

UNIVERSITE DE KINSHASA



FACULTE DES SCIENCES AGRONOMIQUES
Département de Zootechnie
BP. 117 Kinshasa XI

Notes de cours inédites :

PATHOLOGIE INFECTIEUSE ANIMALE

Par

Prof. Albert TSHINYAMA, *MSc., Ph.D.*

Doctorat en Sciences Animales,
Master of Science en Santé Animale Tropicale
(Contrôle des maladies animales),
Master en Productions animales,
Ingénieur Agro-Zootechnicien

Année académique 2018-2019

Objectif général

Connaître les grands enjeux de la santé publique liés aux maladies zoonotiques et acquérir la capacité d'intégrer les spécificités épidémiologiques et contextuelles des zoonoses pour décrire, analyser et aider à la gestion des problématiques de santé à l'interface animal – homme - environnement.

Objectifs spécifiques

- ✓ Savoir reconnaitre une maladie zoonotique et la ranger selon une classification pertinente pour la santé publique ;
- ✓ Offrir aux étudiants et acteurs du secteur de la santé animale des informations actualisées en termes de l'exposition et des risques majeurs qu'ils courent au regard des maladies animales et des zoonoses potentielles ;
- ✓ Rendre l'étudiant capable de préserver la santé des animaux d'élevage sous les tropiques comme enjeu majeur et prioritaire pour améliorer la productivité du cheptel animal ;
- ✓ Permettre à l'étudiant d'accéder aux notions fondamentales de pathologies animales afin d'être capable d'élaborer les principaux axes de lutte contre les différentes maladies animales ;
- ✓ Identifier les principales causes et les modes de transmission des pathologies animales afin de mettre à la disposition de l'apprenant des moyens d'action efficaces et adaptés au contexte local ;
- ✓ Aider l'étudiant à savoir décrire les principaux symptômes et à se familiariser avec les notions de la clinique vétérinaire face à un animal malade ;
- ✓ Disposer d'informations pertinentes sur les maladies des animaux sévissant dans les régions tropicales, leur importance et les moyens de contrôle afin de lutter efficacement contre elles ;
- ✓ Accéder aux informations précises et actualisées sur les principales maladies animales et sur les moyens de lutte ;
- ✓ Amener les étudiants, futurs acteurs dans le secteur de production animale à être conscients du risque et à adopter les mesures nécessaires pour réduire au minimum les facteurs de stress dans les élevages d'animaux domestiques ;
- ✓ Permettre aux étudiants de développer une bonne connaissance ou compréhension des maladies animales afin de bien concevoir une étude épidémiologique des maladies infectieuses et parasitaires nécessaire pour préserver la santé publique.

MALADIES BACTERIENNES DE LA BÊTE BOVINE

1.1 CHARBON BACTERIDIEN

C'est une maladie suraiguë caractérisée par une septicémie et une mort rapide, avec émission de sang goudronneux par les orifices naturels du cadavre et l'existence d'une splénomégalie : sont les signes les plus importants. Le charbon bactérien est une maladie cosmopolite.

ETIOLOGIE

Réceptivité :

- **Naturelle** : les ruminants, le cheval, les petits ruminants et l'homme sont sensibles. Le porc et les carnivores sont résistants.
- **Expérimentale** : le cobaye, le lapin et la souris conviennent mieux comme animaux de laboratoire.

Immunité : elle est solide

Agent pathogène : *Bacillus anthracis*, aérobie strict, gram positif, immobile, sporulé à spore centrale ovoïde non déformante, qui n'apparaît jamais dans l'organisme infecté non dépecé, mais se montre rapidement sous la forme filamenteuse.

Siège : les spores sont dans certains terrains où étaient enfouis des cadavres charbonneux préalablement dépecés et constituent ainsi des **champs maudits**. Dans l'organisme infecté, on trouve cette bactérie dans le sang et les ganglions.

Résistance : la forme végétative est très fragile aux agents extérieurs (lumière, chaleur, antiseptique), tandis que les spores sont très résistantes (champs maudits).

Infection :

- **Naturelle** : elle se réalise par ingestion ou par inhalation ou à travers la peau traumatisée.
- **Expérimentale** : on utilise le cobaye, le lapin et la souris qui sont des animaux de laboratoire très sensibles. L'inoculation sous-cutanée (S/C) provoque un œdème gélatineux local suivi des généralisations par voie lymphatique puis sanguine avec septicémie mortelle après 36 à 48 h. Le sang est mal coagulé, noir, poisseux ; la rate est tuméfiée, molle de teinte noirâtre ; il y a de l'entérite hémorragique.

PATHOGENIE

Après ingestion des spores, l'infection peut se produire à travers une muqueuse intacte ou à la faveur des lésions épithéliales produites par des abrasions (petites blessures au niveau des muqueuses) faites par des aliments durs et grossiers. Une fois introduite, la bactérie transportée par les phagocytes mobiles, va dans les ganglions lymphatiques. Elle s'y multiplie et passe dans le sang provoquant une septicémie avec invasion massive de tous les tissus. Le *Bacillus anthracis* produit une toxine mortelle qui entraîne de l'œdème et des lésions tissulaires ; la mort résulte du choc et de l'arrêt du fonctionnement rénal avec une anoxie (diminution de l'oxygène dans le sang) terminale provoquée par le système nerveux central. Chez le porc, les localisations se produisent dans les ganglions de la gorge après l'invasion d'origine digestive. Les lésions locales entraînent souvent une septicémie mortelle.

SYMPTOMES

La période d'incubation dans les conditions naturelles varie entre une à deux semaines.

1) Chez les bovins et ovins : on observe deux formes de charbon bactérien :

a. Forme suraiguë et aiguë : la forme suraiguë est la plus fréquente ; l'animal est généralement trouvé mort sans signes prémonitoires (qui précèdent l'éclosion d'une maladie) ; parfois, il y a de la fièvre, tremblements musculaires, dyspnée et congestion des muqueuses. L'animal est atteint de collapsus (chute rapide de force) et meurt dans les convulsions. Après la mort, un écoulement de sang par les orifices naturels (narines, bouche, anus, vulve) est très courant.

b. Forme aiguë : elle dure environ 48 h. On observe un abattement et de l'apathie (insensibilité, nonchalance) profonds précédés parfois d'une période d'excitation, température élevée (42 °C), respiration rapide et profonde, congestion des muqueuses, le malade ne mange pas ; il y a de la stase de rumen. Les vaches pleines peuvent avorter, diminution de la lactation, lait coloré par le sang ou devient jaune. L'atteinte du tube digestif se traduit par la diarrhée et la dysenterie. On peut observer un œdème local de la langue, de la gorge, au niveau du sternum ou du périnée (partie inférieure ou plancher du bassin traversé chez l'homme par l'urètre et le rectum) et au niveau des flancs.

2) Chez les porcs : la maladie peut être aiguë ou subaiguë. On observe de la fièvre, de l'apathie et de l'anorexie (absence totale de la faim et de toute force pour la prise de nourriture) avec œdème inflammatoire caractéristique de la gorge et de la face. Cette tuméfaction est chaude mais non douloureuse qui peut provoquer une obstruction du pharynx et du larynx ; il y a des hémorragies de la peau, et on observe aussi de la dysenterie. La mort se produit après une évolution de 12 à 36 h.

3) Chez les équidés : le charbon du cheval est toujours aigu, mais des manifestations varient avec le mode d'infection. Lorsque l'infection est opérée par voie orale, il y a une septicémie avec l'entérique et des coliques. L'infection par des piqûres d'insectes, on observe des tuméfactions sous-cutanées œdémateuses chaudes et douloureuses au niveau de la gorge, du bas du cou, sous le thorax, au fourreau et aux mamelles. La fièvre élevée et abattement, dyspnée parce qu'il y a tuméfaction de la gorge. L'évolution est de 48 à 96 h.



ANATOMIE PATHOLOGIQUE

A l'autopsie, on n'observe pas de rigidité cadavérique. Il y a une rapidité de décomposition gazeuse, un écoulement de sang sombre goudronneux qui ne se coagule pas et qui sort par tous les orifices naturels. Il y a de l'entérite intense, hypertrophie de la rate qui est ramollie (signe pathognomonique). Des tuméfactions sous-cutanées, l'hypertrophie des ganglions lymphatiques correspondant au territoire (sont des caractères du charbon chez le cheval et le porc).

DIAGNOSTIC

- 1) Sur l'animal vivant : on peut confectionner des frottis à partir du sang périphérique colorés au Giemsa pour déceler le le *Bacillus anthracis* (éviter la contamination du milieu).
- 2) Sur le cadavre : confectionner également des frottis à partir du liquide d'œdème ou du sang périphérique si on ne veut pas autopsier le cadavre.
- 3) En cultivant les échantillons sur différents milieux (exemple, sapin renversé sur gélatine, trouble ou voile en bouillon, etc.)
- 4) En procédant aux inoculations par voie S/C au cobaye, lapin et souris.
- 5) En appliquant l'immunodiagnostic (Thermo-précipitation d'Ascoli ou **Test d'Ascoli**) : prélever 15 g des fragments d'organes suspects {rate, foie, etc.}, broyer, additionner d'eau salée physiologique et soumettre à l'ébullition pendant 15 minutes. Refroidir et filtrer prudemment dans un tube à essai stérile ; verser prudemment le filtrat dans un autre tube à essai préalablement garni du sérum anticharbonneux précipitant, de manière à obtenir une superposition nette. En cas de charbon, un précipité en anneau blanc étroit apparaît après quelques instants à la surface de séparation des deux réactifs.



DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

- 1) Charbon symptomatique ou bactérien suraigu peut ressembler au charbon bactérien, mais sévit surtout sur les jeunes animaux et **les** tuméfactions crépitanes ne se présentent pas dans le charbon bactérien.
- 2) Leptospirose aiguë est ordinairement sporadique et se caractérise par l'hémoglobinurie.
- 3) L'hémoglobinurie bacillaire donne également de l'hémoglobinurie mais le foie est parsemé de lésions de dégénérescence.
- 4) L'intoxication aiguë par le plomb et la tétanie hypomagnésémique s'accompagnent souvent de signes nerveux et le tableau nécrosique est différent.

- 5) Les morsures des serpents se caractérisent par la présence d'une tuméfaction locale autour de traces d'implantation des crochets
- 6) Les sujets morts de météorisation aiguë sont distendus par le gaz et émettent du sang par leurs orifices naturels comme dans le cas de charbon.

PROPHYLAXIE

1) **Hygiénique** : le facteur hygiénique est le plus important pour prévenir cette maladie.

- Les cadavres ne devront pas être ouverts, mais il faudra les brûler ou les enfouir à 2 m de profondeur après dénaturation (chaux, formol, etc.) ;
- Brûler également les litières et le sol souillé par des écoulements, isoler les animaux qui étaient en contact avec les malades ;
- Mettre les animaux en quarantaine de la ferme atteinte pour éviter leur sortie ;
- Désinfection des locaux, des cuirs, de la laine, des engrais et de la farine d'os (utiliser le formol, hydroxyde de sodium 5 à 10 %, phénol à 5 % au bout de 7 h, soude caustique à 5 ou 10 %, permanganate de potassium à 4 % tue les spores en 15 minutes, etc.).

2) **Médicale** : vaccination (vaccin sporulé avirulent de Stern).

TRAITEMENT

Appliquer les antibiotiques et le sérum anticharbonneux. Traiter précocement au stade de la fièvre, on peut espérer la guérison (Pénicilline 5 millions d'unités 2 fois par jour en I/M est plus efficace).

L'oxytétracycline 5 mg par kg de poids vif par jour par voie parentérale surpasse la pénicilline chez les bovins et les ovins.

Pour le sérum, on peut donner 100 à 250 ml par jour en IV, on peut associer Péni-strepto.

&&& &&& &&&

1.2 LE CHARBON SYMPTOMATIQUE OU CHARBON BACTERIEN

C'est une maladie infectieuse tellurique, mais elle peut aussi être apportée par un aliment souillé ou venir compliquer une plaie souillée profonde.

ETIOLOGIE

Réceptivité :

- **Naturelle** : bovins, surtout les jeunes de 6 mois à 2 ans et les moutons. Rarement les chèvres et exceptionnellement le porc. Les solipèdes, les carnivores, les oiseaux et l'homme sont réfractaires (qui résiste à une infection microbienne) ;
- **Expérimentale** : Le cobaye est très sensible et succombe rapidement. Le lapin, le rat et la souris sont résistants.
 - o Chez le cobaye, l'inoculation à l'aide de produits virulents ou de cultures, donne une lésion locale plus ou moins emphysémateuse avec intoxication mortelle en 1 à 2 jours ;
 - o L'inoculation S/C détermine un œdème local séro-sanguinolent à caractère hémorragique.

Immunité : solide et durable.

Agent pathogène : *Clostridium chauvoei*, bâtonnet droit, élancé à extrémités arrondies, isolé ou réuni par deux ou en courtes chaînettes de 3 à 4 éléments tous égaux. L'aspect en chaînettes se remarque particulièrement à la surface des séreuses des sujets infectés, il est mobile, sporulé, anaérobie strict, gram positif, sporulé à spore.

Siège :

- a) En milieu extérieur : le bacille existe dans certains terrains à l'état de spores apportées surtout par enfouissement des cadavres infectés ou souillure par défécations virulentes (champs maudits). Ces spores sont ramenées en surface par les vers de terre. En région contaminée, on trouve des spores dans le contenu digestif des bovidés sains.
- b) Dans l'organisme infecté : le bacille sporulé ou non se retrouve dans les lésions spécifiques (tumeurs musculaires, ganglions correspondants, le sang en renferme à l'approche de la mort). Dans le cadavre, il occupe tous les tissus, les épanchements séreux, l'urine, les excréments.

Résistance :

La forme végétative (bacillaire) est très sensible aux divers agents physiques, chimiques et biologiques. Tandis que la spore est très résistante. Elle n'exige pas la présence de l'air (oxygène) mais existe dans l'organisme et dans le cadavre fermé.

Infection :

Le charbon symptomatique est une infection tellurique (infection dont l'agent étiologique vit dans le sol}. L'Infection s'opère par la voie digestive après ingestion de nourriture contaminée. Chez le mouton, la maladie est presque toujours une infection traumatique (plaies cutanées, amputation de la queue, de l'ombilic à la naissance).

PATHOGENIE

La toxine émise par le germe provoque localement une myosite (inflammation du tissu musculaire) nécrosante grave et sur le plan général, une toxémie profonde qui aboutit habituellement à la mort. La toxine symptomatique est thermolabile (sensible à la chaleur) et possède un pouvoir chimiotactique positif (adhère) ou négatif (repousse) pour certaines substances chimiques ou des toxines microbiennes sur les leucocytes. C'est grâce à la présence de ces toxines que les spores des cultures sont infectantes par inoculation S/C ; elles échappent à la phagocytose immédiate sur place et ont ainsi le temps de germer pour restituer la forme bacillaire productrice active de cette toxine et, du fait même, à l'abri des phagocytes. Si l'on chauffe préalablement (70-75°C) ce matériel de culture, la toxine adhérente est plus ou moins altérée et perd son pouvoir chimiotactique négatif. Ainsi les spores bien qu'intactes, n'ont pas le temps de germer parce que phagocytées rapidement sur place. Dans l'infection naturelle, les spores viennent du sol et sont privées de toxine adhérente. Pénétrant par l'intestin, elles sont captées par les leucocytes du lieu et entraînées par eux dans le torrent circulatoire. Leur germination est subordonnée à une extravasation (sortie d'un liquide hors des vaisseaux ou des réservoirs organiques) rapide des ces leucocytes à la faveur des petites ruptures vasculaires, d'où coagulation du sang extravasé, mort des leucocytes chargés des spores et germination de celles-ci sous la protection antiphagocytaire mécanique du caillot englobant.

SYMPTOMES

a) **Chez les bovins :**

Sur l'animal vivant: on observe une boiterie très marquée avec tuméfaction importante du membre atteint, le sujet est abattu, anorexie (absence complète de la faim et de toute force de

la prise de la nourriture) complexe avec stase du rumen, température élevée (41°C), pouls rapide (100 à 120 par minute). Au début, le gonflement est chaud et douloureux, devient bientôt froid et insensible et l'on perçoit l'œdème et l'emphysème (présence de gaz ou d'air dans un tissu qui n'en contient pas normalement). La peau change de couleur, puis devient sèche et craquelée. L'affection évolue rapidement et le sujet meurt sans agitations dans les 12 à 36 heures après le début des signes. Des nombreux animaux périssent qu'aucun symptôme n'ait pu être observé.

b) Chez le mouton :

La marche est difficile parce que le germe envahit les muscles, il y a des boiteries. L'œdème sous-cutané n'est pas courant et on ne peut percevoir la crépitation gazeuse avant la mort, mais il y a de l'œdème au niveau de la tête, saignement du nez, fièvre élevée, anorexie totale avec abattement (diminution subite des forces locomotives) et puis vient la mort.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Le cadavre d'un bovin est couché sur le côté, le membre atteint est tendu et raide. Météorisation et décomposition rapide, sang mêlé à la mousse sort des naseaux et de l'anus, et se coagule rapidement; l'incision des muscles atteints révèle la présence des tissus sombres, gonflés et d'une odeur rance, le liquide sanguinolent s'écoule de la section, mêlé des billes de gaz, dégénérescence des organes solide notamment le foie qui se décompose précocement.

Chez le mouton, le tableau nécrosique est identique, mais les lésions musculaires sont plus localisées et plus profondes, l'œdème sous-cutané est moins marqué sauf autour de la tête. Le gaz existe dans les muscles touchés mais en petite quantité par rapport aux bovins. Lorsque la maladie résulte d'une infection traumatique, les lésions sont plus superficielles, avec tuméfaction œdémateuse et atteinte de la musculature sous-jacente. Lorsque l'invasion s'est faite par les voies génitales, les lésions typiques sont découvertes dans les tissus du périnée et dans les parois vaginales.

N.B. Pour les examens de laboratoire, il faudra envoyer des échantillons suivants : frottis des tissus atteints, du sang du cœur, des fragments des muscles, un os long, foie, rate, rein, poumon et les ganglions.

DIAGNOSTIC

Dans le cas typique chez les bovins, un diagnostic précis peut être fait sur base des seuls signes cliniques et des trouvailles d'autopsie. Mais dans de nombreux cas, le diagnostic peut être hésitant par suite de l'absence des lésions typiques. De tels cas peuvent être confondus avec les autres affections clostridiales aiguës, et avec le charbon bactérien, bien que dans ces derniers cas, la lésion splénique caractéristique soit presque toujours présente. Pour le diagnostic différentiel, il faut voir le charbon bactérien.

PROPHYLAXIE

- **Hygiénique** : Même prophylaxie appliquée pour combattre le charbon bactérien ;
- **Médicale** : Vaccination. Dans les exploitations où la maladie est enzootique (maladie infectieuse sévissant dans une zone, sans tendance à l'extension), une vaccination annuelle de tout le cheptel entre 6 mois et 2 ans doit être faite. La vaccination des veaux à trois semaines est recommandée lorsque la maladie pose un grave problème.

TRAITEMENT

On peut appliquer l'antibiothérapie, mais les résultats ne sont pas satisfaisants.

&&& &&& &&&

1.3 LES BRUCELLOSES

Les brucelloses sont des maladies bactériennes à évolution généralement subaiguë ou chronique. Elles sont causées par plusieurs espèces de *Brucella*. Ces maladies sont intertransmissibles à de nombreuses espèces animales tant domestiques que sauvages ainsi qu'à l'homme. Elles constituent un véritable fléau économique dans les élevages des ruminants. Chez les vétérinaires, les zootechniciens, les laborantins, les éleveurs, les bouviers et les bouchers, bref tous ceux qui manipulent la chaîne animale, les brucelloses constituent une zoonose majeure professionnelle.

ETIOLOGIE

Réceptivité :

a) **Naturelle** : la bête bovine est très réceptive. Cette réceptivité est influencée par l'âge et le sexe. En effet, les animaux imputères (qui n'ont pas encore atteint l'âge de puberté) âgés de moins d'un an, ne sont pratiquement pas réceptifs. Cette réceptivité atteint son maximum chez les vaches gestantes parce que l'utérus grévide constitue un terrain de choix pour le *Brucella* et l'avortement est la rançon fréquente d'une brucellose contractée à ce moment.

b) Expérimentale :

- **Bovidés** : l'inoculation par **voie** S/C, intramusculaire (I/M), intrapéritonéale (I/P) produit une infection généralisée avec nodules miliaires en divers parenchymes (rate, foie, reins, poumons), il y a aussi une polyadénite ganglionnaire, de l'orchite, de la conjunctivo-kératite. Ces lésions sont observées après 6 à 8 semaines.

- **Souris blanche** : l'inoculation par voie S/C ou I/P produit une septicémie débutant après 24 heures. Si on procède à l'autopsie après 15 à 30 jours, on observe une tuméfaction de la rate et des ganglions mésentériques avec des bacilles.

Immunité

Il y a une immunité vraie après vaccination. C'est ainsi que les veaux et adultes non gestants peuvent acquérir une immunité durable de 5 ans et puis à la suite d'une infection naturelle ou d'une vaccination.

Agent pathogène

La brucellose bovine est due à *Brucella abortus*, cependant *Brucella melitensis* et *Brucella suis* interviennent occasionnellement. La première bactérie du genre *Brucella* fut découverte en 1887 par David BRUCE au cours de ses études sur la fièvre de Italie et la dénomma *Micrococcus melensis*. En 1896, BANG isole chez les bovins l'agent pathogène et STRIBOLT lui donne le nom de *Bacterium abortus*. En 1905, ZAMMIT démontra que cette bactérie provoquait une maladie grave de la chèvre et de la brebis et que ces deux espèces constituaient un réservoir de ce virus. En 1914, TRAUM aux USA isole *Brucella suis* sur les porcs. Toutes ces bactéries sont du genre *Brucella* en souvenir de BRUCE. En plus de ces

trois variétés, trois autres souches particulières ont été décrites : *Brucella ovis* qui est l'agent causal de l'épididymite du bélier, *Brucella neotomae* du rat et *Brucella rangeferi* trouvé chez les rennes et les esquimaux. Il y a aussi *Brucella canis* et *Brucella intermedia*.

Caractères : Les brucellas appartiennent à la famille de Brucellaceae et sont de petits bâtonnets mesurant 0,4 à 0,8 microns x 0,4 à 3 microns, courts ovoïdes, ayant souvent un aspect cocciforme, aérobies stricts, asporulés, immobiles, gram négatifs.

Caractères différentiels : Les travaux de LF. HUDDLESON permirent de classer les souches en 3 grands groupes en se basant sur plusieurs tests :

Espèces	Culture en présence de		Production de H ₂ S	Besoins en CO ₂
	Fuchsine	Thionine		
<i>Brucella melitensis</i>	+	+	0	0
<i>Brucella abortus</i>	+	0	+	+
<i>Brucella suis</i>	0	-	+ ⁽¹⁾	0

⁽¹⁾ A côté du type américain H₂S, il existe un type danois H₂S = 0

- Au point de vue virulence pour l'homme, celui-ci est plus réceptif à *Brucella melitensis*, vient en 2^{ème} position *Brucella suis*, et en dernier lieu *Brucella abortus*.
- Au point de vue pathogène, *Brucella abortus* est très pathogène pour les bovidés, *Brucella melitensis* pour la chèvre et les brebis, et *Brucella suis* pour le porc.

