

TABLE DES MATIERES

Liste des figures	5
Liste des tableaux.....	7
INTRODUCTION.....	9
PREMIERE PARTIE :.....	11
LES PRINCIPALES CAUSES DES MORTS SUBITES CHEZ LES RUMINANTS	
I. Causes infectieuses.....	13
A. Virus.....	13
1. Rage	13
2. Maladie d'Aujeszky	14
3. Coryza gangréneux	16
4. Rhinotrachéite infectieuse bovine	17
B. Bactéries.....	19
1. Entérotoxémies.....	19
a. Entérotoxémie en élevage bovin	19
b. Entérotoxémie en élevage ovin	28
2. Hémoglobinurie bacillaire.....	34
3. Charbon symptomatique (<i>Blackleg</i>) ou œdème malin.....	36
4. Hépatite nécrosante.....	39
5. Botulisme	41
6. Charbon bactérien	44
7. Méningo-encéphalite infectieuse thrombo-embolique.....	46
8. Leptospirose	48
9. Salmonellose	50
10. Mammmites colibacillaires	52
11. Listériose (forme septicémique).....	54
II. Causes parasitaires	55
A. Dictyocaulose.....	55
B. Autres causes parasitaires	57
III. Causes métaboliques	57
A. Tétanie hypomagnésémique.....	57
B. Myopathie d'origine nutritionnelle	59
C. Nécrose du cortex cérébral.....	62
D. Acidose lactique du rumen.....	63
IV. Causes chimiques	67
A. Intoxications par des produits chimiques.....	67
1. Intoxication par des déchets industriels	67
a. Plomb	67
b. Arsenic	69
2. Intoxication par des gaz : sulfure d'hydrogène	70
3. Intoxication par des engrais	71
a. Azote non protéique.....	71

b. Nitrates/nitrites.....	72
4. Intoxication par les herbicides : chlorate de sodium.....	74
5. Intoxication par les nuisibles.....	76
a. Strychnine.....	76
b. Métaldéhyde.....	77
6. Intoxication par les médicaments.....	78
a. Organochlorés.....	78
b. Organophosphorés.....	79
c. Carbamates.....	80
d. Accidents allergiques d'origine médicamenteuse.....	82
B. Intoxication par les plantes.....	85
1. Plantes cyanogénétiques.....	85
2. If (<i>Taxus Baccata</i>).....	86
3. Galéga (<i>Galega officinalis</i>).....	87
4. Oenante safranée (<i>Oenante crocata</i>).....	90
5. Véatre (<i>Veratrum album</i>).....	91
6. Colchique (<i>Colchicum automnale</i>).....	91
7. Laurier rose (<i>Nerium oleander</i>).....	93
V. Causes physiques.....	94
A. Météorisations gazeuse et spumeuse.....	94
B. Ulcère de la caillette.....	96
C. Réticulo-péricardite traumatique.....	99
D. Foudroiement.....	102
E. Electrocution.....	106
VI. Causes diverses.....	106
A. Syndrome de détresse respiratoire aiguë.....	106
B. Affections intestinales : torsion, volvulus ou dilatation d'organes digestifs.....	108
C. Affections cardiaques.....	110
1. Atteinte du myocarde.....	110
a. <i>Blackleg</i> myocardique.....	110
b. Autres atteintes du myocarde.....	111
2. Atteinte de l'endocarde.....	111
3. Malformations congénitales.....	112
D. Hémorragie à point de départ génital.....	115

DEUXIEME PARTIE 119

DEMARCHE DIAGNOSTIQUE : CONDUITE A TENIR FACE A UN RUMINANT MORT

I. Evaluer les circonstances d'apparition.....	121
A. Epidémiologie analytique.....	121
B. Les animaux concernés.....	122
1. Race, mode d'élevage.....	122
2. Age et facteurs individuels.....	123
C. Cas isolé ou pseudo-enzootique.....	125
1. Cas isolé.....	125
2. Cas multiples.....	125
D. Environnement de l'animal et conditions d'élevage.....	126
1. Lieu et circonstance de la mort : pâture ou stabulation.....	126
a. Morts subites survenant principalement au pâturage.....	127
b. Morts subites survenant principalement en stabulation.....	127
2. Répartition et évolution dans l'espace des maladies infectieuses.....	128

3.	Type d'élevage et insuffisances techniques	129
4.	Conditions économiques et sociales	129
5.	Installations	129
6.	Traitement phytosanitaire	130
7.	Interrelations animales	130
8.	Pollution industrielle	130
9.	Climat et saisons	130
10.	Régions géographiques	131
E.	Analyse de la ration alimentaire.....	131
1.	Apport en excès.....	131
2.	Défaut d'apport	132
3.	Aliments contaminés.....	132
F.	Points d'approvisionnement en eau	132
1.	Nature de l'approvisionnement.....	132
2.	Nature des canalisations et matériaux des abreuvoirs.....	133
3.	Présence d'industries ou de productions industrielles en amont.....	133
G.	Changement dans la conduite d'élevage.....	133
1.	Changement d'alimentation	133
2.	Introduction de bovins sur de nouvelles pâtures.....	133
3.	Mise en œuvre de traitements ou de vaccinations.....	133
II.	Evaluer les lésions.....	134
A.	Examen du cadavre et de son environnement.....	134
1.	Disposition du cadavre.....	134
2.	Traces éventuelles d'agonie	134
3.	Traces de déplacement des cadavres.....	134
4.	Traces d'écoulement par les orifices naturels	135
5.	Aspect des muqueuses	135
6.	Degré de distension abdominale	135
B.	Nécessité de pratiquer une autopsie	136
1.	Appareil digestif.....	136
a.	Rumen	136
b.	Caillette	136
c.	Intestins	136
d.	Autres	137
2.	Affections cardiaques.....	137
a.	Endocarde.....	137
b.	Myocarde	137
c.	Péricarde.....	137
3.	Mammites.....	137
4.	Appareil génital.....	138
5.	Appareil respiratoire	138
6.	Système nerveux	138
7.	Appareil cutané-musculaire	139
8.	Syndromes ictéro-hémoglobinuriques	139
C.	Absence de lésions spécifiques.....	139
1.	Troubles métaboliques	139
2.	Intoxications.....	139
3.	Causes physiques	139
4.	Lésions nerveuses centrales	140
III.	Effectuer des prélèvements	140

A. Bactériologie	140
1. Méthodes de prélèvement	140
2. Dans quels cas faire une analyse bactériologique	141
3. Un exemple : diagnostic bactériologique des entérotoxémies	144
B. Histologie	146
1. Méthodes de prélèvement	146
2. Dans quels cas faire une analyse histologique	147
C. Toxicologie	148
1. Choix des prélèvements	148
a. Sur l'animal mort	149
b. Sur le terrain	149
2. Particularités en cas d'intoxication végétale	150
3. Préparation et conditionnement des prélèvements	150
4. Moment et voie d'expédition des prélèvements	150
5. A quel laboratoire s'adresser ?	151
TROISIEME PARTIE :	155
DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL DES MORTS SUBITES CHEZ LES RUMINANTS	
I. Virus	159
II. Bactéries	161
III. Causes parasitaires	173
IV. Causes métaboliques	175
V. Intoxications	178
VI. Causes physiques	191
VII. Autres causes	194
QUATRIEME PARTIE :	197
ASPECT JURIDIQUE	197
I. Le rôle du vétérinaire expert	199
A. Rapport d'expertise judiciaire	199
B. Rapport d'expertise à l'amiable	200
II. Assurances et aspects législatifs	201
A. Rôles des assurances	201
B. Exemple de l'expertise du foudroiement	202
1. Expertise	202
2. Estimation de l'animal	203
C. Aspects législatifs sur le devenir des cadavres	205
CONCLUSION	207
BIBLIOGRAPHIE	209

Liste des figures

Figure 1: Trachéite nécrotico-fibrineuse sévère avec enduit jaunâtre très adhérent à la muqueuse chez un bovin

Figure 2 : Putréfaction et autolyse intenses, généralisées et précoces lors d'entérotoxémie chez un bovin

Figure 3 : Foie en état de putréfaction lors d'entérotoxémie chez un bovin

Figure 4 : Rein mou et fluctuant (A) lors d'entérotoxémie et rein normal (B) chez un bovin

Figure 5 : Entérite hémorragique généralisée lors d'entérotoxémies chez un bovin

Figure 6 : Entérite hémorragique (séreuse et muqueuse) lors d'entérotoxémies chez un bovin

Figure 7: Infarctus hémorragiques dans le cerveau lors de méningo-encéphalite thrombosante chez un bovin

Figure 8 : *Dictyocaulus viviparus* adultes dans la trachée et les bronches d'un bovin

Figure 9 : Nécrose myocardique sévère du ventricule gauche, consécutive à une carence en sélénium chez un bovin

Figure 10 : Stries blanches de dégénérescence au niveau du cœur chez un bovin

Figure 11 : Contenu du rumen gris laiteux lors d'acidose lactique du rumen chez un bovin

Figure 12: Mesure de pH ruminal inférieur à 5 lors d'acidose lactique du rumen

Figure 13 : Les différentes plantes responsables d'intoxications avec morts subites chez les ruminants

Figure 14 : Mousse présente dans le rumen lors de météorisation spumeuse chez un bovin

Figure 15 : Ulcère perforant de la caillette chez un bovin

Figure 16 : Péritonite « alimentaire » consécutive à un ulcère perforant de la caillette chez un bovin

Figure 17 : Hémopéricarde secondaire à un corps étranger réticulaire chez un bovin

Figure 18 : Environnement du cadavre et lésions lors de foudroiement sur un bovin

Figure 19 : Volvulus au niveau de l'intestin chez un bovin

Figure 20 : Communication interventriculaire chez un veau

Figure 21 : Cœur de nouveau-né, persistance d'une communication anatomique entre les deux cavités atriales (foramen ovale)

Figure 22 : Hémorragie utérine chez un bovin

Figure 23 : Plusieurs génisses foudroyées dans un sous-bois

Figure 24: Prélèvement d'une anse intestinale ligaturée à ses deux extrémités chez un bovin

Figure 25 : Démarche diagnostique lors d'entérotoxémie

Figure 26: Remplissage d'un flacon hermétique à ras bord avec du contenu intestinal en vue d'une analyse bactériologique

Figure 27 : Prélèvement d'un morceau de foie de bovin

Figure 28 : Démarche proposée lors d'expertise de foudroiement

Liste des tableaux

Tableau I : Affections gastro-intestinales des ruminants attribuées aux différents toxinotypes de *Cl. perfringens*

Tableau II : Vaccins disponibles en France contre les entérotoxémies

Tableau III : Dénombrement des germes anaérobies cellulolytiques et amylolytiques chez un agneau de 1 mois (en germes par g de contenu)

Tableau IV: Toxines de *Cl. perfringens* en fonction des toxinotypes

Tableau V: Mode d'action et site d'action des toxines

Tableau VI : Concentrations normales et anormalement élevées en cuivre dans le sérum, le foie et les reins des ruminants

Tableau VII : Classification des causes de morts subites selon l'âge et l'état d'engraissement

Tableau VIII : Lieu de la mort lors d'intoxication par les produits chimiques

Tableau IX : Survenue de morts subites en fonction de la saison

Tableau X : Grille de diagnostic bactériologique par exclusion des entérotoxémies

Tableau XI : Recommandations pour la réalisation des prélèvements

Tableau XII : Intérêt des prélèvements d'autopsie

Tableau XIII : Diagnostic différentiel des morts subites d'origine virale

Tableau XIV : Diagnostic différentiel des morts subites d'origine bactérienne

Tableau XV : Diagnostic différentiel des morts subites d'origine parasitaire

Tableau XVI : Diagnostic différentiel des morts subites d'origine métabolique

Tableau XVII : Diagnostic différentiel des morts subites dues à une intoxication par des produits chimiques

Tableau XVIII : Diagnostic différentiel des morts subites dues à une intoxication par des plantes

Tableau XIX : Diagnostic différentiel des morts subites dues à des causes physiques

Tableau XX : Diagnostic différentiel des morts subites dues à des causes diverses

INTRODUCTION

Les morts subites ne sont pas rares chez les animaux de rente et représentent souvent une réelle difficulté diagnostique. En effet, le vétérinaire praticien ne peut se baser uniquement sur les signes cliniques. Certaines morts subites peuvent avoir d'importantes répercussions comme notamment les entérotoxémies qui représentent plus de la moitié des cas de morts subites (PHILIPPEAU *et al*; 2003). Les ravages causés étant considérables, les éleveurs sont très souvent demandeurs d'un diagnostic rapide.

La mort subite correspond au décès brutal, sans cause accidentelle, d'une personne ou d'un animal. Chez les humains, ce terme est souvent employé pour désigner la mort subite du nourrisson. Chez les animaux de rente, cette définition doit être réajustée et prendre en compte la notion de surveillance. L'éleveur n'étant pas constamment à proximité de son troupeau, notamment lorsque les animaux sont au pré, il est possible qu'il passe à côté de symptômes et retrouve son animal mort. Il peut alors être impossible de dater avec précision le moment de la mort, ainsi que de déterminer si l'évolution de la maladie a été suraiguë, aiguë ou chronique. Dire s'il s'agit d'une mort subite ou non est dans ce cas extrêmement difficile. C'est pourquoi sont désignées comme morts subites, les causes de mortalité en 24 heures chez les ruminants. Si le délai est de plus de 24 heures, la désignation de pseudo- mort subite est plus appropriée.

De multiples causes peuvent être responsables de morts subites chez les ruminants: des causes virales, bactériennes, métaboliques, des intoxications, des causes physiques et des causes diverses.

La première partie de cette thèse consistera à présenter toutes les causes de mort subite et notamment, les circonstances et l'étiologie, les signes cliniques, les lésions visibles à l'autopsie, les examens complémentaires, le traitement et la prévention.

La deuxième partie de cette thèse présentera la démarche diagnostique à adopter par le vétérinaire traitant. La découverte du cadavre d'un ruminant alors qu'il était en bonne santé est toujours source de nombreuses interrogations. Le diagnostic de l'affection à l'origine de la mort doit tout d'abord être épidémiologique et se baser sur les circonstances de la mort. Puis il est complété par une autopsie et, si besoin, par des examens complémentaires. Ces examens sont d'autant plus importants qu'il peut y avoir ultérieurement une implication judiciaire.

En troisième partie, des tableaux de diagnostic différentiel rédigés pour chaque cause faciliteront la démarche diagnostique pour les vétérinaires praticiens sur le terrain.

Le vétérinaire peut parfois être sollicité en tant qu'expert, soit dans le cadre d'une assurance (assurance contre la foudre, par exemple) soit dans le cadre de litiges (lors d'intoxication notamment). La dernière partie abordera l'importance du rapport d'expertise, ainsi que les assurances et les aspects législatifs concernant les morts subites.

PREMIERE PARTIE :

LES PRINCIPALES CAUSES DES MORTS SUBITES
CHEZ LES RUMINANTS

I. Causes infectieuses

A. Virus

1. Rage

- Etiologie et circonstances d'apparition

La rage est une encéphalomyélite non suppurative hautement virale due à un *Rhabdovirus*. Elle est transmise par la morsure d'un animal infecté (comme le renard).

La rage est cependant très rare en France et a pour origine, la plupart du temps, l'introduction d'un animal contaminé venant d'un pays étranger.

- Signes cliniques

La période d'incubation varie de 30 à 90 jours chez les ruminants. Elle dépend de la distance du site d'inoculation au système nerveux central. Les signes cliniques sont inconstants et ne dépassent pas en général 10 jours. La rage peut se manifester avec des formes paralysantes et des formes furieuses.

La forme paralysante est caractérisée par une ataxie ascendante progressive, de la parésie et la paralysie des extrémités. Les animaux ont souvent une démarche chancelante et instable et leur queue est molle ou déviée. Leurs sensations sont atténuées (hypoesthésie). De la salivation peut être observée due à la paralysie ou parésie progressive du pharynx. L'animal peut présenter une voix rauque. Le coma et la mort surviennent en général **subitement** en 1 à 2 jours après le décubitus. La mort est généralement causée par une détresse respiratoire (CALLAN et VAN METRE, 2004).

La forme furieuse est caractérisée par une altération mentale, de l'hyperexcitabilité et de l'hyperesthésie. L'animal peut répondre excessivement ou agressivement à des stimulus externes comme la lumière, le bruit, le mouvement ou le toucher. Les taureaux ont souvent une augmentation de leur excitation sexuelle. Les signes progressent et évoluent en paralysie, décubitus, coma puis mort. La mort survient **subitement** et sans signes précurseurs (CALLAN et VAN METRE, 2004).

Chez les brebis et les chèvres, les symptômes sont similaires mais plusieurs cas sont souvent concernés car les chiens ou les renards contaminés mordent généralement plusieurs animaux. Au contraire, les cas sont surtout sporadiques chez les bovins (CALLAN et VAN METRE, 2004).

- Lésions

L'examen *post-mortem* du cadavre montre des signes externes de traumatismes dus aux décubitus et aux convulsions agoniques. Des congestions vasculaires des méninges peuvent être observées. Des congestions pulmonaires ou de l'atélectasie due à la détresse respiratoire paralysante peuvent aussi être retrouvées (CALLAN et VAN METRE, 2004).

- Examens complémentaires

Le diagnostic de rage doit être confirmé par l'Agence Française de Sécurité Sanitaire des Aliments (AFSSA) à Nancy, auquel sont envoyés la tête entière ou l'encéphale et le bulbe en totalité.

Il est aussi possible d'effectuer un test d'immunofluorescence directe sur des frottis de tissus de l'encéphale. Ce test est sensible chez les animaux présentant des signes cliniques mais peut se révéler négatif sur un animal infecté mais ne présentant pas encore de signe clinique. Le test est rapide et les résultats sont présents en 48 heures en général.

Un examen histologique des calques de tissus nerveux après coloration peut être effectué afin de rechercher des **inclusions cytoplasmiques** correspondant aux amas viraux : corps de Négri (CALLAN et VAN METRE, 2004).

Il est possible aussi de réaliser un examen histopathologique de l'encéphale afin de voir les inclusions intracytoplasmiques de corps de Negri.

- Traitement et prévention

Si l'animal infecté n'est pas vacciné, l'issue est toujours fatale. L'euthanasie est la meilleure solution.

En l'absence de traitement, seule la prévention par la vaccination est efficace, y compris chez les ruminants. La vaccination des troupeaux est en général restreinte aux zones dans lesquelles la prévalence de rage est importante. Cependant, c'est surtout la vaccination systématique par voie orale des renards qui a permis en France son éradication (ADJOU *et al*; 2006). Il faut contrôler les réservoirs du virus et notamment contrôler les introductions d'animaux venant de l'étranger.

2. Maladie d'Aujeszky

- Etiologie et circonstances d'apparition

La maladie d'Aujeszky est une maladie virale causée par un *Herpesvirus* porcin de type 1 affectant en premier lieu les suidés mais qui peut causer aussi des encéphalomyélites virales fatales chez d'autres espèces (CALLAN et VAN METRE, 2004).

Les porcs et les sangliers sont les réservoirs de la maladie. Le virus se met alors sous forme latente et se réactive parfois.

Les bovins constituent les « culs de sac » épidémiologiques et sont très sensibles à la maladie. Ils doivent être en contact avec les suidés pour être contaminés. Cette maladie est donc plus fréquente dans les **régions d'élevage porcin** comme la Bretagne mais l'on peut avoir des cas un peu partout avec les sangliers. La maladie peut toucher un ou plusieurs animaux.

Le virus est présent dans la salive et les jetages nasaux des porcs infectés. L'infection se fait à travers une plaie cutanée (notamment de morsure) ou la membrane des muqueuses. La transmission est en général directe mais peut être indirecte via les aérosols car le virus peut se déplacer sur des distances de 2 à 9 km voire même supposément sur des distances allant jusqu'à 40 km (CALLAN et VAN METRE, 2004).

- Signes cliniques

Ils sont caractérisés par un prurit intense local et incoercible qui les rend totalement « fous ». Les animaux s'automutilent. Le prurit est observé au niveau de l'endroit d'inoculation du virus : plaie de morsure, exposition cutanée au virus dans l'environnement, incluant la tête, les épaules, le flanc, le périnée et le train postérieur. Le prurit est souvent observé au niveau de la tête et du cou lorsque l'infection se fait via la muqueuse nasale ou le tractus respiratoire. De sévères abrasions tissulaires, des lacérations et de l'œdème au niveau de l'aire de prurit sont observées.

Les animaux présentent de l'ataxie, de la marche en cercle, de l'excitation, ou un comportement dépressif lorsque les signes progressent. En fin d'évolution de la maladie, l'animal est en décubitus et peut présenter du pédalage, des convulsions et de l'opisthotonos. Il se paralyse progressivement et hypersalive. Une température rectale très élevée peut être notée (41°C- 41,5°C). Du prurit n'est pas observé dans tous les cas. Les veaux montrent souvent des signes cliniques d'encéphalite et des érosions orales et oesophagiennes sans prurit. La **mort** survient en général en **6 à 48 heures** après l'apparition des signes cliniques. Quelquefois, une **mort foudroyante** peut être observée sans signes cliniques précurseurs (CALLAN et VAN METRE, 2004).

- Lésions

Les lésions les plus importantes montrent souvent des traces de traumatisme superficiel dû au grattage et situées surtout au niveau de la tête et de l'encolure. Des traces de salivation peuvent aussi être retrouvées.

L'autopsie ne révèle généralement aucune lésion macroscopique. Une congestion hémorragique des méninges et des pétéchies sur le cœur et les reins ont parfois été décrites.

Les lésions neurologiques sont souvent absentes (CALLAN et VAN METRE, 2004).

- Examens complémentaires

Au microscope, une inflammation extensive non suppurative du cerveau et de la moelle épinière avec nécrose neuronale et inclusions intranucléaires est retrouvée dans les cellules gliales (CALLAN et VAN METRE, 2004).

Le diagnostic de maladie d'Aujeszky peut être confirmé par l'isolement du virus sur culture cellulaire, immunohistochimie ou amplification génique (PCR) au niveau du cerveau. Le diagnostic sérologique est inutile car les animaux meurent avant que des anticorps dans le sérum ne soient présents.

- Traitement et prévention

En l'absence de traitement, seule la vaccination des suidés et les mesures de prophylaxie sanitaire (hygiène, désinfection) peuvent protéger les animaux de cette affection mortelle. Il est à noter que la vaccination des ruminants est tout à fait possible mais elle n'est pas justifiée économiquement en raison du faible nombre de cas observés. En France, la maladie d'Aujeszky est désormais éradiquée chez le porc domestique et la vaccination est interdite.

3. Coryza gangréneux

- Etiologie et circonstances d'apparition

Il existe deux formes de coryza gangréneux très proches voire identiques au niveau des symptômes et des lésions :

- la forme de coryza gangréneux dérivé du gnou ou forme africaine due à un herpès virus : *l'Alcephaline Herpes Virus* (AHV1).
- la forme de coryza gangréneux associé au mouton ou forme américano-européenne, due à *l'Herpesvirus* ovin 2 (OHV2), proche de l'AHV1. Les ovins jouent alors le rôle de réservoir.

Le coryza gangréneux est une maladie rare. L'âge des bovins atteints est très variable et peut aller de 4 mois à 10-15 ans. Les élevages ovins-bovins sont les plus touchés et les cas cliniques apparaissent souvent après la période de mise-bas des ovins (SCHELCHER *et al*., 2001).

- Signes cliniques

L'incubation est de 3 à 8 semaines chez les bovins.

Plusieurs tableaux cliniques peuvent être observés allant de la forme suraiguë à la forme chronique.

La forme la plus fréquente chez les bovins est la forme céphalique d'évolution subaiguë. Les symptômes sont quasiment identiques pour les deux formes de coryza gangréneux. L'hyperthermie est soudaine et élevée : 40,5 à 41°C et est associée à un abattement marqué. La tête est chaude et semble pesante. L'animal présente une perte d'appétit, une agalaxie et une absence de rumination (SCHELCHER *et al*.; 2001). L'œil est souvent à moitié ouvert avec un blépharospasme due à une photophobie. Une conjonctivite avec un écoulement marqué est observée ainsi qu'un œdème cornéen, bilatéral le plus souvent, débutant à la jonction sclérocornéenne et évoluant de façon centripète. Une néovascularisation apparaît ensuite avec parfois un myosis et un hypopion associé à une iridocyclite.

Lors d'évolution chronique, une uvéite antérieure est souvent observée. A l'ouverture de la bouche, les muqueuses apparaissent parfois congestionnées, avec un liseré gingival à la base des incisives. Une stomatite ulcéreuse est parfois observée, avec des foyers de nécrose sur le palais et sous la langue et une hypersalivation. En fin d'évolution, la salive est épaisse et visqueuse. Au niveau des naseaux, un enduit nécroticofibrineux s'accumule, se dessèche et bouche les narines. Une hypertrophie des nœuds lymphatiques externes est également rapportée et est assez fréquente. Des signes cutanés, diarrhéiques, urinaires et nerveux peuvent aussi être présents (SCHELCHER *et al*; 2001).

C'est souvent lors de **formes entéritiques** avec diarrhées et dysenteries que l'évolution est suraiguë et que la **mort survient subitement**. Cette forme est rare et probablement sous diagnostiquée (SCHELCHER *et al*; 2001).

- Lésions

Les lésions externes citées précédemment peuvent être retrouvées au niveau interne. Le tube digestif est atteint de la bouche au rectum. Des ulcères sont parfois retrouvés sur le pharynx, l'œsophage (surtout en zone proximale) et les piliers du rumen. Une congestion et une érosion hémorragique de la caillette sont souvent présentes. Au niveau des reins, des petits foyers blanchâtres de 2 à 5 mm de diamètre peuvent être observés sur la corticale. Ce signe n'est

spécifique que chez les bovins adultes. Des cystites hémorragiques et/ou ulcérées sont parfois rapportées. La nécrose et la fibrine du larynx et des sinus peuvent être notées. En cas de forme suraiguë, les lésions macroscopiques sont très réduites voire absentes (SCHELCHER *et al*; 2001).

- Diagnostic et examens complémentaires

L'examen histopathologique est la méthode de référence. Des lésions assez typiques sont retrouvées dans la plupart des organes (encéphale, rein, foie, peau...).

Il est possible aussi de réaliser des techniques d'amplification génique (PCR) sur du sang, les reins ou l'encéphale. L'association histopathologie/PCR est très utile.

- Traitement et prévention

L'abattage d'urgence étant interdit pour cette maladie, la corticothérapie peut être tentée, bien que son efficacité ne soit pas prouvée.

La prévention repose sur la séparation des espèces ovine et bovine pendant 3 à 6 mois étant donné la période d'incubation.

4. Rhinotrachéite infectieuse bovine

- Etiologie et circonstances

La rhinotrachéite infectieuse bovine (IBR) est due à un *Herpesvirus* bovin de type 1 (BoHV-1). La porte d'entrée du virus est soit le haut appareil respiratoire soit le tractus génital. Le système préférentiel de transmission est par contact muflé à muflé (MUYLKENS *et al*; 2006). Une transmission via les aérosols sur de petites distances est aussi parfois observée. La transmission génitale se fait par contact direct lors de l'accouplement. Les taureaux utilisés pour l'insémination artificielle doivent être indemnes d'IBR car le virus présent dans le sperme résiste à la congélation.

- Signes cliniques

L'infection primaire se manifeste sous des formes cliniques assez diverses. La sévérité de la maladie dépend de la virulence de la souche de BoHV-1 et de la résistance de l'hôte.

Suite à l'inoculation intranasale du virus, une hyperthermie est notée pendant 4 à 5 jours (pic de 41°C) accompagnée d'apathie et d'anorexie. Une chute de lait est observée après 2-3 jours d'incubation (MUYLKENS *et al*; 2006). La muqueuse nasale est congestionnée, des sécrétions nasales sereuses à mucopurulentes sont observées et dans les cas les plus sévères, l'animal présente de très grandes difficultés respiratoires avec un bruit de raclement au niveau de la trachée du à des débris nécrotiques dans la lumière trachéale. Une conjonctivite est parfois présente. Des avortements entre 4 à 8 mois de gestation peuvent survenir ainsi qu'une vulvovaginite pustuleuse.

Chez le **veau nouveau-né**, l'infection est beaucoup plus grave et il peut faire une forme généralisée **rapidement mortelle**, avec de l'hyperthermie, une broncho-pneumonie, de la toux, du jetage nasal, de l'épiphora, de la diarrhée et des ulcérations au niveau de la muqueuse digestive. Chez les veaux de 3 à 8 jours, il est possible d'avoir des encéphalites. La guérison est alors rare et la mort survient en 3 à 4 jours.

Lorsque l'animal survit, une infection latente de longue durée est établie dans les ganglions nerveux sensoriels. Des réactivations par des stimuli peuvent entraîner une réactivation du virus qui est responsable de la persistance du virus dans le troupeau.

- Lésions

Les épithéliums de la muqueuse du pharynx et de la trachée sont très rouges. Des foyers de nécrose avec des morceaux de muqueuse et des exsudats de fibrine sont parfois retrouvés (voir figure 1).

Chez les veaux nouveau-nés, plusieurs types de lésion sont observés au niveau du tractus digestif comme de la glossite, une oesophagite et une ruminite nécrotique aiguë. Des foyers de nécrose sont parfois observés au niveau du foie, de la rate, des reins et parfois des testicules, conséquences de la généralisation de l'infection (GARIN, 1996).

Figure 1: Trachéite nécrotico-fibrineuse sévère avec enduit jaunâtre très adhérent à la muqueuse chez un bovin



(Source Photographie CD CABANIE *et al*; 2008)

- Examens complémentaires

Sur l'animal vivant, les échantillons consistent en des écoulements nasaux prélevés par écouvillonnage. Ce prélèvement doit être effectué dès les premiers signes cliniques, puis être placé immédiatement en milieu de transport et expédié au laboratoire sous couvert du froid (2 à 8°C) dans les 24 heures. Il est possible de faire aussi un lavage trachéobronchique. Lors de forme vénérienne, il faut prélever les écoulements vaginaux ou le sperme des taureaux.

Sur l'animal mort, un fragment de chaque organe lésé doit être prélevé dans les 3 heures suivant la mort, ainsi que les organes et tissus lymphoïdes suivants : foie, rate, nœuds lymphatiques rétropharyngiens et sous mandibulaires. Lors d'encéphalite, les prélèvements sont effectués au niveau du cerveau. En cas d'avortements, les cotylédons placentaires sont prélevés. Avec ces prélèvements, il s'agit de faire un **isolement et une identification du virus**, suite à l'ensemencement de cultures cellulaires (GARIN, 1996)

Il est possible aussi de réaliser un diagnostic indirect grâce à une prise de sang de 5 ou 10 mL réalisée sur un tube anticoagulant. Différentes techniques peuvent alors être utilisées telles que la séroneutralisation, la fixation du complément, l'immunofluorescence directe, l'hémagglutination passive. La **technique ELISA** peut être faite sur **des mélanges de sérum ou sur le lait (individuel ou mélange)** (GARIN, 1996).

- Traitement et prévention

Il n'existe pas à ce jour de traitement.

La plupart des vaccins est efficace pour empêcher les signes cliniques. Le problème est qu'un vaccin ne peut pas empêcher entièrement la protection contre une souche qui établit une infection latente et se réactive par la suite. L'approche qui semble aujourd'hui la plus intéressante serait de combiner le vaccin atténué comme première injection et le vaccin inactivé comme injection de rappel. Ce protocole semble être celui qui réduit le plus l'excrétion virale.

La prévention repose sur diverses mesures telles que des contrôles sérologiques réguliers des troupeaux, un abattage des animaux séropositifs, une bonne gestion de la circulation des animaux (seuls les animaux séronégatifs pouvant circuler), des contrôles dans les centres d'insémination (GARIN, 1996).

B. Bactéries

1. Entérotoxémies

a. Entérotoxémie en élevage bovin

Les entérotoxémies constituent incontestablement la cause majeure de mort subite (PHILIPPEAU *et al*; 2003). Elles pourraient représenter **plus de la moitié des cas de mort subite** diagnostiqués mais les diagnostics en excès ne sont pas rares.

- Etiologie et circonstances d'apparition

- *Clostridium. perfringens* et toxines impliquées

Les entérotoxémies sont dues à l'action pathogène de bactéries anaérobies strictes et sporulées capables de proliférer dans l'intestin et de produire des toxines. Ces bactéries appartiennent le plus souvent au groupe des *Clostridium* et la plupart du temps, il s'agit de l'espèce *Clostridium perfringens*. Cette bactérie possède une capacité remarquable de synthèse d'enzymes et de toxines. Sur la vingtaine de toxines produites, seules quatre d'entre elles sont des « toxines létales majeures » : les toxines α , β , ϵ et ι (MANTECA, 2007). Selon les toxines majeures produites, les souches de *Cl. perfringens* sont différenciées en toxinotypes A, B, C, D et E (voir tableau I).

Cl. perfringens de type A est retrouvé dans de très nombreux cas d'entérotoxémies, dans toutes les espèces (ruminants, porc, équins, chiens, volailles...) et, dans toutes les régions du

monde. Elle est présente systématiquement dans le contenu intestinal des bovins sains. Elle est retrouvée dans de très nombreux cas d'entérotoxémies et la majorité des auteurs considèrent aujourd'hui le toxinotype A et la toxine α comme **le pivot de l'infection** chez les bovins (MANTECA, 2007).

Cl. perfringens de type B et de type C sont plus rarement rencontrés et sont souvent associés aux entérotoxémies du veau en période néonatale.

Cl. perfringens de type D est surtout associé à une forme d'entérotoxémie particulière en Amérique du Sud, la maladie d'Aquidaban.

Dernièrement a été découvert une nouvelle toxine de *Cl. perfringens* : la toxine β_2 . Diverses études attestent de la présence de cette toxine dans l'entérotoxémie bovine mais il n'existe pas encore de certitude quand à l'implication de cette souche chez les bovins. Si le rôle pathogène de cette toxine venait à se confirmer, une action synergique de cette toxine avec la toxine alpha serait l'hypothèse la plus probable (MANTECA, 2007).

D'autres causes d'entérotoxémies pourraient exister. C'est le cas de *Clostridium sordelii* qui est l'agent causal des gangrènes gazeuses des bovins. Cette bactérie est retrouvée dans 10% des cas d'entérotoxémies en France. Cependant, il semblerait que ces bactéries soient présentes naturellement dans le contenu digestif des bovins mais ne soient pas pathogènes.

Tableau I: Affections gastro-intestinales des ruminants attribuées aux différents toxinotypes de *Cl. perfringens*

TOXINOTYPE	TOXINES MAJEURES	AFFECTIONS DIGESTIVES CHEZ LES RUMINANTS
A	α	Entérotoxémie du bovin et du buffle, des ovins
B	α, β, ϵ	Entérotoxémie des ovins adultes, entérite aiguë et chronique ovine (<i>lamb dysentery</i>), entérite hémorragique des veaux
C	α, β	Entérotoxémie des jeunes ovins, caprins, bovins, entérotoxémie des moutons adultes (<i>struck</i>)
D	α, ϵ	Entérotoxémie chez l'agneau (rein pulpeux), le veau, les bovins et cervidés adultes, entérocolite des caprins
E	α, ι	Entérotoxémie chez l'agneau et le veau

(Source : MANTECA, 2007)

Cette connaissance des toxinotypes et des toxines associées permet de définir la composition vaccinale optimale.

➤ Facteurs déclenchants

Les facteurs déclenchants de l'entérotoxémie ne sont pas vraiment connus. Il existerait plusieurs facteurs de risque. Néanmoins, l'apparition des entérotoxémies suit deux processus :

- une modification brutale de la flore intestinale va permettre aux Clostridies de se développer et de dominer les autres bactéries ;
- une perturbation du péristaltisme empêche l'évacuation du contenu digestif et donc d'éventuelles *Cl. perfringens*.

Il existe bien évidemment une multitude de facteurs qui engendrent ces perturbations, d'où le fait que les entérotoxémies soient des maladies multifactorielles (MANTECA, 2007).

Les facteurs de risques majeurs classiquement répertoriés lors d'apparition d'entérotoxémie sont (MANTECA, 2007) :

- une modification brutale de la quantité d'aliment ingérée : erreur de distribution, accès à la réserve de compléments... ;
- une modification qualitative brutale : sevrage brutal, mise à l'herbe... ;
- une quantité excessive d'énergie ou des protéines ingérées : herbe jeune, pâturages riches ; apport de céréales, apport excessif de tourteau, prairie riche en légumineuses ;
- une quantité de fibres alimentaires insuffisante ;
- un aliment détérioré : gelé, mycotoxines, contamination fécale, ensilage moisi... ;
- une insuffisance hydrique : coupure, faible accessibilité, potabilité douteuse ;
- in stress induit par les manipulations : changements de lots... ;
- un stress iatrogène : déparasitage, vaccination... ;
- un stress induit par l'environnement : modification brutale de la température, orage.... ;
- une lésion de la muqueuse intestinale : coccidies, vers, salmonelles... ;
- une protection immunitaire passive d'origine colostrale insuffisante ;
- une protection immunitaire active d'origine vaccinale inexistante ou insuffisante.

• Pathogénèse

L'entérotoxémie des ruminants est due à l'augmentation brutale du nombre de *Cl. perfringens*. Suite à l'un des facteurs de risques cités précédemment, l'équilibre de la flore intestinale va se modifier et le nombre de *Cl. perfringens* va doubler en théorie toutes les 10 minutes. Cette explosion du nombre de clostridies entraîne des lésions pariétales. Cependant, les entérotoxémies ne sont pas contagieuses. La contamination par *Cl. perfringens* n'entraîne pas obligatoirement le déclenchement d'une entérotoxémie. C'est leur multiplication au sein du tube digestif qui est responsable de la maladie (MANTECA, 2007).

- Signes cliniques

Les entérotoxémie évoluent sous la forme de cas sporadiques ou de petits épisodes collectifs pouvant affecter 5 à 30 % des animaux (ASSIE *et al*; 2006).

La forme suraiguë d'entérotoxémie est très fréquente et se manifeste par une **mort subite sur des animaux en bon état** (ASSIE *et al*; 2006). Tous les âges et toutes les races peuvent être atteints mais ce sont, chez les bovins, les animaux âgés de 2 à 4 mois et de race à viande qui sont les plus touchés (MANTECA, 2007).

Chez les jeunes, sont présents au début des symptômes assez généraux comme un abattement et une anorexie, associés à des coliques sourdes et violentes (ASSIE *et al*; 2006). La diarrhée est en général jaunâtre et malodorante au début et devient ensuite sanguinolente d'où la dénomination d'entérotoxémie hémorragique souvent attribuée à l'entérotoxémie de type C (RINGS, 2004). Chez les jeunes bovins à l'engrais, lorsque les signes cliniques sont présents, les animaux souffrent d'inconfort abdominal ou de colique, d'opisthotonos et de convulsions. Les signes digestifs ne sont pas prédominants (ASSIE *et al*; 2006).

Dans tous les cas, l'évolution de la maladie dure **à peine plus de quelques heures** et le taux de mortalité approche les 100% chez les animaux atteints (RINGS, 2004).

- Lésions

A l'examen externe, un gonflement important et rapide du cadavre est visible mais n'est pas pathognomonique d'une entérotoxémie. Il est en effet très fréquent de retrouver ce ballonnement lors de cas de mortalité brutale (MANTECA, 2007).

A l'ouverture du cadavre, la putréfaction du cadavre est précoce et intense car les Clostridies ont déjà envahi l'organisme (voir figure 2). Cependant, pour bien distinguer la putréfaction précoce de la putréfaction normale du cadavre il convient de réaliser une autopsie du cadavre le plus tôt possible après la mort de l'animal. Ce phénomène de putréfaction et d'autolyse précoce est généralisé et retrouvé sur plusieurs organes. Une dégénérescence du parenchyme hépatique (figure 3) est souvent observée ainsi qu'une histolyse précoce du tissu rénal (MANTECA, 2007). Les reins sont alors mous et fluctuants (figure 4). A l'ouverture de la capsule, une bouillie rouge noirâtre est observée : le rein est dit « pulpeux » (ASSIE *et al*; 2006). Quelquefois, seule la corticale est congestionnée et ramollie.

En période néonatale, les lésions macroscopiques les plus rencontrées sont essentiellement des lésions intestinales de nature congestivo-hémorragique et parfois nécrotique (voir figure 5 et 6). Le tube digestif, de la caillette au rectum, est très congestionné et son contenu est hémorragique. Cela est d'autant plus marqué au niveau du jéjunum et de l'iléon (ASSIE *et al*; 2006). La production brutale des Clostridies provoque une abrasion du sommet des villosités provoquant une hémorragie. Les nœuds lymphatiques mésentériques sont toujours très réactionnels, hypertrophiés et hémorragiques. Des pétéchies et des suffusions sur les séreuses (péritoine, péricarde et endocarde) et sur la plupart des organes peuvent être observées. Il peut aussi y avoir des épanchements séreux et parfois hémorragiques dans les cavités abdominales, thoraciques et péricardiques (ASSIE *et al*; 2006).

Chez les animaux hors période néonatale, les lésions digestives sont plus rares et les lésions les plus observées sont rénales et nerveuses. L'encéphale est congestionné et oedématié (ASSIE *et al*; 2006).

Figure 2 : Putréfaction et autolyse intenses, généralisées et précoces lors d'entérotoxémie chez un bovin



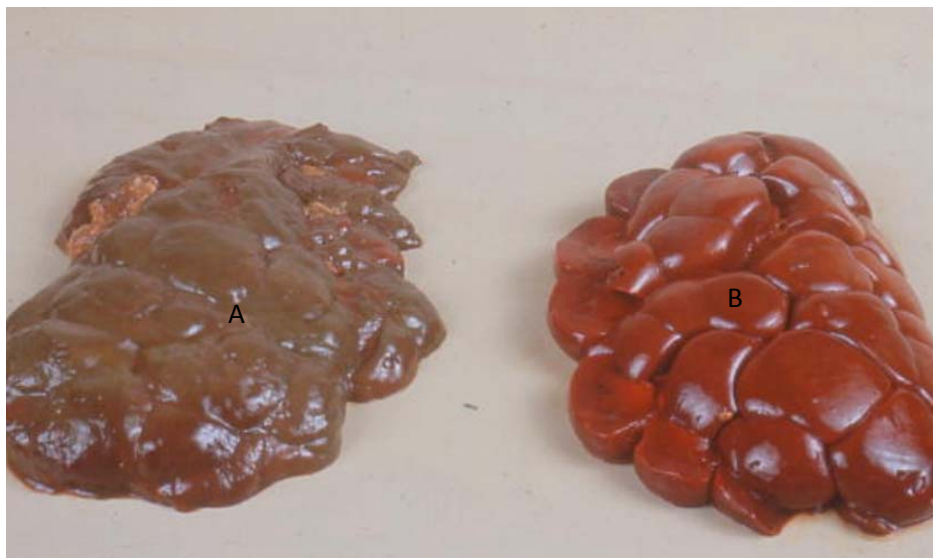
(Source Photographie CD CABANIE *et al*; 2008)

Figure 3 : Foie en état de putréfaction lors d'entérotoxémie chez un bovin



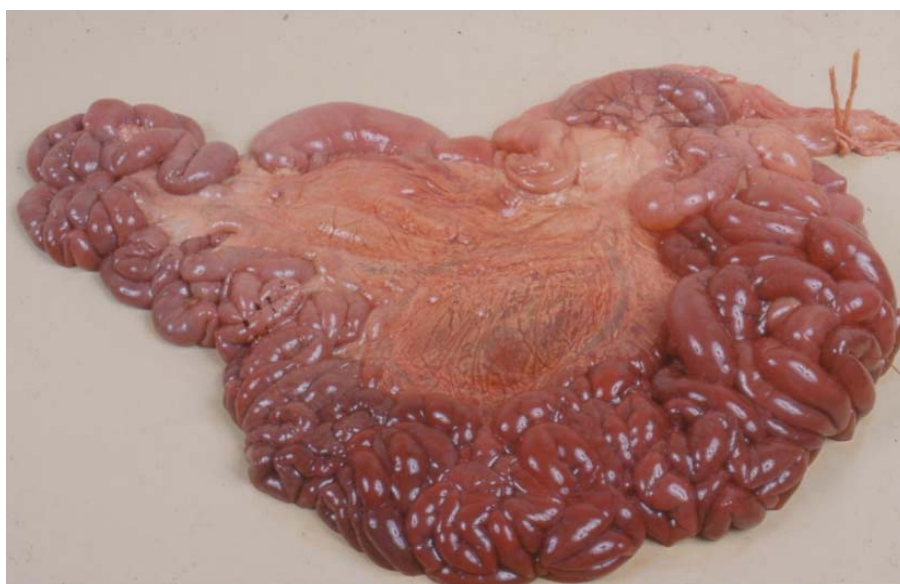
(Source Photographie CD CABANIE *et al*; 2008)

Figure 4 : Rein mou et fluctuant (A) lors d'entérotoxémie et rein normal (B) chez un bovin



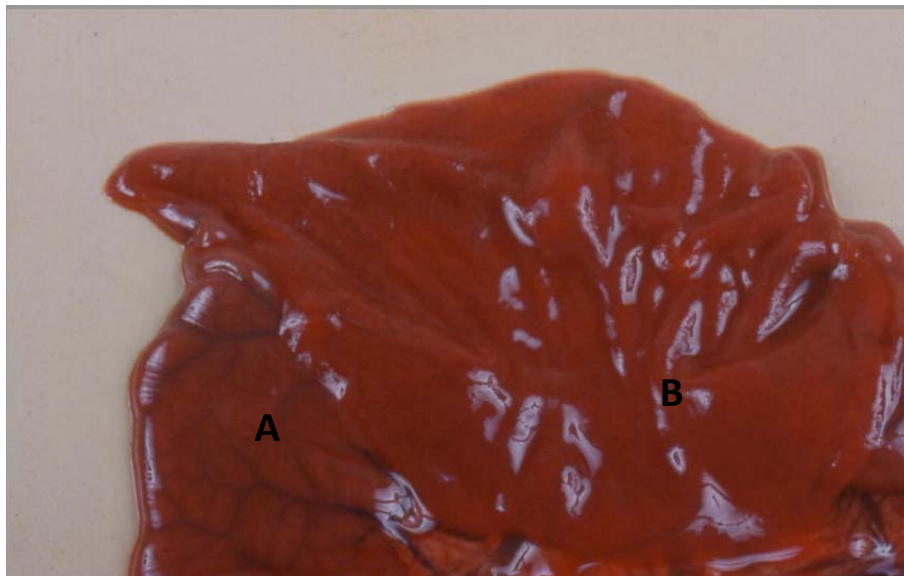
(Source Photographie CD CABANIE *et al*; 2008)

Figure 5 : Entérite hémorragique généralisée lors d'entérotoxémie chez un bovin



(Source Photographie CD CABANIE *et al*; 2008)

Figure 6 : Entérite hémorragique (séreuse et muqueuse) lors d'entérotoxémie chez un bovin



A : séreuse

B : muqueuse

(Source Photographie CD CABANIE *et al*; 2008)

- Examens complémentaires

Tout d'abord, le diagnostic de l'entérotoxémie repose souvent sur les signes cliniques observés, sur la rapidité de l'évolution des signes et sur le taux de mortalité élevé (RINGS, 2004). Cependant, trop d'entérotoxémies sont suspectées à tort lors de mort subite. Le diagnostic épidémiologique n'est donc pas suffisant.

