

# TUBERCULOSE

**I- Etiologie :** La tuberculose est une maladie infectieuse, très contagieuse, inoculable. Elle est due à des bacilles G+ (coloration de Ziehl - Neelsen), asporulés, acapsulés, immobiles, intracellulaires obligatoires, bactéries exigeantes des milieux spécifiques (milieux de Lowenstein et Jettroff), croissance très lente, aérobie stricte (O<sub>2</sub>) pour *M. tuberculosis* plus 24 jours, *M. bovis* 60 jours, *M. africanum* plus 90 jours. Elle existe dans le monde entier (zoonose). La maladie sévit chez toutes les espèces animales et à tous les groupes d'âges y compris l'homme. L'extension de la tuberculose de l'animal à l'homme fait de cette maladie une zoonose importante et cause de lourde perte économique et des graves conséquences sur la santé humaine.

La réceptivité vis-à-vis des espèces bactériennes du genre *Mycobacterium* dépend de l'espèce animale :

➤ **La tuberculose bovine** est causée exclusivement par *Mycobacterium bovis*. La réceptivité des autres espèces animales varie d'une espèce à l'autre.

Ex : le chien, le chat, le porc et les oiseaux sont peu sensibles

Ex : les moutons et les chevaux sont très rarement atteints à cause de présence d'une forte immunité naturelle ou sont doués d'une forte immunité contre ces bactéries.

➤ **La tuberculose humaine** est provoquée beaucoup plus par *Mycobacterium tuberculosis* et *M. africanum* et moins par *Mycobacterium bovis* et *M. avium*.

➤ **La tuberculose aviaire** est causée par *Mycobacterium avium* et rarement par les autres espèces

**II- Transmission :** Les mycobactéries sont éliminées par l'air expiré, les produits de la toux (expectoration), les fèces (lésions intestinale ou lors de la déglutition de mucosité venant des poumons surtout pendant la nuit), le lait, l'écoulement vaginal et utérin et par la fistulisation des ganglions lymphatiques périphériques. Les bacilles ne résistent que quelques jours dans le milieu extérieur au sein des produits pathologiques.

Les bacilles empruntent plusieurs voies :

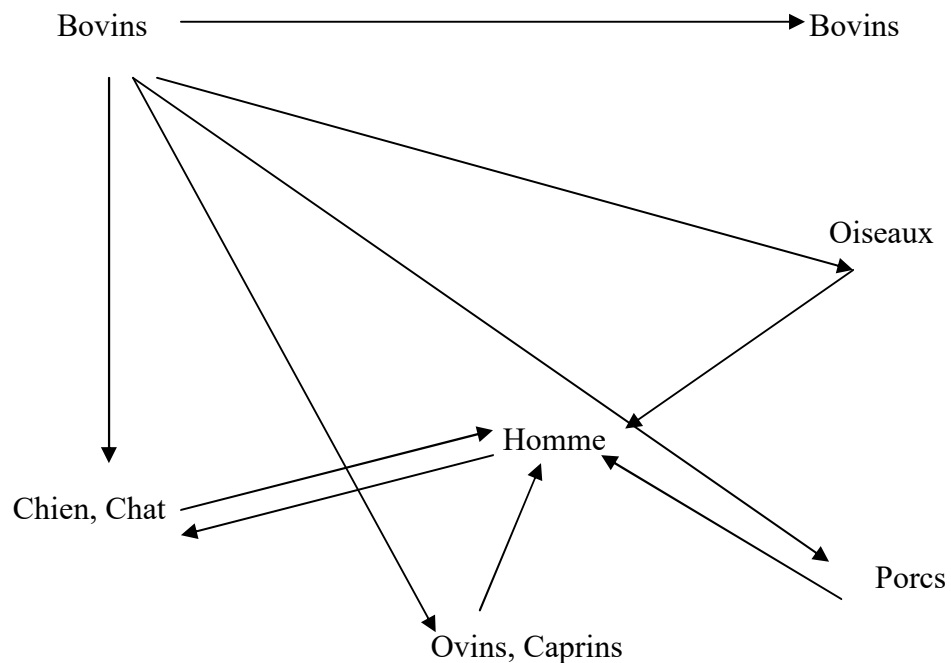
- **La voie respiratoire :** Elle s'effectue par l'inhalation des particules contenant des bacilles, ou par les jetages (gouttelettes). Ce mode de transmission est le plus fréquent dans le cas d'animaux à l'étable.
- **La voie digestive :** L'absorption digestive joue un rôle important dans la transmission, lorsque le bétail est en pâturage et qu'il contamine l'herbe et les abreuvoirs communs ou le bacille peut

persistés plus de 18 jours. Les jeunes sont contaminés par l'absorption de lait contaminé provenant d'une mère tuberculeuse.

➤ **Autres voies de transmissions :**

- \* par les spermes provenant des taureaux tuberculeux
- \* par les matériels de l'insémination artificielle
- \* manipulation des carcasses tuberculeuses (bouchers, mères, ....)

