie pendant des périodes où leurs besoins physiologiques sont supérieurs à la normale (voir les troubles du métabolisme, plus haut dans ce chapitre). Dans les autres cas, les symptômes des carences minérales apparaissent progressivement, au fur et à mesure que les mécanismes homéostatiques sont dépassés, et se manifestent comme des maladies chroniques entraînant un dépérissement.

Calcium et phosphore — Le calcium et le phosphore sont les éléments minéraux les plus abondants de l'organisme, essentiellement répartis dans les dents et les os. Si les apports alimentaires sont insuffisants en l'un, l'autre ou les deux éléments, le calcium et le phosphore du squelette sont tous deux remobilisés dans la circulation sanguine par des voies métaboliques complexes. Inversement, si le régime alimentaire est trop riche en l'un ou l'autre de ces éléments minéraux, le taux d'absorption intestinale des deux est réduit. La plupart des pâturages et des fourrages présentent des teneurs adéquates en calcium, et les carences en cet élément sont rares chez les animaux maintenus au pâturage dans les régions tropicales. En revanche, les carences en phosphore sont courantes. Les signes cliniques des carences en l'un ou l'autre sont proches, avec chez l'adulte perte d'appétit, pica, dégradation de l'état général, fécondité réduite et anomalies des dents et du squelette entraînant des raideurs et une fragilisation des os (ostéoporose), qui tendent à se fracturer facilement. Chez des animaux jeunes en pleine croissance, cette carence est à l'origine d'une mauvaise calcification des os, entraînant une

hypertrophie des extrémités des os longs et éventuellement une courbure de leur partie centrale, un syndrome mieux connu sous le nom de rachitisme. Les carences en calcium ou en phosphore peuvent affecter toutes les espèces domestiques, mais les carences en phosphore sont particulièrement importantes chez les bovins. La baisse de l'appétit conduit souvent à des comportements alimentaires anormaux (pica) ; dans de nombreux pays tropicaux, les bovins carencés en phosphore sont de ce fait exposés au botulisme (voir la section consacrée aux poisons, plus loin dans ce chapitre) du fait de leur attirance pour les os et les tissus animaux.

Sodium — Le sodium est abondant dans les liquides corporels et les os, et les carences peuvent concerner tous les animaux domestiques. Elles sont toutefois particulièrement marquées chez les individus en lactation et chez ceux qui doivent fournir un travail pénible par des températures élevées et qui perdent de l'eau et du sodium dans la sueur. Le premier symptôme, chez les vaches laitières, est une recherche de sel qu'elles manifestent en léchant la terre, le bois et leur pelage ou en buvant leur urine. La phase suivante voit une baisse de l'appétit et de la production de lait associée à une dégradation de l'état général. Les animaux hautement productifs sont les plus exposés ; une carence en sodium peut même leur être fatale.

Cuivre — Le cuivre est nécessaire à la régénération du sang, au développement des os, à l'élaboration du collagène des tissus et à la pigmentation du pelage ou de la toison. En théorie, les carences en cuivre peuvent se rencontrer chez toutes les espèces, mais elles ne s'observent dans la pratique que chez les ruminants.

Le cuivre est stocké dans le foie, d'où il est remobilisé en cas de carence. Au fur et à mesure de l'épuisement du cuivre hépatique puis sanguin, les signes cliniques se manifestent avec éventuellement, chez les bovins, anémie, ralentissement de la croissance, diarrhée chronique, fragilisation du squelette, défaillance cardiaque après l'effort, dépigmentation du pelage (notamment autour des yeux) et poil clairsemé et rebroussé. Chez les ovins et les caprins, les signes cliniques sont similaires. En outre, les carences en cuivre pendant la gestation se traduisent par la naissance d'une progéniture souffrant d'un développement anormal de la myéline au niveau de la moelle épinière. Ces agneaux ou chevreaux ne contrôlent pas leur arrière-train et sont affectés d'un balancement caractéristique (ataxie enzootique) ou, dans les cas les plus graves, d'une paralysie. Ces symptômes peuvent être présents dès la naissance ou n'apparaître qu'après quelques semaines. Les dégâts occasionnés à la moelle épinière sont irréversibles.



Sélénium — Le sélénium entre en jeu dans certaines réactions enzymatiques protégeant les membranes cellulaires et il est indispensable à la croissance et à la fécondité. Les carences en sélénium et en vitamine E sont liées et sont à l'origine de plusieurs maladies :

– la dystrophie musculaire nutritionnelle (ou maladie du muscle blanc), observée chez les veaux et les agneaux en croissance rapide, nés de mères maintenues en alimentation carencée pendant une longue période (généralement pendant l'hiver), se manifeste par une incapacité à se tenir debout ou par une démarche titubante. Les animaux gravement atteints peuvent mourir subitement à l'issue d'un effort. Cette maladie est sans doute très peu présente chez les animaux élevés en systèmes extensifs en régions tropicales ;

– la rétention du placenta chez les bovins ;

– la cardiopathie muriforme, observée chez les porcs en croissance rapide jusqu'à 4 mois, maintenus sur une alimentation concentrée très énergétique et déficitaire en sélénium et en vitamine E, elle occasionne des lésions cardiaques entraînant généralement une mort subite sans aucun signe précurseur.

Cobalt — Le cobalt, chez les ruminants, est nécessaire à la synthèse de la vitamine B12 dans la panse et est stocké dans le foie et dans les reins. En cas de carence, l'organisme commence par remobiliser le cobalt du foie et des reins, sans aucun impact pathologique. Toutefois, si la carence se prolonge, la vitamine B12 se raréfie et les animaux commencent à présenter les symptômes caractéristiques, qui sont une perte d'appétit puis une dégradation de l'état général avec anémie et anorexie menant à la cachexie puis à la mort. Comme seuls les ruminants synthétisent la vitamine B12 (les autres animaux devant l'obtenir de leur alimentation), ils sont les seuls à pouvoir souffrir de la carence en cobalt.

Iode — L'iode est nécessaire aux hormones de la glande thyroïde, qui régulent le rythme d'oxydation des cellules. Les carences en iode entraînent, entre autres symptômes, des dysfonctionnements de la glande thyroïde et une réduction de la vitesse de base du métabolisme. Le symptôme emblématique de la carence en iode est le goitre (un accroissement en volume de la glande thyroïde), mais les principales manifestations cliniques en sont une augmentation de la mortalité et la production de nouveau-nés chétifs atteints d'alopécie (chute des poils) complète ou partielle et d'une augmentation de la taille plus ou moins prononcée de la glande thyroïde. Les animaux qui survivent finissent par se rétablir, mais peuvent présenter un goitre partiel persistant.



Mesures de lutte

L'aspect le plus délicat de la prévention des carences minérales consiste à déterminer s'il y a effectivement carence ou non. En effet, les symptômes en sont relativement peu précis et rappellent souvent d'autres pathologies également responsables d'une dégradation de l'état général. Même lorsque la carence est suspectée au vu des signes cliniques constatés, la confirmation du diagnostic ne peut se borner à une analyse sanguine en laboratoire, car les processus homéostatiques naturels sont tout à fait capables de masquer des carences réelles en maintenant les teneurs sanguines à un niveau normal ou proche de la normale.

En cas de doute, il convient tout d'abord de consulter un vétérinaire, qui saura organiser le prélèvement d'échantillons sur plusieurs animaux sélectionnés. Ces échantillons sont généralement des prélèvements sanguins, mais, dans le cas de carences en cuivre ou en cobalt, des biopsies de foie (ou des prélèvements de foie sur des animaux morts) peuvent fournir plus d'informations. Pour faciliter l'interprétation des résultats obtenus au laboratoire, le vétérinaire pourra recommander de compléter, à titre expérimental, l'alimentation des animaux avec le minéral ou les minéraux soupçonnés d'être à l'origine du problème, afin d'en observer les effets.

Une fois le diagnostic réalisé, la seule approche consiste à corriger l'alimentation des animaux en y ajoutant le ou les minéraux déficitaires. Il est parfois possible de corriger les carences des pâturages en y appliquant des engrais ou des amendements précis, mais ces techniques sont habituellement considérées comme trop coûteuses pour être appliquées aux parcours extensifs en régions tropicales. Plusieurs méthodes existent pour administrer des suppléments alimentaires : dilution dans l'eau de boisson, blocs à lécher, mélanges de minéraux à choix multiples, breuvages et injections. Le cobalt, le cuivre et les autres oligoéléments peuvent être administrés sous la forme de bolus introduits dans le rumen permettant leur absorption lente et prolongée dans la panse.

La démarche la plus courante est de laisser à la disposition des animaux des mélanges de minéraux qui sont consommés volontairement. Ces mélanges doivent contenir de 30 à 40 % de sel pour les rendre appétants et veiller à ce que les quantités ingérées soient suffisantes. Beaucoup de mélanges de minéraux existent actuellement sur le marché ; le choix se fera en fonction de leur composition, de leur coût et de leur disponibilité, mais il y a lieu de tenir compte en priorité de l'avis du vétérinaire ou du technicien nutritionniste en la matière.



Remarques

Dans les régions tropicales, aux niveaux de production qui y sont exigés, la conduite des élevages en systèmes extensifs produit rarement des carences pathologiques, même si les pâturages sont effectivement carencés en l'un ou l'autre des minéraux. Toutefois, dès lors que des animaux doivent devenir plus productifs, sont maintenus en stabulation ou sont nourris artificiellement, des carences minérales peuvent se manifester dans les régions tropicales aussi bien qu'ailleurs dans le monde.

▮ Les avitaminoses

Vitamine A — L'avitaminose A, ou boiterie de nutrition (*vitamine A deficiency*), sévit dans les pays du Sahel en fin de saison sèche. Elle touche aussi les ruminants nourris surtout avec des concentrés et manquant de fourrages frais, comme ceux qui sont élevés en ville. Des lésions de l'œil — conjonctivite, sécheresse ou ulcère de la cornée — et une cécité, souvent limitée au crépuscule, peuvent apparaître, ainsi que des troubles de la croissance ou de la reproduction. Une ration de foin ou un apport de vitamine A de synthèse peuvent supprimer les problèmes.

Vitamine C — L'avitaminose C, ou scorbut, bien décrite chez l'homme, se rencontre chez les monogastriques mais plus rarement chez les herbivores qui ont accès naturellement à des sources de vitamines. Cela se traduit principalement par des gingivites douloureuses.

Vitamine D — L'avitaminose D se traduit par des lésions du squelette : rachitisme chez les jeunes ou ostéomalacie chez les adultes. Elle est rare chez les ruminants.

Vitamine E — L'avitaminose E, ou encéphalomalacie de nutrition, se manifeste par des tremblements et des paralysies. La carence en vitamine E et en sélénium (voir ci-dessus) est responsable de la maladie du muscle blanc des jeunes ruminants. C'est une dégénérescence des muscles, y compris du muscle cardiaque.

Les autres maladies

▮ Le cancer de la corne

De quoi s'agit-il ?

Cancer de la base des cornes (*horn cancer*) chez les bovins de type zébus principalement observé chez les mâles castrés (bœufs), parfois chez les



vaches et les taureaux. Les buffles peuvent également être affectés de manière occasionnelle.

Répartition géographique

Cette maladie concerne au premier chef les zébus de race indienne Hariana, mais elle a également été signalée chez d'autres races de *Bos indicus* dans d'autres régions du monde (voir la carte dans le chapitre 6 du volume 1).

Signes cliniques

La corne se désolidarise du cornillon à partir de la base, en commençant par pivoter vers le bas puis en se détachant complètement, laissant apparaître le cornillon cancéreux à vif. Le cancer présente des grosseurs en forme de chou-fleur, recouvertes d'un exsudat nauséabond et sanguinolent. Il peut gagner les sinus frontaux, ce qui se traduit alors par des écoulements purulents. En l'absence de traitement, l'animal devient de plus en plus affecté et voit son état général se dégrader. Des surinfections bactériennes ou des myiases peuvent aggraver la situation.

Facteurs déterminants

La cause exacte du cancer de la corne n'est pas encore établie, mais pourrait être en partie de nature hormonale. Beaucoup des animaux atteints ont souffert de blessures mécaniques aux cornes ou de frottements continuels dus à des cordes autour de la base des cornes.

Traitement

Lorsque le cancer est détecté à un stade précoce, la partie atteinte peut être excisée dans le cadre d'une intervention chirurgicale.

Mesures de lutte

Les jeunes bovins de troupeaux où les cas de cancer de la corne sont fréquents devraient être écornés.

Remarques

Cette pathologie est facile à diagnostiquer à partir des signes cliniques, mais son traitement est du ressort du vétérinaire.

▮ La météorisation

Synonymes : météorisme, tympanisme (*bloat*).

De quoi s'agit-il ?

Distension de la panse (ou rumen) des ruminants par des gaz ou de l'écume.



Répartition géographique

La météorisation peut survenir dans le monde entier.

Signes cliniques

La partie gauche de l'abdomen des ruminants, derrière les côtes, devient ballonnée. Dans les cas graves, la peau qui recouvre l'abdomen se tend comme celle d'un tambour. Les animaux sont visiblement affectés, respirent difficilement et peuvent mourir d'étouffement s'ils ne reçoivent pas de traitement.

Facteurs déterminants

La panse des bovins, des ovins et des caprins ressemble à une grande cuve dans laquelle fermente un mélange d'aliments partiellement digérés et de liquide, produisant de grandes quantités de gaz (du dioxyde de carbone et du méthane). Une vache de taille moyenne peut ainsi produire plus de 1 m³ de gaz en une journée, une petite partie étant absorbée dans le sang et le reste étant évacué par éructation au cours du processus complexe de rumination. Lorsque, pour une raison ou une autre, ce gaz ne peut s'échapper, il remplit et gonfle la panse, entraînant la météorisation. Cette pathologie existe sous deux formes, la météorisation gazeuse et la météorisation spumeuse.

Météorisation gazeuse — Toute obstruction de l'œsophage qui empêche les gaz de la panse de s'échapper (éructation), par exemple la présence d'un objet tel qu'une pomme de terre, une mangue, une pomme, une carotte ou un sac en plastique, entraîne une météorisation de ce type.