Le diagnostic doit donc être complété par l'autopsie. Celle-ci doit être réalisée le plus rapidement possible après la mort (moins de 24h) afin de distinguer la putréfaction « normale » du cadavre de celle due à une entérotoxémie. L'autopsie doit aussi être exhaustive afin de bien rechercher et infirmer toutes les autres causes de morts subites. Il ne faut en effet pas conclure à la hâte que l'on est face d'un cas d'entérotoxémie : il existe beaucoup de faux positifs. Cependant, le tableau lésionnel (gonflement, bleuissement, dégénérescence du rein, du foie et du myocarde, putréfaction précoce) est lui aussi insuffisant pour définir un cas d'entérotoxémie car il n'est pas spécifique (ASSIE *et al*; 2006). Il doit être complété par une **recherche bactériologique** à partir du contenu intestinal prélevé au niveau de l'intestin grêle. Le délai entre la mort et le prélèvement ne doit pas excéder 3 heures (MANTECA, 2007). Le diagnostic de laboratoire peut se baser sur deux types d'analyse : un dénombrement ou un typage (MANTECA, 2007). Selon le nombre de bactéries retrouvées et le délai entre la mort et le prélèvement, l'interprétation est plus ou moins fiable (ASSIE *et al* 2006). Ce dénombrement peut être complété par une étude par PCR des souches isolées. Tous les détails concernant la recherche bactériologique seront développés dans la 2^{ème} partie consacrée aux méthodes de prélèvement bactériologique.

- Traitement

La rapidité de l'évolution de la maladie fait que tout traitement est assez futile (RINGS, 2004). L'utilisation d'antibiotiques qui ont un spectre Gram + ou large, associée à une thérapie liquidienne et des anti-inflammatoires peuvent être tentées mais ont peu d'effet (RINGS, 2004). Les injections d'antibiotiques directement dans les anses intestinales atteintes ont échoué, de même que l'entérectomie des anses intestinales atteintes (MANTECA, 2007).

- Prévention

- Prophylaxie vaccinale

La vaccination a pour but d'induire la production d'anticorps circulants spécifiques de type IgG ou IgM neutralisant les toxines de *Clostridium* (ASSIE *et al*; 2006). Le vaccin utilisé doit comprendre le plus haut taux possible des différentes anatoxines (α , β , ϵ) et le protocole d'injections employé doit être compatible avec le moment d'apparition des troubles (MANTECA, 2007). Lors de primo-vaccination, deux injections doivent être faites avec la seconde injection 2 à 3 semaines avant la période classique d'apparition des cas cliniques d'entérotaxémies. Chez des animaux jamais vaccinés, la réponse immunitaire maximale n'est obtenue que 5 à 6 semaines après la primo-injection. Si les cas d'entérotaxémies apparaissent très tôt, il faut donc vacciner le plus rapidement possible. Des injections de rappel sont effectuées au moins une fois par an (MANTECA, 2007).

Il semblerait aujourd'hui que la vaccination contre les toxines α soit moins efficace que celle contre les toxines β et ϵ , ce qui pose problème étant donné le rôle majeur de cette toxine dans les entérotaxémies. Cela entraîne des échecs vaccinaux et la nécessité de faire des vaccins ayant un très fort taux en anticorps anti- α -toxine (MANTECA, 2007).

Les protocoles de vaccination sont les suivants (voir tableau II) :

- Pour les mères, la primo-injection est réalisée 6 à 8 semaines avant le vêlage et l'injection de rappel environ 4 semaines avant la mise-bas et jamais moins de 2 semaines avant. Cela permet une concentration maximale des anticorps dans la mamelle.
- Pour les jeunes animaux, l'administration du vaccin peut être effectuée dès la 1ère semaine d'âge. Le protocole doit être adapté au cas par cas selon les animaux concernés et leurs conditions de vie. Si le veau est né d'une mère vaccinée, des échecs vaccinaux peuvent survenir avant l'âge de 6 à 8 semaines. Dans ce cas, une vaccination biannuelle est préconisée. Certains cas d'entérotaxémies surviennent préférentiellement durant des périodes particulières comme la mise à l'herbe ou le post-sevrage. Il convient alors d'adapter le protocole de vaccination de telle sorte que les injections de rappel se fassent 3 à 4 semaines avant le début de cette période et donc le début probable d'apparition d'entérotaxémie (MANTECA, 2007).

Tableau II : Vaccins disponibles en France contre les entérotoxémies

VACCINS ET VALENCES	PROTOCOLE
Coglamune® (CEVA Santé animale) <ul style="list-style-type: none"> • Antitoxine α de <i>Cl. perfringens</i> A • Antitoxine β de <i>Cl. perfringens</i> B • Antitoxine ϵ de <i>Cl. perfringens</i> C 	2 injections séparées de 4 à 8 semaines 1 rappel annuel Animaux en gestation : 2 ^{ème} injection de primo-vaccination ou rappel annuel : 2 à 6 semaines avant la mise-bas Veaux issus de mères vaccinées : à partir de 8 semaines d'âge Veaux issus de mères non vaccinées : à partir de 2 semaines
Coglavax® (CEVA Santé animale) <ul style="list-style-type: none"> • Antitoxines α, β, et ϵ de <i>Cl. perfringens</i> A, B, C et D • Antitoxine de <i>Cl. septicum</i> • Antitoxine de <i>Cl. oedematiens</i> • Antitoxine de <i>Cl. tetani</i> • Antitoxine de <i>Cl. chauvoei</i> 	2 injections séparées de 4 à 8 semaines 1 rappel annuel Animaux en gestation : 2 ^{ème} injection de primo-vaccination ou rappel annuel : 2 à 6 semaines avant la mise-bas Veaux issus de mères vaccinées : à partir de 8 semaines d'âge Veaux issus de mères non vaccinées : à partir de 2 semaines
Miloxan® (Merial) Anatoxines de <ul style="list-style-type: none"> • <i>Cl. perfringens</i> B, C et D • <i>Cl. septicum</i> • <i>Cl. novyi</i> • <i>Cl. tetani</i> 	2 injections séparées de 4 semaines 1 rappel annuel Animaux en gestation : 2 ^{ème} injection de primo-vaccination ou rappel annuel : 2 à 6 semaines avant la mise-bas Veaux issus de mères vaccinées : à partir de 8 semaines d'âge Veaux issus de mères non vaccinées : à partir de 2 semaines
Tasvax 8® (Schering-Plough) Anatoxines <ul style="list-style-type: none"> • α, β, et ϵ de <i>Cl. perfringens</i> • <i>Cl. oedematiens</i> type B • <i>Cl. septicum</i> • <i>Cl. tetani</i> • Anaculture de <i>Cl. chauvoei</i> 	2 injections séparées de 4 à 6 semaines 1 rappel annuel Animaux en gestation : 2 ^{ème} injection de primo-vaccination ou rappel annuel : 2 à 6 semaines avant la mise-bas Veaux issus de mères vaccinées : à partir de 8 semaines d'âge Veaux issus de mères non vaccinées : à partir de 2 semaines

(Source : ASSIE *et al*; 2006)

➤ Prophylaxie sanitaire

Elle est essentielle et découle de l'étiologie de la maladie (ASSIE *et al*; 2006). Il faut donc veiller à éviter la survenue des différents facteurs de risque cités précédemment comme la suralimentation, les changements brutaux de régimes et toutes causes de stress. Si plusieurs cas d'entérotoxémie surviennent brutalement, il faut tout d'abord favoriser l'accès à une eau potable et augmenter la proportion de fibres dans la ration (MANTECA, 2007). Une fois cela corrigé, l'éleveur doit s'interroger sur les changements ou variations survenues dans les 48 heures ayant précédé les troubles.

b. Entérotoxémie en élevage ovin

Comme pour les bovins, les entérotoxémies sont dues à une prolifération de bactéries du genre *Clostridium* dans l'intestin. Il est possible quelquefois que d'autres bactéries soient incriminées comme certains *Escherichia coli*, producteurs de vérotoxines (AUTEF, 2007). Les bactéries *Clostridium* sont des bactéries Gram positif, anaérobies strictes et sporulées. Elles sont retrouvées dans le tractus intestinal des animaux sains et dans l'environnement où elles persistent longtemps sous forme de spores.

Lors de ses premiers jours de vie, l'agneau a une flore intestinale majoritairement lactique puis dans les semaines suivantes, la flore se rééquilibre pour faire apparaître des germes anaérobies cellulolytiques et amylolytiques (voir tableau III) (AUTEF, 2007).

Tableau III : Dénombrement des germes anaérobies cellulolytiques et amylolytiques chez un agneau de 1 mois (en germes par g de contenu intestinal)

Caillette	<1000
Iléon	10 000 à 100 000
Caecum	1 000 000 à 100 000 000

(Source : AUTEF, 2007)

- Etiologie et circonstances d'apparition

➤ Les agents impliqués

Comme chez les bovins, les bactéries impliquées sont des souches de *Clostridium perfringens* classées en cinq toxinotypes : A, B, C, D et E. *Clostridium sordelii* et *Clostridium septicum* sont aussi impliqués. Les toxinotypes des *Clostridium perfringens* sont définis en fonction des toxines produites (voir tableau IV).

Tableau IV: Toxines de *Cl. perfringens* en fonction des toxinotypes

Toxinotypes	α	β	ϵ	ι
A	++	-	-	-
B	+	++	+	-
C	+	++	-	-
D	+	-	++	-
E	+	-	-	++

(Source : AUTEF, 2007)

Il a été démontré que les toxines ont des modes différents d'action pathogène en fonction du type (voir tableau V).

Tableau V: Mode d'action et site d'action des toxines

Entérotoxine	Action pathogène	Organe cible
α	Erythème, nécrose, Lyse cellulaire	Tissu conjonctif Muscle
β	Létalité Hypertension artérielle	Intestin Cœur, vaisseaux
ϵ	Létalité Oedème Hypertension, Troubles métaboliques, Destruction cellules endothéliales	Intestin, Cerveau, poumons Cœur Cœur, Foie, rein, Vaisseaux
ι	Létalité Cytolyse, nécrose Oedème	Intestin Vaisseaux Cerveau

(Source : AUTEF, 2007)

Contrairement aux bovins, chez lesquels la toxine α est prédominante, lors d'entérotoxémie chez les ovins, ce sont les toxines β , ϵ et ι qui sont les plus incriminées (AUTEF, 2007).

➤ Les facteurs favorisants

Plusieurs facteurs peuvent être mis en cause.

- Facteurs physiologiques

Chez l'agneau nouveau-né, comme la flore intestinale n'est pas encore installée, aucun effet barrière n'est présent. De plus, le colostrum contient des inhibiteurs de protéases qui empêchent la destruction des toxines produites dans l'intestin.

Chez les jeunes comme chez les adultes, le stress ainsi que des variations brutales de température ou des orages peuvent aussi être des facteurs favorisant l'apparition d'entérotaxémies (AUTEF, 2007).

- Facteurs alimentaires

Tout déséquilibre de la flore est susceptible de déclencher l'apparition d'une entérotaxémie. Lorsque les animaux ont accès à une grande quantité d'aliments, il y a alors passage brutal et massif d'aliments non digérés dans l'intestin. C'est le cas lors de ration à faible taux cellulosique ou à faible fibrosité, lors de ration avec un excès d'azote soluble (mise à l'herbe), lors d'absence de transition alimentaire. De même, lorsqu'il y a des variations de consommation entre animaux, l'apparition d'entérotaxémie est favorisée. C'est le cas pour les animaux dominants, pour les aliments très appétents, ou lors de variations climatiques : si la température diminue de 10-15°C, l'ingestion augmente de 20%. Enfin, les agneaux lors de pica lié à des carences en phosphore peuvent plus facilement développer une entérotaxémie (AUTEF, 2007).

- Autres facteurs

D'autres facteurs peuvent favoriser l'apparition d'entérotaxémie. C'est le cas lors d'antibiosupplémentation mal conduite perturbant l'effet barrière ou lors de parasitisme intestinal qui favorise la perméabilité de la muqueuse vis-à-vis des toxines (AUTEF, 2007).

• Signes cliniques

La plupart du temps, l'animal est retrouvé mort. Il s'agit souvent d'un **animal en excellente condition**. Parfois, quelques signes nerveux sont observés juste avant la mort : animal en décubitus latéral, très agité, animé de mouvements de pédalage, en opisthotonos. Une hyperthermie allant jusqu'à 41 à 42°C peut être observée, les muqueuses sont congestionnées. Comme chez les bovins, la putréfaction et la météorisation du cadavre sont très rapides (AUTEF, 2007).

• Lésions

Les lésions observées sont différentes selon l'âge de l'animal et le type de *Clostridium* responsable. L'autopsie doit être réalisée dans les 12 heures qui suivent la mort afin de pouvoir réaliser les prélèvements pour confirmer le diagnostic.

A l'examen externe du cadavre, des lésions d'autolyse apparaissent très vite : distension abdominale due à des gaz accumulés dans les estomacs et les intestins, peau de couleur bleuâtre notamment au pli de l'aîne, écoulement spumeux et hémorragique sortant parfois des naseaux (AUTEF, 2007).

➤ Entérotoxémie à *Cl. perfringens* type D (ou maladie du rein pulpeux)

L'entérotoxémie causée par *Cl. perfringens* type D est une maladie très importante chez les ovins et beaucoup moins importante chez les bovins (AUTEF, 2007). Elle est due à la présence de la toxine ϵ qui entraîne des lésions vasculaires et des lésions du système nerveux, typiques de cette maladie (RADOSTITS *et al*; 2007). Elle survient chez les **ovins jeunes et adultes**. Le plus souvent, elle est observée chez des **agneaux à l'engraissement, à croissance rapide, âgés de quelques semaines à quelques mois** (AUTEF, 2007). Cette entérotoxémie est aussi parfois rencontrée lors de la mise à l'herbe. La maladie peut évoluer en 30 à 90 minutes et jusqu'à 12 heures (RADOSTITS *et al*; 2007) avec des agneaux présentant de l'ataxie, des tremblements, un opisthotonos, des convulsions, un coma puis un décès (MICHELSEN et SMITH, 2008).

A l'ouverture du cadavre, le tissu conjonctif sous-cutané est infiltré de vaisseaux congestionnés et les muscles sont parfois légèrement décolorés. A l'ouverture de la cavité abdominale, les estomacs sont remplis de gaz, les intestins sont distendus et une entérite hémorragique localisée en région jéjuno-iléale peut être observée (AUTEF, 2007). Les reins sont ramollis ou pulpeux, d'où le nom de maladie du rein pulpeux donnée à la maladie. Chez les animaux morts il y a très peu de temps, cette lésion n'est pas toujours observée (MICHELSEN et SMITH, 2008). La capsule du rein est lysée et le parenchyme s'écrase très facilement. Le foie a une couleur de feuille morte. Le rumen et la caillette sont remplis d'aliments, la muqueuse intestinale est fortement congestionnée. Des pétéchies sont présentes sur le péritoine et sur certaines séreuses ainsi que sur le myocarde. Dans cette forme, le péricarde ne renferme pas de liquide d'épanchement (AUTEF, 2007). Les poumons sont congestionnés et présentent des suffusions et des pétéchies. Une glycosurie due à la nécrose des cellules hépatiques peut être observée. Pour les animaux qui ne sont pas morts subitement, il est possible d'observer des aires symétriques d'hémorragie, d'œdème et de liquéfaction au niveau de l'encéphale, surtout au niveau du ganglion basal (RADOSTITS *et al*; 2007).

Lorsque cette forme touche des agneaux plus jeunes, âgés de 4 à 6 semaines, le tableau lésionnel est légèrement différent. La mort est soudaine mais parfois l'éleveur remarque quelques symptômes d'état de choc précédant la mort. L'autolyse du cadavre n'est pas plus rapide, la distension abdominale est modérée. Du lait digéré est retrouvé dans la caillette, les reins sont légèrement friables et le foie est congestionné, à bords « mousse ». La présence d'un épanchement péricardique fibrineux (aspect de blanc d'œuf) est caractéristique (AUTEF, 2007). Ce type d'entérotoxémie concerne plusieurs animaux (plus de 5% d'un lot).

➤ Entérotoxémie à *Clostridium sordelii*

Elle est observée surtout chez les agneaux de 4 à 6 semaines mais peut toucher tous les âges (LEWIS et NAYLOR, 1998). Les lésions observées sont les mêmes que celles pour l'entérotoxémie de type D, mise à part le fait que la fréquence de présence de reins pulpeux soit moindre (AUTEF, 2007).

➤ Entérotoxémie à *Clostridium perfringens* type C (*Struck*, entérite nécrotique, entérotoxémie néonatale hémorragique)

Cl. Perfringens type C élabore la toxine α (hémolytique) en très faible proportion et la toxine β en grand nombre. C'est la production de cette toxine β qui est responsable de la pathogenèse du type C (MICHELSEN et SMITH, 2008).

Cette entérotoxémie touche les **ovins adultes** au **pâturage**, surtout au **printemps ou en été** (AUTEF, 2007). Un temps orageux est aussi souvent associé. Les animaux affectés peuvent mourir subitement sans diarrhée mais cela est rare. La diarrhée peut être jaunâtre ou bien marron-brun quand la forme est plus hémorragique. Les animaux deviennent déshydratés, anémiques, faibles et moribonds (MICHELSEN et SMITH, 2008). Le tableau lésionnel est très proche de celui observé chez les agneaux de 4 à 6 semaines avec l'entérotoxémie de type D. Cependant, les cavités thoraciques et abdominales contiennent parfois un liquide séro-hémorragique (AUTEF, 2007). Seulement un ou deux individus meurent. La morbidité est très élevée ; toutefois, la maladie est beaucoup moins fréquente que l'entérotoxémie type D (MICHELSEN et SMITH, 2008).

➤ Entérotoxémie à *Clostridium perfringens* type B (dysenterie de l'agneau)

Elle touche les agneaux très jeunes, âgés de quelques jours à 3 semaines.

Des symptômes digestifs tels qu'une diarrhée jaunâtre, puis teintée de sang, associés à une anorexie et parfois des coliques sont retrouvés (AUTEF, 2007). La mort apparaît souvent après une période de décubitus et de coma, 24 heures après le début de la maladie (RADOSTITS *et al*; 2007).

A l'autopsie, une entérite hémorragique généralisée est retrouvée, du sang en nature peut être présent dans la lumière intestinale. Les ganglions mésentériques sont hyperhémisés (AUTEF, 2007). Le tableau lésionnel est celui d'une septicémie. Elle est due à l'action des toxines β et ϵ (AUTEF, 2007). La morbidité peut être très élevée et la mortalité approche les 100% (MICHELSEN et SMITH, 2008)

➤ Gastrotoxémies

Chez des agneaux âgés de 2 à 4 semaines, des mortalités subites sont parfois observées. A l'autopsie, est retrouvée une abomasite avec présence de micro-ulcères à la surface de la muqueuse de l'abomasum. Le rumen est parfois fortement développé et contient des fragments de litière, de paille, d'ensilage... La mort survient brutalement ce qui fait envisager un syndrome entérotoxémie malgré le fait qu'aucun toxinotype ne puisse être mis en cause.

Une gastrotoxémie (ou *Braxy*) due à *Clostridium septicum* est décrite chez des ovins âgés de 6 à 18 mois. Celle-ci est due à la consommation d'herbe gelée et est responsable d'une abomasite nécrosante (AUTEF, 2007).

➤ Autre syndrome observé sur le terrain

Chez des agneaux âgés de quelques jours à 2 semaines, il est possible de retrouver à l'autopsie des lésions concomitantes d'entérotaxémie et de colibacillose. Certaines portions intestinales contiennent un contenu liquide jaunâtre et d'autres, un contenu hémorragique (AUTEF, 2007).

- Examens complémentaires

Comme pour les bovins, le diagnostic bactériologique se fait à l'aide de prélèvements qui doivent être réalisés très rigoureusement et sur des animaux morts depuis moins de 4 heures (AUTEF, 2007). Plusieurs prélèvements peuvent être réalisés :

- le cadavre entier
- une anse intestinale grêle lésée ou une autre partie de l'intestin lésée, d'une longueur de 20 à 25 cm. Celle-ci doit être ligaturée et placée dans un pot stérile étanche pour préserver les conditions anaérobies.
- des nœuds lymphatiques mésentériques
- un échantillon de foie de 10 à 15 cm de côté, ainsi que tout organe lésé.
- la rate, en entier

Tous ces prélèvements doivent être réalisés de façon stérile et en respectant les conditions d'anaérobiose. Une fois les prélèvements effectués, ceux-ci doivent être envoyés sous régime du froid positif (+4°C) dans un délai d'une heure afin de permettre le dénombrement des *Clostridium*. Il convient de bien respecter deux règles. La durée de la conservation de l'échantillon ne peut excéder 1 heure et la durée des opérations d'ensemencement et de mise en jarre ne doit pas excéder 10 minutes (AUTEF, 2007).

Dans le cas où l'ensemencement est différé, lors de prélèvements effectués sur le terrain ou acheminés par courrier, le vétérinaire doit bien veiller à :

- préserver les conditions d'anaérobiose du prélèvement
- utiliser un milieu de transport si la nature de l'échantillon le permet. Ce système de transport doit avoir une forme et un volume adapté au type de prélèvement, neutraliser l'oxygène introduit dans le flaconnage et permettre la survie des bactéries anaérobies 24 heures au minimum (AUTEF, 2007). Plusieurs systèmes de transport sont adaptés tels que TGV Anaer (Biorad), Portagem (Biomérieux), Cultureswab (BD)
- acheminer les prélèvements à une température inférieure à +4°C par les moyens les plus rapides vers le laboratoire

A partir d'un organe, la recherche des *Clostridium* est effectuée par isolement sur un milieu de culture. La méthode des dilutions successives est utilisée et une incubation est ensuite réalisée. Le dénombrement des *Clostridium* est ensuite effectué. Lors d'entérotaxémie, le dénombrement est supérieur ou égal à 10^7 bactéries par gramme de fèces (AUTEF, 2007).

- Traitement et prévention

Le traitement est illusoire. Certains auteurs préconisent des injections de bêta-lactamines, associées ou non à des corticoïdes, à doses fortes chez les animaux malades et chez les animaux du même lot.

Malgré tout, la prévention reste la meilleure façon de lutter contre les entérotoxémies.

Tout d'abord, il convient de déterminer la cause du développement des Clostridies. Cela peut être réalisé par une enquête parasitaire puis la mise en place d'un traitement adapté à l'espèce parasitaire mise en cause. Cela peut être réalisé aussi par une enquête alimentaire. Suite à un épisode de mortalité, il convient de mettre en place une certaine continuité alimentaire et de laisser les ovins sur l'herbe s'ils étaient à l'herbe ou, au contraire, de les laisser à la bergerie s'ils étaient à la bergerie. En effet, les ovins sont très sensibles à tout changement alimentaire. Il est possible par contre d'augmenter le rapport lest-fibres/concentrés (AUTEF, 2007). Si des cas de pica sont observés chez les agneaux, il est recommandé de leur interdire l'accès aux aliments des mères et de leur apporter du phosphore (par voie injectable ou orale) (AUTEF, 2007).

Afin de lutter au mieux contre les apparitions d'entérotoxémies, il faut de plus rétablir l'équilibre de la flore gastro-intestinale par l'apport de bicarbonates de sodium (1g/ 10kg poids vif par jour pendant 2 à 3 semaines) si une acidose lente est suspectée ou par l'apport de probiotiques.

Enfin, si l'élevage est touché par des entérotoxémies, il faut mettre en œuvre ou revoir le plan de vaccination. Les vaccins permettent la production d'anticorps circulants, neutralisant la production des toxines. Ils contiennent des anatoxines préparées à partir des principaux toxinotypes. Cependant, certaines conditions de stress, de changement alimentaire, de parasitisme peuvent être responsables du développement excessif de Clostridies malgré une vaccination bien mise en place. Dans ce cas, le protocole vaccinal revêt une grande importance : les brebis doivent être bien vaccinées, avec un rappel dans les 6 dernières semaines de gestation. Les agneaux sont ainsi protégés jusqu'à l'âge de 2 mois environ. Une immunisation active est ensuite assurée chez l'agneau au moyen de 2 injections de primo-vaccination. Lors de mortalité, un protocole vaccinal doit être mis en place s'il n'existe pas déjà mais il n'induit une protection efficace qu'après plusieurs semaines (AUTEF, 2007).

2. Hémoglobinurie bacillaire

- Etiologie et circonstances

Le développement de l'hémoglobinurie bacillaire est associé à la prolifération de *Clostridium haemolyticum* (*Clostridium novyi* type D). Il s'agit comme toutes les clostridies d'un organisme anaérobie, dont les spores peuvent survivre dans le sol pendant des semaines. Ce sont aussi des bactéries commensales, d'où la transmission possible de la maladie par les matières fécales. Suite à l'ingestion de spores, les Clostridies atteignent via la barrière digestive différents organes comme le foie, les reins et la moelle osseuse dans laquelle les spores restent en dormance sous forme latente (VINE *et al*; 2006). L'infection est ensuite activée par une altération au niveau du foie, le plus souvent due à la migration de douves immatures (RADOSTITS *et al*; 2007).

C'est une maladie que l'on rencontre surtout en été et en automne, au pré, ou sur des pâturages humides. La **maladie est assez rare** et touche principalement les **bovins**. Comme pour les entérotoxémies, ce sont les animaux avec une excellente condition qui sont touchés (RADOSTITS *et al*; 2007). Le taux de morbidité est de 95%.

- Signes cliniques

La maladie **évolue très rapidement** (de 12 heures à 4 jours) et les animaux sont souvent retrouvés morts au pâturage, sans signe précurseur. Les vaches gestantes sont plus sensibles aux cas de morts subites.

Lorsque des signes sont observés, l'animal cesse de ruminer, de se nourrir et de déféquer. Une douleur abdominale est présente. L'animal a des difficultés à respirer et son pouls est faible et rapide (RADOSTITS *et al*; 2007). Une hyperthermie (39,5-41°C) est observée ainsi qu'une diarrhée marron foncé avec présence de mucus et de sang parfois. Un ictère peut être présent mais n'est pas toujours évident. Par contre, de l'hémoglobinurie est souvent rapportée (RADOSTITS *et al*; 2007). Un œdème sternal ou maxillaire est parfois présent.

- Lésions

Le cadavre présente une rigidité précoce et un ictère généralisé, de degré variable. La zone du périnée est retrouvée souillée par de l'urine contenant du sang (RADOSTITS *et al*; 2007). Un œdème sous-cutané qui tend à devenir crépitant en quelques heures, ainsi que des pétéchies et une hémorragie diffuse au niveau du tissu sous-cutané sont caractéristiques. Un liquide séro-hémorragique est retrouvé dans les cavités pleurales, péricardiques et péritonéales. Une abomaso-entérite hémorragique peut être observée.

Le foie peut avoir une coloration acajou et contenir des zones d'infarctus nécrotique jaune de 5 à 30 cm de diamètre. Il s'agit de la lésion caractéristique. L'infarctus est pâle, entouré par une zone hyperhémie et a une apparence de nécrose locale (RADOSTITS *et al*; 2007). L'urine est brun foncé dans la vessie et la corticale des reins. Des douves immatures sont parfois observées au niveau du foie.

- Examens complémentaires

Il est possible de rechercher les anticorps par fluorescence à partir de lésions sur le foie mais il faut pour cela que l'animal soit mort récemment (HARWOOD et WATSON, 2004). Un test ELISA peut permettre de rechercher la présence d'anticorps contre la douve. Une analyse du sédiment urinaire au microscope peut être effectuée. S'il n'y a pas d'érythrocytes, cela signifie qu'il s'agit d'une hémoglobinurie plutôt qu'une hématurie (RADOSTITS *et al*; 2007).

- Traitement et prévention

Un traitement antibiotique à base de fortes doses de pénicilline ou de tétracycline ainsi qu'un sérum antitoxique peuvent être administrés. Un traitement de support incluant une transfusion sanguine et une fluidothérapie visant à corriger la déshydratation est aussi important. Enfin, il convient aussi de protéger les animaux de tout stress climatique ou nutritionnel.

En ce qui concerne la prévention, la vaccination est réalisée 4 à 6 semaines avant la période d'apparition de la maladie. Un rappel vaccinal doit être fait chez les animaux de plus de 6 mois en zone d'enzootie. Dans les cas de localisations à risque extrême, une seconde vaccination pendant la période à l'herbe est préconisée (RADOSTITS *et al*; 2007).

3. Charbon symptomatique (*Blackleg*) ou œdème malin

- Etiologie et circonstances d'apparition

Certains auteurs différencient le charbon symptomatique et l'œdème malin. Cependant, les bactéries mises en cause dans les deux maladies sont quasiment les mêmes et les symptômes sont très proches.

L'œdème malin est une toxi-infection clostridienne associée à la multiplication de *Cl. septicum*, *Cl. novyi*, *Cl. chauvoei* et *Cl. sordellii* au niveau d'une plaie, et plus particulièrement d'une plaie profonde punctiforme dans laquelle des conditions anaérobies sont présentes (HARWOOD, 2006).

Le vrai charbon symptomatique est causé par *Clostridium chauvoei* uniquement, latent dans l'organisme et qui déclenche une intoxication lors de conditions anaérobies (RADOSTITS *et al*; 2007).

➤ Charbon symptomatique

Chez les bovins, la plupart des cas concerne **des jeunes animaux de 6 à 24 mois voire 36 mois** (RADOSTITS *et al*; 2007), au **pré ou à l'engraissement** (HARWOOD, 2006). Chez les ovins, il n'y a pas de restriction d'âge (RADOSTITS *et al*; 2007). Souvent, ce sont les animaux en excellente condition qui sont touchés (ROBSON et WILSON, 2007). Le charbon symptomatique peut survenir durant n'importe quelle période de l'année mais ce sont souvent les saisons chaudes et humides qui sont concernées. Il existerait des prés dans lesquels les spores sont enfouies et ressortent après une inondation ou des travaux de terrassement. C'est sur ces prés que sont observés la plupart des cas.

La séquence des événements a toujours été un sujet de discorde. Il semblerait que (HARWOOD, 2006) :

- Les spores de *Clostridium chauvoei* soient présentes dans l'environnement. Elles sont ingérées par les ruminants et traversent la paroi intestinale ou bien passent via la muqueuse orale dans la circulation sanguine
- Les spores soient ensuite transportées sur des sites systémiques incluant les viscères comme la rate, le foie et les tissus musculaires et restent en infection latente possiblement dans les macrophages.
- Le stimulus pour l'activation de cette latence n'est pas encore clair mais il y aurait presque systématiquement intervention d'un traumatisme local chez les ovins et beaucoup plus rarement chez les bovins (RADOSTITS *et al*; 2007) ou d'un exercice forcé entraînant une anoxie des tissus locaux. Les infections de la vulve et du vagin des brebis lors de l'agnelage peuvent déclencher l'apparition de la maladie.
- En l'absence d'oxygène, les toxines formées par les spores proliféreraient dans les tissus musculaires produisant une sévère myosite nécrosante (augmentation de la prolifération locale de spores). Le taux de toxine augmenterait et une toxémie systémique s'ensuivrait, en général fatale.

➤ Œdème malin

Tous les âges et toutes les espèces peuvent être affectés (RADOSTITS *et al*; 2007). La plupart du temps, il y aurait intervention d'une blessure beaucoup plus profonde que dans le cas du charbon symptomatique. Les infections peuvent aussi apparaître suite à une plaie chirurgicale ou accidentelle, suite à une vaccination ou suite à une prise de sang, ou enfin via le cordon ombilical chez les nouveau-nés. Les populations à risque sont les animaux qui reçoivent de nombreuses injections intramusculaires, par exemple lors de traitements anthelminthiques ou de supplémentation nutritionnelle. Chez les bovins comme chez les ovins, des œdèmes malins ont été observés à la suite de parturitions souvent associées avec des lacerations au niveau de la vulve.

- Signes cliniques

En ce qui concerne le charbon symptomatique, chez les ovins comme chez les bovins, la **mort subite** est la présentation clinique la plus fréquente. Elle survient **12 à 36 heures après le début des symptômes** et généralement dans les 48 heures qui suivent le traumatisme. Lorsque l'animal est encore en vie, les signes cliniques initiaux sont l'apathie, la dépression, la fièvre et le décubitus. Les masses musculaires peuvent être crépitantes, chaudes et douloureuses au départ puis deviennent froides et insensibles quand l'affection évolue (HARWOOD, 2006). Chez les bovins, il est possible d'observer de l'œdème et de l'emphysème au niveau des masses musculaires concernées alors, que chez les ovins, il n'y a pas d'œdème sous-cutané et la crépitation gazeuse ne peut être sentie avant la mort de l'animal. Une décoloration de la peau qui devient plus foncée peut être notée chez les deux espèces.

Pour ce qui est de l'œdème malin, il y a toujours une lésion locale au niveau du site d'infection qui est visible sous forme d'un gonflement entouré d'un érythème et accompagné d'une sévère douleur à la palpation (RADOSTITS *et al*; 2007). L'animal a de la fièvre (41-42°C), est abattu, faible et a des trémulations musculaires. L'évolution de la maladie dure très peu de temps et l'animal meurt en 24 à 48 heures.

- Lésions

Les cadavres d'animaux morts de *blackleg* ne doivent pas être disséqués sur le terrain car cela libérerait des bactéries dans l'environnement avec un risque de contamination d'autres élevages. Il ne faut donc pas déplacer tout animal mort au champ. Si possible, il faut brûler ou enterrer les cadavres là où ils sont étendus (RADOSTITS *et al*; 2007).

La putréfaction du cadavre est précoce. Les changements *post-mortem* peuvent alors être masqués par une formation de gaz, encore plus si l'examen du cadavre est retardé de quelques heures. Il faut donc réaliser l'autopsie le plus rapidement possible. Chez les **bovins**, des gaz sont souvent détectables sous la peau. La région concernée est alors enflée et crépitante, avec une plaie par laquelle s'écoulent les liquides mousseux. En cas de plaie au niveau d'un membre, le membre atteint reste tendu et raide. L'accumulation rapide de gaz sous la peau et dans la cavité abdominale donne au cadavre une apparence ballonnée avec les membres écartés et en l'air (RADOSTITS *et al*; 2007). Il peut y avoir des écoulements mousseux et sanguinolents venant de la bouche, des naseaux et de l'anus. Les muqueuses sont souvent hémorragiques. Si la peau autour de l'aire affectée est

mobile, il peut y avoir un excès de fluide sanguinolent mousseux et le muscle concerné apparaît sombre et sec. Les lésions musculaires sont en général sèches et nécrotiques et entourées par une aire d'intense congestion (ROBSON et WILSON, 2007). Une odeur rance caractéristique se dégage du cadavre (RADOSTITS *et al*; 2007). Une congestion et une exsudation généralisée avec un épanchement abdominal sont présentes. Une dégénérescence du foie et des reins qui apparaissent pâles et friables est présente. La rate est parfois engorgée de sang et une adénite est notée dans quelques cas (HELMAN *et al*; 1997).

Il existe des cas sporadiques de charbon symptomatique affectant le cœur (aussi appelé *blackleg* myocardique). Il n'y a alors pas de signe extérieur d'évidence de maladie. Il semblerait que la fréquence de ces cas augmente à l'heure actuelle. Les lésions des muscles squelettiques sont des hémorragies disséminées. Les lésions les plus notables sont une pleurésie et une péricardite fibrineuse à sérofibrineuse. Une ou plusieurs zones irrégulières, de couleur rouge sombre, d'aspect sec et granuleux ainsi que des pétéchies et des ecchymoses peuvent être retrouvés sur le cœur (HELMAN *et al*; 1997). Un œdème pulmonaire est souvent présent.

Les lésions sont similaires chez les **ovins**. Toutefois, chez cette espèce, les lésions musculaires sont plus localisées et l'œdème sous-cutané n'est pas marqué. Des gaz sont présents dans les muscles affectés mais en moins grande quantité (RADOSTITS *et al*; 2007).

Lors d'œdème malin, les lésions musculaires sont plus prononcées que lors du charbon symptomatique (HARWOOD, 2006).

- Examens complémentaires

Le diagnostic peut être bactériologique. Un étalement ou un calque peut être effectuée à partir des lésions musculaires, suivi d'une coloration de gram. La présence ou non de bacilles à Gram positif arrondis sporulés peut alors être observée.

Il est également possible de mettre en culture en anaérobiose, isoler et identifier les clostridies au niveau des zones touchées. Un diagnostic définitif est basé sur la mise en évidence de la fluorescence de *Cl. chauvoei*, *septicum*, *novyi* et *sordelii*. Un test d'anticorps fluorescent monoclonal spécifique sur des frottis préparés à partir des lésions primaires est utilisé (RADOSTITS *et al*; 2007). Cela doit être localisé très précisément. Le prélèvement doit être réfrigéré et il faut bien penser à dénombrer les clostridies. En effet, ces dernières sont des bactéries de la putréfaction qui se développent normalement après la mort de l'animal. Il faut donc faire un prélèvement le plus tôt possible et compter les bactéries.

La recherche bactériologique des clostridies peut être associée à un examen histologique des lésions musculaires présentes sur le cœur et la langue (RADOSTITS *et al*; 2007). Les altérations y sont typiques.

- Traitement

La rapidité avec laquelle le charbon symptomatique tue rend les traitements individuels souvent utopiques et inutiles. Dans quelques cas cependant, les animaux traités tôt avec des antibiotiques et un débridement chirurgical de la plaie d'inoculation peuvent survivre bien qu'ils souffrent d'une déformation permanente due à une destruction partielle ou complète des muscles (ROBSON et WILSON, 2007).

En ce qui concerne l'œdème malin, les animaux affectés doivent être soignés très rapidement étant donné le caractère aigu de la maladie. Le traitement spécifique requiert l'administration de pénicilline ou d'un antibiotique large spectre par voie systémique. Il est possible dans quelques cas, de faire une injection de pénicilline directement dans la plaie et autour de celle-ci. L'administration d'anti-inflammatoires non stéroïdiens et une fluidothérapie sont également fortement conseillées. Un traitement local de la plaie d'inoculation peut être entrepris en réalisant une incision chirurgicale pour permettre son drainage (RADOSTITS *et al*; 2007).

- Prévention

Le seul moyen de contrôler le charbon symptomatique et l'œdème malin est la vaccination. Chez les bovins, les veaux doivent recevoir deux doses de vaccin entre 3 et 6 mois. Deux injections à 1 mois d'intervalle sont essentielles pour apporter une meilleure protection. De plus, un rappel de vaccin à 12 mois est fortement recommandé (ROBSON et WILSON, 2007). Attendre l'apparition de la maladie avant de vacciner est imprudent car l'effet de la vaccination (induction d'une immunité suffisante) prend 10 à 14 jours. Si des animaux sont achetés dans une aire touchée par le charbon symptomatique, il est prudent de vacciner tous les nouveaux animaux achetés.

Chez les ovins, les agnelles doivent être vaccinées deux fois de suite, la dernière vaccination étant effectuée environ 1 mois avant l'agnelage et avec un rappel chaque année avant l'agnelage (RADOSTITS *et al*; 2007). Il est recommandé aussi de vacciner les jeunes agneaux avant qu'ils n'aillent pâturer pour la première fois.

Chez les bovins comme chez les ovins, il est préférable d'utiliser un vaccin combiné contenant au moins *Cl. Chauvoei*, *Cl. Septicum* et *Cl. Novyi* (RADOSTITS *et al*; 2007).

En ce qui concerne l'œdème malin, la vaccination avec des vaccins multivalents doit normalement empêcher la survenue de la maladie.

De plus, il est très important de bien détruire les carcasses d'animaux morts de charbon symptomatique en les brûlant notamment. Pour ce qui est de l'œdème malin, l'hygiène lors d'agnelage ou lors de castration est essentielle chez les ovins.

4. Hépatite nécrosante

- Etiologie et circonstances d'apparition

L'hépatite nécrosante est une toxi-infection clostridienne ayant pour principale cible le foie. La bactérie responsable est *Clostridium novyi* type B. Celle-ci réside dans le sol et peut être présente dans le foie d'animaux sains. L'intervention d'un processus nécrotique dans le foie entraînant la prolifération des organismes et la production d'une quantité létale de toxine seraient la cause favorisante (RADOSTITS *et al*; 2007). La contamination fécale des pâtures par des animaux porteurs est la source la plus importante d'infection. Les cadavres d'ovins morts de la maladie sont aussi une grande source d'infection.

C'est une **maladie qui touche davantage les ovins que les bovins** et qui est fatale chez ces deux espèces. Les ovins adultes de 2 à 4 ans y sont particulièrement sensibles. Les agneaux sont plus rarement affectés (RADOSTITS *et al*; 2007). L'association épidémiologique entre la grande douve du foie et *Cl. novyi* a été démontrée. La maladie apparaît surtout en **été et en automne** et cesse en quelques semaines après les premières gelées. L'exposition à la grande douve du foie, lorsque les brebis sont sur des pâtures humides durant un été sec, est souvent associée aux

apparitions d'hépatite nécrosante (RADOSTITS *et al*; 2007). Une forte irrigation des pâtures peut prédisposer au développement des douves et donc au développement de la maladie.

- Signes cliniques

Chez les **ovins**, l'affection évolue très rapidement. Les animaux sont souvent retrouvés morts sans signes précurseurs. Lorsque l'observation des signes cliniques est possible, les ovins affectés sont à part du troupeau, marchent derrière et, ont des difficultés à suivre le reste du troupeau. Une hyperthermie de 40-42°C est observée, associée à de l'hyperesthésie et une respiration rapide. Les ovins sont ensuite retrouvés en décubitus sternal et meurent souvent au bout de quelques minutes. La **durée d'évolution** est en général de **quelques heures** et la mort survient brutalement mais tranquillement et sans aucun signe de lutte (PARSONSON, 2007).

Chez les **bovins**, les signes cliniques sont les mêmes que chez les ovins, à la différence près que la **maladie dure 1 à 2 jours**. Les signes cliniques sont une dépression sévère et soudaine, des difficultés à se déplacer, une froideur de la peau, une absence de bruits ruminiaux, une température basse ou normale et une faiblesse des bruits cardiaques. Il y a une douleur abdominale, surtout lors de la palpation du foie et les fèces sont un peu fluides. Un œdème périorbital peut aussi être présent (RADOSTITS *et al*; 2007).

- Lésions

A l'examen externe, une rapide putréfaction de l'ensemble du corps est notée. Une congestion généralisée avec des hémorragies sous-cutanées est présente, d'où le nom de *black disease* donnée à la maladie. Un liquide séreux hémorragique est toujours présent en quantité anormale dans les cavités péricardique, pleurale et péritonéale. La lésion la plus caractéristique correspond à des zones nécrotiques de couleur jaunâtre entourées d'une zone de congestion sur le foie, de 1 à 2 cm de diamètre. Ces lésions se retrouvent surtout sur la face diaphragmatique du foie le long des trajets de migration des douves (COULON, 2006).

- Examens complémentaires

Le diagnostic d'hépatite nécrosante consiste à mettre en culture un prélèvement de foie et à rechercher la présence de *Cl. novyi* par des techniques d'immunofluorescence ou de biochimie (RADOSTITS *et al*; 2007). Cependant, ces bactéries se développant normalement dans le foie d'un animal mort, il faut réaliser l'autopsie et le prélèvement le plus vite possible.

Un examen histologique peut aussi être réalisé à partir des lésions hépatiques. On observe alors des zones nécrotiques entourées de leucocytes et de clostridies avec, parfois, des images de phagocytose. Autour d'une zone nécrotique, est retrouvée une zone congestive (ANDREWS et WILLIAM ; 2004).