N.B. Tous les animaux domestiques et sauvages sont réceptifs aux 3 espèces de *Brucella*. En **outre**, on peut différencier les 3 espèces par les épreuves sérologiques et par leurs biotypes.

Siège

Chez les vaches infectées, les brucellas abondent et parfois en culture pure :

- dans les enveloppes et eaux fœtales ;
- dans les écoulements vaginaux ;
- dans la mamelle et le lait ;
- dans le sang et les sécrétions vaginales ;
- chez l'avorton dans les matières fécales des veaux nés des mères infectées ;
- dans le sperme des taureaux infectés ;
- dans le liquide des hygromas.

Résistance

Les brucellas résistent aux divers agents extérieurs, mais sont très sensibles à la chaleur à partir de 55°C. En ce qui concerne les antiseptiques, il faut un contact assez long pour qu'ils exercent leurs effets nocifs sur les brucellas. Exemple : il faut 100 minutes pour l'acide phénique à 3 %, 40 minutes pour le formol à 2,5 %, 30 minutes pour le crésol savonneux à 5 %. Le froid et l'humidité assurent une longue conservation des produits virulents.

Infection

a) Mode :

La grande contagiosité de la maladie facilite sa dissémination, surtout lors des avortements et accouchements. En dehors d'eux, les animaux atteints assurent la dissémination des bacilles. Dans des exploitations nouvellement installées, l'introduction des vaches ou génisses malades assurent l'extension de maladie, également par des taureaux infectés, par le personnel ayant aidé à un avortement ou au traitement des vaches avortées, par le fumier contaminé et par le lait bacillifère.

b) Voies

1) Naturelles :

- Les voies cutanées (plaies) et même peau intacte surtout aux endroits où elle est fine (mamelle, espaces interdigités) ;
- Tube digestif (ingestion d'aliments souillés). Les germes pénètrent dans l'organisme par les muqueuses buccales et pharyngiennes. Ceux qui passent dans la caillette ou dans l'estomac ont moins de chance d'accomplir leur mission car l'acidité qui règne dans ces milieux les détruit ;
- Muqueuse oculaire, le trayon, le vagin

2) **Expérimentales** : Les inoculations seront faites par voies S/C, intrapéritonéale (I/P), 1/M et 1/V.

PATHOGENIE

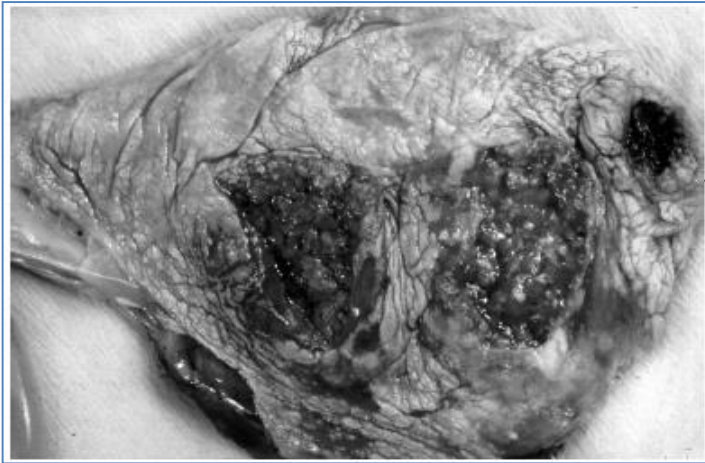
Lorsque les germes pénètrent dans l'organisme, qu'il s'agisse d'infection naturelle ou expérimentale, ils vont se localiser en premier lieu au niveau des ganglions lymphatiques régionaux et s'y multiplient. Ensuite, ils passent dans le sang qui les achemine dans tout l'organisme et le distribue dans les différents tissus. Ainsi se réalise la phase bactériémique de la brucellose correspondant à une infection aiguë.

Dans l'organisme de l'animal adulte, les bactéries vont se localiser dans la mamelle, l'utérus, les testicules, l'épididyme, la moelle osseuse, la rate, le foie, les ganglions lymphatiques, les gaines tendineuses, les bourses muqueuses, les synoviales articulaires.

Le milieu le plus sensible à l'infection brucellique est l'organisme d'une vache en gestation. Les germes se localisent au niveau du placenta maternel, des enveloppes fœtales et au niveau du fœtus. La multiplication des bactéries au niveau de ces tissus provoque une nécrose des villosités placentaires avec formation d'un exsudat fibrinopurulent qui provoque un décollement des enveloppes fœtales entraînant parfois la mort du fœtus.

La lésion essentielle de la brucellose est donc une placentite nécrosante. Dans la placentite aiguë, on assiste au décollement des enveloppes fœtales et à l'expulsion du fœtus entouré de ses membranes. Dans le cas chronique, il y a seulement un décollement de quelques cotylédons. L'avorton est expulsé sans enveloppes parce qu'elles sont maintenues à l'intérieur de l'utérus, d'où la non délivrance observée souvent dans la brucellose abortive.

Les brucellas préfèrent se localiser dans l'utérus grévide à cause de la présence d'un métabolite particulier « l'érythritol » un sucre en C₄ produit par le fœtus. Chez les jeunes animaux non gravides, le pouvoir bactéricide sanguin empêche la localisation des brucellas (taux de magnésium ionisé pourrait intervenir dans le pouvoir brucellicide du sérum des génisses vides et non vaccinées).



ANATOMIE PATHOLOGIQUE

- Au niveau des enveloppes fœtales, elles ont l'aspect normal. S'il y a altérations, celles-ci portent sur le chorion qui est enflammé, tandis que le placenta n'est pas attaqué.
- Pour le fœtus, on observe une gastro-entérite, le contenu du tube digestif est liquide chargé de **flocon** du pus.
- Chez la vache infectée, on trouve un exsudât gris sale dans la cavité utérine, les cotylédons utérins sont altérés.
- Au niveau du pis, les lésions mammaires sont microscopiques.
- Chez le taureau, on observe de petits foyers purulents ou nécrotiques au niveau des testicules, des vésicules séminales, de l'épididyme et des ampoules des canaux déférents.

SYMPTOMATOLOGIE

L'avortement constitue un élément de présomption chez la femelle. On remarque souvent des mises bas prématurées, des veaux morts nés ou peu viables, de l'endométrite avec écoulement vulvaire séro-fibrineux. Ces avortements sont en règle générale observés au cours de la 2^{ème} moitié de la gestation. La rétention d'arrière-faix est fréquente. Chez les vaches ayant avorté, on peut observer du Repeat **breeding** comme dans le cas de Campylobaciérose ou de la Trichomonase. Chez le mâle, on observe souvent plusieurs cas d'orchite. En dehors des avortements observés chez la bête bovine, les manifestations synoviales et articulaires peuvent constituer l'unique expression de la maladie. Elles représentent l'élément le plus caractéristique de la brucellose (Hygromas). Ces hygromas peuvent être nombreux sur le corps de l'animal (faces antérieure et postérieure du genou, face externe du grasset, faces antérieure et postérieure des boulets). Les avortements et les hygromas constituent en définitive des signes authentiques ou pathognomoniques de la brucellose.

Chez les petits ruminants, on observe également des hygromas, des arthrites et de l'orchite. Une mammite se manifeste souvent chez la chèvre par rapport aux femelles des autres espèces. Le cheval fait une bursite fistuleuse (inflammation d'une **bourse** séreuse au niveau de la nuque provoquant le mal de nuque et du garrot). Chez le porc, on observe de la parésie (paralysie incomplète avec faiblesse musculaire) et la paralysie du train postérieur consécutive à la spondylite (nécrose de disque intervertébral et des corps vertébraux adjacents). L'avortement est le symptôme essentiel qui survient dans la seconde moitié de la gestation, on observe aussi des mises bas des porcelets chétifs non viables, il y a aussi de **la métrite** et la stérilité.

Chez le chien, on observe de l'amaigrissement, **de** l'orchite et des avortements qui surviennent le 5^{ème} jour de la gestation. On remarque aussi de la mortalité embryonnaire, de la prostatite, de l'épididymite, de la splénite (inflammation aiguë de la rate), de la **lymphadénite** et d'une bactériémie prolongée.

EVOLUTION

Dans une exploitation contaminée, le mal s'étend insidieusement à toutes les vaches pleines. Les avortements gagnent progressivement en nombre et il arrive un moment où les vêlages normaux deviennent exceptionnels. Ces avortements se limitent aux primipares (qui mettent bas pour la 1^{ère} fois) et finissent par disparaître au bout de quelques années. Ce résultat ne s'obtient que sous condition de renoncer systématiquement, dans l'intervalle, aux acquisitions ou introductions de vaches reproductrices indemnes car celles-ci avortent à leur tour.

DIAGNOSTIC

- Diagnostic bactériologique : ce diagnostic permet l'isolement et l'identification des souches de *Brucella* en ensemençant des prélèvements (lait, liquide d'hygroma, sécrétions vaginales, placenta, contenu stomacal, poumons, rate, méconium de l'avorton) sur des milieux appropriés (milieux solides).
- Diagnostic microscopique : ce diagnostic consiste à colorer des frottis en appliquant la technique Koster, Gram, etc.
- Inoculation : l'inoculation au cobaye facilite aussi l'isolement des brucellas. L'application des tests biologiques permettent aussi l'identification des brucellas.
- Diagnostic sérologique : les méthodes sérologiques permettent de détecter des anticorps spécifiques induits normalement par l'infection brucellique.

On applique ainsi :

- L'épreuve de l'anneau ou Ring-Test pour dépister les anticorps dans du lait infecté ;
- l'épreuve à l'antigène tamponné (E.A.T) ou Card Test ou épreuve au Rose Bengale ; La séro-agglutination sur lame ;
- La séro-agglutination lente en tube (SAW) ;
- La fixation du complément ;
- Le Test d'ELISA ;
- L'immunofluorescence (très coûteuse) ;
- Le test de Coombs

L'épreuve au Rose Bengale se réalise comme suit : - prélever du sang au niveau de la veine jugulaire ; - conserver ce sang pendant 24 h dans une chambre stérile, pour la formation des globules rouges au fond du flacon et du sérum (surnageant) au dessus ; - retirer le sérum pour la sérologie ; - mélanger 0,3 cc du sérum et 0,3 cc du réactif Rose Bengale sur une plaquette appropriée ; - ensuite secouer la plaquette jusqu'à l'apparition des anticorps brucelliques (grumeaux) en cas de l'examen positif à la brucellose.

PROPHYLAXIE

Prophylaxie sanitaire : elle repose en principe sur le dépistage des animaux infectés, sur l'isolement et l'élimination des malades. Ce plan de lutte pourrait être appliqué de la manière suivante :

- 1) Dans les élevages extensifs traditionnels : après avoir évalué le taux d'infection brucellique, on mettra en œuvre la vaccination de jeunes animaux de 6 à 8 mois avec Buck 19 et des adultes avec le vaccin 45/20. Appliquer une surveillance sanitaire par des examens sérologiques périodiques des troupeaux sains.
- 2) Dans les élevages semi extensifs, les animaux adultes seront vaccinés avec le vaccin 45/20. L'application de la prophylaxie médico-sanitaire est facile. Isoler les cas positifs ou les éliminer. Pour ces deux points cités ci haut, il faudra appliquer des mesures sanitaires rigoureuses (désinfection, destruction des enveloppes fœtales et des fœtus, etc.) lors des avortements ou des mises bas prématurées.
- 3) Appliquer la quarantaine pour les animaux nouvellement acquis, exiger la présentation d'un certificat zoosanitaire international du pays exportateur pour chaque catégorie d'animaux (bovins pour la transplantation embryonnaire).
- 4) Création des **troupeaux sains** après avoir éliminé les animaux positifs et suspects. Ces nouveaux troupeaux devront subir annuellement un contrôle sanitaire. Les animaux éliminés seront envoyés à l'abattoir. Les femelles non stériles seront tardivement acheminées à l'abattoir afin de récupérer les veaux qu'elles pourront donner. Les veaux issus des mères infectées seront sevrés sans tarder à 4 mois environ et les mettre dans un troupeau d'attente, isolés des vaches malades. Il faudra les vacciner à 8 mois avec la souche Buck 19. Les tester sérologiquement à 18 mois. Les veaux positifs seront regroupés dans le troupeau des animaux infectés.
- 5) Appliquer **le Ring-test** deux fois par an dans **les élevages laitiers**.

TRAITEMENT (Prophylaxie médicale)

Habituellement aucun traitement n'est entrepris contre la brucellose. Les tentatives faites en injectant du plasma bovin, de la sulfadiazine, de la streptomycine et de la chlorotétracycline par voie parentérale ou les deux dernières nommées en infusion intramammaire, n'ont pas abouti à l'élimination de l'infection. Le cheval qui présente un mal de garrot fistulisé est ordinairement traité par la vaccination à la souche Buck 19, trois injections sont faites à 10 jours d'intervalle. N.B. L'élimination des bêtes brucelliques est indiquée pour enrayer ce fléau.

BRUCELLOSE EQUINE

La maladie est due à *Brucella abortus*.

Aspect clinique de la maladie : on observe de la fièvre, de la faiblesse, des boiteries sans causes déterminées, des inflammations locales, des bursites fistulisées au niveau de la nuque et du garrot, de la synovite, des arthrites, des ostéomyélites et de l'avortement chez le jument qui survient vers le 4^{ème} ou 10^{ème} mois de gestation, il y a aussi de la stérilité.

Diagnostic clinique : pratiquement nul, il y a suspicion lorsqu'on observe des maux de nuque ou de garrot et de l'ostéomyélite (inflammation aiguë ou chronique du tissu osseux et de la moelle osseuse voisine s'accompagnant de déformation de l'os).

Prophylaxie : isoler les malades (abattoir).

BRUCELLOSE PORCINE

Réceptivité : porcs de tout âge.

Agent pathogène : *Brucella suis* surtout, viennent en deuxième position *Brucella melitensis* et *Brucella abortus*.

Infection : elle est facilitée par l'urine, le sperme, les sécrétions vaginales, le lait, les enveloppes fœtales et les lochies (écoulement normal, inodore, de couleur brunâtre, qui persiste pendant quelques jours après un accouchement).

BRUCELLOSE CAPRINE ET OVINE

Réceptivité : très accusée pour la chèvre.

Agent pathogène : *Brucella melitensis*.

Anatomie pathologique : il y a de la splénomégalie (hypertrophie de la rate), congestion hépatique, tuméfaction des ganglions.

Symptômes : avortement observé souvent vers le 3^{ème} mois (la durée normale de la gestation est de 5 mois). Comme complications, on observe la non délivrance, l'endométrite, la stérilité, la mammite, de l'arthrite, de la kératite (inflammation de la cornée tendant à l'opacification et parfois à l'ulcération de celle-ci).

BRUCELLOSE CANINE

Agent pathogène : *Brucella canis*.

La brucellose du chien peut aussi être provoquée par *Brucella abortus*, *suis* et *melitensis*.

Elle se traduit par des avortements (la durée normale de la gestation chez la chienne est de 9 semaines), de l'orchite et de l'épididymite.

BRUCELLOSE HUMAINE

La brucellose humaine ou mélitococcie ou fièvre de Malte ou fièvre ondulante ou fièvre méditerranéenne est une anthroponose grave due à *Brucella melitensis*. L'homme est aussi réceptif aux *Brucella abortus* et *Brucella suis*. La contagion directe est réalisée par la voie transcutanée, facilitée par le contact avec les animaux malades ou par manipulation des cultures dans les laboratoires. La brucellose humaine est pratiquement une maladie professionnelle qu'on trouve chez les vétérinaires, les laborantins, les zootechniciens, les bouviers, les marchands de bétail, les ouvriers des abattoirs. L'homme s'infecte également par la voie indirecte, la voie digestive en particulier, par consommation de lait brucellique et de ses dérivés à l'état frais (fromage, beurre, crème, yaourt, etc.).

Au point de vue clinique, la maladie est difficile à diagnostiquer, quelques fois confondue avec le paludisme. Elle peut revêtir plusieurs formes :

- 1) Forme inapparente qui est fréquemment rencontrée chez des personnes qui touchent la chaîne animale. Elle est caractérisée par une autre sérologie positive sans incidence clinique.
- 2) Forme cutanée ou de nature prurigineuse, de nature allergique et qui réapparaît à chaque intervention sur un animal infecté.
- 3) Forme généralisée qui prend l'allure grippale, caractérisée par la fièvre en plateau avec céphalées, sueurs nocturnes, douleurs articulaires et dorsolombaires, de l'orchite, des avortements chez la femme ont été signalés, le lait est bacillifère. Les humains tout comme les animaux infectés excrètent des brucellas par les mêmes voies. C'est ainsi

qu'on a signalé des contaminations des médecins accoucheurs par des femmes atteintes de brucellose et surtout des nourrissons par le test bacillifère de leurs mères infectées.

- 4) Formes localisées se traduisant par des lésions ostéo-articulaires (arthrites aiguës). La présence des brucellas dans les articulations provoquent des arthrites chroniques au niveau des membres, de la colonne vertébrale, des articulations coxo-femorale et sacro-iliaque, on observe aussi des formes glandulaires avec orchite et ovarite, des formes hépatiques, pleuropulmonaires et nerveuses.

Diagnostic : sur le plan clinique, il faut insister sur les caractères les plus évocateurs (fièvre ondulante avec sueurs, existence d'une orchite, d'une sacroiléite et d'une spondylosite (inflammation aiguë des vertèbres). Sur le plan étiologique, il faudra se baser sur la valeur d'orientation de la profession (vétérinaires, éleveurs, etc.). Le diagnostic biologique sera basé sur la mise en évidence du germe (hémoculture) et des anticorps (tests sérologiques).

Prophylaxie : les programmes de prophylaxie de la brucellose bovine contribuent nettement à diminuer l'incidence de l'infection chez l'homme. La vaccination est aussi appliquée (fractions antigéniques).

Traitement : l'antibiothérapie donne de bons résultats.

&&& &&& &&&

1.4 LA TUBECULOSE

La tuberculose est une maladie contagieuse à évolution habituellement chronique et caractérisée par la présence dans **les** divers organes, des lésions inflammatoires susceptibles de métamorphoses régressives (caséification, calcification, ramollissement ou sclérose). Ces lésions ont l'aspect nodulaire d'où la dénomination de « tubercule » qui lui est appliquée et celle de la « tuberculose » réservée à la maladie.

ETIOLOGIE

Réceptivité

a) Réceptivité naturelle :

Elle est très étendue, elle concerne l'homme, les mammifères, les oiseaux domestiques, les animaux sauvages lorsqu'ils sont mis en captivité (dans les jardins zoologiques). Cette réceptivité varie suivant l'espèce, la race, les individus et selon les types bacillaires. Il faut donc examiner ces facteurs de variabilité.

- **Type bacillaire :** le bacille tuberculeux se présente sous trois types naturels : type humain, type bovin, type aviaire. Ces trois **types** sont identiques dans leurs caractères fondamentaux mais différenciés par certaines particularités dans la morphologie, les cultures et surtout la spécialisation pathogène. Le bacille aviaire apparaît comme une des espèces *Mycobacterium tuberculosis* qui ne sont pas nettement séparées, mais reliées par des souches intermédiaires.

- **Espèces réceptives :** les espèces naturellement tuberculisables peuvent être classées comme suit, par ordre de fréquence décroissante de la maladie : homme, bœuf, porc, carnivores, chèvre, cheval et le mouton. En se basant sur le degré de réceptivité vis-à-vis de 3 types bacillaires, on observe que :

- Le bœuf a une grande sensibilité au type bovin, résiste au type humain, réceptivité relative pour le type aviaire ;

- Le porc est sensible aux trois types bacillaires mais surtout au bacille bovin et moins au type humain ;
 - Les oiseaux sont très sensibles au bacille aviaire, ils résistent à ceux des mammifères, à l'exception du perroquet et du canard qui sont très sensibles au bacille humain ;
 - Les carnivores : le chien et le chat sont très sensibles à la tuberculose ;
 - Le cheval est peu réceptif. Le type bovin est prépondérant. Les types humain et aviaire interviennent occasionnellement ;
 - Mouton et chèvre sont très résistants. Les rares cas sont dus au type bovin.
 - Rongeurs (cobaye, lapin) sont éminemment sensibles à l'infection expérimentale dont ils forment les réactifs usuels ;
 - Singe est rarement atteint en état de vie libre mais devient très réceptif en régime de captivité. Il est sensible au type humain et bovin, résiste au type aviaire ;
 - Homme est hautement réceptif. Il est sensible au type humain, et en seconde position vient le bacille bovin. Le bacille aviaire intervient exceptionnellement et borne généralement à des infections localisées.
- **Facteurs raciaux** : les facteurs raciaux interviennent aussi. Ainsi, dans l'espèce bovine, certaines races sont réputées sensibles (exemple, le bétail Durban en Angleterre), d'autres résistent (exemple, le bétail japonais).

- Facteurs individuels :

- Age : les jeunes sont plus sensibles que les adultes ;
- Sexe : chez les bovidés par exemple, les femelles sont plus réceptives que les mâles (parce que les mâles sont abattus précocement) ;
- Etat biologique : les influences débilitantes (mauvaises conditions d'hygiène) ; famine, etc. ;
- Héritéité : l'héritéité de la maladie est exceptionnellement dans la tuberculose. Mais chez la poule, la contamination de l'œuf est démontrée. L'infection intra-utérine du fœtus est aussi démontrée mais elle est rare et coïncide avec une tuberculose utérine ou placentaire.

b) Réceptivité expérimentale :

La tuberculose est inoculable c'est-à-dire transmissible artificiellement à tous les sujets naturellement réceptifs, pour autant qu'on utilise le type bacillaire convenable. Le cobaye et le lapin sont des sujets de choix. Le cobaye est très sensible aux types humain et bovin qui provoquent une infection progressive, généralisée et mortelle. Il résiste au type aviaire qui ne produit qu'une infection locale. Le lapin est très sensible au type aviaire qui provoque une infection rapidement généralisée, il est aussi réceptif au bacille bovin, moins au bacille humain qui ne suscite qu'une tuberculose localisée.

Immunité

L'immunité antituberculeuse naturelle n'existe pas, mais simplement des conditions qui contrarient l'infection et permettent à l'organisme de l'éviter ou de la maîtriser. L'immunité antituberculeuse acquise est un état de prémunition (état de résistance à toute surinfection d'un organisme déjà infecté) et non d'immunité au sens vrai du mot (immunité est une faculté que possède l'organisme d'un animal de résister à une maladie).

Agent pathogène : *Mycobacterium tuberculosis* était découvert par KOCH en 1882, d'où le nom de bacille de Koch.

Caractère : bâtonnet grêle, rectiligne arqué ou légèrement incurvé en S, isolé, réunis par deux ou plus en amas ; il est immobile, **asporulé** acido-résistant. Il pousse lentement sur milieux inertes, à la température de 15 à 37 °C pour le bacille des mammifères, 40 à 41 °C pour le type aviaire. Il pousse aussi sur milieux nutritifs : milieux à l'œuf tels que ceux de Loewenstein, Potragnani, Besredka, Dubois, etc.