**Schéma représente les différentes voies de transmission**



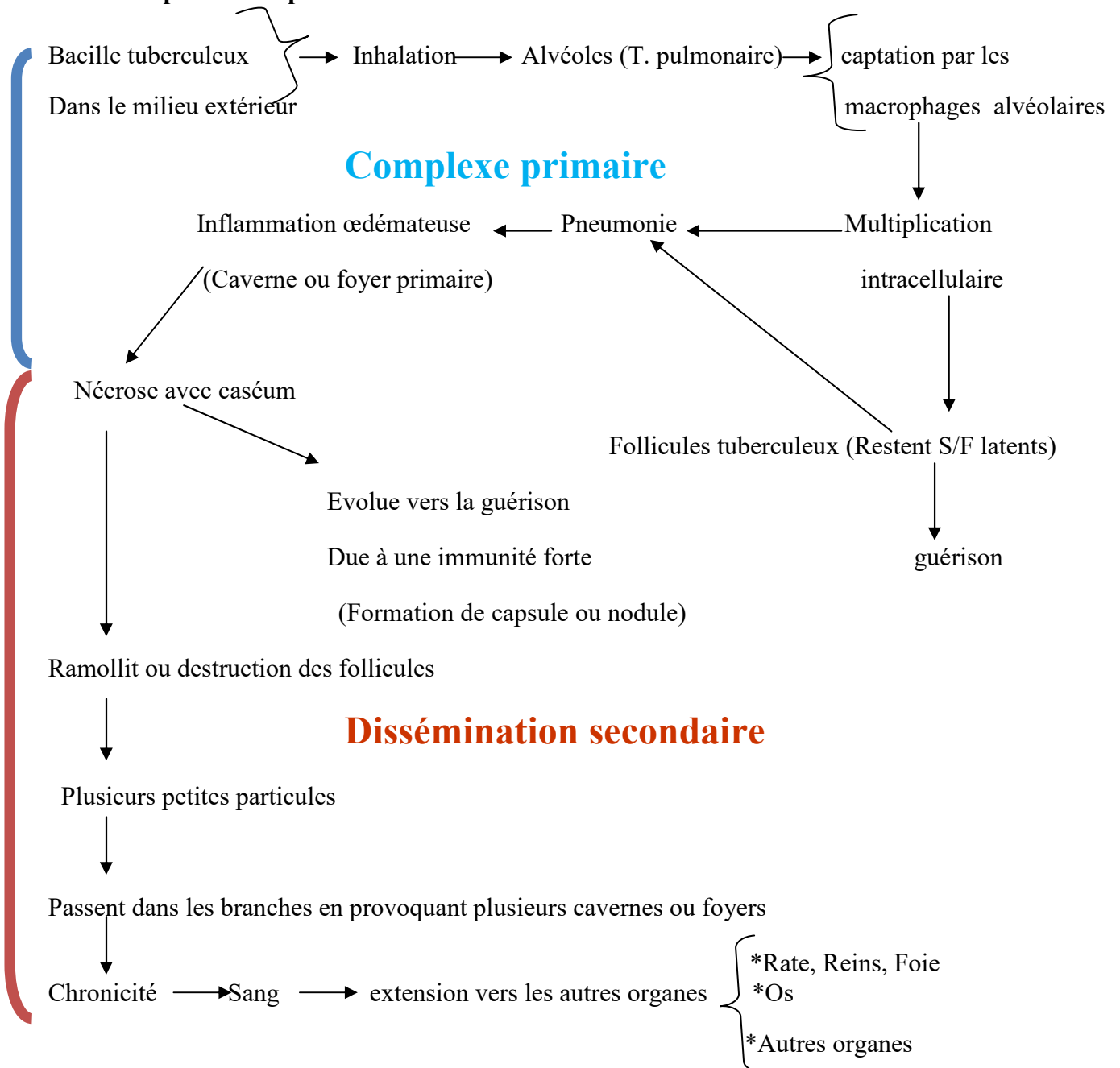
**III- Pathogénie :** La pathogénie passe par deux stades : le complexe primaire et la dissémination secondaire.

☞ **Le complexe primaire :**

- lorsque la contagion se fait par voie respiratoire, Il consiste en une lésion au point d'entrée et dans les ganglions locaux correspondants
- Lorsque l'infection est d'origine digestive, il ne provoque pas de lésion au point de pénétration mais on peut rencontrer des ulcérations amygdaliens et intestinaux. Cela explique que les bacilles se multiplient sur place ou in situ au sein des macrophages et les polynucléaires puis ils gagnent les ganglions voisins ou correspondants.

☞ **La dissémination secondaire** : Elle naît à partir du complexe primaire et qui se produit par des voies et des vitesses variables. Après la formation d'un grand nombre de bacilles au niveau des foyers, ils gagnent le sang qui les véhicule vers les divers organes en provoquant des lésions nodulaires discrètes dans ces organes (**les cavernes ou les gîtes** = phase aigue).

**Schéma représente le processus de l'évolution de la tuberculose**



#### IV- Symptômes :

**1- Tuberculose bovine :** La maladie se manifeste par plusieurs formes :

➤ **Atteinte pulmonaire ou tuberculose pulmonaire :** Cette forme se caractérise par :  
\* lors d'une bronchopneumonie, l'animal présente une toux humide, faible, étouffée, plus fréquente le matin ou pendant les temps froids.