Lorsque les animaux sont couchés, le liquide contenu dans la panse peut venir recouvrir l'orifice d'arrivée de l'œsophage et empêcher ainsi l'évacuation des gaz produits. Cette situation peut survenir chez les animaux qui restent couchés sur le côté parce qu'incapables de se relever, soit par maladie, soit par accident, comme parfois les brebis en fin de gestation lorsqu'elles chutent et roulent sur le dos par mégarde. Par ailleurs, des lésions de la cavité thoracique, telles que des ganglions lymphatiques tuméfiés à cause d'une pneumonie ou de la tuberculose, sont quelquefois en mesure de comprimer l'œsophage jusqu'à l'obstruer.

En outre, l'incapacité d'éructer, parfois observée dans le cadre de certaines pathologies (par exemple le tétanos et la rage), entraîne également une météorisation gazeuse. Enfin, des animaux qui ont brutalement accès à de grandes quantités de grain peuvent se gaver et déclencher une acidose ruminale aiguë (voir plus loin, dans la section consacrée aux poisons), qui non seulement produit en elle-même des volumes



importants de gaz, mais encore contrarie le fonctionnement normal de la panse et y entraîne une météorisation gazeuse.

Météorisation spumeuse — Ce type de météorisation est beaucoup plus fréquent que le précédent. Il affecte généralement de manière simultanée plusieurs animaux d'un troupeau et survient à la suite d'une consommation soudaine de certains aliments verts, tels que certaines légumineuses (luzerne, trèfle...) ou une herbe en pleine croissance. Ces aliments provoquent dans la panse la production d'une sorte d'écume, et le gaz, enfermé dans ces petites bulles, ne peut être évacué par la voie normale. Cela peut se produire au début de la saison humide et cela continue si les animaux restent sur des pâturages jeunes et humides.

Traitement

La première difficulté consiste à identifier le type de météorisation auquel l'on est confronté. La météorisation spumeuse affecte le plus souvent plusieurs animaux simultanément et est généralement liée à un changement brutal dans l'alimentation. Les jeunes animaux sont fréquemment victimes de météorisations bénignes de ce type qui se résolvent spontanément. Les individus atteints doivent être écartés de l'aliment responsable et traités avec un antimoussant visant à dissiper l'écume apparue dans la panse. Les huiles végétales telles que l'huile de lin ou l'huile de soja sont ici efficaces, ainsi que plusieurs préparations brevetées. Les remèdes contre la météorisation spumeuse (antimétéorissants, météorifuges) doivent être administrés à l'aide d'une sonde gastrique, afin d'éviter toute intrusion dans les voies respiratoires. Si l'on ne dispose pas de sonde gastrique, l'administration par voie orale doit être conduite avec beaucoup de précautions, et si nécessaire répétée après quelques heures. Le dosage n'est pas particulièrement précis : environ un litre d'huile végétale suffit généralement pour un bovin, et la moitié pour un ovin ou un caprin. Alternativement, un morceau de margarine peut être introduit au fond de la bouche d'un petit ruminant pour qu'il l'avale. Les préparations brevetées disponibles dans le commerce sont normalement vendues accompagnées d'instructions concernant le dosage à utiliser.

La seule option possible face à une météorisation gazeuse est de faire s'échapper les gaz qui s'accumulent. La meilleure méthode consiste à introduire une sonde gastrique par laquelle les gaz pourront être évacués, toute obstruction rencontrée dans l'œsophage étant doucement poussée jusqu'à la panse. Si aucun gaz ne s'échappe alors que la sonde gastrique est bien parvenue dans la panse, il s'agit sans doute d'un cas



de météorisation spumeuse qui doit donc être traité comme indiqué plus haut.

Les cas graves sont à traiter dans l'urgence, car la pression exercée sur le diaphragme et sur le cœur peut entraîner une mort rapide. La panse distendue doit alors être perforée à l'aide de deux instruments spéciaux, le trocart et la canule. Ces deux instruments sont utilisés ensemble pour percer la paroi abdominale jusque dans la panse, à la suite de quoi le trocart est retiré, laissant la canule en place. Cette intervention a un effet spectaculaire en cas de météorisation gazeuse, le gaz sous pression s'échappant avec force par la canule et l'animal se trouvant immédiatement soulagé. La canule peut être laissée en place pour quelque temps en suturant la peau tout autour. Cette méthode est toutefois moins efficace en cas de météorisation spumeuse : si la panse reste gonflée en dépit de l'intervention, le produit antimoussant peut être directement introduit par la canule. Lorsque la canule est enlevée, la plaie doit être traitée à l'aide d'une poudre ou d'une crème appropriée, un antibiotique étant par ailleurs administré à l'animal pour prévenir les infections bactériennes.

Il est possible, si l'on ne dispose pas de trocart et de canule, d'utiliser en cas d'urgence un couteau à lame large, mais cela n'est utile qu'en cas de météorisation gazeuse.

Mesures de prévention

Les cas de météorisation gazeuse surviennent habituellement de manière accidentelle et il y a rarement lieu de mettre en place des mesures de prévention particulières. La météorisation spumeuse se manifeste le plus souvent après un brusque changement alimentaire en faveur d'aliments frais verts à haute teneur en eau, tels qu'un pâturage amélioré en pleine croissance ou des légumineuses fraîches. Tout changement alimentaire important de ce type doit être fait progressivement, sur plusieurs jours, par exemple en ne laissant les animaux accéder au nouveau fourrage que par tranches isolées d'une demi-heure, jusqu'à ce qu'ils s'y soient accoutumés, ou en leur donnant chaque jour du foin sec ou de la paille avant de les laisser dans leur nouveau pâturage. Toutefois, comme ces précautions ne suffisent pas toujours, tout éleveur doit être préparé à devoir faire face à des météorisations.

Dans les systèmes d'élevage intensifs où les animaux pâturent sur des herbages améliorés riches en protéines, il existe des préparations destinées à prévenir la météorisation qui peuvent être appliquées directement sur les pâturages ou mêlées aux aliments concentrés.



Remarques

Les pâturages grossiers auxquels la plupart des animaux domestiques ont accès dans les pays tropicaux sont heureusement peu propices à l'apparition d'une météorisation. Le risque n'est jamais nul, toutefois, et les éleveurs doivent en être conscients et connaître la marche à suivre. Dans les régions où la météorisation spumeuse est courante, des préparations toutes faites sont généralement disponibles dans le commerce et les propriétaires de bétail devraient en avoir à portée de main en permanence. Si tous les vétérinaires œuvrant sur le terrain se doivent d'avoir avec eux au moins un trocart et une canule, beaucoup d'éleveurs disposant d'un troupeau important en ont également chez eux en cas d'urgence.

▮ Le stress thermique

Synonyme : coup de chaleur (*heat stress, heat stroke*).

De quoi s'agit-il ?

Trouble avec augmentation de la température centrale du corps résultant d'un déséquilibre entre la quantité de chaleur subie (chaleur produite par l'animal lui-même ou absorbée de l'environnement) et la quantité de chaleur évacuée. L'insolation est un trouble plus bénin dû à une exposition trop longue au soleil ardent.

Conditions d'apparition

Le stress thermique survient dès que l'organisme ne parvient plus à éliminer le surplus de chaleur, par exemple après exposition à des températures élevées, à un taux d'humidité relative important ou à des conditions de ventilation insuffisantes, notamment chez des animaux de travail ou de forte production.

Mécanisme d'apparition

Les animaux domestiques, comme tous les mammifères, maintiennent en toutes circonstances une température corporelle pratiquement constante, quelle que soit la température ambiante (propriété d'homéothermie). Cet équilibre permanent entre la quantité de chaleur reçue et la quantité de chaleur perdue est nécessaire au fonctionnement optimal de leur métabolisme. Une température corporelle normale chez un animal sain dénote que les mécanismes de l'homéothermie fonctionnent correctement. Toutefois, les chameaux et certains ruminants sauvages présentent des températures corporelles relativement variables.



Chaleur reçue — Les apports de chaleur proviennent de l'environnement et de l'activité métabolique de l'organisme. Celui-ci absorbe de la chaleur provenant de l'environnement lorsque la température ambiante dépasse la sienne propre. La chaleur due au métabolisme provient des processus métaboliques et de l'activité musculaire (par exemple lorsque l'animal travaille ou tremble sous l'effet du froid).

Chaleur perdue — Les animaux perdent de la chaleur de la même manière que tout objet inanimé, c'est-à-dire par conduction, convection et rayonnement, qui ensemble constituent les pertes de chaleur sensible. Il existe en outre des pertes de chaleur non sensible qui sont dues à l'évaporation d'eau, ou plus précisément par l'évaporation de la sueur excrétée par les glandes sudoripares de la peau et par l'évaporation de l'eau contenue dans les voies respiratoires. Aussi un animal qui doit évacuer plus de chaleur y parvient-il en accroissant sa transpiration et le rythme de sa respiration, ces mécanismes étant toutefois plus ou moins développés selon les espèces et les races.

Les ânes, les chevaux, les chameaux et les bovins évacuent l'excès de chaleur principalement par la transpiration, tandis que les ovins et les caprins ont recours à une combinaison de transpiration et de halètement. La laine du mouton favorise le stress thermique. Les porcins ont très peu de glandes sudoripares et évacuent la chaleur en haletant et en adoptant des comportements de recherche d'ombre et de bains de boue. Ils sont très sensibles au stress thermique. Les buffles ont plus de glandes sudoripares que les porcs mais leur transpiration reste insuffisante, d'où leur besoin impératif de se baigner, notamment lorsqu'ils ont travaillé. Ce comportement leur permet de perdre de la chaleur dans l'eau par conduction, et par évaporation de l'eau à la surface du corps lorsqu'ils sortent du bain. Quel que soit le mode de régulation de la température, une certaine quantité d'eau est perdue qui doit être remplacée en buvant, sous peine de déshydratation.

Ainsi, exposés à des températures ambiantes élevées, les animaux s'adaptent par leur comportement (recherche d'ombre, bains dans l'eau ou la boue, réduction des efforts musculaires), la transpiration, le halètement et un ralentissement des activités de production (telles que la lactation chez les mammifères ou la ponte chez les oiseaux). Si toutefois la quantité de chaleur dissipée par tous ces moyens combinés reste inférieure à la quantité de chaleur absorbée par l'organisme, les animaux sont confrontés à un stress thermique.

Signes cliniques

Les animaux souffrant d'un coup de chaleur deviennent léthargiques, leur température corporelle s'élève au-dessus de la normale (hyperthermie) et ils finissent par sombrer dans le coma. La mort intervient rapidement par la suite.

Traitement

Les animaux subissant un stress thermique doivent être placés dans un endroit frais et ombragé et aspergés d'eau froide, en veillant si possible à ce que l'air circule bien autour d'eux, ou mis à tremper en eau froide. La guérison est normalement complète, mais peut prendre plusieurs semaines.

Mesures de lutte

Les animaux ne doivent pas être exposés à des températures ambiantes élevées trop longtemps. Le coup de chaleur devrait pouvoir être prévenu en respectant les points suivants.

Ombre et eau de boisson — Dans les pays où les températures sont élevées, les animaux devraient uniquement travailler le matin tôt et le soir, avoir accès à un lieu ombragé surtout pendant les heures chaudes et disposer d'eau en quantité suffisante.

Modalités de transport — Lorsque des animaux doivent être transportés, il convient d'éviter les densités trop élevées dans des véhicules mal ventilés dépourvus de dispositif d'abreuvement. Mieux vaut également éviter d'être sur la route pendant les heures chaudes de la journée et faire un voyage aussi court que possible (voir la figure 6.4).

Bains — Les buffles doivent impérativement avoir la possibilité de se baigner. Ceux qui ont travaillé doivent pouvoir se baigner après 2 ou 3 heures de travail. Les porcs aussi ont besoin de se baigner, sous les climats chauds.



Figure 6.4.
Le stress thermique : mortalité due au surnombre dans un wagon à bestiaux transportant des bovins (cliché Hunter A.).



Acclimatation — Les animaux importés de pays tempérés vers des pays tropicaux sont tout particulièrement sensibles et doivent disposer de beaucoup d'ombre, d'eau et de repos jusqu'à ce qu'ils soient suffisamment acclimatés. Des douches sont parfois installées pour favoriser l'adaptation à la chaleur de vaches laitières améliorées importées dans les régions tropicales.

Heures des repas — Les animaux devraient recevoir la plus grande partie de leur apport alimentaire en fin d'après-midi ou dans la soirée. Cet aspect est particulièrement important dans le cas d'animaux de forte production.

Remarques

Le stress thermique peut être mortel, y compris pour les races tropicales locales. Ce type de problème est principalement dû à des conduites d'élevage peu adaptées.

Les intoxications

Les substances toxiques peuvent avoir des origines très diverses et s'avérer très difficiles à identifier et à neutraliser. Les principales causes d'intoxication (ou empoisonnement) des animaux d'élevage sont les suivantes.

Les végétaux vénéneux — Partout sur la planète, il existe des centaines d'espèces végétales qui sont toxiques pour le bétail. Beaucoup sont présentes dans les zones pâturées, et bien qu'elles soient le plus souvent délaissées par les animaux, il arrive parfois, dans certaines circonstances, qu'elles soient consommées.

Les aliments — Certains aliments peuvent provoquer des troubles pathologiques chez les animaux s'ils sont consommés en trop grande quantité par des animaux peu habitués à leur consommation.

Les aliments moisissés — les aliments moisissés ou trop vieux peuvent abriter des champignons producteurs de toxines (appelées mycotoxines).

Les substances chimiques de synthèse utilisées dans le cadre des exploitations agricoles — Beaucoup de ces substances constituent des poisons, notamment les herbicides, certains engrais et les produits insecticides ou acaricides pour bains ou pulvérisations du bétail.

Le botulisme — Dans certaines conditions, le bétail peut être amené à ingérer des aliments ou de l'eau contaminés par des tissus animaux



porteurs de la bactérie *Clostridium botulinum*. Il existe sept types de cette espèce de bactérie, toutes toxinogènes.

L'inventaire exhaustif et détaillé des nombreuses causes d'intoxication des animaux d'élevage dépasserait largement le cadre de cet ouvrage. Aussi ne seront abordés ici que quelques-uns des problèmes les plus fréquemment rencontrés.

▮ Les plantes toxiques

Les parcours du monde entier recèlent de nombreuses plantes qui sont toxiques pour le bétail. Les toxines synthétisées par ces végétaux sont essentiellement des composés secondaires qui ne jouent pas de rôle direct dans le métabolisme de base des plantes. Ces plantes ont souvent un goût amer, à l'instar des alcaloïdes et des glucosides cardiotoniques, ce qui les rend peu appétantes. Le plus souvent, les animaux les délaissent, mais plusieurs facteurs sont susceptibles de les amener à les consommer.