Siège : aussi longtemps que les lésions restent closes, le bacille s'y cantonne, des leucocytes peuvent pénétrer dans ces lésions, y phagocytent les bacilles et les disséminent par leur migration. Ainsi on trouvera ce germe dans : le pus et les exsudats, le sang (bacillémie), le jetage, la salive, les excréments, les urines, l'écoulement vaginal, le sperme (lors des lésions prostatiques ou testiculaires), les œufs des poules atteintes de tuberculose de l'ovaire ou de l'oviducte, le lait (lésions mammaires), les muscles sont virulents s'ils renferment des lésions spécifiques ou dans leurs espaces, des organes apparemment sains peuvent héberger le bacille de Koch (tuberculose latente ou occulte). C'est le cas surtout des ganglions lymphatiques, plus particulièrement pour les ganglions mésentériques et trachéo-bronchiques.

Résistance : de toutes les bactéries asporulées, le bacille de Koch est le plus résistant aux divers agents extérieurs. Il supporte fort bien la dessiccation. Il est sensible aux rayons **ultraviolets** et aux antiseptiques (acide phénique, le crésol, le lysol, la créoline à 5 %).

Infection

a) Mode :

La tuberculose se propage exclusivement par contagion. Cette contagiosité est indirecte et est réalisée à l'occasion de la cohabitation et de l'alimentation, grâce au concours des divers intermédiaires : excréments, fumier, boissons, etc. Les modes de contagion chez les diverses espèces animales :

- 1) Bête bovine : les adultes s'infectent par cohabitation, par l'alimentation et par les excréments. Le veau s'infecte par le lait bacillaire.
- 2) Porc : il s'infecte exclusivement par l'alimentation (restes culinaires, personnel tuberculeux affecté aux porcheries).
- 3) Mouton : les petits ruminants s'infectent lors de la cohabitation avec les vaches tuberculeuses ou lors de l'ingestion d'aliments souillés. Les chèvres se contaminent entre elles.
- 4) Cheval : la cohabitation avec des vaches tuberculeuses et l'alimentation par le lait provenant de ces vaches tuberculeuse facilitent la contagion.
- 5) Chien et chat : ces animaux se contaminent suite à la cohabitation avec l'homme tuberculeux en ingérant les crachats, les boissons, les viscères et le lait contenant les bacilles de Koch.
- 6) Oiseau : l'introduction des volailles tuberculeuses qui souillent les aliments et les boissons, les **excréments** constituent la principale source de contamination.

b) Voies d'infection

1) Voies naturelles : la voie respiratoire est la plus importante en raison de la grande fréquence de la tuberculose pulmonaire. Viennent ensuite les voies digestives, la peau traumatisée (plaies).

2) Voies expérimentales : l'inoculation par voie S/C est suivie d'une tuméfaction locale qui s'abcède ou non. L'abcès s'ouvre ordinairement et fait place à un ulcère persistant (chancre tuberculeux). Il y a adénite et généralisation de la maladie. L'inoculation intramusculaire I/M donne les mêmes résultats mais plus précoces. L'inoculation intrapéritonéale (I/P) est très

sévère et produit des lésions étendues au niveau de la séreuse, des ganglions et des organes abdominaux, il y a ensuite une généralisation précoce. L'inoculation intraveineuse (I/V) est aussi très sévère et aboutit à des résultats variables suivant l'espèce animale, la qualité et la quantité des bacilles. Cette voie produit une tuberculose généralisée mortelle en 15 jours environ, ou une tuberculose pulmonaire subaiguë plus ou moins étendue. L'inoculation gastrophore détermine en 3 à 13 jours, une tuberculose qui reste localisée à la mamelle, mais se complique d'intoxication cachectisante et mortelle en 30 jours.

PATHOGENIE

Vu l'évolution de la maladie, la période d'incubation est variable et difficile à définir. La tuberculation constitue jusqu'aujourd'hui le test le plus précoce pour dépister l'infection. Dans la tuberculose expérimentale, l'incubation varie avec la voie d'inoculation : 20 à 30 jours en moyenne lors de l'infection aérogène, 2 à plusieurs mois lors de l'infection par voie digestive.

Dans la tuberculose naturelle, l'incubation, toujours assez longue, atteint et souvent dépasse 3 à 4 semaines. Chez les bovidés, elle n'est jamais inférieure à 15 jours.

L'évolution ultérieure de la maladie comporte 4 étapes ou périodes :

1. Période de primo-infection ;
2. Période des processus post primaires ;
3. Période d'effondrement ;
4. Réinfection.

Si ces périodes s'observent chez l'homme, il n'en va plus de même chez les animaux domestiques où l'évolution se limite aux 3 premières dans le cas de bovidés, et de la première dans les autres espèces animales.

1. Tuberculose de primo-infection

L'infection bacillaire d'un organisme neuf s'accompagne toujours d'un accident local à la force d'entrée. Les bacilles mobilisés par voie circulatoire, vont former, en un endroit éloigné, le foyer infectieux primaire. Cet accident local consiste en altération spécifique de l'organe de pénétration et, aussi et surtout, des ganglions régionaux (adénopathie) d'où le nom de «complexe primaire». Le complexe primaire est parfait lorsqu'il intéresse à la fois à l'organe de pénétration et ses ganglions ; il est imparfait lorsque, respectant l'organe de pénétration macroscopiquement, il se limite aux ganglions satellites. Le complexe parfait s'observe en cas d'infection sévère et le complexe imparfait, dans le cas contraire.

D'après le siège, on distingue les complexes primaires suivants :

a) Complexe primaire respiratoire qui est généralement parfait et intéresse les poumons et les ganglions bronchiques. La lésion pulmonaire occupe les parties les mieux ventilées de l'organe, sous la plèvre, au bord dorsal du lobe principal. Ce complexe est prédominant chez l'homme, les bovins adultes et chez le cheval.

b) Complexe primaire digestif comprend :

- *Complexe primaire intestinal* qui occupe surtout la portion terminale de l'intestin grêle et les ganglions mésentériques correspondants (chez le veau et le chat).
- *Complexe primaire pharyngien* qui intéresse l'amygdale et les ganglions rétropharyngiens (chez le chien).

Ces deux complexes peuvent coexister, notamment chez le chien et le porc. Chez le cheval, on observe seulement le complexe primaire digestif.

c) Complexe primaire hépatique : il dénonce l'infection transplacentaire. L'organe et les ganglions sont attaqués. Le plus souvent, **il** est imparfait et se borne aux ganglions (jeunes veaux).

d) Complexe primaire tégumentaire : il est observé occasionnellement au niveau de la peau et des muqueuses.

L'évolution de complexe primaire peut aboutir à :

- La guérison totale ;
- L'encapsulation et la calcification (c'est-à-dire la transformation en un foyer inactif) ;
- La bacillémie sans réaction tissulaire ;
- La bacillémie avec réaction tissulaire conduisant à la généralisation précoce.

2. Processus post primaires

Les manifestations morbides sont consécutives à :

- La surinfection, c'est-à-dire une infection surajoutée par des bacilles venus du dehors (surinfection exogène) ;
- L'exacerbation (c'est-à-dire exagération transitoire des symptômes d'une maladie) des foyers préexistants de la primo-infection avec essaimage, par voie lympho-hématogène, des bacilles issus de ces foyers.

3. Effondrement

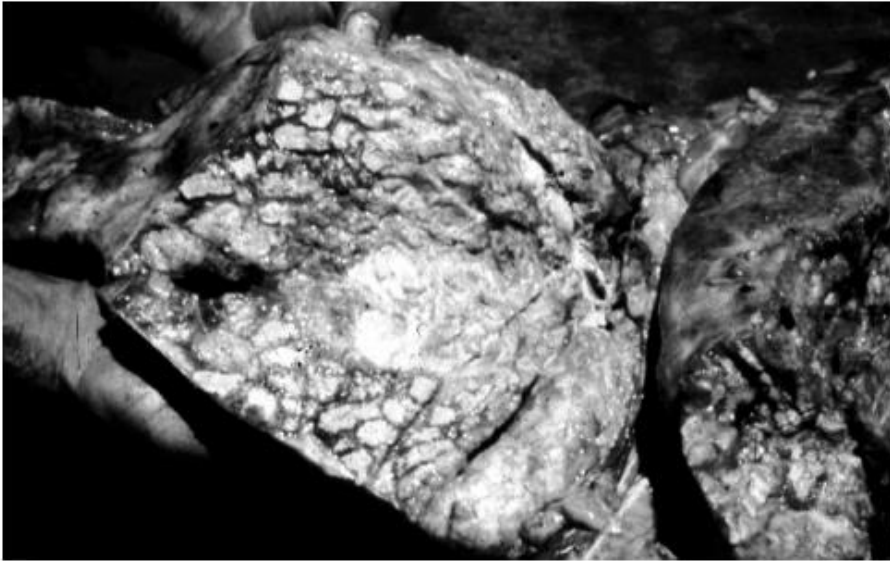
Suite aux influences débilitantes (mauvaise hygiène, sous-alimentation, surmenage, etc.) et à une évolution chronique localisée des processus post-primaires conduisant à la bacillémie puis à la généralisation tardive et enfin à la mort. On assiste ainsi à l'effondrement de la résistance acquise ou prémunit.

La généralisation tardive se manifeste sous deux aspects :

- a. Tuberculose miliaire aiguë des divers organes (poumon, foie, rate, rein, etc), le ralentissement ganglionnaire est plus accusé ou nul. Cette forme est rare.
- b. Lésions exsudatives avec caséification rapide en divers organes (poumon, utérus, séreuses splanchniques, oviductes, mamelles), les ganglions correspondants sont tuméfiés et caséux. **L'animal** ne **réagit** plus à la tuberculation. Cette anergie ne vaut que pour certains organes, dont la peau ; car d'autres accusent une réaction hyper énergétique.

4. Réinfection

C'est l'infection bacillaire renouvelée et suivie de maladie chez un individu totalement guéri d'une atteinte antérieure. La réinfection évolue comme la primo-infection. Elle existe chez l'homme mais non chez les animaux.



ANATOMIE PATHOLOGIQUE

1. Anatomie pathologique générale : elle traite de la constitution anatomique histopathologique des lésions.

La tuberculose est une inflammation d'origine spécifique. Comme tout processus inflammatoire, elle sollicite l'organisme à une prolifération et à une exsudation réactionnaires. La première est dirigée contre le bacille comme corps étranger, tandis que la seconde est provoquée par le bacille en qualité d'élément toxique. Suite à ces deux types de réactions, des lésions productives suivantes s'élaborent dans l'organisme :

a) **Tubercule :** terme réservé au granulome inflammatoire provoqué par le **bacille de Koch**. Si c'est provoqué par une autre maladie, on le dénomme pseudotubercule.

Caractères macroscopiques : le tubercule apparaît en un nodule bien délimité plus ou moins saillant de volume variable. Les plus petits sont comme des grains de mil, ce sont les tubercules miliaires et submiliaires. Leur teinte va du gris translucide au jaune opaque.

Caractères microscopiques : après coloration spéciale d'une coupe d'un organe, on observe au microscope des cellules épithéliales qui sont des éléments arrondis, allongés ou polyédriques et des cellules géantes du type Langhans qui sont des éléments volumineux, arrondis ou irréguliers renfermant de nombreux noyaux disposés périphériquement ou accumulés en amas polaires.

Evolution : le tubercule se présente sous trois aspects :

- a. Tubercule gris, translucide ou cru, lorsque la lésion est jeune (grain de mil) ;
- b. Tubercule jaune, caséeux ou cuit, lorsque la lésion est plus âgée. La partie centrale a subi la dégénérescence caséuse. Son centre est occupé par une masse opaque, blanche ou jaune.
- c. Tubercule fibreux présente l'aspect macroscopique du tubercule gris, mais il est plus opaque et plus dur. Il résulte d'une sclérose totale de la lésion par néoformation fibreuse aux dépens de ses cellules constitutives.

b) **Hyperplasie épithélioïde** (Développement exagéré d'un tissu ou d'un organe). C'est une lésion productive à l'extrême et consiste exclusivement dans une prolifération. L'exsudation y demeure rudimentaire.

Caractères macroscopiques : l'altération se présente à l'état de nodosités irrégulières allant du volume d'un **pois** à celui d'un **poing** et plus, de teinte blanc grisâtre et d'apparence sarcomateuse.

Caractères microscopiques : il y a présence de tissus de granulation formé de petites cellules rondes à gros noyaux très colorables, on observe également des cellules géantes et quelques traînées épithélioïdes.

Evolution : les métamorphoses régressives (caséification, calcification, ramollissement) sont absentes ou demeurent discrètes. Sauf chez les carnivores domestiques où l'on observe ces métamorphoses.

c) **Inflammation caséuse**

Caractères macroscopiques : Foyer d'étendue variable.

Caractères microscopiques : l'exsudation envahit l'organe en plages formées de leucocytes et de lymphocytes englobés dans un réseau de fibrine.

Evolution : les lésions exsudatives deviennent le siège d'une **caséification** précoce suivie de calcification.

NB. La distinction macroscopique entre tubercule, hyperplasie épithélioïde et inflammation caséuse n'est toujours **pas aisée**, ni même possible. Il faut souvent recourir à l'examen histologique. De plus, ces lésions peuvent coexister et se combiner. Ainsi s'explique l'aspect si variable des altérations chez certaines espèces.

Cette variabilité dépend de divers facteurs :

- Espèce animale : le porc fait habituellement du tubercule tandis que le cheval et les carnivores répondent surtout par l'hyperplasie épithélioïde.
- Type bacillaire : le porc, par exemple, réagit au bacille bovin par du tubercule et au bacille aviaire par l'hyperplasie épithélioïde.
- Organe : chez le bœuf et le porc, les ganglions présentent habituellement des lésions exsudatives.
- Etat allergique du sujet : la primo-infection est caractérisée par la caséification et la calcification des lésions ainsi que par le retentissement ganglionnaire. Le processus post-primaire est caractérisé par le ramollissement des lésions et l'inconstance et l'adénopathie satellite.

2. Anatomie pathologique spéciale

Les lésions de la tuberculose peuvent se développer dans **tous les organes**. Les localisations sont **variables** dans leur siège et leur mode d'association.

Lésions observées chez la bête bovine

Par ordre de fréquences, les organes peuvent être classés comme suit : **poumons**, **séreuses** splanchniques (plèvre, péricarde, péritoine), **ganglions**, **foie**, **rate**, **mamelles** et matrice.

Les localisations usuelles

1) **Tuberculose** de l'appareil respiratoire :

- Tuberculose pulmonaire ;
- Tuberculose des voies respiratoires (rare au niveau du nez, du larynx), plus fréquente dans la trachée et les bronches.

2) Tuberculose des séreuses splanchniques :

- Inflammation productive ou sérosité tuberculeuse ;
- Inflammation exsudative ou sérosité caséuse.

3) Tuberculose ganglionnaire :

- Elle est surtout lymphogène et amenée par les vaisseaux lymphatiques afférents.

4) Tuberculose du tube digestif :

- Tuberculose du segment buccogastrique :
 - Tuberculose de la langue (rare) ;
 - Tuberculose de l'amygdale (rare) ;
 - Tuberculose des réservoirs gastriques (rumen, réseau, feuillet) ;
 - Tuberculose de la caillette qui siège habituellement au voisinage du pylore, sous forme d'une ulcération.
- Tuberculose de l'intestin qui est assez fréquente. Elle intéresse les organes lymphoïdes (follicules clos, plaques de Payer) et siège de préférence à la partie terminale de l'intestin grêle où ces organes sont particulièrement abondants.

La tuberculose intestinale est :

- Primaire (chez le veau) et se limite à l'adénopathie mésentérique ;
- Secondaire (chez l'adulte) porteur d'une tuberculose pulmonaire ouverte (déglutination d'un jetage virulent) ou hépatique (élimination de bacille par la bile).
- Tuberculose du foie : elle est soit congénitale soit post-natale :
 - Congénitale : chez le veau à la suite d'une infection hématogène par la veine porte ou par l'artère hépatique ;
 - Post-natale de l'adulte : elle est consécutive à une généralisation hématogène par la veine porte ou par l'artère hépatique.
- Tuberculose de la rate : elle résulte toujours d'une généralisation hématogène et elle est fréquente chez le veau mais rare chez l'adulte.

5) Tuberculose des organes génitaux

a) Tuberculose génitale du mâle

Les diverses localisations sont une manifestation de primo-infection généralisée par voie hématogène :

- Tuberculose du testicule : elle débute à l'épididyme et peut s'y limiter ou bien s'étendre au testicule. Il y a l'hypertrophie dure et noueuse des parties altérées.
- Tuberculose de la gaine vaginale ;
- Tuberculose de la prostate (rare) ;
- Tuberculose du pénis (exceptionnelle)

b) Tuberculose génitale de la femelle

- Tuberculose de l'ovaire :
 - Tuberculose de surface limitée au péritoine ;
 - Tuberculose du parenchyme (hypertrophie de l'organe)
- Tuberculose de l'oviducte qui est assez fréquente et se présente sous deux aspects :
 - 1) la salpingite caséuse (épaississement de la muqueuse)
 - 2) la salpingite tuberculeuse, la muqueuse est moins épaisse.
- Tuberculose de la matrice : elle est très fréquente et se présente sous deux aspects :
 - 1) L'endométrite caséuse caractérisée par l'épaississement des parois qui sont hypertrophiées et dures. Il y a aussi un exsudât filant, muco-purulent ;
 - 2) L'endométrite tuberculeuse. La matrice est d'apparence normale au début, elle se renferme par d'exsudat, sa muqueuse est intacte à première vue mais elle est cependant parsemée des tubercules milliaires dans son épaisseur.

- Tuberculose du vagin ; elle coexiste souvent avec la tuberculose utérine. Les lésions se localisent surtout aux canaux de Gaertner
- Tuberculose de la vulve accompagne celle du vagin ou existe seule.
- Tuberculose de la mamelle : elle est très fréquente et se présente sous 3 aspects anatomopathologiques :
 - 1) Tuberculose miliaire disséminée ou mammite tuberculeuse vraie ;
 - 2) Tuberculose lobulaire infiltrant ou mammite d'hyperplasie épithéloïde ;
 - 3) Mammite caséuse ou mammite exsudative.

Les localisations occasionnelles

- 1) Tuberculose de l'appareil urinaire : elle est toujours secondaire et hémotogène. On observe dans ce groupe :
 - Tuberculose du rein ;
 - Tuberculose des voies urinaires (rare).
- 2) Tuberculose des centres nerveux :
 - Tuberculose des méninges ; très fréquente, elle est secondaire et hémotogène. Elle se localise au niveau de la pie-mère et siège communément à la base du cerveau ;
 - Tuberculose de la substance nerveuse (rare).
- 3) Tuberculose des os : elle naît souvent de la moelle osseuse, débute par le périoste. Les os riches en tissu spongieux sont surtout atteints : vertèbres (Mal de POTT), côtes, sternum ;
- 4) Tuberculose des articulations ;
- 5) Tuberculose du tissu conjonctif ;
- 6) Tuberculose de l'œil ;
- 7) Tuberculose des vaisseaux sanguins et lymphatiques ;
- 8) Tuberculose de l'ombilic.

Lésions du mouton et de la chèvre

Comme celles de la bête bovine. Mais la calcification est rare.

Lésions du porc

La tuberculose est essentiellement d'origine alimentaire et se limite à une primo-infection. Le complexe primaire digestif, habituellement imparfait s'accuse par des adénopathies méésentériques ou péripharyngiennes. Ces lésions se caractérisent par l'uniformité dans leur aspect et leur constitution. Les localisations usuelles sont :

- Tuberculose ganglionnaire ;
- Tuberculose pulmonaire ;
- Tuberculose de la rate et du foie ;
- Tuberculose des os et des articulations.

Lésions du cheval

Localisation usuelles :

- Tuberculose ganglionnaire ;
- Tuberculose pulmonaire ;
- Tuberculose de la rate ;
- Tuberculose des séreuses

Localisations occasionnelles :

- Tuberculose nasale ;
- Calcification de l'endocarde et de gros troncs ;
- Ostéo-arthropathie hypertrophiante (affection de l'os caractérisée par une périostite ossifiante localisée aux membres).

Lésions du chien

La tuberculose du chien se réduit à une primo-infection.

a) Les localisations thoraciques comprennent :

La tuberculose pulmonaire, de la plèvre, du péricarde.

b) Les localisations abdominales :

- Tuberculose du foie, du péritoine, de l'intestin ;
- Adénopathie mésentérique ;
- Tuberculose du rein

c) Les localisations occasionnelles :

- Tuberculose de l'amygdale, de la rate, des organes génitaux, des centres nerveux ;
- Ostéo - arthropathie hypertrophiante ou acropachie.

Lésions du chat

La maladie se réduit à une primo-infection qui rappelle la tuberculose du chien par ses caractères anatomopathologiques, mais s'en distingue néanmoins par quelques particularités :

- 1) Le complexe primaire cutané est très fréquent et siège à la tête et y débute par une tuméfaction pseudonéoplasique de la peau et du tissu cellulaire qui se ramollit, se fistulise et se convertit en un ulcère ;
- 2) Tuberculose de la rate et de l'œil ;
- 3) Ostéo - arthropathie hypertrophiante.

Lésions des oiseaux

La tuberculose est d'origine alimentaire et se limite à une primo-infection localisée ou généralisée. Aucun organe n'est à l'abri des lésions.

Localisations principales

Tuberculose du foie, de la rate, de l'intestin, de la moelle osseuse, du poumon, du thymus, de la peau et des muqueuses.

SYMPTOMATOLOGIE

Tuberculose de la bête bovine

Symptômes généraux :

Fièvre, amaigrissement et modifications dans l'expression générale.

Symptômes locaux :

Ils varient avec l'étendue des lésions, leur mode d'évolution, leur âge et leur localisation.

Symptômes suivant les localisations usuelles :

a. Tuberculose de l'appareil respiratoire

A. La tuberculose pulmonaire : se dénonce par 3 symptômes suivants :

- 1) La toux qui est petite au début, sèche et un peu sifflante, ensuite elle augmente en fréquence. On peut la provoquer par pincement de la trachée, obstruction des naseaux.
- 2) Le jetage est généralement absent parce qu'il est dégluti.
- 3) La dyspnée (difficulté de la respiration) débute par un essoufflement plus rapide et s'accroît progressivement en une respiration accélérée laborieuse et finalement très pénible.