\* lorsque les poumons sont endommagés de façons étendues, on constate une dyspnée avec accélération de la respiration. A ce stade, les anomalies peuvent être décelées par l'auscultation et la percussion du thorax, on découvre des zones de matités, absence de bruit de souffle, râle aigue et grinçant, pleurésie, atteintes des ganglions bronchiques (en provoquant une dyspnée), hypertrophie des ganglions médiastinaux, amaigrissement qui s'évolue toujours vers la cachexie.

➤ **Atteinte de l'appareil digestif :** Après la dissémination des bacilles, on constate une hypertrophie des ganglions rétro pharyngiens (dyspnée) et en plus chez les jeunes une atteintes des ganglions mésentériques.

➤ **Atteintes de l'appareil génital :** la maladie se manifeste par une vaginite (localisation au niveau des glandes de Gartner), orchite avec hypertrophie des testicules.

**Remarque :** la tuberculose de la bourse, de la trompe de Fallope est rare.

➤ **Atteinte de la mamelle :** La mammite tuberculeuse est importante par la suite du danger qu'elle présente du point de vue de la santé publique et la contagiosité pour les jeunes animaux. Elle se manifeste par :

\* l'induration avec hypertrophie de la mamelle et surtout les quartiers.

\* le lait comporte de petit flocculat qui dépose au repos avec une zone au dessus de lui claire.

\* chute de la production du lait.

**Remarque :** \* la maladie apparaît plus fréquemment chez les animaux plus âgés parce que la maladie est de nature chronique ou à une évolution lente

\* la maladie est très fréquente chez les bovins laitiers que chez les bovins de boucheries. Parce que leur vie est longue, le contact est plus étroit entre les individus dans le troupeau laitier (cohabitation, pâturage, la traite)

\* les bovins sont très résistants aux *Mycobacterium tuberculosis* et rarement touchés par *Mycobacterium avium*.

## 2- Tuberculose ovine et caprine :

- **Chez les moutons :** la tuberculose est en général rare et sporadique, le principal agent était *Mycobacterium avium* et peu *Mycobacterium bovis*. La maladie se manifeste par :
  - \* une bronchopneumonie : la toux, dyspnée
- **Chez les chèvres :** les chèvres sont très sensibles au *Mycobacterium bovis* et peu au *Mycobacterium avium* et *Mycobacterium tuberculosis*.

La maladie se caractérise par :

- \* une atteinte pulmonaire : toux, dyspnée.
- \* mammite : elle est responsable de l'excrétion des bacilles dans le lait.
- \* des ulcérations intestinales avec diarrhée, hypertrophies des ganglions mésentériques.
- \* Chez les jeunes (chevreaux), la maladie peut avoir une évolution plus rapide avec mort précoce.

**3- Tuberculose des équidés :** La tuberculose est rare chez les chevaux. Le *Mycobacterium bovis* est le plus souvent responsable de la tuberculose chez le cheval, l'âne, le mulet qui s'infectent par voie digestive et occasionnellement par *Mycobacterium avium* et *Mycobacterium tuberculosis*.

La maladie se manifeste par :

- \* hypertrophie des ganglions lymphatiques de l'appareil digestifs (sous forme tumeurs).
- \* ostéomyélite douloureuse
- \* atteintes des vertèbres cervicales
- \* une raideur du cou et incapacité à manger au sol.
- \* symptômes moins fréquents : polyurie, toux, écoulement nasal, fièvre irrégulière.

**4- Tuberculose porcine :** La tuberculose porcine est causée par *Mycobacterium bovis* (80 à 90 % des cas) et peu par *Mycobacterium avium* et très rarement par *Mycobacterium tuberculosis*.

La contamination se fait par la voie digestive lors de l'ingestion de lait, les produits laitiers, les déchets de cuisines ou d'abattoirs, les fèces des bovins tuberculeux.

La maladie se caractérise par :

- \* tuberculose généralisée (ganglions, rate, foie, poumon..).
- \* Atteinte de méningite, arthrite sont beaucoup moins rare

**5- Tuberculose chez chien et chat :** Ces deux espèces sont très résistantes à l'infection mais l'exposition massive et répétée (permanente) par suite de cohabitation avec des malades humains ou de contaminations fréquentées d'aliment contaminé (crachat, lait, viscères).

La maladie est causée par *Mycobacterium tuberculosis* et peu par *Mycobacterium bovis*

La contamination se fait en général par voie aérienne et peu par voie digestive.

La maladie se manifeste par :

- une pneumonie ;
- hypertrophie des ganglions mésentériques ;
- des ulcérations intestinales et reinales ;
- anorexie avec amaigrissement ;
- vomissement ;
- pleurésie ;
- splénomégalie, hépatomégalie.

**6- Tuberculose chez l'homme :** la tuberculose chez l'homme est causée beaucoup plus par *Mycobacterium tuberculosis*, *Mycobacterium africanum*, *Mycobacterium leprae* (tuberculoïde ou lépromateuse = papules ou macules rouges) ou bacille de HANSEN et peu par *Mycobacterium bovis* et rarement par *Mycobacterium avium*.

## V- Diagnostic

**1- Diagnostic bactériologique** porte peu d'intérêt :

- ☞ prélèvement : crachat, jetage, fèces, mucosité, expectoration.
- ☞ Examen microscopique (coloration de Ziehl-Neelsen).
- ☞ Culture des produits pathologiques sur les milieux spécifiques tels que Lowenstein- Jensen.