Il est aussi possible de rechercher les toxines bactériennes sur des prélèvements de foie ou de liquide péritonéal.

- Traitement et prévention

Etant donné la rapidité d'évolution de la maladie, un traitement est très rarement mis en place car il se révèle rarement efficace. Il est possible d'essayer de contrôler l'infection par l'utilisation parentérale de pénicilline ou d'antibiotiques à large spectre.

Par conséquent, la prévention est primordiale. Le contrôle de la maladie peut être assuré par le contrôle des doutes du foie. L'hôte escargot peut être détruit par l'utilisation de molluscicide et la doute peut être éliminée par l'utilisation de douvicide. La contamination par les cadavres peut être minimisée en brûlant les carcasses. Cependant, le mode de prévention principale reste la vaccination annuelle précédant la période à risque, c'est-à-dire la vaccination au début de l'été. Lorsque la maladie survient dans un troupeau, il convient de vacciner le troupeau et de réaliser une deuxième vaccination 4 à 6 semaines plus tard (RADOSTITS *et al*; 2007).

5. Botulisme

- Etiologie et circonstances d'apparition

Le botulisme est une maladie paralysante causée par une neurotoxine produite par la bactérie *Clostridium botulinum*, anaérobie obligatoire (FREEMAN et BEVAN, 2007). Elle touche de nombreuses espèces animales dont les **bovins** et les **ovins**.

Cl. botulinum et ses spores sont largement distribués dans l'environnement (dans les sols, les sédiments) et dans le tractus gastro-intestinal des ruminants. La bactérie existe sous 2 formes (FREEMAN et BEVAN, 2007) :

- à l'état de spores dormantes, qui sont résistantes à la dégradation environnementale,
- à un stade végétatif quand la bactérie croît dans des conditions anaérobiques.

Les toxines botuliques sont parmi les substances toxiques les plus létales connues à ce jour. Huit toxines botuliques sont produites par différentes souches de *Cl. botulinum*, *Cl. baratii* et *Cl. butyricum*. Les bovins et ovins sont principalement affectés par les toxines botuliques B, C et D (MOELLER et PUSCHNER, 2007). Une fois absorbée, la toxine va jusqu'aux terminaisons nerveuses via la circulation sanguine et bloque la transmission de l'influx nerveux aux muscles, d'où une paralysie. Il s'agit d'une intoxication.

En France, le botulisme est **rare** chez les ruminants et surtout lié au botulisme aviaire. Les cas apparaissent donc le plus souvent autour des élevages industriels de volailles : il s'agit du premier facteur de risque de voisinage (ARGENTE, 2007). Le botulisme fait suite à l'ingestion d'eau ou de fourrages contaminés par des cadavres ou de la litière de volailles. Cette affection sévit davantage en été et en automne (MARTEL, 2003).

- Signes cliniques

Chez les bovins comme chez les ovins, la rapidité des signes cliniques dépend de la quantité de toxines ingérées par l'animal. Les signes se développent souvent en 48 à 96 heures après l'ingestion de la toxine mais ils peuvent aussi apparaître au plus tôt, dès 24h ou au plus tard 10 à 18 jours après l'exposition (MOELLER et PUSCHNER, 2007).

La présentation clinique typique est l'apparition progressive d'une faiblesse musculaire chez beaucoup d'animaux, suivie d'un décubitus de quelques jours. Les animaux sont souvent constipés et lèvent la queue en faisant des efforts infructueux pour déféquer. Ils paraissent peu stables sur leurs membres. Ils ont aussi souvent une apparence suggérant une colique ou une douleur abdominale (MOELLER et PUSCHNER, 2007).

Le botulisme provoque une **paralysie progressive** et l'animal meurt de détresse respiratoire suite à une paralysie des muscles respiratoires. Les animaux affectés ont tendance à avoir une démarche raide et à baver. Ils sont généralement retrouvés assis, incapables de se lever et, leur respiration devient de plus en plus difficile. Il est possible de remarquer, chez certains malades, des mouvements respiratoires de faible amplitude et une respiration abdominale (la mamelle accompagnant alors chaque mouvement respiratoire alors que le thorax est presque immobile) (ARGENTE, 2007). Souvent, les animaux étendent leurs membres postérieurs vers l'arrière pour prendre une position de grenouille et ainsi mieux respirer (FREEMAN et BEVAN, 2007). Un signe typique est une **protrusion de la langue** (ARGENTE, 2007). Ce signe n'est cependant que très rarement présent. Une tonicité réduite de la langue peut aussi être observée et les animaux ne la rentrent pas, même lorsque qu'une pression est exercée dessus (MOELLER et PUSCHNER, 2007).

Les animaux affectés tôt dans l'apparition de l'épidémie ont tendance à **mourir très rapidement (12-24h)** (FREEMAN et BEVAN, 2007). Si les symptômes apparaissent plus tard, ils peuvent vivre plus longtemps et restent en décubitus pendant 2 à 5 jours. Quelques uns peuvent même survivre. Les mortalités peuvent être observées jusqu'à 17 jours après l'ingestion de l'aliment contaminé (FREEMAN et BEVAN, 2007).

Pour faire le diagnostic clinique de cette affection, il convient d'examiner plusieurs animaux et de les comparer aux animaux cliniquement normaux. Le plus souvent, il est possible d'observer une perte de la tonicité de la langue. L'extraction de la langue en dehors de la cavité buccale est très facile alors qu'habituellement, elle est difficile. Dans les cas les plus avancés, la langue reste en dehors de la bouche plusieurs secondes avant d'être rétractée. Toutefois, lors de cas moins sévère, ces signes sont plus difficiles à mettre en évidence. Ce manque de tonicité fait que les animaux ont du mal à nettoyer leurs naseaux, d'où un mufler sombre et sale. De plus, la perte de tonicité de la langue et la laxité des muscles de la mâchoire empêchent les animaux de s'alimenter correctement et de mâcher. Une difficulté à avaler et une salivation excessive sont parfois notées (MOELLER et PUSCHNER, 2007).

Il peut y avoir une diminution de tonicité de la queue, de la paupière supérieure tombante et un réflexe palpébral diminué. Les pupilles sont dilatées et répondent peu à la stimulation lumineuse (difficile à déterminer). La motilité du rumen est normale ou diminuée, dépendamment du stade d'intoxication. La respiration devient de plus en plus difficile dans les derniers stades de la maladie. Une fois que l'animal est prostré, la mort survient suite à la dilatation ruminale et à la paralysie respiratoire (MOELLER et PUSCHNER, 2007).

- Lésions

Les cadavres doivent être placés dans des bâches en plastique et enfouis à au moins 3 mètres de profondeur dans le sol. Le rumen doit être ouvert à plusieurs endroits afin d'empêcher la distension gazeuse qui pourrait entraîner une remontée au sol de la carcasse.

A l'autopsie, il n'y a généralement pas de lésion évidente. Toutefois, certains animaux peuvent avoir une dilatation du rectum du fait d'une abondance de fèces en son sein (MOELLER et

PUSCHNER, 2007). Certains animaux peuvent présenter des lésions de stase gastro-intestinale (FREEMAN et BEVAN, 2007), avec présence d'un contenu muqueux ou séreux, coloré ou non par de la bile et retrouvé dans le pylore, le duodénum et le début du jéjunum. D'autre part, il est possible d'observer des lésions de congestion intestinale dans le jéjunum, l'iléon ou le gros intestin (ARGENTE, 2007). Un contenu liquidien hémorragique est alors présent et la muqueuse est rouge vineuse.

- Examens complémentaires

Le contenu intestinal (de préférence le contenu hémorragique et non le contenu séro-muqueux) doit être prélevé et placé dans un flacon rempli à ras bord et fermé hermétiquement (ARGENTE, 2007). Ce prélèvement est envoyé dans un laboratoire.

La méthode standard pour détecter la toxine est l'inoculation à la souris. Cependant, depuis quelques années, cela est devenu très cher et la pression publique a augmenté pour que soient trouvées des alternatives aux essais sur les animaux. Ainsi, est utilisée maintenant la technique de PCR pour la détection de *Cl. botulinum* type D (CHAFFER *et al*; 2006). Cependant, cette technique n'est pas d'une grande sensibilité ; les prélèvements et les analyses doivent pouvoir être renouvelées à chaque cas (ARGENTE, 2007).

- Traitement

Le traitement du botulisme est, la plupart du temps, difficile et sans succès. La toxine a une durée d'action qui est longue et les vaches affectées devraient être hospitalisées pendant des semaines à des mois. Il faut des mesures de soins intensifs avec mise en œuvre d'une fluidothérapie orale et intraveineuse et apport par voie orale de jus de rumen frais (BRAUN *et al*; 2005). Il faut donner si possible à manger à la main et laisser les animaux en décubitus sternal. Il est assez important que les animaux soient « tournés » chaque heure pour empêcher l'apparition de lésions musculaires et nerveuses. Il faut cependant veiller à ne pas trop les stresser lorsqu'on les manipule au risque que les animaux meurent de défaillance respiratoire (MOELLER et PUSCHNER, 2007). Lorsque les animaux ne peuvent plus tenir debout, il est préférable de les euthanasier. Cependant, la meilleure façon de faire face à la maladie est de soustraire les bovins à la source d'infection et de pratiquer une vaccination d'urgence du troupeau.

- Prévention

La prévention consiste à maîtriser la source d'infection. Pour cela, il faut particulièrement être vigilant vis-à-vis des productions avicoles. Les mesures de prévention consistent à collecter quotidiennement les cadavres dans les poulaillers, à congeler les petits cadavres collectés et à collecter les cadavres de volailles dans un conteneur fermé en attendant le ramassage de l'équarrissage (ARGENTE, 2007). D'autre part, la prévention doit aussi concerner les effluents des ateliers avicoles (fumier et fientes). Les bovins ne doivent pas consommer de fumier ; l'épandage des fumiers ne doit pas se faire sur des pâturages et est à éviter par période de grand vent (ARGENTE, 2007).

6. Charbon bactérien

- Etiologie et circonstances d'apparition

Le charbon bactérien est une maladie bactérienne infectieuse aiguë affectant beaucoup d'animaux domestiques et sauvages ainsi que les hommes. Les **bovins** comme les **petits ruminants** peuvent être touchés. C'est une affection importante du troupeau car elle peut tuer des animaux de tout âge et persister dans le sol pendant des dizaines d'années (EVERS, 2006).

La bactérie Anthrax (*Bacillus anthracis*) forme des spores hautement résistantes quand elles sont exposées à l'air. Les spores germent quand elles sont ingérées ou inhalées par un cheptel au pâturage. Ensuite, elles se multiplient rapidement au sein de l'organisme, envahissant la circulation sanguine et causant de la fièvre et des mortalités subites. La maladie est davantage observée en été et en automne.

Les spores enfouies dans un sous-sol favorable peuvent survivre et donc constituer une source d'infection pendant de nombreuses années et même parfois des siècles : ce sont des « champs maudits ». Les spores remonteraient à la surface suite à une inondation ou à des travaux de terrassement. La maladie survit surtout en été sur des terrains contaminés, avec de l'herbe rase favorisant l'ingestion de terre ou de l'herbe vulnérante favorisant la pénétration des spores à travers la muqueuse digestive (GANIERE, 2001).

Pour minimiser la formation de spores, il ne faut jamais ouvrir ou dépouiller un cadavre suspect d'anthrax. Les cadavres et les fluides biologiques (fèces, urine, sang...) devraient toujours être détruits par incinération. C'est un impératif légal. Des permis spéciaux pour brûler les carcasses d'anthrax peuvent parfois être obtenus, même pendant une période d'interdiction totale de faire du feu (ROBSON, 2006). Il s'agit d'une Maladie Réputée Contagieuse en France. Tout diagnostic d'un cas entraîne donc la mise en place de mesures de police sanitaire.

- Signes cliniques

Les animaux infectés au pâturage sont en général retrouvés morts et le sang de la carcasse a tendance à ne pas coaguler (ROBSON, 2006).

Dans la forme aiguë chez les **bovins**, l'animal est atteint brutalement de frissons et d'hyperthermie (41-42°C). Les vaches ne produisent plus de lait. Les troubles respiratoires et circulatoires se développent ensuite avec de la dyspnée et une tachycardie. Les muqueuses apparaissent congestionnées puis cyanosées, avec parfois des ecchymoses. Certains animaux présentent aussi parfois des signes digestifs associant diarrhée, coliques, selles sanguinolentes, ténesme ... A la fin de l'évolution de la maladie, il peut y avoir des troubles urinaires. La mort survient en 2 à 3 jours.

Il peut y avoir une forme subaiguë avec développement d'une réaction œdémateuse au niveau de la gorge et aussi une **forme suraiguë dans laquelle la mort survient en 6 à 12 heures** (GANIERE, 2001).

Chez les **petits ruminants**, les formes suraiguës prédominent avec des signes urinaires plus importants et survenant plus tôt dans l'évolution de la maladie (GANIERE, 2001).

- Lésions

L'autopsie doit être réalisée avec beaucoup de précautions afin d'éviter la dissémination des spores.

A l'examen externe du cadavre, une absence de rigidité cadavérique ou une rigidité cadavérique incomplète peut être relevée ainsi qu'une putréfaction rapide. Des écoulements de sang noirâtre, épais, poisseux et incoagulable sont retrouvés au niveau des orifices naturels (yeux, anus, mamelle). La rate est hypertrophiée, noirâtre, flasque, fragile et est dite « boueuse ». Une congestion généralisée est observée au niveau des reins, de l'intestin, des poumons et des nœuds lymphatiques. Une tumeur charbonneuse est observée, qui correspond à un œdème gélatineux entourant plusieurs ganglions, surtout les ganglions mésentériques et les ganglions de la gorge et de l'entrée de la poitrine (GANIERE, 2001).

- Examens complémentaires

Le but est de rechercher la présence du bacille. Pour cela, il faut prélever la rate, les nœuds lymphatiques ou les os longs. Les bactéries sont recherchées par bactérioscopie ou par culture. Il est impératif de faire assez rapidement les prélèvements à partir du cadavre car il se putréfie rapidement et de nombreuses bactéries se développent en période *post-mortem*. Il est possible aussi de faire une inoculation à l'animal ou de faire une PCR (GANIERE, 2001).

- Traitement

La soudaineté de la maladie fait que le traitement est rarement possible. Un traitement peut être effectué dans les troupeaux laitiers qui sont sous haute surveillance. *B.anthraxis* est sensible à la pénicilline, qui peut être administrée à raison de 10 000 UI/kg/ jour, maintenue jusqu'à au moins 24 heures après normalisation de la température (GANIERE, 2001). Des animaux sévèrement affectés ont guéri avec ce type de traitement (ROBSON, 2006).

Chez les bovins et les ovins, il ne faut pas utiliser des antibiotiques et des vaccins en même temps car les antibiotiques interfèrent avec le développement de l'immunité. Les animaux vaccinés qui ont été traités devraient être revaccinés 10 jours après que le traitement antibiotique ait été arrêté (ROBSON, 2006).

- Prévention

La prophylaxie sanitaire doit tenir compte de l'origine de la contamination. Il faut donc bien veiller à ne pas mettre les animaux sur des « champs maudits ». Si des cas apparaissent dans l'élevage, il faut isoler les animaux dans un local facile à désinfecter. Les litières contaminées doivent être brûlées, les saignées et les autopsies sont interdites sur place au risque de disséminer les spores (GANIERE, 2001).

La prophylaxie médicale est indispensable dans les zones contaminées. Les vaccins utilisés sont des vaccins à bacilles vivants atténués. Le vaccin commercialisé en France est Carbovax® (laboratoire Botswana Vaccine Institute). Il est destiné aux bovins et aux petits ruminants. Il s'administre par voie sous-cutanée et donne une immunité au bout de 10 jours et ce, durant 1 an.

Des rappels annuels doivent être effectués. Les animaux doivent être vaccinés au moins quinze jours avant la mise au pâturage (GANIERE, 2001).

Il faut bien noter que le charbon bactérien est une maladie légalement réputée contagieuse en France et que tout diagnostic doit entraîner un arrêté préfectoral de mise sous surveillance.

7. Méningo-encéphalite infectieuse thrombo-embolique

- Etiologie et circonstances d'apparition

La méningo-encéphalite infectieuse thrombo-embolique est une affection due à *Histophilus somni*, bactérie gram négative qui cause une diversité de signes cliniques comme des pneumonies, des arthrites, des mammites, des infections du tractus urogénital, des avortements et des myocardites (FECTEAU et GEORGE ; 2004). Elle touche les **bovins** et les **ovins**. Cette infection se a une forte prévalence au nord de l'Amérique, au Royaume-Uni et dans quelques pays européens (RADOSTITS *et al*; 2007). La bactérie colonise la surface des muqueuses membranaires, prolifère localement et envahit ensuite l'hôte par bactériémie. Le taux de mortalité lors de formes nerveuses est élevé (FECTEAU et GEORGE, 2004). Les animaux les plus touchés sont ceux au pâturage et recevant du lait. Chez les bovins, la forme nerveuse se rencontre davantage chez les animaux de 6 à 12 mois, pendant l'automne et l'hiver. Il semblerait que le stress ou l'environnement soient des facteurs prédisposants (RADOSTITS *et al*; 2007).

Chez les **agneaux** âgés de 4 à 7 mois, la maladie se manifeste par une faiblesse et une septicémie. La mortalité est de 100% si les animaux ne sont pas traités. Dans les troupeaux affectés, des cas apparaissent sur plusieurs semaines. Quelquefois les signes observés peuvent être ceux d'une méningo-encéphalite et sont comparables à ceux décrits chez les bovins. (RADOSTITS *et al*; 2007). Comme pour les bovins, il semblerait que le stress ou l'environnement soient des facteurs prédisposants.

- Signes cliniques

Chez les **bovins**, dans la forme nerveuse, plusieurs animaux sont souvent atteints en même temps (RADOSTITS *et al*; 2007). La **mort subite peut être le 1^{er} et seul signe observé**. Les signes respiratoires peuvent précéder les signes neurologiques (7 à 14 jours avant). Les signes neurologiques sont sévères et s'expriment sous forme d'un décubitus latéral, d'une dépression profonde, de paupières ouvertes à semi-ouvertes donnant à l'animal un aspect fatigué. L'animal peut perdre la vue d'un côté ou des deux côtés. Il est possible d'observer aussi une marche en cercle, un nystagmus, un strabisme, une paralysie de la langue, une dysphagie, une paralysie faciale et un coma. Si l'animal est en décubitus, cela peut évoluer en opisthotonos et convulsions. Si l'animal est capable de se mettre debout, il peut présenter de l'ataxie et de la faiblesse. De l'hyperthermie est souvent présente. Si les animaux sont traités assez tôt, ils peuvent survivre. Sinon, l'évolution est rapidement fatale (8 à 12 heures) (FECTEAU et GEORGE ; 2004).

La plupart du temps les agneaux sont retrouvés morts. Autrement, ils présentent une forte dépression, de l'hyperthermie (42°C), des difficultés à se déplacer et la **mort survient dans les 12 heures** après le début de la maladie (RADOSTITS *et al*; 2007).

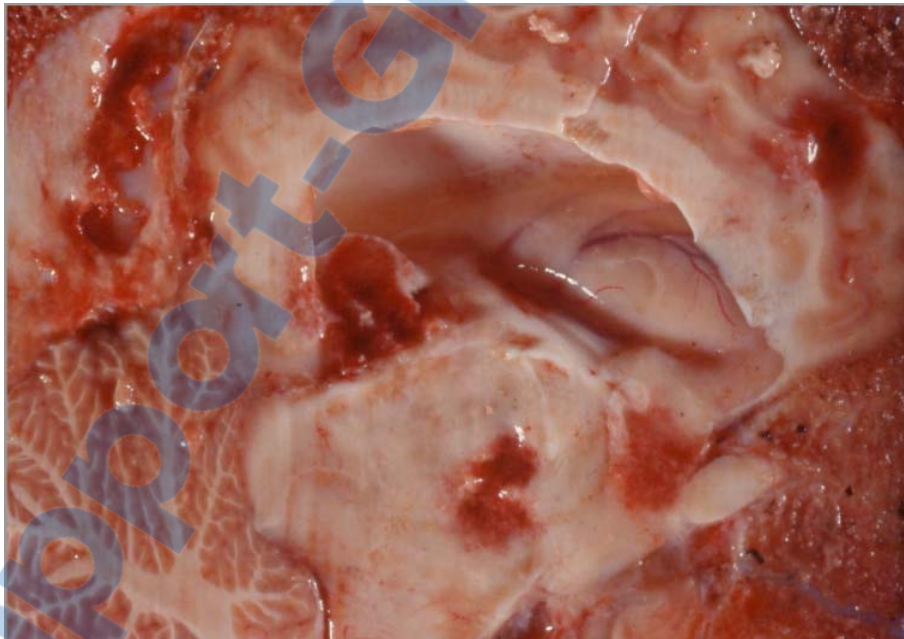
- Lésions

La lésion caractéristique de la méningo-encéphalite infectieuse thrombo-embolique est la présence d'infarctus hémorragiques au niveau du cerveau et de la moelle épinière (voir figure 7). Il s'agit de plages de 1 à 4 cm de diamètre et de couleur rouge brunâtre. Les lésions sont souvent multiples et de tailles différentes. Une inflammation des méninges les rend opalescentes (FECTEAU et GEORGE, 2004). Le liquide céphalorachidien est floconneux et jaunâtre et coagule très vite à l'air libre (RADOSTITS *et al*; 2007).

Chez les ovins, la lésion la plus notable est la présence de multiples hémorragies sur la carcasse. Une nécrose hépatique focale entourée par une zone de congestion est aussi très souvent retrouvée. Les animaux qui survivent plus de 24 heures développent une arthrite fibrinopurulente (RADOSTITS *et al*; 2007).

Histologiquement, des vascularites, des thromboses et des infiltrations de neutrophiles sont retrouvés au niveau de tous les tissus infectés, principalement le cœur. Ces lésions sont assez caractéristiques.

Figure 7: Infarctus hémorragiques dans le cerveau lors de méningo-encéphalite thrombosante chez un bovin



(Source Photographie CD CABANIE, 2008)

- Examens complémentaires

Une culture bactériologique à partir de liquide synovial, de foie, de liquide céphalorachidien et des méninges peut être réalisée (RADOSTITS *et al*; 2007).

L'examen histologique de l'encéphale peut être très révélateur.

- Traitement et prévention

Un traitement doit être entrepris seulement en phase précoce de la maladie. Le traitement recommandé est l'administration d'oxytétracycline par voie parentérale. Il est aussi possible d'utiliser des anti-inflammatoires non stéroïdiens pour contrôler la douleur et la fièvre.

La pathogenèse de cette affection n'étant pas encore bien comprise, cela complique les programmes de prévention et de contrôle. Lorsqu'un cas est suspecté ou confirmé, tous les autres animaux en contact doivent être surveillés de très près. Une observation toutes les 6 à 8 heures pendant la semaine qui suit est recommandée. Il n'y a pas vraiment de vaccins efficaces à ce jour (FECTEAU et GEORGE ; 2004).

8. Leptospirose

- Etiologie et circonstances d'apparition

La leptospirose est une maladie contagieuse causée par une bactérie appelée *Leptospira* appartenant à l'ordre des Spirochètes. La plupart du temps, 4 sérogroupes de *Leptospira interrogans* sont retrouvés chez les **bovins**: *icterohaemorrhagiae*, *grippotyphosa*, *australis* et *sejroe* (LEGRAND, 2007). Chez les **ovins**, les sérovars retrouvés sont principalement, en France, *icterohaemorrhagiae*, *grippotyphosa*, *tarassovi* et *sejroe*. Chez les **caprins**, ce sont *icterohaemorrhagiae*, *grippotyphosa*, *tarassovi*, *pomona* et *canicola*.

Les bactéries colonisent les reins des animaux infectés et, chez les femelles, elles colonisent aussi le tractus reproducteur (ZELSKI, 2007).

Les animaux infectés sont porteurs de la bactérie pendant de longues périodes. L'**urine** est la **principale matière virulente**. Les animaux excrètent la bactérie dans l'urine pendant une longue période qui dépend du sérovar impliqué, de l'espèce et de l'âge. Pour le sérovar *pomona*, la bactérie est excrétée pendant 3 mois alors que pour *hardjo*, l'excrétion peut durer 20 mois (LEGRAND, 2007). Le lait, les sécrétions et excrétions génitales sont aussi des matières virulentes (LEGRAND, 2007). La leptospirose est aussi répandue dans les courants d'eaux contaminés, dans la nourriture, les pâtures et les sols. Les milieux les plus propices à la survie des Leptospires sont les milieux humides tels les étangs, les mares, les bords de rivières ou les zones marécageuses. La leptospirose touche principalement les animaux jeunes et les femelles, notamment les femmes gestantes. Les espèces de faune sauvage (rat, ragondin...) sont les réservoirs de la leptospirose, d'où l'importance des contaminations en période estivale lorsque les bovins et les ovins sont en pâture.

La bactérie peut infecter des animaux et des humains à travers des plaies cutanées, les naseaux, les yeux ou la bouche.

- Signes cliniques

Bien que beaucoup d'infections ne soient pas remarquées, des épidémies sévères peuvent survenir. Les épidémies plus sévères sont habituellement dues à l'introduction d'un animal infecté dans un troupeau non exposé et non vacciné (ZELSKI, 2007).

Les formes subaiguës à chroniques dominent généralement bien que parfois des formes suraiguës à aiguës sont mentionnées. La forme clinique est plutôt rare chez les ovins.

La forme **suraiguë** se rencontre surtout chez les veaux. Plus l'animal atteint est **jeune**, plus la forme est **foudroyante**. Une hémoglobinurie est observée, suivie très peu de temps après par la mort de l'animal. Il est possible d'observer aussi une diminution de l'appétit, un ictère, une diarrhée séreuse, hémorragique avec ténésme (LEGRAND, 2007).

La forme aiguë dure 3 à 8 jours. Une chute de la production laitière est observée ainsi qu'une hyperthermie, un ictère et une hémoglobinurie. La forme chronique, quand à elle, se manifeste par des troubles de la reproduction avec avortements et diminution de la fertilité (LEGRAND, 2007).

- Lésions

A l'examen externe du cadavre, un **ictère généralisé** est visible, avec de multiples hémorragies et des pétéchies au niveau de la peau, des muqueuses et des séreuses. A l'ouverture du cadavre, une coloration jaunâtre très nette est observée sur l'ensemble des viscères. Le foie peut être de taille normal ou légèrement hypertrophié, avec une coloration plus pâle que la normale. Le parenchyme hépatique est de couleur jaune. La vésicule biliaire est distendue par une bile pâteuse de couleur noir brillant. La surface des reins est hétérogène avec une couleur variant du brun foncé au noir et les reins peuvent être hypertrophiés. La rate est parfois aussi hypertrophiée et apparaît ictérique (LEGRAND, 2007).

- Examens complémentaires

Il est possible de réaliser l'examen microscopique d'une culture de bactérie *Leptospira* à partir d'un prélèvement d'urine ou du sang. La **mise en culture** doit être faite dans les heures qui suivent la réalisation du prélèvement. Toutefois, cela ne donne pas toujours de bons résultats car l'organisme est difficile à mettre en culture. L'**inoculation** à des hamsters ou à des cobayes est peu utilisée aujourd'hui. Les colorations en immunohistochimie à partir de prélèvements de reins, de foie, d'urine ou de sang peuvent être utilisées. Cependant, cette technique est peu sensible. Enfin, il est possible de réaliser une **PCR** sur du sang, du lait, de l'urine, de l'humeur aqueuse, du liquide céphalorahidien ou du sperme. Cette technique est très sensible et très spécifique mais reste un peu complexe à réaliser (LEGRAND, 2007).

- Traitement

L'utilisation des antibiotiques durant la phase initiale de la maladie permet une diminution de la durée des symptômes cliniques. L'antibiotique de choix est la **dihydrostreptomycine** par voie intra-musculaire à la posologie de 25 mg/kg pendant au moins 3 jours. Un traitement symptomatique à base d'anti-hémorragiques, d'hépatoprotecteurs et de corticoïdes peut y être associé (LEGRAND, 2007).

- Prévention

La **prophylaxie sanitaire** consiste à isoler les animaux porteurs afin d'éviter la contamination des animaux sains. L'élimination de la faune sauvage réservoir de la maladie est aussi un point crucial. Enfin, il faut veiller à bien gérer l'environnement afin de minimiser la persistance des bactéries dans le milieu extérieur. Cela passe par la mise en place d'un écoulement efficace des eaux usées dans les stabulations infectées, un assainissement des pâtures et l'épandage

de substances stérilisantes comme le nitrate de chaux, la cyanamide calcique ou encore des superphosphates (LEGRAND, 2007)

La France ne pratique pas de vaccination contre la leptospirose bovine et ovine étant donnée l'importance du réservoir que constitue la faune sauvage. Dans les autres pays où la vaccination est présente, un vaccin contenant la souche la plus présente est utilisé. La vaccination permet de limiter le portage et l'excrétion des leptospires ainsi que de faire disparaître les symptômes de la maladie (LEGRAND, 2007).

La vaccination de jeunes veaux devrait être mise en œuvre avant que ceux-ci soient infectés. Quand les veaux sont issus de mères vaccinées en fin de gestation, la vaccination doit être mise en place dès 3 mois d'âge. Autrement, ils peuvent être vaccinés dès 1 mois. Pour avoir un haut niveau de protection, la 1^{ère} injection de vaccin doit être suivie d'une seconde dose 4 à 6 semaines plus tard. Si un veau est sélectionné pour être un futur reproducteur, un rappel (3^{ème} injection) doit être fait entre 6 et 9 mois d'âge, suivi d'un rappel annuel pour les animaux qui demeurent sur l'exploitation.

Si un troupeau n'a jamais été vacciné, tous les animaux doivent recevoir une double dose initiale de vaccin puis une seconde dose 4 à 6 semaines après la première. Pour maintenir un haut niveau d'immunité dans le troupeau, un rappel annuel (une injection) est ensuite fait chez tous les animaux déjà vaccinés.

Si des animaux non vaccinés sont introduits dans un élevage, ils doivent être vaccinés à leur entrée, à l'aide de 2 injections de vaccins à 4-6 mois d'intervalle, suivi d'un rappel annuel.

Le vaccin est toujours injecté en sous-cutané et peut être administré chez des vaches en lactation (ZELSKI, 2007).

9. Salmonellose

- Etiologie et circonstances d'apparition

La salmonellose est une description collective de maladies causées par des bactéries du genre *Salmonella* avec des tableaux cliniques très variés. *Salmonella typhimurium* et *Salmonella dublin* sont les plus rencontrées.

Tous les ruminants quelque soit leur âge peuvent être touchés. Cependant, ce sont surtout les jeunes animaux (veaux et agneaux) et les vaches laitières en période péri-partum qui sont cliniquement affectés (MARTEL, 2001).

La transmission se fait majoritairement par voie orale via des aliments ou de l'eau contaminés notamment par des fèces d'animaux excréteurs. Les animaux infectés peuvent excréter jusqu'à 10⁸ salmonelles par gramme de fèces, d'où la contamination de l'environnement. La bactérie, une fois entrée dans l'organisme le colonise par un mécanisme d'entéro-invasion. Plusieurs évolutions sont alors possibles : soit l'animal guéri, soit il devient porteur latent, soit il devient malade. La mortalité est de 80% en l'absence de traitement (MARTEL, 2001).

- Signes cliniques

La maladie est en général sporadique chez les adultes. Dans les **formes les plus sévères** dues à *Salmonella dublin* chez les adultes, l'apparition des signes cliniques est en général soudaine (JONES *et al*; 2004). Les animaux présentent de la fièvre (40° à 41°C), un abattement, une anorexie et une chute de lait brutale, associés à l'émission de fèces fermes pouvant contenir du sang. Cette phase initiale est rapidement suivie de l'apparition d'une sévère diarrhée. Les fèces sont alors très

liquides, malodorants et contiennent un grand nombre de *Salmonelles* (jusqu'à 10^8). Il est possible de retrouver du sang, du mucus et des lambeaux nécroticofibrineux dans les matières fécales (MARTEL, 2001). Les animaux présentent parfois une congestion des muqueuses oculaires. La fièvre persiste en général pendant quelques jours puis l'animal devient hypothermique, en décubitus et meurt. Des **avortements** surviennent dans 75% des cas chez les animaux non traités, 4 à 7 jours après le début des signes cliniques. Ils surviennent dans le derniers tiers de la gestation et sont la conséquence d'une placentite bactérienne. Cette forme abortive est liée aux sérotypes spécifiques des ruminants à savoir *Salmonella dublin* chez la vache et *Salmonella abortusovis* chez la brebis (MARTEL, 2001). Une forme plus atténuée, caractérisée par de la diarrhée et un avortement, en l'absence de tout autre signe clinique peut aussi avoir lieu. Chez les bovins, la forme digestive est prédominante sur la forme génitale. Elle est également observée chez les petits ruminants avec le sérovar *Salmonella typhimurium* (MARTEL, 2001).

Chez les jeunes, la maladie apparaît en général entre 2 à 6 semaines d'âge. Les animaux deviennent faibles, anorexique et ont de la fièvre. Une diarrhée s'ensuit avec une couleur et une consistance de ciment. Elle peut contenir du sang, de la fibrine et du mucus. Les fèces peuvent devenir marron foncé, aqueux et avoir une odeur nauséabonde. Plus rarement, les fèces peuvent devenir fibreux suite à la présence de lait non digéré et à la formation de pseudomembrane avec des lambeaux de muqueuse intestinale nécrotique.

Une forme suraiguë est observée chez les **jeunes de 2 à 3 jours avec une septicémie. L'animal meurt alors subitement en quelques heures sans signe précurseur** (JONES *et al.*; 2004). Seul un syndrome fébrile intense peut être rapporté avant la mort.

Chez les jeunes comme chez les adultes il est possible d'avoir des complications comme de la pneumonie, de la méningite, de l'ostéite, de la polyarthrite et des gangrènes.

- Lésions

Les parties distales de l'intestin (iléon, caecum et colon) présentent des lésions inflammatoires nécro-fibrino-hémorragiques. Les nœuds lymphatiques mésentériques sont hypertrophiés. Le mésentère et ses nœuds lymphatiques ont un aspect mouillé. Un signe de l'araignée est présent, traduisant des phénomènes inflammatoires congestifs : les vaisseaux sanguins sont hypertrophiés. Le foie peut présenter des lésions de choléstase intrahépatique, de l'inflammation, une hypertrophie de la vésicule biliaire, des foyers de nécrose. La rate est parfois hypertrophiée et peut avoir des follicules réactionnels. Lors de forme septicémique, la carcasse est congestionnée avec des lésions hémorragiques visibles sur plusieurs organes (MARTEL, 2001).

- Diagnostic

Le diagnostic clinique ne permet pas de poser un diagnostic de certitude. Il est donc indispensable de faire des prélèvements avant l'administration de tout traitement anti-infectieux. Les matières fécales constituent le prélèvement de choix. Lors d'autopsie, les prélèvements doivent être réalisés rapidement après la mort et aseptiquement avant l'ouverture du tube digestif pour ne pas contaminer les échantillons par la flore intestinale (MARTEL, 2001).

Il est possible de faire un examen bactériologique. Suite à un pré-enrichissement, un enrichissement et un isolement, la bactérie est identifiée. Cette identification est basée sur l'identification biochimique et sérologique d'un isolat purifié. Par la même occasion, un

antibiogramme est réalisé afin d'instaurer rapidement un traitement antibiotique adapté (MARTEL, 2001).

Un diagnostic sérologique avec un test ELISA peut être effectué. En France, les épreuves sérologiques ne sont disponibles que pour dépister les infections à *Salmonella abortusovis* (MARTEL, 2001).

- Traitement et prévention

Le traitement de la salmonellose est indispensable car il permet de réduire le niveau d'infection. Sans traitement, la mortalité peut atteindre 80%. L'antibiothérapie reste le meilleur traitement. Le problème du choix de l'antibiotique se pose cependant car il faut utiliser idéalement un antibiotique qui possède une bonne diffusion tissulaire et aussi une activité intracellulaire.

Une fluidothérapie peut être associée à l'antibiotique pour lutter contre l'hypovolémie et l'acidose métabolique secondaires à la diarrhée. Il est possible d'ajouter aussi des anti-inflammatoires non stéroïdiens pour lutter contre le choc endotoxinique.

La prophylaxie sanitaire consiste à respecter des règles d'hygiène au niveau du logement et de l'abreuvement afin de minimiser les contaminations. Une hygiène lors du vêlage et de la traite ainsi qu'une maîtrise des déjections sont aussi fortement recommandées (CAMART-PERIE, 2006).

Deux vaccins sont disponibles en France : un vaccin inactivé contre *Salmonella typhimurium* et *Salmonella dublin* : Salmopast® (Laboratoire Merial) pour les bovins et, un vaccin vivant contre *Salmonella abortusovis* pour les ovins : Salmovis® (Laboratoire Merial). Ils permettent de réduire l'excrétion de salmonelles lors d'infection. Ils sont donc utiles aussi en milieu contaminé (MARTEL, 2001).

10. Mammmites colibacillaires

- Etiologie et circonstances d'apparition

Les mammmites associées à la présence du germe *Escherichia coli* sont celles pouvant se manifester sur une forme suraiguë. Elles surviennent généralement autour de la période de vêlage, ce qui fait qu'en général, à cette période, les vaches sont bien surveillées et qu'un vétérinaire va intervenir. Toutefois, la vache affectée est peu souvent retrouvée morte sans que l'on ait vu qu'elle avait une mammite (EDMONDSON et BRAMLEY, 2004). D'autres germes peuvent parfois être responsables d'une mammite suraiguë, comme *Staphylococcus aureus* et *uberis*, voire *Klebsiella* et *Pseudomonas* (BRUGERE -PICOUX, 1999).

La prévalence des mammmites « colibacillaires » avec symptômes généraux est de 1 à 2%. Une endotoxémie surviendrait dans 10 à 20 % des cas des mammmites « colibacillaires ». Ces mammmites sont des mammmites environnementales qui proviennent de matériels ou de litières contaminés. Elles sont peu ou pas contagieuses. La prévalence de ces affections chez les vaches laitières est de 50% alors qu'elle est de 1 à 18% chez les vaches allaitantes (AYRAL, 2004).

- Signes cliniques

Souvent, les mammites bactériennes sont de manifestation subclinique (pas de signes cliniques sauf une augmentation des cellules somatiques dans le lait) à subaiguë (inflammation modérée de la glande mammaire sans symptômes généraux) ou aiguë (inflammation locale de la mamelle bien visible avec rougeur, chaleur, œdème et présence de symptômes généraux). Toutefois, ces mammites n'induisent pas de mort subite.

Au contraire, les **mammites suraiguës** ont une **rapidité d'évolution fulgurante (quelques heures)**. Les vaches présentent de l'abattement, du décubitus, de la fièvre ou au contraire de l'hypothermie, de la déshydratation, de la tachypnée, de la tachycardie et de l'atonie ruminale (AYRAL, 2004). En ce qui concerne la mamelle, un quartier est souvent induré et plus ou moins chaud avec un lait ayant un aspect de bière. Les animaux atteints **meurent rapidement de toxémie** si aucun traitement n'est mis en place.

- Lésions

Si l'évolution de la mammite est suraiguë il n'est pas toujours retrouvé de modifications manifestes au niveau de la mamelle. La congestion du parenchyme mammaire n'est pas présente systématiquement et l'aspect du lait n'est pas toujours modifié. Des lésions induites par la toxémie sont parfois observées : foie toxi-infectieux, pétéchies rénales et cardiaques, liquide hémorragique dans les grandes cavités.

- Examens complémentaires

Un examen histologique du parenchyme mammaire peut être effectué afin de retrouver les bactéries dans les alvéoles infectées et des images de phagocytose. Des lésions des canaux sécréteurs sont aussi rapportées. Une infiltration par des polynucléaires neutrophiles n'est pas toujours présente (COULON, 2006).

- Traitement

Il est recommandé de traire fréquemment la vache afin de permettre l'élimination des endotoxines présentes dans le lait. Un traitement antibiotique large spectre doit être mis en place dans un premier temps, en attendant que le résultat de l'antibiogramme soit connu afin de donner l'antibiotique le plus adapté. Ces traitements sont associés à une thérapie de support consistant en l'administration d'un soluté salé hypertonique et d'ocytocine. L'utilisation des anti-inflammatoires et surtout des anti-inflammatoires non stéroïdiens peut également se révéler utile. Les glucocorticostéroïdes sont très souvent utilisés lors d'endotoxémies chez les bovins et notamment lors de mammites colibacillaires (AYRAL, 2004).

11. Listériose (forme septicémique)

- Etiologie et circonstances d'apparition

La listériose est due à *Listeria monocytogenes* qui est une bactérie très répandue et ubiquitaire dans l'environnement. Elle est isolée dans les fèces et les sécrétions nasales des animaux malades. L'ensilage est aussi une source de contamination et notamment les ensilages peu fermentés ou les ensilages ayant subi des détériorations aérobiques. Les grosses bottes d'ensilage semblent plus à risque car leur densité est plus faible et les fermentations en leur sein moins importantes.

C'est une affection qui est davantage présente durant les mois de décembre à mai, lorsque l'alimentation avec de l'ensilage est prédominante. Elle concerne **tous les ruminants** mais les **ovins** sont davantage affectés.

Listeria monocytogenes cause majoritairement des encéphalites et des avortements. Cependant chez les ruminants, elle produit aussi des septicémies, des uvéites, des gastro-entérites et des mammites (RADOSTITS *et al*; 2007). La forme septicémique est très rare mais peut apparaître dans certains troupeaux et causer une mortalité importante chez les nouveau-nés et chez les brebis avant et après la mise-bas. La transmission se fait via l'ingestion d'aliment contaminé (lait, ensilage) ou par léchage d'objets souillés (trayon pour un agneau allaitant, objet de l'environnement).

- Signes cliniques

La forme septicémique qui est intéressante dans le cadre de notre sujet sur les morts subites n'est pas fréquente chez les ruminants adultes mais peut toucher les **veaux** et les **agneaux**.

Il n'y a pas de signes nerveux évidents mais une dépression générale, une émaciation et parfois de la diarrhée. Les animaux peuvent présenter aussi de l'anorexie, de la faiblesse, de la fièvre, une détresse respiratoire, une kératoconjonctivite et une marche en cercle (DUGHAYM *et al*; 2001). Les mêmes symptômes sont observés chez les brebis et les chèvres après un avortement. Un autre syndrome a été décrit chez des veaux de 3 à 7 jours ayant une opacité de la cornée accompagnée de dyspnée, d'un nystagmus et d'un opisthotonos peu marqué. La **mort survient en 12 heures environ**.

- Lésions

De multiples nécroses focales sur le foie, la rate et le myocarde sont observées. Lors du syndrome précédemment décrit chez les très jeunes veaux, une méningite sérofibrineuse et une inflammation du nerf ophtalmique sont visibles.

- Examens complémentaires

L'isolation directe de la bactérie est relativement simple dans le cas où le nombre de *Listeria monocytogenes* est très important comme lors de formes septicémiques (VIDIC *et al*; 2006). Une culture bactériologique peut être réalisée à partir de prélèvements de foie, de rate, de langue, de placenta ou de contenu stomacal. Un examen histologique du foie, de la rate, de la langue, de l'encéphale, du placenta ou des intestins du fœtus peut être également fait.

- Traitement et prévention

Etant donné la rapidité d'évolution de la maladie lors de forme septicémique, un traitement ne peut pas être souvent mis en place. Dans les autres formes cliniques, de la chlortétracycline à raison de 10 mg/kg/j pendant 5 jours est souvent utilisée.

La prévention de la listériose est difficile étant donné le caractère ubiquitaire de la maladie. Les recommandations concernent principalement la qualité de l'ensilage.

II. Causes parasitaires

A. Dictyocaulose

- Etiologie et circonstances d'apparition

Aussi appelée bronchite vermineuse, la dictyocaulose est due à des helminthes de l'espèce *Dictyocaulus viviparus* chez les bovins et *Dictyocaulus filaria* chez les ovins et les caprins. Il s'agit de strongles que l'on retrouve dans la trachée et les grosses bronches des **bovins**, des **ovins** comme des **caprins**. L'infestation des animaux est essentiellement buccale, lors de la consommation d'herbes au pâturage, herbes contaminées par les larves excrétées par les animaux infectés ou porteurs (CRAWSHAW et SMITH, 2003). Ce sont les jeunes animaux en 1^{ère} année de pâture qui sont considérés comme la population la plus à risque car ils ont une immunité plus faible.

- Signes cliniques

Le tableau clinique est différent selon le statut immunitaire de l'hôte.

Lorsque l'animal contaminé est un jeune broutard n'ayant jamais été en contact avec le parasite, un syndrome de primo-infestation apparaît. Il se manifeste par une légère diarrhée suivie d'une toux quinteuse, sèche devenant progressivement plus grasse. Une dyspnée et une tachypnée plus ou moins graves peuvent être présentes. Un jetage peu abondant est observé et, à l'auscultation du champ pulmonaire, des râles crépitants et ronflants sont entendus. Sans traitement, la mort survient par asphyxie suite à l'obstruction d'une bronche par un paquet de vers ou suite à un œdème pulmonaire. Lors **d'infestation massive**, les animaux **meurent subitement** par asphyxie, sans signe précurseur (BIDON, 2006).