Cette trilogie symptomatologique est accompagnée **des** signes physiques anormaux :

- le pincement du garrot déclenche un réflexe dorsal exagéré ;
- la pression ou les coups sur la paroi costale, provoque des plaintes et de la toux ;
- la percussion n'a qu'une valeur très limitée. Les lésions ne fournissent aucun résultat parce qu'elles sont petites et profondes. Mais lorsqu'elles sont superficielles et confluentes, la percussion peut déceler les foyers circonscrits de submatité ou plus rarement de matité. La percussion peut renseigner une résonance exagérée trahissant l'existence d'un emphysème pulmonaire ou un bruit de pot fêlé révélant une caverne.
- L'auscultation donne des indications plus nettes et précoces. Grâce à elle, on peut écouter le murmure vésiculaire qui est pratiquement inspiratoire chez la bête normale. Dans le cas normal, le murmure vésiculaire devient rude, puis s'affaiblit et disparaît même en certains endroits et les bruits anormaux suivants apparaissent :
 - Râles pulmonaires ou crépitants, inspiratoires en cas des lésions superficielles ;
 - Râles bronchiques, audibles aux deux temps, secs, humides lors de bronchite compliquante ;
 - Souffle tubaire localisé lors d'atélectasie (affaissement des alvéoles pulmonaires dépourvues de leur ventilation tandis que fonctionne leur circulation sanguine) ;
 - Souffle amphorique (bruit obtenu en soufflant dans une cruche vide) lors des cavernes

B. La tuberculose des voies respiratoires, elle comprend :

- a) La tuberculose laryngo-trachéale ayant comme symptômes : la toux, le cornage (sifflement laryngotrachéal assez prononcé pour être entendu à distance) et les râles ;
- b) La tuberculose nasale est exceptionnelle

b. Tuberculose des séreuses splanchniques, elle comprend :

Elle est difficile à déceler à cause des symptômes non spécifiques. Dans ce groupe on a :

- a) La tuberculose de la plèvre ;
- b) La tuberculose du péricarde ;
- c) La tuberculose du péritoine

L'atténuation du péritoine pariétal est décelable occasionnellement :

- par palpation abdominale de la paroi ventrale inférieure ou du flanc au voisinage du rumen qui donne une sensation dure ;
- par fouiller rectal permettant de percevoir la surface irrégulière du péritoine pariétal.

c. Tuberculose ganglionnaire, elle comprend :

- a) Les adénopathies superficielles (sous-glossienne, parotidienne, pré-scapulaire, brachiale, pré-crurale, mammaire) ;
- b) Les adénopathies cavitaires sont inexplorables à l'exception des sous-lombaires, mésentériques et des rétropharyngiennes :
 - Adénopathie rétropharyngienne ;
 - Adénopathie de l'entrée de la poitrine (l'altération des ganglions préperctoraux : 3 de chaque côte en avant de la première côte et sous-sternaux situées au dessus de la première vertèbre, s'extériorise par l'engouement des jugulaires, les œdèmes de stase au fanon et à l'auge) ;
 - Adénopathies broncho-médiastinales. Ces ganglions sont disposés en deux groupes : un antérieur qui a 5 à 6 petits ganglions dans le médiastin antérieur, sur le côté droit de la crosse de l'aorte et un postérieur qui a 2 à 3 ganglions plus volumineux ;
 - Adénopathies mésentériques. L'exploration rectale permet de déceler les cas d'hypertrophie extrême.

d. Tuberculose des organes digestifs

- a) Tuberculose buccale est exceptionnelle ;
- b) Tuberculose linguale peut être superficielle ou profonde :
 - la glossite (inflammation de la langue) superficielle n'est qu'un aspect de la tuberculose buccale ;
 - la glossite profonde est localisée ou diffuse
- c) Tuberculose intestinale se manifeste par des symptômes fonctionnels vagues : inappétence, météorisme, coliques intermittentes, constipation et diarrhée alternantes.
- d) Tuberculose du foie et de la rate : elle ne se révèle que lors d'hypertrophie intense de ces organes difficilement explorables.
NB. La tuberculose hépatique extrême s'affirme par une augmentation de la matité locale et par une déformation noduleuse à la palpation ou à l'exploration rectale.

e. Tuberculose des organes génitaux

a) Tuberculose génitale chez le mâle :

- 1) Tuberculose du testicule se manifeste par une tuméfaction dure, bosselée et indolore. Elle débute souvent à l'épididyme. L'hydrocèle est une complication occasionnelle ;
- 2) Tuberculose de la séreuse vaginale : elle est caractérisée par la tuméfaction de la région inguinale, consistance noduleuse à la palpation. Elle résulte de l'extension d'une tuberculose péritonéale ;
- 3) Tuberculose du pénis et du fourreau qui est une localisation exceptionnelle. Lorsqu'elle existe, on observe des lésions étendues et confluentes qui s'accompagnent d'un œdème ou d'une induration réactionnelle du fourreau.

b) Tuberculose génitale de la vache :

- 1) La tuberculose de l'ovaire : elle se traduit par des troubles fonctionnelles : nymphomanie, suppression des chaleurs. L'organe est hypertrophié, induré et irrégulièrement bosselé (ovaire en pomme de terre) ;
- 2) La tuberculose de l'oviducte : l'exploration rectale révèle un cordon dur, bosselé. Cette

- tuberculose coexiste avec celle de la matrice ;
- 3) La tuberculose de la matrice : elle est assez fréquente, on observe de la frigidity sexuelle (impossibilité d'obtenir l'orgasme par coït vaginal) par défaut, de la nymphomanie par excès, l'état croqué progressif des ligaments larges, un écoulement vaginal vitreux ou purulent chargé de grumeaux de caséine ou strié de sang. A l'exploration rectale, les cas avancés se dénoncent par hypertrophie de l'organe accompagnée d'adénopathie sous-lombaire. La vache gestante avorte en cas de tuberculose de la matrice. Dans ce cas le fœtus est expulsé avec ses enveloppes couvertes souvent de **placards** jaunes ;
 - 4) La tuberculose du vagin : c'est une localisation rare ;
 - 5) La tuberculose de la vulve : elle est limitée aux lèvres et s'accuse par un épaississement induré ;
 - 6) La tuberculose de la mamelle : elle est plus fréquente et se manifeste sous trois formes :
 - a) La mammite tuberculeuse caractérisée par la présence des tubercules miliaires dans les parties profondes de l'organe ;
 - b) La mammite lobulaire infiltrante qui est la forme dominante. Des nodosités dures constituent des lésions glandulaires ;
 - c) La mammite caséuse est caractérisée par une hypertrophie considérable de plusieurs quartiers.

N.B. Dans la tuberculose mammaire, le lait reste longtemps d'aspect normal bien que bacillifère ; mais il est hypoacide. Plus tard, il devient moins opaque, jaunâtre, grumeleux ou séreux, vient ensuite l'arrêt de la lactation.

Symptômes suivant les localisations occasionnelles

- 1) La tuberculose du rein et du bassin : l'urine paraît souvent normale, mais elle est bacillifère. Elle est parfois trouble, d'odeur ammoniacale et chargée d'albumine ;
- 2) La tuberculose des centres nerveux se manifeste par :
 - a) La tuberculose méningée localisée à la base du cerveau.
Symptômes : excitation nerveuse qui se manifeste par une exagération des réflexes, mouvements impulsifs, contractures musculaires, excès épileptiformes.
 - b) La tuberculose de la substance nerveuse qui siège au niveau du cerveau ou à la moelle et elle est d'allure chronique.
Symptômes : suite à la compression du cerveau, on observe des troubles locomoteurs : ataxie, immobilité.
- 3) La tuberculose des os : elle attaque surtout les côtes. Les os des membres et de la tête sont rarement atteints ;
- 4) La tuberculose des articulations ;
- 5) La tuberculose de l'œil (présence des nodules au niveau de l'iris) ;
- 6) La tuberculose de la peau : elle est rare.

Tuberculose du mouton et de la chèvre

On observe la tuberculose pulmonaire chez les petits ruminants avec les symptômes classiques : amaigrissement, toux rauque, jetage, dyspnée.

Tuberculose du porc

On observe trois aspects cliniques :

- a) Tuberculose ganglionnaire de la gorge caractérisée par une tuméfaction de la région ;
- b) Tuberculose abdominale, surtout chez les jeunes. Elle se manifeste par des troubles digestifs (inappétence, ballonnement, coliques, constipation et diarrhée alternante) ;
- c) Tuberculose pulmonaire : mêmes symptômes observés chez la bête bovine.

Tuberculose du cheval

Les symptômes généraux sont d'habitude les premières manifestations cliniques de la maladie: fièvre, diminution de l'activité nerveuse et musculaire, appétit capricieux (fantaisiste), amaigrissement, polyurie. Les symptômes locaux permettent de reconnaître deux aspects cliniques :

- 1) La tuberculose abdominale qui est la plus fréquente (surtout chez le poulain). Les ganglions, la rate, le foie sont atteints, l'intestin est rarement atteint, on observe des symptômes fonctionnels : coliques, constipation et diarrhée. A l'exploration rectale, on palpe les ganglions abdominaux hypertrophiés ;
- 2) La tuberculose pulmonaire : elle est secondaire et greffée sur la tuberculose abdominale et caractérisée par la toux, la dyspnée, le jetage et des râles. Parfois on observe la tuberculose ganglionnaire de la gorge, des séreuses, mammaire.

Tuberculose du chien et du chat

On observe des symptômes généraux imprécis : appétit irrégulier, amaigrissement progressif. Les symptômes locaux se développent tardivement sous trois aspects :

A) Tuberculose thoracique, ayant des aspects suivants :

- 1) Tuberculose pulmonaire : caractérisée par de la toux, jetage, dyspnée, submatité ou matité et des râles ;
- 2) Tuberculose pleurale : caractérisée par une sensibilité thoracique et une respiration discordante ;
- 3) Tuberculose péricardique ayant comme symptômes une péricardite exsudative (matité cardiaque élargie, choc et bruits cardiaques assourdis, stase veineuse) ;
- 4) Adénopathie bronchique : suite à la compression de la trachée, il y a une toux rebelle et de la dyspnée, atélectasie (parce que le poumon est comprimé) et dysphagie (difficulté d'accomplir l'action de manger) parce que il y a compression de l'œsophage.

B) Tuberculose abdominale :

- 1) Tuberculose péritonéale se manifeste par des signes d'ascite ou de péritonite chronique ;
- 2) L'adénopathie mésentérique provoque une diarrhée parfois sanguinolente. La palpation abdominale peut déceler l'induration et l'hypertrophie des ganglions mésentériques.

C) Tuberculose superficielle :

- 1) Les adénopathies sous-cutanées s'accusent par des tumeurs dures. La région du cou en est le siège de prédilection ;
- 2) La tuberculose cutanée est fréquente chez le chat ;
- 3) L'ostéo-arthropathie hypertrophiante (acropachie) du chien amène une tuméfaction déformante et symétrique des membres.

Tuberculose des oiseaux

Symptômes généraux

Ils ne se manifestent qu'à la longue sous forme d'un amaigrissement rapide et souvent extrême (fonte des muscles pectoraux, bréchet saillant), anémie progressive (pâleur de la crête chez la poule).

Symptômes locaux

- 1) Tuberculose abdominale se manifeste par : diarrhée, parfois de l'**axile**, des lésions intestinales et hépatiques ;
- 2) Tuberculose osseuse se manifeste par une boiterie unilatérale ;
- 3) Tuberculose de la peau et des muqueuses : elle est rare chez la poule et le pigeon, mais fréquente chez le perroquet. Elle siège surtout à la tête (commissures du bec, pourtour des yeux, narines, oreilles, muqueuses oculaires et buccales).

Evolution

La tuberculose débute insidieusement et revêt une allure chronique qui va souvent jusqu'à la mort. L'évolution peut être lente et durer plusieurs années, sans signes cliniques. Des lésions très étendues peuvent exister alors que le malade garde néanmoins son embonpoint. Mais plus tard survient un amaigrissement qui mène à la cachexie (phtisie) et à la mort par épuisement. Chez les jeunes sujets, cette évolution est ordinairement plus rapide.

Pronostic

L'infection tuberculeuse n'aboutit pas nécessairement à la tuberculose clinique, son issue normale est la mort. Son évolution est, toutefois, imprévisible. Tout animal infecté doit être considéré comme dangereux et pour les animaux et pour les humains. Ainsi, l'abattage de tout animal qu'il soit infecté latent ou clinique doit être appliqué.

I. DIAGNOSTIC SUR L'ANIMAL VIVANT

A) DIAGNOSTIC CLINIQUE

Il est très difficile à poser à cause du caractère vague ou banal des symptômes. Le diagnostic donne lieu à une présomption seulement (amaigrissement, mauvais état général, etc.).

Bête bovine

1) Tuberculose pulmonaire

Le signe dominant du début est caractérisé par un murmure expiratoire rude avec expiration prolongée. Sa valeur diagnostique est presque absolue. Dans les cas plus avancés, les caractères de la toux et les résultats de l'auscultation (râles) et de la percussion (submatité inconstante) permettent d'éliminer **d'autres** affections chroniques à signes pectoraux analogues :

- La bronchite vermineuse : elle est saisonnière, **enzootique** (maladie infectieuse sévissant dans une zone donnée c'est-à-dire région, village, étable sans tendance à l'extension). Elle atteint surtout les jeunes. Il y a la toux avec dyspnée, jetage muco-purulent contenant des strongles ou leurs œufs. Râles sous crépitantes ou sibilants généralisés à toute l'aire explorable. Pas d'altération de l'état général, pas de fièvre.
- L'emphysème pulmonaire (dilatation anormale des alvéoles pulmonaires provoquant la rupture de leurs parois et permettant le passage de l'air dans les tissus interstitiels, interlobulaire, médiastinal et sous cutané). Il est afébrile et s'accompagne d'une toux sifflante avec expiration pousive. On observe une expiration sonore non prolongée à l'auscultation, une résonance thoracique exagérée à la percussion.
N.B. L'emphysème peut résulter des efforts de toux **répétées** lors d'une tuberculose pulmonaire chronique.
- La pleuro-pneumonie contagieuse du bœuf : elle se reconnaît par la toux faible et pénible, douleurs thoraciques, souffle tubaire très marqué à l'auscultation, matité étendue à la percussion.

2) Tuberculose des séreuses :

Elle est indécélable à l'exploration clinique. Il faudra faire un diagnostic différentiel avec :

- la pleurésie qui passe inaperçue ;
- la péritonite est mise en évidence par palpation abdominale ou par fouiller rectal ;
- la péricardite peut s'affirmer par une matité cardiaque accrue.

3) Tuberculose ganglionnaire :

Les adénopathies superficielles sont d'un diagnostic aisé en cas de lymphadinite caséuse et se dénoncent par une hypertrophie dure et bosselée. Les adénopathies cavitaires ne sont pas directement explorables, mais se trahissent secondairement par des troubles dus à la compression des organes voisins.

- La pseudo-péricardite traumatique : elle résulte **d'une gêne mécanique dans la circulation de retour**. Elle se manifeste par l'engouement des jugulaires et par des œdèmes de stase (auge, fanon) ;
- Le météorisme chronique : il tient à la compression de l'œsophage ou des nerfs œsophagiens par des adénopathies médiastinales postérieures.

4) Tuberculose génitale :

Elle est fréquente et de signification accessoire pour le mâle. Par contre chez la femelle, les localisations utérines et mammaires sont particulièrement sévères, graves pour la propagation de la maladie (Tuberculose ouverte). La tuberculose utérine est décelable par fouiller rectal : l'organe est hypertrophié par épaississement dur et uniforme de sa paroi (matrice de bois). Dans le cas douteux, la coexistence d'une tuberculose vaginale, affectant un ou deux canaux de Gaertner, est de grande valeur diagnostique. Le carcinome (formation néoplasique maligne des tissus épithéliaux avec tendance à ulcération superficielle) de la matrice se distingue par une induration moins uniforme et l'atteinte des ligaments larges. La tuberculose mammaire (mammite tubulaire infiltrante) est souvent méconnue du fait de révolution insidieuse et l'aspect peu typique de sa forme usuelle. L'atteinte est directe ou même inapparente des ganglions satellites, contribue, en outre, à la difficulté d'un diagnostic clinique. Toute hypertrophie de la glande, diffuse ou en foyers multiples avec lait d'apparence normale et suspecte de tuberculose.

5) Tuberculose digestive :

Les localisations des voies antérieures (stomatites = inflammation de la muqueuse buccale ; glossite = inflammation de la langue) se dénoncent à la simple exploration. La tuberculose intestinale n'est guère décelable cliniquement.

Porc

L'amaigrissement donne une simple présomption mais la tuberculose des ganglions de la gorge est caractéristique.

Cheval

La suspicion de la tuberculose est donnée par l'affaiblissement progressif, perte de poids et la polyurie du sujet.

Carnivores

L'état chronique de l'affection et la maigreur de l'individu autorisent la suspicion.

Oiseaux

La suspicion de la tuberculose est basée sur la tendance épizootique de la maladie, l'amaigrissement intense, la pâleur de la crête et des barbillons et la diarrhée du sujet.

B) DIAGNOSTIC BACTERIOLOGIQUE

1) **Diagnostic bactériologique direct** comprend trois procédés :

a) **Examen bactériologique** : confection des frottis et coloration et examen microscopique. L'absence de germes acido-résistants dans les frottis n'exclut nullement la maladie. Les bacilles peuvent, en effet, être réellement absents (Tuberculose récente et fermée, tuberculose ouverte, par suite de l'élimination intermittente des bacilles).

b) **Cultures** : le bacille tuberculeux réclame une température convenable et constante (37°C à 39°C), des milieux nutritifs appropriés et complexes, notamment les milieux de *Loewenstein*, *Petragnani*, *Besredka*, *Dubois*, etc.

N.B. Le bacille bovin étant contrarié par la présence de glycérine, favorable aux deux autres types, il importe, lorsque le type à isoler est inconnu, d'ensemencer conjointement des milieux pourvus de cette substance et d'autres qui en sont privés. Le bacille tuberculeux réclame aussi un matériel d'ensemencement pur.

Valeur : la culture positive possède seule une valeur diagnostique.

N.B. Le bacille paratuberculeux pathogène ne se développe pas sur les milieux convenant parfaitement au bacille de Koch. L'absence de culture n'implique aucunement l'inexistence de la tuberculose chez le sujet suspect.

Différenciation des types bacillaires sur milieux solides du type *Loewenstein* ou *Petragnani*

Bacille aviaire	Bacille humain	Bacille bovin
Croissance rapide	Croissance moyenne	Croissance lente
Type eugonique	Type eugonique	Type dysgonique
Action favorable de la glycérine	Action favorable de la glycérine	Action contrariante de la glycérine
<u>Petites</u> colonies confluent rapidement en un enduit <u>épais et pâteux</u> à surface <u>luisante</u> et lisse avec coloration jaune qui s'accroît progressivement	Colonies gris jaunâtres sèches et <u>irrégulières</u> fusionnées ensuite en un enduit <u>grumeleux</u> de même aspect	Colonies gris jaunâtre <u>minuscules</u> , qui se confondent tardivement en un enduit <u>mince</u> et souvent <u>discontinu</u> , d'aspect luisant et <u>lisse</u> , mais consistant (caoutchouc)

c) **Inoculation** : l'échantillon purifié est inoculé par :

- Voie intraveineuse (I/V) qui provoque une tuberculose pulmonaire ou généralisée rapidement mortelle ;
- Voie intrapéritonéale (I/P) : elle est très efficace ;
- Voie sous-cutanée (S/C) indiquée par le matériel polybactérien ;
- Voie intramusculaire (I/M) : résultats plus rapides et plus sûrs ;
- Voie intraganglionnaire donne des résultats précoces (8 à 10 jours chez le cobaye)

Valeur : les réactifs positifs possèdent seuls une signification diagnostique formelle et de valeur absolue. Le bacille paratuberculeux saprophyte et même pathogène sont avirulents pour les sujets réactifs usuels. La réponse négative signifie que le matériel est dépourvu de bacille tuberculeux ou n'en contient que très peu ou trop atténué pour créer une infection active.

Différenciation de trois types bacillaires par inoculation

Avec les produits pathologiques, l'inoculation S/C simultanée au cobaye et au lapin conduit aux résultats suivants :

- a) *Bacille aviaire* :
Cobaye : rien ou infection purement locale ;
Lapin : infection rapide et mortelle
- b) *Bacille bovin* :
Cobaye : infection mortelle ;
Lapin : rien ou infection discrète non mortelle
- c) *Bacille humain* :
Cobaye : infection mortelle ;
Lapin : rien ou infection discrète non mortelle

2) Diagnostic bactériologique indirect : il comprend :

a) Epreuve allergique à la tuberculine :

On utilise à cet effet : la tuberculine de Koch ou vieille tuberculine ; la tuberculine purifiée P.P.D. et la tuberculine synthétique et la tuberculine aviaire.

Propriétés biologiques de la tuberculine :

- Chez le tuberculeux, la tuberculine agit sur les lésions et y détermine des réactions locales allant de la congestion à l'hémorragie. Elle provoque aussi une réaction locale ou générale ;
- Chez un non tuberculeux, la tuberculine est dépourvue d'effet appréciable aux doses actives sur le tuberculeux.

b) Tuberculation, elle comprend :

1) Tuberculation sous-cutanée : elle consiste à injecter la tuberculine sous la peau. Elle est suivie par une élévation de la température. Ainsi la température sera prise matin et soir avant la tuberculation, afin de se rendre compte qu'elle est comprise dans les limites normales. Il faut surseoir la tuberculation chez un fébricitant.

Espèces	Température rectale normale (en °C)	
	Adulte	Jeune
Bovidés	37,5 - 39,5	38,5 - 40,5
Cheval	37 - 38	37,5 - 38,5
Porc	38 - 40	39 - 40,5
Mouton et chèvre	38 - 40	38,5 - 41
Chien et chat	38 - 39	38,5 - 39,3

2) Oculo-tuberculation ;

3) Intradermo-tuberculation :

- a. L'intradermo-tuberculation sous-cutanée ;
- b. L'intradermo-tuberculation cervicale ;
- c. L'intradermo-tuberculation auriculaire ;
- d. L'intradermo-tuberculation au barbillon

La meilleure méthode couramment appliquée, c'est l'intradermo-tuberculation cervicale.

Technique opératoire :

- Raser le milieu du cou avec une lame de Bistouri ;
- Mesurer le pli de peau avec un cutimètre à cadran ;
- Désinfecter l'endroit rasé à l'alcool ;
- A l'aide d'une seringue à aiguille fine, 0,1 ml de tuberculine préalablement diluée.

N.B. La région cervicale est beaucoup plus sensible que les plis de la queue.

Interprétation :

On lit les résultats après 72 heures de la tuberculation. La réaction positive est indiquée par une tuméfaction qui est accompagnée de chaleur, de douleur, de nécrose ou d'œdème.

Appréciation de la technique :

Epaississement (en cm)	Aspect de la tuméfaction	Consistance de l'infiltration	Résultats
Inférieur à 3 cm	Limitée	Dure	-
	Limitée	Molle	±
	Diffuse	Sans importance	+
Entre 3 à 4 cm	Limitée	Dure	±
	Limitée	Molle	+
	Limitée	Sans importance	+
Supérieur à 4 cm	Limitée	Dure	+
	Limitée	Molle	+
	Limitée	Sans importance	+

II. DIAGNOSTIC SUR LE CADAVRE

A) Diagnostic clinique

Il n'offre pas de difficultés en cas des lésions bien développées. Ce diagnostic s'appuie sur :

- la nature des lésions : altérations plus ou moins noduleuses évolutives ;
- l'adénopathie satellite : c'est la raison pour laquelle il faut examiner les ganglions :
 - Dans la primo-infection, l'adénite régionale spécifique est de règle et souvent intense ;
 - Dans la surinfection (nettement confirmée pour la bête bovine seulement), le retentissement ganglionnaire est d'ordinaire banal et souvent médiocre, si pas macroscopiquement nul.