La raréfaction de l'offre fourragère (due par exemple à une situation de sécheresse ou de surpâturage) — Lorsque l'herbage devient sec, rare et peu appétant, certaines plantes toxiques sont encore vertes et peuvent tenter les animaux qui ont faim.

Le feu — Après le passage d'un feu, les pousses vertes des plantes toxiques sont parfois les premières à faire leur apparition, attirant ainsi les animaux à la recherche de nourriture.

L'adaptation des animaux à la végétation — Des animaux introduits dans un parcours qu'ils ne connaissent pas peuvent consommer des végétaux toxiques que les animaux locaux ont appris à éviter.

L'état général des animaux — Des animaux affamés ou assoiffés deviennent beaucoup moins sélectifs dans leur comportement alimentaire et sont plus exposés aux intoxications que des animaux bien nourris.

Les plantes toxiques pour les animaux domestiques ont été bien étudiées dans les pays développés, mais il en est malheureusement tout autrement dans la plupart des pays tropicaux, bien qu'elles y constituent une cause importante de maladie et de mortalité. De plus, certaines ont une aire de répartition très restreinte et ne sont connues que localement. La liste exhaustive des espèces végétales toxiques ne saurait donc avoir sa place dans cet ouvrage. Toutefois, quelques plantes dont la répartition géographique est étendue et comprend (ou est susceptible de comprendre) des zones tropicales seront brièvement traitées.



L'intoxication des bovins à la fougère aigle

L'intoxication des bovins à la fougère aigle ou grande fougère, *Pteridium aquilinum* (*bracken poisoning*), peut survenir dans le monde entier, dans les zones tempérées ou montagneuses. Si les bovins ne consomment habituellement pas cette fougère, ils peuvent y être tentés lorsque la nourriture se raréfie ou lorsque la fougère sert de litière. Il ne s'agit pas d'une intoxication aiguë, mais d'une intoxication par accumulation résultant d'une consommation modérée mais prolongée de fougère aigle sur plusieurs semaines ou plusieurs mois. Cette plante contient une toxine cancérigène à même de susciter la formation de divers types de tumeurs dans la vessie, entraînant une coloration des urines en rouge (hématurie). La maladie peut prendre diverses formes, de bénigne à grave, avec anémie et formation de caillots de sang dans les urines. Cette intoxication est fréquemment confondue avec la babésiose, à cause de l'urine rouge.

Traitement

Il n'existe aucun traitement. Si nécessaire, le bétail sera tenu à l'écart des zones colonisées par cette fougère, tandis qu'une amélioration du pâturage devra être envisagée.

L'intoxication des ovins à la fougère aigle

La toxine que contient la fougère grand aigle attaque la rétine (la couche sensible située au fond de l'œil) jusqu'à entraîner la cécité si la consommation se prolonge. Il n'existe pas de traitement autre que celui de ne pas laisser les ovins paître dans les parcours où cette fougère est abondante. A l'instar des bovins, les ovins, qui délaissent normalement cette plante, peuvent la consommer si la nourriture est insuffisante par ailleurs.

L'empoisonnement des ruminants aux nitrates et aux nitrites, méthémoglobinurie

La végétation des pâturages et les cultures fourragères distribuées à l'état frais (telles que le mil, le blé, le maïs et le sorgho) accumulent parfois des quantités excessives de nitrates lorsqu'elles sont traitées avec des engrais contenant des nitrates ou lorsqu'elles reçoivent des ruissellements provenant de cultures adjacentes ainsi traitées. La consommation de grandes quantités de fourrage à haute teneur en nitrates sur un intervalle de temps court provoque dans la panse une production excessive de nitrites, qui perturbent le transport de l'oxygène par le sang. Le manque d'oxygène qui en découle au niveau des tissus provoque une coloration en bleu (cyanose) des muqueuses visibles

(gencives, conjonctive, etc.), des difficultés respiratoires et des états de faiblesse, éventuellement suivis d'une mort survenant rapidement.

Traitement

Il convient dans ce cas de retirer immédiatement la source de nitrates et d'administrer par voie intraveineuse une solution de bleu de méthylène à 2 %, à raison de 4 mg par kilo de poids vif. Cette intervention sera de préférence confiée à un vétérinaire.

N.B. : Les herbages et les fourrages parvenus à maturité et montés en graine présentent peu de risques quant à leur teneur en nitrates. D'autre part, il semblerait que les bovins soient plus sensibles aux nitrates que les ovins.

L'empoisonnement au cyanure

De nombreuses espèces végétales, dont les sorghos à grain et les sorghos fourragers (par exemple l'herbe du Soudan, ou Sudan grass, *Sorghum sudanense*), les graines de lin, l'amande d'abricot, le laurier cerise, le manioc, le trèfle blanc, contiennent des toxines appartenant à la famille chimique des glucosides cyanogénétiques. Par hydrolyse sous l'effet d'enzymes de la panse, ces glucosides se décomposent en produisant du cyanure. Dans certaines conditions, les teneurs en glucosides cyanogénétiques de ces plantes peuvent augmenter et provoquer des empoisonnements au cyanure en cas d'ingestion massive. Ces teneurs tendent à culminer dans les plantes qui sont en croissance rapide juste après une phase de croissance limitée, par exemple lors d'une période pluvieuse succédant à une sécheresse ou à une période de surpâturage. Par ailleurs, les plantes immatures ou flétries s'avèrent souvent plus toxiques que les plantes parvenues à maturité. Les bovins sont plus sensibles au cyanure que les ovins et sans doute que les caprins, tandis que les porcins et les équidés se révèlent relativement résistants.

Les animaux souffrant d'un empoisonnement au cyanure éprouvent des difficultés respiratoires, voient leurs muqueuses visibles se colorer en rouge vif et finissent par s'écrouler en convulsions avant de mourir peu après. Dans les cas moins aigus, les animaux présentent une démarche chancelante pendant 1 ou 2 heures avant l'issue fatale.

Traitement

Lorsque ce type d'intoxication est pris à temps, les bovins peuvent être traités par des injections intraveineuses de nitrite de sodium à 16 mg par kilo puis de thiosulfate de sodium à 40 mg par kilo, suivies toutes les heures par des doses de thiosulfate de sodium par voie orale (30 g).



Les animaux à risque doivent être tenus à l'écart des aliments responsables.

L'intoxication hépatique aux séneçons

Plusieurs genres végétaux, dont le genre *Senecio*, contiennent des alcaloïdes toxiques pour le foie. Il existe des centaines d'espèces de séneçons répartis dans les pâturages du monde entier. La plupart sont des plantes vivaces surmontées de corymbes de petites fleurs jaunes. Plusieurs espèces sont connues pour leur toxicité, qui culmine pendant la période précédant la floraison, notamment *S. abyssinicus* en Afrique de l'Est et en Afrique centrale, *S. burchelli* en Afrique australe et *S. jacobea* en Europe (le séneçon jacobée). Mieux vaut considérer toutes les espèces comme potentiellement dangereuses. A l'instar de beaucoup de plantes toxiques, elles ont un goût amer et sont normalement délaissées par les animaux. Toutefois, disposant d'un système racinaire profond, elles peuvent devenir particulièrement envahissantes dans les parcours ayant subi l'action de la sécheresse ou du surpâturage, et sont alors susceptibles d'être consommées. Les chevaux et les ruminants, notamment les bovins, sont sensibles à la sénéciose (*seneciosis*). Cette intoxication prend le plus souvent une forme chronique due à l'ingestion régulière de petites quantités de la plante sur des périodes prolongées, qui finit par occasionner des lésions irréversibles du foie. Les signes cliniques sont semblables chez tous les animaux : perte d'appétit, dégradation de l'état général, diarrhée ou constipation accompagnée d'efforts à la défécation, parfois jaunisse. Des intoxications aiguës surviennent parfois, par exemple après le passage d'un feu, lorsque les jeunes pousses de *Senecio*, plus appétantes que les vieilles tiges, sortent de terre et peuvent être consommées en grande quantité par les animaux à la recherche de nourriture. L'ingestion de doses massives provoque des hémorragies au niveau du foie et d'autres organes et une mort soudaine.

Traitement

Il n'existe aucun traitement contre la sénéciose. Les animaux atteints se rétablissant rarement, il est conseillé de les abattre, les autres étant tenus à l'écart des parcours infestés de séneçons.

N.B. : La sénéciose est généralement associée à une gestion peu attentive des parcours, dans lesquels les plantes toxiques se sont multipliées au point de constituer un risque réel pour les animaux. La distribution de foin ou d'ensilage contenant des *Senecio* est une autre cause fréquente d'intoxication, dans la mesure où la technique de conservation peut améliorer l'appétence de ces plantes sans affecter la toxicité des alcaloïdes qu'elles contiennent.



La photosensibilisation par intoxication au lantana commun

La phylloérythrine est un produit de la dégradation de la chlorophylle des plantes dans la partie antérieure de l'estomac des ruminants ; elle est normalement excrétée dans la bile au niveau du foie. Chez les animaux dont le fonctionnement hépatique est atteint, la phylloérythrine s'accumule dans le sang et, au niveau de la peau, provoque un accroissement de la sensibilité aux rayons solaires ultraviolets et donc une photosensibilisation des zones peu pigmentées de la peau. Beaucoup de plantes contiennent des substances toxiques pour le foie susceptibles d'entraîner une photosensibilisation si elles sont consommées en quantité suffisante. L'une d'entre elles, le lantana commun (*Lantana camara*), est un arbuste ornemental qui est devenu subspontané et même souvent envahissant dans beaucoup de régions tropicales. Il est largement répandu par exemple en Afrique subsaharienne où il est reconnu comme cause de photosensibilisation. L'intoxication au lantana commun concerne presque exclusivement les bovins. Elle se signale initialement par une inflammation et un craquèlement de la peau, surtout dans les zones peu pigmentées où le pelage est de couleur claire. Des lésions peuvent également apparaître sur le bout du nez et les trayons. Au fur et à mesure de la progression de l'intoxication, la peau peut se soulever et se détacher en laissant de larges plages à vif, rouges et douloureuses. Dans les cas graves, les animaux, souvent atteints de jaunisse, sont très affectés et répugnent à se déplacer.

N.B. : Lorsque les intoxications au lantana commun prennent des proportions trop importantes, il y a lieu de tenter de débarrasser les parcours de cet arbuste par arrachage puis incinération.

La photosensibilisation par intoxication au tribule terrestre

Tribulus terrestris (*devil thorn*), une petite plante rampante velue à fleurs jaunes et à fruits très épineux, largement répandue dans les régions tropicales, est fréquemment consommée par les animaux sans effets particuliers. Dans certaines conditions, toutefois, et notamment, semble-t-il, lorsqu'elle est flétrie, la plante produit de la phylloérythrine qui s'avère toxique pour le foie. On considère qu'elle est à l'origine de photosensibilisations et d'ictères chez des ovins en Afrique du Sud et en Australie.

Traitement

Les animaux affectés doivent être transférés hors du parcours en cause et installés à l'ombre. Comme le risque de surinfections bactériennes est réel, les animaux doivent en outre recevoir un traitement antibiotique



par injections et par application d'onguents ou de poudre sur les lésions. Une protection contre les mouches doit également être assurée afin de prévenir les problèmes de myiases (voir le chapitre 3).

La cardiotoxicoses d'origine alimentaire

Si des plantes susceptibles de provoquer des troubles cardiaques (ou cardiotoxicoses) existent dans le monde entier, la situation est particulièrement problématique en Afrique subsaharienne, surtout la partie australe. Deux types d'intoxications à effets cardiaques y sévissent, l'une causée par *Dichapetalum cymosum* et l'autre par un cortège d'espèces de la famille des rubiacées entraînant toutes une mort soudaine par défaillance cardiaque.

L'intoxication au *Dichapetalum cymosum*

Cette plante se rencontre dans les sols profonds, acides et sableux à travers une bonne partie de l'Afrique australe. Elle apparaît comme un arbre souterrain dont seules les pousses vertes sommitales affleurerait au-dessus du sol. Les périodes de sécheresse et de surpâturage sont les plus à risque, car les animaux, qui habituellement la délaissent, peuvent se laisser tenter par ses feuilles, qui sont alors bien souvent les seuls éléments de verdure qui subsistent dans le paysage. Le principe toxique contenu dans les feuilles du *Dichapetalum cymosum* est le fluoroacétate, qui est une substance cardiotoxique susceptible d'occasionner des défaillances circulatoires graves chez les ruminants. Tous les ruminants domestiques y sont sensibles. Les symptômes de l'intoxication apparaissent dans les quelques heures suivant l'ingestion des feuilles, avec un état d'agitation, puis un collapsus rapidement suivi de la mort, souvent après l'exercice ou après avoir bu.

Traitement

Il n'existe aucun traitement. Les animaux affectés ou exposés peuvent éventuellement être sauvés s'ils sont empêchés de boire pendant 24 heures. Du fait de son caractère souterrain, cette espèce est difficile à éradiquer des parcours. La seule approche réaliste consiste sans doute à entourer chaque pied d'une clôture pour que les animaux n'y aient plus accès.

La cardiopathie

Plusieurs plantes de la famille des rubiacées sont capables de provoquer une fibrose du cœur chez les ruminants. Lorsqu'elles sont consommées en quantité excessive, une mort brutale par défaillance cardiaque



intervient 1 ou 2 mois plus tard, notamment après l'exercice ou après avoir bu. Au nombre de ces plantes vénéneuses, on trouve *Pachystigma pygmaeum*, *P. thamnus*, *Fadogia homblei* et *Pavetta harborii*, toutes de répartition sud-est africaine. Toutes sont des arbustes pérennes dotés de racines et de branches souterraines et dont seules les tiges aériennes apparaissent au-dessus du sol. Les facteurs prédisposants à la consommation de leurs feuilles sont les mêmes que ceux qui interviennent dans le cas de *D. cyosum*. *Pavetta schumanniana*, un petit arbre branchu qui se rencontre du centre au sud-est du continent africain, est également à l'origine de cette maladie. Les principes toxiques en cause ne sont pas encore connus et il n'existe aucun traitement. La meilleure approche préventive consiste à assurer une bonne gestion des parcours et à éviter le surpâturage.