Lors de ré-infestation chez des animaux plus âgés, le tableau clinique est celui d'un syndrome asthmatique avec toux, tachypnée, voire dyspnée, amaigrissement, baisse de la production laitière. Il peut y avoir guérison ou bien **mort brutale** par asphyxie et défaillance cardiaque (BIDON, 2006). Cependant, lors d'infestation parasitaire, il est plus fréquent de voir se développer des maladies respiratoires chroniques plutôt que des morts subites.

- Lésions

Lors d'un syndrome de primo-infestation, une augmentation du volume pulmonaire est observée, ainsi que de l'air dans les cloisons inter-alvéolaires et des zones d'atélectasie (rouge foncé, de consistance dense) et des foyers de pneumonie dans les parties postérieures des poumons avec un pus verdâtre riche en éosinophiles. Au niveau des bronches, un mucus abondant contenant des vers est présent (voir figure 8). Ces vers peuvent former des bouchons obstruant des bronches dont les muqueuses sont congestionnées et épaissies. Une hypertrophie des ganglions périphériques est rapportée.

Lors de syndrome de ré-infestation, les poumons paraissent détrempés et ne s'affaissent pas du fait de la présence d'un œdème pulmonaire (BIDON, 2006).

Figure 8 : *Dictyocaulus viviparus* adultes dans la trachée et les bronches d'un bovin



(Source Photographie CD CABANIE *et al*; 2008)

- Examens complémentaires

Une coproscopie doit être réalisée. Il est possible par exemple de prélever deux mélanges de fèces provenant de deux groupes de cinq animaux présentant des signes cliniques (BIDON, 2006). Ensuite, est utilisée la méthode de Baermann (CRAWSHAW et SMITH 2003) afin de rechercher la présence des larves. Les prélèvements de matière fécale doivent être conservés à 4°C pendant leur expédition au laboratoire (BEUGNET *et al*; 2008).

- Traitement et prévention

Un traitement antiparasitaire strongylicide doit être réalisé (lévamisole, benzimidazolés, endectocides). Les traitements à libération prolongée sont davantage utilisés lors d'une première année de pâture.

La prévention repose sur le traitement des vaches nouvellement introduites. Il faut aussi essayer de respecter une certaine organisation du pâturage, c'est-à-dire de réserver aux jeunes animaux qui vont pour la première fois à l'herbe les mêmes prairies d'une année à l'autre. Il faut au maximum éviter de mettre des animaux de génération différente sur une même pâture (BEUGNET *et al*; 2008).

B. Autres causes parasitaires

D'autres infestations massives par des parasites sont susceptibles d'entraîner une mort subite chez les ruminants. C'est le cas, par exemple, des infestations par *Ascaris suum* chez les **bovins** de tout âge. Cette affection est rare et rencontrée lors de mise au pré sur des terrains occupés par des porcs (BRUGERE-PICOUX, 1999). Cela provoque une réaction d'hypersensibilité responsable de la **mort brutale** de l'animal. Les lésions observées sont essentiellement respiratoires avec présence d'un œdème pulmonaire, d'une congestion vasculaire et d'un emphysème (BRUGERE-PICOUX, 1999). Le diagnostic est essentiellement nécropsique et épidémiologique.

De même, une infestation massive par *Haemonchus contortus* provoque une mort subite sans signes précurseurs. A l'autopsie, les parasites sont retrouvés dans la caillette, une anémie sévère peut être observée ainsi qu'un œdème généralisé (BRUGERE-PICOUX, 1999).

Globalement, une **infestation massive par des strongles digestifs ou pulmonaires** peut être responsable de la **mort subite des ruminants**.

III. Causes métaboliques

A. Tétanie hypomagnésémique

- Etiologie et circonstances d'apparition

Il s'agit d'une affection métabolique des **ruminants** causée par une diminution de la concentration en magnésium dans le liquide céphalo-rachidien jusqu'à un certain niveau critique (ELIOTT, 2007). Cette carence en magnésium peut à la fois être due à un défaut d'apport mais aussi à une exportation excessive. Les animaux perdent du magnésium dans le lait, l'urine et les sécrétions digestives. Les vaches et les brebis en **lactation** sont plus sensibles et, particulièrement, les **hautes productrices** (ELIOTT, 2007).

La tétanie d'herbage survient surtout au **printemps** et au pré lorsque l'herbe est jeune et donc riche en eau, en azote soluble et en potassium. A l'inverse, elle est pauvre en cellulose et en magnésium (moins de 1g/kg de matière sèche) (ELIOTT, 2007). Elle peut survenir aussi à la **fin de l'automne** et en **hiver** lorsque le pâturage est un jeune champ de céréales ou de repousses de céréales (SATTLER, 2008). Elle survient aussi lorsque les vaches et les brebis gestantes sont peu nourries en hiver. Des troubles peuvent alors être observés à l'étable ou lors de la mise à l'herbe.

Le **potassium** est le facteur le plus important interférant avec l'absorption du magnésium au niveau du rumen. Des augmentations de concentration de potassium au niveau du rumen peuvent

donc entraîner des déficits en magnésium. C'est le cas lorsque les pâtures d'herbe sont naturellement riches en potassium, lorsqu'il y a trop de potasse sur les pâtures, lorsque les vaches sont déficientes en sodium, ou lorsque la ration passe d'une alimentation sèche et pauvre (paille uniquement) à une pâture riche (ELIOTT, 2007). Les jeunes animaux (veaux et agneaux) nés de mères carencées en magnésium peuvent aussi être atteints.

N'importe quel **facteur de stress** pendant une période critique peut entraîner une tétanie d'herbage : le vent, la pluie, des températures froides, un changement soudain dans l'alimentation et la qualité de l'alimentation, des premières chaleurs après un vêlage, un transport (notamment chez une vache pendant les 6 derniers mois de la gestation) (ELIOTT, 2007). Chez les jeunes animaux, le transport et l'allaitement constituent les moments les plus propices à la survenue d'une tétanie (SATTTLER, 2008)

- Signes cliniques

La plupart du temps, l'unique **signe** rapporté est que l'animal est retrouvé **mort** (ELIOTT, 2007). Souvent, de la mousse est retrouvée au niveau de la bouche et des naseaux. Au sol, il est possible d'observer des traces de mouvements violents des membres antérieurs de l'animal avant sa mort.

Lorsque des signes cliniques sont observés du vivant de l'animal, les animaux présentent de l'hyperesthésie et des contractions musculaires. L'animal part dans des grands galops, sans but, et il est possible d'observer que les membres antérieurs sont levés beaucoup plus que la normale (pas de l'oie) (SATTTLER, 2008). Certains animaux ont une démarche inhabituelle, vacillante. Des crises convulsives s'ensuivent, déclenchées par n'importe quel stimulus (SATTTLER, 2008) et la **mort survient après en quelques minutes** (ELIOTT, 2007). Les animaux meurent généralement la nuit lorsqu'il fait froid.

Dans les formes chroniques, la vache peut avoir un taux anormalement faible de magnésium dans le sang et ne pas montrer de symptômes (SATTTLER, 2008). Si un stress intervient, les symptômes vont alors apparaître chez l'animal.

- Lésions

A l'examen externe, de la mousse est retrouvée au niveau de la bouche et des naseaux. Des traces de mouvements des pattes juste avant la mort sont aussi observés (ELIOTT, 2007).

A l'ouverture du cadavre, des signes d'hémorragies au niveau des muscles traduisent les convulsions. Les surrénales sont hypertrophiées et hémorragiques. Une stéatose du foie est parfois retrouvée chez les vaches en début de lactation (BRUGERE-PICOUX, 1999). Une calcinose des gros vaisseaux et de différents organes (cœur, rate, rein, muscles) est parfois présente (COULON, 2006).

- Examens complémentaires

Il est possible de **doser le magnésium**. Il peut être dosé dans le liquide céphalorachidien, uniquement dans les 2 heures qui suivent la mort. Il peut aussi être dosé dans les 24 heures dans l'urine et, dans les 48 heures, dans l'humeur vitrée de l'œil conservé dans la glace (SATTLER, 2008).

- Traitement

Il faut **contrôler les convulsions**. Cependant, elles sont assez difficiles à contrôler chez les adultes. Chez les veaux, il est possible d'administrer du Valium par voie intraveineuse ou rectale à la dose de 1mg/kg. Il faut aussi rétablir la magnésiémie en administrant par voie intraveineuse une solution commerciale contenant un mélange de calcium et de magnésium (SATTLER, 2008).

- Prévention

Quelquefois, il est préférable d'empêcher l'accès des pâturages aux animaux à risque. Une supplémentation en magnésium peut être faite soit dans l'eau de boisson, soit en apportant des compléments minéraux oraux. Il est possible aussi de réaliser des épandages de magnésium sur les pâtures ou d'administrer des bolus de magnésium à libération retard. Par exemple, on peut donner de la magnésie à raison de 30 à 60 g par vache et par jour. Si l'on réalise un épandage de magnésium, il faudra le faire tous les 15 jours. Les jeunes au pâturage doivent en plus recevoir un complément alimentaire à base de foin ou d'une autre source d'énergie (SATTLER, 2008).

B. Myopathie d'origine nutritionnelle

- Etiologie et circonstances d'apparition

La myopathie nutritionnelle ou « maladie du muscle blanc » est une affection musculaire due à une carence en vitamine E et/ou en sélénium. Le sélénium et la vitamine E sont des composants essentiels du système de défense cellulaire contre les oxydants (SATTLER, 2008). Leur carence entraîne une perturbation des membranes cellulaires et une dégénérescence des fibres musculaires. Par conséquent, les muscles cardiaques, respiratoires et locomoteurs sont touchés (COULON, 2006). Les animaux les plus à risque sont les **jeunes animaux en croissance**. Ceux-ci sont davantage touchés par la forme musculaire de la maladie (SATTLER, 2008). Tous les **ruminants** peuvent être concernés. La période à risque concerne les **6 premiers mois de vie**, dans des régions où le sol est pauvre en sélénium.

Les vaches en début de lactation sont davantage touchées par des mammites et des rétentions placentaires mais cela ne concerne pas notre sujet sur les morts subites.

- Signes cliniques

Les myopathies nutritionnelles touchent surtout les jeunes de 0 à 12 mois.

La **forme cardiaque** est celle à l'origine de **mort subite**, de dépression sévère et de détresse respiratoire d'apparition soudaine (SATTLER, 2008). Les animaux présentent un écoulement nasal mousseux teinté de sang avec une tachycardie et une parésie. C'est la forme la plus fréquente chez les jeunes veaux.

La forme squelettique se caractérise par de la faiblesse, des tremblements, une raideur musculaire. L'animal ne peut parfois plus se lever.

La forme dysphagique résulte d'une paralysie de la langue.

- Lésions

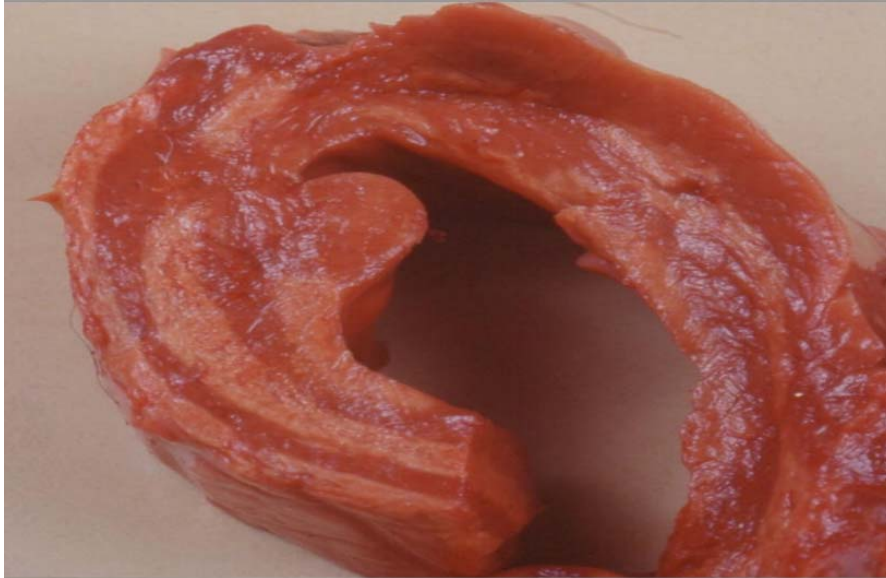
Les lésions sont surtout observées au niveau du cœur, du diaphragme et des muscles intercostaux (figure 9). Des stries blanches de dégénérescence sont notées au niveau du diaphragme (SATTLER, 2008). Dans la forme squelettique, les muscles présentent des lésions sous forme de stries blanches ou grises. La langue, le diaphragme et le cœur sont majoritairement touchés (voir figure 10).

Figure 9 : Nécrose myocardique sévère du ventricule gauche, consécutive à une carence en sélénium chez un bovin



(Source Photographie CD CABANIE *et al*; 2008)

Figure 10 : Stries blanches de dégénérescence au niveau du cœur chez un bovin



(Source Photographie CD CABANIE *et al*; 2008)

- Examens complémentaires

A l'histologie, de la dégénérescence hyaline et de la nécrose de coagulation sont observées.

Sur un jeune veau, des valeurs de créatine kinase comprises entre 5000 et 10000 UI/L confirment le diagnostic de myopathie nutritionnelle.

Un dosage de la vitamine E dans le plasma et, du sélénium dans le sang total, peut être réalisé sur les animaux du troupeau afin de voir s'il y a une carence générale. Cependant, le dosage de la vitamine E est très difficile à interpréter car il y a très peu de données de référence. Lors de carence clinique en sélénium, sa concentration dans le sang total est inférieure à 0,05 ppm (COULON, 2006). Ces dosages sanguins ne permettent cependant pas de conclure lorsqu'il y a eu récemment injection ou supplémentation en vitamine E/sélénium.

Il est possible d'effectuer un dosage de sélénium dans les tissus. Une carence est notée pour des valeurs inférieures à 0,9 mg/kg (matière sèche hépatique), 0,2 ppm (matière fraîche hépatique) ou 0,25 ppm (poils) (COULON, 2006).

- Traitement et prévention

Le traitement consiste d'abord à traiter la carence en vitamine E/sélénium. Six mg de sélénium par 50 kg de poids vif sont administrés dans les muscles une seule fois. Cette injection peut être répétée au bout de 21 jours (SATTLER, 2008).

Il faut veiller aussi à traiter les maladies concomitantes et, notamment, les complications pulmonaires (pneumonies) qui sont fréquentes. Le stress et l'exercice doivent être minimisés pendant toute la durée du traitement.

C. Nécrose du cortex cérébral

- Etiologie et circonstances d'apparition

La nécrose du cortex cérébral apparaît le plus souvent après un changement dans les méthodes d'élevage : changement de pâturage, changement dans la ration alimentaire avec apport d'un aliment plus énergétique ou d'un aliment riche en soufre. Elle peut aussi survenir suite à un traitement avec un anthelminthique ou un antibiotique ou lors de la consommation de plantes riches en thiaminases (VALLET, 2000). Cette affection est fréquente et est une des maladies neurologiques les plus fréquentes (SATTTLER, 2008). La mortalité est assez élevée (25 à 50%). Les animaux les plus touchés sont **les veaux alimentés au lait et les animaux à l'engraissement**. Le jeune âge est plus sensible (SATTTLER, 2008) car leurs besoins en vitamine B1 sont accrus et leur système digestif est encore immature. **Tous les ruminants** sont concernés par cette maladie mais elle est plus fréquente chez les bovins (BRUGERE, 2008).

La nécrose du cortex cérébrale est consécutive à une carence en thiamine. Cette carence provoque une diminution de l'apport énergétique au niveau du cerveau, d'où une nécrose des cellules nerveuses cérébrales. Un oedème cérébral se forme, ce qui provoque une augmentation de la pression intra-crânienne et donc des lésions réversibles et irréversibles de certaines parties du cerveau (SATTTLER, 2008).

- Signes cliniques

Les signes d'appels majeurs sont chez les jeunes ruminants, une posture anormale avec un animal regardant les étoiles (**signe de l'astronome**), un strabisme dorso-médial, une absence de réponse à la menace avec un réflexe pupillaire et des réflexes palpébral et cornéen conservés. Lors de forme aiguë de la maladie, l'animal est incapable de se lever, présente des convulsions tonocloniques, un opisthotonos, une tétanie des membres antérieurs et un strabisme dorso-médial. Un nystagmus est parfois observé. **La mort peut survenir au bout de 24 heures** à 6 jours d'évolution (SATTTLER, 2008).

- Lésions

Les lésions sont assez évidentes. Un œdème cortical, un ramollissement, un aplatissement et une décoloration jaunâtre des circonvolutions voire une hernie cérébrale et/ou du cervelet sont notés. Ces lésions sont visibles par fluorescence grâce à une lampe à ultra-violet (SATTTLER, 2008).

- Examens complémentaires

La clinique étant assez suggestive, peu d'examens complémentaires sont utilisés en pratique pour confirmer le diagnostic. A l'examen histopathologique, il est possible d'observer des lésions assez typiques : nécrose neuronale concernant les couches superficielles, moyenne et profonde de la substance grise. Certains neurones ont des corps cellulaires rétrécis et colorés de manière dense (BRUGERE, 2008). Certains auteurs (SATTTLER, 2008) recommandent de doser l'activité de la transkélotase dans les érythrocytes ainsi que des thiaminases dans le jus ruminal ou des fèces.

Un diagnostic thérapeutique peut être effectué chez l'animal vivant. Lors de l'injection de vitamine B1 dès l'apparition des premiers signes nerveux, les lésions étant encore réversibles,

l'animal peut donc récupérer. S'il y a une amélioration de l'état de l'animal, le diagnostic de nécrose du cortex cérébral peut être posé (VALLET, 2000).

- Traitement

Le traitement consiste à supplémer en thiamine en donnant 10 à 20 mg de thiamine/kg de poids vif IM ou SC, 2 à 3 fois par jour. Puis, il s'agit d'éliminer la cause de la carence en thiamine : diminuer la quantité de concentrés, la quantité de souffre. Enfin, il faut contrôler les convulsions avec du Valium par exemple. L'animal doit être laissé dans un environnement sans stress (SATTLER, 2008).

- Prévention

De bonnes transitions alimentaires et un respect du rapport fourrage/concentré doivent être mis en place. Dans certaines situations particulières comme pour les bovins à l'engraissement en finition, les veaux de lait, ou lorsque la quantité de souffre dans la ration ne peut pas être réduite, une complémentation en thiamine peut être instaurée à raison de 3 à 10 mg de thiamine/kg de matière sèche ingérée de la ration.

D. Acidose lactique du rumen

- Etiologie et circonstances d'apparition

L'acidose lactique du rumen est le plus souvent la conséquence de consommation de glucides rapidement fermentescibles en quantité importante par des **ruminants** qui n'y sont pas habitués. Les animaux non habitués peuvent être malades ou même mourir après avoir ingéré une petite quantité de grains alors que ceux habitués peuvent en ingérer beaucoup sans effet néfaste (WALKER, 2006).

Une acidose lactique risque de survenir lors de (WALKER, 2006) :

- un accès accidentel au stock de grain,
- un accès aux récoltes
- un passage à une ration d'engraissement sans transition alimentaire pour des veaux et des agneaux

L'effet de l'acidose est empiré si l'animal souffre du froid. D'autres sources de carbohydrates comme les pommes, les raisins, le pain, le blé peuvent entraîner une acidose si ces aliments sont ingérés en excès.

Les animaux à risque sont les **bovins et les ovins à l'engrais** ainsi que les **hautes productrices**. La **période de fin d'engraissement** lorsque les concentrés représentent souvent 80%

de la ration ainsi que la période du **péri-partum et les 60 premiers jours de lactation** sont des périodes à risque (SATTLER, 2008).

- Signes cliniques

La sévérité des signes d'acidose dépend de la quantité de glucides ingérée et du degré d'adaptation de l'animal à une ration avec des concentrés.

L'acidose aiguë survient en générale suite à l'ingestion accidentelle d'une grande quantité de concentrés. **Douze à 36 heures après**, il est possible d'observer des **morts subites**, des animaux couchés, de la météorisation gazeuse, de la diarrhée avec déshydratation ou des animaux abattus, anorexiques, déshydratés (SATTLER, 2008). Les animaux ont une démarche chancelante et un rumen hypomotile ou atonique.

Il est aussi possible d'avoir de l'acidose subclinique. Dans ce cas, aucun signe clinique n'est observé.

Lors d'acidose chronique, les signes observés sont une hypomotilité ruminale, une diminution du nombre de coups de mâchoire par bolus alimentaire ruminé, des bouses molles d'odeur aigrelette, une tendance à la météorisation, une anorexie, une baisse de la production de lait et une augmentation du nombre de boiteries (pour cause de fourbure).

- Lésions

A l'examen externe, le cadavre apparaît météorisé et déshydraté. Il peut présenter des traces de diarrhée.

A l'ouverture du cadavre, le rumen est distendu et a un contenu riche en céréales et/ou en fruits. Une **odeur aigrelette** s'en dégage (BRUGERE-PICOUX, 1999). Le **jus de rumen est gris laiteux** et très liquide (voir figure 11) (SATTLER, 2008). Une ruminite est présente avec parfois des ulcères associés (GLOCK et DEGROOT, 1998). Il est possible d'observer parfois une abomasite ou une péritonite. Des lésions plus éloignées peuvent être retrouvées comme un œdème pulmonaire, des abcès hépatiques et une dégénérescence du parenchyme hépatique (COULON, 2006).

Figure 11 : Contenu du rumen gris laiteux lors d'acidose lactique du rumen chez un bovin



(Source Photographie CD CABANIE *et al*; 2008)

- Examens complémentaires

Le pH ruminal peut être mesuré après recueil de jus de rumen par **ruminocentèse** ou intubation oro-oesophagienne. Il est inférieur ou égal à 5,5 en cas d'acidose aiguë. Par contre, le pH mesuré à partir du contenu ruminal recueilli lors de l'autopsie est plus bas qu'au moment de la mort de l'animal (GLOCK et DEGROOT ; 1998). Il faudra donc en tenir compte pour diagnostiquer une acidose (voir figure 12) (COULON, 2006).

Une observation des bouses peut être réalisée ainsi qu'une mesure du pH sanguin et une biochimie (SATTLER, 2008).

Figure 12: Mesure de pH ruminal inférieure à 5 lors d'acidose lactique du rumen



(Source Photographie CD CABANIE *et al*; 2008)

- Traitement

Si la probabilité d'acidose est forte, un abattage d'urgence est préférable avant que les symptômes n'apparaissent. Cela évite des pertes économiques trop importantes suite à des traitements inutiles. Il faut cependant prendre la décision d'abattre rapidement car la qualité de la viande est affectée une fois que les symptômes sont apparus (WALKER, 2006).

Lorsque les animaux montrent des signes d'acidose, le traitement à mettre en œuvre dépend de la sévérité des signes cliniques. Donner du foin (et arrêter la distribution des concentrés) jusqu'au retour à des bouses normales peut être un traitement suffisant pour les animaux moyennement affectés. Si les symptômes sont plus graves, il faut envisager un traitement individuel.

Pour les animaux ne présentant pas encore de symptômes, une ruminotomie préventive peut être envisagée ainsi qu'un réensemencement de la flore ruminale avec, au moins, 4 litres de jus de rumen frais provenant de bovins sains. Pour en avoir, il est possible de sonder une vache, éventuellement de s'en procurer auprès d'un abattoir ou d'une vache abattue en vue d'une consommation personnelle. Il faut ensuite favoriser une alimentation à base de fourrages (WALKER, 2006). Il est possible aussi d'administrer un laxatif (ex : huile minérale 4 à 5 litres) par intubation oro-oesophagienne (SATTLER, 2008). Beaucoup de vétérinaires recommandent l'utilisation de bicarbonate de sodium administré *per os* en drenchage, à raison de 130 g de NaHCO_3 pour les vaches et 13 g pour les brebis, dans un volume adéquat d'eau (WALKER, 2006).

Les animaux qui sont gravement affectés sont incapables de se tenir debout. Il convient, dans ce cas, le plus souvent, d'abattre directement l'animal. S'il s'agit d'un animal de valeur économique importante, le vétérinaire peut tenter les traitements suivants :

- ruminotomie, retrait du contenu du rumen pour empêcher les fermentations et rinçage de la cavité ruminale
- remplacement du contenu ruminal par au moins 4 litres de jus de rumen frais provenant d'un animal sain.
- administration intraveineuse de solutés pour corriger la déshydratation et l'acidose (perfusion isotonique à raison de 150 mL/kg de poids sur une période de 6 à 12 heures) (SATTLER, 2008).

- Prévention

La principale méthode de prévention est une bonne régie de l'alimentation. La règle majeure est de respecter les transitions et d'empêcher la survenue d'une ingestion accidentelle d'une grande quantité de concentrés (SATTLER, 2008).

IV. Causes chimiques

A. Intoxications par des produits chimiques

1. Intoxication par des déchets industriels

a. Plomb

- Etiologie et circonstances d'apparition

L'intoxication au plomb concerne à la fois les **bovins** et les **petits ruminants**, mais elle est davantage rencontrée chez les bovins (LORGUE *et al*; 1987). Le plomb est **responsable de nombreuses intoxications** aiguës et chroniques chez toutes les espèces animales (GRANCHER *et al*; 2007).

L'intoxication au plomb peut être observée dans plusieurs circonstances (LORGUE *et al*; 1987) :

- léchage de peinture au plomb, notamment chez les jeunes animaux atteints de pica,
- ingestion de fourrages contaminés par une pollution industrielle, notamment avec une possibilité de contamination des herbages au voisinage direct des voies à grande circulation,
- consommation d'aliments conservés dans des récipients contenant du plomb ou d'eau ayant été amenée par des canalisations en plomb,
- ingestion de végétaux ayant poussé sur des terrains plombifères,
- ingestion d'huile de vidange contenant du plomb ou des fragments de batterie laissée à l'abandon.

La dose toxique orale DL (dose létale) en mg/kg est (LORGUE *et al*; 1987) :

- lors d'une prise unique : chez les bovins, 600-800 mg/kg et, chez les veaux, 200-400 mg/kg,
- consécutivement à des prises répétées : chez les bovins, 6-10 mg/kg/jour.

- Signes cliniques

Souvent, l'unique signe est le fait de retrouver **un animal mort** (BYRNE, 2007).

Autrement, des signes nerveux dominent le tableau clinique mais sont variés avec, par ordre de fréquence décroissante : cécité, tremblements, irritabilité, dépression ou convulsion, ataxie et attitudes anormales (pousser au mur, démarche en cercle, grincements de dents...). Les signes digestifs sont fréquents mais moins constants que les signes neurologiques avec, par ordre de fréquence décroissante : salivation, anorexie, diarrhée, douleurs abdominales et coliques. Il est possible quelquefois d'avoir des avortements, de l'opisthotonos, du larmoiement, du jetage, des paralysies du pharynx. Il y a une évolution vers le coma et la mort en quelques heures à plusieurs jours (LORGUE *et al*; 1987).

- Lésions

Les lésions sont peu caractéristiques et se présentent sous forme d'une dégénérescence graisseuse du foie et des reins, de pétéchies sur le myocarde, l'épicarde et les reins, d'une gastro-entérite plus ou moins marquée et d'un oedème du cerveau (LORGUE *et al*; 1987 ; COULON, 2006).

- Examens complémentaires

Il est possible de prélever le **foie**, les **reins** et du **sang** afin d'effectuer un dosage du plomb (GRANCHER *et al*; 2007).

Sur des **animaux vivants**, le sang peut être prélevé sur EDTA ou héparine afin de réaliser une plombémie. L'intoxication est confirmée pour des valeurs supérieures à 0,5 mg/L dans le sang. L'urine peut être prélevée pour déterminer la plomburie mais cela est plus délicat à réaliser (LORGUE *et al*; 1987). Une biochimie peut parfois mettre en évidence une atteinte hépatique avec une élévation du taux de l'aspartate aminotransférase (GRANCHER *et al*; 2007).

Sur des **animaux morts**, certains organes sont à prélever ; il s'agit du foie et des reins. Au niveau du foie, une concentration de plomb supérieure à 5-10 ppm/ g MS et au niveau des reins, une concentration supérieure à 10-20 ppm/ g MS permet d'établir le diagnostic d'intoxication au plomb.

Au microscope, il est possible d'observer une nécrose tubulaire rénale et une nécrose de l'encéphale avec des manchons périvasculaires lymphocytaires. Au niveau du rein, du foie et du cerveau, des inclusions intranucléaires acidophiles sont parfois présentes. Dans le sang, peuvent être recherchées des hématies immatures nucléées à granulations basophiles (LORGUE *et al*; 1987).

- Traitement et prévention

Le traitement de l'intoxication au plomb est :

- antidotique, avec administration :
 - o d'EDTA calcique : 25 à 50 mg/kg dans du soluté isotonique de NaCl ou de glucose, à renouveler si besoin 2 à 3 fois à 24 heures d'intervalle,
 - o de dimercaprol : en IM profonde, 2 à 3 mg/kg toutes les 4 à 6 heures pendant 24 heures puis toutes les 8 heures les 24 heures suivantes.
- symptomatique, avec administration d'analeptiques respiratoires, d'hépatoprotecteurs, de tranquillisants et de neuroleptiques, si nécessaire.

La prévention passe par un contrôle rigoureux de l'environnement et de la ration afin d'éloigner les animaux de toute source de plomb.

b. Arsenic

- Etiologie et circonstances d'apparition

L'intoxication à l'arsenic est rencontrée essentiellement chez les **bovins** (LORGUE *et al*; 1987). Elle survient lors d'ingestion d'arsénite de sodium principalement, utilisé comme fongicide dans le traitement de la vigne. Les animaux s'intoxiquent lors d'ingestion de terre, de feuillages traités ou de fourrages contaminés. La dose toxique est de 1 à 25 mg/kg chez les bovins.

- Signes cliniques

Ils évoluent en **12 à 48 heures**. L'animal présente des troubles digestifs marqués avec une douleur abdominale violente, une diarrhée aqueuse puis hémorragique, une soif intense, une polyurie puis une anurie. Les signes nerveux sont dominés par une faiblesse de l'animal, une démarche vacillante, des tremblements évoluant en convulsions, prostration puis **mort** (LORGUE *et al*; 1987).

- Lésions

A l'ouverture du cadavre, une congestion marquée de la muqueuse du tube digestif est notée, avec des ulcères voire des lambeaux de la muqueuse digestive. Un œdème intestinal caractéristique avec un contenu abondant et fluide peut être présent. Le foie est jaune et les poumons sont oedémateux.

- Examens complémentaires

A l'histologie, une nécrose de l'épithélium intestinal et une dégénérescence des hépatocytes et des tubules rénaux sont observées.

Sur animal vivant il est possible de prélever le contenu digestif et les urines afin de faire un dosage d'arsenic. Sur animal mort, un dosage d'arsenic sur le foie et les reins peut être réalisé. L'intoxication est confirmée si la concentration en arsénate de sodium est supérieure à 10 ppm/g de matière fraîche dans le rein et le foie ou si la concentration est de 2 à 100 ppm dans le contenu stomacal ou de 2 à 100 ppm dans les urines (BRUGERE-PICOUX, 1999).

- Traitement et prévention

Il n'y a aucun antidote connu à ce jour.

La prévention de l'intoxication à l'arsenic passe par une maîtrise des facteurs de risques en essayant de ne pas mettre en contact les bovins avec une éventuelle source d'arsénite de sodium.

2. Intoxication par des gaz : sulfure d'hydrogène

- Etiologie et circonstances d'apparition

L'intoxication par le sulfure d'hydrogène est rencontrée essentiellement chez les **bovins**. Le sulfure d'hydrogène est un gaz obtenu par décomposition des matières organiques (fumiers, lisiers...) avec une odeur caractéristique d'œuf pourri. C'est un gaz hautement toxique. Il est irritant et c'est un toxique nerveux. Les doses toxiques létales DL sont supérieures à 400 ppm chez les bovins (LORGUE *et al*; 1987).

- Signes cliniques

Les animaux intoxiqués présentent de la toux, de la polypnée, de la dyspnée, une cyanose des muqueuses, un larmolement, une inconscience, une hyperexcitabilité, des convulsions et, parfois, de la diarrhée. Il peut y avoir une mort rapide ou une rémission des symptômes, sans séquelles. Une **forme foudroyante** peut survenir, avec **œdème aigu du poumon, halètement et mort par paralysie respiratoire et cardiaque en quelques minutes** (LORGUE *et al*; 1987).

- Lésions

Le sang apparaît mal ou non coagulé. Une cyanose des muqueuses, un œdème pulmonaire, des pétéchies et des hémorragies endocardiques peuvent être observés. Une congestion intestinale et une dégénérescence du foie et des reins peuvent aussi être notées.

- Traitement

Le traitement d'une intoxication gazeuse consiste en une oxygénothérapie ou une ventilation associées à des tonicardiaques (LORGUE *et al*; 1987).

3. Intoxication par des engrais

a. Azote non protéique

- Etiologie et circonstances d'apparition

L'urée est utilisée comme source d'azote non protéique dans l'alimentation des ruminants. En effet, l'urée est hydrolysée en ammoniac dans le rumen. Toutefois, l'ammoniac peut être toxique s'il est présent en trop grande quantité.

La dégradation de l'urée en ammoniac est responsable d'une ammoniémie élevée et d'une alcalose. Une acidose peut ensuite survenir lors d'évolution mortelle par augmentation de la lactacidémie.

L'intoxication par l'urée survient donc lors d'ingestion trop importante d'urée suite à une erreur d'incorporation (excès) dans l'aliment ou suite à la distribution d'un concentré riche en urée. L'intoxication par l'ammoniac survient lors d'une ingestion trop importante d'une alimentation enrichie en ammoniac ou d'un apport d'azote non protéique ou encore, lors d'ingestion d'engrais à base de sels d'ammonium (LORGUE *et al*; 1987).

Le risque d'intoxication augmente lors de jeun, de changement alimentaire brusque et de manque d'eau. Par contre, une alimentation à base de concentrés diminue l'intensité de l'intoxication.

L'intoxication à l'azote non protéique se rencontre à la fois chez les **bovins** et les **petits ruminants** mais elle est assez rare chez les petits ruminants (POULIQUEN, 2002).

La dose létale (DL) pour les bovins est de 1 à 1,5 g/kg et la dose toxique (DT) de 0,3 à 0,5 g/kg. Pour les ovins, la DL est de 1 à 1,5 g/kg et la DT de 0,5 g/kg (LORGUE *et al*; 1987). Le taux de mortalité peut atteindre 100% et dépend de la rapidité d'intervention thérapeutique (BRUGERE-PICOUX, 1999).

- Signes cliniques

La **forme suraiguë** est **rapidement mortelle (quelques minutes) sans symptôme**.

La forme aiguë est à dominante nerveuse avec des troubles du comportement : inquiétude, agressivité, malaise, grincement de dents. De plus, l'animal peut présenter une hypersalivation, de la douleur à la palpation de l'abdomen et une polyurie. Des troubles neuromusculaires sont observés sous forme de trémulations des muscles de la face, de l'encolure et des oreilles, des tremblements, une chute au sol puis des crises tétaniformes suite à des stimuli (parfois opisthotonos) séparées par des périodes de prostration. Des troubles respiratoires avec polypnée intense sont aussi présents. Le poulx jugulaire devient marqué puis l'animal sombre dans le coma. Il est possible de noter une hyperthermie et une anurie avant la mort. La mort survient par insuffisances cardiaque et respiratoire (LORGUE *et al*; 1987).

- Lésions

Les lésions sont **non spécifiques**. Le cadavre présente une congestion généralisée, un œdème pulmonaire, une dégénérescence du foie et des reins (COULON, 2006). Des pétéchies sur le myocarde et d'autres muscles sont visibles. Une décomposition rapide des organes après la mort est observée. Le contenu ruminal est gris brun avec une odeur ammoniacale (BRUGERE-PICOUX, 1999).

- Examens complémentaires

Il est possible de prélever le contenu ruminal dont le pH est supérieur à 7,5 lors d'intoxication à l'azote non protéique. Les prélèvements de jus de rumen doivent être congelés immédiatement (BRUGERE-PICOUX, 1999).

La concentration d'urée dans l'urine est aux alentours de 10 à 15 g/L lors d'intoxication contre une valeur usuelle de 1g/L (BARRAILLA, 1985).

Un dosage de la concentration en ammoniac sanguin peut aussi être réalisé. Une intoxication est confirmée lors de valeurs supérieures à 8 ppm ou 20 mg/L (JEZEQUEL, 1998).

- Traitement et prévention

Pour la forme aiguë de l'intoxication, le traitement consiste à lutter contre l'alcalose avec de l'eau froide vinaigrée à administrer *per os*.

Pour la forme subaiguë, de l'énergie fermentescible doit être rapidement apportée sous forme de lactosérum *per os* à raison de 500 g 1 fois par jour pendant 4 jours. Il faut stimuler le métabolisme bactérien ruminal en donnant de l'acide orotique 10 g 2 fois par jour pendant 5 jours (LORGUE *et al*; 1987).

La prévention consiste à éviter tout excès d'apport azoté non protéique dans la ration.

b. Nitrates/nitrites

- Etiologie et circonstances d'apparition

Les intoxications aux nitrates ou aux nitrites sont essentiellement retrouvées chez les **bovins**.

Elles peuvent survenir dans diverses circonstances (LORGUE *et al*; 1987) :

- lors d'ingestion d'eaux polluées riches en nitrates et/ou nitrites,
- lors d'ingestion de fourrages contenant des plantes riches en nitrates (ex : plantes traitées avec des engrais azotés),
- lors d'ingestion d'engrais à base de nitrates.

Les nitrates sont des sels irritants pour les muqueuses. Ils ne sont pas toujours toxiques pour l'animal. Lorsque des aliments contenant des nitrates sont ingérés par les bovins, les nitrates sont convertis en nitrites et ensuite en ammoniac par les microorganismes du rumen (ROBSON, 2007). Les nitrites sont des poisons méthémoglobinisants et ont une toxicité directe sur le système nerveux et les vaisseaux. Lorsqu'une grande quantité de nitrites est accumulée dans le tractus gastro-intestinal, ils sont absorbés dans la circulation sanguine. Les nitrites une fois dans la circulation

sanguine transforment l'hémoglobine en méthémoglobine incapable de transporter l'oxygène. Si une grande quantité de méthémoglobine est produite, l'animal décède. Certains animaux supportent jusqu'à 50 % de conversion de leur hémoglobine sans signe clinique. Cependant, lorsque plus de 80% d'hémoglobine est convertie, la mort survient (ROBSON, 2007).

Beaucoup de plantes, comme l'amarante, le colza, le chou, le maïs, le sorgho voire les graminées, accumulent les nitrates (COULON, 2006). Les facteurs entraînant l'accumulation de nitrates dans la plante sont la sécheresse, les températures froides, les plantes fanées ou l'application d'herbicide. L'apport par les engrais nitriques est plus important que l'apport par les engrais ammoniacaux. La quantité de nitrates dans la plante dépend aussi de l'espèce de la plante, de la maturité, de la partie de la plante (ROBSON, 2007). Les concentrations en nitrate sont en général plus élevées dans les plantes jeunes. De plus, la tige est la partie de la plante qui contient le plus de nitrates.

La dose létale en mg/kg de poids vif pour les bovins est de 409 à 750 pour les nitrates et de 67 à 170 pour les nitrites. Pour l'eau, les concentrations toxiques chez les bovins sont de 1500 à 2000 mg/L (LORGUE *et al*; 1987).

- Signes cliniques

Lors d'intoxication aux nitrates, les animaux présentent des signes digestifs à savoir de la salivation, des vomissements, de la diarrhée parfois hémorragiques, des douleurs abdominales (ROBSON, 2007).

Les signes d'intoxications aux nitrites apparaissent 6 à 24 heures après l'ingestion du toxique. Les bovins présentent de la dyspnée. Des symptômes nerveux et circulatoires peuvent aussi être notés avec de la tachycardie, une faiblesse musculaire, une ataxie et une cyanose des muqueuses (LORGUE *et al*; 1987).

Des signes généraux comme de l'inappétence, de la soif, de l'abattement, une légère hyperthermie sont aussi présents. Des avortements peuvent survenir 10 à 14 jours après l'exposition aux nitrates. Enfin, apparaissent des signes neuromusculaires sous forme d'une démarche chancelante, de spasmes musculaires et de convulsions cloniques.

Une **forme suraiguë** est possible mais **rare** avec **mort sans symptôme en 1 à 4 heures** (LORGUE *et al*; 1987).

- Lésions

A l'examen externe, le cadavre est de couleur brun-chocolat avec un sang brun-chocolat d'aspect goudronneux. A l'ouverture du cadavre, la présence de pétéchies et d'hémorragies cardiaques et respiratoires peut être observée. L'ensemble des organes est congestionné et le cœur dilaté.

S'il y a avortement, l'avorton présente un hydrothorax, une ascite et un épaississement de la plèvre (LORGUE *et al*; 1987).

- Examens complémentaires

Il est possible de réaliser une bandelette urinaire sur un prélèvement de sang, d'urine ou d'humeur aqueuse afin de mettre en évidence la présence de nitrites (COULON, 2006).

Un test à la diphénylamine réalisé dans les 24 heures après la mort de l'animal permet de mettre en évidence de fortes concentrations en nitrates dans les fourrages, l'urine, un épanchement, de la bile ou de l'humeur aqueuse.

Il est possible aussi de doser les nitrates ou les nitrites dans le sang, l'urine ou l'humeur aqueuse.

Enfin, le taux de méthémoglobine peut être déterminé par spectrophotométrie sur un prélèvement de sang.

- Traitement

Le traitement est **antidotique** avec administration intraveineuse de bleu de méthylène jusqu'à 9 mg/kg sous forme de solution à 1 à 4%. Des injections de 1 à 5 mg/kg peuvent être répétées si besoin (LORGUE *et al*; 2007). Cependant, certains pays comme l'Australie n'approuvent plus l'utilisation de bleu de méthylène chez les animaux producteurs de viande (ROBSON, 2007).

L'acide ascorbique à la dose de 5 à 10 mg/kg IV peut aussi être employé.

Le traitement est aussi **symptomatique** et consiste en l'apport de :

- adrénaline 1mL à 0,1% dans la première phase nerveuse,
- analeptiques cardiorespiratoires,
- oxygénothérapie,
- pansements gastro-intestinaux,
- antibiothérapie orale (réduction de production de nitrites par la flore digestive).

- Prévention

Le risque d'intoxication par les nitrates ou les nitrites peut être réduit de différentes manières. Tout d'abord, il est recommandé de connaître la teneur en nitrates des aliments et des fourrages distribués aux animaux. Il faut aussi veiller à ne pas mettre les animaux sur des pâtures potentiellement dangereuses et, dans le cas contraire, observer fréquemment les animaux lorsqu'ils ont été en contact avec des aliments supposés toxiques (ROBSON, 2007).

4. Intoxication par les herbicides : chlorate de sodium

- Etiologie et circonstances d'apparition

Le chlorate de sodium est un désherbant total. Les intoxications à ce produit concernent à la fois les **bovins** et les **petits ruminants**. Il s'agit d'une intoxication accidentelle par ingestion de produit ou par ingestion des plantes traitées. Le chlorate de soude est un poison méthémoglobinisant et hémolysant. Il n'est pas très toxique mais est très appétant d'où une ingestion massive. La DL moyenne *per os* est de 1 g/kg pour les bovins et de 2 g/kg pour les ovins (LORGUE *et al*; 1987).

La plupart du temps chez les bovins comme chez les petits ruminants, l'ingestion du toxique se fait directement dans le sac (LORGUE *et al*; 1987 ; POULIQUEN, 2002)

- Signes cliniques

Les symptômes sont semblables à ceux de l'intoxication par les nitrates/nitrites.

Une **forme suraiguë assez rare** peut donc survenir avec **mort subite de l'animal en 3 à 4 heures**.

L'intoxication aiguë survient quelques heures après ingestion. Les animaux présentent des troubles digestifs avec des douleurs abdominales violentes, des coliques et de la diarrhée. Ils sont faibles et ont une démarche chancelante. Des troubles respiratoires sont présents et se manifestent par de la dyspnée, des efforts respiratoires croissants et une cyanose. Il est possible d'observer aussi une hémoglobinurie et une méthémoglobinurie, l'urine apparaissant de couleur café. Le sang et les muqueuses sont brun-chocolat (méthémoglobine). A la fin de l'évolution de l'intoxication, des troubles nerveux avec prostration et convulsions sont notés (LORGUE *et al*; 1987).

- Lésions

A l'examen externe du cadavre une cyanose de la langue et des muqueuses est parfois observée. A l'ouverture du cadavre, une gastro-entérite peut être notée. Le sang est de couleur brun-noir et est épais (POULIQUEN, 2002). Une hématurie, une hémoglobinurie, une congestion de la rate, des poumons et du foie sont aussi rapportées. Enfin, l'ensemble des tissus présente parfois une coloration brun-grisâtre (LORGUE *et al*; 1987).

- Examens complémentaires

Il est possible de doser les chlorates dans le contenu digestif ou les urines (POULIQUEN, 2002). Les prélèvements doivent être réalisés très peu de temps après la mort étant donné la rapidité de transformation des chlorates en chlorures (COULON, 2006).

Un prélèvement de sang sur héparine permet de doser la méthémoglobine.

- Traitement et prévention

Le traitement de l'intoxication aux chlorates consiste en l'administration de bleu de méthylène en solution à 1% dilué dans une solution de glucose à 5% (1 mg/kg IV).

Une transfusion sanguine peut aussi être tentée (POULIQUEN, 2002).

La prévention consiste à interdire aux ruminants l'accès aux sacs d'herbicides ou aux plantes traitées.