**2- Diagnostic allergique (IDRT)** est fondée sur la recherche de l'hypersensibilité retardée

## VI- Traitement :

Il n'existe pas de traitement chez les animaux

\* Chez l'homme nécessite l'association de deux antibiotiques intra et extra cellulaire (isoniazide et rifampicine ou streptomycine). Le traitement doit être prolongé au moins 5 à 6 mois matin et soir et continu jusqu'à la stérilisation des foyers.

**VII- Prophylaxie :** Deux mesures sont couramment employées dans la lutte antituberculeuse : IDRT et l'abattage des animaux réagissant positifs.

Pour éradiquer la tuberculose dans une région ou au niveau du pays, il est nécessaire d'adapter des mesures de prophylaxie efficace à l'échelle nationale ou dans les régions épizooties (des campagnes de dépistage de tuberculose qui touchent toutes les espèces animales domestiques).

\* On doit pratiquer IDRT sur tous les animaux pubères. Tous les animaux réagissant positifs doivent être isolé et envoyer à l'abattage immédiatement.

\* effectuer les mesures hygiéniques, qui nécessitent le nettoyage et désinfections des mangeoires, les abreuvoirs, le sol, les murs et les objets contaminés et brûler tous les produits non désinfectants.

\* les animaux ayant présentés une réaction douteuse doivent être isolé du reste de troupeau jusqu' au deuxième test de IDRT pour confirmer ou infirmer la maladie.

\* l'inspection des viandes ou les carcasses au niveau de l'abattoir.

\* tous produits provenant des animaux tuberculeux ne sont pas consommables

\* pour les animaux de remplacement doivent provenir des exploitations indemnes de tuberculose.

# PARATUBERCULOSE

## Entérite para tuberculeuse = Maladie de Johne

**I- Etiologie :** La paratuberculose est causée par *Mycobacterium paratuberculosis*, G+, immobile, croissance lente et donne des colonies de couleur jaune orange. Ce bacille est doué d'une résistance considérable aux conditions du milieu extérieur ainsi que dans les milieux alcalins ou acides (enzyme digestif). Ex : résiste 8 mois dans les fèces, mais il est très sensible aux rayons solaires. Il s'agit d'une maladie infectieuse, contagieuse, inoculable. Elle existe dans le monde entier sous forme sporadique ou sous forme d'enzootie. Elle est spécifique aux bovins et les ovins.

**II- Transmission :** La voie digestive reste la seule voie de transmission de la bactérie. Après l'ingestion des aliments ou l'eau souillée par les excréments des animaux malades ou des porteurs sains.

Les jeunes sont moins réceptifs que les adultes

**III- Pathogénie :** Après l'ingestion des aliments contenant des bacilles, ils gagnent la muqueuse de l'intestin grêle puis ils pénètrent à travers des plaies ou piqûres ou lésions dans la muqueuse. Après ils se multiplient sur place puis ils sont véhiculés vers les ganglions correspondants.

## IV- Symptômes :

**1- chez les bovins :** la durée de l'incubation est longue plus de 2 ans (les signes cliniques apparaissent entre 2 à 6 ans). La maladie se manifeste par :

- Amaigrissement
- Diarrhée (sans sang et des débris épithéliaux)
- Diminution de la production lactée
- Œdème sous maxillaire
- Animal meurt suite à une déshydratation

## 2- chez les ovins :

La maladie se caractérise par :

- Amaigrissement
- La laine s'arrache facilement
- Diarrhée
- Trouble de la vision
- L'animal meurt après une cachexie



## **V- Diagnostic :**

**1- Diagnostic bactériologique :** il a peu d'intérêt car la croissance est très lente.

- Prélèvements : diarrhée ou morceau de l'intestin.
- Examen microscopique : coloration de Ziehl Neelsen
- Culture sur milieu enrichi par l'extrait de bacilles tuberculeux. La culture nécessite plusieurs jours ou mois pour se développer

**2- Diagnostic allergique : on pratique IDR à la johnine**

## **VI- Traitement :**

Tous les animaux réagissant à l'IDR à la johnine nécessitent l'abattage.

## **VII- Prophylaxie :**

**1- Prophylaxie sanitaire :**

- Eliminer tous les animaux positifs à l'IDR
- Désinfecter tous les objets ayant contact avec les animaux malades , les murs, les abreuvoirs, les mangeoires et le sol.
- Vider l'étable pendant plusieurs mois

**2- Prophylaxie médicale :**

- ☞ Vaccin vivant atténué de VALLET. Il est constitué à partir de Mycobacterium para tuberculeux + huile de paraffine + sels minéraux. Ce vaccin est employé chez les veaux âgés de 1 mois.
- ☞ Vaccin inactivé de SIGURDSON + huile + sels minéraux. Il est utilisé chez les ovins

**Remarque :** la vaccination est employée seulement chez les animaux indemnes ou non infectés et non porteurs sains des maladies.