▮ Les aliments toxiques

Certains aliments fréquemment utilisés peuvent se révéler toxiques s'ils sont consommés en quantités trop importantes. Il s'agit notamment des grains (céréales), des tourteaux de graines de coton et des tourteaux de graines de ricin.

L'acidose ruminale

Une consommation excessive d'orge, le plus souvent accidentelle, entraîne l'accélération de la fermentation des glucides et une surproduction d'acide lactique dans le rumen. Il en résulte une rétention de liquide dans la panse et dans les intestins, une déshydratation, l'absorption d'acide dans la circulation sanguine (acidose) et une diarrhée. L'acidose ruminale peut être mortelle dans certains cas, par exemple lorsque des veaux se gavent de grain alors qu'ils ne sont pas encore accoutumés à cet aliment. Les symptômes apparaissent dans les 24 heures : démarche titubante et panse ballonnée et douloureuse. Dans les cas graves, ils se couchent et meurent en l'espace de 1 à 2 jours. Les autres développent rapidement des diarrhées.

Traitement

Le pH de la panse doit être corrigé sans délai par l'administration d'une solution alcaline (hydroxyde de magnésium ou hydroxyde d'aluminium) par sonde gastrique. Dans les cas graves, on pourra administrer une solution de bicarbonate de soude à 5 % par voie intraveineuse, en complétant par une thérapie de réhydratation (voir la section consacrée



aux diarrhées néonatales, au chapitre 1), le tout préférablement confié à un vétérinaire.

L'intoxication au gossypol

Une alimentation contenant plus de 10 % de tourteaux de graines de coton non traités est toxique pour les porcins, les volailles, les chevaux et les jeunes ruminants si elle se prolonge sur une durée de 1 à 3 mois. Les ruminants adultes sont moins sensibles à l'intoxication par le gossypol et ils limitent souvent d'eux-mêmes leur consommation de graines de coton. La graine de la majorité des variétés de coton contient un polyphénol cardiotoxique, le gossypol, qui provoque des lésions cardiaques induisant une défaillance cardiaque mortelle après une maladie de quelques jours. Il n'existe aucun traitement, mais la toxine est en partie ou totalement détruite par le traitement à la chaleur des tourteaux, par certains procédés industriels utilisant l'ammoniac. Une supplémentation en fer peut limiter les effets du gossypol.

L'intoxication à la ricine

Le ricin commun, *Ricinus communis* (*castor bean*), est une plante présente dans beaucoup de régions tropicales dont les graines sont pressées pour en tirer l'huile de ricin. Le tourteau de ricin est ce qui reste après cette extraction. Il contient une protéine très toxique, une toxalbumine appelée ricine, mais il est parfois incorporé par mégarde dans des aliments pour bétail. Tous les animaux domestiques sont sensibles à cette toxine, notamment les chevaux. L'intoxication, qui peut être mortelle, se manifeste par des diarrhées très abondantes, liquides, voire hémorragiques, un état d'abattement, des douleurs abdominales, des sueurs et des troubles de la coordination (chez les chevaux), des convulsions (chez les bovins) et des vomissements (chez les porcins). Les signes cliniques apparaissent dans les quelques heures à quelques jours qui suivent l'ingestion du tourteau. Il n'existe pas de traitement spécifique.

L'intoxication à la mimosine

Le faux mimosa *Leucaena leucocephala* sert souvent de fourrage. L'excès de consommation de acacias, mimosas et leucaenas par les ruminants peut se traduire par des dépilations dues à la mimosine, un alcaloïde.

▮ Les aliments moisiss (mycotoxines)

Les mycotoxines sont des substances toxiques produites par des champignons ou des moisissures qui se sont développés sur des aliments ou



dans les fourrages des parcours. Bien que les mycotoxines soient très nombreuses, les intoxications qui les impliquent, appelées mycotoxicoses, sont relativement rares. Ne seront ici abordées que les mycotoxicoses les plus importantes pouvant se rencontrer dans les régions intertropicales. Ces intoxications résultent le plus souvent de la consommation d'aliments sur lesquels se sont développées des moisissures souvent lors d'un épisode humide autour de la récolte ou lors du stockage : les mycotoxicoses sont de ce fait principalement associées à des conditions de conservation qui laissent à désirer.

Il n'existe pas de traitement contre les mycotoxicoses, outre le retrait de l'aliment incriminé. En cas de doute, mieux vaut faire appel à un vétérinaire, qui saura faire faire les tests de laboratoire qui s'imposent.

L'aflatoxicose

Les aflatoxines sont des substances produites par des moisissures du genre *Aspergillus*, qui se développent sur les céréales, les arachides et d'autres produits agricoles stockés dans des conditions chaudes et humides. Ces toxines sont cause de lésions hépatiques et favorisent la venue de cancers du foie ; en plus de l'homme, tous les animaux y sont sensibles, mais l'aflatoxicose (*aflatoxicosis*) concerne surtout les volailles, les jeunes porcs et les veaux. Les signes cliniques sont peu spécifiques : les animaux, faibles et chétifs, peuvent mourir après une maladie brève.

L'ergotisme

L'ergot est produit par les champignons *Claviceps purpurea* ou *Claviceps paspali* qui se développent sur les grains de seigle, d'autres céréales et de ray-grass, notamment dans des conditions chaudes et humides. L'ergot produit des alcaloïdes, surtout l'ergotamine. Cette toxine entraîne la constriction des vaisseaux sanguins et, si l'exposition se prolonge, la nécrose des extrémités (mort des tissus constitutifs des pieds et de la partie inférieure des membres, de l'extrémité des oreilles et de la queue, ainsi que des lèvres). Le signe clinique le plus parlant est sans doute la boiterie. La plupart des espèces domestiques sont sensibles, ainsi que l'homme, mais les cas groupés d'ergotisme (*ergotism*) se rencontrent surtout chez les bovins et les ovins. Pour l'éviter, les céréales doivent être criblées et les ergots éliminés avant de moudre pour faire de la farine.

L'eczéma facial

L'eczéma facial (*facial eczema*) est une forme de photosensibilisation (voir plus haut) qui s'observe chez les ovins et les bovins. Cette



mycotoxicose est causée par le champignon saprophyte *Pithomyces chartatum*, qui se développe sur la couverture détritique du sol dans les pâturages et produit une substance toxique pour le foie. Les ovins intoxiqués présentent des lésions au niveau de la tête, qui est la zone la plus exposée aux rayons ultraviolets du soleil. Le traitement est similaire à celui des autres photosensibilisations (voir plus haut). Leczéma facial peut survenir partout sur la planète, mais s'avère plus courant dans les régions d'élevage ovin intensif, telles que la Nouvelle-Zélande, l'Australie et l'Afrique du Sud.

▮ Les substances chimiques de synthèse utilisées en exploitation

Une description exhaustive et détaillée des produits potentiellement dangereux rencontrés dans les exploitations agricoles mériterait en elle-même qu'on lui consacre un ouvrage particulier et n'a pas sa place ici. Les instructions des fabricants concernant les doses à utiliser et les précautions à prendre lors des manipulations doivent toujours être scrupuleusement suivies. Il arrive toutefois que des accidents se produisent, d'où quelques remarques concernant les insecticides et acaricides mentionnés au chapitre 3, employés pour lutter contre divers arthropodes.

L'arsenic

Les empoisonnements à l'arsenic ont généralement pour origine une contamination alimentaire. Ils se traduisent par des douleurs abdominales intenses associées à une hypersalivation, suivies par le collapsus et la mort. Dans les cas moins aigus, l'issue fatale est parfois précédée de diarrhées. L'intoxication chronique est aussi possible (arsenicisme) : troubles cutanés, polynévrite, etc.

Traitement

Le traitement, une administration par voie orale de dimercaprol (dimercaptopropanol) ou de thiosulfate de sodium, est rarement suivi d'effet.

Les hydrocarbures chlorés

Les empoisonnements sont habituellement liés à des bains ou à des pulvérisations accidentellement surdosés ou à une ingestion accidentelle. Les hydrocarbures chlorés, ou organochlorés, sont des stimulants du système nerveux central : leur absorption déclenche divers troubles nerveux, allant de tremblements ou de secousses musculaires jusqu'à des convulsions et la mort.



Traitement

Lorsque l'empoisonnement provient d'un bain, d'une pulvérisation ou d'un poudrage surdosé, les animaux doivent être lavés avec de grandes quantités d'eau savonneuse. Il n'existe pas d'antidote spécifique, mais un vétérinaire pourra administrer un traitement symptomatique à base de sédatifs et de purgatifs.

Les composés organophosphorés

Ces substances sont actuellement très utilisées pour les bains, les pulvérisations, les poudrages, etc. et constituent une cause fréquente d'empoisonnement des animaux domestiques. Elles tuent les insectes et les tiques en empêchant la dégradation naturelle d'une molécule qui assure la transmission des influx nerveux, l'acétylcholine. Cette dernière s'accumule donc aux jonctions entre les cellules nerveuses ou entre celles-ci et les cellules musculaires, provoquant une stimulation nerveuse permanente et incontrôlée.

Des empoisonnements aux composés organophosphorés peuvent se produire chez des animaux domestiques lorsque les concentrations utilisées sont excessives ou lorsqu'il y a ingestion. L'effet est semblable à celui observé chez les arthropodes, l'acétylcholine s'accumulant, de même, près des terminaisons nerveuses : l'empoisonnement se manifeste par toutes sortes de troubles nerveux involontaires, dont des productions excessives de salive ou de larmes, un resserrement de la pupille (myose), des mictions (émissions d'urine) rapprochées, des vomissements, des difficultés respiratoires, des secousses musculaires évoluant vers une perte de la coordination, des paralysies, le collapsus et la mort.

Traitement

Le bétail empoisonné par des quantités excessives reçues lors de bains, de pulvérisations, etc. doit être lavé avec de grands volumes d'eau savonneuse. L'antidote spécifique est le sulfate d'atropine, administré, si possible par un vétérinaire, par injection intraveineuse lente, à raison de 0,1 mg par kilo, et par injection sous-cutanée, à raison de 0,4 mg par kilo. L'administration par voie orale d'un adsorbant intestinal tel que le charbon actif peut avoir un effet bénéfique si l'empoisonnement résulte d'une ingestion accidentelle.

N.B. : L'atropine est en elle-même une substance toxique à ne pas surdoser. Il est préférable de confier son administration à un vétérinaire.



Les pyréthrinoïdes de synthèse

Ces molécules sont difficilement absorbées par la peau et sont donc plutôt sûres, bien que des empoisonnements accidentels surviennent de temps à autre. Les signes cliniques rappellent alors, en moins marqué, ceux dus aux composés organophosphorés.

Traitement

Le traitement consiste à administrer des sédatifs et des adsorbants intestinaux, si possible en faisant appel à un vétérinaire. Les animaux empoisonnés par voie transcutanée doivent être lavés avec de grandes quantités d'eau savonneuse.

L'amtiraz

Cette substance ne doit pas être utilisée sur les équidés, pour lesquels elle est toxique. Si elle est accidentellement employée sur un cheval, elle entraîne somnolence, perte de coordination des mouvements et constipation.

Traitement

En cas d'empoisonnement d'un cheval à l'amtiraz, il convient de laver l'animal à l'eau froide et de lui administrer par sonde gastrique de grandes quantités d'un lubrifiant tel que la vaseline liquide. Les cas graves doivent en outre bénéficier d'une thérapie de réhydratation administrée par un vétérinaire.

▮ Le botulisme

De quoi s'agit-il ?

Intoxication alimentaire par la bactérie *Clostridium botulinum* et sa toxine (toxi-infection).

Répartition géographique

Le botulisme (*botulism, forage poisoning*) peut survenir dans le monde entier.

Signes cliniques

Il existe sept types de *C. botulinum*, dont les toxines varient quant à leur pouvoir pathogène pour l'homme et les animaux. Ces toxines agissent sur le système nerveux avec des effets suraigus à subaigus. Dans le cas de la forme suraiguë, les animaux s'écroulent et meurent dans les quelques heures qui suivent l'ingestion de la toxine. L'intoxication subaiguë est toutefois plus courante. L'évolution des symptômes peut



alors couvrir jusqu'à 2 semaines, avec une paralysie progressive menant à l'immobilisation au sol et à la mort en l'espace d'une semaine ou plus. La paralysie et la protrusion de la langue sont fréquemment relevées. Les ruminants et les équidés sont particulièrement sensibles.

Facteurs déterminants

Clostridium botulinum se développe dans les tissus animaux et dans la végétation en voie de putréfaction. L'intoxication du bétail se produit généralement à l'occasion de l'ingestion d'aliments ou d'eau contaminés par des matériaux de ce type. Les flambées de botulisme, bien que sporadiques, peuvent prendre des proportions sérieuses et entraîner la mort de nombreux animaux. Les bovins carencés en phosphore sont tout particulièrement exposés, dans la mesure où ils sont poussés à consommer ou à tenter de consommer des matières ou des objets susceptibles d'être contaminés. Des aliments ou une eau de boisson contenant des cadavres de petits mammifères ou de reptiles constituent une autre cause fréquente de botulisme.

Traitement

Il existe des sérums contre chacun des types de cette bactérie, à utiliser précocement. Le taux de mortalité est très élevé car le traitement est souvent trop tardif. Des traitements symptomatiques et des soins attentifs pourront aider les animaux atteints d'une intoxication subaiguë relativement peu marquée à se rétablir. Lorsque le botulisme est courant, par exemple chez les bovins carencés en phosphore, les animaux doivent être vaccinés chaque année. Le vaccin est efficace.



Glossaire

Acaricide (acaricide) : Substance qui détruit les tiques et les acariens. Voir *ixodicide*.

Acariens (mites) : Taxon d'arachnides à 4 paires de pattes et au corps divisé en 2 parties comprenant, entre autres, les tiques, les acariens des gales et les oribatides (libres). Voir *acariens des gales, oribatidés*. (Syn. : Acari)

Acariens des gales (mange mites) : Acariens, agents des gales, vivant dans l'épiderme des mammifères.

Accouplement (coitus, service, mating) : Acte sexuel avec intromission du pénis du mâle dans le vagin de la femelle et éjaculation. (Syn. : coït, monte, lutte, saillie, copulation)

Alopécie (alopecia) : Absence de poils ou de laine.