5. Intoxication par les nuisibles

a. Strychnine

- Etiologie et circonstances d'apparition

L'intoxication à la strychnine est rencontrée particulièrement chez les **bovins** mais elle est **très rare** (LORGUE *et al*; 1987). La strychnine est utilisée comme taupicide mais est **interdite en France depuis 1999**. Des stocks existent encore en milieu rural. Elle se présente sous forme de vers de terre enrobés (bleu, rouge, vert ou noir). La DL moyenne per os pour les bovins est de 0,5 mg/kg. Les quelques cas d'intoxication à la strychnine rapportés seraient des actes de malveillance.

La **strychnine** et le **métaldéhyde** sont tous deux des toxiques ayant une action directe sur le **système nerveux central**. Les tableaux cliniques sont très proches avec des troubles nerveux en hyper. Les bovins sont nettement plus sensibles à la métaldéhyde qu'à la strychnine. Beaucoup plus de cas d'intoxication par le métaldéhyde sont donc rencontrés.

- Signes cliniques

L'évolution **suraiguë** se traduit par de l'hypertonie musculaire (muscle du cou), une hyperréflectivité puis des crises convulsives toniques (opisthotonos) avec mydriase, cyanose puis phase tonico-clonique, polypnée intense avec pédalages. Les phases de repos sont de plus en plus courtes. Une hyperthermie à 41°C est observée. La conscience est conservée. La salive apparaît pumeuse. **L'évolution est de 1 à 3 h** et la **mort** survient par **asphyxie** (LORGUE *et al*; 1987).

- Lésions

Les lésions sont très discrètes. A l'examen externe, les muqueuses apparaissent congestionnées. A l'ouverture du cadavre, des hémorragies pancréatiques sont observées. Une congestion généralisée est présente et des suffusions hémorragiques sont parfois notées sous l'endocarde. Le contenu digestif est coloré s'il y a eu ingestion d'appât (LORGUE *et al*; 1987).

- Examens complémentaires

Il est possible de rechercher la strychnine dans le contenu ruminal voire le foie, le sérum et l'urine par chromatographie sur couche mince haute performance (COULON, 2006)

- Traitement et prévention

Du valium peut être utilisé afin de traiter les convulsions.

En l'absence de traitement efficace, la prévention repose sur une interdiction d'accès des ruminants aux pâtures traitées par des taupicides.

b. Métaldéhyde

- Etiologie et circonstances d'apparition

Le métaldéhyde est un molluscicide en vente libre. Il se présente sous forme de **granulés** ou de **microgranulés** à base de farine, souvent bleus. Il est très appétant pour les bovins, ce qui fait que l'intoxication accidentelle est assez fréquente (surtout en bâtiment). La teneur en matière active est de 5% (LORGUE *et al*; 1987). Au pré, l'intoxication résulte d'un accès au stock. Cette intoxication concerne les **bovins** et les **petits ruminants**. Pour les petits ruminants la dose minimale mortelle *per os* est de 250-500 mg/kg de poids vif (POULIQUEN, 2002).

- Signes cliniques

Lors d'évolution aiguë, les bovins présentent des troubles de l'équilibre et du comportement puis une hypersalivation et de la polypnée. Des crises convulsives tonico-cloniques s'ensuivent, presque ininterrompues. Hyperthermie, mouvements brusques, pédalage, conscience altérée et parfois diarrhée sont d'autres signes pouvant être observés. La **mort** survient par anoxie secondaire à l'encombrement bronchique en **8 à 24h** (LORGUE *et al*; 1987).

Chez les petits ruminants, le signe prédominant est un ptyalisme très abondant (POULIQUEN, 2002). Les convulsions sont permanentes et les animaux présentent parfois un opisthotonos. Les signes cliniques observés sont les mêmes que chez les bovins.

- Lésions

A l'examen externe, des traces de salivation sont présentes. A l'ouverture, une congestion intense de nombreux organes (dont le foie et les poumons) est notée, et parfois un œdème aigu du poumon. Le foie et les reins sont friables. Les granulés bleus de métaldéhyde peuvent être repérés dans le contenu ruminal.

- Examens complémentaires

Il est possible de rechercher la présence de métaldéhyde par dosage colorimétrique dans le contenu ruminal (COULON, 2006).

- Traitement et prévention

Il n'existe pas de traitement spécifique.

La prévention consiste à empêcher l'accès au stock par les animaux.

6. Intoxication par les médicaments

a. Organochlorés

- Etiologie et circonstances d'apparition

Parmi les organochlorés, seul le lindane a un usage thérapeutique pour lutter contre les ectoparasitoses. Toutefois, il est interdit d'emploi depuis 1998. Il est donc **rarement à l'origine d'intoxications en France** (ENRIQUEZ et BEUGNET, 1998). Les organochlorés peuvent aussi être utilisés pour traiter les sols, les semences, les cultures. Les intoxications surviennent lors d'application topique excessive ou lors d'ingestion de semences traitées ou de produits phytosanitaires insecticides ou corvifuges (ENRIQUEZ et BEUGNET, 1998 ; POULIQUEN, 2002).

L'intoxication aux organochlorés touche les **bovins** et les **petits ruminants**. La DL moyenne per os est de 50 à 100 mg/kg pour les bovins et de 100 à 200 mg/kg pour les petits ruminants.

- Signes cliniques

Ils sont essentiellement nerveux avec de l'ataxie, de l'hypersensibilité, des convulsions intermittentes, un opisthotonos, des mouvements incoordonnés, un grincement de dents et une **évolution mortelle en 1 à 24 h** (ENRIQUEZ et BEUGNET ; 1998).

Chez les petits ruminants, le ptialisme est très abondant (POULIQUEN, 2002).

- Lésions

Les lésions sont non spécifiques. Il est possible d'observer une congestion généralisée de la peau, des pétéchies sur le cœur, l'intestin et les poumons, un œdème du cerveau et de la moelle épinière.

- Examens complémentaires

La confirmation analytique se fait grâce au contenu du rumen, au foie, à la graisse et à l'encéphale (ENRIQUEZ et BEUGNET, 1998).

Il est possible aussi faire un dosage sur le sang total prélevé sur héparine ou sur EDTA (POULIQUEN, 2002).

- Traitement

Le traitement de l'intoxication aux organochlorés est symptomatique. Il s'agit d'effectuer une décontamination cutanée et de traiter les convulsions avec du diazépam (0,5 mg/kg IV) (ENRIQUEZ et BEUGNET, 1998).

b. Organophosphorés

- Etiologie et circonstances d'apparition

Les intoxications par les organophosphorés sont assez **rares** (ENRIQUEZ et BEUGNET, 1998). Les organophosphorés ont un usage thérapeutique dans le traitement des parasitoses (varron, ectoparasites et helminthes). Il est aussi possible de les utiliser comme insecticide, acaricide ou molluscicide. Il s'agit de molécules anticholinestérasiques, liposolubles qui diffusent bien dans les tissus. La toxicité est variable selon les animaux, leur race (charolaise plus sensible) et leur âge (jeunes plus sensibles) mais aussi selon l'organophosphoré consommé, la molécule et la forme de présentation (LORGUE *et al*; 1987). Ces intoxications concernent les **bovins** et les **petits ruminants**. Elles surviennent majoritairement suite à l'ingestion de semences traitées ou de produits phytosanitaires, lors de confusion entre un aliment et une semence traitée, lors d'un traitement de l'animal par un produit phytosanitaire avec un surdosage de 10 en moyenne ou lors de désinsectisation de locaux en présence des animaux (POULIQUEN, 2002). La DL moyenne *per os* est très variable selon le composé : de 10 à 100 mg/kg pour les bovins et de 1 à 200 mg/kg pour les ovins (POULIQUEN, 2002).

- Signes cliniques

Les symptômes sont multiples et résultent chez les bovins comme chez les petits ruminants (LORGUE *et al*; 1987) :

- d'une excitation du parasymphatique (troubles muscariniques). Les animaux présentent une hypersalivation, un myosis, un larmolement, un jetage, une sudation, de la diarrhée, une dyspnée, une bradycardie, une hypotension, une cyanose et une incontinence urinaire.
- d'une stimulation puis d'une dépression (troubles nicotiniques). Sont alors observées des trémulations musculaires (au niveau de la face, de la langue puis de tout le corps), des contractions musculaires involontaires (démarche raide, tétanisation). Puis une dépression survient (faiblesse, difficulté du relever, paralysie)
- de troubles de l'activité nerveuse centrale. Les animaux présentent une prostration. Un coma est plus souvent observé que des convulsions chez les bovins.

Une mort subite par hypoxie peut survenir suite à une bronchoconstriction mais ceci n'est pas la forme la plus fréquente.

Chez les **petits ruminants**, le principal signe clinique est un **ptyalisme très abondant**. Des signes nerveux comme des tremblements et des convulsions continues sont notés. Les animaux peuvent avoir de la diarrhée, un myosis ou une mydriase, une bradycardie et une dyspnée (POULIQUEN, 2002).

- Lésions

Les lésions sont peu spécifiques. Une congestion généralisée est observée ainsi que des hémorragies cardiaques ou digestives, une entérite, un œdème pulmonaire, une hypersécrétion bronchique et salivaire.

- Examens complémentaires

Plusieurs examens peuvent être réalisés :

- évaluation de l'activité cholinestérasique dans le sang total (prélevé sur héparine) ou dans l'encéphale,
- identification et/ou dosage de l'organophosphoré dans le sang total (prélevé sur héparine ou EDTA), le contenu digestif, le foie ou l'encéphale (POULIQUEN, 2002).

- Traitement et prévention

Le traitement d'une intoxication aux organophosphorés consiste à administrer de l'atropine à la dose de 0,5 mg/kg, répétée à 3 à 4 heures d'intervalle si besoin. Il est possible d'administrer du charbon ou de la pectine/kaolin pour la diarrhée. Du pralidoxime à 20 mg/kg IV deux fois par jour si nécessaire peut aussi être donné (ENRIQUEZ et BEUGNET, 1998).

La prévention consiste à éviter tout surdosage sur un animal par un produit phytosanitaire, et à empêcher l'accès aux semences traitées.

c. Carbamates

- Etiologie et circonstances d'apparition

Les carbamates sont des insecticides voire des acaricides. Ils agissent par contact, par ingestion ou par inhalation. Certains sont également utilisés comme médicaments.

Les intoxications aux carbamates peuvent survenir (LORGUE *et al*; 1987) :

- par exposition lors de traitements aériens mal conduits,
- par ingestion de la préparation phytosanitaire, de fourrages ou d'eau contaminés,
- par ingestion de produits utilisés pour la destruction des mouches.

Il existe aussi des accidents thérapeutiques (surdosage et ingestion du médicament). Une température élevée et une mauvaise ventilation augmentent les risques d'intoxication en local clos.

Les carbamates sont des anticholinestérasiques liposolubles qui diffusent bien dans les tissus. La toxicité est variable selon les composés. L'intoxication est cependant moins prononcée qu'avec les organophosphorés car la fixation sur les cholinestérases est moins stable. Cette intoxication concerne les bovins et les petits ruminants. La DL moyenne *per os* est très variable selon le composé : de 10 à 100 mg/kg pour **les bovins** et de 1 à 100 mg/kg pour **les ovins** (POULIQUEN, 2002).

- Signes cliniques

Ils sont très proches de ceux observés avec les organophosphorés. L'accumulation d'acétylcholine entraîne des troubles muscariniques et nicotiniques avec, en plus des troubles surajoutés du système nerveux central.

Les animaux présentent myosis, hypersalivation, larmoiement, jetage, sudation, diarrhée, dyspnée, bradycardie, hypotension, cyanose et incontinence urinaire. Les signes dus aux troubles nicotiniques sont des trémulations musculaires (la face, la langue puis tout le corps), des

contractions musculaires involontaires (démarche raide, tétanisation) puis de la dépression (faiblesse, difficulté du relever, paralysie). Les animaux présentent de la prostration puis un coma, plus souvent que des convulsions chez les bovins. Le ptyalisme est le signe clinique le plus évident chez les petits ruminants.

La **mort par insuffisance respiratoire** survient en **quelques heures à quelques jours**.

Il est parfois possible d'avoir une **évolution brutale** avec uniquement détresse respiratoire et **mort rapide** par asphyxie (LORGUE *et al*; 1987).

- Lésions

Les lésions sont peu spécifiques. La plupart du temps sont observés une congestion généralisée, des hémorragies cardiaques ou digestives, une entérite, un œdème pulmonaire ainsi qu'une hypersécrétion bronchique et salivaire

- Examens complémentaires

Plusieurs examens peuvent être réalisés :

- évaluation de l'activité cholinestérasique dans le sang total (prélevé sur héparine) ou dans l'encéphale
- identification et/ou dosage des carbamates dans le sang total (prélevé sur héparine ou EDTA), le contenu digestif, le foie ou l'encéphale (POULIQUEN, 2002).

- Traitement et prévention

Un traitement antidotique consiste à administrer de l'atropine en phase muscarinique uniquement (début d'intoxication) à la dose de 0, 5 à 1 mg/kg (1/4 IV, 3/4 SC ou IM) jusqu'à atropinisation (bouche sèche). Ceci est à renouveler toutes les 3 à 5 heures pendant 24 heures (LORGUE *et al*; 1987).

Il est possible aussi de faire un traitement symptomatique et éliminatoire (LORGUE *et al*; 1987) avec :

- lavage de la peau (lors de contamination cutanée),
- administration de vomitifs et adsorbants (lors d'ingestion),
- administration d'analeptiques cardiorespiratoires,
- administration de neuroleptiques, de tranquillisants ou de barbituriques si nécessaire.

d. Accidents allergiques d'origine médicamenteuse

- Etiologie et circonstances d'apparition

Les réactions allergiques représentent une part importante des accidents d'origine médicamenteuse. Ces accidents correspondent à la plupart du temps à des **phénomènes d'hypersensibilité de type I ou anaphylaxie** (KECK et LEVY, 1998).

Les **bovins** semblent assez prédisposés aux accidents d'hypersensibilité médicamenteuse notamment vis-à-vis des **antibiotiques**. Les pénicillines sont les anti-infectieux les plus souvent mis en cause dans ce phénomène d'hypersensibilité et plus particulièrement la pénicilline G. Quelques cas d'intoxications aux céphalosporines, aux aminosides, aux tétracyclines (surtout l'oxytétracycline), aux macrolides et aux sulfamides ont aussi été rapportés (KECK et LEVY, 1998). Les antiparasitaires comme le lévamisole, le tétramisole et les ivermectines, les vaccins et les hormones peuvent aussi être responsables d'accidents allergiques. Ces accidents allergiques semblent moins décrits chez les petits ruminants. Toutefois, l'allergie déclenchée par le **lévamisole** est fréquente chez les **caprins** lors d'administration de médicaments destinés aux ovins (POULIQUEN, 2002).

- Signes cliniques

Les symptômes apparaissent, en général, quelques minutes (2 à 30 minutes) après l'injection médicamenteuse. Les signes cliniques sont un larmolement, une congestion conjonctivale, un écoulement nasal, du ptyalisme, de la tachycardie, de la toux, de la dyspnée et un arrêt de la rumination. Il est possible d'observer parfois un prurit cutané, des oedèmes des paupières, de la langue, du pharynx et du périnée, de l'excitation, des tremblements, de l'hyperthermie, une protrusion de la langue, une dilatation des narines et un décubitus. Quelquefois, l'animal présente des épisodes d'apnée de 10 à 20 secondes, associés à de la cyanose et à un collapsus.

La **mort** peut survenir par **collapsus respiratoire** ou **cardiorespiratoire** en **5 à 7 minutes** (KECK et LEVY, 1998).

- Lésions

Les lésions sont surtout localisées au niveau de l'appareil respiratoire et, quelquefois, de la peau. Les organes cibles sont surtout les bronches, les bronchioles et les artères pulmonaires mais tous les organes peuvent être atteints (KECK et LEVY, 1998).

Le plus fréquemment sont observés:

- un emphysème et un œdème pulmonaire avec présence d'un liquide mousseux, blanchâtre plus ou moins sanguinolent dans la trachée et les grosses bronches,
- un oedème de la langue, du larynx et du pharynx,
- des pétéchies sur l'épithélium trachéal, les plèvres, le péricarde et l'endocarde et, constamment, une myocardite.

- Traitement

Le traitement doit être entrepris en urgence et est à but symptomatique. Le but est de réduire l'œdème pulmonaire en premier lieu. Autrement, le traitement consiste en l'administration d'adrénaline ou de corticoïdes (KECK et LEVY, 1998).

e. Intoxication par le cuivre

- Etiologie et circonstances d'apparition

L'intoxication par le cuivre est un grand classique de la toxicologie vétérinaire. Elle est principalement observée chez les **ovins**, en raison d'une **sensibilité particulière de cette espèce animale** (POULIQUEN et DOUART ; 1998). Il semblerait que les ovins soient 2 à 3 fois plus sensibles que les caprins, 10 fois plus que les bovins et 40 à 50 fois plus que les porcs. Les jeunes animaux sont plus sensibles que les adultes, ainsi que les races ovines Suffolk et Texel, les races bovines Angus, Hereford et Aberdeen Angus et la race caprine Angora (POULIQUEN et DOUART, 1998).

Les intoxications au cuivre peuvent survenir lors de diverses circonstances :

- consommation par les petits ruminants d'un complément minéral destiné aux bovins ou aux porcs,
- fabrication ou transport d'aliments destinés aux petits ruminants avec des aliments pour bovins ou porcs,
- accès à une pâture trop riche en cuivre
- léchage de cristaux de sulfate de cuivre présents sur le bord des pédiluves.

La dose toxique est pour les **ovins** de 15 à 20 mg/kg d'aliment sec pendant plusieurs semaines et pour les **caprins**, de 25 à 35 mg/kg d'aliment sec pendant plusieurs semaines (POULIQUEN, 2002).

- Signes cliniques

Lors d'intoxication chronique au cuivre, les **signes cliniques** apparaissent **brutalement** et **évoluent très rapidement vers la mort de l'animal** (POULIQUEN et DOUART, 1998). Certains animaux du troupeau peuvent présenter un ictère hémolytique suite à un stress. Ils présentent alors des muqueuses jaunes, une urine rouge brunâtre, de la dyspnée, une polypnée, une tachycardie, une soif intense et une voussure du dos. L'évolution est en générale rapide et aboutit à la **mort dans un délai de 1 à 3 jours** (POULIQUEN et DOUART, 1998). Chez d'autres animaux, les symptômes sont de l'anorexie, une toison en mauvais état, une anémie, de la diarrhée, un amaigrissement, des oedèmes et une baisse de la fertilité ou de la production laitière (POULIQUEN, 2002).

- Lésions

A l'autopsie, la lésion majeure est l'ictère avec une coloration jaune des muqueuses et de la graisse. Les muscles ont une coloration brun-foncé. Le foie et les reins sont hypertrophiés, friables et jaunes. La muqueuse de la vessie est oedématisée et hémorragique et contient des urines rouges brunâtres (POULIQUEN, 2002).

- Examens complémentaires

Sur les animaux en crise hémolytique, il faut prélever le sérum.

Chez les animaux décédés, il est possible de réaliser un dosage du cuivre dans le foie et les reins (voir tableau VI). Les concentrations en cuivre sont déterminées après minéralisation par spectrométrie d'absorption atomique.

Tableau VI : Concentrations normales et anormalement élevées en cuivre dans le sérum, le foie et les reins des ruminants

PRELEVEMENT BIOLOGIQUE	CONCENTRATIONS NORMALES	CONCENTRATIONS ANORMALES ELEVEES
Sérum	0,6-1,5 microg/ml	> 2 microg/ml
Foie	25-150 microg/g MH*	> 250 microg/g MH
Reins	3-6 microg/g MH	> 10 microg/g MH

(*MH : matière humide)

(Source : POULIQUEN et DOUART ; 1998)

- Traitement

Une fois la crise hémolytique déclenchée, tout traitement est inutile. Pour les animaux qui ne sont pas encore en crise hémolytique, il est possible d'administrer du molybdate d'aluminium (0,5 à 1 mg/kg/jour) et du thiosulfate de sodium (6 à 20 mg/kg/jour) par voie orale pendant 3 semaines.

f. Intoxication par le sel

- Etiologie et circonstances d'apparition

L'intoxication par le sel survient lors du traitement d'une diarrhée par un apport d'électrolytes (notamment de NaCl) dans une solution trop concentrée ou lors d'un arrêt de la distribution de l'eau de boisson dans un élevage supplémenté en eau. Elle peut aussi survenir suite à une erreur de reconstitution d'un réhydratant oral ou bien lors d'un apport de sel trop important alors que les températures sont élevées et qu'il n'y a pas assez d'eau d'abreuvement pour tous les animaux. En hiver, cela peut aussi se produire si des canalisations gèlent (BRUGERE-PICOUX, 1999).

Cette intoxication touche **les bovins et les petits ruminants**.

L'excès de sel irrite la muqueuse intestinale et provoque une diarrhée. Une déshydratation et une hypernatrémie s'ensuivent, à l'origine d'un œdème cérébral (BRUGERE-PICOUX, 2004).

- Signes cliniques

Les symptômes sont essentiellement nerveux avec une cécité, une ataxie, une dépression, une excitation, un opisthotonos, un tournis ou une parésie. La mort survient en **24 à 48 heures**.

- Lésions

A l'autopsie, une inflammation et une ulcération de la caillette, du feuillet et de la partie antérieure de l'intestin grêle, un œdème musculaire et un hydropéricarde sont observés.

- Examens complémentaires

Le diagnostic est essentiellement épidémiologique.

Il est possible aussi de doser le taux de sodium dans l'encéphale (résultat positif si supérieur à 1800 ppm chez les bovins) et le liquide céphalorachidien (résultat positif si supérieur à 160 mEq/L chez les bovins) (BRUGERE-PICOUX, 1999).

- Traitement

Il consiste à apporter de l'eau fréquemment mais en petite quantité. Si l'animal est déshydraté, il est possible de faire une réhydratation parentérale tout en veillant à ne pas aggraver l'œdème cérébral. Un traitement à base d'anti-inflammatoires et de diurétiques peut être mis en place.

B. Intoxication par les plantes

1. Plantes cyanogénétiques

- Etiologie et circonstances d'apparition

Tous les ruminants peuvent être atteints qu'il s'agisse d'**ovins**, de **bovins** ou de **caprins**. Les intoxications surviennent suite à l'ingestion de plantes telles que le sorgho, la glycérie, le laurier cerise, le trèfle blanc ou le tourteau de lin (BURONFOSSE, 1998). Pour le laurier cerise, l'ingestion de feuilles directement sur pied ou après la taille de haies est responsable d'intoxications. Pour le sorgho, il s'agit de l'ingestion massive de repousses jeunes qui est responsable de l'intoxication. Pour la glycérie aquatique, les intoxications surviennent lors de périodes de sécheresse pendant lesquelles seules les zones humides sont encore vertes ou bien pendant l'hiver par consommation de foin contaminé. Cependant, il semblerait que ce soit le laurier cerise qui soit le plus souvent responsable d'intoxications (COULON, 2006).

Le principe toxique de ces plantes est l'acide cyanhydrique (HCN) qui se fixe sur une enzyme, la cytochrome oxydase et, inhibe le transfert de l'oxygène des hématies vers les cellules. La dose toxique dépend de l'âge de la plante, du terrain sur lequel pousse la plante et des conditions météorologiques. La teneur moyenne en acide cyanhydrique dans les feuilles de laurier est

d'environ 2 g/kg. La dose toxique est de **0,5 à 1 kg de feuilles vertes** pour un **bovin** et de **0,2 kg pour un ovin**.

- Signes cliniques

La forme aiguë d'intoxication est la plus fréquente. Peu de temps après l'ingestion de la plante, l'animal présente une dyspnée, des tremblements voire des convulsions et une congestion des muqueuses. Le sang est d'aspect rouge vif laqué.

Lors d'**intoxication suraiguë**, la **mort** peut être **très brutale**.

Il existe aussi des formes chroniques beaucoup plus rares dans lesquelles il y a apparition d'un goitre (BURONFOSSE, 1998).

- Lésions

Sur les cadavres, les muscles apparaissent foncés car il y a eu une anoxie tissulaire. De plus, le **sang est rouge très vif** et coagule lentement (COULON, 2006). Le contenu du rumen a une odeur d'amande amère. Un signe de l'araignée est parfois présent (BURONFOSSE, 1998), traduisant des phénomènes inflammatoires congestifs (les vaisseaux sanguins sont hypertrophiés). Les signes moins spécifiques observés sont liés à l'asphyxie responsable de la mort : il s'agit d'une congestion pulmonaire et d'hémorragies cardiaques.

- Examens complémentaires

Il s'agit d'effectuer un dosage de l'acide cyanhydrique à partir du contenu ruminal ou des végétaux. Il faut, dans ce cas, que le contenu ruminal soit prélevé rapidement après la mort de l'animal et congelé rapidement (BURONFOSSE, 1998).

- Traitement

Le traitement d'une intoxication aux plantes cyanogénétiques est illusoire vu la rapidité de l'intoxication. Toutefois, une injection intraveineuse de bleu de méthylène (2 mg/kg en solution à 2%) ou de tétracémate dicobaltique peut être tentée.

2. If (*Taxus Baccata*)

- Etiologie et circonstances d'apparition

L'intoxication à l'if fait suite à l'ingestion de rameaux frais ou secs d'if (voir figure 13 A) (appétence plus marquée de la plante séchée). Ce sont surtout les feuilles, l'écorce et les graines qui sont toxiques (POULIQUEN, 2002) et renferment un poison appelé taxine.

Cette intoxication concerne les **bovins** et les **petits ruminants**. La dose toxique orale est pour les bovins de 1 à 10 g de plante fraîche par kg de poids vif et pour les ovins, de 10 à 12 g par kg de poids vif (LORGUE *et al*; 1987).

- Signes cliniques

L'intoxication suraiguë est souvent **foudroyante**. L'animal est trouvé **mort en quelques minutes**. Il est possible de retrouver des rameaux d'if entre les dents de l'animal.

La forme aiguë a une évolution en quelques heures à quelques jours. Plusieurs signes cliniques sont alors observés : trémulations musculaires, ataxie, émission d'urines parfois noirâtres, météorisation, tympanisme, inrumination, diarrhée, tremblements, agitation, nausées, éructation, pouls filant, bradycardie et bradypnée. Puis, les animaux vacillent, se couchent et tombent dans le coma (LORGUE *et al*; 1987).

- Lésions

Lors d'intoxication à l'if, les lésions sont **non spécifiques**. Ce sont surtout des lésions congestives (PANTER *et al*; 1993). La caillette est distendue par du gaz. Une inflammation des muqueuses abomasales et intestinales peut être notée. Il est possible de retrouver de l'if dans le contenu ruminal et dans la bouche.

- Examens complémentaires

Un examen macroscopique voire microscopique des feuilles présentes dans le contenu ruminal peut être réalisé (LEMAY *et al*; 1984).

Il est aussi possible de faire une identification et un dosage du taxol par chromatographie en phase gazeuse couplée à la spectrométrie de masse, sur prélèvement de contenu ruminal.

- Traitement

Le traitement d'une intoxication à l'if est illusoire.

Un traitement symptomatique à base d'atropine peut être mis en œuvre avant l'apparition des signes cardiaques et respiratoires. Une ruminotomie, réalisée rapidement avant l'apparition des signes cliniques de météorisation, tympanisme ou inrumination, peut permettre de sauver les animaux. Par contre si les symptômes cardiaques et respiratoires sont déjà apparus, le traitement est voué à l'échec.

3. Galéga (*Galega officinalis*)

- Etiologie et circonstances d'apparition

L'intoxication au galéga survient lors d'ingestion de la plante fraîche (voir figure 13 B) ou de foin contaminé par cette plante. Elle peut affecter tous les ruminants. La toxicité est maximale à la floraison et à la fructification, de juillet à septembre (COULON, 2006). La dose toxique orale en g par kg de plante fraîche est pour les **ovins**, de 0,4 à 0,5 et pour les **bovins**, de 0,5.

- Signes cliniques

L'intoxication aiguë est à dominante respiratoire, 12 à 24 h après l'ingestion de la plante. Les signes respiratoires observés sont une dyspnée intense et un tirage costal, un jetage spumeux, rosé et des signes d'asphyxie avec convulsions. La **mort** peut survenir en **quelques minutes** à quelques heures (**3 à 4 heures**) **après l'apparition des premiers symptômes** ; selon la quantité de plante ingérée (LORGUE *et al*; 1987).

- Lésions

A l'ouverture du cadavre, est observé un oedème du poumon avec présence d'une mousse très abondante dans la trachée et les bronches. Un hydrothorax très important (15 L) est présent, avec un liquide citrin ou rosé qui prend très rapidement en masse après l'ouverture de la cage thoracique (LORGUE *et al*; 1987). Un épanchement abdominal ou péricardique existe aussi parfois (JEZEQUEL, 1998).

- Examens complémentaires

Le diagnostic de certitude d'intoxication au galéga est établi par la mise en évidence des feuilles et des tiges de galéga dans le contenu ruminal.

- Traitement

Etant donné la rapidité d'évolution de l'intoxication au galéga, le traitement est illusoire. Il est possible d'essayer d'administrer des tonicardiaques et des diurétiques sur des animaux qui ont consommé des quantités assez faibles de la plante.

Figure 13 : Les différentes plantes responsables d'intoxications avec morts subites chez les ruminants (Source Wikipédia)

(A) Rameaux d'If (*Taxus baccata*)



(B) Galéga (*Galega officinalis*)



(C) Oenanthe safranée (*Oenanthe crocata*)



(D) Véraître (*Veratrum album*)



(E) Feuilles et capsules (fruit) de colchique (*Colchicum autumnale*)



(F) Laurier rose (*Nerium oleander*)



4. Oenanthe safranée (*Oenanthe crocata*)

- Etiologie et circonstances d'apparition

L'intoxication à l'oenanthe safranée est assez fréquente. Elle peut survenir lors d'appauvrissement des pâturages en fin d'été ou lors de consommation des racines mises à jour à la suite de curage de fossés. L'oenanthe safranée (voir figure 13C) renferme de l'oenanthetoxine qui est un poison convulsivant. Toute la plante est toxique et surtout la racine. La dessiccation de la plante fait diminuer la toxicité mais ne la fait pas disparaître.

Cette intoxication végétale concerne les **bovins** et les **petits ruminants**. La dose toxique orale est en g de racines fraîches par kg de poids vif, de 1 pour les **bovins** et de 2 pour les **ovins** et les **caprins** (LORGUE *et al*; 1987).

- Signes cliniques

Les signes d'intoxication apparaissent en 30 minutes à 1 heure suite à la consommation de la plante et dure quelques minutes à 1 heure.

La forme **suraiguë** se manifeste sous forme d'un décès qui survient **en quelques minutes sans symptômes précis**.

Lors de forme aiguë, la mort survient en quelques heures, précédée par de l'abattement, de la dyspnée, de la polypnée, des coliques, de la diarrhée, une chute au sol, des convulsions tonocloniques entrecoupées de phases comateuses (5 à 10 minutes), des vertiges ou une démarche titubante (LORGUE *et al*; 1987).

- Lésions

Les lésions sont non spécifiques et principalement digestives avec une gastroentérite et une hémorragie plus ou moins importante des muqueuses digestives.

Il est possible de retrouver les racines d'oenanthe dans le rumen, celles-ci ayant une odeur de céleri (LEMAY, 1984).

- Examens complémentaires

Il est possible de prélever le contenu abomasal ou ruminal afin d'identifier les racines.

- Traitement

Il n'y a pas d'antidote à l'intoxication à l'oenanthe.

Le traitement est simplement symptomatique avec réalisation d'une ruminotomie afin d'éliminer les racines présentes dans le contenu ruminal et administration de neuroleptiques voire de tranquillisants et de sédatifs (LORGUE *et al*; 1987).

5. Véatré (*Veratrum album*)

- Etiologie et circonstances d'apparition

Le véatré est une plante des prairies de montagne (figure 13 D). Elle possède des alcaloïdes ayant une action stimulante sur le système nerveux parasympathique et les fibres musculaires. La plante est plus toxique à sa floraison, au printemps. L'intoxication survient lors d'ingestion de plantes fraîches et de foin contaminé par la plante.

L'intoxication au véatré se rencontre surtout chez les bovins. La dose létale pour un **bovin** est comprise entre 1 et 3 g/kg de feuilles sèches ou de racines fraîches (LORGUE *et al*; 1987). Les jeunes bovins sont les plus sensibles. Par contre, cette intoxication n'est pas très fréquente chez les ovins.

- Signes cliniques

Les animaux intoxiqués présentent de l'hypothermie, un abattement, une apathie et une sudation.

Les symptômes sont essentiellement digestifs avec une salivation, de la diarrhée parfois hémorragique et des coliques violentes. Ils sont aussi neuromusculaires avec de l'ataxie, des contractions musculaires, des convulsions et de la paralysie. La **mort survient en 6 à 12 heures**.

- Lésions

Les lésions présentes sur les cadavres ne sont pas très caractéristiques. Des traces de salivation et de diarrhée sont parfois présentes. A l'ouverture du cadavre, des lésions congestivo-hémorragiques généralisées du tube digestif sont observées. Il est possible de retrouver des feuilles de véatré dans le rumen.

- Examens complémentaires

Il faut prélever le contenu ruminal ou du foin afin de faire une identification microscopique de la plante (BARRAILLA, 1985).

6. Colchique (*Colchicum autumnale*)

- Etiologie et circonstances d'apparition

Les intoxications par la colchique sont des **accidents fréquents** chez les **bovins** et les **petits ruminants**, surtout au **printemps**, car la toxicité de la plante se situe au niveau de ses feuilles (POULIQUEN, 2002) et de ses capsules (voir figure 13 E). C'est donc le plus souvent au pâturage, lors de la mise à l'herbe ou lors d'un changement de pâturage, que surviennent les intoxications (LORGUE *et al*; 1987). Les animaux peuvent aussi s'intoxiquer en ingérant du foin contaminé par de la colchique.

La colchicine contient un alcaloïde qui a des propriétés éméto-cathartiques et mitoclassiques. La toxicité est située dans toute la plante mais est surtout concentrée dans les graines. Elle persiste après la dessiccation (dans le foin par exemple).

La dose toxique est de :

- 8 à 10 g de feuilles fraîches par kg de poids vif, pour les **bovins**,
- 2 à 3 g de feuilles sèches par kg de poids vif, pour les **petits ruminants**.

- Signes cliniques

Les signes d'intoxication apparaissent en 2 à 48 heures. La durée d'évolution est de **12 heures à 6 jours**. Les symptômes sont majoritairement digestifs avec du ptyalisme, de la dysphagie, des coliques, une diarrhée blanchâtre à odeur d'ail accompagnée de ténésme, une inrumination et une déshydratation sévère. Puis, une paralysie sensitive et motrice survient, un collapsus cardio-respiratoire et enfin, la mort (LORGUE *et al*; 1987).

- Lésions

Le cadavre présente une gastro-entérite avec parfois des œdèmes et hémorragies intestinales. Il est possible d'observer une hypertrophie du foie, des reins friables avec parfois des pétéchies. Des pétéchies peuvent aussi être présentes au niveau de la paroi de la vessie (YAMADA *et al*; 1998).

- Examens complémentaires

Il est possible de rechercher microscopiquement des fragments de plantes non digérés dans le contenu digestif.

A l'histologie, une dégénérescence des hépatocytes, des lymphocytes, des épithéliums des tubules rénaux et des cellules myocardiques peuvent être notés. De même, la couche basale de l'épithélium de l'ensemble du tube digestif est nécrosée (YAMADA *et al*; 1998). Des images de mitose en métaphase peuvent être observées.

- Traitement

Le traitement de l'intoxication par la colchique est symptomatique. Il consiste en l'administration d'un pansement gastro-intestinal, d'un analeptique cardiorespiratoire et d'un hépatoprotecteur.

7. Laurier rose (*Nerium oleander*)

- Etiologie et circonstances d'apparition

L'intoxication au laurier rose concerne les **bovins**, **ovins** et **caprins**. Le laurier rose est un arbuste ornemental présent surtout dans le sud de la France (voir figure 13 F). La taille des branches fait que cette plante est souvent accessible aux animaux (GALEY *et al*; 1996).

Le laurier rose est une plante extrêmement toxique (GALEY *et al*; 1996) et dont toutes les parties sont toxiques (POULIQUEN, 2002). Il contient des hétérosides cardiotoniques comme l'oléandrine d'où une toxicité cardiaque (GALEY *et al*; 1996). Il possède également une toxicité digestive via les saponines contenues dans cette plante (BURROWS et TYRL, 1989).

Les intoxications surviennent lors d'ingestion de rameaux ou de feuilles en période de disette ou de fourrages contaminés par du laurier, ou encore d'eau dans laquelle des feuilles ont macéré.

La dose toxique orale est de 30 à 60 g de feuilles fraîches pour les **bovins** et de 10 à 20 g de feuilles fraîches pour les **petits ruminants**.

- Signes cliniques

La **mort subite** est le **symptôme le plus fréquent** (GALEY *et al*; 1996).

Autrement, les symptômes sont essentiellement cardiaques (arythmie, faiblesse musculaire) et digestifs (diarrhée, colique).

Chez les **petits ruminants**, des symptômes nerveux comme des convulsions, de l'opisthotonos et de l'ataxie sont observés. Il peut y avoir aussi des symptômes digestifs avec de la diarrhée et des coliques et des symptômes cardio-respiratoires avec de la bradycardie ou de la tachycardie (POULIQUEN, 2002).

- Lésions

A l'examen externe, il est possible de retrouver des traces de diarrhée voire de vomissements sur le cadavre. A l'ouverture du cadavre, une gastro-entérite avec des hémorragies de la caillette est parfois notée. D'autres lésions peuvent être retrouvées comme une congestion des reins, un œdème pulmonaire et des lésions cardiaques (hémorragies sous-endocardiques, nécrose du myocarde) (COULON, 2006). Des feuilles de laurier rose sont présentes dans le rumen.

- Examens complémentaires

Une identification microscopique de l'épiderme des feuilles de laurier rose retrouvées dans le contenu ruminal peut être réalisée.

- Traitement

Le traitement est souvent illusoire et uniquement symptomatique, avec administration de pansements gastro-intestinaux, de neuroleptiques et de tranquillisants.

V. Causes physiques

A. Météorisations gazeuse et spumeuse

- Etiologie et circonstances d'apparition

Les météorisations tant gazeuse que spumeuse affectent **tous les ruminants**. Dans les deux cas, l'éruclatation est bloquée et empêche les gaz de fermentation d'être éructés du rumen. Celui-ci gonfle alors et météorise.

Lors de météorisation gazeuse, les gaz s'accumulent dans la partie supérieure du rumen et ne peuvent pas être évacués car le cardia est obstrué par un remplissage excessif du rumen (VALLET, 2000) ou par un corps étranger provoquant une obstruction oesophagienne (BRUGERE-PICOUX, 1999). Les cas sont en général **sporadiques** et sont moins fréquents que pour les météorisations spumeuses (EDDY, 2004). Plusieurs conditions peuvent entraîner une météorisation gazeuse comme une lésion au niveau de la gouttière oesophagienne, des obstructions physiques de l'œsophage ou du cardia par des corps étrangers (placenta, pomme de terre ou autres végétaux), une pression sur l'œsophage due à un médiastin élargie ou à des nœuds lymphatiques bronchiques de taille augmentée, un tétanos, un décubitus prolongé, une ingestion de céréales en excès ... (EDDY, 2004).

Lors de météorisations spumeuses, il y a formation de mousse stable, le pH de stabilité maximale des mousses étant de 5,8. Ces mousses obstruent alors le cardia de l'animal et l'empêche d'érucler, ce qui entraîne une **mort très rapide de l'animal** par asphyxie. Il est possible de retrouver les animaux morts 4 à 6 heures après leur mise au pré (EDDY, 2004) le 1^{er}, le 2^{ème} ou le 3^{ème} jour où les animaux sortent sur la parcelle concernée (BRUGERE-PICOUX, 1999). **Plusieurs animaux** peuvent être atteints en même temps et jusqu'à 25% du troupeau (EDDY, 2004). Les météorisations spumeuses surviennent surtout au printemps, avec une pâture riche en légumineuses, en jeunes céréales ou en colza (BARRAILLA, 1985). Le risque est encore plus accru pour les stades de plantes précédant la floraison et lorsque le taux d'azote dans la plante est élevé.

- Signes cliniques

Dans les deux formes, un gonflement anormal du flanc gauche est observé. Les symptômes apparaissent plus rapidement dans le cas d'une météorisation gazeuse (VALLET, 2000).

L'animal présente des signes digestifs (coliques, météorisation) et des signes respiratoires (dyspnée intense) puis des signes de souffrance et la **mort survient en 2 à 3 heures**. Dans les cas les plus sévères de météorisation spumeuse, l'animal se met en décubitus et peut **mourir en 30 à 60 minutes** (EDDY, 2004).

- Lésions

A l'examen externe, le cadavre paraît gonflé mais sans putréfaction avancée. La langue est parfois sortie, ce qui est un signe de détresse respiratoire (BARRAILLA, 1985). Un œdème de la vulve et du périnée est possible.

A l'ouverture du cadavre, le rumen apparaît distendu, avec la sous-muqueuse congestionnée surtout au niveau des sacs ventraux. Les mousses sont présentes lors d'autopsie précoce (voir figure 14) mais disparaissent ensuite dans les 12 heures suivant la mort (GLOCK et DEGROOT, 1998).

Une rupture du diaphragme et de la musculature abdominale, particulièrement dans la région inguinale peut être visible. (EDDY, 2004).

La lésion la plus caractéristique est **la ligne de météorisation**. Il s'agit d'une ligne entre l'œsophage et la trachée créée par la pâleur des viscères thoraciques et marquée par la congestion des tissus en région cervicale. Mills et Christian ont décrit en 1970 la pâleur de la partie caudale du cadavre et la congestion de la partie crâniale (GLOCK et DEGROOT, 1998). Les quartiers avant du cadavre présentent alors des hémorragies punctiformes, principalement au niveau des masses musculaires thoraciques, de l'encolure, des nœuds lymphatiques de l'avant-main et de la tête. A l'inverse, les organes abdominaux et pelviens (dont le foie, la rate ou encore les nœuds lymphatiques abdominaux et pelviens) ainsi que les membres postérieurs sont pâles.

Figure 14 : Mousse présente dans le rumen lors de météorisation spumeuse chez un bovin



(Source Photographie CD CABANIE *et al*; 2008)

- Examens complémentaires

Le diagnostic est principalement basé sur l'observation de la carcasse et du contenu ruminal (qui est gazeux ou bien mousseux) (GLOCK et DEGROOT, 1998).

- Traitement et prévention

Le traitement d'une météorisation consiste à évacuer rapidement les gaz séquestrés dans le rumen, par sondage oro-oesophagien, trocarisation du rumen à travers la paroi du flanc ou ruminotomie. Si l'animal commence à suffoquer il est possible d'enfoncer un trocart de 5 mm de diamètre dans le creux du flanc gauche, en région de la distension ruminale. Lors de météorisation spumeuse, il est conseillé d'administrer en plus *per os* du carbonate de calcium et du carbonate de magnésium (action anti-mousse). S'il n'y a pas d'amélioration (diminution de la météorisation) au bout de quelques heures, il est possible d'envisager une ruminotomie afin de vider le contenu de la panse.

La prévention consiste à respecter les transitions alimentaires et à prolonger la distribution de fourrage grossier, d'ensilage de maïs ou de foin afin de maintenir une bonne salivation.

B. Ulcère de la caillette

- Etiologie et circonstances d'apparition

Les ulcères de la caillette touchent principalement les **bovins**. Les petits ruminants semblent en être moins affectés. Parmi les bovins, ce sont les **vaches laitières adultes**, les **jeunes veaux** et les **animaux à l'engrais** (taurillons) les plus concernés (HARTNAGEL, 2002). La prévalence de cette affection est d'environ 6%.

Il existe plusieurs types d'ulcères : les ulcères non perforés, les ulcères hémorragiques, les ulcères perforés avec péritonite localisée et les ulcères perforés avec péritonite généralisée. Il est possible aussi de les classer selon leur localisation, avec notamment les ulcères fundiques et les ulcères pyloriques. Les ulcères pyloriques sont souvent uniques, non perforants et asymptomatiques. Les ulcères fundiques peuvent être superficiels, hémorragiques ou perforants et sont en général multiples (HARTNAGEL, 2002).

Les ulcères surviennent sur des animaux âgés de **moins de 4 ans**. Chez les veaux, la plupart des cas est observé entre **2 et 3 semaines d'âge** lorsque les veaux commencent à ingérer des aliments solides ou bien, chez des animaux souffrant de pica (BLOWEY, 2004). Les ulcères résultent probablement de l'ingestion de fourrage trop grossier irritant la caillette. Les trichobezoars sont aussi un facteur entraînant la survenue d'ulcères de la caillette. Chez la vache laitière, les ulcères sont surtout rencontrés en période **post-partum, pendant le 1^{er} mois de lactation** (HARTNAGEL, 2002). Ce sont les animaux ayant une alimentation intensive riche en concentrés qui sont les plus touchés.

D'autres facteurs semblent pouvoir intervenir dans l'apparition des ulcères de la caillette comme certains agents infectieux (*Clostridium perfringens* type A, *Helicobacter*, *Campylobacter*) mais aussi des agents iatrogènes (anti-inflammatoire non stéroïdiens, corticoïdes), un reflux duodéno-gastrique, une carence en cuivre chez les veaux, le stress causé par des maladies comme les mammites, les métrites, les déplacements de caillette, surtout pendant les 6 premières semaines post-partum. La suralimentation chez les veaux peut aussi entraîner des ulcères (HARTNAGEL, 2002).