# COLIBACILLOSE

**I- Etiologie :** La colibacillose est causée par *Escherichia coli*. Elle appartient au genre *Escherichia* et à la famille *entérobacteriaceae* et constitué par plusieurs sous espèces ou biovars (\*\* homme (nourrisson) = 12 sérotypes (26,115...) \*\* bovin et mouton = 8, 9, 15, 20, 35, 78, 86,105), \*\* volaille =1, 2, 8, 11, 22, 37, 55, 71, 78, 111,)\*\* \*\* porc = 8, 45, 54, 138, 139, 141,145)à 7), G-, petits bacilles, mobiles Elles font partir de la flores intestinales ou hôtes normaux de l'intestin de l'homme et les animaux qui représentent 80 % de la flore. On peut les trouvées sur les muqueuses (urinaire, respiratoire supérieures) et très répandues dans le milieu extérieur. A coté des antigènes somatiques, les *E. coli* possèdent des antigènes d'adhésion codés par des plasmides (\* K88 = souches entéropathogènes pour les porcelets \* K99 = pour les veaux et le mouton \* CFAI + Colonisation Factor Antigen I pour l'homme) et les autres espèces dépourvues de ces antigènes sont responsables de septicémie grâce aux pili communs.

L'*E. coli* est une bactérie non exigeante, aéro anaérobie facultative et pousse très bien dans le milieu ordinaire.

**II- Transmission :** la transmission se fait par trois principales voies :

\* **voie digestive :** lors de l'ingestion des aliments ou l'eau souillée par les excréments ou les fèces ou diarrhée.

\* **voie respiratoire :** lors de l'inhalation des poussières ou des particules chargées de bactéries.

\* **Voie urinaire :** elle est provoquée par le contact avec des fèces contenant des bactéries sur tout chez les femelles car l'appareil digestif est tout près de l'appareil urogénital (voie ascendante).

**III- Pathogénie :**

➤ En ce qui concerne les bactéries qui ont des récepteurs adhésifs (k88, K99, CFAI).Une fois qu'elles atteignent la muqueuse digestive, elles vont se fixées sur les cellules qui tapissent les villosités intestinales sans pénétration à l'intérieur de la cellule puis elles se multiplient en synthétisant deux endotoxines (Thermostable, Thermolabile) qui sont responsables de l'effet de la hydrominérale ou la sortie de l'eau et les électrolyte ou les sels minéraux par les cellules non lésées anatomiquement.

\* **Entérotoxine TL :** elle est responsable de l'augmentation de la perméabilité vasculaire en causant d'œdème. D'ailleurs, l'inoculation du surnageant de culture de 24 heures à un cobaye provoque la formation d'œdème autour du point qui est révélé par l'injection de bleu d'Evans qui se manifeste par l'apparition d'une zone bleue tout autour du point de l'inoculation.

\* **Entérotoxine TS** : elle assure la dilatation de l'intestin ou vasodilatatrice qui décelée par l'introduction par voie orale du surnageant de culture de 24 heures à un cobaye. Après 3 heures, on constate à l'autopsie, une dilation de l'intestin grêle avec augmentation de volume.

#### IV- Symptômes :

##### 1- Chez l'espèce bovine :

➤ **Chez les veaux** : la colibacillose chez les jeunes se manifeste par trois formes :

- ☞ **L'entérotaxémie colibacillaire** : les souches responsables sont K99+, K99-. Ces souches vont se fixer par les récepteurs adhésifs sur les cellules épithéliales puis se multiplient en synthétisant des entérotoxines qui pénètrent dans le sang en provoquant l'entérotaxémie. Elle donne la mort rapide ou subite des animaux ou en un temps très court qui est de l'ordre de quelques heures (forme suraigu) avec une baisse de la température au dessous de la normale, collapsus, la peau froide et les muqueuses pales.
- ☞ **La septicémie colibacillaire** : elle est due au passage des bactéries dans le sang. Elle prend l'allure de la forme aigue.
  - Elle apparaît au cours des premiers jours de la naissance et le plus souvent sans signes cliniques.
  - mais le sujet ne boit pas, faible, abattu, tachycardie, la température descend au dessous de la normale.
  - Les post-septicémies peuvent entraîner de l'arthrite, boiterie, méningite, opisthotonos (contracture des extenseurs ou la tête et le cou sont portés haut avec le dos en concave), nystagmus (mouvements involontaires sans arrêt des globes oculaires verticales, horizontales ou circulaires), décubitus, diarrhée, dysenterie peut apparaître.
- ☞ **L'entérite colibacillaire** : c'est la forme la plus fréquente chez le veaux. Elle apparaît au cours des 3 premières semaines de la naissance.