Anatoxine (anatoxin, toxoid) : Toxine atténuée utilisée comme un vaccin (anavaccin) ou en traitement. (Syn. : toxoïde)

Anémie (anaemia) : Réduction du volume total du sang, du nombre des globules rouges ou de la teneur en hémoglobine du sang.

Ankylostomes (hookworms) : Groupe de strongles digestifs hématophages dotés de pièces buccales de grande taille se rencontrant dans les intestins des ruminants, des chiens et des chats. Voir strongles.

Annexes embryonnaires (foetal membranes) : Structures protectrices et nourricières (membrane amniotique et placenta notamment) qui protègent et nourrissent l'embryon dans l'utérus de la mère. Avec le placenta, elles sont éliminées à la naissance. Voir placenta.

Anorexie (anorexia) : Perte de l'appétit.

Anthelminthique (antihelminthic, anthelminthic) : Substance active contre les helminthes (vers). Un vermifuge élimine les vers ; un vermicide les détruit. (Syn. : antihelminthique). Voir douvicide.

Antibiotique (antibiotic) : Substance, sécrétée par des organismes vivants (champignons ou bactéries) ou synthétisée, qui a pour effet de détruire ou d'inhiber des micro-organismes et qui est utilisée dans le traitement de certaines maladies infectieuses.

Antibiotique à large spectre (broad-spectrum antibiotic) : Antibiotique qui est efficace contre une grande diversité de bactéries.

Anticoagulant (anti-coagulant) : Substance qui empêche la coagulation, par exemple celle des prélèvements sanguins.

Anticorps (antibody) : Protéine spécifique protectrice du sérum (immunoglobuline) produite par le système immunitaire en réponse à la présence d'un antigène donné, capable de s'unir spécifiquement à celui-ci et, dans les cas les plus favorables, de le neutraliser.

Antigène (antigen) : Tout organisme, substance chimique ou toxine, étranger à l'organisme qui induit une réponse immunitaire telle la production d'anticorps.

Antiseptique (antiseptic) : Substance chimique qui détruit ou inhibe le développement des micro-organismes et qui peut être utilisée sur l'animal pour le traitement des plaies cutanées, etc. Voir désinfectant.

Antisérum (antiserum, hyper-immune serum, immune serum) : Sérum contenant une concentration élevée d'un ou de plusieurs anticorps particuliers,

obtenu par un processus d'expositions répétées (immunisation), d'un animal donneur, à un antigène ; utilisé pour protéger temporairement ou traiter contre la maladie associée à cet antigène. (Syn. : immunosérum, sérum hyperimmun). Voir *immunité passive*.

Antitoxine (*antitoxin*) : Anticorps produit en réponse à la présence d'une toxine ou substance (sérum) qui contient beaucoup de ces anticorps.

Arthropodes (*Arthropods*) : Embranchement d'invertébrés possédant des membres articulés et qui comprend notamment les insectes (mouches, moustiques, poux et puces) et les acariens. Leur développement est discontinu, entrecoupé de mues ou de métamorphoses. (Syn. : Arthropoda)

Autolyse (*autolysis*) : Décomposition des tissus par libération des enzymes internes, par exemple après la mort.

Avortement (*abortion*) : Expulsion d'un fœtus mort avant le terme de la gestation. Voir *mortinatalité*.

Bacille (*bacillus*) : Bactérie en forme de bâtonnet droit.

Bactéries (*bacterium, plur. bacteria*) : Micro-organismes unicellulaires dotés d'une paroi rigide et dont l'acide nucléique n'est pas contenu au sein d'un noyau : pas de membrane nucléaire (procaryotes). La majorité des bactéries sont utiles. Mais, certaines espèces de bactéries sont pathogènes, responsables de maladies infectieuses. Voir *chlamydies, micro-organismes, mycoplasmes, rickettsies, spirochètes*.

Bilirubine (*bilirubin*) : Pigment biliaire jaune rougeâtre issu de la dégradation de l'hémoglobine du sang.

Bronches (*bronchus, pl. bronchi*) : Conduits prolongeant la trachée et acheminant l'air (oxygène) dans les poumons. Elles se divisent en bronchioles.

Bulle (*blister, bulla*) : Soulèvement localisé de l'épiderme rempli de liquide, d'une taille nettement plus grande qu'une vésicule. (Syn. : cloque, phlyctène, ampoule). Voir *vésicule*.

Canal du trayon (*teat canal*) : Petit canal court par lequel le lait accumulé dans le sinus lactifère gagne l'extrémité du trayon. (Syn. : conduit papillaire). Voir *sinus lactifère*.

Canaux galactophores (*lactiferous ducts, galactophorous ducts, mammary ducts*) : Canaux acheminant le lait produit dans la glande mammaire vers le sinus lactifère. (Syn. : canaux lactifères). Voir *sinus lactifère*.

Catarrhe (*catarrh*) : Inflammation exsudative des muqueuses (surtout de la tête et des voies respiratoires) accompagnée d'une hypersécrétion de leurs glandes, par extension : les écoulements produits par cette inflammation.

Cestodes (*cestodes*) : Vers plats rubanés comportant une tête, ou scolex, suivie de segments. Voir ténias, vers plats.

Chaleurs (*oestrus*) : Voir *œstrus*.

Champignons (*fungi*) : Organismes très répandus dans la nature, sans chlorophylle ni vaisseaux, se reproduisant par spores ; certaines espèces microscopiques sont infectieuses et pathogènes pour les animaux domestiques, responsables de mycoses.

Chimioprophylaxie (*chemoprophylaxis*) : Voir *prophylaxie*.

Chlamydies (*chlamydiae*) : Petites bactéries (coccobacilles) intracellulaires,



ne pouvant se développer qu'à l'intérieur de cellules (parasites obligatoires). Voir *bactéries*.

Coccobacille (*Coccobacillus*) : Bactéries en sphères allongées intermédiaires entre coques et bacilles.

Coït (*coitus*) : Voir *accouplement*.

Colostrum (*colostrum*) : Premier lait sécrété par la mère après la mise bas, riche en anticorps et dont l'ingestion est fondamentale pour le nouveau-né. Voir *immunité passive*.

Congestion (*congestion*) : Accumulation de sang dans les tissus qui prennent, de ce fait, une couleur rouge.

Conjonctive (*conjunctiva*) : Muqueuse tapissant le globe oculaire et l'intérieur de la paupière.

Conjonctivite (*conjunctivitis*) : Inflammation de la conjonctive.

Coproscopie (*coprologic examination*) : Examen microscopique des fèces pour diagnostiquer une infestation parasitaire.

Coproculture (*coproculture*) : Culture des microbes ou des larves de parasites des matières fécales.

Coque (*coccus*) : Bactérie de forme arrondie (en sphère ou en forme d'œuf).

Cotylédons (*cotyledons*) : Eléments surélevés du placenta et de l'utérus adhérent les uns aux autres pendant la gestation. Ils assurent les échanges nutritifs entre la mère et son fœtus.

Culture de cellules (*cell culture*) : Multiplication de cellules sur un milieu artificiel en laboratoire.

Cyanose (*cyanosis*) : Coloration en bleu de la peau et des muqueuses due à une oxygénation insuffisante du sang ou à une irrigation sanguine déficiente.

Cycle œstrien (*oestrus cycle*) : Intervalle, chez une femelle sexuellement adulte, entre le début d'un œstrus et le début de l'œstrus suivant, en l'absence de fécondation. (Syn. cycle œstral).

Dermite (*dermatitis*) : Inflammation de la peau. (Syn. : dermatite)

Désinfectant (*disinfectant*) : Substance chimique puissante qui inhibe ou détruit les micro-organismes ; il est employé pour nettoyer des objets ou des locaux. Voir *antiseptique*.

Diapause (*diapausis*) : Arrêt provisoire du développement ou de la reproduction chez certains invertébrés. Voir *hypobiose*.

Douves (*flukes*) : Vers plats en forme de feuille pourvus de ventouses (classés dans les trématodes). Voir *trématodes*.

Douvicide (*flukicide, trematocide*) : Médicament utilisé pour tuer les douves. Un fasciolicide agit contre la grande douve du foie. Voir *anthelminthique*. (Syn. : trématocide)

Durée de la gestation (*gestation period*) : Temps qui s'écoule entre la fécondation, ou conception, et la mise bas.

Durée d'incubation (*incubation period*) : Temps qui s'écoule entre le moment de la contamination (pénétration de l'agent pathogène dans l'organisme) et la première apparition des signes cliniques. (Syn. : période d'incubation).

Dysenterie (*dysentery*) : Entérite, surtout du côlon, avec production douloureuse (colique) d'excréments liquides (diarrhée grave) pouvant contenir du sang.

Dyspnée (*dyspnoea*) : Respiration difficile, laborieuse et oppressée.



Ecchymoses (ecchymoses) : Infiltrations de sang localisées qui apparaissent au niveau de la peau ou des muqueuses.

Ecouvillon (swab) : Tampon de coton monté sur une tige, petite brosse ou autre instrument qui est utilisé pour nettoyer ou racler des cavités naturelles (oreilles, narines, bouche, vagin, etc.) ou pour y faire des prélèvements.

Eczéma (eczema) : Inflammation suintante de la peau. L'eczéma aigu, avec vésicules et suintement, est prurigineux.

Encéphale (encephalon) : Partie du système nerveux central contenue dans le crâne et qui comprend le cerveau, le cervelet et le bulbe rachidien. Voir *système nerveux central*.

Encéphalite (encephalitis) : Inflammation de l'encéphale.

Encéphalomyélite (encephalomyelitis) : Inflammation de l'encéphale et de la moelle épinière.

Endémique (endemic) : Présent de manière permanente dans une population.

Entérite (enteritis) : Inflammation de la muqueuse intestinale.

Entérotoxémie (enterotoxaemia, enterotoxemia) : Maladie infectieuse du tube digestif au cours de laquelle des toxines produites au niveau des intestins sont présentes dans le sang.

Entomologie (entomology) : Partie de la zoologie qui traite des insectes et, par extension, des arthropodes.

Epidémiologie (epidemiology) : Etude de la fréquence, de la distribution et de l'évolution des maladies et des divers facteurs susceptibles de les influencer.

Epidémique (epidemic) : Se dit d'une maladie contagieuse se développant

subitement et se propageant rapidement dans une zone ou au sein d'une population antérieurement indemne.

Erosion (erosion) : Lésion très superficielle d'un tissu (peau, muqueuse, etc.) avec perte de substance. (Syn. : excoriation, exulcération).

Eructation (eructation) : Emission par la bouche ou le nez de gaz produits dans l'estomac (la panse pour les ruminants).

Erythrocytes (erythrocytes) : Globules rouges du sang, saturés d'hémoglobine, responsables du transport de l'oxygène vers les tissus. (Syn. : hématies)

Excrétion (excretion) : Evacuation de produits du métabolisme ou de déchets (excréments, urines, etc.).

Exsudation (exudation) : Suintement d'un liquide organique (sérum accompagné de cellules) à la surface de tissus ou à l'intérieur de ceux-ci, habituellement à la suite d'une infection.

Facteur prédisposant (predisposing factor) ou facteur de risque : Facteur qui accroît la probabilité de contracter une maladie. (Syn. : facteur de prédisposition)

Filaire (filaria, filarial worm) : Petits vers nématodes très fins et allongés. Voir *vers ronds*.

Ganglion lymphatique (lymph node, lymph gland) : Petits organes situés sur un réseau de vaisseaux lymphatiques (le système lymphatique). Une de leurs principales fonctions est de produire des globules blancs eux-mêmes à l'origine d'anticorps. Ils se rencontrent partout dans l'organisme. Ceux situés juste au-dessous de la peau (les ganglions lymphatiques superficiels) deviennent visibles lorsqu'ils augmentent de volume.



Gangrène (*gangrene*) : Nécrose (mort) des tissus, due à un manque d'irrigation sanguine (ischémie) ou associée à une infection bactérienne par des germes anaérobies.

Gastro-entérite (*gastro-enteritis*) : Inflammation de l'estomac et des intestins.

Gestation (*gestation, pregnancy*) : 1. Période pendant laquelle une femelle porte son petit, depuis la conception jusqu'à la mise bas. 2. Etat de la femelle pendant cette période. (Syn. : gravidité).

Glossines (*glossina, tsetse flies*) : Petites mouches brun noirâtres de certaines parties de l'Afrique. Ce sont des vecteurs de trypanosomoses animales et humaines. (Syn. : mouches tsé-tsé)

Goitre (*goitre*) : Augmentation anormale du volume de la glande thyroïde (située à la face ventrale du cou).

Granulocytes neutrophiles (*neutrophil*) : Type de leucocytes polynucléaires dont les granules du cytoplasme ne prennent pas de couleur particulière (à l'opposé des granulocytes éosinophiles et basophiles, dont les granules se colorent par l'éosine ou en violet foncé, respectivement au May Grunwald et Giemsa). Ils sont capables de phagocytose.

Helminthes (*helminths*) : Vers généralement parasites. Voir *vers ronds*, *vers plats*.

Hématophage (*blood-sucking, haematophagous*) : Se nourrissant du sang d'autres animaux.

Hématurie (*haematuria, redwater*) : Emission d'urines de coloration rouge ou rosée, contenant du sang. Voir *hémoglobinurie*.

Hémoglobine (*haemoglobin*) : Protéine pigmentée en rouge contenue dans les érythrocytes et dotée de la faculté de fixer l'oxygène. Voir *érythrocytes*.

Hémoglobinurie (*haemoglobinuria, redwater*) : Présence, dans les urines, d'hémoglobine libérée dans le sang par la destruction d'érythrocytes. L'urine se colore alors en rouge sombre ou en brun (couleur du marc de café). Voir *hématurie, hémolyse*.

Hémolyse (*haemolysis*) : Destruction d'érythrocytes avec libération de l'hémoglobine.

Hémorragie (*haemorrhage*) : Fuite de sang provenant de vaisseaux sanguins lésés. Voir *pétéchies*.

Homéostasie (*homeostasis*) : Stabilisation, par des processus physiologiques, des différentes constantes physiologiques de l'organisme à un niveau assurant une santé optimale.

Hypobiose (*hypobiosis*) : Vie ralentie passagère de certaines larves de parasites. Voir *diapause*.

Hypocalcémie (*hypocalcaemia*) : Concentration anormalement basse de calcium dans le sang.

Hypothermie (*hypothermia*) : Température corporelle anormalement basse. (Hyperthermie est le contraire.)