- Signes cliniques

Les signes cliniques observés dépendent du type d'ulcère.

S'il s'agit d'un **ulcère hémorragique**, l'animal présente une anorexie, de la douleur, du méléna et de l'anémie. L'œil est légèrement enfoncé. L'animal semble souffrir ; il présente un dos voussé, un abdomen relevé, et de la douleur lors de pincement du garrot. Les coliques sont rares. L'hémorragie digestive induit une tachycardie, une tachypnée, des muqueuses très pâles et un choc hypovolémique. L'évolution peut durer **quelques jours** (HARTNAGEL, 2002). Si l'hémorragie est très importante, la mort survient plus rapidement voire subitement. Chez les **veaux**, les **ulcères hémorragiques** produisent du méléna et une anémie qui est en général **fatale** (BLOWEY, 2004).

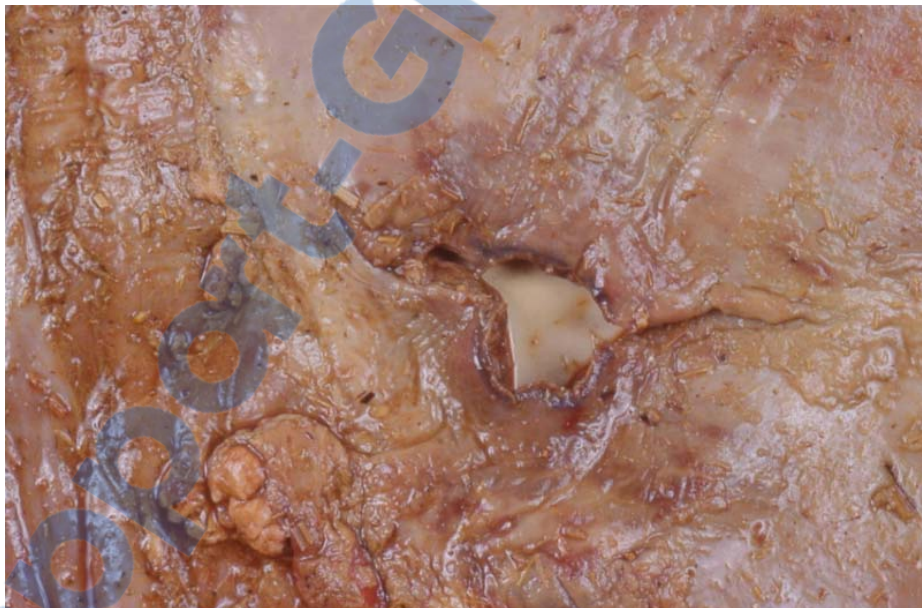
L'animal **meurt subitement** d'une **hémorragie aiguë**. Lors d'hémorragie aiguë, le taux de mortalité est de 100% (BRUGERE-PICOUX, 1999).

S'il s'agit d'un **ulcère perforé** (voir figure 15), des symptômes de péritonite sont observés. Si l'ulcère est près de l'attache du grand omentum, la péritonite peut demeurer localisée. L'animal devient maigre, a le poil piqué et présente une légère hyperthermie (39,5°C). La douleur abdominale est intense. Si l'ulcère perforant n'est pas « colmaté » par le grand omentum, une **péritonite suraiguë** s'ensuit (voir figure 16). La plupart du temps, la **mort subite est observée** (HARTNAGEL, 2002). Elle peut survenir en **moins de 2 heures** (BLOWEY, 2004).

- Lésions

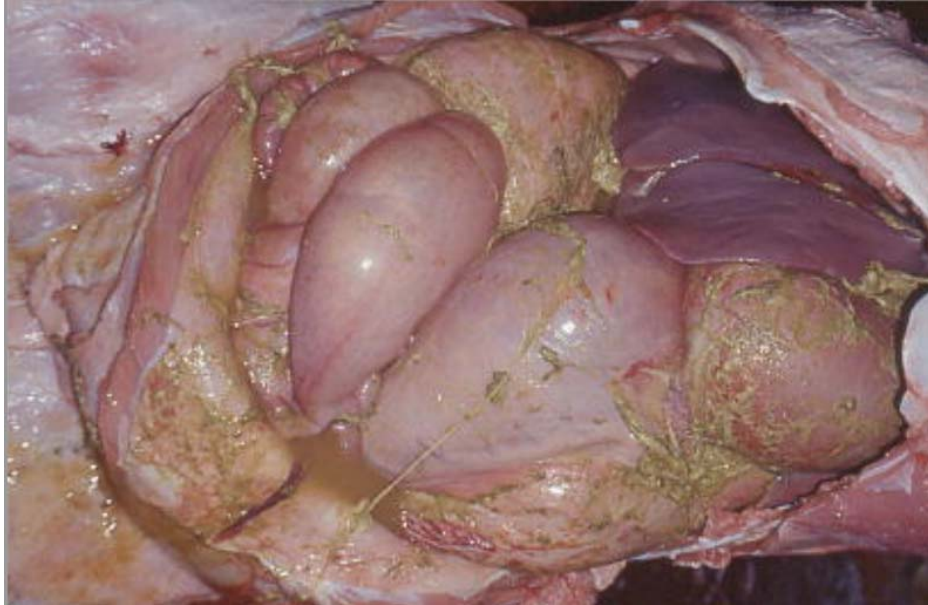
Si l'ulcère est perforant, un exsudat séro-hémorragique putride s'écoule à l'ouverture de la cavité abdominale avec un contenu fibrineux. Des débris alimentaires et des caillots de lait chez le veau peuvent être retrouvés dans la cavité abdominale. Il est également possible de retrouver les ulcères sous forme de trous circulaires dans la paroi de la caillette. Enfin, la caillette est parfois remplie de sang et des caillots de sang peuvent être présents dans l'intestin grêle voire le colon (HARTNAGEL, 2002).

Figure 15 : Ulcère perforant de la caillette chez un bovin



(Source Photographie CD CABANIE *et al*; 2008)

Figure 16 : Péritonite « alimentaire » consécutive à un ulcère perforant de la caillette chez un bovin



(Source Photographie CD CABANIE *et al*; 2008)

- Examens complémentaires

Il est possible de réaliser une biochimie et une hématologie sanguine. Si l'ulcère n'est pas accompagné de péritonite, une hypochlorémie et une alcalose métabolique sont notées. Si une péritonite diffuse est présente, l'animal présente un état de choc accompagné d'une acidose métabolique. Si l'ulcère est hémorragique, une diminution du nombre d'érythrocyte est observée, une baisse de l'hématocrite et de l'hémoglobininémie et une hypoprotéinémie.

Il est aussi possible de faire une paracentèse abdominale en région abdominale crâniale droite. Dans le cas d'ulcère perforant, du liquide péritonéal en quantité supérieur à 5 mL peut être recueilli facilement et rapidement (HARTNAGEL, 2002).

- Traitement

Il faut traiter l'ulcère de la caillette mais aussi ses complications.

Le traitement de l'ulcère est symptomatique (BLOWEY, 2004). Il est théoriquement possible de donner des anti-acides comme de la cimétidine ou de la ranitidine. Toutefois, ces traitements sont chers et donc peu employés notamment chez les bovins. De l'hydroxyde d'aluminium peut aussi être administré par voie orale 2 à 6 fois par jour en cas d'ulcère non perforé. Du métoclopramide peut être associé afin de faciliter la vidange de la caillette.

Si l'animal est en état de choc, il faut administrer une fluidothérapie intraveineuse, 5 à 20 L par jour. Du NaCl à 0,9% est associé à du glucose à 5%, avec éventuellement ajout de macromolécules.

Une transfusion peut être indiquée si l'animal est très faible et a un hématocrite inférieur à 12.

La péritonite est traitée en administrant un antibiotique large spectre par voie intra-veineuse, comme, par exemple, de l'amoxycilline/acide clavulanique chez les veaux.

Enfin, chez les veaux, une intervention chirurgicale peut être tentée, avec résection partielle de la paroi de la caillette en région de l'ulcère (HARTNAGEL, 2002).

- Prévention

Si des symptômes évocateurs d'ulcères apparaissent chez les vaches, il faut arrêter la distribution de concentrés. Chez les veaux, il faut éviter de donner des aliments trop grossiers. Toute source de stress doit également être évitée. Enfin, pendant la période à risque chez les vaches laitières, il faut bien surveiller et traiter toute maladie intercurrente.

Une complémentation en oligo-éléments est conseillée (HARTNAGEL, 2002).

C. Réticulo-péricardite traumatique

- Etiologie et circonstances d'apparition

La réticulo-péricardite traumatique (RPT) concerne les **bovins** dont la prise alimentaire non sélective les amène à ingérer des corps étrangers. Ceux-ci tombent alors dans le rumen puis passent dans le réseau au bout de 24 à 48 heures. Les corps étrangers sont la plupart du temps ferromagnétiques, pointus et acérés (bout de fil de fer tordu ou recourbé à une extrémité, clou). C'est à l'occasion de puissantes contractions du réseau que le corps étranger pénètre dans la paroi de ce dernier voire migre complètement au travers de la paroi (MULLER, 1999). L'implantation du corps étranger dans la paroi du réseau est fréquente à la suite d'un vêlage ou après un transport, une chute. La réfection récente d'une toiture, une clôture non remise en état sont aussi des conditions favorisant (BRUGERE-PICOUX, 1999).

- Signes cliniques

Les signes cliniques dépendent de la localisation et du degré de pénétration du corps étranger au travers de la paroi du réseau. Si le corps étranger perce la paroi du réseau, cela entraîne une **péritonite aiguë localisée**. Les symptômes sont alors une anorexie brutale et une chute soudaine de la production lactée. L'animal a du mal à se déplacer et présente une douleur abdominale suraiguë. La température est aux alentours de 39,5°C et le rythme cardiaque est accéléré (environ 80 battements par minute). Le rumen est souvent atonique ou hypomotile. Ces symptômes peuvent évoluer en **péritonite chronique localisée**, l'animal apparaissant abattu avec une perte de poids et un appétit médiocre (MULLER, 1999).

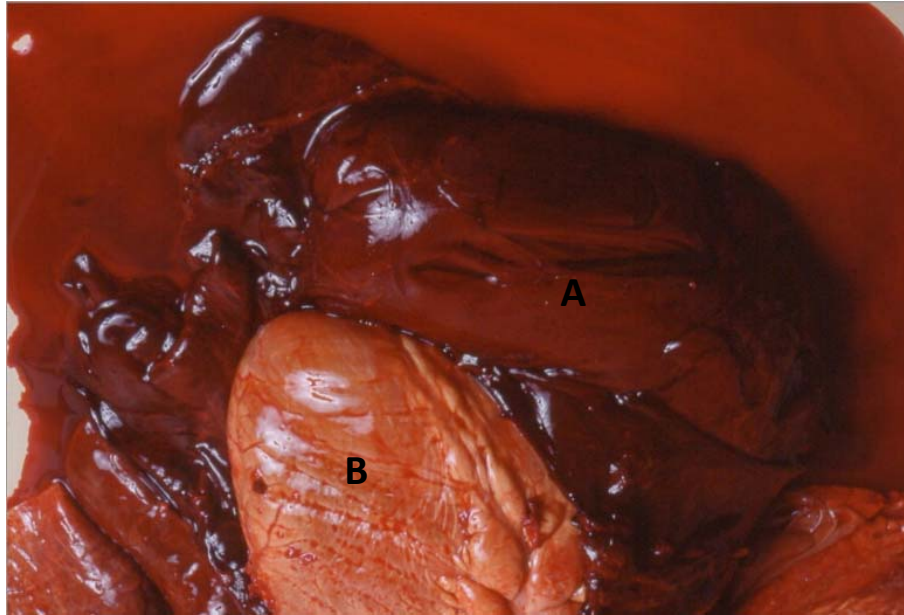
La péritonite aiguë localisée peut aussi évoluer en **péritonite aiguë généralisée 1 à 2 jours après**. L'animal présente alors une forte hyperthermie, une tachypnée, des signes de choc puis **tombe dans le coma** (MULLER, 1999). Cela arrive surtout chez les vaches en gestation avancée. Par conséquent, comme les signes cliniques peuvent être assez frustrés lors de péritonite aiguë localisée (juste une baisse de consommation alimentaire), la réticulo-péricardite traumatique peut avoir une présentation clinique de **mort subite** dans le sens où un jour après, l'animal peut être trouvé agonisant suite à la généralisation de la péritonite.

Du fait de la migration vers l'avant du corps étranger, une péricardite peut survenir. Cette péricardite peut se compliquer d'abcès hépatiques ou pulmonaires, de pleurésie ou encore d'insuffisance cardiaque droite.

- Lésions

A l'autopsie, des adhésions fibrineuses sont observées en région réticulo-diaphragmatique ainsi qu'une atteinte cardiaque, avec notamment présence d'un hémopéricarde (voir figure 17) (BRUGERE-PICOUX, 1999). Il est possible aussi de retrouver des abcès hépatiques et/ou pulmonaires.

Figure 17 : Hémopéricarde (A) secondaire à un corps étranger réticulaire chez un bovin.



(A) : Hémopéricarde

(B) : Cœur

(Source Photographie CD CABANIE *et al*; 2008)

- Examens complémentaires

Sur l'animal vivant, il est possible d'effectuer un test du garrot, un test du poing ou un test du bâton afin de rechercher des signes de douleur en région du processus xyphoïde ou du réseau.

Une numération formule sanguine peut démontrer une neutrophilie ou une neutropénie accompagnée d'un **virage à gauche régénératif** (apparition de neutrophiles immatures dans la circulation sanguine, en proportion inférieure aux neutrophiles matures) lors de péritonite aiguë localisée. Dans le cas de péritonite aiguë généralisée il y a un **virage à gauche dégénératif** (apparition de neutrophiles immatures dans la circulation sanguine, en proportion supérieure aux neutrophiles matures), souvent accompagnée d'une neutropénie.

Une **élévation des protéines totales plasmatiques** (supérieure à 10 g/dl) est un critère ayant une forte valeur prédictive positive (76%) dans le cas d'une RPT. La **fibrinogénémie** augmente et passe de 300-400 mg/dl à 1000 mg/dl.

Une paracentèse abdominale peut être réalisée en région abdominale crâniale gauche afin de recueillir du liquide péritonéal si un épanchement abdominal est présent.

L'échographie est un moyen performant d'orienter le diagnostic vers une réticulo-péricardite traumatique mais il ne permet pas de visualiser le contenu du réseau à cause de son contenu partiellement gazeux. Une laparoscopie ou une laparotomie exploratrice par le creux du flanc gauche peuvent permettre de mettre en évidence des adhérences, de la fibrine, un épanchement ou encore un abcès. La radiographie de la région abdominale crâniale centrée sur le réseau et la pointe du coude permet de voir le réseau et son contenu ainsi que les éventuels corps étrangers ou aimants métalliques mais elle est peu effectuée en pratique du fait de contraintes techniques (nécessité de disposer d'appareils radiographiques puissants) (MULLER, 1999).

Sur animal mort, l'autopsie reste le meilleur moyen diagnostique.

- Traitement et prévention

Le traitement d'une réticulo-péricardite traumatique consiste à confiner l'animal dans un box afin d'éviter les mouvements. Un traitement antibiotique peut être administré pendant 3 à 5 jours. Un aimant peut être administré afin de neutraliser le corps étranger si ce dernier n'est pas piqué dans la paroi du réseau voire déjà passé à travers la paroi. Il est également possible d'effectuer un traitement chirurgical en faisant une ruminotomie et exploration interne du réseau, avec retrait du corps étranger situé dans la lumière du réseau.

La prévention des réticulo-péricardites traumatiques consiste à administrer un aimant par voie orale. Cela est fortement conseillé sur les animaux âgés de plus de 8 mois (MULLER, 1999). Ainsi, l'incidence des réticulo-péricardites traumatiques serait fortement diminuée.

D. Foudroiemment

- Etiologie et circonstances d'apparition

Le foudroiemment est une cause fréquente de mort subite.

Les morts par foudroiemment surviennent par **temps orageux**, surtout en **été** et presque toujours **à l'extérieur** (TARTERA et SCHELCHER, 2001). Très rarement, des foudroiemments sont observés en bâtiment ou en stabulation. La foudre touche les **bovins** comme les **petits ruminants**. Elle peut atteindre un ou plusieurs animaux. Les jeunes animaux sont rarement retrouvés foudroyés seuls car ils suivent le reste du troupeau la plupart du temps.

➤ Environnement du cadavre

Le ou les cadavres d'animaux foudroyés se trouvent souvent **à proximité d'un accident de relief**, d'un **arbre** ou d'une **clôture** (TARTERA et SCHELCHER, 2001). Lors de suspicion de foudroiemment, il faut ainsi bien inspecter l'environnement aux alentours de l'animal car il peut y avoir des signes : arbre avec l'écorce arrachée verticalement (voir figure 18 A), copeaux d'écorce projetés au sol, piquets de clôture fendus, fils de clôture métallique fondus ...

Figure 18 : Environnement du cadavre et lésions lors de foudroiement sur un bovin (Source Photographie CD CABANIE *et al*; 2008)

(A) Vache foudroyée au pied d'un chêne. Arbre avec sillons caractéristiques de l'action de la foudre



(B) Bovin surpris par la foudre alors qu'il était en train de manger



(C) Bovin avec corne enfoncée dans la terre



(D) Bovin foudroyé avec ligne de brûlure sur le dos



(E) Ligne de brûlure sur le dos allant jusqu'à l'anus chez un bovin foudroyé



➤ Aspect du cadavre

Les bovins « tombent » sur le sol dans l'attitude dans laquelle la foudre les a surpris. Aucune trace d'agonie n'est retrouvée à côté des animaux (absence de souillures fécales, d'herbe couchée ou de terre retournée). Il est possible de retrouver des aliments dans la bouche de l'animal si celui-ci était en train de se nourrir ou de ruminer lorsqu'il a été touché par la foudre (figure 18B). La chute de l'animal étant souvent violente, celui-ci peut avoir une corne enfoncée en terre (voir figure 18 C) ou même parfois cassée (TARTERA et SCHELCHER, 2001).

Les muqueuses oculaires et buccales sont souvent rouges violacées. Des spumosités hémorragiques sont présentes au niveau des naseaux. Au niveau de l'anus, il est possible d'observer un petit tas d'excrément émis *per* ou *post-mortem*.

• Signes cliniques

Etant donné la rapidité fulgurante de survenue de la mort, aucun signe clinique n'est observé. Certains animaux peuvent être foudroyés et ne pas mourir immédiatement mais ils développent alors un syndrome nerveux à dominante dépressive. L'évolution est en générale fatale avec un délai variable. Des rémissions sont possible mais très rares (TARTERA et SCHELCHER, 2001).

• Lésions

L'autopsie est un examen très important lors de suspicion de foudroiement dans le cadre d'une expertise. L'autopsie des veaux doit être réalisé sur place et l'autopsie des bovins adultes, sur place ou à l'équarissage (TARTERA et FINELLE, 2001). Le but de l'autopsie est de voir si les lésions observées peuvent être attribuées à une autre cause de mort subite que le foudroiement. Dans ce cas, le diagnostic de foudroiement est exclu. Dans le cas contraire, si aucune lésion ne permet de rattacher la mort à une cause précise, le diagnostic de foudroiement est probable et une expertise météorologique devra être envisagée.

La rigidité du cadavre est précoce (4 à 5 heures *post-mortem*), intense mais peu durable. Le cadavre est souvent météorisé, avec parfois du gaz dans le tissu conjonctif sous-cutané et un prolapsus rectal.

Certaines **brûlures** sont **pathognomoniques** : brûlures superficielles linéaires ou ramifiées, sinueuses concernant les poils et parfois l'épiderme. Des **brûlures en étoile**, **arborescentes** ou en **feuille de fougère** sont d'autres éléments caractéristiques. La plupart du temps, une ligne de brûlure partant de la tête ou du garrot et s'étendant sur le dos, le long du rachis, jusqu'à la base de la queue est observée (voir figure 18 D et E). Elle peut ensuite se poursuivre au niveau de la face externe ou interne d'un membre et aller jusqu'au sol. Il n'y a jamais d'exsudation, de phlyctène ou d'escarre. Quelquefois, une brûlure de la cornée en forme de côte de melon est présente (LAURENT, 2006).

L'animal peut aussi porter des traces de brûlures indirectes qui peuvent être engendrées par des objets métalliques comme les chaînes d'attache, les clôtures en fil barbelé, les fils de clôture électrique ou les abreuvoirs métalliques. Dans ce cas, la lésion est différente de celles des brûlures directes : elle est exsudative avec des phlyctènes.

➤ Lésions indirectes

Elles sont dues à la chute brutale de l'animal lorsque ce dernier est touché par la foudre. Quelquefois, l'animal est retrouvé dans des endroits inaccessibles habituellement, avec des fractures de cornes fichées dans la terre. Des lésions internes sont retrouvées du fait de la chute souvent violente de l'animal sur le sol : il s'agit d'hémorragies internes, de rupture, dilacération et contusion d'organe. Il est possible aussi de trouver des fractures du rachis et du bassin.

➤ Lésions internes

L'examen externe du cadavre ne permet pas toujours de conclure à une mort par foudroiement. Dans ce cas, il faut effectuer une autopsie rigoureuse de l'animal dans les 24 heures suivant la mort. La putréfaction est ralentie au niveau des muscles striés alors qu'elle est rapide au niveau des viscères. Il n'y a **pas de lésion macroscopique spécifique**.

Les lésions sont des lésions de congestion parfois d'hémorragie généralisée. Une **cyanose des muqueuses** est souvent la seule lésion observée. Les tissus sous-cutanés sont congestionnés avec parfois extravasation sanguine et hémorragies sous-cutanées localisées. Les nœuds lymphatiques de la tête et du cou sont quelquefois hémorragiques. Des pétéchies sont éventuellement retrouvées dans les fascias intermusculaires de l'encolure et des épaules. Les poumons sont asphyxiques (oedémateux) et cet œdème peut apparaître au niveau des naseaux. Des spumosités hémorragiques et parfois des caillots sanguins sont présents dans la trachée. Il peut y avoir des ecchymoses sous-péricardiques, des pétéchies et des suffusions sur l'épicarde et sur la plèvre. Le ventricule droit est plein de sang noirâtre, très fluide, non coagulé ainsi que tout le système veineux. Un **état de stase veineuse généralisée** est présent. Très rarement, sont observés des fractures osseuses ou un organe déchiré.

Si l'animal a une grande valeur il est possible d'ouvrir la boîte crânienne. Les **lésions cérébrales** sont assez **caractéristiques** : veine de la pie-mère gorgée de sang, cerveau congestionné, piqueté hémorragique au niveau de la substance grise des hémisphères, hémorragie interstitielle dans le bulbe, présence de caillots sanguins dans l'oreille interne et moyenne (TARTERA et SCHELCHER, 2001). A l'examen histologique du cerveau, des lésions de périvascularite sont retrouvées.

• Examens complémentaires

Le diagnostic de foudroiement est essentiellement épidémiologique et nécropsique (BRUGERE-PICOUX, 1999). Lorsque le tableau lésionnel est compatible avec une mort par foudroiement, une expertise météorologique peut être mise en place (TARTERA et FINELLE, 2001). Cela sera revu dans la 4^{ème} partie sur la réglementation.

• Traitement

Tout traitement est bien entendu inutile étant donné que le taux de mortalité est de 100% lors d'atteinte directe de l'animal (BRUGERE-PICOUX, 1999).

E. Electrocutation

- Etiologie et circonstances d'apparition

Les électrocutions surviennent davantage à l'étable qu'à l'extérieur et concernent les **bovins** comme les **petits ruminants**. Elles peuvent aussi survenir au pré lors de la chute d'une ligne basse tension ou lors de phénomènes de « fuite électrique » à partir d'un pylône mal isolé.

- Signes cliniques

Ils sont absents comme pour le foudroiement. Il n'y a pas de traces au sol de mouvements agoniques. **L'animal meurt subitement.**

- Lésions

L'aspect du cadavre est très similaire à celui d'un cadavre mort de foudroiement. Toutefois il n'y a pas de chute de foudre à côté. Des brûlures cutanées peuvent être présentes (BRUGERE-PICOUX, 1999). L'animal a souvent une corne fracturée, des fractures et des aliments encore présents dans la bouche.

- Examens complémentaires

Le diagnostic d'électrocution est essentiellement épidémiologique et nécropsique. Il est possible de mesurer la tension électrique au sol avec un voltmètre.

VI. Causes diverses

A. Syndrome de détresse respiratoire aiguë

- Etiologie et circonstances d'apparition

Cette affection est présente surtout chez les **bovins**. Parmi les bovins, les **adultes** sont plus touchés que les jeunes bovins. Les **rares bouchères** seraient plus sensibles. Le syndrome de détresse respiratoire aiguë ou emphysème des regains se rencontre surtout à l'**automne**, parfois au **printemps**, dans les jours qui suivent un changement de pâture, d'une pâture pauvre à une riche avec souvent présence de regain de légumineuses. C'est la production de 3-méthylindol dans le rumen qui est alors toxique pour les cellules pulmonaires. Plusieurs animaux sont atteints en même temps (LABADENS *et al*; 2003).

- Signes cliniques

Plusieurs animaux montrent des signes mais de sévérité plus ou moins importante et souvent l'éleveur ne remarque qu'un seul animal malade au début (ANDREWS et WINDSOR ; 2004). Les animaux semblent plus tranquilles et se laissent plus facilement approcher. La maladie peut évoluer sous une forme grave ou une forme bénigne.

Lors **de forme grave**, l'animal présente une détresse respiratoire aiguë, non ou peu tussigène et sans hyperthermie associée. Il est souvent en position d'orthopnée et ne peut plus se déplacer. La tachypnée est importante (75 mouvements par minute) et associée à des plaintes expiratoires. A l'auscultation, un renforcement des bruits respiratoires est noté. Un emphysème sous-cutané en région dorso-lombaire et sur les épaules est parfois présent. L'évolution vers **la mort** en **48h** se fait dans 30% des cas. Si l'animal atteint le 3^{ème} jour, l'évolution est favorable et une régression des symptômes est observée en 2 à 3 semaines (LABADENS *et al*; 2003). S'il y a une **excitation** quelconque, l'animal peut **mourir subitement** (ANDREWS et WINDSOR ; 2004).

La **forme bénigne** est la plus fréquente : une tachypnée est une hyperpnée sont alors les symptômes majeurs observés. Une guérison s'observe en 6 à 10 jours sans traitement (LABADENS *et al*; 2003).

- Lésions

Les lésions les plus observées sont un **œdème** et de **l'emphysème**. Lors de la phase précoce, il est possible d'observer un œdème spumeux avec une congestion de la trachée et des grosses bronches. Les **lésions les plus notables** sont cependant au niveau du **poumon** : défaut d'affaissement, congestion diffuse marquée. Leur poids est augmenté. Un œdème interlobulaire, gélatineux et jaunâtre se traduit par un aspect brillant et humide à la coupe. Ces lésions sont davantage observées sur les lobes crânio-ventraux. L'emphysème peut former des bulles d'emphysème sous-pleural, médiastinal, péricardique surtout dans les zones dorso-caudales.

Lors de la phase tardive de la maladie, l'œdème et la congestion sont moins importants. Le poids des poumons augmente, leur couleur rouge est moins franche. Ils sont plus fermes et l'aspect à la coupe est plus sec (LABADENS *et al*; 2003).

- Examens complémentaires

Le diagnostic peut être épidémiologique : les symptômes de détresse respiratoire apparaissent dans les 3 semaines qui suivent le passage d'une pâture pauvre à une pâture riche. Il est aussi nécropsique, avec les lésions observées au niveau des poumons notamment.

A l'examen histopathologique, il est possible d'observer une hyperplasie alvéolaire liée à la prolifération des pneumocytes II (LABADENS *et al*; 2003).

- Traitement

Il n'y a aucun traitement spécifique. Il est possible d'utiliser les corticoïdes comme la dexaméthasone à la dose de 0,044 mg/kg/j. Les diurétiques comme le furosémide peuvent être utilisés à la dose de 0,5-1mg/kg en IV ou IM toutes les 12 heures. L'adrénaline 1/1000 par voie sous-cutanée peut aussi être utilisée (LABADENS *et al*; 2003).

- Prévention

Elle consiste à veiller à faire des transitions alimentaires avant de mettre les animaux sur une pâture riche. Lors de la mise sur une pâture, il est par exemple recommandé de laisser l'animal pendant 2 heures sur la pâture le premier jour, puis d'augmenter de 1 heure par jour. Au bout de 12 jours, l'animal pourra être laissé toute la journée (ANDREWS et WINDSOR ; 2004).

B. Affections intestinales : torsion, volvulus ou dilatation d'organes digestifs

- Etiologie et circonstances d'apparition

Les affections intestinales à l'origine d'un arrêt du transit digestif se rencontrent chez les bovins comme chez les petits ruminants, bien qu'elles soient plus souvent décrites chez les **bovins**.

Ces affections peuvent être de nature très diverse : obstruction intra- ou extra-luminale, volvulus ou torsion. Le volvulus peut être localisé ou généralisé. S'il est généralisé, il provient d'une rotation de l'ensemble de la masse intestinale autour de la racine du mésentère. La torsion est une rotation des viscères autour de son propre axe (dans la longueur) (ANDERSON et ST JEAN, 1999).

Le volvulus autour de la racine du mésentère est **très rare chez les bovins adultes** (1 pour 10 000). C'est une affection qui peut apparaître spontanément, de cause inconnue (EDDY, 2004) ou consécutivement au roulage (dans le traitement des déplacements de caillette ou des torsions utérines) ou au couchage d'un bovin. Chez les **veaux**, le volvulus de la racine mésentérique est **plus fréquent** et est généralement associée avec une alimentation à base de lactoreplaceurs. La prévalence de cette affection semble avoir augmenté ces dernières années et est davantage rencontrée dans les stabulations ou dans les élevages intensifs de veaux dans lesquels l'alimentation avec le lait est incontrôlée et excessive. Il semblerait alors que la rapide fermentation de lactose dans l'iléon conduise à la production de gaz et à une importante dilatation des intestins qui ensuite tournent autour de la racine du mésentère (EDDY, 2004). Les veaux affectés ont en général 3 à 6 semaines d'âge. Il semblerait que **les races laitières** aient davantage de risque d'avoir un volvulus que les races allaitantes (ANDERSON et ST JEAN, 1999). Cela serait lié à une différence dans la conduite d'élevage. Les bovins laitiers sont nourris avec une grande quantité de concentrés par rapport à la matière sèche, comparé aux bovins à viande (ANDERSON *et al*; 1993). Il n'y a **pas de variations saisonnières**.

- Signes cliniques

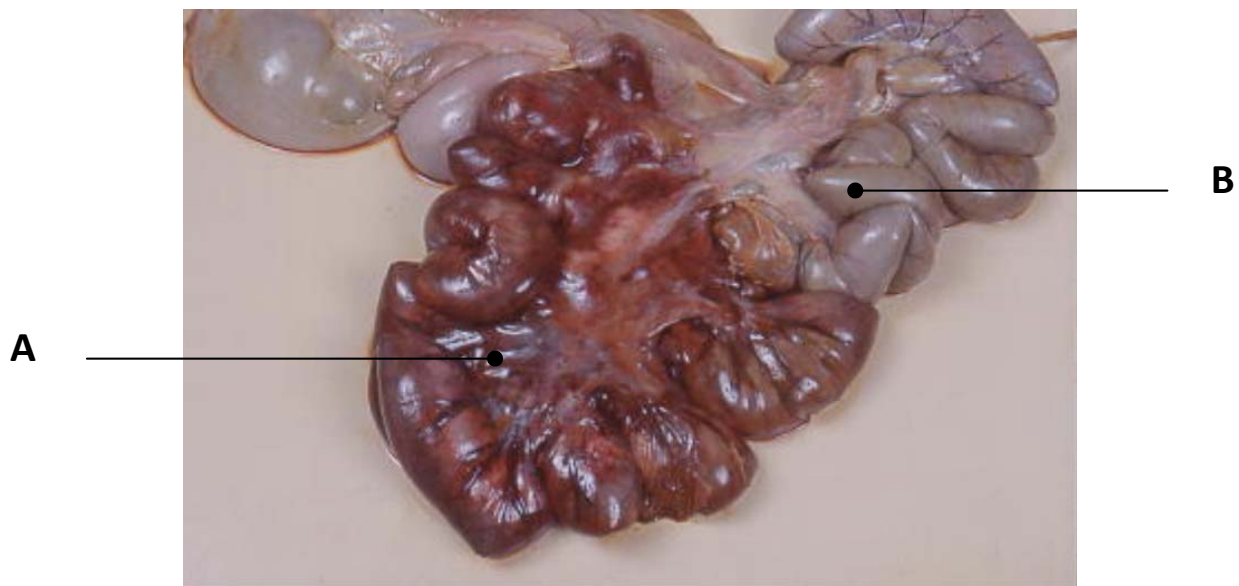
La forme la plus sévère d'affections intestinales obstructives est le volvulus de la racine mésentérique car elle implique la totalité de l'intestin et du mésentère (ANDERSON et ST JEAN ; 1999). Les veaux âgés de 3 à 6 semaines présentent de sévères coliques, une forte augmentation de la fréquence cardiaque (>120 battements par minute) et de la fréquence respiratoire (>80 mouvements par minute). Ils présentent de plus une anorexie, une léthargie et une déshydratation (ANDERSON *et al*; 1993). La **mort survient dans les 12 heures** (EDDY, 2004). L'animal est retrouvé mort avec une sévère distension abdominale (ANDERSON et ST JEAN ; 1999).

- Lésions

A l'examen externe, le cadavre présente un abdomen fortement dilaté. A l'ouverture de la paroi abdominale, une congestion et une distension par les gaz de la caillette ou des anses intestinales avec parfois des lésions de péritonite sont présentes.

Le volvulus peut concerner l'ensemble de l'intestin ou seulement la portion distale du jéjunum et/ou proximale de l'iléon (voir figure 19) (ANDERSON et ST JEAN, 1999). Lors de dilatation de la caillette chez un veau (consécutive à l'obstruction intestinale en aval), la caillette est remplie de lait non caillé (EDDY, 2004).

Figure 19 : Volvulus au niveau de l'intestin chez un bovin



(A) : Portion de l'intestin nécrosée, avec volvulus

(B) : Portion de l'intestin saine

(Source : Photographie CD CABANIE *et al*; 2008)

- Examens complémentaires

En pratique, le diagnostic est essentiellement nécropsique.

- Traitement et prévention

Etant donné la rapidité d'évolution de la maladie, aucun traitement n'est mis en place. Eventuellement, une laparotomie par le flanc droit peut être tentée en urgence, associée à une perfusion intraveineuse et à l'administration d'antibiotiques et d'anti-inflammatoires afin de lutter contre le choc (EDDY, 2004).

C. Affections cardiaques

1. Atteinte du myocarde

a. *Blackleg* myocardique

- Etiologie et circonstances d'apparition

La forme cardiaque de charbon symptomatique touchant le myocarde est due à *Clostridium chauvoei*. Cette forme a été décrite chez les bovins par Beveridge en 1983, Hurland en 1993 et, chez les ovins, par Glastonbury en 1988. Toutefois, il y a très peu d'informations publiées au sujet de cette affection (UZAL *et al*; 2003).

La pathogenèse de cette affection n'est pas encore bien connue mais il y aurait une défaillance pré-existante du muscle cardiaque qui entraînerait par la suite la maladie. Les toxicités par les ionophores et les maladies nutritionnelles causées par des carences en vitamine E et en sélénium peuvent aussi endommager le myocarde (UZAL *et al*; 2003).

Ce sont surtout les **ruminants** avec un **bon état d'engraissement** qui sont touchés et les **plus jeunes**. Il semblerait que la maladie puisse survenir suite à un stress ou à un transport récent.

- Signes cliniques

Les animaux touchés sont très abattus, ont une dyspnée et se mettent en décubitus. La **mort** survient dans les **quelques heures** qui suivent (UZAL *et al*; 2003).

- Lésions

Des zones rouges foncées nécrotiques sont retrouvées au niveau du myocarde des ventricules et des atriums. Le myocarde est très congestionné et hémorragique. Un épanchement péricardique sanguinolent est présent. Les poumons sont congestionnés et oedémateux. Le foie est très congestionné. Il peut y avoir un petit épanchement pleural ou péritonéal. La rate peut être un peu hypertrophiée et pulpeuse (UZAL *et al*; 2003).

- Examens complémentaires

Il est possible de faire un examen histologique du cœur qui révèle une infiltration du myocarde par des granulocytes neutrophiles ainsi que des images de phagocytose.

Il est possible de faire un diagnostic par la technique des anticorps fluorescents sur des frottis de tissus myocardiques, par technique de streptavidin-biotin et par PCR (UZAL *et al*; 2003).

- Prévention

Les animaux doivent être vaccinés contre le charbon symptomatique. Il faut de plus éviter tous les facteurs prédisposants cités précédemment.

b. Autres atteintes du myocarde

Il existe d'autres affections touchant le myocarde et responsable de mort subite.

Des lésions de nécrose et de dégénérescence du myocarde (myocardose) touchant surtout le ventricule gauche sont parfois retrouvées chez certains animaux. La carence en vitamine E et/ou sélénium vu précédemment est la cause la plus fréquente de myocardose.

Histophilus somnus provoque des infarctus post-thrombotiques qui évoluent en abcès myocardiques.

Certaines myocardiopathies avec hypertrophie excentrique cardiaque peuvent décompenser et entraîner des morts subites (SCHELCHER et CABANIE, 2002).

2. Atteinte de l'endocarde

- Etiologie et circonstances d'apparition

Les endocardites chez les **bovins** sont la plupart du temps d'origine bactérienne et localisées aux valvules cardiaques. Dans de rares cas, elles peuvent entraîner une mort brutale sans symptôme préalable.

Les principales bactéries mises en cause lors d'endocardite sont *Actinomyces pyogenes*, des streptocoques hémolytiques et, plus rarement, *Staphylococcus aureus*, *Clostridium chauvoei*, *Mycoplasma mycoides* et *Erysipelothrix rhusiopathiae*.

La valvule tricuspide est la plus souvent impliquée. Les animaux touchés ont, en général, un autre foyer infectieux (mammite, arthrite, métrite, abcès, réticulo-péritonite). Par conséquent, une bactériémie survient, ce qui permet la fixation des bactéries circulantes au niveau de lésions de l'endocarde (RIONDET, 1999).

- Signes cliniques

Il est possible que l'éleveur ne remarque aucun signe précurseur et que **l'animal meurt subitement**.

Mais des signes cliniques sont souvent visibles. Les animaux présentent alors une anorexie, une perte de poids, une chute de la production de lait, des épisodes de fièvre, de la diarrhée ou de la constipation, une faiblesse des membres. Les signes plus spécifiques d'affection cardiaque sont une tachycardie, une intolérance à l'effort, une distension des veines jugulaires, une pâleur des muqueuses, une hépatomégalie et des oedèmes périphériques. Il est également possible d'entendre un souffle à l'auscultation cardiaque (RIONDET, 1999).

- Lésions

Les lésions valvulaires sont soit en forme de « chou-fleur », aussi appelée végétatives, ou bien verruqueuses c'est-à-dire en forme de verrue. Les valvules sont déformées, rétrécies et épaissies. Il est possible de retrouver le foyer infectieux primaire (abcès, arthrite, ostéomyélite ...) à l'origine de l'endocardite.

Si l'animal est devenu insuffisant cardiaque, des œdèmes sous-cutanés, une congestion hépatique, un œdème pulmonaire ou des épanchements (transsudats) peuvent être notés.

- Examens complémentaires

Une **hémoculture** peut être réalisée afin d'identifier le germe en cause et d'établir un antibiogramme. Pour cela, il faut effectuer trois prélèvements de sang avant tout traitement antibiotique. Les ponctions sanguines doivent être aseptiques et les sites de ponction doivent être différents pour chaque ponction. Les prélèvements doivent être répartis sur au moins trois heures.

L'échographie cardiaque est très peu réalisée en pratique.

Des **analyses sanguines** peuvent révéler la présence d'une leucocytose, d'une neutrophilie, d'une anémie dans les cas chroniques et d'une diminution du fer sérique. Les analyses biochimiques ne sont pas non plus très spécifiques. Une augmentation des paramètres rénaux peut renseigner sur le pronostic défavorable de l'évolution de l'affection.

Des clichés radiographiques judicieusement choisis peuvent mettre en évidence l'existence d'un foyer infectieux (RIONDET, 1999).

- Traitement et prévention

La mort peut survenir subitement sans avoir le temps de mettre en place un traitement.

Si la maladie évolue sur un mode plus chronique, il est possible de faire un traitement sur le long terme mais le pronostic reste défavorable et le traitement est très coûteux. Le traitement consiste en un traitement antibiotique administré pendant plusieurs mois et associé à de la digoxine et à de l'aspirine ou de l'héparine.

3. Malformations congénitales

- Etiologie et circonstances d'apparition

Les malformations cardiaques sont des anomalies de structure du cœur et des principaux vaisseaux partant de la base du cœur, présentes dès la naissance. Elles entraînent fréquemment des morts subites et ne touchent que les très jeunes car les animaux affectés ne peuvent que très rarement atteindre l'âge adulte.

Elles touchent **les bovins** comme **les petits ruminants**. Chez les bovins, la fréquence des malformations cardiaques est de 6 à 10 individus sur 1000. Ces affections touchent autant les mâles que les femelles (PERIE *et al*; 2005).

L'étiologie de ces malformations n'a pas été encore bien élucidée. On pense que des carences en vitamine A pourraient intervenir ainsi que des facteurs génétiques. D'autres malformations sont le résultat d'infections bactériennes ou virales, de carences nutritionnelles, d'intoxications ou de chocs physiques. Il est difficile de dire s'il s'agit d'anomalies héréditaires ou non (ANDREWS, 2004).

La malformation la plus fréquente est la communication interventriculaire (voir figure 20). D'autres anomalies sont possibles comme une communication interatriale (voir figure 21), une persistance du 4^{ème} arc aortique droit, une persistance du canal artériel ou une tétralogie de Fallot.

- Signes cliniques

Les signes cliniques dépendent de la gravité de la malformation. Les animaux peuvent parfois survivre pendant des mois voire des années.

Les signes cliniques les plus fréquents sont de la dyspnée, de la tachycardie, une cyanose des muqueuses, une apathie marquée ou un amaigrissement. L'auscultation cardiaque est une étape essentielle de l'examen clinique. Il faut rechercher la présence de souffles, de bruits de galop ou d'arythmie (PERIE *et al*; 2005). L'auscultation pulmonaire permet de différencier une atteinte cardiaque d'une atteinte pulmonaire et de voir s'il y a d'éventuelles complications d'une malformation cardiovasculaire. D'autres signes généraux sont parfois présents, comme un ballonnement abdominal, une ascite, une hépatomégalie.

Lors de communication interventriculaire, si la taille de la communication est petite, l'animal peut grandir normalement. Il peut tolérer l'exercice normalement et avoir une espérance de vie normale. La malformation est alors détectée à l'auscultation cardiaque alors que l'animal est examiné pour une autre raison. Dans les cas intermédiaires, l'animal atteint présente un retard de croissance, une intolérance à l'exercice et une apathie. Quelquefois **l'animal peut mourir subitement** sans signe précurseur à **quelques semaines** voire **quelques mois d'âge**. Si la malformation est vraiment très sévère, l'animal **meurt dans les heures qui suivent le vêlage** après une période de polypnée intense (ANDREWS, 2004). Lors de communication interventriculaire, à l'auscultation un souffle systolique est entendu sur une grande surface (au moins 4 espaces intercostaux), des deux côtés du thorax mais surtout à droite. Un thrill est souvent palpable (PERIE *et al*; 2005).

Lors de persistance du canal artériel, un souffle systolo-diastolique basal est entendu à l'auscultation cardiaque.

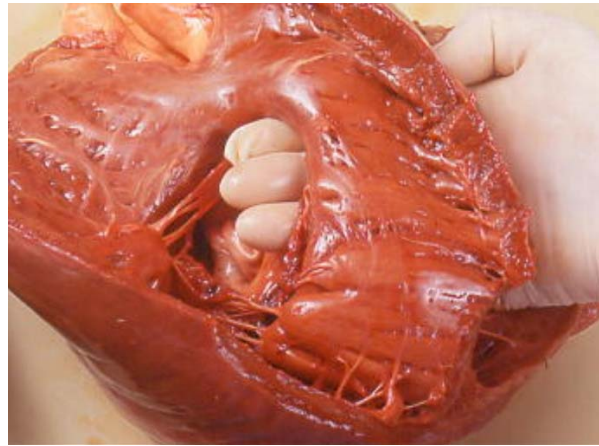
- Lésions

Le cadavre peut présenter quelques **signes de congestion** mais étant donné la rapidité de l'évolution de la condition, on en trouve peu, la mort survenant rapidement. Les lésions sont essentiellement cardiaques (voir figures 20 et 21).

Lors de communication interventriculaire, un shunt du ventricule gauche vers le ventricule droit est observé, à l'origine d'une surcharge du ventricule et de l'atrium gauche.