Elle se manifeste par :

- Augmentation de la température > 40,5°C
- Les fèces sont aqueuses ou pâteuses de couleur jaune et parfois noire
- La défécation est très fréquente avec odeur rance désagréable
- Accélération du rythme cardiaque
- L'animal cesse de boire
- Déshydratation rapide
- Douleur abdominale
- Ténésme (sensation douloureuse du rectum avec des efforts expulsifs répétés)
- Le dos courbé
- Sans traitement, l'animal meurt dans 3 à 5 jours

➤ **Chez les adultes** : la maladie se caractérise par

\* diarrhée

\* mammite

\* avortement

\* poly néphrite

## 2- Chez les ovins :

La colibacillose se manifeste par trois formes :

☞ **Forme suraiguë** : mort subite due collapsus

☞ **Forme septicémique** : se caractérise par :

\* la marche difficile (raideur des membres)

\* Décubitus avec une hyperesthésie

☞ **Forme chronique** : Arthrite

## 3- Chez l'espèce porcine

➤ **Chez les jeunes porcelets** : trois formes principales :

1. Forme gastroentérite des jeunes ou les porcelets à la naissance

2. Forme gastroentérite des porcelets suite au sevrage (3 à 8 semaines)

Ces deux formes d'entérotaxémies sont en rapport essentiellement avec les souches entérotoxigènes qui sont pourvues de l'antigène d'adhésion K88 et les fractions TS, TL (O149, K91, K80). Elles se manifestent par :

\* diarrhée profuse

\* déshydratation

\* l'animal traîne les membres postérieurs

\* la mort survient avant 12 heures

3. Forme septicémique : elle comporte toujours une phase digestive de début et elle est provoquée par les souches entérotoxigènes et quelques fois par des souches septicémiques (O78, K80) qui sont communes à d'autres espèces animales.

Elle se manifeste par :

\* mort rapide ou les animaux sont abattus ou dans un coma

❖ A côté de ces trois formes, il existe une particulière au moment du sevrage, appelée maladie de l'œdème. Elle est provoquée par les souches (O139, K81), dont l'action pathogène est en rapport avec une fraction particulière de l'endotoxine (qui est une neurotoxine). Car ces souches

entraînent des lésions sous forme d'œdème au niveau du tube digestif, des centres nerveux (dans ce dernier cas, la mort est subite avec des incoordinations motrice).

➤ **Chez les adultes** : Ils sont rarement atteints, mais constituent les principaux réservoirs des souches pathogènes ou appelés porteurs sains.

#### 4- Chez les équidés :

- **Chez les poulains** : la maladie se manifeste par une forme septicémique.
- **Chez les adultes** : L'avortement

5- **Chez les volaillers** : Contrairement à ce qui se passe chez les mammifères, l'E. coli chez les volailles, n'est qu'assez peu impliquée en pathologie digestive mais participe à des syndromes variés évoluant :

- ☞ **Forme septicémique** : elle est provoquée par les souches O1K1, O2K1, O78 K80 et d'autres sérotypes :
  - \* O35, O86 chez le canard
  - \* O15, synovite
  - \* O19 aérosaculite

Cette forme est secondaire, elle apparaît après des infections virales et mycoplasmiques au cours de la 1<sup>ère</sup> ou 2<sup>ème</sup> semaines de la naissance. Elle se manifeste par :

- \* Omphalite (inflammation de la cicatrice de l'ombilical des jeunes poussins)
- \* Synovite
- \* Salpingite (inflammation des trompes utéro-ovariennes)
- \* coli granulomatoses (apparition des granules sur la muqueuse intestinale et le caecum)
- \* Apparaît dans les maladies respiratoires chroniques.

☞ **Forme respiratoire** : Elle est causée par les souches O1, O2, O18. Ces souches possèdent le pouvoir de se fixer par les pili communs sur les cellules épithéliales de la muqueuse de la trachée chez les poussins. L'amortalité est de 5%.

Ces bactéries touchent aussi les poulets de chaires, âgées de 6 à 10 semaines et se caractérisent par le jetage, l'écoulement oculaire, râle, toux, sinusite, aérosaculite, hépatite, péricardite.

☞ **Forme génitale** : elle dépend souvent de la localisation respiratoire (aérosaculite) qui est responsable de la contamination de l'ovaire et l'oviducte par la voie descendante.

Cette forme est spécifique aux poulettes de 4 à 13 semaines et les adultes, accompagnant ou non les manifestations respiratoires,

- chute de ponte
- diarrhée blanche

➤ mort subite

\* **A l'autopsie**, on constate des lésions ovarite, salpingite, péritonite

\* cette forme génitale est responsable de mortalité embryonnaire de 15 à 20 %, en coquille 3 à 5 % et mort-nées de 10 à 20 %.

➤ **Lésions chez les volailles** : Elles peuvent évoquer celles de la pullorose mais se caractérisent par omphalite, rétention du sac vitellin, et quelques lésions qui sont rares nécrose hépatique, arthrites, péritonites, coligranulomatose (formation de petits nodules sur l'intestin grêle, le coecum, le mésentère et la rate.

## 6- Chez l'homme :

\* L'E.coli est responsable des infections de l'arbre respiratoire et la vésicule biliaire

\* les méningites et septicémies chez les nourrissons

\* Les entérites épidémiques des nourrissons qui se caractérisent par des diarrhées collectives dues à la contamination par les personnels médicaux à travers la voie aérienne et les objets contaminés.

## V- Diagnostic :

➤ **Diagnostic bactériologique** :

☞ **Prélèvements** : fèces, sang, jetage, urine, organes (foie, rate intestin grêle, poumons).

☞ **Examen microscopique**

☞ **Culture et identification par la galerie rapide API 20E**

## VI- Traitement :

Le traitement sera choisi en fonction de la sensibilité des souches, de leur localisation :

Sulfamides, colicine, spiramycine, soframycine.