Ictère (*jaundice, icterus*) : Coloration jaune des tissus due à une production excessive ou à une rétention de bilirubine ou de sels biliaires. (Syn. : jaunisse).

Immunité acquise (*acquired immunity*) : Immunité à une maladie qu'un animal acquiert après avoir été atteint par cette maladie et s'en être remis, ou après avoir été vacciné contre elle.



Opposé à immunité naturelle (immunité congénitale).

Immunité active (*active immunity*) : Voir *immunité acquise*.

Immunité à médiation cellulaire (*cell-mediated immunity*) : Composante de l'immunité qui repose sur l'action des lymphocytes T, ainsi que d'autres cellules stimulées par ces derniers (cellules immunocompétentes).

Immunité à médiation humorale (*humoral immunity*) : Composante de l'immunité reposant sur la transformation de lymphocytes B en plasmocytes producteurs d'anticorps (immunoglobulines).

Immunité passive (*passive immunity*) : Immunité immédiate et passagère due à un transfert d'anticorps, soit par inoculation d'un antisérum, soit, chez le nouveau-né, par ingestion du colostrum produit par la mère (qui peut également contenir des lymphocytes T activés). Voir *antisérum*, *colostrum*. (Syn. : immunisation passive).

Immunogène (*immunogen*) : Substance induisant une réponse immunitaire de l'organisme.

Immunoglobulines (*immunoglobulins*) : Voir *anticorps*.

Infusion intramammaire (*intramammary infusion*) : Inoculation d'une substance médicamenteuse dans la glande mammaire par le canal du trayon.

Injection (*injection*) : Inoculation de médicaments dans les muscles (intramusculaire), dans les veines (intraveineuse) ou sous la peau (sous-cutanée), etc., généralement à l'aide d'une seringue et d'une aiguille.

Injection intramusculaire (*intramuscular injection*) : Inoculation d'une

substance médicamenteuse dans un muscle à l'aide d'une seringue. La diffusion de la substance est plus rapide que par injection sous-cutanée.

Injection intraveineuse (*intravenous injection*) : Inoculation d'une substance médicamenteuse dans une veine. L'action est très rapide.

Insecticide (*insecticide*) : Substance destinée à détruire les insectes, utilisée en application sur des animaux hôtes ou dans l'environnement.

Ixodicide (*ixodicide*) : Acaricide utilisé plus particulièrement contre les tiques. Voir *acaricide*. (Syn. : tiquicide)

Jetage (*gleet, nasal discharge, snuffles*) : Écoulement anormal de sécrétions de l'appareil respiratoire par les narines.

Larve (*larva*) : Stade du développement de certaines espèces (notamment les helminthes et arthropodes) entre l'éclosion et l'accession à la maturité ou le stade de nymphe. Une espèce peut connaître plusieurs stades larvaires séparés par des mues. Voir *nymphe*.

Lentes (*nits*) : Œufs de poux. Ils sont fixés aux poils de l'hôte.

Lésion (*lesion*) : Toute altération destructive d'un tissu vivant.

Létalité (*case mortality rate*) : Risque de mortalité par une maladie. Le taux de létalité est la proportion des animaux atteints par une maladie qui finissent par y succomber. Voir *mortalité*.

Leucocytes (*leucocytes*) : Globules blancs du sang. Voir *granulocytes neutrophiles*, *lymphocytes*, *macrophages*, *monocytes*, *plasmocytes*.

Lymphadénite (*lymphadenitis*) : Inflammation des ganglions et des vaisseaux lymphatiques.



Lymphe (*lymph*) : Liquide clair ou lactescent issu du sang circulant dans le système lymphatique. Il apporte des nutriments aux cellules, élimine des déchets et participe à la défense de l'organisme.

Lymphocytes (*lymphocytes*) : Types de leucocytes circulant dans le sang et dans le système lymphatique. Voir *immunité à médiation cellulaire, immunité à médiation humorale*.

Macrophages (*macrophage*) : Type de leucocytes dérivés des monocytes et spécialisés dans la phagocytose de déchets cellulaires et de micro-organismes. Voir *leucocytes, monocytes, phagocytose*.

Maladie aiguë (*acute disease*) : Maladie dont l'évolution est rapide (quelques jours).

Maladie chronique (*chronic disease*) : Maladie dont l'évolution est lente et s'étend sur au moins plusieurs semaines, parfois plusieurs mois, voire plusieurs années.

Maladie congénitale (*congenital infection*) : Maladie existant dès la naissance, héréditaire ou non. Voir *maladie héréditaire*.

Maladie contagieuse (*contagious disease*) : Maladie se transmettant d'un animal à un autre par contact direct ou indirect.

Maladie génétique (*genetic disease*) : Voir *maladie héréditaire*.

Maladie héréditaire (*inherited disease, genetic disease*) : Maladie congénitale directement liée au patrimoine génétique de l'animal atteint, « hérité » de ses parents. (Syn. : maladie génétique). Voir *maladie congénitale*.

Maladie infectieuse (*infectious disease*) : Maladie due au développement d'un

agent pathogène et susceptible d'être inoculée.

Maladie subaiguë (*subacute disease*) : Maladie dont l'évolution, plus lente que celle d'une maladie aiguë, se déroule en environ une semaine.

Maladie suraiguë (*peracute disease*) : Maladie dont l'évolution, extrêmement rapide, ne s'étend que sur 1 ou 2 jours.

Maladie vénérienne (*venereal infection, venereal disease, sexually transmitted disease*) : Maladie contagieuse qui se transmet au cours de l'accouplement. (Syn. : maladie sexuellement transmissible, MST)

Malformation congénitale (*congenital abnormality, birth defect*) : Anomalie présente à la naissance, héréditaire ou due à un trouble du développement pendant la vie intra-utérine (avant la naissance).

Mammite (*mastitis*) : Inflammation de la glande mammaire. (Syn. : mastite)

Médicament chimiothérapeutique (*chemotherapeutic*) : Substance chimique qui détruit ou inhibe les micro-organismes.

Médicament prophylactique (*prophylactic drug*) : Médicament à effet prolongé utilisé pour prévenir l'apparition d'une maladie.

Mesures sanitaires (*sanitary measures, sanitary procedures*) : Mesures visant à limiter la propagation de maladies infectieuses, comprenant par exemple la quarantaine, la mise à l'écart des individus malades, l'interdiction des foires et des marchés, et la désinfection des locaux et des matériaux ayant été en contact avec des animaux malades.

Métrite (*metritis*) : Inflammation de l'utérus. Elle apparaît après une mise bas ou un avortement.

Microfilaire (*microfilaria*) : Larve de filaire (vers), de très petite taille, présente dans le sang ou la lymphe.

Micro-organismes (*micro-organisms*) : Organismes vivants unicellulaires de très petite taille qui ne peuvent être vus qu'à l'aide d'un microscope. (Syn. : microbes). Voir bactéries, virus, protozoaires.

Micro-organismes intracellulaires (*intracellular micro-organisms*) : Micro-organismes qui s'introduisent et se développent à l'intérieur des cellules de l'hôte infecté (par exemple : les virus, les chlamydies, les rickettsies et certains protozoaires).

Minéraux majeurs (*macro-minerals*) : Minéraux essentiels à l'alimentation des animaux, nécessaires en quantités relativement importantes (par opposition aux oligoéléments). Ce sont le calcium et le phosphore surtout, puis le sodium, le chlore, le potassium, le magnésium, le soufre et le fer. Voir *oligoéléments*.

Mise au repos du pâturage (*pasture spelling, deferred grazing*) : Retrait des animaux d'une zone de pâturage contaminée (par exemple par des tiques, une maladie, etc.) pendant un laps de temps suffisant pour que la contamination s'estompe et disparaisse d'elle-même par manque d'hôtes. (Syn. : mise en défens temporaire)

Molluscicide (*molluscicide*) : Substance destinée à détruire les mollusques (escargots et limaces).

Monocytes (*monocyte*) : Globules blancs de grande taille et à gros noyau. Ils sont transformés en macrophages

dans les tissus. Voir leucocytes, macrophages.

Morbidité (*morbidity*) : Etat de maladie.

Mortalité (*mortality*) : Le taux de mortalité est la proportion des individus (d'une classe d'âge donnée par exemple) qui succombent d'une maladie au sein d'une population pendant un temps donné. Voir *létaleté*.

Mortalité embryonnaire (*embryonic mortality*) : Elimination d'un embryon mort, passant souvent inaperçue. (Syn. mort embryonnaire)

Mortinatalité (*stillbirth*) : Naissance d'un fœtus entièrement formé (gestation à terme) mais mort-né. Voir *avortement*. (Syn. : mortinaissance)

Mucus (*mucus*) : Liquide incolore visqueux sécrété par les muqueuses.

Muqueuse (*mucous membrane*) : Membrane de revêtement (épithélium) tapissant l'intérieur de certains organes creux/tubulaires et sécrétant du mucus.

Muqueuses visibles (*visible mucous membranes*) : Plages de muqueuses qui peuvent être observées directement de l'extérieur, telles que la conjonctive, les gencives et la vulve.

Mycoplasmes (*mycoplasmae*) : Petites bactéries polymorphes dépourvues de paroi cellulaire rigide. Voir *bactéries*.

Mycotoxique (*mycotoxicosis*) : Intoxication due à des toxines (mycotoxines) produites par des champignons (moisissures).

Myéline (*myelin*) : Enveloppe lipidique et protéique protectrice des cellules nerveuses, surtout dans le système nerveux central. Elle constitue la gaine de Schwann qui entoure l'axone des neurones.



Myiase (*myiasis*) : Invasion des tissus morts ou vivants d'un animal vivant par des larves de mouches ou asticots. (Syn. myase)

Myose (*miosis*) : Resserrement de la pupille de l'œil. Opposé à mydriase.

Myosite (*myositis*) : Inflammation des muscles.

Nécrose (*necrosis*) : Mort d'une cellule ou d'un tissu biologique. (Syn. mortification)

Nécrotique (*necrotic*) : Se rapportant à une nécrose.

Nématodes (*nematodes*) : Voir vers ronds.

Nodule (*nodule*) : Masse globuleuse de tissu vivant.

Note d'état corporel, NEC (*condition scoring*) : Technique de notation permettant d'évaluer l'état d'embonpoint général d'un animal.

Nymphe (*nymph*) : Stade du développement de certains insectes et acariens compris entre les stades larvaires et le stade adulte. Des métamorphoses se produisent entre les stades larval et nymphal et entre les stades nymphal et d'adulte. Voir *larve*.

Œdème (*oedema*) : Accumulation anormale de liquide dans les tissus.

Œsophage (*oesophagus*) : Segment du tube digestif reliant la bouche à l'estomac (ou à la panse chez les ruminants). Il traverse donc le thorax. C'est un conduit très dilatable.

Œstrus (*oestrus*) : Période durant laquelle la femelle sexuellement mature attire et accepte l'accouplement par le mâle (« chaleurs » vraies).

Oligoéléments (*trace-element*) : Éléments chimiques minéraux indispensables, à des concentrations très faibles, au bon fonctionnement du

métabolisme des êtres vivants. (Syn. éléments trace, microéléments).

Oocystes (*oocysts*) : Œufs enkystés tels les œufs des coccidies (protozoaires parasites internes). (Syn. ookystes)

Orchite (*orchitis*) : Inflammation des testicules.

Oribatidés (*oribatid mites*) : Acariens de petite taille (0,5 mm) libres, vivant de manière indépendante dans les pâturages et dans la terre et qui constituent les hôtes intermédiaires de certains cestodes. (Syn. : oribatides, oribates)

Papule (*papule*) : Petite lésion surélevée de la peau. (Syn. bouton). Voir *nodule*.

Parasitémie (*parasitaemia*) : Présence de parasites dans le sang.

Parturition (*parturition*) : Expulsion du fœtus au terme de la gestation. Il devient un nouveau-né. (Syn. : mise bas, part, partum, et, selon les cas, accouchement, agnelage, vêlage, poulinage, etc.)

Pathogène (*pathogen*) : Qui est capable de causer une maladie. La plupart des micro-organismes ne sont pas pathogènes.

Pédiculose (*pediculosis*) : Infestation par des poux. (Syn. : phtiriase, maladie pédiculaire)

Péritonite (*peritonitis*) : Inflammation du péritoine, membrane qui enveloppe l'intérieur de la cavité abdominale.

Pétéchies (*petechiae*) : Petites hémorragies punctiformes (apparaissant sous la forme de petits points) sur la peau, les muqueuses ou à la surface des organes. Voir *hémorragie*.

Phagocytose (*phagocytosis*) : Processus de défense par lequel des micro-organismes étrangers ou des particules



sont capturés et absorbés par certaines cellules (phagocytes), telles que les macrophages.

Photophobie (*photophobia*) : Crainte de la lumière.

Phtiriase (*pediculosis*) : Voir *pédiculose*.

Pica (*pica*) : Perversion de l'appétit caractérisée par une tendance à ingérer des substances impropres à l'alimentation (terre, os, etc.). (Syn. maladie du lécher, lichomanie).

Placenta (*placenta*) : Organe charnu bien vascularisé, rattaché aux membranes fœtales et qui, dans l'utérus, assure les échanges nutritifs entre le fœtus et l'organisme maternel. Voir *annexes embryonnaires, cotylédons*.

Placentite (*placentitis*) : Inflammation du placenta.

Plasma sanguin (*blood plasma*) : Partie liquide du sang dans l'organisme. Voir *sérum*.

Plasmocytes (*plasma cells*) : Globules blancs du tissu lymphoïde, cellules spécialisées dans la production d'anticorps, formées à partir de lymphocytes B. Voir *leucocytes*. (Syn. cellules plasmatiques)

Pleurésie (*pleuritis, pleurisy*) : Inflammation de la plèvre, membrane enveloppant les poumons dans la cavité thoracique. (Syn. pleurite)

Pneumonie (*pneumonia*) : Inflammation des poumons.

Pour-on (terme anglais) : Préparation insecticide, acaricide ou anthelminthique destinée à être déversée en petites quantités sur le dos des animaux.

Poux (*lice*) : Petits insectes parasites sans ailes au corps aplati dans le sens vertical (Syn. phtiraptères). Voir *lente, pédiculose*.