Par ailleurs, diverses affections s'accusent anatomiquement sous un aspect qui simule plus ou moins celui de la tuberculose, on peut citer parmi celles-ci :

- La bronchite vermineuse qui s'accompagne des nodules péribronchiques. Le manque de relief sur la surface d'incision, la présence constante d'une lumière centrale étoilée et la continuité avec l'arbre bronchique les différencient des tubercules de la tuberculose.
- L'échinococcose pulmonaire : les nodules ont un contenu jaune, épais et parfois calcifié. En délayant ce contenu dans l'eau, on peut retrouver les crochets de scolex de l'hydatide.
- La distomatose pulmonaire : elle est assez rare et produit des nodosités plus volumineuses contenant un liquide brunâtre englobant la douve erratique.
- L'actinobacillose pulmonaire se manifeste par des foyers fibreux et lardacés circonscrivant de petites collections purulentes à « grains » caractéristiques décelables à l'œil nu ou à l'examen microscopique.

- L'aspergillose pulmonaire : ses nodules ont un contenu caséeux, accompagnés souvent de localisations bronchiques sous forme de plaques étalées et colorées.
- Les tumeurs néoplasiques de métastases : il suffit de repérer la tumeur primitive qui est plus volumineuse parce que plus ancienne située dans un organe quelconque (sarcome) ou au niveau d'un épithélium (épithéliome)
- Les nodules intestinaux d'origine vermineuse : ils sont sous-muqueux ou sous séreux, à contenu caséeux et verdâtre.

B) Diagnostic bactériologique

L'examen microscopique des frottis, les cultures et les inoculations permettent de mettre en évidence le bacille de Koch.

C) Diagnostic histologique

Pour la détermination formelle du type lésionnaire.

PROPHYLAXIE

a) Prophylaxie hygiénique

- 1) Dépistage des bovidés infectés par la tuberculination systématique, au moins annuelle de tout le bétail ;
- 2) Abattage de tous les sujets réagissants. Indemniser les propriétaires ;
- 3) Suppression de tous contacts directs ou indirects entre bovidés sains et infectés. Y adjoindre des mesures hygiéniques :
 - Hygiène de l'alimentation et du logement ;
 - Désinfection des locaux et du matériel contaminé (formol à 3 %) ;
 - Laisser le pâturage au moins un mois en repos ;
 - Eviter de répandre les eaux provenant des exploitations contaminées sur les pâturages et dans les rivières où les bêtes vont s'abreuver ;
 - Pasteurisation du lait ;
 - Inspection des viandes ;
 - Extension de l'éradication aux espèces animales autres que le bœuf, sans oublier les carnivores domestiques ;
 - Eloigner des personnes tuberculeuses des élevages.

b) Prophylaxie médicale

Elle consiste à conférer à un individu sain un état de prémunition. La vaccination par le B.C.G. (bacille bilié de Calmette (médecin) et Guérin (vétérinaire) est la seule qui connaisse une grande diffusion, pratiquement limitée à la Médecine humaine. Chez les animaux, on n'applique pas cette méthode qui est contre-indiquée et même interdite en Médecine Vétérinaire.

TRAITEMENT

En Médecine Vétérinaire, le traitement de la tuberculose n'est pas appliqué parce que, il est non seulement anti-économique mais également anti-social, vu des sommes énormes à pourvoir pour l'achat des produits pharmaceutiques et le danger public que représenterait les animaux malades. La seule solution est l'abattage immédiat des animaux réagissant à la tuberculination.

&&& &&& &&&

1.5 LE ROUGET

Maladie contagieuse atteignant principalement le porc, évoluant sous divers aspects cliniques.

ETIOLOGIE

Réceptivité

a) Naturelle : porc, mouton, dindon, bœuf, poule, canard, etc. et l'homme. Chez le porc, cette réceptivité varie suivant :

- l'âge : les adultes sont plus sensibles ;
- la race : les porcs améliorés sont plus sensibles ;
- l'individu : l'hérédité intervient

b) Expérimentale : pigeon et souris.

Immunité : consécutive à une atteinte guérie.

Agent pathogène : *Bacterium rhusiopathiae suis*, *Erysipelothrix rhusiopathiae*, *Bacterium erysipelotheix*, *Erysipelothrix suis*, *Erysipelothrix insidiosa*.

Caractères : bâtonnet immobile, asporulé, gram positif, pousse sur milieu usuel.

Siège : dans l'organisme infecté, il occupe le sang, tissus, sécrétions et excrétions, foie, rate, rein. Il vit aussi en saprophyte dans le tube digestif du porc sain et dans le sol.

Résistance : il résiste aux agents extérieurs. Détruit facilement par la chaleur, les antiseptiques. Résiste à la lumière, à la dessiccation, à la putréfaction.

Infection :

a) **Mode** : le rouget est une maladie tellurique à caractère contagieux.

b) **Voies** :

- Naturelles : tube digestif, peau.
- Expérimentales : diverses voies parentérales et l'ingestion chez le porc et voie cutanée et nasale. La voie S/C et intramusculaire sont très efficaces chez le pigeon et la souris.

PATHOGENIE

L'incubation est de 2 à 5 jours. Le bacille envahit les capillaires du foie, de la rate, du rein, des ganglions lymphatiques et la peau. Suite à l'invasion d'organisme, il y a des formes septicémiques qui sont produites. Les formes cutanées et chroniques sont des manifestations allergiques.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

a) **Lésions générales**

- Tuméfaction de tous les organes lymphoïdes (rate, plaques de Payer) ;
- Congestion des parenchymes : poumon, rein, foie, cerveau ;
- Gastro-entérite hémorragique

b) **Lésions locales**

- Endocardite ;
- Inflammation des séreuses splanchniques ;
- Arthrites et tendinites ;
- Entérite chronique avec adénite

SYMPTOMATOLOGIE ET EVOLUTION

On observe divers aspects cliniques :

1) Formes septicémiques :

- a. Type aigu : début brusque, fièvre intense (41 à 42 °C) ;
Troubles nerveux, somnolence, coma, faiblesse musculaire et parésie de l'arrière-train, conjonctivite, tuméfaction des paupières ;
Apparition des taches cutanées aux oreilles, à la poitrine, au ventre, face interne des membres.
Troubles digestifs : inappétence, nausées, vomissements, constipation, diarrhée sanguinolente, muqueuses cyanosées, respiration accélérée ;
L'évolution est rapide et la mort survient en 2 à 3 jours.
- b. Type suraigu : mêmes symptômes généraux sans taches cutanées ; mort en hypothermie après 12 à 24 heures.

2) **Formes cutanées** : fièvre, parésie, conjonctivite, troubles digestifs, apparition d'une urticaire 2 jours plus tard.

3) **Formes chroniques** : on observe :

- de l'endocardite ;
- des arthrites et synovites chroniques ;
- de la gastro-entérite chronique ;
- de l'anémie progressive

PRONOSTIC

Grave pour les formes septicémiques (50 à 80 % de mortalité), défavorable pour les formes chroniques, plus favorable pour les formes cutanées.

DIAGNOSTIC

A. Clinique

1) **Formes septicémiques** : il y a suspicion lorsqu'on observe des troubles généraux accusés et des taches cutanées sur l'animal vivant et sur le cadavre ; on observe aussi de la gastrite, de l'entérite, de la tuméfaction de la rate et des ganglions mésentériques.

N.B. On peut confondre le rouget à d'autres maladies :

- Le coup de chaleur : différenciable par l'anamnèse (température élevée, rassemblement des porcs dans un petit espace. Signes d'asphyxie, sans gastro-entérite ni signes septicémique à l'autopsie.
 - Les intoxications alimentaires : on observe des troubles nerveux et digestifs violents, taches cutanées inconstantes, il faut recourir à l'anamnèse : régime alimentaire, éclosion de plusieurs cas en même temps après un repas.
 - Le charbon bactérien : tuméfaction de la rate, tumeurs primitives.
- 2) **Formes cutanées** : les plaques cutanées quadrangulaires sont pathognomoniques. L'urticaire banale qui accompagne les troubles digestifs est sporadique, les plaques cutanées dans ce cas sont arrondies et la guérison s'obtient rapidement par purgation.
- 3) **Formes chroniques** : l'endocardite seule est caractéristique

B. Bactériologique

- Cultures à partir des parenchymes (foie, rein, rate, ganglions, peau), du sang et de la moelle osseuse ;
- Inoculation : le pigeon par voie I/M et la souris par voie S/C. On observe une septicémie mortelle en 3 à 6 jours.

PROPHYLAXIE

a. Hygiénique : désinfection, destruction des cadavres. Prendre des précautions contre la contamination en détruisant les souris, éloigner les pigeons ; appliquer la quarantaine pour les nouveaux sujets.

b. Médicale : vaccination

TRAITEMENT

Appliquer l'antibiothérapie et l'immunosérum.

&&& &&& &&&

2. MALADIES VIRALES DU PORC

2.1 PESTE PORCINE

C'est une maladie caractérisée par une septicémie hémorragique.

ETIOLOGIE

Réceptivité

- Naturelle : porc, sanglier
- Expérimental : porc

Immunité

S'installe après une atteinte guérie. L'immunité dure 6 semaines chez les porcelets nés des mères guéries.

Agent pathogène : virus filtrable ultramicroscopique (Famille des Asfarviridae) qui siège dans le sang, tissu vasculaire, sécrétions et excrétions dès le 2^{ème} et 3^{ème} jour. Dans le cas chronique, le virus disparaît, le virus disparaît du sang et des ganglions pendant quelques semaines. Mais son excrétion urinaire et salivaire se poursuit pendant 2 à 8 mois.

Résistance :

Le virus se maintient longtemps dans le sang à température ordinaire, dans les viandes fumées, salées et réfrigérées. La dessiccation le conserve plusieurs mois. Le virus résiste à la chaleur pendant 24 heures à 55-60 °C et pendant 1 heure à 70 °C. La putréfaction agit rapidement. Les antiseptiques n'opèrent qu'à la longue. La soude caustique à 2 % additionnée de 5 % de chaux détruit le virus en 2 heures.

Infection

Mode : transmission indirecte par les sécrétions et excrétions des malades.

Voies : tube digestif constitue la voie naturelle. Les voies expérimentales (S/C, I/M, I/P), ¼ à ½ de sang, sérum, urine ou extrait d'organe.

PATHOGENIE

L'incubation dure 5 à 22 jours. Le virus suïpestique possède une grande affinité pour le sang et les vaisseaux. L'inoculation se traduit par une dégénérescence des endothéliums vasculaires responsables des hémorragies. En cas de survie du patient, le virus débilite l'organisme et favorise l'implantation des germes saprophytes dont l'action pathogène est responsable des localisations inflammatoires qui compliquent la peste pure. Parmi ces bactéries surinfectantes, on a : *Pasteurella septica*, *Salmonella*, etc.*

Ainsi, du point de vue clinique, on distingue :

- 1) Peste pure ou septicémique ;
- 2) Peste compliquée qui a à son tour 3 aspects :
 - a. Peste compliquée de Salmonellose ou forme intestinale ;
 - b. Peste compliquée de Pasteurellose ou forme pectorale ;
 - c. Peste compliquée par les deux maladies citées ci-haut ou forme mixte

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

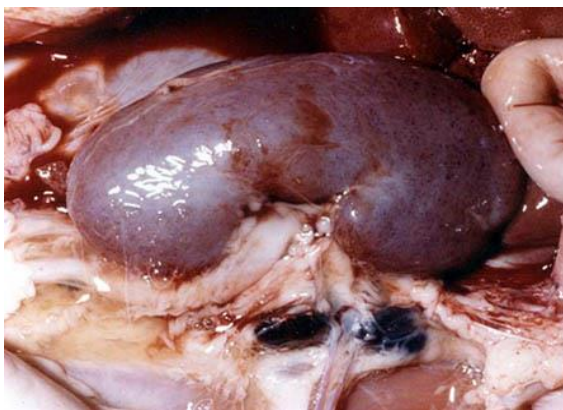
1) Peste pure ou septicémique

- Lésions macroscopiques : aspect septicémique : hémorragies multiples sur la muqueuse digestive, ganglions et rate tuméfiés, moelle osseuse noirâtre, pétéchies dans la couche corticale des reins, gastro-entérite.
- Lésions microscopiques : anémie, dégénérescence de l'endothélium des capillaires.

2) Peste compliquée

- Forme intestinale : très fréquente. Les lésions occupent la partie terminale de l'iléon, le caecum, le colon replié et le rectum (inflammation, catarrhe hémorragique). Les ganglions mésentériques sont tuméfiés et hémorragiques
- Forme pectorale : hémorragies multiples, pneumonie, pleurésie.
- Forme mixte : coexistence de ces deux formes précitées.





SYMPTOMES

1) **Peste pure** : fièvre (41-42 °C), troubles nerveux (mouvements convulsifs, dépression), troubles digestifs (diarrhée sanguinolente, vomissement), symptômes cutanés (taches hémorragiques), avortement.

2) **Peste compliquée** : mêmes symptômes cités précédemment, mais plus intenses accompagnés des signes locaux dont le siège donne trois formes :

- Forme intestinale : diarrhée, tuméfaction irrégulière du ventre (hypertrophie des ganglions, péritonite adhésive), anémie ;
- Forme pectorale : signe de pneumonie (toux, sensibilité pectorale, plaintes lors des mouvements brusques et pression du thorax) ;
- Forme mixte : coexistence de deux formes.

N.B. Les taches cutanées s'observent dans ces 3 formes.





EVOLUTION

- Peste pure : le cas suraigu et aigu aboutit à la mort, guérison ou passe à la forme compliquée.
- Peste compliquée : elle a une allure chronique, la mort est l'issue habituelle des formes pectorales et mixtes.

La guérison termine souvent la forme intestinale mais elle est apparente. Le sujet continue à éliminer le virus. La mortalité atteint 70 à 90 %.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic clinique est difficile dans les cas isolés, car aucun des symptômes de la peste porcine ni aucune de ses lésions ne sont pathognomoniques. Il faut des observations sur l'ensemble des signes et sur plusieurs cas et tenir compte de l'anamnèse.

Sur l'animal vivant :

- Peste pure : la maladie attaque le porc de tout âge en toute saison. Se baser sur des signes suivants : fièvre, hypothermie, troubles généraux accusés (inappétence, titubation de l'arrière-train, troubles nerveux, diarrhée), conjonctivite purulente précoce, présence du sang dans le jetage et dans les selles.
- Peste compliquée : les symptômes précités sont discrets voire absents. On observe l'amaigrissement, l'affaiblissement, des troubles digestifs et respiratoires.

Sur le cadavre :

- Peste pure : les lésions peuvent manquer lors d'évolution suraiguë. D'ordinaire, on observe des lésions à caractère hémorragique très accusé.
- Peste compliquée : mise en évidence du virus en inoculant le produit suspect (sang, organes, urine) aux porcs.

PROPHYLAXIE

a. Hygiénique :

- Evacuation des locaux et pâturages contaminés ;
- Abattage des animaux malades, guéris et suspects ;
- Destruction des cadavres ;
- Désinfection des locaux et des objets ;

- Répartition en petits lots des sujets à température normale présumés sains ;
- Quarantaine d'au moins 3 semaines pour les nouveaux sujets ;
- Remplir après 4 semaines du dernier cas de la maladie après ;
- Interdiction d'accès aux personnes étrangères à l'exploitation ;
- Interdiction de faire circuler la viande boucanée porcine

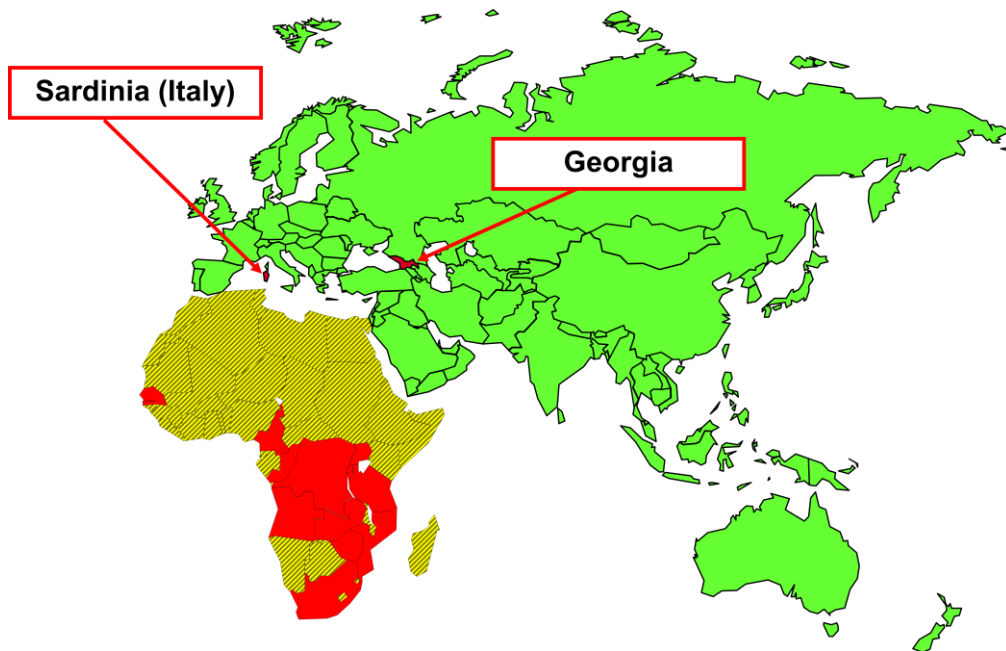
b. Médicale : vaccination (vaccin au cristol violet) 5cc jusqu'à 50 kg et 10 cc au-delà par voie S/C.

TRAITEMENT

Donner du sérum des porcs guéris 1 cc/kg pour porcelet et 0,5 cc/kg pour adulte. Traiter seulement les porcs qui sont à la période fébrile.

&&& &&& &&&

2.2 PESTE PORCINE AFRICAINE

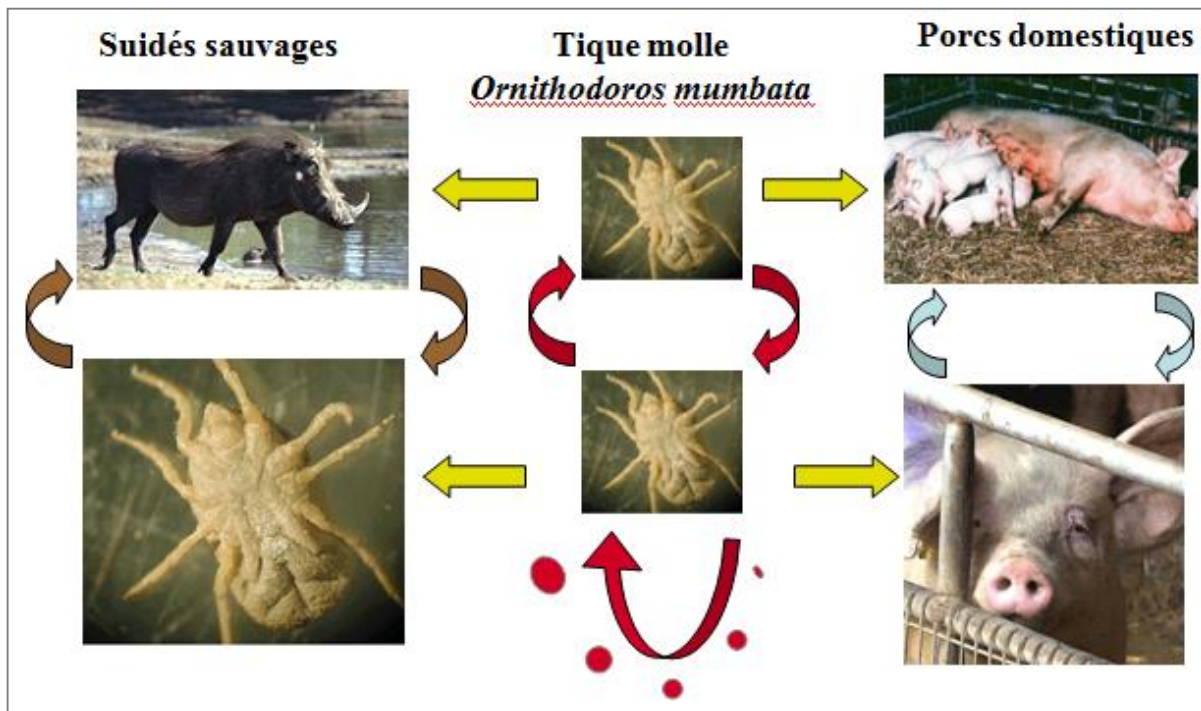


Agent pathogène : virus filtrable ultramicroscopique du genre *Asfivirus*, famille des Asfarviridae.

La Peste porcine africaine diffère de la Peste porcine classique par :

- 1) Différence immunologique des deux virus responsables parce qu'il n'existe pas d'immunité croisée entre les deux maladies.
- 2) Jusqu'à ce jour, on n'a pas encore transformé le virus africain en un vaccin efficace. Après incubation de 36 heures à 4 jours, la peste porcine africaine évolue en présentant les signes cliniques et les lésions de la peste porcine classique. Elle entraîne la mort en 24 heures ou endéans 7 à 8 jours. Les suidés sauvages (phacochères, potamochères...) et la tique molle *Ornithodoros mumbata* constituent les réservoirs de l'agent pathogène en Afrique.

Cycle de transmission



&&& &&& &&&

3. MALADIES AVIAIRES

3.1 MALADIES BACTERIENNES

3.1.1 PULLOROSE

Maladie très meurtrière pour les poussins. Après la guérison, les oiseaux restent porteurs de germes. Elle prend une allure chronique et même aiguë.

ETIOLOGIE

Réceptivité

- Naturelle** : Gallinacés : poule, moins le dindon, le paon, la pintade. Le pigeon et les palmipèdes sont résistants
- Expérimental** : poussins.

Immunité : il y a seulement une prémunition.

Agent pathogène : *Salmonella pullorum*, coccobacille immobile asporulé, gram négatif, aéro-anaérobie.

Siège : sang, tous les organes, moelle osseuse chez les poussins. Ovaire, oviducte, péritoine, cœur, testicule, intestin chez l'adulte. Dans les œufs (vitellus) des poules infectées. Dans les milieux extérieurs (entourage des malades).

Résistance : très sensible à la chaleur, la lumière, les antiseptiques. Résiste dans les milieux extérieurs.

Infection

a. Mode : contagion indirecte (œuf souillé intérieurement, aliment, boisson, etc.).

b. Voies :

- Naturelle : tube digestif, plaies.
- Expérimentale : voies naturelles et parentérales.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Atrophie des testicules chez le coq, lésions du foie, de la rate, de péricarde, nodules dans les parenchymes, chez le coq et la poule.

Symptomatologie : amaigrissement (bréchet saillant), dépression et affaiblissement de l'appétit.