\* Dans le cas de surinfection Mycoplasmoses, on associe deux antibiotiques : streptomycine et spiramycine ou tylosine

## VII- Prophylaxie :

🌿 **Prophylaxie sanitaire** : \* Isolés les malades et les traités  
\* Hygiène des locaux et les abreuvoirs

🌿 **Prophylaxie médicales** : Après l'identification des sérotypes impliqués dans le processus infectieux, on utilise le vaccin soit monovalent ou polyvalent adjuvés

# SALMONELLOSE

**I- Etiologie :** La salmonellose est une maladie infectieuse et responsable de l'intoxication alimentaire (endotoxine « thermostable 2 h/ 100° »). Le genre Salmonella fait partie de la famille Entérobactériaceae. Il comprend 5 espèces :

\* Salmonella arizonae \* Salmonella cholerae suis (7 sérotypes : S. chol. Susp « arizonae, bongori, choleraesuis, diarizonae, houtenae, indica, salmonae ») \* Salmonella enteritidis (2000 sérotypes) \* Salmonella typhi \* Salmonella typhimurium

☞ Toutes les espèces sont de G-, mobiles sauf gallinarum et pullorum, non exigeantes, aéro-anaérobies facultatives, T° 5 à 45 °C, résistent dans le milieu extérieur et peuvent se multiplier si les conditions favorables. Les salmonelles sont des hôtes normaux de l'intestin et peuvent être hébergées par les malades sains dans les ganglions lymphatiques.

☞ D'après l'étude des caractères antigéniques (Ag O, Ag K, AgH), le genre Salmonella comprend plus de 2300 sérovars. Certains sérotypes sont spécifiquement pathogènes pour l'homme ou pour une espèce animale mais la plus grande partie des bactéries sont pathogènes pour l'ensemble des espèces.

## II- Transmission :

L'excrétion des salmonelles se fait par les fèces dans le milieu extérieur.

\* **Voie digestive :** est la voie la plus courante. Elle s'effectue par l'ingestion des aliments ou l'eau souillée par les bactéries.

\* **Voie aérienne :** est moins importante.

\* **transmission à travers la coquille :** elle s'effectue par les déjections contenant des bactéries ou les mains de l'homme à condition que l'œuf contient des fissures ou des voies de pénétration. La voie verticale est rare chez les volailles.

## III- Pathogénie :

Après l'ingestion des aliments souillés par les bactéries, elles atteignent le tractus digestif surtout le gros intestin où elles se multiplient et colonisent les cellules de la muqueuse intestinale (caractères entéro-invasif) puis traversent les cellules intestinales et gagnent les ganglions mésentériques ensuite l'ensemble des nœuds lymphatiques.

Alors la maladie peut s'évoluer sous deux formes :

☀ soit elle se stabilise à ce niveau

☀ Soit elle peut y avoir le passage des bactéries dans le sang vers des autres cibles telles que :  
Intestin, foie, poumon, utérus lors de la gestation par le placenta, mamelle.

**Remarque :** Les salmonelles exercent leur pouvoir pathogène par LPS (endotoxine) et l'exotoxine (entérotoxine). Ces deux substances toxiques sont responsables de la fuite intestinale (eau, électrolytes) et un cytotoxique en provoquant des lésions tissulaires.

#### IV- Symptômes :

**1- Bovins :** Les principaux sérotypes responsables de salmonellose clinique chez les bovins sont : \*  
Salmonella dublin (espèce de Salmonella entéritidis)

\* Salmonella typhimurium et d'autres sérotypes ont parfois été isolés chez les animaux malades (S. anatum, S. montevideo, S. infantus, S. panama).

\* La maladie prend une forme sporadique chez l'adulte et une forme épizootie chez les veaux.

➤ **Chez les veaux :** ils sont très sensibles que les adultes.

Elle se manifeste par :

- Une forte hyperthermie (41 °C)
- Diminution de l'appétit
- Abattement intense
- Diarrhée liquide et nauséabonde par fois avec des traces de sang ou du mucus sanguinolent
- Septicémie (après la forme digestive)
- Déshydratation
- Opisthotonos
- Convulsion
- Infection respiratoire
- L'infection chez les veaux entraîne une véritable foyer épidémique avec une forte mortalité (20 %)

➤ **Chez les adultes :**

- La durée de l'incubation est de 6 à 72 heures
- Fièvre
- Au début, les fèces présentent des caillots de sang puis diarrhée abondante avec chute de la température au dessous de la normale
- Diminution de la lactation
- Douleur abdominale
- Avortement vers le 6<sup>ème</sup> mois avec rétention placentaire
- La guérison survient après quelques jours mais parfois les malades se transforment en porteurs sains.

🌿 **Lésions :** à l'autopsie, on constate :

- \* Hypertrophie des ganglions mésentériques
- \* Epaissement des parties terminales de l'intestin (l'iléon, rectum)
- \* péritonite et ascite sérofibrineux
- \* congestion intestinale et ganglionnaire
- \* présence de plages hémorragiques dans la vessie



- \* hypertrophie de la rate (splénomégalie)
- \* présence de plages décolorées sur le foie (nécroses).