Prémunition (*premunition*) : Etat d'équilibre immunologique dans lequel la présence de micro-organismes confère un certain degré d'immunité contre les surinfections par des micro-organismes de la même espèce. (Syn. : immunité concomitante, immunité de tolérance, immunité de surinfection).

Prévalence (*prevalence*) : Nombre total de cas ou de foyers d'une maladie à un moment donné ou pendant une période donnée.

Prolapsus (*prolapse*) : Déplacement vers le bas d'un organe ou d'une structure. (Syn. : descente d'organe)

Prophylaxie (*prophylaxis*) : Prévention des maladies ; on appelle chimio-prévention ou chimioprophylaxie (*chemoprophylaxis*) l'emploi de substances médicamenteuses à des fins préventives.

Protozoaires (*protozoa*) : Micro-organismes unicellulaires, ayant leur acide nucléique contenu dans un noyau, comme chez les animaux et les plantes (eukaryotes). La plupart vivent de manière indépendante et ne sont pas pathogènes, mais quelques espèces sont parasites et responsables de maladies.

Prurit (*itch, itching, itchiness, pruritus, prurience*) : Démangeaison qui oblige l'animal à se gratter, se frotter, etc.

Puces (*fleas*) : Petits insectes aptères au corps comprimé latéralement, parasites externes et sauteurs.

Pupe (*pupa*) : Stade nymphal, protégé par une enveloppe résistante, du développement de certains insectes, et notamment des diptères (mouches, moustiques). Voir *nymphe*.

Purulent (*purulent*) : Contenant du pus. (Syn. : suppuré)



Pus (*pūs*) : Liquide plus ou moins crémeux contenant des micro-organismes et des cadavres de leucocytes, produit en réaction à une infection.

Rechute (*relapse*) : Réapparition des signes cliniques d'une maladie après une amélioration passagère (Syn. récurrence). La récurrence est la réapparition après guérison.

Rhinite (*rhinītis*) : Inflammation de la muqueuse nasale. (Syn. coryza)

Rickettsies (*rickettsiae*) : Bactéries intracellulaires de petite taille transmises par des arthropodes. Voir *bactéries*.

Rumination (*ruminatiō*) : Mode de digestion particulier aux ruminants au cours duquel les aliments sont emmagasinés dans la panse avant d'être régurgités, mâchés et avalés à nouveau vers le feuillet, la caillette puis les intestins. Ce mécanisme permet de digérer la cellulose.

Rythme respiratoire (*respiratiō rate*) : Nombre d'inspirations ou d'expirations par minute.

Scolex (*scolex*) : Partie de l'organisme d'un cestode (ténia) correspondant à la tête. Le cestode est fixé à son hôte par le scolex.

Sécrétion (*secretiō*) : Production d'une substance (lait, salive, etc.) par un tissu ou un organe (notamment des glandes).

Septicémie (*septicaemia*) : Présence de micro-organismes pathogènes dans la circulation sanguine. Voir *toxémie*.

Séquestre (*sequestrum*, pl. *sequestrae*) : 1. Portion bien délimitée d'un tissu ou d'un organe frappé de nécrose au milieu de tissus sains. 2. Lésion

pulmonaire fermée qui peut se réouvrir. Exemple : dans la péripneumonie contagieuse bovine.

Sérum (*serum*) : Partie liquide du sang, transparente et dépourvue de cellules, qui surnage après la coagulation. Voir *plasma sanguin*.

Sérum hyperimmun (*hyper-immune serum*) : Voir *antisérum*.

Signe clinique (*clinical sign, clinical symptom*) : Altération détectable de la structure ou de la fonction d'un organe sous l'effet d'une maladie. On distingue :

- les signes fonctionnels, symptômes subjectifs ou *symptômes* vus par le malade ou par les sens des observateurs tel l'éleveur (diarrhée, pâleur des muqueuses, etc.),
- les signes cliniques ou symptômes objectifs, qui sont observés par le médecin ou le vétérinaire,
- les signes généraux tels la fièvre et la maigreur. Voir *symptôme*.

Sinus lactifère (*lactiferous sinus, teat cistern*) : Réservoir de lait situé dans la mamelle qui reçoit les canaux galactophores et se vide par le canal du trayon. Voir *canal du trayon, canaux galactophores*.

Sous-cutané (*subcutaneous*) : Qui se fait ou se trouve sous la peau. Voir *injection*.

Spirochètes (*spirochaetes*) : Bactéries vraies de forme spiralee ou hélicoïdale, très mobiles. Voir *bactéries*.

Strongles (*strongyles*) : Taxon de vers ronds (nématodes) parasites. Il existe des strongles digestifs (*gastrointestinal strongyles*) et des strongles respiratoires (*lungworms*). Voir *ankylostomes, vers ronds*.

Subclinique (*subclinical*) : Affection qui se manifeste par des signes cliniques

si faibles qu'elle passe inaperçue. (Syn. : infraclinique)

Suppuré (*suppurative, purulent*) : Produisant du pus. (Syn. : purulent)

Surinfection : 1. Infection qui survient en sus d'une maladie différente déjà contractée par ailleurs (par exemple une maladie virale) et qui constitue une source de complication (*secondary infection, superinfection*). 2. Nouvelle infection d'un hôte par un parasite d'une espèce déjà présente chez cet hôte (*superinfection*).

Sylvatique (*sylvatic*) : Se dit d'une maladie transmise par des animaux sauvages. Exemples : la fièvre jaune sylvatique, la rage sylvatique.

Symptôme (*symptom*) : Manifestation spontanée et visible par le malade ou par un observateur d'une maladie. Voir *signe clinique*.

Système immunitaire (*immunity, immune system*) : Ensemble des mécanismes cellulaires et humoraux qu'utilise l'organisme pour reconnaître et combattre les éléments qui lui sont étrangers. Voir *immunité*.

Système lymphatique (*lymphatic system*) : Réseau constitué de vaisseaux lymphatiques et d'amas de cellules lymphoïdes appelés ganglions lymphatiques dans lequel circule la lymphe. Voir *lymphe*.

Système lymphoïde (*lymphoid system, immune system*) : Ensemble de cellules et d'organes riches en lymphocytes (rate, ganglions lymphatiques, amygdales, thymus et autres éléments lymphoïdes) dont dépend la réponse immunitaire (et qui notamment produisent les anticorps).

Système nerveux central (*central nervous system*) : L'encéphale et la moelle épinière. Voir *encéphale*.

Système nerveux neurovégétatif (*autonomic nervous system*) : La composante du système nerveux qui régit les fonctions involontaires. (Syn. : système nerveux autonome)

Système nerveux sensoriel (*sensory nervous system*) : Composante du système nerveux central qui régit les muscles contrôlés par l'animal, tels que ceux de la marche ou de l'orientation des yeux.

Taux de morbidité (*morbidity rate*) : Proportion des individus atteints d'une maladie au sein d'une population.

Taux de mortalité (*population mortality rate*) : Proportion des individus exposés (par exemple une classe d'âge) qui succombent d'une maladie au sein d'une population au cours d'une période donnée.

Temps d'attente (*waiting time, withdrawal period*) : Temps au bout duquel on peut commercialiser le lait ou la viande d'un animal qui a été traité avec un médicament tel un antibiotique (Syn. délai d'attente).

Ténias (*tapeworms*) : Vers plats rubanés (cestodes) parasites internes de l'intestin grêle. Les ténias de l'homme sont souvent appelés « vers solitaires ». Voir *cestodes, scolex, vers plats*. (Syn. : taenias)

Thrombose (*thrombosis*) : Formation d'un caillot (thrombus) dans la circulation sanguine susceptible de créer une embolie, c'est-à-dire d'obstruer un vaisseau.

Tiques (*ticks*) : Acariens parasites externes qui sucent le sang des animaux. Voir *acarions*. (Syn. : Ixodida ou Ixodoidae)

Tiques dures (*hard ticks*) : Tiques protégées par une carapace dure. (Syn. : ixodidés ou Ixodidae)



Tiques molles (*soft ticks*) : Tiques dépourvues de carapace dure. (Syn. : argasidés ou Argasidae)

Topique (*topical*) : Se dit d'un médicament ou d'un traitement externe à action locale, appliqué uniquement sur la partie à traiter. Exemples : cataplasme, collyre, lotion.

Toxémie (*toxaemia*) : Présence de toxines dans la circulation sanguine. Voir *septicémie*.

Toxine (*toxin*) : Substance toxique produite par des organismes vivants.

Toxique (*toxic*) : Nocif pour l'organisme. Voir *toxine*.

Toxoïde (*toxoid*) : voir *anatoxine*.

Trachée (*trachea*) : Conduit principal unique des voies respiratoires amenant l'air aux bronches. (Syn. : trachée-artère)

Transmission cyclique (*cyclical transmission*) : Mode de transmission de maladies infectieuses faisant appel à un vecteur (maladies vectorielles) à l'intérieur duquel l'agent pathogène accomplit une partie de son cycle de développement. (Syn. : transmission vectorielle)

Transmission mécanique (*mechanical transmission*) : Mode de transmission simple et direct de maladies infectieuses dans lequel l'agent pathogène est simplement transporté par un vecteur sans qu'il y accomplisse une partie de son développement.

Transmission verticale (*vertical transmission*) : Transmission d'une maladie d'une génération à la suivante, par exemple d'une femelle à sa progéniture pendant la gestation.

Trématodes (*trematodes*) : Groupe de vers plats en forme de feuille ou de

lance et pourvus de ventouse(s) dont font partie les douves. Voir *vers plats*.

Trypanocide (*trypanocide*) : Substance détruisant les trypanosomes utilisée pour traiter les animaux atteints de trypanosomose.

Ulcère (*ulcer, running sore*) : Erosion profonde et localisée de la peau, de la surface d'un organe ou d'une muqueuse.

Vaccin (*vaccine*) : Préparation d'antigènes conçue pour être administrée afin de susciter une immunité sans entraîner l'apparition d'une maladie. Voir *Immunité acquise*.

Vaccin atténué (*attenuated vaccine*) : Vaccin vivant dont la virulence a été affaiblie par exemple par une dilution ou un enrobage.

Vaccin inactivé (*inactivated vaccine*) : Vaccin élaboré à partir d'un micro-organisme qui a été tué (par la chaleur, le formol, etc.) mais qui peut néanmoins provoquer une réponse immunologique en stimulant la production d'anticorps protecteurs ou l'immunité cellulaire lorsqu'il est inoculé chez un animal.

Vaccin modifié (*modified vaccine*) : Vaccin vivant dont la virulence du virus est modifiée par exemple par passage successifs dans plusieurs cultures de cellules.

Vaccin vivant (*live vaccine*) : Vaccin élaboré à partir d'un micro-organisme vivant. La virulence en est le plus souvent atténuée (vaccin atténué) ou modifiée (vaccin modifié), sinon il peut être nécessaire de traiter la réaction (méthode d'infection et de traitement).

Vaisseau lymphatique (*lymph vessel*) : Voir *système lymphatique, lymphé*.



Valve anti-retour (*flutter valve*) : Valve permettant l'écoulement régulier sans retour de volumes importants de solution par gravité dans le cadre d'une transfusion intraveineuse.

Vecteur (*vector*) : Tout organisme, actif ou passif, susceptible de transmettre un micro-organisme infectieux d'un animal à un autre (tel que les tiques ou les taons).

Vecteur passif inanimé (*fomite*) : Objet susceptible de transmettre des agents pathogènes (litière, outils, instruments, véhicules, végétaux épineux, etc.).

Veines mésentériques (*mesenteric veins*) : Veines drainant les intestins.

Vers plats (*platyhelminthes, flatworms*) : Helminthes de forme aplatie, regroupés sous le nom scientifique de plathelminthes, comprenant les cestodes (ténias, etc.), les trématodes (douves proprement dites), les monogènes (douves des poissons) et les turbellariés (planaires).

Vers ronds (*roundworms*) : Helminthes de forme cylindrique, non segmentés (regroupés sous le terme scientifique de nématodes). Voir *filaires*.

Vésicule (*vesicle*) : Petite lésion remplie de liquide faisant saillie au-dessus de l'épiderme, similaire à une bulle mais de taille moindre (Syn. : phlyctène). Voir *bulle*.

Vibrions (*vibrios*) : Bactéries de forme incurvée, avec un flagelle.

Virus (*viruses*) : Les plus petits micro-organismes, non visibles au microscope optique ; capables de se multiplier uniquement à l'intérieur de cellules ; beaucoup d'espèces sont infectieuses et provoquent des maladies. Voir *micro-organismes*.

Viscères (*viscera*) : Organes internes, contenus dans les cavités du corps.

Zoonose (*zoonotic disease*) : Maladie ou infection se transmettant naturellement des animaux vertébrés, domestiques ou sauvages, à l'homme.