DIAGNOSTIC

a. Clinique

Dans les cas aigus, il faudra éviter la confusion avec le choléra ou la peste aviaire : l'évolution de la pullorose est moins rapide que dans les deux maladies ; le foie est fortement tuméfié et de couleur bronzée, rate tuméfiée. Dans les cas chroniques, on observe de l'anémie, ovarite, salpingite, péritonite.



b. Bactériologique : seul décisif

1) Direct :

- Cultures aux dépens de : moelle osseuse, foie, rate, ovaire, testicules ;
- Inoculation simultanée à la poule et au lapin

	Pasteurellose aviaire	Peste aviaire	Pullorose
Poule	Mort en 24 à 48 h	Mort en 2 à 4 j	Survit ou <u>mort en 6 à 10 j</u>
Lapin	Mort en 24 à 48 h	Survit	Survit

2) Indirect : en appliquant l'agglutination. Trois procédés suivants pourront être appliqués :

- Séro-agglutination lente en tubes. Le titre agglutinant de 1/25=positif même celui de 1/15 ;
- Séro-agglutination rapide : sur une plaque de verre chauffée à 37 °C, la réaction s'opère par mélange d'une goutte de sérum (0,01 cc) et d'une goutte d'antigène concentré (0,05 cc), après quelques minutes = agglutination ou formation des grumeaux pour le cas positif ;
- Hémo-agglutination rapide (sur plaque).

N.B. Les agglutinations peuvent apparaître tardivement après infection ou disparaître momentanément chez le malade, il faudra donc répéter les épreuves à intervalle de 4 à 6 semaines en milieu infecté et deux fois l'an dans les élevages sains.

c. Pullorination : inoculer 0,1 cc de pullorine en intradermique au bord inférieur du barbillon. Réaction positive = œdème après 24 heures (la réaction précoce est sans valeur) en cas de doute, répéter après quelques jours.

PROPHYLAXIE

1) Hygiénique

A. Volailles adultes :

- Appliquer annuellement l'épreuve sérodiagnostique à tous les coqs et poules de 5 mois et les autres espèces d'oiseaux qui peuvent être infectées ;
- Dans les exploitations infectées, l'épreuve sera répétée à intervalle de 2 à 4 semaines jusqu'à ce que les résultats soient négatifs ;
- Eliminer tous les réagissants. Dans les élevages fortement infectés, il faudra éliminer tous les oiseaux. Appliquer une désinfection rigoureuse ;
- Acheter de nouveaux sujets provenant d'élevages indemnes de pullorose ;
- Les oiseaux qui ont participé aux concours (foire, etc.) seront mis en quarantaine avant de les remettre dans l'exploitation et subiront aussi des tests sérologiques ;
- Acheter les aliments pour volailles en emballages perdus ;
- Les œufs clairs retirés de l'incubation et les œufs frais de provenance inconnue ne seront pas utilisés dans l'alimentation de la volaille, sinon après cuisson prolongée.

B. Œufs-incubation :

- Seront mis en incubation uniquement des œufs des volailles saines ;
- Eviter de placer dans une même salle d'incubation des œufs des poules en bonne santé et ceux des exploitations non contrôlées ;
- Désinfecter la salle d'incubation et la couveuse avant et après chaque incubation ;
- Au besoin, on peut désinfecter extérieurement les œufs avant l'incubation (l'eau de Javel à 1 %) ;
- Au cours du 1^{er} jour de l'incubation ou après le 4^{ème} jour, l'incubateur en fonctionnement peut être soumis à une brève fumigation au formol (durée : 20 minutes, 10 ml de formol et 5 g de permanganate de potassium par m³).

C. Poussins :

- Les poussins répartis en lots seront élevés sans contact direct ou indirect avec des adultes ;
- Les élever sur treillis s'il y a moyen, à mailles de 8 mm pendant 10 à 12 premiers jours ;
- Ne pas distribuer de nourriture pendant 4 premiers jours, le reliquat de vitellus suffit ;
- Sacrifier les malades et les chétifs.

D. Locaux-Matériel-Terrain :

- Ils seront nettoyés et désinfectés régulièrement avant, pendant et après usage ;
- Désinfecter les terrains contaminés par chaulage.

E. Déchets :

- Il faut brûler tous les cadavres, viscères et plumes des oiseaux morts.

2) Médicale : aléatoire

L'administration de Furazolidone en mélange avec la pâtée à la dose de 0,011 %, pendant 15 jours, aurait un certain effet.

TRAITEMENT

Sacrifier tous les malades et partir sur de nouvelles bases. On peut appliquer des sulfamidés à l'eau de boisson (Sulfamérazine sodique 0,2 %) ou à la pâtée (Sulfamérazine, Sulfaméthazine ou Sulfadiazine 0,5 à 1 %) pendant 5 à 10 jours. La Furazolidone peut être ajoutée à la pâtée sèche aux taux de 0,02 à 0,04 % pendant 10 jours.

&&& &&& &&&

3.2 MALADIES VIRALES DES VOLAILLES

3.2.1 VARIOLE AVIAIRE ou VARIO-DIPHTERIE DES OISEAUX

Sous cette appellation, il faut distinguer deux maladies :

- a. La diphtérie aviaire : caractérisée par une inflammation ;
- b. L'épithélioma contagieux caractérisé par une hyperplasie de la peau de la tête sous forme des nodules ou « épithéliomes ».

A. VARIOLE DES GALLINACES

ETIOLOGIE

Réceptivité

a. **Naturelle** : limitée aux gallinacés. Les palmipèdes sont rarement atteints.

b. **Expérimentale** : les gallinacés.

Immunité : une première atteinte guérie confère une immunité solide et durable. Elle débute dès le 7^{ème}, 8^{ème} jour, dure 1 à 2 ans.

Agent pathogène : Pox-virus localisé dans les fausses membranes et épithéliomes, sang, cerveau, rate, foie, rein, ovaires, moelle osseuse et testicules. Il **résiste** à la dessiccation, à la glycérine, à la lumière.

Infection

a. **Mode** : le contact avec les malades (contagiosité très accusée).

b. **Voies** :

- Naturelles : érosions et traumatismes de la peau, des muqueuses digestives et respiratoires.
- Expérimentales : voie intratégumentaire (friction avec un matériel virulent sur la peau ou la muqueuse buccale, oculaire), scarification en arrachant quelques plumes. L'inoculation I/V = localisations typiques sur la peau. S'il y a érosion de la muqueuse digestive, la maladie peut être produite.

PATHOGENIE

Infection expérimentale prend 4 à 6 jours d'incubation et passe par 3 phases :

- Phase locale : formation d'un œdème. Cet accident est inaperçu dans l'infection naturelle ;
- Phase d'invasion : fièvre ;
- Phase d'éruption

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

1. Lésions tégumentaires : inflammations pseudo-membranaires de pharynx, œsophage, intestin, trachée, bronches ;
2. Lésions viscérales : exsudat fibrineux ou fibrino-caséux dans le péritoine, le péricarde, les réservoirs aériens, les tissus conjonctifs péri-pulmonaires. Foyers caséux dans le foie et le poumon, aspect septicémique

SYMPTOMES

1. Forme muqueuse ou diphthéroïde

- a. Localisation bucco-pharyngienne : les lésions siègent aux commissures du bec, des joues, langue, pourtour de larynx. Ainsi, il y a dysphagie et dyspnée.
- b. Localisation nasale : jetage qui bouche les narines, sinusite **prémonitoire** qui provoque la tuméfaction de la tête ;
- c. Localisation oculaire : conjonctivite

2. Forme cutanée ou variolique :

La crête et les barbillons sont tuméfiés, les paupières sont épaisses, les narines bouchées.

2. Forme mixte : la coexistence de deux formes citées précédemment.



EVOLUTION

Habituellement chronique, la fièvre, tristesse, anémie et cachexie, diminution de la ponte s'accuse lentement.

- a. La forme cutanée : mortalité 5 à 10 % ;
- b. La forme muqueuse : évolution moins favorable, mort par cachexie ou asphyxie.

DIAGNOSTIC

- Clinique : très facile en présence d'épithéliomes ;
- Biologique : inoculation du matériel suspect au niveau de scarifications cutanées (crête) ou muqueuses (bouche).

PROPHYLAXIE

a. Hygiénique :

- Isoler les malades et les suspects ;
- Abattages des malades fortement atteints ;
- Destruction des cadavres ;
- Désinfection des locaux et matériels ;
- Surveillance des sujets sains ;
- Séquestration des sujets guéris pendant quelques semaines ;
- Quarantaine de 3 à 4 semaines pour les nouveaux sujets.

b. Médicale : vaccination

TRAITEMENT

Appliquer les antiseptiques (créoline, lysol à 2 %) sur les épithéliomes pour leur décollement.

&&& &&& &&&

B. VARIOLE DU PIGEON

Réceptivité :

- Naturelle : pigeon, pigeonneaux et colombins sauvages.
- Expérimentale : poule.

Agent pathogène : virus

Aspect clinique :

1. Forme muqueuse : dépôt pseudo-membraneux sur les muqueuses digestives (bouche, pharynx, jabot), respiratoire (nez, larynx, trachée) et oculaire ;
2. Forme cutanée : nodules blancs au pourtour du bec, aux paupières et aux pattes ;
3. Localisations spéciales : tumeurs au niveau du cloaque, torticolis et mal d'aile

Prophylaxie

- Hygiénique : comme pour la diphtérie des gallinacés ;
- Médicale : vacciner

Traitement

Comme pour la diphtérie des gallinacés.

&&& &&& &&&

3.2.2 PESTE AVIAIRE OU PESTE AVIAIRE EUROPEENNE OU PESTE CLASSIQUE

ETIOLOGIE

Réceptivité :

- Naturelle : gallinacés.
- Expérimentale : gallinacés

Immunité :

Consécutive à une atteinte guérie.

Agent pathogène : Paramyxo-Virus, siégeant dans le sang, tissus, sécrétions, excréments, œufs. La conservation est **assurée** par les lyophilisants et la glycérine. Résiste aussi à la putréfaction et à la dessiccation. La chaleur le tue.

Infection

- Mode : par contagion et les œufs ;
- Voies : - Naturelles : tube digestif, voies respiratoires et génitales ;
- Expérimentales : S/C, I/M, I/V

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Pétéchies au niveau du ventricule succenturié, congestion des ovaires.

SYMPTOMES ET EVOLUTION

La forme suraiguë : pas de symptômes, mort en 24 à 48 heures.

Le cas aigu : il y a de la fièvre (43 à 44 °C), dépression, somnolence, aspect en boule ; cyanose de la crête, des barbillons, polydipsie, conjonctivite, œdème de la gorge et barbillons, mort en 2 à 4 jours.

Le cas subaigu : démarche raide et vacillante, troubles respiratoires, engouement de la tête, bruits particuliers, état apathique, diarrhée, mort en 3-8 jours.

PRONOSTIC

Très grave, parce que 90 à 95 % de mortalité.

DIAGNOSTIC

Il y a confusion avec :

- Pasteurellose aviaire : la peste aviaire se distingue par des faits suivants :
 - La peste aviaire n'atteint naturellement que les gallinacés, surtout la poule ;
 - L'évolution de la peste aviaire est **plus lente** (2 à 4 jours voire 7 à 8 jours). La pasteurellose évolue en 1 à 3 jours ;
 - Du vivant, la peste aviaire **se** dénonce par l'œdème de la tête et du cou ;
 - Sur le cadavre, la peste aviaire se manifeste par la présence des pétéchies au niveau du ventricule succenturié ;

- Inoculation au pigeon ne donne pas de bons résultats dans le cas de la peste aviaire, tandis que la pasteurellose, c'est le sujet de choix.
- La maladie de Newcastle :
 - Cette maladie a une **incubation** plus longue (7 jours voire plus) ;
 - Succession plus nette des troubles respiratoires et nerveux.
- Les intoxications par le phosphore : il y a des hémorragies (pétéchies) au niveau du ventricule succenturié, mais il y a aussi une gastro-entérite violente, les lésions dégagent l'odeur de phosphore et sont phosphorescentes à l'obscurité.

PROPHYLAXIE

1. Hygiénique :
 - Abattage des malades et des suspects ou isoler ;
 - Désinfection des parcelles ;
 - Quarantaine pour de nouveaux sujets
2. Médicale : vaccination : BI, KH.

&&& &&& &&&

3.2.3 MALADIE DE NEWCASTLE – PSEUDO PESTE AVIAIRE OU PESTE AVIAIRE ASIATIQUE

ETIOLOGIE

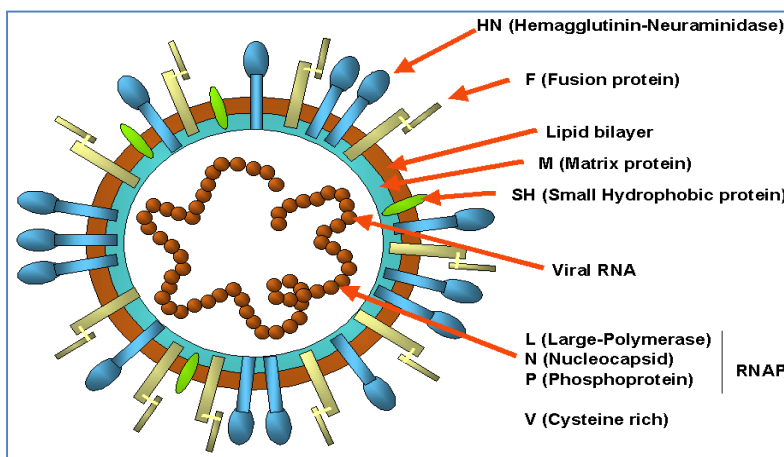
Réceptivité

- Naturelle : gallinacés de tout âge. Les palmipèdes et le pigeon sont peu réceptifs. L'homme fait une conjonctivite et une infection généralisée ;
- Expérimentale : espèces réceptives et animaux de laboratoire.

Immunité :

Elle est solide et durable mais les sujets guéris sont porteurs de germes pendant 2 à 6 mois. Les poussins provenant des poules guéries sont immunisés pendant un mois.

Agent pathogène : Paramyxo-Virus du genre *Avulavirus* qui siège dans le foie, rate, cerveau, sécrétions, excréments. La glycérine, la congélation et la lyophilisation lui assurent une longue conservation.



Infection

- **Mode** : contagion.
- **Voies** :
 - Naturelles : appareil respiratoire, digestif, muqueuses conjonctivales et cloacales.
 - Expérimentales : ajouter aux voies naturelles les voies parentérales (S/C, I/M, I/V).

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

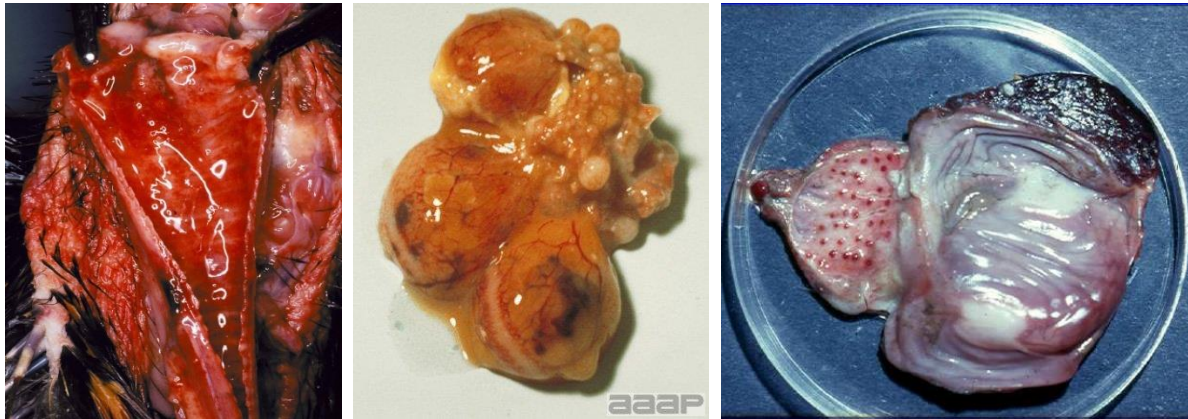
1. Lésions macroscopiques : épaississement des parois des sacs aériens. Des pétéchies au niveau de ventricule succenturié. Congestion des ovaires ;
2. Lésions microscopiques : aspect nécrotique du foie, rate et intestin, cœur, poumon.

SYMPTOMES

Après une incubation de 2 à 14 jours, les troubles apparaissent brusquement et évoluent de la façon suivante :

- Forme aiguë : affaiblissement rapide, l'oiseau ne mange plus, cyanose de la crête et des barbillons, diarrhée précoce, fièvre et puis hypothermie, mort en 24 à 48 heures ;
- Forme subaiguë ou chronique :
 - Symptômes respiratoires : dyspnée, cris répétés ;
 - Symptômes nerveux : équilibre instable, paralysies, tremblement, contractions musculaires, torticolis, opisthotonos (contraction des muscles extenseurs, la tête et le cou sont portés haut), emprostotonos (contraction des muscles fléchisseurs de la colonne vertébrale) ;
 - Symptômes digestifs : diarrhée ;
 - Symptômes généraux : arrêt brusque de la ponte ou œufs anormaux





EVOLUTION

La maladie est brusque et s'étend à tout l'effectif. L'évolution dure 5 à 10 jours et le taux de mortalité varie de 10 à 90 %. S'il y a guérison, on observe des séquelles (retard de croissance, diminution de la ponte, œufs anormaux...).

PRONOSTIC

Très grand parce que taux élevé de mortalité.

DIAGNOSTIC

1. Clinique : doit être confirmé par le diagnostic étiologique :
 - Sur l'animal vivant : ce diagnostic est basé sur la coexistence des troubles respiratoires et nerveux, arrêt brusque de la ponte ;
N.B. Dans la peste aviaire, l'incubation est plus courte, troubles respiratoires moins accusés ;
 - Sur le cadavre : pétéchies au niveau du ventricule succenturié. Congestion des ovaires.
2. Etiologique : isolement du virus en inoculant le matériel suspect aux sujets neufs (poussins, poules ou dans des œufs incubés de 10 jours).

PROPHYLAXIE

1. Hygiénique :

- Sacrifier les malades et les suspects ;
- Destruction des cadavres, fumier et déchets ;
- Désinfecter des locaux et matériels ;
- Quarantaine des nouveaux sujets ;
- Installer un système de désinfection à l'entrée de l'exploitation.

2. Médicale : vacciner les poussins d'un jour avec BI et KH pour les adultes. Le nodule qui apparaît après 5 jours témoigne du succès de la vaccination.

Voie : intradermique, respiratoire (inhalation), dans l'eau de boisson (voie digestive), ou voie oculaire et nasale (1 à 2 gouttes dans l'œil ou dans l'une des narines).

TRAITEMENT : nul.

&&& &&& &&&

3.2.4 PSITTACOSE - ORNITHOSE

Cette maladie est cosmopolite aux psittacidés et aux oiseaux. Elle est transmissible à l'homme. Elle a été observée pour la première fois chez les psittacidés d'où le nom de psittacose et plus tard chez d'autres oiseaux sous le nom de ornithose.

ETIOLOGIE

Réceptivité

- Naturelle : oiseaux domestiques et sauvages (psittacidés, colombins, gallinacés, passereaux exemple canaris, palmipèdes exemple canard). Les jeunes sont plus sensibles, l'homme est réceptif ;
- Expérimentale : oiseaux sensibles et animaux de laboratoire.

Immunité : les animaux guéris sont porteurs de virus.

Agent pathogène : virus filtrable qu'on trouve dans le sang, rate, foie, rein, ovaire, sécrétions et excréments. Il résiste à la chaleur, froid et à la dessiccation. La glycérine à 50 % le conserve à pH 7,6. Il **est** tué par le formol, acide phénique, éther et alcool.

Infection

- Mode : contagion directe (cohabitation avec les sujets malades, ou apparemment sains), ou indirecte par des aliments, boissons et objets souillés ;
- Voies :
 - Naturelles : tube digestif et appareil respiratoire ;
 - Expérimentales : S/C, I/M, I/P (intrapéritonéale), I/C (intracérébrale), dépôt intranasal.

PATHOGENIE

Le virus détermine l'hypoplasie (formation d'un tissu pathologique aux dépens d'un tissu **sain** ou bien développement exagéré d'un tissu ou d'un **organe**), réticule endothéliale suivi de dégénérescence et de chute des cellules endothéliales du capillaire, du foie, de la rate et de la moelle osseuse, inflammation desquamative de l'intestin et des narines.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

1. Forme aiguë : maigreur, mucosités dans les narines, érythème entassé en macules. A l'autopsie : sang mal coagulé, pétéchies sur le péritoine, congestion de l'intestin, des parenchymes et de la moelle osseuse, tuméfaction de la rate, du foie et des reins ;
2. Forme chronique latente : tuméfaction de la rate, parfois un épaissement des sacs aériens.

SYMPTOMES

L'incubation varie entre 3 jours à plusieurs semaines :

1. Forme suraiguë (rare) : somnolence, aspect en boule avec ailes pendantes, anorexie, soif vive, diarrhée, mort en 5 ou 24 heures ;
2. Forme aiguë : en plus des symptômes précités, on observe également, des tremblements musculaires, écoulement nasal, cachexie rapide, paralyse et convulsion, et puis vient la mort en 6 à 9 jours ;

3. Forme subaiguë : prédominance des troubles respiratoires, rhinite et conjonctivite purulente, toux et dyspnée, mort après quelques semaines ou guérison possible ;
4. Forme latente : les oiseaux restent porteurs du virus pendant longtemps (5 ans).

EVOLUTION

La maladie se contracte dans le jeune âge, le taux de mortalité varie de 2 à 5 % voire 50 %, la convalescence est très longue.

PRONOSTIC

Grave à cause non seulement de la mortalité et de longue convalescence, mais aussi à cause de la transmission à l'homme (zoonose ou anthroozoonose).

DIAGNOSTIC

1. **Clinique** : pas de lésions pathognomoniques.

N.B. Lors de l'autopsie, les précautions suivantes doivent être rigoureusement respectées : immersion du cadavre dans le lysol à 5 %, port des gants, lunettes et masques.

2. **Etiologique** : inoculer la souris blanche par voie intrapéritonéale, ou intracérébrale ou intranasale. Après une semaine, la maladie expérimentale se déclare ; on observe de l'inappétence, yeux clos, poils figés, tympanisme, mort après 2 à 3 jours.

N.B. Faire l'examen microscopique des frottis colorés au Giemsa pour déceler des corpuscules de Levinthal-Coles-Litie qui se teignent en bleu d'Azur.

PROPHYLAXIE

1. **Hygiénique** : vise surtout la protection de l'homme. Contrôler les psittacidés à l'importation, détruire les lots atteints ou suspects. Appliquer la quarantaine ;

2. **Médicale** : appliquer l'antibiothérapie.

TRAITEMENT

Il est contre-indiqué, vu le danger de propagation à l'homme. Mais lorsque les intérêts économiques sont en jeu (élevage de dindons...), il faudra appliquer l'antibiothérapie.

&&& &&& &&&

3.2.5 CORYZA CONTAGIEUX DES OISEAUX

Maladie caractérisée par un catarrhe oculo-nasal accompagné de sinusite sous-orbitaire.