## 2- Ovins et caprins :

La salmonellose chez les deux espèces s'évolue sous forme gastroentérite. Les sérotypes en causé sont S. typhimurium, par contre le sérotypes S. abortus suis est responsable des avortements et gastroentérite.

## 3- Chez les équidés :

La salmonellose équine est causée par :

### Salmonella abrtus equi qui est responsable :

- ❁ fièvre (41°)
- ❁ avortement
- ❁ arthrite chez les poulains
- ❁ septicémie chez les poulains
- ❁ diarrhée

### ➤ Salmonella typhimurium se caractérise par :

- \*entérite qui est responsable de mortalité élevée
- \* ulcère gastroentérite surtout chez les jeunes.

## 4- Salmonellose chez les chiens et les chats (carnivores)

Ces deux espèces peuvent être des porteurs asymptomatiques mais la maladie peut se manifester par : une gastroentérite.

## 5- Salmonellose porcine :

Les porcins constituent le principal réservoir de nombreux sérotypes de salmonella : S. cholerae suis, S. entéritidis.

\*L'infection par Salmonella cholerae suis : elle possède un pouvoir pathogène beaucoup plus spécificité aux jeunes, elle est responsable de septicémie puis envahie tous les autres organes.

- Chez les adultes se manifeste par : une entérite, fièvre, diarrhée

\* l'infection par les sérotypes de Salmonella entéritidis : se caractérise par : une entérite, congestion des ganglions mésentériques, par fois la mortalité est très élevée.

## 6- Salmonellose aviaire :

Les salmonelles responsables de la salmonellose aviaire sont deux principaux sérotypes : S.gallinarum et S. pullorum. A coté de deux sérotypes, il existe d'autres espèces : S. entéritidis et S. typhimurium, ces espèces sont douées de pouvoir de résistance dans le milieu extérieur : 2 ans dans les fientes à l'abri des rayons solaires, 9 mois dans le sol et plusieurs mois dans l'eau et la boue.

➤ **Chez les poussins** : la maladie est causée par S. pullorum (pullorose) et apparaît dans les 3 premières semaines après la naissance.

Elle s'évolue sous forme septicémique avec des signes cliniques suivants :

- \* insuffisance respiratoire
- \* diarrhée liquide blanchâtre qui colle les plumes du cloaque
- \* les poussins sont blottis sous l'éleveuse
- \* omphalite
- \* soif
- \* mort par déshydratation

Parfois la maladie s'évolue sous forme aigue qui est moins grave et tardive qui se caractérise par un mauvais état général et des arthrites tibiotarso-métatarsiennes.

➤ **Chez les adultes** : la salmonellose chez les adultes s'évolue sous deux formes :

☞ **Sous forme chronique** : elle est due au *S. pullorum*. Elle touche la grappe ovarienne qui se manifeste par :

- \* Salpingite
- \* ovarite
- \* production des poussins contaminés
- \* aérosacculite (dindon)
- \* arthrite du pigeon (*S. typhimurium*)

☞ **Typhose aviaire due au *Salmonella gallinarum*** :

La maladie prend l'allure de forme aigue ou suraiguë. Elle se manifeste par la fièvre typhoïde des volailles ou la typhose de la poule.

- \* Les oiseaux sont prostrés
- \* Soif
- \* Cyanoses de la crête et les barbillons
- \* diarrhée jaunâtre et par fois hémorragique
- \* certains oiseaux présentent des troubles respiratoires et nerveux.

❖ **Lésions** :

☞ **Poussins** : on constate après l'autopsie :

- \* reins sont pales avec des dépôts d'urate (accumulation des sels de l'acide uriques)
- \* hépatomégalie avec des lésions nodulaires et dégénérescences
- \* les caeca sont dilatés par un magma caséux
- \* aérosacculite
- \* par fois péricardite (*S. enteritidis*)

☞ **Adultes** :

- \* Foie hypertrophie vert bronze
- \* Entérite hémorragique
- \* Ovaire kystique et dégénéré
- \* Aéro-sacculite
- \* Arthrite chez les pigeons (*S. typhimurium*)

## V- Diagnostic :

### 1- Diagnostic bactériologique :

- ❖ **Prélèvements** : fèces, sang, mucus, organes (ganglions, rate, foie, poumons).
- ❖ **Examen microscopique**
- ❖ Culture ou isolement sur des milieux sélectifs (hektoen, BCP, drigalski, gassner, SS, GVB (gélose vert brillon)
- ❖ Enrichissement avec le milieu Muller kauffman en liquide ou milieu sélinite
- ❖ Identification avec la galerie API20 E

### 2- Diagnostic sérologique : il a intérêt pour identifier le sérotype

## VI- Traitement :

➤ il s'agit des bactéries sensibles à la plus part :

- \* des aminosides (peros),
- \* les Béta-lactamines (amoxicilline, ampicilline....)
- \* les tétracyclines

## VI- Prophylaxie :

➤ **Prophylaxie sanitaire :**

- \* traitement (ou destruction des volailles)
- \* nettoyage des locaux et désinfections des abreuvoirs et les mangeoires
- \*dératisation permanente
- \* vide sanitaire
- \* analyse bactériologique des aliments et l'eau

➤ **Prophylaxie médicale :**

- \* vaccin atténué par voie orale
- \* vaccin inactivé par voie sous cutanée .