Index

- abcès 75, 91
 acaricides 141, 289
 acariens 121, 136, 289
 des gales 147, 289
 oribatidés 150
 accouplement 289
 acétonémie 253
 acidose ruminale 282
 adénomatose pulmonaire 71
 aflatoxicose 284
 agalactie contagieuse 64
 aliments moisiss 283
 alopécie 289
Amblyomma 138
 amitraz 287
 anaplasmose bovine 188
 anatoxine 289
 anémie 289
 anémie infectieuse équine 171
 ankylostomes 289
 annexes embryonnaires 289
 anoploures 132
 anorexie 289
 anthelminthiques 289
 antibiotique 289
 à large spectre 289
 anticoagulant 289
 anticorps 289
 antigène 289
 antimétéorissants 270
 antiseptique 289
 antisérum 289
 antitoxine 290
 apathie 47, 63, 77
 arsenic 285
 arthropodes 121, 151, 290
 autolyse 290
 avitaminoses 267
 avortement 11, 66, 97, 290
 enzootique 66
 babésioses 180
 bacilles 290
 bactéries 290
 balanoposthite pustulaire
 infectieuse 112
 besnoitoses 9
 bilirubine 290
 bluetongue 164
 boiterie 34, 80
 boiterie de nutrition 267
 botulisme 287
 bouhite 73
 bronches 290
 bronchites parasitaires 208
 bronchites vermineuses 208
 brucelloses 11
 bulle 290
 calcium 262
 calliphoridés 122
Campylobacter fetus 105
 campylobactériose bovine 105
 canal du trayon 290
 canaux galactophores 290
 cancer de la corne 267
 cardiotoxiques 281
 carence 257, 259
 en calcium 255
 en énergie et en protéines 259
 en magnésium 255
 en minéraux 260
 énergétique 256
 catarrhe 290
 cellules plasmatiques 298
 cénurose 220
 cervico-vaginite 109
 cestodes 290
 cétose 253
 cétose ovine 254
 chacal 45



- champignons 290
- charbon bactérien 15
- charbon symptomatique 239
- chauves-souris vampires 45
- chien errant 45
- chimioprophylaxie 290
- chlamydiae 290
- choléra du porc 98
- Chorioptes* 150
- Chrysomyia/Cochliomya* 127
- clavelée 86
- clostridies 235
- cobalt 263
- coccidie 28
- coccidiose 19
- coccobacille 291
- coût 289
- colibacille 27
- colostrum 31, 291
- congestion 291
- conjonctive 291
- conjonctivite 291
- coproculture 291
- coproscopie 291
- copulation 289
- coque 291
- cordylobie 128
- coronavirus 28
- coryza gangreneux 58
- cotylédons 291
- coup de chaleur 272
- cowdriose 191
- croûte 22, 68, 87, 90
- cryptosporidiose 28
- cuivre 262
- culture de cellules 291
- cyanose 291
- cyanure 278
- cycle cestrien 291
- cysticercoses 230
- Cytoetes* 184
- Damalinia* 135
- dartres 49
- démangeaison 50, 85
- Demodex* 150
- dermatobie 128
- dermatomycose 49
- dermatophilose 22
- dermatose nodulaire contagieuse 161
- dermite 291
- descente d'organe 298
- déséquilibres alimentaires 259
 - en minéraux 260
- déshydratation 30
- désinfectant 291
- diapause 291
- diarrhée 21, 37, 41, 48, 77
 - néonatale 25
 - virale bovine 115
- Dichapetalum cymosum* 281
- dicrocœliose 220
- diptères 122
- distomatose 213
- dixènes 137
- dourine 107
- douves 291
 - des vaisseaux sanguins 218
- douvicide 291
- Draschia* 179
- DURÉE
 - d'incubation 291
 - de la gestation 291
- dysenterie 47, 291
- dyshidrose tropicale 187
- dyspnée 72, 73, 83, 291
- ecchymoses 292
- échinococcose larvaire 230
- écobuage 146
- écouvillon 292
- ecthyma contagieux 68
- eczéma 292



- eczéma facial 284
 ehrlichioses 184
 encéphale 292
 encéphalite 292
 japonaise 175
 encéphalomalacie de nutrition 267
 encéphalomyélite 292
 enzootique porcine 95
 virale équine 173
 enclos 31
 endémique 292
 entérite 292
 à virus bovine 115
 chronique 37
 entérotoxémie 28, 30, 236, 241, 292
 à vibrion septique 241
 entomologie 292
 épidémiologie 292
 épidémique 292
 épидидymite infectieuse 109
 épivag 109
 ergotisme 284
 érosion 41, 58, 292
 éructation 292
 érythrocytes 292
 exanthème coïtal 112
 excitation 44
 excrétion 292
 exsudation 292
 facteur prédisposant 292
 fasciolose 213
 faux mimosa 283
 fièvre aphteuse 33
 fièvre catarrhale du mouton 164
 fièvre catarrhale maligne des bovins 58
 fièvre de la côte est 196
 fièvre de lait 253
 fièvre des marais 171
 fièvre des transports 249
 fièvre des trois jours 166
 fièvre éphémère bovine 166
 fièvre gangreneuse 59
 fièvre vitulaire 253
 fièvre West Nile 175
 filaire 292
 fougère aigle 277
 fourchet 80
 gale 121, 147
 ganglions lymphatiques 52, 56, 58, 75, 93, 292
 gangrène 293
 gastro-entérite 293
 parasitaire 203
 gastrotoxémie 241
 gestation 293
 glossines 293
 gnou 59
 goitre 293
 gossypol 283
 grandes douves du foie 213
 granulocytes neutrophiles 293
 habronérose cutanée équine 179
Haematobia 125
Haematopinus 135
 harnachement 248
 helminthes 203, 293
 des chameaux 221
 des équidés 223
 des porcs 226
 digestifs des ruminants 203
 du cerveau 220
 helminthoses 203
 hématophage 293
 hématurie 293
 hémoglobine 293
 hémoglobininurie 293
 bacillaire 239
 hémolyse 293
 hémorragie 293
 hépatite enzootique 167
 hépatite infectieuse nécrosante 239
 herpès bovin 29



- hippobosques 123
- histoplasmosse équine 91
- homéostasie 293
- hydatidose 232
- hypobiose 293
- hypocalcémie 253, 293
 - de la brebis 254
- hypodermes 128
- hypomagnésiémie 253
 - ovine 254
- hypomyélogénèse du mouton 113
- hypothermie 293
- ictère 293
- IMMUNITÉ
 - à médiation cellulaire 294
 - à médiation humorale 294
 - acquise 293
 - active 294
 - de surinfection 298
 - passive 294
- immunogène 294
- immunoglobulines 294
- infusion intramammaire 294
- injection 294
 - intramusculaire 294
 - intraveineuse 294
- insectes 121
- insecticides 294
- intoxications 275
- iode 263
- ixodocides 294
- Ixodoidea 136
- jaagsiekte 71
- jaunisse 293
- jetage 294
- kératoconjonctivite infectieuse 151
- kystes hydatiques 230
- ladrerie 230
- lantana commun 280
- larve 294
- lentes 294
- lésion 294
- létalité 294
- Leucaena leucocephala* 283
- leucocytes 294
- lèvres 68
- Linognathus* 135
- lucilie bouchère 127
- lutte 289
- lymphadénite 294
 - caséuse 74
- lymphangite épizootique 91
- lymphangite ulcéreuse 75
- lymphe 295
- lymphocytes 295
- macrophages 295
- MALADIE
 - aiguë 295
 - chronique 295
 - congénitale 295
 - congénitale infectieuse 105
 - contagieuses 9, 295
 - de Jembrana 40
 - de Johne 37
 - de Montgomery 96
 - de Talfan 95
 - de Teschen 95
 - de Vallée 171
 - des abcès 74
 - des muqueuses 115
 - du lécher 298
 - du mouton de Nairobi 194
 - du muscle blanc 267
 - génétique 295
 - héréditaire 295
 - infectieuse 9, 295
 - subaiguë 295
 - suraiguë 295
 - vénérienne 105, 295
- malformation congénitale 295
- malléination 94
- mallophages 132
- malnutrition 259
- mammite 52, 64, 242, 295



- mastite 295
 MÉDICAMENT
 chimiothérapeutique 295
 prophylactique 295
 mélophage 123
 mesures sanitaires 295
 météorifuge 270
 météorisation 268
 météorisme 268
 méthémoglobininurie 277
 métrite 296
 microfilaire 296
 micro-organismes 296
 intracellulaires 296
 mimosine 283
 minéraux 260
 minéraux majeurs 296
 mise au repos du pâturage 296
 mise en défens 296
 molluscicides 296
 monocytes 296
 monoxènes 137
 monte 289
 morbidité 296
 mortalité 296
 embryonnaire 296
 mortinatalité 296
 morve 93
 cutanée 56
 mouche 122
 à viande 122
 de Cayor 128
 des cornes 125
 des naseaux 129
 tsé-tsé 293
 moucheron 122, 161
 moustique 122, 161
 mucus 296
 muqueuse 296
 muqueuses visibles 296
 mycoplasmes 296
 mycotoxicoïse 296
 myéline 296
 myiases 127, 297
 myoclonie congénitale 113
 myose 297
 myosite 297
 nécrose 297
 nématodes 203, 297
 nitrates 277
 nitrites 277
 nodule 56, 87, 91, 297
 note d'état corporel 297
 nymphe 297
 œdème 297
 œsophage 297
 œstre du mouton 129
 œstrus 297
 oligoéléments 297
 onchocercoses 152
 oocystes 20, 297
 orchite 297
 organochlorés 285
 organophosphorés 286
 oribates 150, 200, 297
 ostéomalacie 267
 otite parasitaire 212
 papule 68, 297
 paralysie à tiques 187
 paramphistomose 220
 parasitémie 297
 paratuberculose 37
 parturition 297
 pasteurellose bovine 62
 pasteurellose par stress 249
 pathogène 297
 pédiculose 297
 pédiluve 82
 pellicules 22
 période d'incubation 291
 péripneumonie contagieuse bovine 59



- péritonite 297
- peste bovine 29, 40
- peste des petits ruminants 77
- peste équine africaine 176
- peste porcine africaine 96
- peste porcine classique 98
- pétéchies 297
- petite douve du foie 220
- phagocytose 297
- phosphore 262
- photophobie 9, 58, 298
- phtiraptères 132
- phtiriase 298
- phtisie 51
- pica 298
- piéтин 80
- placenta 298
- placentite 298
- plaies d'été 179
- plaies de harnachement 248
- plantes toxiques 276
- plasma sanguin 298
- plasmocytes 298
- pleurésie 83, 298
- pleuropneumonie contagieuse caprine 83
- pneumonie 298
- pneumonie interstitielle progressive 73
- poux 132, 298
- PPCB 59
- PPCC 83
- PPR 77
- prémunition 298
- prévalence 298
- prolapsus 298
- prophylaxie 298
- protozoaires 298
- prurit 298
- psoroptes 149
- puce 298
- pupe 298
- pus 299
- pyréthrinoides 287
- rachitisme 267
- rage 43
- rechute 299
- rhinite 299
- rhinotrachéite infectieuse bovine 118
- ricin commun 283
- rickettsies 299
- rotavirus 28
- rouget du porc 101
- rumination 299
- rythme respiratoire 299
- saillie 289
- salivation 34, 58, 63
- salmonelle 27, 29
- salmonellose 47
- Sarcoptes* 149
- Sarcoptoidea 147
- schistosomoses 218
- scolex 299
- scorbut 267
- scrapie 84
- sécrétion 299
- sélénium 262
- sénécirose 279
- septicémie 299
- septicémie hémorragique 62
- séquestre 60, 299
- sérum 299
 - hyperimmun 299
- signe clinique 299
- simulis 123
- sinus lactifère 299
- siphonaptères 135
- sodium 262
- spirochètes 299
- stéphanofilariose 170



- stérilité enzootique 105
 stomoxe 123
 stress 250
 stress thermique 272
 strongles 299
 - respiratoires 211
 - des ruminants 208
 strongyloses digestives
 des ruminants 203
 surinfection 300
 symptôme 299, 300
 syndrome de la vache grasse 254
 syphilis du cheval 107
 système immunitaire 300
 système lymphatique 300
 système lymphoïde 300
 SYSTÈME NERVEUX
 - central 300
 - neurovégétatif 300
 - sensoriel 300
 taches rouges 97, 101
 taon 123
 taux de morbidité 300
 taux de mortalité 300
 teigne 49
 temps d'attente 300
 ténias 200, 300
 téniasis 230
 test de la brouette 72
 tétanie d'herbage 253
 tétanie de lactation 253
 tétanos 239
 theilérioses 195
 thélaziose 160
 thrombose 300
 tique 97, 136, 188, 300
 - dure 300
 - molle 301
 tiquicides 294
 tournis 220
 tourteau de graines de coton 283
 toux 52, 60, 84, 93
 toxémie 301
 - de gestation ovine 254
 - à clostridies 235
 toxicoses à tiques 186
 toxine 301
 toxoïde 301
 trachée 301
 traite 246
 transmission cyclique 301
 transmission mécanique 301
 transmission verticale 301
 trématodes 301
 tremblement 85
 - congénital 113
 tribule terrestre 280
 trichinose 232
 trichomonose bovine 110
Tritrichomonas foetus 110
 trixènes 137
 troubles métaboliques 252
 trypanocides 157, 301
Trypanosoma equiperdum 107
 trypanosomoses 154
 tuberculine 54
 tuberculose 51
 tympanisme 268
 ulcère 34, 87, 94, 301
 vaccin 301
 - atténué 301
 - inactivé 301
 - modifié 301
 - vivant 301
 vaisseau lymphatique 91, 301
 valve anti-retour 302
 variole caméline 89
 variole de la chèvre 86
 variole du mouton 86
 varrons 128
 vecteur 302
 - passif inanimé 302



veines mésentériques 302
ver de l'oreille 212
ver macaque 128
ver de l'œil 160
vers plats 302
vers ronds 302
vésicule 34, 302
vibrion 302
vibriose bovine 105

virus 302
viscères 302
vitamines 267
vulvo-vaginite infectieuse
pustuleuse 112
zinc 262
zoonoses 302
zoonoses helminthiques 230

Photo de couverture : Olivier Faugère © Cirad
(Programme pathologie et productivité des petits ruminants,
mené au Sénégal par l'Isra et le Cirad).

Édition : Martine Lemaire, Cirad
Maquette : Patricia Doucet, Cirad
Mise en pages : Laurence Rodriguez, Éditions Quæ

Impression : Laballery (Clamecy, 58)
Dépôt légal : décembre 2006



Après le rappel des notions fondamentales de pathologie animale et des principaux axes de lutte contre les maladies, objet du premier volume de *La santé animale*, ce second volume traite en détail des principales maladies du bétail : maladies infectieuses et parasitaires, maladies à transmission vectorielle, maladies liées au milieu et aux conditions d'élevage. Chaque maladie est décrite – symptômes, causes, mode de transmission et de propagation –, ainsi que son traitement et les mesures préventives qui lui sont appliquées.

Destiné avant tout aux techniciens vétérinaires et aux conseillers agricoles, cet ouvrage fournit, dans un style clair, des informations indispensables à tous ceux qui élèvent et soignent les animaux dans les régions tropicales et subtropicales. Il peut aussi servir de support pédagogique pour l'enseignement supérieur.

Archie Hunter est professeur au centre de médecine vétérinaire tropicale de l'université d'Edimbourg (Royaume-Uni).

Gerrit Uilenberg est ancien directeur scientifique du département d'élevage et de médecine vétérinaire du Cirad (France).

Christian Meyer est chercheur au département d'élevage et de médecine vétérinaire du Cirad (France).



partageons les connaissances au profit des communautés rurales
sharing knowledge, improving rural livelihoods
www.cta.int



www.karthala.com

Prix TTC : 18 €

éditions
Quæ

Éditions Cemagref, Cirad, Ifremer, Inra
www.quae.com



ISBN : 2-7592-0005-1
Réf. : 02006
ISSN : (en cours)