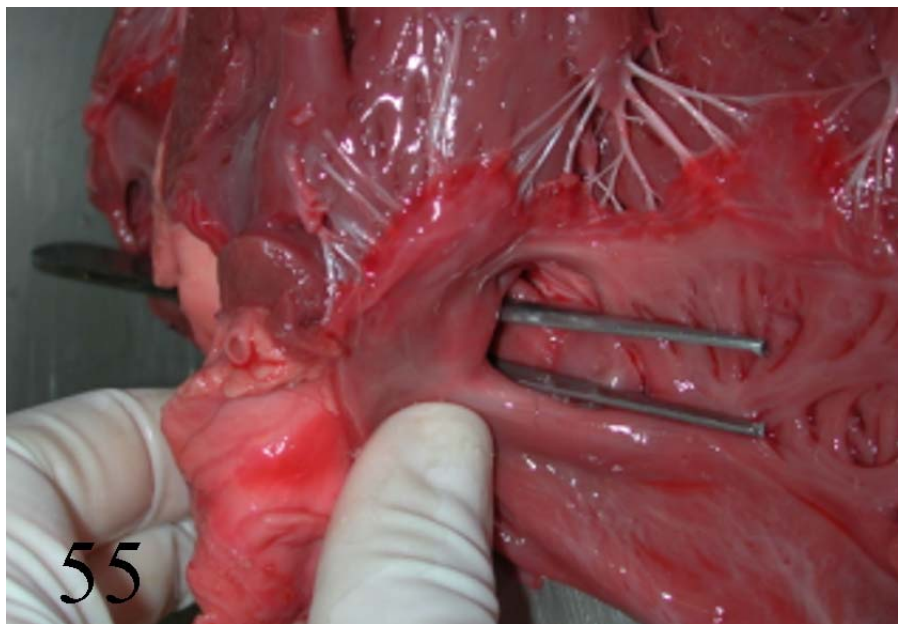
La communication interatriale est à l'origine d'un shunt gauche-droit. La persistance du trou de Botal (aussi appelé foramen ovale) correspond à une forme de communication interatriale.

Figure 20 : Communication interventriculaire chez un veau



(Source : Photographie CD CABANIE *et al*; 2008)

Figure 21 : Cœur de nouveau-né, persistance d'une communication anatomique entre les deux cavités atriales (foramen ovale)



(Source : Photographie CD CABANIE *et al*; 2008)

- Examens complémentaires

L'échocardiographie est possible et de plus en plus pratiquée chez les veaux. Elle nécessite l'emploi des mêmes sondes échographiques que celles utilisées chez les chiens de moyen et grand format. Le veau est maintenu debout et la fenêtre échographique se situe sous la pointe du coude droit, au niveau des 4^{ème} et 5^{ème} espaces intercostaux (PERIE *et al*; 2005).

La radiographie thoracique est peu utilisée en pratique. La biologie clinique est peu révélatrice.

- Traitement

Aucun traitement chirurgical n'est envisageable. Il est possible de donner un traitement médical avec de l'inosine (Tonarsyl®) et des diurétiques lors d'œdème pulmonaire. Traiter l'animal peut permettre d'augmenter un peu son espérance de vie afin de pouvoir l'engraisser. Cependant, il doit être abattu au bout de quelques mois, tant qu'il présente un bon état corporel car il décède généralement avant un an (PERIE *et al*; 2005).

D. Hémorragie à point de départ génital

1. Rupture vaginale

- Etiologie et circonstances d'apparition

Les ruptures vaginales peuvent survenir chez les **bovins** comme chez les **petits ruminants**. Deux branches de l'artère pudendale interne courent dorsalement le long du vagin. Lors de vêlage assisté et, particulièrement lorsqu'un aide tire précipitamment, ces artères peuvent se rompre lors de déchirure vaginale ou lors d'épisiotomie mal réalisée. Cela se manifeste immédiatement par la présence de sang artériel rouge vif, souvent accompagné par le bruit caractéristique de haute pression du sang s'échappant d'une artère. Une action immédiate doit alors être requise, aux risques que l'animal souffre rapidement d'un choc hypovolémique et décède (FRAME, 2006).

- Signes cliniques

Les symptômes observés sont des symptômes de choc hypovolémique avec pâleur des muqueuses et faiblesse. Si la vache ou la brebis perd trop de sang, elle peut **mourir en quelques minutes**.

- Lésions

Si la femelle décède de l'hémorragie consécutive à l'atteinte de l'artère vaginale, l'autopsie de son cadavre révèle des lésions typiques d'hémorragie, à savoir un cadavre de couleur pâle et du sang abondant dans le vagin, voire l'utérus.

- Traitement

Une **perfusion rapide de solutés intraveineux** sous haute pression ne permet pas en tant que tel de sauver l'animal. Cependant, en restaurant temporairement la pression sanguine, il devient plus facile de faire une dissection mousse à travers la muqueuse déchirée afin de localiser l'artère. Pour cela, il faut insérer une main dans le vagin et le flux de sang sortant de l'artère peut être senti par la main. Il faut ensuite se saisir rapidement de l'artère à travers la muqueuse vaginale déchirée avant qu'elle se rétracte. L'artère est isolée le plus près possible de la rupture de sa paroi par dissection du tissu vaginal. Elle est ensuite clampée avec deux forceps artériels de 17,5 cm de long,

en faisant attention de ne pas inclure d'autres tissus dedans. Les forceps sont plutôt bien tolérés et ne seront retirés qu'au bout de 3 jours. Le plancher vaginal n'est pas suturé mais cicatrise normalement.

Une fois l'hémorragie arrêtée, une **transfusion sanguine** est mise en œuvre en relais de la perfusion intraveineuse de cristalloïdes isotoniques ou hypertoniques.

2. Hémorragie utérine

- Signes cliniques

Un écoulement, pas forcément hémorragique, peut devenir apparent à l'examen du tractus génital immédiatement après le vêlage (voir figure 22). Deux à 4 heures après, la situation s'est en général résolue suite aux contractions utérines naturelles. Cependant, dans certains cas, des saignements venant des cotylédons peuvent persister (FRAME, 2006).

Si une vache est présentée après plusieurs jours d'hémorragie utérine, elle peut paraître faible, froide au niveau des extrémités, en tachycardie, avec des muqueuses pâles du fait du choc hypovolémique hémorragique.

- Lésions

Lors de décès consécutif à une hémorragie utérine, des lésions typiques d'hémorragie sont observées sur le cadavre, à savoir des muqueuses et un cadavre pâle et du sang abondant dans l'utérus (voir figure 22).

Figure 22 : Hémorragie utérine chez un bovin



(Source : Photographie CD CABANIE *et al*; 2008)

- Traitement

Le traitement consiste en une transfusion sanguine.

En conclusion, il apparaît que de très nombreuses causes de nature variée peuvent être responsables de morts subites chez les ruminants. Les causes bactériennes, avec notamment les entérotoxémies, restent les causes les plus fréquemment observées chez les bovins comme chez les ovins, même si leurs diagnostics sont parfois conclus à la hâte. Les intoxications jouent aussi une place importante de par le grand nombre de substances ou de plantes à l'origine de mort subite.

Si certaines des affections sont systématiquement responsables de mort subite, comme le foudroiement ou l'électrocution, d'autres peuvent avoir des évolutions cliniques différentes : chronique, suraiguë ou aiguë.

DEUXIEME PARTIE

DEMARCHE DIAGNOSTIQUE : CONDUITE A TENIR FACE A UN RUMINANT MORT

En 1^{er} lieu, il convient lorsqu'un vétérinaire est appelé pour un cas de mort subite, de s'intéresser aux critères épidémiologiques et aux circonstances de survenue de la mort car ces éléments devraient permettre d'orienter le diagnostic vers des suspicions. L'autopsie et les prélèvements effectués par la suite permettront quand à eux de confirmer ou non les suspicions émises.

I. Evaluer les circonstances d'apparition

A. Epidémiologie analytique

Il faut tout d'abord analyser les pertes, à la fois médicale et économique.

Pour cela, il est possible de se baser sur plusieurs critères : le taux de morbidité, le taux de mortalité et le taux de létalité.

- Le **taux de morbidité** correspond à la proportion d'animaux malades par rapport au nombre total d'animaux soumis au risque. A priori, ce paramètre ne nous intéresse pas vraiment car dans le cadre de notre sujet les animaux ne sont pas malades mais morts. Cela peut être utilisé lorsque des animaux dans le troupeau présentent des **symptômes similaires à ou aux animaux décédés**. En effet, certaines affections à l'origine de mort subite peuvent évoluer sur une durée plus ou moins longue allant de moins de 24 heures à plus de 24 heures. C'est le cas pour des acidoses, le charbon symptomatique, le coryza gangréneux, certaines intoxications, des salmonelloses. Il est possible aussi que les animaux ne soient pas surveillés très fréquemment et que ce que l'on considère alors comme mort subite ne soit en fait qu'une pseudo-mort subite : l'animal a eu le temps de présenter des signes cliniques ayant causé la mort plus de 24 heures après. Il est donc bien important que le vétérinaire s'intéresse à l'anamnèse.
- Le **taux de mortalité** correspond à la proportion d'animaux morts par rapport au nombre total d'animaux soumis au risque. Il permet de juger de la gravité de l'affection responsable de mort subite et de dire s'il s'agit d'une affection individuelle ou de groupe.
- Le **taux de létalité** correspond à la proportion d'animaux morts par rapport au nombre d'animaux malades. Ce taux ne peut être apprécié que lorsque d'autres animaux dans le troupeau présentent des signes cliniques de la maladie responsable de mort subite.

B. Les animaux concernés

1. Race, mode d'élevage

Selon la race, laitière ou allaitante, et le mode d'élevage, le vétérinaire peut cibler ses suspicions vers certaines affections particulières.

Si la mort subite est observée chez **une race laitière**, plusieurs affections peuvent être envisagées :

- une **mammite**, colibacillaire la plupart du temps,
- une **salmonellose** : la salmonellose touche les vaches laitières en *péri-partum*,
- une **tétanie d'herbage**: elle touche surtout les vaches laitières et les brebis laitières hautes productrices en *post-partum* car le lait est une source majeure d'exportation de magnésium,
- des **ulcères de la caillette** : cette affection digestive touche les vaches laitières adultes dans le premier mois *post-partum*,
- **des obstructions digestives** : les **volvulus et torsions des organes digestifs** touchent majoritairement les races laitières, veaux et adultes,
- **une acidose lactique aiguë** du rumen : elle touche les hautes productrices, surtout durant le *péri-partum*, dans les 60 premiers jours de lactation.

S'il s'agit d'une race allaitante, il est possible de s'orienter vers :

- **l'entérotoxémie bovine**,
- les **myopathies d'origine nutritionnelle** qui touchent davantage les jeunes et quelquefois les bovins adultes,
- **l'emphysème des regains** qui touche davantage les races bouchères,
- **la nécrose du cortex cérébral** qui touche les animaux à l'engraissement et les veaux alimentés au lait majoritairement.

2. Age et facteurs individuels

Certaines affections touchent préférentiellement certains âges (voir tableau VII).

S'il s'agit de jeunes animaux, il est possible de s'orienter vers plusieurs hypothèses, comme :

- les **malformations congénitales** qui touchent les très jeunes animaux venant de naître,
- **l'entérotoxémie à *Cl.perfringens* type B** qui touche les agneaux très jeunes de quelques jours à 3 semaines,
- la **gastrotoxémie** qui touche les agneaux âgés de 2 à 4 semaines,
- **les torsions ou les volvulus d'organes digestifs** qui touchent davantage les veaux âgés de 3 à 6 semaines,
- **l'entérotoxémie à *Cl. sordelii*** qui touche les agneaux de 4 à 6 semaines,
- **l'entérotoxémie à *Cl. perfringens* type D** qui touche surtout les agneaux à l'engraissement âgés de quelques semaines à quelques mois,
- **l'entérotoxémie bovine** qui touche les bovins de 2 à 4 mois,
- la **myopathie d'origine nutritionnelle** qui touche les ruminants dans les 6 premiers mois de la vie,
- le **charbon symptomatique** qui touche les animaux entre 6 et 24 mois,
- la **dictyocaulose** qui concerne les jeunes animaux lors de leur 1^{ère} année de pâture,
- le **blackleg myocardique** qui touche les ruminants les plus jeunes,
- La **nécrose du cortex cérébral**,
- Les **intoxications** qui surviennent davantage chez les jeunes qui ont un comportement plus imprudent et curieux. Elles peuvent néanmoins survenir aussi chez les adultes.

Beaucoup d'affections touchent les animaux qui sont à l'engraissement (voir Tableau VII). C'est le cas de :

- les **entérotoxémies**,
- **l'hémoglobinurie bacillaire**,
- la **nécrose du cortex cérébral**,
- le **charbon symptomatique** qui touche les animaux en excellente condition,
- les **ulcères de la caillette** qui touchent les taurillons à l'engrais,
- Le **blackleg myocardique**,
- l'**acidose aiguë lactique** lors de la période de fin d'engraissement.

Tableau VII : Classification des causes de mort subite selon l'âge et l'état d'engraissement

	JEUNES	ADULTES	INDIFFERENT
Engraissement	<ul style="list-style-type: none"> - Entérotoxémie bovine - Entérotoxémie type D, type B - Entérotoxémie à <i>Cl. sordelii</i> - Gastrotoxémie - Nécrose du cortex cérébral - <i>Blackleg</i> myocardique - Charbon symptomatique 	<ul style="list-style-type: none"> - Entérotoxémie à <i>Cl. perfringens</i> type C - Emphysème des regains 	<ul style="list-style-type: none"> - Hémoglobininurie - Bacillaire - Ulcère de la caillette - Acidose lactique aiguë
Indifférent	<ul style="list-style-type: none"> - Malformations congénitales - Dictyocaulose - Torsions d'organes digestifs - Myopathie d'origine nutritionnelle - Intoxications 	<ul style="list-style-type: none"> - Hépatite nécrosante (ovins surtout) - Mammite - Tétanie d'herbage - Rupture vaginale/hémorragie utérine 	<ul style="list-style-type: none"> - Maladie d'Aujeszky - Coryza gangréneux - Charbon bactérien - Méningo-encéphalite infectieuse thrombo-embolique - Leptospirose - Botulisme - Salmonellose - Météorisation - Réticulo-péricardite traumatique - Foudroiement - Electrocution - Endocardite

C. Cas isolé ou pseudo-enzootique

1. Cas isolé

Lorsque le vétérinaire est appelé pour un seul cas de mort subite, cela offre peu de renseignement car de nombreuses hypothèses sont alors possibles. Le vétérinaire ne peut pas s'appuyer sur ce seul critère pour faire avancer sa démarche diagnostique.

2. Cas multiples

A l'inverse, lorsque plusieurs animaux sont touchés de mort subite, de nombreuses hypothèses peuvent être éliminées. Toutes les causes d'affection individuelle comme les hémorragies à point de départ génital, les réticulo-péricardites traumatiques, les dilatations/torsions/volvulus d'organes digestifs, les mammites peuvent être exclues.

S'il s'agit de morts subites affectant plusieurs animaux retrouvés morts en même temps, les hypothèses peuvent être réduites au foudroiement ou à des intoxications graves. Certains éleveurs peuvent cependant retrouver plusieurs animaux morts en même temps mais sans qu'il y ait eu une surveillance continue. Il n'est, dans ce cas, pas possible de dire s'il s'agit de morts simultanés ou pas.

Il est aussi possible que certains animaux réagissent différemment à une affection et donc que certains meurent subitement alors que d'autres ne vont pas mourir ou mourir peu de temps après. Quoiqu'il en soit, on a affaire à des morts subites rapprochées dans le temps. Plusieurs animaux ont été soumis au même facteur de risque. Ceci peut nous orienter vers diverses hypothèses comme :

- Une **intoxication**. Une série de morts subites non simultanées mais rapprochées dans le temps oriente dans un premier temps le diagnostic vers une exposition à un toxique (SCHELCHER *et al*; 2006)
- Un **foudroiement** (voir figure 23)
- Une **météorisation spumeuse** : elle survient chez plusieurs animaux (jusqu'à 25% du troupeau) (EDDY, 2004) quelques heures après les avoir mis au pré, sur une parcelle riche en légumineuses, dans les 3 premiers jours.
- La **tétanie d'herbage** : cette affection survient surtout chez les vaches et les brebis hautes productrices dans les premières semaines de lactation après leur mise à l'herbe au printemps (ELIOTT, 2007). Si l'éleveur a mis plusieurs de ses vaches ou de ses brebis venant de mettre bas, au pré, alors que l'herbe est pauvre en magnésium et la température extérieure froide, celles-ci peuvent souffrir de tétanie d'herbage. Toutefois, c'est une cause de mort subite moins probable que les trois citées précédemment
- Le **charbon bactérien** : il peut causer la mort subite simultanée de plusieurs animaux s'ils sont mis à brouter sur un champ maudit. Les bovins sont d'autant plus susceptibles d'être contaminés car ils broutent l'herbe au ras du sol et risquent ainsi d'ingérer des spores.
- L'**emphysème des regains** : il touche plusieurs bovins en même temps et la mortalité peut affecter 75% du troupeau en quelques jours.
- La **rage** chez les brebis et les chèvres : en effet, les chiens ou renards enragés mordent généralement plusieurs animaux (CALLAN et VAN METRE, 2004)
- Les **entérotoxémies** : elles peuvent toucher 5 à 30% des animaux d'un troupeau (ASSIE *et al*; 2006). Cependant, il peut aussi y avoir des cas sporadiques.

- La **forme septicémique de listériose** chez les nouveau-nés : elle peut toucher plusieurs animaux, la source de listériose étant la plupart du temps du lait contaminé, un trayon souillé ou un objet de l'environnement.

Figure 23 : Plusieurs génisses foudroyées dans un sous-bois



(Source : Photographie CD CABANIE *et al*; 2008)

D. Environnement de l'animal et conditions d'élevage

1. Lieu et circonstance de la mort : pâture ou stabulation

De nombreuses causes de mort subite dépendent de l'endroit même où se situait l'animal. Ainsi, il faut faire la distinction entre les cas de morts subites survenant au pâturage et ceux arrivant en stabulation.

Lors de mort au pâturage, il convient tout d'abord de s'intéresser à la pâture incriminée, en prenant en compte plusieurs critères :

- le moment de la mise à l'herbe : depuis combien d'heures ou de jours les animaux sont-ils au pré ?
- la saison,
- combien de temps les animaux sont à l'herbe pendant la journée ?
- quel est l'état de la pâture ?
- la pâture est-elle plutôt riche ou y-a-t'il de nombreux refus ?
- la nature des plantes,

- la présence ou non de toxiques,
- le traitement récent de la pâture par des herbicides ou des insecticides,
- la présence ou non d'éléments étrangers comme de l'huile de vidange ou une batterie de véhicules.

Il faut aussi s'intéresser aux champs limitrophes, en interrogeant l'éleveur sur :

- les liens avec les voisins conflictuels ou non (actes de malveillance),
- la nature de la séparation entre les parcelles,
- les traitements récents sur les champs limitrophes,
- l'accès ou non à ces champs pour les animaux

a. Morts subites survenant principalement au pâturage

Le **météorisme spumeux** survient 2 à 3 heures après l'arrivée des animaux le 1^{er}, 2^{ème} ou 3^{ème} jour après la mise à l'herbe sur la parcelle concernée. Elle survient généralement au printemps lorsque la pâture est riche en légumineuses, voire en jeunes céréales ou en colza (BARRAILA, 1985).

Le **tétanie d'herbage** survient au pré, avec une herbe à croissance rapide et donc pauvre en magnésium (ELIOTT, 2007). Elle survient donc surtout au printemps, à la fin de l'automne et en hiver.

En ce qui concerne les **mammmites aiguës** foudroyant l'animal en moins de 24 heures, elles surviennent en général en post-vêlage immédiat. Or, les vaches sont généralement très surveillées pendant cette période. Les rares cas où la vache est réellement retrouvée morte suite à une mammite se rencontrent lorsque la vache vèle au pré sans surveillance.

Le **charbon bactérien** touche les animaux au pré lorsqu'ils ingèrent les spores de *Bacillus anthracis*. Celles-ci sont présentes pendant des années, dans les champs maudits et remontent à la surface suite à une inondation ou à des travaux de terrassement (GANIERE, 2001). Il est possible de demander à l'éleveur s'il y eu des cas de charbon auparavant ou s'il y a eu de fortes pluies ou quelque chose susceptible de faire remonter les spores à la surface.

L'**emphysème des regains** survient surtout à l'automne et parfois au printemps, lors du passage d'une pâture pauvre à une pâture riche avec souvent du regain de légumineuses. Quelques cas sont toutefois rapportés à l'étable lors du passage à une alimentation avec une herbe riche (LABADENS *et al*; 2003).

Le **foudroiement** survient la plupart du temps au pré et en été. Il y a quelques cas décrits de foudroiement à l'intérieur, sous un hangar (SCHELCHER *et al*; 2006).

La plupart des **intoxications végétales** surviennent au pré. La distinction peut être faite entre les mauvaises herbes susceptibles de pousser dans une prairie naturelle (oenanthe safranée, galéga, colchique, vératre) et les plantes ornementales présentes dans les jardins bordant les pâturages (if, laurier rose, plantes cyanogénétiques).

b. Morts subites survenant principalement en stabulation

Les **électrocutions** surviennent davantage en stabulation bien que des électrocutions puissent avoir lieu au pré lors de chutes de ligne à basse tension (SCHELCHER *et al*; 2006).

Certains cas d'**asphyxie par strangulation** au cornadis ne peuvent se dérouler qu'à l'étable.

Les **intoxications dues à des agents chimiques** peuvent se dérouler au pré comme à l'étable (voir tableau VIII). En cas de suspicion, il faut prendre en compte le risque d'exposition au toxique (c'est-à-dire la fréquence de présence du toxique dans l'environnement des animaux), et la nature du toxique. Par exemple le chlorate de soude est très appétant car il est salé et donc consommé volontiers par les ruminants et en grande quantité.

Tableau VIII : Lieu de la mort lors d'intoxication par les produits chimiques

	STABULATION	PRE
Plomb	Léchage de canalisations, de peintures au plomb	Batteries usagées, huile de vidange
Arsenic	/	Terres, feuillages, fourrages traités par le fongicide à base d'arsenic
Nitrates/nitrites	/	Eaux polluées par engrais, végétaux après fertilisation azotée excessive
Azote non protéique	Ingestion du stock d'urée Apport excessif d'urée dans la ration	Eaux de boisson contaminées Fourrages contaminés Accès au stock
Chlorate de soude	Accès au sac	Accès pâture traité la veille
Métaldéhyde	Accès au stock	Accès au stock moins fréquent
Organophosphorés, Organochlorés	Traitement excessif des animaux	Contamination de l'eau et des fourrages Traitement excessif d'une parcelle adjacente

2. Répartition et évolution dans l'espace des maladies infectieuses

Certaines maladies infectieuses peuvent resurgir quelques temps après sur un même lieu.

C'est le cas des affections provoquées par des spores de bactéries qui sont enfouies dans la terre et qui peuvent remonter à la surface suite à des inondations.

Le **charbon bactérien** majoritairement et le **charbon symptomatique** sont ainsi deux affections qui contaminent des champs pendant des années, par exemple suite à l'enterrement de cadavres contaminés. En effet, il faut éviter le plus possible de déplacer les corps des animaux et de les ouvrir afin de ne pas disséminer les spores dans tout le champ. Le charbon bactérien peut contaminer les sols pendant des dizaines voire des centaines d'années d'où l'appellation « champ maudit » (GANIERE, 2001).

Les spores du **botulisme** sont résistantes à la dégradation environnementale et peuvent ainsi contaminer un sol à la suite de l'enfouissement de cadavres de volaille par exemple (ARGENTE, 2007).

Les spores de l'**hémoglobinurie bacillaire** peuvent survivre pendant des semaines dans le sol. De plus, les bactéries responsables de l'hémoglobinurie bacillaire sont des bactéries commensales, d'où la possible excrétion fécale de ces agents par des animaux contaminés sur une pâture. La pâture demeure contaminée par des spores susceptibles de contaminer d'autres animaux pendant des semaines (VINE *et al*; 2006).

Les animaux infectés par la **leptospirose** hébergent la bactérie dans leur organisme pendant longtemps d'où la possibilité de contaminer les pâtures, l'eau ou la nourriture (LEGRAND, 2007).

3. Type d'élevage et insuffisances techniques

Certaines affections peuvent survenir suite à des problèmes au niveau de la gestion de l'élevage.

Cela peut être le cas lors de **mammites aiguës** entraînant la mort de l'animal. En effet, comme nous l'avons dit précédemment, les mammites surviennent généralement en *post-partum* immédiat. Il s'agit d'une période durant laquelle l'éleveur surveille normalement ses animaux. Le vétérinaire doit donc s'interroger sur la manière de travailler de l'éleveur afin de savoir si l'animal mort a été surveillé régulièrement ou non.

De même les **tétanies d'herbage** peuvent toucher des vaches gestantes qui ont été peu nourries durant l'hiver, avec uniquement de la paille par exemple. Elles présentent ensuite des troubles à l'étable ou lors de la mise à l'herbe (SATTLER, 2008).

4. Conditions économiques et sociales

Certaines affections peuvent survenir suite à des problèmes économiques rencontrés par l'éleveur qui ne peut pas assurer des conditions de vie parfaite pour ses animaux. De cela découle la possibilité de développement de carences et de la survenue des affections suivantes : tétanie d'herbage, myopathie d'origine nutritionnelle.

5. Installations

Il est important de bien analyser les bâtiments dans lesquels sont stockés les animaux. Ils peuvent avoir accès à des substances ou à des composés capables d'engendrer une mort subite.

Certains barreaux de cases contenant de la peinture de plomb peuvent être léchés par les veaux notamment et entraîner une **intoxication au plomb** mortelle.

Si les lieux de stockage des engrais, herbicides, pesticides et céréales sont accessibles, même accidentellement aux animaux, peuvent survenir :

- lors d'accès à l'urée : une intoxication à **l'azote non protéique**,
- lors d'accès au stock d'herbicides : une intoxication au **chlorate de soude**,
- lors d'accès au molluscicide : une intoxication au **métaldéhyde**,
- lors d'accès au stock de céréales : **acidose lactique aiguë**

Si les matières organiques comme le fumier ou le lisier sont mal stockées et répandent des gaz dans l'étable, il est possible d'avoir une intoxication par **l'hydrogène sulfuré**.

6. Traitement phytosanitaire

La prairie sur laquelle pâturent les animaux ou même les champs limitrophes sont parfois traités par des produits phytosanitaires. Si les animaux sont mis à l'herbe peu de temps après, ils peuvent s'intoxiquer.

Il peut aussi y avoir un accès au stock de toxiques suite à une négligence de l'éleveur. Une cuve ayant servi à la préparation d'un engrais a pu être mal nettoyée et servir ensuite à la distribution d'eau de boisson aux animaux (BRUGERE-PICOUX, 1999).

7. Interrelations animales

Certaines affections surviennent à la suite de contact avec d'autres espèces.

- Les suidés sont les espèces affectées en 1^{er} par la **maladie d'Aujeszky**. Les ruminants sont des hôtes accidentels et se contaminent suite à un contact direct avec des suidés ou via des aérosols. Les **élevages situés à proximité d'élevage de suidés** sont donc les plus susceptibles d'être atteints (CALLAN et VAN METRE ; 2004).
- Le botulisme chez les ruminants est surtout lié au **botulisme aviaire** et est donc retrouvé dans les élevages situés à proximité d'élevage aviaire (ARGENTE, 2007).
- La **rage** se transmet via des animaux contaminés, et notamment des **renards**.

8. Pollution industrielle

Il faut veiller à inspecter la pâture lors de mort au pré afin de retrouver d'éventuelles marques de pollution : présence de batteries de voiture, d'huile de vidange, de gravats industriels, de pneus. Tout cela peut être responsable d'intoxication au plomb.

9. Climat et saisons

Selon les saisons, le diagnostic peut être orienté en suspectant certaines affections probables et en éliminant d'autres, impossibles (voir tableau IX).

Tableau IX: Survenue de morts subites en fonction de la saison

	PRINTEMPS	ETE	AUTOMNE
Entérotoxémie	++		++
Hémoglobinurie bacillaire		++	++
Hépatite nécrosante		++	++
Charbon symptomatique		++	
Charbon bactérien		++	++
Botulisme		++	++
Leptospirose		++	
Tétanie d'herbage	++		+
Météorisation spumeuse	++		
foudroiement		++	
Dictyocaulose	++		
Emphysème des regains	++		++
Intoxication par le galéga		++	
Intoxication par le vétrate	++		
Intoxication par la colchique	++		

Dans certains cas, on peut aussi avoir une influence de la température. Par exemple, un refroidissement peut favoriser une tétanie d'herbage.

10. Régions géographiques

Certaines plantes sont plus spécifiques d'une région en particulier :

- Le laurier rose est une plante surtout présente dans le sud (GALEY *et al*; 1996)
- Le vétrate est une plante de montagne (LORGUE *et al*; 1987)

Certaines affections sont plus prévalentes dans une région donnée, de part le type d'élevage présent. Ainsi, le botulisme se rencontre plutôt dans les régions d'élevages aviaires et donc dans l'ouest. La maladie d'Aujesky, transmise par les suidés, est surtout présente en Bretagne. Le coryza gangréneux se rencontre dans des élevages proches d'élevages ovins, soit donc dans des régions d'élevage ovin comme le Pays basque ou l'Aveyron.

E. Analyse de la ration alimentaire

1. Apport en excès

Certaines morts subites ont pour origine un défaut dans la conduite de l'alimentation.

L'acidose lactique aiguë survient suite à l'apport d'un excès de glucides rapidement fermentescibles dans la ration c'est-à-dire un excès de céréales ou de concentrés (WALKER, 2006).

Certains éleveurs utilisent l'**urée** comme complément alimentaire et peuvent induire, en cas d'erreur de distribution, un surdosage d'où une intoxication par de l'azote non protéique.

2. Défaut d'apport

Une **tétanie d'herbage** survient suite à la fois à un défaut d'apport et à une exportation excessive, en magnésium (ELIOTT, 2007).

La **nécrose du cortex cérébral** est due à un défaut d'apport en vitamine B1.

La **myopathie d'origine nutritionnelle** est due à une carence en vitamine E et en sélénium.

3. Aliments contaminés

La plupart des cas de **botulisme** décrits en France sont liés à un fourrage contaminé par des fientes de volaille ou par des cadavres de rongeurs. Le risque est renforcé s'il s'agit d'un ensilage ayant un pH supérieur à 4,5 et moisi.

La **listériose** est due à la consommation d'un ensilage mal conservé (BRUGERE-PICOUX, 1999).

F. Points d'approvisionnement en eau

Il convient de s'intéresser à tous les points d'eau (source d'eau de boisson distribuée ou accessible aux animaux).

1. Nature de l'approvisionnement

Par exemple, une cuve ayant servie à préparer un engrais azoté et mal rincée peut provoquer une intoxication des animaux si de l'eau de boisson est apportée aux bovins au pré avec cette même cuve. Les engrais à base de nitrates contaminent aussi souvent l'eau de boisson des animaux au pré. Les pneus de tracteur en sont parfois responsables car le liquide qui les remplit est souvent une solution de nitrates.

Des produits comme les pesticides (organophosphorés et carbamates) peuvent aussi contaminer l'eau suite au traitement d'une parcelle.

De plus, les cours d'eau naturel peuvent être contaminés par des spores présentes dans la terre et donc transmettent l'hémoglobinurie bacillaire, l'hépatite nécrosante, le charbon bactérien ou le charbon symptomatique.

2. Nature des canalisations et matériaux des abreuvoirs

Il peut y avoir du plomb au niveau des canalisations d'eau, susceptible de provoquer une intoxication.

3. Présence d'industries ou de productions industrielles en amont

Les cours d'eau naturel peuvent être contaminés par des industries ou des productions industrielles animales situées en amont :

- contamination de l'eau par des déchets industriels d'où une eau riche en plomb,
- contamination de l'eau par un élevage de porc à l'origine de la maladie d'Aujeszky.

G. Changement dans la conduite d'élevage

1. Changement d'alimentation

Les changements alimentaires dans les jours ou les semaines qui précèdent des cas de mort subite doivent être notés précisément (SCHELCHER *et al*; 2006). En effet,

- L'entérotoxémie peut être due à un brusque changement dans l'alimentation.
- La mise à l'herbe peut provoquer une tétanie d'herbage chez certains animaux.
- La nécrose du cortex cérébral peut faire suite à un changement dans la ration, avec apport d'un aliment plus énergétique.
- La météorisation spumeuse survient dans les 3 premiers jours où les animaux sortent sur une parcelle riche en légumineuses.
- L'acidose lactique aiguë survient lors d'un excès de glucides rapidement fermentescibles dans la ration. Les agneaux et les veaux ont parfois accès à la ration adulte sans transition, ce qui génère une acidose.

2. Introduction de bovins sur de nouvelles pâtures

Des animaux nouvellement introduits sur de nouvelles pâtures peuvent subitement décéder.

C'est le cas pour **l'emphysème des regains** qui survient dans les jours suivant un changement de pâture, avec passage d'une pâture pauvre à une pâture riche, avec souvent présence de regains de légumineuses.

La **nécrose du cortex cérébral** peut aussi survenir à la suite d'un changement de pâture.

3. Mise en œuvre de traitements ou de vaccinations

Il faut prendre en compte les traitements ou les vaccins récemment administrés aux animaux décédés car ils peuvent être à l'origine du décès par hypersensibilité de type 1. Des cas **d'oedèmes malins** chez des brebis, causés par *Clostridium sordelii* ont été décrits suite à la vaccination avec un vaccin commercial contenant des antigènes de *Clostridii*. La même aiguille avait été utilisée pour tout le troupeau, sans stérilisation ou désinfection entre les animaux (COSTA *et al*; 2007).

II. Evaluer les lésions

A. Examen du cadavre et de son environnement

1. Disposition du cadavre

La disposition du cadavre, sa position et l'environnement dans lequel il se trouve peuvent être riches en informations :

- membre atteint tendu et raide, membres écartés en l'air avec carcasse ballonnée : charbon symptomatique,
- traces de plaies de grattage au niveau de la tête et l'encolure : maladie d'Aujeszky,
- cadavre de couleur brun chocolat avec un sang brun chocolat d'aspect goudronneux : intoxication aux nitrates/nitrites,
- traces de diarrhée sur le cadavre, voire de vomissements : intoxication par du laurier rose,
- traces de diarrhée : intoxication au vérate, acidose lactique aiguë,
- cadavre retrouvé à proximité d'un arbre ou d'une clôture : foudroiement,
- cornes enfoncées en terre ou cassées : foudroiement, électrocution,
- brûlures superficielles linéaires ou ramifiées : foudroiement,
- marques de piétinement aux alentours du cadavre : intoxication à dominante nerveuse convulsive.

2. Traces éventuelles d'agonie

- Décubitus et traces de convulsions agoniques : rage,
- Traces de mouvements des membres juste avant la mort : tétanie d'herbage,
- Aucune trace de mouvements agoniques : foudroiement, électrocution.

3. Traces de déplacement des cadavres

Il faut rechercher d'éventuelles traces de déplacement des cadavres afin de détecter des fraudes, comme le placement sous un arbre afin de simuler un foudroiement pour pouvoir bénéficier d'une indemnisation de l'assurance.

4. Traces d'écoulement par les orifices naturels

- Ecoulement d'un liquide mousseux par une plaie : charbon symptomatique,
- Ecoulement mousseux et sanguinolent par la bouche, les naseaux et l'anus : charbon symptomatique,
- Ecoulements de sang noirâtre par les orifices naturels (yeux, anus, trayon) : charbon bactérien,
- Mousse au niveau de la bouche et des naseaux : tétanie d'herbage,
- Ecoulement spumeux et hémorragique par les naseaux : foudroiement, électrocution,
- Signes d'hypersécrétion (ptyalisme, diarrhée) : suspicion d'intoxication à dominante clinique digestive ou nerveuse (POULIQUEN, 2006).

5. Aspect des muqueuses

- Muqueuses buccales congestionnées : coryza gangréneux,
- Congestion généralisée avec hémorragies sous-cutanées : hépatite nécrosante,
- Muqueuses hémorragiques : charbon symptomatique
- Muqueuses oculaires et buccales rouges violacées, et cyanose des muqueuses : foudroiement, électrocution,
- Congestion généralisée : intoxication à l'azote non protéique,
- Cyanose de la langue et des muqueuses : intoxication au chlorate de soude,
- Muqueuses congestionnées : intoxication à la strychnine, entérotoxémie,
- Muqueuses jaunes : intoxication au cuivre, leptospirose, entérotoxémie (parfois),
- Muqueuses pâles : hémorragies diverses,
- Muqueuses congestionnées puis cyanosées : charbon bactérien

6. Degré de distension abdominale

- Apparence ballonnée suite à l'accumulation de gaz sous la peau : charbon symptomatique, foudroiement, électrocution,
- Gonflement de la carcasse : entérotoxémie, météorisation,
- Cadavre météorisé et déshydraté : acidose lactique aiguë,
- Abdomen fortement dilaté : dilatation, obstruction, impaction, torsion ou volvulus d'organes digestifs.

B. Nécessité de pratiquer une autopsie

1. Appareil digestif

a. Rumen

- Lors d'acidose lactique aiguë, le rumen est distendu et contient un contenu riche en céréales et en fruits. Une **odeur aigrelette** s'en dégage (BRUGERE-PICOUX, 1999). Le **jus de rumen est gris laiteux** et est très liquide (SATTler, 2008). Une ruminite est présente avec parfois des ulcères associés (GLOCK et DEGROOT, 1998).
- Lors de météorisation spumeuse, le rumen est distendu et la sous-muqueuse apparaît congestionnée, surtout en région des sacs ventraux. Un contenu mousseux est présent lors d'autopsie précoce mais ce dernier disparaît ensuite dans les 12 heures suivant la mort (GLOCK et DEGROOT, 1998).

b. Caillette

- Lors de **coryza gangréneux**, une congestion et une érosion hémorragique de la muqueuse de la caillette sont souvent présentes.
- Lors d'**ulcères de la caillette**, il est possible d'observer des ulcères perforants ou non et des ulcères hémorragiques. La caillette est parfois remplie de sang avec des caillots de sang dans l'intestin grêle voire le colon (HARTNAGEL, 2002).
- Lors de **gastrotoxémie**, une abomasite avec présence de micro-ulcères à la surface de la muqueuse de l'abomasum peut être observée

c. Intestins

- Lors de **coryza gangréneux**, le tube digestif est entièrement atteint, avec des ulcères au niveau du pharynx, de l'œsophage (surtout en zone proximale) et des piliers du rumen.
- Lors d'**entérotoxémies** chez les veaux nouveau-nés, les lésions macroscopiques visibles sont essentiellement des lésions intestinales de nature congestivo-hémorragique et parfois nécrotique. Le tube digestif, de la caillette au rectum, apparaît très congestionné et son contenu est hémorragique. Cela est plus marqué au niveau du jéjunum et de l'iléon (ASSIE *et al*; 2006).
- Lors d'**entérotoxémie type D, type C ou à *Cl. sordellii***, les intestins sont distendus et une entérite hémorragique localisée en région jéuno-iléale peut être observée (AUTEF, 2007).
- Lors d'**entérotoxémie type B**, une entérite hémorragique généralisée est retrouvée, du sang en nature peut être présent dans la lumière intestinale.
- Lors de **volvulus d'organes digestifs**, le volvulus peut concerner l'ensemble de l'intestin ou seulement les portions distale du jéjunum et proximale de l'iléon (ANDERSON et ST JEAN, 1999).
- Lors d'**intoxication à l'arsenic ou aux colchiques**, les lésions intestinales sont dominantes (congestion des muqueuses, ulcères voire lambeaux, œdème) (POULIQUEN, 2006)
- Lors de **salmonellose**, les parties distales de l'intestin (iléon, caecum et colon) présentent des lésions inflammatoires nécro-fibrino-hémorragiques

d. Autres

- Lors d'**hémoglobininurie bacillaire**, le foie peut avoir une coloration acajou et contenir des zones d'infarctus nécrotiques jaunes de 5 à 30 cm de diamètre. L'animal peut présenter un ictère généralisé.
- Lors d'**hépatite nécrosante**, la lésion hépatique la plus caractéristique correspond à la présence de zones nécrotiques de couleur jaunâtre entourées d'une zone congestive, de 1 à 2 cm de diamètre. Ces lésions se retrouvent surtout sur la face diaphragmatique du foie le long des trajets de migration des douves.
- Lors de **charbon bactérien**, une splénomégalie et une rate dite « boueuse » sont caractéristiques ainsi que des épanchements hémorragiques avec du sang noir incoagulable et une tumeur charbonneuse.

2. Affections cardiaques

a. Endocarde

Lors d'endocardite bactérienne, des lésions végétatives (soit en forme de « chou-fleur ») ou verruqueuses (c'est-à-dire en forme de verrue) sont retrouvées. Les valvules sont déformées, rétrécies et épaissies.

b. Myocarde

- Lors de **myopathie d'origine nutritionnelle**, les lésions sont surtout observées au niveau du cœur, du diaphragme et des muscles intercostaux. Des stries blanches de dégénérescence sont notées au niveau du diaphragme (SATTLE, 2008).
- Lors de **blackleg myocardique**, des zones rouges foncées nécrotiques sont retrouvées au niveau du myocarde des ventricules et des atriums. Le myocarde apparaît très congestionné et hémorragique. Il y a par ailleurs un épanchement péricardique sanguinolent (UZAL *et al*; 2003).

c. Péricarde

Lors de réticulopéricardite traumatique suite à la migration d'un corps étranger depuis le réseau, un hémopéricarde est observé. Des adhérences fibrineuses sont visibles en région réticulo-diaphragmatique ainsi qu'une atteinte cardiaque avec hémopéricarde (BRUGERE-PICOUX, 1999).

3. Mammites

Lors de mammite suraiguë responsable de mort subite, il n'y a pas toujours de modifications évidentes au niveau de la mamelle. La congestion du parenchyme mammaire n'est pas toujours présente et l'aspect du lait n'est pas toujours modifié.

4. Appareil génital

Lors de rupture utérine ou d'hémorragie à point de départ génital, des lésions hémorragiques et une pâleur des muqueuses sont observées. En général, l'autopsie n'est pas indispensable car les commémoratifs de vêlage orientent fortement le diagnostic.

5. Appareil respiratoire

- Lors de **dictyocaulose**, une augmentation du volume pulmonaire est observée, ainsi que de l'air dans les cloisons inter-alvéolaires, des zones d'atélectasie (rouge foncé, de consistance dense) et des foyers de pneumonie dans les parties postérieures des poumons avec un pus verdâtre riche en éosinophile. Au niveau des bronches, un mucus abondant contenant des vers est présent. Lors de syndrome de ré-infestation, les poumons paraissent détrempés et ne s'affaissent pas (œdème pulmonaire).
- Lors de **rhinotrachéite infectieuse bovine**, les épithéliums de la muqueuse du pharynx et de la trachée sont très rouges. Des foyers de nécrose avec des morceaux de muqueuse et des exsudats de fibrine sont aussi observés (GARIN, 1996).
- Lors de **d'emphysème des regains**, les lésions pulmonaires souvent observées sont un œdème et de l'emphysème. Les poumons ne s'affaissent pas et présentent une congestion diffuse marquée. Leur poids est augmenté. L'œdème interlobulaire, gélatineux et jaunâtre présent donne un aspect brillant et humide au parenchyme pulmonaire, suite à la coupe de celui-ci. Ces lésions sont davantage observées au niveau des lobes crânio-ventraux (LABADENS *et al*; 2003).
- Lors de **d'hypersensibilité de type I** suite à l'administration d'un médicament (antibiotique, vaccin ou autre), les lésions respiratoires sont prédominantes. De l'emphysème et un œdème pulmonaire avec présence d'un liquide mousseux, blanchâtre plus ou moins sanguinolent dans la trachée et les grosses bronches sont observés.

6. Système nerveux

- Lors de rage qui est une encéphalomyélite, une congestion vasculaire des méninges est observée (CALLAN et VAN METRE, 2004).
- Une congestion hémorragique des méninges peut être observée lors de maladie d'Aujeszky.
- Lors de méningo-encéphalomyélite infectieuse thrombo-embolique, la présence d'infarctus hémorragiques dans le cerveau et la moelle épinière est la lésion la plus notable. Il s'agit de plages de 1 à 4 cm de diamètre et de couleur rouge brunâtre. Les lésions sont souvent multiples et de tailles différentes. Une inflammation des méninges les rend opalescentes (FECTEAU et GEORGE, 2004). Le liquide céphalorachidien apparaît floconneux et jaunâtre et coagule très vite à l'air libre (RADOSTITS *et al*; 2007).

7. Appareil cutané-musculaire

Lors de charbon symptomatique, la région affectée apparaît enflée et crépitante et présente une plaie par laquelle s'écoule un liquide mousseux. Le muscle atteint a un aspect sombre et sec.

8. Syndromes ictéro-hémoglobinuriques

Lors de leptospirose, des lésions de septicémie aiguë, une anémie hémolytique, un ictère et une nécrose hépatique sont observés.

C. Absence de lésions spécifiques

Certaines affections ne présentent pas de lésions caractéristiques qui permettent de poser un diagnostic. Il faut alors s'intéresser aux commémoratifs entourant la mort, à l'examen externe du cadavre ou faire des prélèvements en vue de la réalisation d'examen complémentaires.

1. Troubles métaboliques

Lors de tétanie d'herbage, les lésions observées ne sont que consécutives à l'expression clinique de la maladie juste avant la mort. Ainsi, les convulsions pré-agoniques sont responsables de lésions musculaires hémorragiques.