ETIOLOGIE

Réceptivité : poule, dindon, pigeon, rarement les palmipèdes.

Agent pathogène : *Hemophilus gallinarum*, bacille gram négatif immobile et l'association d'autres bactéries qui provoquent des complications de la maladie. Il est souvent associé avec une PPLO et un virus filtrable.

Infection : par ingestion d'aliments et boissons souillés ou par inhalation des gouttelettes ou poussières virulentes.

ASPECT CLINIQUE

Après une incubation de 1 à 3 jours, l'oiseau éternue et secoue la tête. Vient ensuite un jetage abondant séreux, muqueux et puis purulent, **respiration** buccale parce que les voies respiratoires antérieures sont bouchées. Les sinus sous-orbitaires et la conjonctive sont inflammés, il y a tuméfaction des paupières qui sont accolées par l'exsudat, les sinus sont distendus, tête tuméfiée, œdémateuse (tête de **hibou**), inappétence, amaigrissement, diminution de la ponte.

EVOLUTION

Durée variable. L'issue est tantôt bénigne, tantôt grave (mortalité 95 %). Les bactéries associées, le froid, l'humidité, l'hygiène défectueuse, la mauvaise alimentation, provoquent des complications.

PRONOSTIC : grave

DIAGNOSTIC

L'incubation brève, l'efficacité à la sulfamide-thérapie renforcent la présomption. La mise en évidence d'*Hemophilus gallinarum* apporte la certitude.

PROPHYLAXIE

Donner une nourriture saine, logement sec, chaud et bien aéré, isoler les malades et les poules guéries. Eviter d'acheter des adultes parce que source de virus, désinfecter les locaux et matériels.

TRAITEMENT

Donner des sulfamides (Sulfathiazol ou Sulfamézathine à 0,5 % dans la pâtée ou à 0,1 % dans l'eau de boisson pendant 5 jours et la Streptomycine en I/M à la dose de 200 mg.

&&& &&& &&&

3.2.6 MALADIE RESPIRATOIRE CHRONIQUE (MRC) – CHRONIC RESPIRATORY DISEASE (CRD) – AIR SAC DISEASE - ASTEROCOCCOSE

Affection respiratoire caractérisée par des râles, de la toux et du jetage

ETIOLOGIE

Réceptivité : gallinacés (poule, dindon, perdrix, faisan).

Immunité : résistance passagère après une atteinte guérie.

Agent pathogène : *Micoplasma gallinarum*, microorganisme voisin de la pleuropneumonie

contagieuse (d'où la dénomination anglo-saxonne de « Pleuropneumonia like organisme » en abrégé PPLO, agissant seul ou avec un virus filtrable. Seuls, ils provoquent une maladie bénigne, leur association aboutit à une forme sévère.

Infection :

La maladie est introduite par des porteurs sains, elle se propage directement par voie respiratoire et par les œufs. *Mycoplasma gallinarum* présent dans l'œuf, infecte l'embryon et se transmet aux autres poussins. L'infection peut rester longtemps latente, jusqu'à ce que les facteurs adjuvants en déclenchant l'évolution.

ANATOMIE PATHOLOGIE

Inflammation catarrhale des muqueuses nasales trachéales, épaississement des sacs aériens, exsudat dans les cavités nasales et sacs aériens, pneumonie.

SYMPTOMES

Après une incubation de 1 à 3 semaines, on observe du jetage, des râles trachéaux, de la dyspnée, diminution d'appétit, ralentissement de la croissance chez les jeunes, diminution de la ponte, réduction du taux d'éclosion, stérilité des coqs. On dénombre 10 à 30 % de mortalité.



PRONOSTIC : défavorable.

DIAGNOSTIC

1. Clinique : évolution lente, troubles respiratoires, retard de croissance, chute de la ponte = présomption ;
2. Etiologique : isoler le *Mycoplasma gallinarum* sur milieux inertes ou sur œuf embryonné, inoculer à des sujets neufs.

PROPHYLAXIE : bonne dans le cas de Coryza contagieux.

TRAITEMENT : aléatoire. Dans les cas légers, on peut appliquer les antibiotiques et les sulfamidés.

&&& &&& &&&

3.2.7 LARYNGO-TRACHEITE

ETIOLOGIE

Réceptivité : poule, faisan, surtout les jeunes.

Immunité : consécutive à une atteinte guérie, mais les sujets restent porteurs de germes pendant longtemps (16 mois).

Agent pathogène : Virus filtrable qui siège dans le mucus trachéal.

Infection : par contagion.

- Voies naturelles : appareil respiratoire ;
- Voies expérimentales : S/C, I/P, I/V, intratrachéale, intralaryngée.

PATHOGENIE

Après avoir attaqué les cellules épithéliales laryngotrachéales, le virus pénètre dans la sous-muqueuse et y produit une inflammation. Les bactéries associées provoquent des complications.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Inflammation de la muqueuse laryngo-trachéale, présence de sang et de mucus dans la lumière de la trachée, foyers de congestion au niveau du poumon. Des inclusions intranucléaires sont observées au microscope (surtout dans les cellules épithéliales laryngo-trachéales).

SYMPTOMES

Après 6 à 12 jours d'incubation dans la maladie naturelle, le malade présente une grande détresse respiratoire, yeux fermés, bec pointé vers le sol, bec largement ouvert à chaque respiration, bruits sifflants, toux fréquente avec expulsion de mucus et de sang.

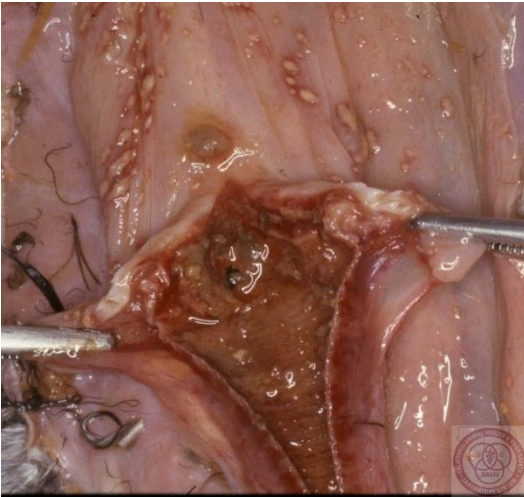
EVOLUTION : dure en moyenne 2 semaines et le taux de mortalité peut atteindre 70 %.

DIAGNOSTIC

1. Clinique :

- a. Sur animal vivant : maladie respiratoire aiguë très contagieuse, mortalité importante avec râles, dyspnée, toux expulsant du sang et du mucus ;
- b. Sur le cadavre : présence d'une trachéite hémorragique.

2. **Etiologique** : inoculer le mucus trachéal aux poussins ou dans des œufs embryonnés. Mettre en évidence des inclusions intranucléaires dans l'épithélium trachéal.



PROPHYLAXIE

1. Hygiénique : isoler les malades, désinfecter les locaux ;
2. Médicale : vacciner les volailles de 2 à 4 mois.

TRAITEMENT

Aléatoire ; combattre les bactéries associées en appliquant les antibiotiques, extraire à l'aide d'une pince stérile les caillots obstruant la trachée.

&&& &&& &&&

3.2.8 LYMPHOLEUCOSE – LEUCOSE LYMPHOIDE – LYMPHOMATOSE VISCERALE

ETIOLOGIE

Réceptivité : poule surtout les jeunes.

Agent pathogène : Virus filtrable qui est éliminé par les œufs, la salive et les matières fécales.

Infection :

Le virus se propage par voie digestive et respiratoire. Les poussins qui viennent des œufs infectés échappent à la lymphomatose grâce à l'existence des anticorps de la mère. Par contre, les sujets provenant d'œufs sains, s'infectent au contact du virus éliminé par les œufs infectés. Les poussins s'infectent aussi au contact des adultes éliminateurs de virus. L'infection peut rester latente.

ASPECT CLINIQUE

L'incubation est longue, l'affection est caractérisée par une production excessive de lymphoblastes. Le trouble essentiellement extravasculaire se manifeste par l'hypertrophie du tissu lymphoïde (foie, rate, reins) qui sont fortement tuméfiés, pâles et parsemés de formations tumorales, des foyers néoplasiques grisâtres sur l'ovaire, l'oviducte, l'intestin, le ventricule succenturié, les muscles, les séreuses, la peau, le myocarde. La moelle osseuse est inaltérée ou parsemée de taches gris blancs.

DIAGNOSTIC

Nécessite le concours de l'autopsie et des examens histologiques et hématologiques pour préciser le type de leucose.

PROPHYLAXIE

Uniquement hygiénique et repose aussi sur la sélection. Sacrifier les malades, désinfections répétées, lutter contre les ectoparasites, utiliser des reproducteurs adultes, isoler les poussins pendant un mois.

TRAITEMENT : nul.

&&& &&& &&&

3.2.9 NEUROLYMPHOMATOSE DES POULES

Paralyse de MAREK, Polynévrite chronique intestinale, Neurogranulomatose infectieuse des poules, Lymphomatose neurale

Maladie chronique d'allure enzootique, caractérisée par des altérations du système nerveux surtout périphérique donnant lieu à des manifestations variées dont la plus marquée consiste dans la paralysie progressive des extrémités.

ETIOLOGIE

Réceptivité : poules surtout les jeunes sujets.

Immunité : l'immunité n'est pas solide après une atteinte guérie.

Agent pathogène : Virus filtrable présent dans le sang, les organes altérés, les œufs et déjections des malades. Il résiste pendant une semaine dans les excréments et 6 mois dans la glycérine à 50 %.

Infection :

La propagation naturelle est réalisée par voie digestive (aliments ou boissons souillés par des excréments des malades ou des porteurs de virus). Les œufs, les poussins d'un jour et des coqs provenant des fermes infectées facilitent l'introduction de la maladie.

La transmission expérimentale s'opère par l'injection parentérale (I/V, I/P, S/C) à des poussins de moins de 6 semaines d'un matériel pathologique (cerveau, moelle épinière) = altération du système nerveux.

PATHOGENIE

- a. Lésions macroscopiques : inflammation des nerfs (épaississement), exemple nerf sciatique (hanche et ischion) ;
- b. Lésions microscopiques : infiltrations interstitielles des nerfs.

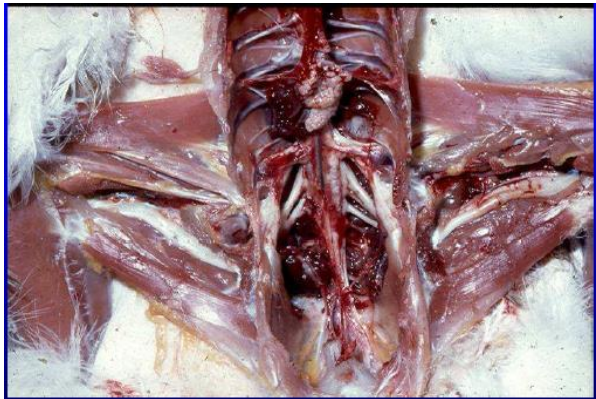
SYMPTOMES

1. Généraux :

Amaigrissement progressif, la température reste normale ;

2. Locaux :

- a. Forme neurale : caractérisée par une paralyse progressive des extrémités (pattes, ailes) ;
- b. Forme médullaire : associée à la précédente et s'extériorise par la paralyse de deux pattes ;
- c. Forme cérébrale : se manifeste par une somnolence, apathie (nonchalance), troubles d'équilibre, torticolis, hyperexcitabilité réflexe ;
- d. Forme vagale : altération du nerf pneumogastrique qui entraîne des troubles digestifs (catarrhe avec constipation ou diarrhée) et respiratoires (dyspnée, cornage) ;
- e. Forme oculaire : cécité, altération de l'iris.



EVOLUTION

Elle est habituellement chronique. La mort par épuisement est l'issue courante. Guérison rare souvent incomplète ; les sujets restent porteurs de virus.

PRONOSTIC : très sévère.

DIAGNOSTIC

1. Clinique : douteux
 - a. Sur l'animal vivant : basé sur l'anamnèse (introduction des nouveaux sujets ou des œufs), - Physionomie clinique (paralysie sans causes), - Allure chronique et enzootique et le jeune âge des malades ;
 - b. Sur le cadavre : épaississement des nerfs est un élément de réelle valeur diagnostique, mais ne s'accuse que dans les atteintes anciennes
2. Histologique : dégénérescence des nerfs et infiltration cellulaire (coupes histologiques)
3. Diagnostic différentiel :
La coccidiose, la téniose, les empoisonnements, les avitaminoses provoquent aussi des troubles nerveux ; un état parétique des pattes. L'absence de l'infiltration est l'élément distinctif par excellence. Le botulisme se caractérise par une paralysie typique du cou avec appui du bec sur le sol.

PROPHYLAXIE

La prophylaxie hygiénique, elle seule, donne de bons résultats. Contrôler l'origine des œufs à couvrir, les poussins et les poulettes pour le repeuplement. En cas de maladie déclarée dans une exploitation, il faut :

- Dépister précocement des malades ;
- Sacrifier les malades et les suspects ;
- Destruction des cadavres ;
- Désinfecter les locaux et les parcours ;
- Séparer les jeunes des adultes.

TRAITEMENT : aléatoire.

&&& &&& &&&

3.2.10 BRONCHITE INFECTIEUSE DE LA POULE

Virose respiratoire aiguë et très contagieuse.

ETIOLOGIE

Réceptivité : poule de tout âge.

Immunité :

Elle est solide après une atteinte guérie. Elle est transmissible aux poussins par le vitellus.

Agent pathogène : Virus filtrable.

Infection :

Naturelle réalisée par voie respiratoire, et expérimentale, par voies nasales et trachéales.

ASPECT CLINIQUE

La maladie débute par une brève incubation de 18 à 36 heures, suivie de manifestations cliniques variables :

- a. Chez les jeunes, on observe du jetage, dyspnée, râles, accès de suffocation dus à l'accumulation des mucosités dans les bronches et la trachée. On peut enregistrer 50 % de mortalité chez les poussins de 2 à 5 jours ;
- b. Chez les adultes de 6 mois, on observe des troubles respiratoires, chute de la ponte et des œufs anormaux. Mortalité rare.

PRONOSTIC : grave à cause de la diminution de la ponte.

DIAGNOSTIC

1. Isoler le virus à partir des poumons et de la trachée par inoculation intra-alantoïdienne à des œufs embryonnés de 9 à 11 jours ou intra-trachéale à des poussins ;
2. Appliquer la sérologie (séro-neutralisation) ;
3. Mise en évidence de nécrose hémorragique et inclusions intranucléaires dans les cellules épithéliales des coupes histologiques de la trachée.

PROPHYLAXIE

1. Hygiénique : achat des poussins d'un jour, appliquer un strict isolement, abattage des malades, détruire les cadavres, désinfection des locaux ;
2. Médicale : vacciner les poussins d'un jour et revacciner un mois avant le début de la ponte.

TRAITEMENT

Appliquer l'antibiothérapie (Streptomycine per os 1 g/litre d'eau de boisson ou par voie I/M (200 mg/sujet).

&&& &&& &&&

3.2.11 ENCEPHALOMYELITIS AVIAIRE (EPIDEMIE TREMOR)

Maladie virale aiguë à incubation variable, caractérisée par l'ataxie (incoordination des mouvements volontaires avec démarches en zig-zag) et des tremblements de la tête et du cou.

ETIOLOGIE

Réceptivité : poussins, dindonneaux, canetons et pigeonneaux.

Immunité : consécutive à une atteinte guérie.

Agent pathogène : Virus filtrable siégeant principalement dans le cerveau, rate, foie. Il se conserve dans la glycérine à 50 % et se cultive sur œufs embryonnés.

Infection :

- Naturelle : simple contact probablement ;
- Expérimentale : inoculation intracérébrale.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les lésions sont uniquement microscopiques et consistent en une dégénérescence des neurones.

SYMPTOMES ET EVOLUTION

La maladie frappe les poussins depuis l'éclosion jusqu'à l'âge de 6 semaines. L'incubation dure 5 à 40 jours, on observe de l'ataxie (incoordination des mouvements), paralysie des pattes, tremblement de la tête et du cou, dépression et puis survient la mort.

DIAGNOSTIC

1. Clinique : difficile ;
2. Anatomie pathologique : infiltrations lymphocytaires périvasculaires, gliose (tumeur du système nerveux), hyperplasie des foyers lymphoïdes, dégénérescence des neurones ;
3. Etiologique : repose sur l'isolement du virus à partir du système nerveux central et sur la mise en évidence des anticorps neutralisants spécifiques.

PROPHYLAXIE

3. Appliquer des mesures hygiéniques ;
4. Sacrifier les malades ;
5. Isoler les jeunes et les adultes ;
6. Désinfecter les locaux et les matériels.

TRAITEMENT : aléatoire.

&&& &&& &&&

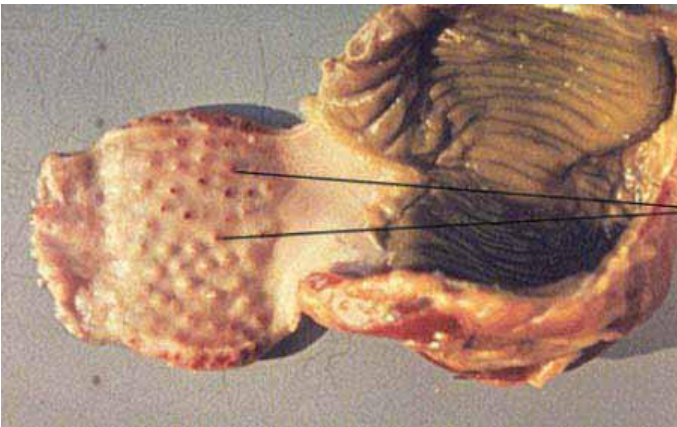
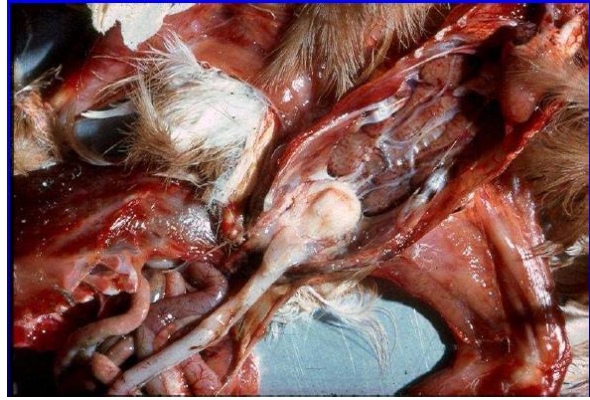
3.2.12 MALADIE DE GUMBORO

Cette affection est originaire des Etats-Unis d'Amérique où les premiers cas ont été décrits par Cosgrove en 1952 dans la ville de Gumboro dans l'Etat de Delaware, où cette maladie était connue des professionnels de l'aviculture depuis 1957. Actuellement, elle est répandue à travers le monde entier. Ce caractère universel de la maladie de Gumboro qui s'explique par les mouvements commerciaux, est dû à la nécessité pour certains pays d'augmenter leur production de protéines nobles, c'est-à-dire animales, par le biais de l'introduction des races étrangères de volailles à haut rendement (poulet de chair et pondeuses).

SIGNES CLINIQUES

Prostration et paralysie. A l'autopsie, on remarque :

- a. Présence de liquide d'ascite dans l'abdomen ;
- b. Pétéchies sur la muqueuse du proventricule pouvant faire penser à la pseudo- peste aviaire ;
- c. Des hémorragies siégeant dans les muscles pectoraux, des cuisses et des jambes ;
- d. Surtout une très nette hypertrophie des reins et de la bourse de Fabricius qui est l'organe lymphoïde jouent le même rôle physiologique que le thymus, et qui subit, dans les conditions normales, la même involution que ce dernier, pour disparaître chez les adultes. Cette dernière lésion constitue l'élément réel et pathognomonique de la maladie de Gumboro.



PRONOSTIC

Plus grave chez les poulets âgés de plus de 6 à 8 semaines, très grave pour les poussins chez lesquels cette maladie sévit sous une forme très meurtrière.

PROPHILAXIE

1. Médicale : vacciner (vaccin vivant d'origine américaine) ;

2. Hygiénique :

- Isolement des malades et des suspects ;
- Désinfection des locaux ;
- Destruction des cadavres ;
- Mise en quarantaine des nouveaux sujets.

TRAITEMENT : aléatoire.

&&& &&& &&&

4 MALADIES DES LAPINS

4.1 MALADIES BACTERIENNES ET VIRALES

4.1.1 PASTEURELLOSE DU LAPIN – SEPTICEMIE HEMORRAGIQUE DU LAPIN – PNEUMONIE, BRONCHO-PNEUMONIE ou PLEURO-PNEUMONIE INFECTIEUSE DU LAPIN

Lorsque la maladie est déclarée, elle devient très contagieuse et s'installe à l'état d'enzootie décimant les clapiers et s'étendant parfois aux élevages de cobaye et des souris.

ASPECT CLINIQUE

1. Forme suraiguë :

La maladie débute brusquement par une fièvre intense (41,5 à 42 °C), grande prostration (aspect en boule, oreilles pendantes, yeux clos, tête près du sol), dyspnée, cyanose des muqueuses, mort après quelques heures. Septicémie hémorragique à l'autopsie.

2. Forme aiguë :

C'est la forme la plus fréquente et débute par les symptômes généraux (fièvre, abattements, dyspnée, inappétence), rhinite, éternuements, prurit nasal, broncho-pneumonie (dyspnée, râles, matité ou submatité), trachéo-bronchite (toux, respiration bruyante), pleurésie. Mort en 4 à 10 jours.

A l'autopsie, on observe l'inflammation hémorragique de la muqueuse des voies respiratoires, broncho-pneumonie lobulaire purulente ou pneumonie lobaire, pleurésie et péricardite. Comme localisations abdominales, on observe de la péritonite, foie congestionné et friable, épaissement de la muqueuse intestinale, rate tuméfiée et ramollie.

3. Forme chronique :

Elle est rare et résulte de l'action complicante des bactéries associées. Fièvre modérée, jetage muco-purulent, diarrhée, arthrites, conjonctivite et otite chronique, abcès sous-cutanés, anémie, cachexie, la mort en quelques mois.

PROPHYLAXIE : Isolement des malades ou les sacrifier.

TRAITEMENT : Antibiotiques et les sulfamidés dans l'eau de boisson.

&&& &&& &&&

4.1.2 MYXOMATOSE (MIXOME INFECTIEUX DU LAPIN)

ETIOLOGIE

Réceptivité : lapin domestique et sauvage.

Immunité : consécutive à une atteinte guérie.

Agent pathogène : Virus filtrable siégeant dans le sang, les organes, les sécrétions nasales et oculaires. Il résiste à la dessiccation et aux antiseptiques. La glycérine à 50 % le **conserve**.

Infection :

La maladie est très contagieuse. La transmission est directe par contact ou indirecte (aliments, clapiers, moustiques, puces, l'homme, etc.). Au point de vue expérimentale, l'ingestion, le dépôt sur les muqueuses, l'introduction parentérale sont efficaces.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Présence des tumeurs sous la peau (abcès), tuméfaction de la rate et des ganglions.

SYMPTOMES ET EVOLUTION

Après une incubation de 4 à 5 jours, apparaît une conjonctivite bilatérale et purulente, tumeurs sous-cutanées. L'orchite est fréquente. Les malades maigrissent rapidement et meurent en 3 ou 5 jours (100 % de mortalité).

DIAGNOSTIC

Essentiellement clinique et repose sur l'aspect léonin (figure de lion), par l'œdème du museau et des paupières, par la présence des tumeurs dans le tissu conjonctif, atteinte de l'anus et des organes génitaux (œdème). L'incubation au lapin lèvera le doute.

PROPHYLAXIE**1. Hygiénique :**

- Isoler les malades et les suspects ;
- Détruire les cadavres ;
- Lutter contre les moustiques et les ectoparasites

2. Médicale :

L'inoculation du virus vivant du fibrome de Shope donne une certaine immunité mais la protection est brève.

TRAITEMENT : nul.

&&& &&& &&&

5. RAGE

Maladie ordinairement mortelle caractérisée par des troubles nerveux d'origine cérébrale et médullaire.

ETIOLOGIE**Réceptivité :**

- **Naturelle :** tous les mammifères y compris l'homme, les carnivores sont plus atteints et les carnivores sauvages constituent le réservoir ;
- **Expérimentale :** toutes les espèces naturellement réceptives et les animaux de laboratoire, surtout la souris blanche

Immunité : Solide et durable. Les jeunes nés des mères ayant fait la maladie, résistent pendant des mois.

Agent pathogène : Virus (neurotrope) qui siège dans le centre nerveux (corne d'Ammon). Les glandes salivaires et la salive sont virulentes 2 à 14 jours avant les symptômes et le restent pendant 7 jours après la disparition des symptômes. La chaleur, la lumière, la putréfaction, les antiseptiques et les sucs digestifs le tuent. La glycérine assure sa conservation.

Infection :

- Mode : la maladie se propage par contagion. Selon l'animal propagateur, on distingue :
 - La rage urbaine : transmise par les animaux domestiques ;
 - La rage sylvatique : transmise par les animaux sauvages.
- Voies :
 - Naturelles : téguments et placenta ;
 - Expérimentales : S/C, I/M, I/V, intraoculaire.

PATHOGENIE

Le virus se dirige vers le centre nerveux en s'acheminant le long des nerfs (virus neurotrope). Cette neuroprobiasis est fondée sur des preuves cliniques (douleur dans la plaie de morsure), durée d'incubation proportionnelle à la longueur de trajet.

Incubation : elle varie suivant :

- l'âge, l'endroit de l'inoculation, la qualité et quantité du virus ;
- le véhicule du virus : la salive par l'hyaluronidase qu'elle contient **exalte** le pouvoir pathogène ;
- les influences occasionnelles : traumatismes, froid, surmenage, etc.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

1. Lésions macroscopiques :

- a. Signes d'asphyxie (sang noir, mal coagulé, congestion des viscères et séreuses) ;
- b. Chez le chien, on observe :
 - Gueule sale avec muqueuse buccale sèche et bleuâtre ;
 - Pharynx à muqueuse rouge ;
 - Estomac vide ou contenant des corps étrangers ;
 - Vessie vide ;
 - Etat asphyxique ou septicémique des centres nerveux.

2. Lésions microscopiques :

Corps de Negri comme lésion spécifique.

SYMPTOMES

Rage furieuse : elle coïncide avec la période d'excitation et comprend :

- Stade prodromique : il y a modification du psychisme et excitation des réflexes ;
- Stade d'excitation et stade de dépression (paralyse)

Rage mure : elle coïncide avec la période de dépression, la paralyse est précoce.

Chien :

1. Troubles nerveux :

- Troubles psychiques, changement de caractère, agressivité, hallucination (trouble de l'intelligence), inquiétude ;

- Troubles sensitifs : hyperesthésie (exagération de sensibilité) et puis hypoesthésie ;
 - Troubles moteurs : exaltation motrice au début et puis paralysie (surtout muscles masticateurs et train postérieur).
2. Répercussions fonctionnelles : fièvre, troubles circulatoires (muqueuses infectées), troubles digestifs (perversion du goût, anorexie, inappétence, hydrophobie), troubles respiratoires (respiration accélérée, altération de la voix), troubles génitaux (exaltation génétique).

Chat : comme chez le chien.

Cheval :

- Troubles nerveux :
 - Troubles psychiques : physionomie très éveillée, oreilles pointées, naseaux dilatés, hennissements fréquents ;
 - Troubles sensitifs : hyperesthésie et puis hypoesthésie ;
 - Troubles moteurs
- Troubles fonctionnels : comme chez le chien

Bœuf, Mouton, Chèvre et Porc : comme chez le cheval et chien

EVOLUTION

Elle est toujours rapide. La rage furieuse dure 3 à 6 jours, la rage mure 2 à 3 jours. La mort est la terminaison habituelle.

DIAGNOSTIC

Sur l'animal vivant : le diagnostic clinique intervient exclusivement :

- Chien : changement psychique, l'animal mord sans motif, faciès trop éveillée, le malade mange des corps étrangers, érection fréquente, changement de la voix ;
- Cheval : la présence d'un chien provoque un accès furieux ;
- Bœuf : comme chez le cheval ;

Sur le cadavre : appliquer le diagnostic histopathologique pour la recherche de corps de Negri, et le diagnostic étiologique en inoculant le cerveau suspect aux souris adultes par voie intracérébrale : 1 % de formol et 50 % de glycérine.

PROPHYLAXIE

○ **Hygiénique** :

- Abattage de tous les chiens errants et autres animaux mordeurs ou ayant été mordus ;
- Interdire le vagabondage des animaux ;
- Port obligatoire d'une muselière ;
- Mise en observation pendant 15 à 21 jours des chiens mordeurs ;
- Interdiction d'utiliser des chiens malades pour la chasse ;
- Surveiller l'importation des chiens et chats

○ **Médicale** : vaccination (HEP et LEP).

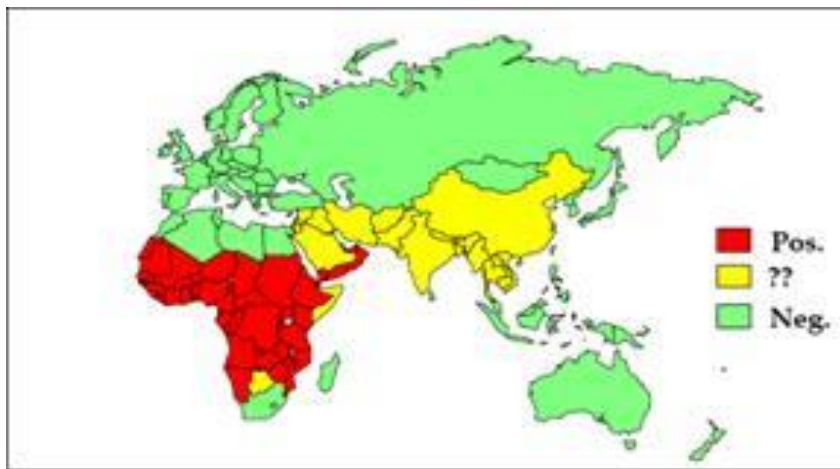
TRAITEMENT

On traite l'homme, non l'animal. En attendant la vaccination, faire saigner abondamment, lavage antiseptique.

&&& &&& &&&

6. PLEUROPNEUMONIE CONTAGIEUSE DU BŒUF : PERIPNEUMONIE

Maladie contagieuse, habituellement subaiguë ou chronique, caractérisée par une broncho-pneumonie avec inflammation exsudative secondaire du tissu conjonctif interlobulaire et de la plèvre. Après la peste bovine, c'est l'affection la plus meurtrière pour les bovidés. Elle est cosmopolite (Angola, pays de l'est des Grands-lacs).



ETIOLOGIE

Réceptivité :

- a. **Naturelle** : limitée au bœuf domestique et aux genres voisins (buffle, yack, bison, renne, zèbre) ;
- b. **Expérimental** : sujets naturellement réceptifs. L'inoculation provoque seulement des inflammations locales avec troubles éventuels mais ne provoque pas d'altérations pectorales caractérisant les maladies naturelles. Les autres espèces et l'homme sont réfractaires, sauf le mouton et la chèvre qui sont sensibles, également la souris blanche en S/C

Immunité : existe pendant plusieurs années et même durant toute la vie, après une atteinte guérie.

Agent pathogène : *Mycoplasma mycoides*

- a. **Caractères** : agent filtrable visible au microscope. Il n'est guère décelable dans les produits pathologiques mais bien dans les cultures artificiels. Il est immobile, gram-négatif, aérobic strict sur milieux enrichis de 10 à 20 % de sérum du cheval, bœuf...) et additionnés de pénicilline et d'acétate de thallium pour réprimer le développement des bactéries.
- b. **Siège** : dans l'infection naturelle, le virus se trouve dans le liquide du poumon, de la plèvre, des ganglions thoraciques, jetage et excréments. Dans l'infection expérimentale, il occupe la sérosité des lésions d'inoculation (œdèmes sous-cutanés, épanchements

cavitaires). Le sang est virulent dans l'infection tant naturelle qu'expérimentale pendant toute la période de la maladie. Sa virulence disparaît lorsque la température tombe. Pendant cet intervalle, le sang dépose le virus en divers organes (cœur, rate, foie, reins, ganglions lymphatiques, mamelle) et détermine la virulence de l'urine, du lait, des eaux fœtales, de l'écoulement lochial.

- c. **Résistance** : très sensible à la chaleur, à la lumière solaire, aux antiseptiques. Résiste à la dessiccation. La congélation le conserve longtemps. La glycérine à 25 % et l'acide phénique à 5 % restent sans action.

Infection :

a. **Mode** : exclusivement par contagion et la cohabitation étroite. L'air favorise cette contagion.

b. Voies :

- Naturelles : voies respiratoires et transplacentaires ;
- Expérimentales :
 - Inoculation sous-cutanée (inflammation locale intense, fièvre, mort en 10-15 jours, ou guérison) ;
 - Intrapéritonéale donne la péritonite mortelle ;
 - Galactophore dans une mamelle : mammite avec œdème ; intracérébrale : excitation cérébrale, vertige, somnolence, cachexie.

En conclusion, **aucun mode d'inoculation expérimentale** n'est capable d'engendrer régulièrement les altérations thoraciques typiques de la maladie naturelle.

PATHOGENIE

L'infection est bronchogène et procède par foyers multiples. Le virus, introduit par les voies respiratoires, provoque tout d'abord une inflammation de la paroi des bronchioles terminales (bronchiolite) et se propage de là par les voies endobronchiques et péribronchiques. L'extension endobronchique aboutit à l'inflammation des alvéoles pulmonaires correspondants et s'y propage de là par les voies endobronchiques, amène l'inflammation exsudative intense des bandes conjonctives interlobulaires avec dilatation (lymphotrombose) des vaisseaux lymphatique y contenus. Par voie lymphogène, la plèvre s'enflamme à son tour, ainsi que le médiastin et les ganglions régionaux.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

A. Lésions macroscopiques :

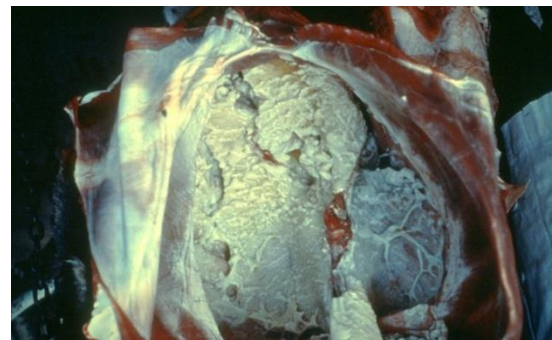
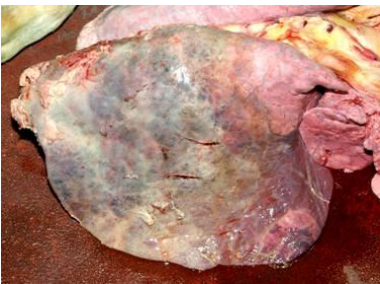
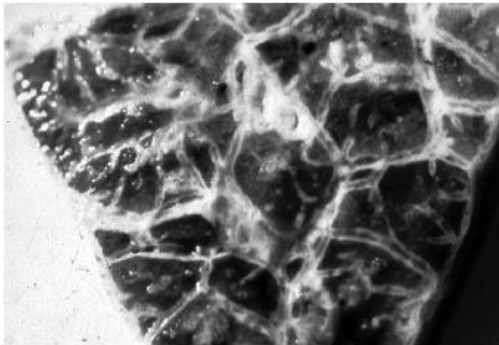
- a. Bronchiolite en foyers multiples ;
- b. Broncho-pneumonie lobulaire ;
- c. Pleuropneumonie

La lésion typique, pleinement développée, résulte de la **confluence** des lésions précitées s'explique par la pneumonie lobaire en foyer unique ou multiple, avec pleurésie compliquante. L'incision de ces lésions donne écoulement à un **liquide abondant**, séreux, jaunâtre et coagulable (lymphe virulente). La surface de section offre un aspect typique. **Les bandes conjonctives interlobulaires sont fortement épaisses, infiltrées** et parsemées de vacuoles comme certains **fromages** (Gruyère). Au sein de la masse hépatisée, l'inflammation gagne les divers organes englobés :

- Les bronches, les vaisseaux lymphatiques ;
- Les vaisseaux sanguins (artère et veine pulmonaire sont thrombosées).

La **pleurésie** débute au feuillet viscéral, elle est parfois **localisée** (pleurésie **sèche**), mais elle peut s'étendre à **toute** la membrane (**pleurésie séro-fibrineuse** avec exsudat atteignant de **1 à 30 litres**). Le poumon peut atteindre 25 et **même 50 kg**. Les ganglions **bronchiques** et **médiastinaux** sont volumineux et semés des foyers hémorragiques.

Les **lésions secondaires** consistent en **péricardite**, **péritonite**, **arthrites** et **tendovaginites**, hépatite, infiltrations du tissu conjonctif. Dans les formes chroniques, les travées interlobulaires du poumon sont envahies par un tissu de néoformation qui comprime et atrophie les lobules. Au niveau des lésions expérimentales (inoculation S/C), le tissu cellulaire sous-cutané et le derme, inter et intra-musculaire sont **épaissis** et **infiltrés** d'une **sérosité**.



B. Lésions microscopiques :

Tissu de granulation produit à titre réactionnel par les éléments encore intacts de l'intérieur et de la périphérie de la masse envahie par l'inflammation nécrosante.

SYMPTOMATOLOGIE

L'incubation est longue et de durée très variable (une semaine, trois mois, trois semaines ou six semaines). On observe dans cette maladie, deux périodes cliniques :

1. Période d'invasion (broncho-pneumonie lobulaire)

Après 2 à 6 semaines, on observe des signes vagues : fièvre modérée (39,5 à 40 °C), dépression, inappétence, toux faible, sèche et douloureuse, sensibilité pectorale (plaintes lors des mouvements brusques, de la pression ou de la percussion du thorax).

2. Période d'état (pleuropneumonie)

Durée variable de quelques jours à deux ou trois semaines. Elle est caractérisée par : fièvre (40 à 42 °C) accompagnée des symptômes locaux : toux faible, douloureuse et grasse lors des percussions du thorax, jetage, dyspnée, douleur pectorale dénoncée par la lenteur dans la démarche. Son tympanique suivi de matité lors de la percussion. Bruits anormaux lors de l'auscultation : râles crépitants secs ou humides et sibilants, souffle tubaire, exagération du murmure vésicale, frottement pleural.



EVOLUTION

La forme pleuro-pulmonaire typique se développe lentement en 8 à 15 jours ou 1 à 2 mois. Pour les sujets jeunes, la maladie est plus courte et moins grave, tandis qu'elle est plus grave, longue, sévère pour les adultes. On peut enregistrer 30 à 50 % de mortalité précédée d'amaigrissement, œdème au fanon et aux extrémités, décubitus permanent, pouls accéléré, pulsations cardiaques, coliques, diarrhée parfois avortement. Guérison souvent incomplète (30 %). L'animale reste porteur de germes et menacé de rechutes mortelles ou bien se cachectise.

PRONOSTIC

La grande contagiosité, taux sévère de la mortalité et la guérison rarement complète, rendent le pronostic d'une extrême gravité.

DIAGNOSTIC

A. Clinique :

1. **Sur l'animal vivant** : facile à diagnostiquer en milieu infecté. Toute affection fébrile avec toux faible, douloureuse et sensibilité thoracique exagérée doit être considérée comme suspecte. La certitude sera donnée par les signes d'hépatisation pulmonaire et d'épanchement pleural.

Le diagnostic clinique est difficile en milieu indemne. En effet, diverses maladies pectorales offrent des symptômes assez analogues (toux, dyspnée, sensibilités thoraciques, signes anormaux à la percussion et l'auscultation) :

- a. Péricardite traumatique : est caractérisée par l'inappétence, inrumination, tympanite dus à réticuline traumatique (troubles digestifs). Troubles circulatoires, œdème du fanon de l'auge, pas de choc du cœur, bruits de glouglou à l'auscultation. Douleur xiphoïdienne à la pression et la matité à convexité supérieure ;
 - b. Bronchite vermineuse : toux forte, quinteuse et grasse dès le début, dyspnée intense, accès de suffocation, pas de sensibilité thoracique, pas de matité à la percussion, râles bronchiques à l'auscultation, pas de symptômes généraux. La présence d'œufs ou d'embryons de strongles constitue l'élément décisif ;
 - c. Tuberculose pulmonaire : symptômes généraux moins accusés, pas de douleur thoracique, son normal ou submatité à la percussion, prédominance de râles bronchiques à l'auscultation. En cas de doute, appliquer la tuberculination. Les deux affections peuvent coexister à l'état chronique ;
 - d. Pasteurellose bovine (forme pectorale) : évolution plus rapide, guérison ou mort après quelques jours ;
 - e. Broncho-pneumonies secondaires (métastatiques) : compliquent une métrite ou une mammite.
2. **Sur le cadavre** : il est basé sur l'aspect des lésions thoraciques :
 - a. Bandes **conjonctives interlobulaires épaissies**, très infiltrées et parsemées de vacuoles irrégulières ;
 - b. Hépatisation multicolore (marbre en mosaïque) du territoire pulmonaire ;
 - c. Pleurésie séro-fibrineuse.

B. Etiologique :

1. Direct :

- a. Examen microscopique sur fond noir : l'immunofluorescence facilite l'identification des mycoplasmes dans les cultures ;
- b. Cultures : la sérosité suspecte est diluée, filtrée sur bougie ou additionnée de pénicilline etensemencée en milieux appropriés ;
- c. Inoculations : procédé peu pratiqué parce que très coûteux (les bovidés sont seuls réceptifs)

2. Indirect :

- a. Epreuve allergique : la méthode a peu de valeur ;
- b. Sérodiagnostic : fixation du complément, séro-agglutination en tube, séro et hémagglutination rapide sur lame, séro-précipitation en tube et en gel de gélose, hémagglutination conditionnée. La fixation du complément constitue l'épreuve la plus fidèle pour dépister les cas aigus et les porteurs chroniques. L'agglutination lente en tube n'est plus utilisée.

C. Histologique :

En confectionnant des coupes histologiques colorés à l'hématoxyline-éosine et examinés à faible grossissement pour déceler des foyers d'organisation périvasculaire et parabronchiques.

PROPHYLAXIE

a. Hygiénique : elle est basée sur :

Abattage systématique des animaux malades, des suspects, des infectés latents dépistés par le séro-diagnostic. Après abattage du dernier sujet atteint ou suspect, les animaux présumés sains seront mis en quarantaine stricte, sous surveillance vétérinaire pendant 3 mois et soumis aux épreuves diagnostiques, répétées de mois en mois.

b. Médicale : vacciner les animaux avec vaccin constitué d'un virus atténué. Les vaccins ayant fourni des résultats assez satisfaisants :

- T₁/44, qui se donne par voie S/C ou intradermique à l'extrémité de la queue. Immunité 12 mois, il faut donc revacciner. Inconvénient : réactions post-vaccinales graves ;
- Vaccin KH₃J : il est administré par voie S/C ; il est d'une parfaite innocuité, mais l'immunité est moins durable, on recommande une revaccination semestrielle.

TRAITEMENT

En règle générale, il est à déconseiller de traiter cette maladie parce qu'après traitement, il subsiste des porteurs de germes. Mais, on peut appliquer :

- Un traitement symptomatique chez les animaux soumis à l'immunisation active par virus intégral (lymphe, culture) ;
- Un traitement étiologique : la sérothérapie peut être tentée dans les cas de la maladie débutante en injection S/C (100 à 200 cc) d'antibiotiques ;
- La chimiothérapie, grâce au néosalvarsan, est efficace dans l'affection débutante.

Dans la maladie naturelle, une intervention précoce et énergique enrayer l'évolution de la maladie et assure la guérison dans 90 % des cas : trois doses de 3 g sont injectées par voie intraveineuse, à intervalle de 2 jours.

Dans l'infection post-vaccinale, la chimiothérapie amène la rétrocession de la tuméfaction réactionnelle locale et des signes généraux et réduit le taux de mortalité. La sulfamézathine, la bronchocilline, la chloramphénicol, les tétracyclines sont aussi utilisés, Erylosine, Revamyéline 25 mg S/C ou I/M 3 ou 4 fois par 24 heures ou 48 heures.

&&& &&& &&&

7. PLEUROPNEUMONIE CONTAGIEUSE DE LA CHEVRE

Maladie contagieuse fébrile, propre à la chèvre et caractérisée par une broncho-pneumonie pleurite. Elle est cosmopolite (toute l'Afrique).

ETIOLOGIE

Réceptivité : naturelle et expérimentale se limite à la chèvre. Les autres animaux et le mouton sont réfractaires.

Immunité : dure 2 mois après une atteinte guérie.

Agent pathogène : *Mycoplasma mycoides capri*, c'est-à-dire variété Capri.

Infection : contagion directe par voie respiratoire (jetage).

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les lésions rappellent celles de la pleuropneumonie contagieuse des bovidés : broncho-pneumo-pleurite avec infiltration des bandes conjonctives interlobulaires, suppuration et gangrène pulmonaire compliquantes, péricardite.

EVOLUTION

- Forme suraiguë : mort en asphyxie après 2 à 5 jours ou en 24 heures ;
- Forme subaiguë : la maladie dure 20 à 30 jours et se termine par la mort.

PROPHYLAXIE

a. Hygiénique :

- En milieu infecté : isolement des malades et des suspects, désinfection ;
- En milieu neuf : abattage des malades et des suspects, quarantaine pour les nouveaux suspects

b. Médicale : appliquer l'immunisation active en utilisant un vaccin adsorbé sur hydroxyde d'alumine qui donne de bons résultats.

TRAITEMENT

On peut appliquer dans une région d'enzootie, Néosalvarsan (0,3 à 0,5 g selon l'âge en injection I/V), sulfadimidine, oxytétracycline, chloramphénicol et le tartrate de tylosine (4 à 10 mg par kg en injection I/M répétés de 10 à 12 heures.

&&& &&& &&&