2. Intoxications

La plupart des intoxications à l'origine de mort subite n'induit pas de lésion spécifique, mise à part certaines comme :

- l'intoxication aux nitrates/nitrites qui donne au cadavre une couleur brun-chocolat,
- l'intoxication au chlorate de soude qui donne une coloration brun grisâtre à l'ensemble des tissus,
- l'intoxication au cuivre qui donne un ictère.

Par contre, un hydrothorax avec un liquide jaune citrin est quasiment pathognomonique de l'intoxication par le galéga (POULIQUEN, 2006).

3. Causes physiques

Lors de foudroiement ou d'électrocution, l'ouverture du cadavre n'apporte guère d'information pertinente quant à l'établissement de la cause de la mort, à moins d'ouvrir la boîte crânienne. Il est important de s'intéresser à l'examen externe du cadavre et notamment à sa position dans l'environnement.

A l'autopsie, seulement quelques congestions sont observées. Un état de stase veineuse généralisée est aussi présent: le ventricule droit est rempli de sang noirâtre, très fluide non coagulé ainsi que tout le système veineux. Les lésions cérébrales sont caractéristiques mais il faut ouvrir la



boîte crânienne ce qui n'est pas toujours facile à réaliser en pratique dans le champ. Les lésions cérébrales sont assez caractéristiques : on note une veine de la pie-mère gorgée de sang, un cerveau congestionné, piqueté, hémorragique au niveau de la substance grise des hémisphères, des hémorragies interstitielles au niveau du bulbe, et enfin, la présence de caillots de sang dans l'oreille interne et moyenne.

4. Lésions nerveuses centrales

Lors de maladie d'Aujeszky, aucune lésion macroscopique n'est visible et les lésions neurologiques sont souvent absentes.

Lors de nécrose du cortex cérébral, les lésions mises en évidence à l'autopsie sont uniquement présentes au niveau de l'encéphale : œdème cérébral diffus, foyers de nécrose de 1 à 20 mm de diamètre.

III. Effectuer des prélèvements

A. Bactériologie

1. Méthodes de prélèvement

Les méthodes de prélèvement sont assez similaires pour toutes les affections précédemment citées.

Un prélèvement bien réalisé doit être :

- réalisé rapidement après la mort,
- réalisé de façon aseptique. Par exemple, il faut les réaliser avant l'ouverture du tube digestif pour éviter de contaminer les échantillons par la flore intestinale (MARTEL, 2001).
- placé dans un contenant stérile fermé hermétiquement par un bouchon à vis,
- conservé réfrigéré (à 4°C)
- transporté sous couvert du froid (mais pas congelé). Cela permet de maintenir les bactéries en vie sans toutefois permettre leur multiplication car quelquefois, il est important de pouvoir faire leur dénombrement dans le cadre de la démarche diagnostique.

Les différents prélèvements doivent être conditionnés séparément afin de faciliter l'interprétation des résultats.

En cas de suspicion de salmonellose par exemple, les prélèvements doivent être réalisés avant tout traitement anti-infectieux et directement à partir de l'animal, en veillant à ce qu'il n'y ait pas de contamination par le milieu extérieur (MARTEL, 2001).

Pour certains germes comme les clostridies, il faut veiller à maintenir des **conditions d'anaérobiose** lors du transport des prélèvements. Ainsi, si l'on soumet un liquide, il faut l'aspirer avec une seringue et laisser l'aiguille sur la seringue ; si l'on prélève un morceau d'intestin, il faut prélever l'anse ligaturée à ses deux extrémités (voir figure 24). Il est important de bien préciser au laboratoire que l'on recherche des bactéries anaérobies (COULON, 2006).

Figure 24: Prélèvement d'une anse intestinale ligaturée à ses deux extrémités chez un bovin



(Source : Photographie CD CABANIE *et al*; 2008)

2. Dans quels cas faire une analyse bactériologique

Dans certains cas de mort subite, ni l'épidémiologie ni les lésions ne permettent de dire avec certitude quelle est la cause de la mort.

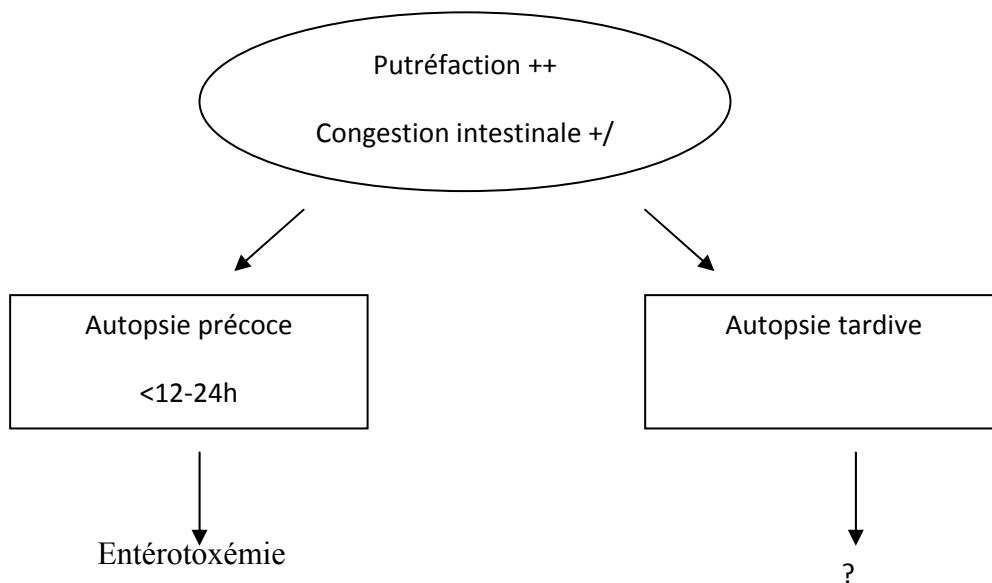
- Beaucoup de morts subites sont attribuées à des **entérotoxémies** mais il s'agit souvent de diagnostic par excès. En effet, le tableau clinique n'est pas très spécifique. Une putréfaction précoce et un gonflement du cadavre, une dégénérescence du foie et des reins sont notés. Pour vraiment conclure avec certitude, il faut faire un examen bactériologique et un dénombrement des Clostridies (voir figure 25) (PHILIPPEAU *et al*; 2003).
- **L'hémoglobinurie bacillaire** peut provoquer des lésions d'ictère généralisé et des lésions hépatiques assez caractéristiques sous forme de zones d'infarctus jaunes de 5 à 30 cm de diamètre.
- Dans le cas de **l'hépatite nécrosante**, des lésions assez caractéristiques sont présentes sur le foie : zones nécrotiques de couleur jaunâtre entourées d'une zone de congestion, d'1 à 2 cm de diamètre. De plus le cadavre présente une coloration noirâtre due à des hémorragies sous-cutanées. Dans ce cas, l'examen bactériologique n'est pas vraiment indispensable.
- Dans le cas du **charbon symptomatique**, la présence d'une plaie profonde entourée d'une région enflée et crépitante et par laquelle s'écoule un liquide mousseux peut fortement orienter le diagnostic.

- Le **charbon bactérien** est fortement suspecté lors de la présence d'un sang noirâtre s'écoulant des cavités ainsi que d'une rate hypertrophiée et boueuse. Cette suspicion, peut être confirmée par des prélèvements sur le cadavre afin de faire une culture ou une bactérioscopie.
- Le **botulisme** ne peut pas être diagnostiqué avec certitude sans examens complémentaires.
- Lors de **leptospirose**, les lésions hépatiques observées la plupart du temps ne permettent pas de donner un diagnostic sûr.
- Lors de **salmonellose**, les diagnostics clinique et lésionnel ne permettent pas de poser un diagnostic de certitude.
- Dans le cas de **mammite colibacillaire**, l'épidémiologie peut orienter le diagnostic, du fait d'une absence de lésions manifestes.

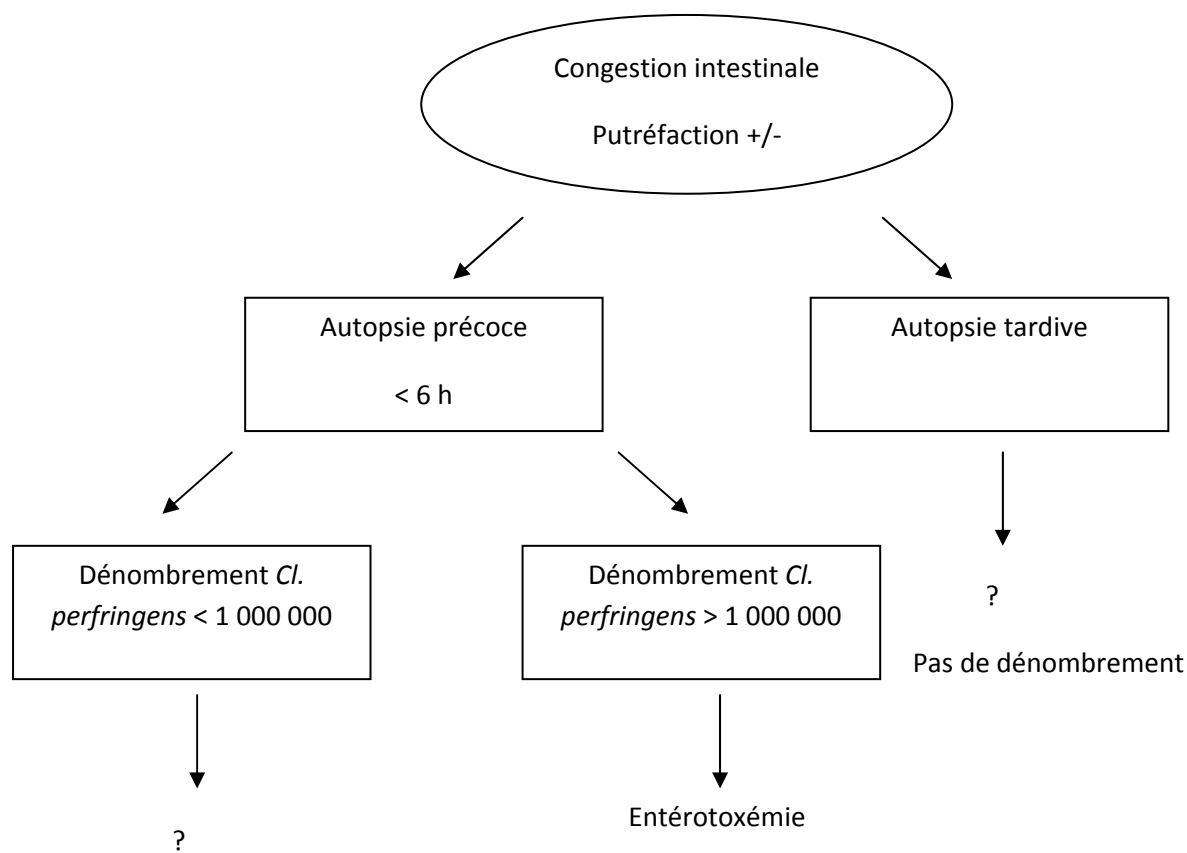
Ainsi, le recours à un examen bactériologique de certains organes ou contenus d'organes est indispensable dans certains cas pour permettre l'établissement du diagnostic avec certitude afin de ne pas rester dans le domaine de la suspicion.

Figure 25 : Démarche diagnostique lors d'entérotoxémie

- Entérotoxémie : diagnostic nécropsique



- Entérotoxémie : diagnostic nécropsique et bactériologique



(Source : CD CABANIE *et al*; 2008)

3. Un exemple : diagnostic bactériologique des entérotoxémies

Aujourd'hui, l'entérotoxémie est la cause la plus fréquente de mort subite. Cependant, il y a beaucoup de faux diagnostics par excès posés seulement à la vue des informations cliniques et lésionnelles. Or, ces informations seules ne permettent pas d'établir le diagnostic de l'affection. Il faut les compléter par une recherche bactériologique et un dénombrement des clostridies.

Le problème principal avec les clostridies est que ce sont des organismes qui se multiplient dans l'intestin grêle de chaque animal après la mort. Afin de déterminer avec certitude si le décès de l'animal est dû à la présence des clostridies et donc à une entérotoxémie, il faut donc faire réaliser un dénombrement de ces organismes (PHILIPPEAU *et al*; 2003). Une entérotoxémie ne peut être envisagée que si la concentration en *Cl. perfringens* est supérieure à 10^6 UFC/mL de contenu intestinal prélevé dans les 3 heures suivant la mort ou à 10^8 UFC/mL de contenu intestinal prélevé dans les 15h suivant la mort (voir tableau X) (ASSIE *et al*; 2006). Ainsi, il est important de prendre en compte le délai entre la mort et le prélèvement pour interpréter le dénombrement. Idéalement, le délai doit être de moins de 3 heures (MANTECA, 2007). Au delà de ce délai, des faux positifs peuvent exister.

Lors de suspicion d'entérotoxémie, il convient de prélever du contenu intestinal au niveau des portions lésées de l'intestin grêle ou de soumettre une anse intestinale (située dans une portion lésée) ligaturée à ses deux extrémités (MANTECA, 2007). Si du contenu intestinal est envoyé au laboratoire, il faut remplir les pots de prélèvement stériles jusqu'à ras bord afin de garantir des conditions d'anaérobiose optimale (voir figure 26). Les prélèvements doivent être envoyés dans les 24 heures au laboratoire, sous couvert du froid (c'est-à-dire déposés sur de la glace mais non congelés). Une fois réceptionnés, un ensemencement rapide sur milieu adapté sous atmosphère contrôlée est réalisé puis un comptage des bactéries est effectué après 24 heures d'incubation à 42°C (PHILIPPEAU *et al*; 2003).

Tableau X : Grille de diagnostic bactériologique par exclusion des entérotoxémies

Dénombrement (UFC par mL de contenu intestinal)	Délai entre la mort et la réalisation du prélèvement (T)			
	T<3h	$3 \leq t < 6h$	$6 \leq t < 15h$	$15 \leq t < 24h$
$<10^5$	exclu	exclu	exclu	non interprétable
$10^5 \leq n < 10^6$	entérotoxémie	douteux	douteux	non interprétable
$10^6 \leq n < 10^7$	entérotoxémie	douteux	douteux	non interprétable
$10^7 \leq n < 10^8$	entérotoxémie	entérotoxémie	douteux	non interprétable
10^8	entérotoxémie	entérotoxémie	entérotoxémie	non interprétable

(Source : ASSIE *et al*; 2006)

Figure 26: Remplissage d'un flacon hermétique à ras bord avec du contenu intestinal en vue d'une analyse bactériologique



(Source : Photographie CD CABANIE *et al*; 2008)

Ce dénombrement peut être complété par une recherche des gènes codant pour les toxines avec une PCR des souches isolées. L'avantage de ce test est sa grande sensibilité. Cependant, la présence d'une portion de gène ne signifie pas forcément qu'il y ait production d'une toxine (MANTECA, 2007).

Aujourd'hui, la méthode de diagnostic la plus fréquemment utilisée sur le terrain est la recherche des toxines, par ELISA, directement dans le contenu intestinal des animaux morts. Si le résultat est positif, la corrélation est faite entre la présence de toxine et la présence de lésions d'entérite aiguë hémorragique (MANTECA, 2007). Ce test doit être réalisé très rapidement après la mort de l'animal ou bien sur un prélèvement rapidement stabilisé par congélation à -20°C. La toxine α étant très labile, il risque d'y avoir des résultats faussement négatifs (MANTECA, 2007).

B. Histologie

Un prélèvement histologique doit être réalisé de manière rationnelle. Avant de l'envoyer au laboratoire, il doit être préparé pour la technique histologique par une fixation. Plusieurs règles doivent être respectées pour le prélèvement.

1. Méthodes de prélèvement

Le prélèvement doit être (MIALOT et MIRANDA DE ESTRADA, 1984):

- effectué le plus vite possible après la mort de l'animal,
- fixé immédiatement,
- ne pas être congelé,
- judicieusement choisi en fonction des hypothèses diagnostiques émises par le vétérinaire,
- identifié
- accompagné de commémoratifs cliniques et nécropsiques.

Selon l'organe choisi, les prélèvements sont différents :

- Pour les organes formés d'unités identiques comme le foie ou les muscles, le prélèvement doit consister en un parallélépipède de 2 cm de côté sur 0,5 cm d'épaisseur (voir figure 27).
- Pour les organes complexes comme les reins, il faut veiller à prélever un fragment de chaque territoire anatomique : corticale, médullaire et bassinet.
- Pour les organes creux comme l'estomac ou l'intestin, l'ensemble de la paroi est prélevé puis nettoyé avec un soluté physiologique.
- Pour l'encéphale, il faudrait le fixer entièrement et le couper ensuite après 24 heures de fixation. Si une seule partie est nécessaire, il faut le sectionner plutôt longitudinalement.

Si des lésions macroscopiques sont visibles au niveau d'un organe, le prélèvement doit être réalisé de manière à avoir la jonction entre la zone saine et la zone lésée.

Figure 27 : Prélèvement d'un morceau de foie de bovin



(Source : Photographie CD CABANIE *et al*; 2008)

En ce qui concerne la fixation, elle doit être faite le plus rapidement possible après les prélèvements. Le liquide fixateur doit représenter 10 fois au minimum le volume de la pièce à fixer. Les fixateurs habituellement choisis sont le formol ou le liquide de Bouin (MIALOT et MIRANDA DE ESTRADA, 1984). Le formol a l'avantage de fixer 2 à 5 jours bien que les pièces puissent être conservées plusieurs semaines. C'est donc un bon milieu de transport contrairement au liquide de Bouin qui durcit les pièces en 10 jours maximum. Le liquide de Bouin prépare cependant mieux les pièces à leur coloration ultérieure. Il est utilisé préférentiellement pour la recherche de corps d'inclusions viraux alors que le formol est recommandé pour le système nerveux et l'œil.

Les flacons utilisés pour mettre les prélèvements doivent être à large bord et fermés hermétiquement.

2. Dans quels cas faire une analyse histologique

L'examen histologique peut être réalisé en même temps qu'un examen bactériologique ou toxicologique. Lorsque le vétérinaire a plusieurs hypothèses diagnostiques, il peut, en fonction des lésions visibles à l'autopsie, choisir de prélever un organe ou un fragment d'organe en particulier.

- Lors de **suspicion de rage**, un examen histopathologique de l'encéphale permet de voir les inclusions intracytoplasmiques de corps de Negri.
- Lors de **maladie d'Aujeszky**, au microscope, on note une inflammation extensive non suppurative du cerveau et de la moelle épinière avec nécrose neuronale et inclusions intranucléaires.

- Lors de suspicion de **coryza gangréneux**, l'examen histopathologique est la **méthode de référence**. Des lésions assez typiques sont retrouvées dans la plupart des organes. (encéphale, rein, foie, peau...)
- Lors de **d'hépatite nécrosante**, l'histologie d'un fragment de parenchyme hépatique révèle des zones nécrotiques entourées de leucocytes (autour desquelles on trouve une zone congestive) ainsi que de clostridies, avec parfois des images de phagocytose.
- Lors de **charbon symptomatique**, la recherche des clostridies peut être associée à un examen histologique des lésions musculaires. Les **altérations sont typiques**.
- Lors de **méningo-encéphalomyélite infectieuse thrombo-embolique**, des vascularites, des thromboses et des infiltrations de neutrophiles sont retrouvés dans les tissus au niveau desquels la bactérie est présente.
- Lors de **mammite colibacillaire**, il est possible de faire un examen histologique du parenchyme mammaire et de retrouver des bactéries dans les alvéoles infectées et des images de phagocytose. Des lésions des canaux sécréteurs sont observées et, quelquefois, une infiltration par des polynucléaires neutrophiles.
- Lors de **myopathie d'origine nutritionnelle**, le myocarde présente une dégénérescence et une nécrose de Zenker qui apparaît sous forme de stries blanchâtres.
- Lors de **nécrose du cortex cérébral**, les lésions histopathologiques sont typiques : nécrose neuronale au niveau de la substance grise, corps cellulaires des neurones rétrécis.
- Lors de **d'emphysème des regains**, il est possible de voir une hyperplasie alvéolaire liée à la prolifération des pneumocytes II.
- Lors de **blackleg myocardique**, un examen histologique du cœur peut montrer une infiltration du myocarde par des granulocytes neutrophiles et des images de phagocytose.
- L'histologie peut parfois montrer des lésions lors d'intoxications comme celle au plomb ou à l'arsenic. Toutefois, des lésions n'étant pas toujours présentes, il convient dans ce cas de réaliser plutôt des prélèvements en vue d'une recherche toxicologique.

C. Toxicologie

Le diagnostic clinique et nécropsique des intoxications chez les ruminants est souvent assez difficile voire même impossible. En effet, les signes cliniques sont la plupart du temps absents et les lésions sont rarement spécifiques. Le vétérinaire utilise ses connaissances afin d'éliminer certaines hypothèses mais la confirmation de l'intoxication ne peut être établie qu'après une analyse toxicologique.

1. Choix des prélèvements

Les prélèvements en vue d'une recherche toxicologique doivent être (POULIQUEN et BERNY, 1998) :

- réalisés le plus rapidement après la mort de l'animal,
- congelés (à l'exception du contenu ruminal),
- choisis judicieusement en fonction de l'intoxication suspectée,
- accompagnés de commémoratifs,
- en nombre assez important si le vétérinaire ne suspecte pas une intoxication en particulier,
- en quantité suffisante,
- transportés sous couvert du froid, l'idéal étant la congélation

a. Sur l'animal mort

Plusieurs prélèvements peuvent être effectués (POULIQUEN et BERNY, 1998) :

- Le **contenu ruminal** peut donner des informations de par son odeur et sa couleur. De plus, lorsqu'il s'agit d'intoxication par ingestion, on y retrouve généralement une forte concentration en toxique. Enfin, il est possible de voir lors d'intoxication par des plantes, des fragments de végétaux qui peuvent être alors identifiés macroscopiquement ou phyto-histologiquement. Le contenu ruminal ne doit pas être congelé car cela peut détruire les cellules de la plante.
- Le **foie** peut être prélevé. En effet, il est l'organe de détoxification par lequel passe notamment les toxiques.
- Les **reins** ont aussi une grande importance de par la quantité de sang qui y est filtrée.
- Les **urines** et le **sang** peuvent être prélevés mais sont moins intéressants. Le recueil d'urine n'est pas forcément évident sur un animal mort car sa vessie est souvent vide. Le sang, quant à lui, ne comporte en général qu'une faible concentration de toxiques, ce qui rend l'identification du toxique difficile. Il est préférable de prélever le caillot sanguin cardiaque et de le stocker dans un flacon sans anticoagulant.
- L'**encéphale** peut être prélevé mais cela est assez compliqué et peu réalisé en pratique car il faut ouvrir la boîte crânienne

b. Sur le terrain

Le vétérinaire peut aussi faire des prélèvements qui concernent l'environnement de l'animal, à savoir l'eau, les aliments, les plantes de la pâture, quelquefois des appâts suspects ou de la litière.

Il faut en prélever à plusieurs endroits afin d'augmenter les chances d'identifier le toxique. Les prélèvements peuvent être conditionnés :

- dans des pots en plastique rigide voire en verre,
- dans des sacs en polyéthylène ou en polychlorure de vinyle,
- entre deux feuilles de papier dans le cas de plantes entières,

Puis ils sont accompagnés d'une feuille de commémoratifs sur laquelle sont précisés la date, le lieu du prélèvement et, s'il s'agit d'une plante, la densité du végétal dans la pâture.

Cependant, les résultats issus de l'analyse toxicologique de ces prélèvements ne peuvent qu'orienter fortement le vétérinaire dans sa démarche diagnostique mais en aucun cas lui apporter des certitudes car les toxiques incriminés sont dans ce cas identifiés dans l'environnement et non retrouvés dans l'organisme de l'animal décédé (POULIQUEN et BERNY, 1998).

2. Particularités en cas d'intoxication végétale

Le problème lors d'intoxication végétale est qu'il y a un très grand nombre de plantes susceptibles d'être toxiques et que toutes ne peuvent pas être identifiées ou dosées par les laboratoires. Ainsi, parmi les plantes qui sont à l'origine de mort subite, seules les plantes cyanogénétiques peuvent être quantifiées en laboratoire. Lorsque d'autres plantes sont incriminées dans une intoxication, il faut :

- prélever dans la pâture, la plante entière ou au moins un rameau,
- lors de l'autopsie, pouvoir identifier directement les végétaux. Cette identification nécessite souvent de recourir à un herboriste spécialiste pour déterminer l'espèce végétale.

Si le vétérinaire veut faire identifier une plante par le laboratoire, il doit prélever les fragments les plus grossiers, les laver et surtout, ne pas les congeler. Cependant, si une plante est présente dans le contenu ruminal, cela ne signifie pas pour autant qu'elle soit responsable de la mort subite de l'animal. Cela dépend de la quantité ingérée.

3. Préparation et conditionnement des prélèvements

Comme pour les prélèvements bactériologiques ou histologiques, la soumission au laboratoire de prélèvements toxicologiques doit respecter certaines règles.

Chaque échantillon doit être séparé des autres et placé dans un emballage individuel hermétique : boîte en plastique, flacon, tube. Il ne faut ajouter aucun conservateur ni antiseptique. La congélation reste la meilleure méthode sauf pour les plantes car cela les détruit. Il faut identifier chaque prélèvement et les accompagner d'une fiche de commémoratifs. L'emballage extérieur doit être isotherme afin de pouvoir bien conserver les prélèvements. Les prélèvements doivent être bien calés dans la boîte isotherme (POULIQUEN et BERNY, 1998).

4. Moment et voie d'expédition des prélèvements

Les prélèvements doivent être envoyés le plus tôt et le plus rapidement possible, par la Poste, la SNCF ou les services de messagerie express. La poste ne permet d'envoyer que des colis dont le poids est inférieur à 5 kg, la SNCF un poids minimum de 5 kg tandis que la messagerie express permet d'envoyer n'importe quel poids (POULIQUEN et BERNY, 1998).

5. A quel laboratoire s'adresser ?

Le vétérinaire peut tout d'abord s'adresser à un laboratoire vétérinaire départemental (LVD). En effet, si en plus des analyses toxicologiques, le vétérinaire veut réaliser d'autres recherches (bactériologiques, parasitaires, histologiques ou autres), le LVD peut lui être d'une aide précieuse. Celui-ci envoie par la suite les prélèvements à un laboratoire de toxicologie. Sinon, le vétérinaire envoie directement les prélèvements à un laboratoire de toxicologie. Il en existe principalement deux types :

- Le **laboratoire d'analyse toxicologique ou chimique**. Il n'oriente aucunement le diagnostic. Il ne fait que donner un résultat en microgrammes/g ou kg, avec les normes et, c'est au vétérinaire d'interpréter les résultats. Ce type de laboratoire s'occupe surtout de l'analyse d'échantillons d'aliments, de fourrages voire de prélèvements biologiques.
- Le **laboratoire de diagnostic toxicologique** : son but premier est de poser un diagnostic. Il travaille sur des prélèvements d'organes ou des liquides biologiques.

Il existe d'autres laboratoires plus spécialisés pour l'analyse des fourrages, la diagnose des plantes, ou encore la recherche de mycotoxines (POULIQUEN et BERNY ; 1998).

Les tableaux suivants résument les recommandations de base à suivre lors de la réalisation de prélèvements en vue d'une recherche bactériologique et toxicologique ou d'un examen histologique (tableau XI) et l'intérêt de réaliser de tels prélèvements (tableau XII).

Tableau XI : Recommandations pour la réalisation des prélèvements

RECOMMANDATIONS POUR LA REALISATION DES PRELEVEMENTS
<p>« Anticiper » la réalisation des prélèvements</p> <ul style="list-style-type: none"> ➤ Adapter le mode opératoire au motif de l'autopsie ➤ Préparer le matériel de prélèvement ➤ Apprécier les délais <ul style="list-style-type: none"> - Date de la mort / état de conservation des organes - Délai d'acheminement au laboratoire - Délai mort – analyse ≤ 3 jours (bactériologie, virologie) <p>Conditionnement des prélèvements</p> <ul style="list-style-type: none"> ➤ Froid positif (1 à 4 °C) <ul style="list-style-type: none"> - Congélation déconseillée - (sauf recherche toxicologique ou conservation carboglace) ➤ Emballage étanche ➤ Documents d'accompagnement <ul style="list-style-type: none"> - Commémoratifs - Analyses demandées

(Source : CD CABANIE *et al*; 2008)

Tableau XII : Intérêt des prélèvements d'autopsie

INTERET DES PRELEVEMENTS D'AUTOPSIE		
Type d'analyse	Principaux prélèvements	Remarques
Bactériologie	Pulmonaire Intestinal	≤ 3 jours
Virologie	Pulmonaire	≤ 3 jours
Histologie	Tous	Analyse dans un laboratoire spécialisé en pathologie bovine
Toxicologie	Foie, rein, caillot sanguin cardiaque, urine, contenu ruminal, graisse	

(Source : CD CABANIE *et al*; 2008)

En conclusion de cette 2^{ème} partie, il est important de souligner que l'approche diagnostique face à un cadavre d'animal doit être très rigoureuse. Pour certaines affections, l'évaluation des circonstances de survenue de la mort et de l'environnement est suffisante pour établir la cause de la mort. C'est le cas, par exemple, du foudroiement. Cependant, la plupart du temps, l'autopsie du cadavre est indispensable pour tenter de poser un diagnostic. Là encore, plusieurs solutions sont possibles. Les lésions observées peuvent être caractéristiques et pathognomoniques d'une affection. C'est le cas de l'acidose lactique aiguë, affection dans laquelle le jus de rumen apparaît gris laiteux avec une odeur aigrelette. Si les lésions ne sont pas caractéristiques d'une affection donnée, le vétérinaire doit alors réaliser des prélèvements en vue de faire faire des examens complémentaires, comme une bactériologie, une histologie, une analyse toxicologique. Il convient, en fonction des indices apportés par l'épidémiologie et l'autopsie, de choisir les meilleurs prélèvements. Aux vues de résultats des examens complémentaires, le vétérinaire peut souvent établir un diagnostic avec certitude et ainsi répondre aux attentes de l'éleveur qui désire savoir de quoi est mort son ruminant.

TROISIEME PARTIE :

**DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL DES MORTS SUBITES
CHEZ LES RUMINANTS**

Face à la multitude de causes pouvant être responsable de mort subite, la démarche diagnostique que doit adopter le vétérinaire praticien sur le terrain n'est pas forcément évidente. Les tableaux XIII à XX présentés par la suite résument les principales caractéristiques de chaque cause : les circonstances d'apparition et l'épidémiologie, les signes cliniques observés, les principales lésions notées lors de l'autopsie et les examens complémentaires à réaliser. Leur but est d'aider et d'orienter les vétérinaires, de faciliter leur travail et de compléter leurs connaissances, afin d'aboutir au diagnostic final et de répondre le plus rapidement possible aux attentes de l'éleveur.

I. Virus

Tableau XIII : Diagnostic différentiel des morts subites d'origine virale

MALADIE	EPIDEMIOLOGIE et CIRCONSTANCES	SIGNES CLINIQUES	LESIONS	EXAMENS COMPLEMENTAIRES
Rage (<i>Rhabdovirus</i>)	<ul style="list-style-type: none"> - Bovins et petits ruminants (cas sporadique chez bovins, plusieurs cas chez petits ruminants souvent) - Transmise par la morsure d'un animal infecté (ex : renard) - Rare en France 	<ul style="list-style-type: none"> - <u>Forme paralysante</u> : ataxie ascendante progressive, parésie et paralysie des extrémités, salivation, voix rauque puis coma et mort en 1 à 2 jours - <u>Forme furieuse</u> : altération mentale, hyperexcitabilité, hyperesthésie, très forte sensibilité aux stimuli externes puis paralysie, décubitus, coma et mort 	<ul style="list-style-type: none"> - Signes externes de traumatisme (convulsions agoniques) - Congestions vasculaires des méninges, congestions pulmonaires ou atélectasie 	<ul style="list-style-type: none"> - Tête entière ou encéphale et bulbe (laboratoire de l'AFSSA à Nancy) - Test d'immunofluorescence directe sur frottis de tissus de l'encéphale - Examen histologique des calques de tissus nerveux : recherche des corps de Négri (inclusions cytoplasmiques)
Maladie d'Aujeszky (<i>Herpesvirus</i> porcin de type I)	<ul style="list-style-type: none"> - Bovins : culs de sac épidémiologique, très sensibles à la maladie - Plus fréquente dans régions d'élevage porcin (ex : Bretagne) - Transmission directe (plaie de morsure, à travers les muqueuses) ou indirecte (aérosols) 	<p>Prurit intense local et incoercible (animaux « fous »), automutilation, ataxie, marche en cercle.</p> <p>Puis décubitus, pédalage, convulsions, opisthotonos, paralysie progressive, ptialisme, hyperthermie.</p> <p>Mort en 6 à 48 h.</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Trace de traumatisme superficiel dû au grattage, traces de salivation parfois - Pas de lésion macroscopique. Congestion hémorragique des méninges et pétéchies sur le cœur parfois. Lésions neurologiques absentes 	<ul style="list-style-type: none"> - Inflammation extensive non suppurative du cerveau et de la moelle épinière avec nécrose neuronale et inclusions intranucléaires au microscope - Isolation du virus sur culture cellulaire, immunohistochimie ou PCR au niveau du cerveau

Tableau XIII : Diagnostic différentiel des morts subites d'origine virale

MALADIE	EPIDEMIOLOGIE et CIRCONSTANCES	SIGNES CLINIQUES	LESIONS	EXAMENS COMPLEMENTAIRES
Coryza gangréneux	<ul style="list-style-type: none"> - Bovins de 4 mois à 10-15 ans - Maladie rare - Elevages ovins/bovins les plus touchés 	<ul style="list-style-type: none"> - Formes suraiguë rare : forme entéritique avec diarrhée, dysenterie et mort subite - Forme subaiguë : hyperthermie, abattement, perte d'appétit, conjonctivite, œdème cornéen bilatéral. - Evolution chronique : uvéite antérieure, muqueuses buccales congestionnées, stomatite ulcéreuse, hypertrophie des nœuds lymphatiques externes. 	<ul style="list-style-type: none"> - Tube digestif atteint de la bouche au rectum, ulcères sur pharynx, œsophage, piliers du rumen, congestion et érosion hémorragique de la caillette, petits foyers blanchâtres sur la corticale des reins - Lors de formes suraiguës lésions macroscopiques réduites ou absentes 	<ul style="list-style-type: none"> - Méthode de référence : examen histopathologique (lésions typiques sur encéphale, foie, rein, peau) - Techniques de PCR sur sang, reins, encéphale - Association histopathologie/PCR +++
Rhinotrachéite infectieuse bovine (<i>Herpesvirus</i> bovin de type I)	<ul style="list-style-type: none"> - Bovins - Transmission de mufle à mufle surtout - Transmission génitale 	<ul style="list-style-type: none"> - Hyperthermie avec apathie, anorexie, muqueuse nasale congestionnée, sécrétions nasales séreuses à mucopurulentes, avortement (entre 4 et 8 mois), vulvovaginite pustuleuse. Mort en 4-5 jours - Infections systémiques chez nouveau-nés avec diarrhée et ptyalisme - Mort subite lors de cas plus sévère avec asphyxie 	<ul style="list-style-type: none"> - Epithélium muqueuse pharynx et trachée très rouge. Foyers de nécrose avec morceaux de muqueuse et fibrine parfois - Chez les veaux : glossite, oesophagite, ruminite nécrotique aiguë 	<ul style="list-style-type: none"> - Prélèvements d'écoulements nasaux ou lavage broncho-alvéolaire - Prélèvement organe lésé dans les 3 h après la mort et du foie, rate, nœuds lymphatiques rétropharyngiens et sous mandibulaires pour isolement et identification du virus - Elisa sur mélange de sérum ou de lait (individuel ou mélange)

II. Bactéries

Tableau XIV : Diagnostic différentiel des morts subites d'origine bactérienne

MALADIE	EDIDEMIOLOGIE et CIRCONSTANCES	SIGNES CLINIQUES	LESIONS	EXAMENS COMPLEMENTAIRES
Entérotoxémie bovine <i>(Clostridium perfringens</i> différenciées en toxinotype A, B, C, D et E)	<ul style="list-style-type: none"> - Toxinotype type A : pivot de l'infection chez les bovins - Plusieurs facteurs favorisant dont la modification brutale de la quantité d'aliments ingérés... - Cas sporadiques ou petits épisodes collectifs (5 à 30% des animaux) - Surtout bovins de 2 à 4 mois, race à viande (excellente condition) 	<ul style="list-style-type: none"> - Taux de mortalité de 100% - Chez les jeunes : abattement, anorexie, coliques sourdes et violentes, diarrhée jaunâtre et malodorante puis sanguinolente - Chez les jeunes bovins à l'engrais : inconfort abdominal ou colique, opisthotonos et convulsions. Signes digestifs non prédominants. - Evolution de quelques heures 	<ul style="list-style-type: none"> - Gonflement important et rapide du cadavre - Putréfaction et autolyse précoce et intense (reins, foie), reins mous et fluctuants - Lésions intestinales de nature congestivo-hémorragique (jéjunum et iléon) - Nœuds lymphatiques mésentériques très réactionnels - Epanchement séreux et parfois hémorragique dans les cavités abdominales, thoraciques et péricardiques 	<ul style="list-style-type: none"> - Recherche bactériologique avec dénombrement ou typage. Prélèvement stérile de contenu intestinal (portions lésées de l'intestin grêle) ou ligature d'une anse (portion lésée) sur animaux morts depuis moins de 3 heures. Remplissage de flacons stériles à ras bord et envoi dans les 24 h sous couvert du froid.

Tableau XIV : Diagnostic différentiel des morts subites d'origine bactérienne

MALADIE	EDIDEMIOLOGIE et CIRCONSTANCES	SIGNES CLINIQUES	LESIONS	EXAMENS COMPLEMENTAIRES
Entérotoxémie ovine (<i>Clostridium perfringens</i> de type A, B, C, D et E. <i>Clostridium sordelii</i> et <i>Clostridium septicum</i>)	- Plusieurs facteurs favorisant : physiologique, alimentaire (accès à une grande quantité d'aliments, variations de consommation, pica), antibiosupplémentation, parasitisme	- Animal retrouvé mort la plupart du temps - Signes nerveux observés juste avant la mort : décubitus latéral, pédalage, opisthotonos, hyperthermie, muqueuses congestionnées	- Putréfaction et météorisation du cadavre très rapides, coloration bleuâtre de la peau (pli de l'aîne), écoulements spumeux et hémorragiques au niveau des naseaux - Lésions observées différentes selon l'âge et type de <i>Clostridium</i>	- Recherche bactériologique. Prélèvements stériles sur animaux morts depuis moins de 4 heures : cadavre entier, anse intestinale lésée, nœuds lymphatiques mésentériques, échantillon de foie, rate. Envoi au laboratoire sous couvert du froid.
Entérotoxémie à <i>Clostridium perfringens</i> type B	- Agneaux très jeunes, de quelques jours à 3 semaines	- Morbidité très élevée et mortalité de presque 100% - Diarrhée jaunâtre, puis teintée de sang, anorexie, et parfois colique - Décubitus et coma - Mort en moins de 24h	- Entérite hémorragique généralisée, sang en nature dans la lumière intestinale - Ganglions mésentériques hyperhémisés - Tableau lésionnel de septicémie	Idem précédent
Entérotoxémie à <i>Clostridium perfringens</i> type C	- Ovins adultes - Au pâturage, surtout au printemps et en été - Beaucoup moins fréquente que l'entérotoxémie type D	- Mortalité et morbidité très élevées - Mort subite sans diarrhée possible mais rare - Diarrhée jaunâtre ou marron-brun - Déshydratation, anémie, faiblesse	- Tableau lésionnel proche de celui des agneaux de 4 à 6 semaines avec l'entérotoxémie type D - Liquide séro-hémorragique dans les cavités thoraciques et abdominales	Idem précédent

Tableau XIV : Diagnostic différentiel des morts subites d'origine bactérienne

MALADIE	EDIDEMIOLOGIE et CIRCONSTANCES	SIGNES CLINIQUES	LESIONS	EXAMENS COMPLEMENTAIRES
Entérotoxémie à <i>Cl. perfringens</i> type D (rein pulpeux)	<ul style="list-style-type: none"> - Ovins >> Bovins - Touche ovins jeunes et adultes - Le plus souvent chez agneaux à l'engraissement, à croissance rapide, âgés de quelques semaines à quelques mois 	<ul style="list-style-type: none"> - Evolution en 30 à 90 minutes et jusqu'à 12 heures - Ataxie, tremblements, opisthotonos, convulsions, coma et mort 	<ul style="list-style-type: none"> - Vaisseaux congestionnés au niveau du tissu conjonctif sous-cutané - Estomac et intestins distendus - Entérite hémorragique en région jéjuno-iléale - Reins ramollis et pulpeux chez animaux morts depuis peu de temps - Couleur de feuille morte du foie - Pétéchies sur péritoine, séreuses et myocarde - Poumons congestionnés avec suffusions et pétéchies - Chez agneaux plus jeunes, âgés de 4 à 6 semaines autolyse et distension abdominale modérées, lait dans la caillette, foie congestionnée, épanchement péricardique fibrineux caractéristique 	Idem précédent
Entérotoxémie à <i>Clostridium sordelii</i>	<ul style="list-style-type: none"> - Agneaux (4 à 6 semaines) 	Idem <i>Cl. perfringens</i> type D	<ul style="list-style-type: none"> - Lésions similaires à celle de l'entérotoxémie type D. - Moindre fréquente de reins pulpeux 	Idem précédent

Tableau XIV : Diagnostic différentiel des morts subites d'origine bactérienne

MALADIE	EDIDEMIOLOGIE et CIRCONSTANCES	SIGNES CLINIQUES	LESIONS	EXAMENS COMPLEMENTAIRES
Gastrotoxémie	<ul style="list-style-type: none"> - Agneaux (2 à 4 semaines) - Ovins (6 à 18 mois), gastrotoxémie due à <i>Cl. septicum</i> 	<ul style="list-style-type: none"> - Mort subite 	<ul style="list-style-type: none"> - Abomasite avec micro-ulcères 	Idem précédent
Hémoglobinurie bacillaire (<i>Clostridium novyi</i> type D)	<ul style="list-style-type: none"> - Eté et automne - Au pré ou sur pâturages humides - Rare et surtout bovins - Animaux en excellente condition - Souvent associé à la migration de Douves immatures dans le foie 	<ul style="list-style-type: none"> - Taux de morbidité de 95% - Evolution très rapide : 12h à 4 jours - Arrêt rumination, ne se nourrit plus et ne défèque plus - Douleur abdominale, difficultés respiratoires, pouls faible et rapide, hyperthermie, diarrhée marron foncée avec mucus voire sang - Jaunisse parfois, hémoglobinurie - Oedème sternal ou maxillaire parfois 	<ul style="list-style-type: none"> - Rigidité précoce et ictère généralisé - Périnée souillé par urine avec sang - Oedème sous-cutané crépitant, pétéchies et hémorragies diffuses au niveau du tissu sous-cutané caractéristiques - Liquide séro-hémorragique dans les cavités pleurales, péricardique et péritonéales - Zones d'infarctus nécrotiques jaunes sur le foie caractéristiques, coloration acajou du foie - Urines brun foncé - Douves immatures au niveau du foie parfois 	<ul style="list-style-type: none"> - Recherche des anticorps par fluorescence au niveau du foie si animal mort récemment - Test ELISA pour rechercher anticorps contre la douve - Analyse du sédiment urinaire pour mettre en évidence l'hémoglobinurie

Tableau XIV : Diagnostic différentiel des morts subites d'origine bactérienne

MALADIE	EDIDEMIOLOGIE et CIRCONSTANCES	SIGNES CLINIQUES	LESIONS	EXAMENS COMPLEMENTAIRES
Hépatite nécrosante (<i>Clostridium novyi</i> type B)	<ul style="list-style-type: none"> - Ovins > bovins, surtout ovins adultes de 2-4 ans. - Fatale chez les 2 espèces - Association avec la présence de grande Douve du foie souvent - Eté et automne 	<ul style="list-style-type: none"> - Très grande rapidité d'évolution chez ovins (quelques heures) - Durée d'évolution plus longue chez bovins : 1 à 2 jours - Si signes cliniques observables chez ovins : difficulté à se déplacer, hyperthermie, hyperesthésie, respiration rapide - Chez bovins : dépression sévère et soudaine, difficultés à se déplacer, froideur peau, absence bruits ruminiaux, faiblesse bruits cardiaques, fèces un peu fluides 	<ul style="list-style-type: none"> - Rapide putréfaction de tout le corps - Congestion généralisée avec hémorragies sous-cutanées - Liquide hémorragique dans les cavités péricardique, pleurale, péritonéale - Zones nécrotiques de couleur jaunâtre entourées d'une zone de congestion sur le foie de 1 à 2 cm de diamètre caractéristiques, sur face diaphragmatique du foie surtout 	<ul style="list-style-type: none"> - Mise en évidence de <i>Clostridium novyi</i> type B par technique d'immunofluorescence sur prélèvement de foie - Histologie : zones nécrotiques entourées de leucocytes et de clostridies avec parfois phagocytose

Tableau XIV : Diagnostic différentiel des morts subites d'origine bactérienne

MALADIE	EDIDEMIOLOGIE et CIRCONSTANCES	SIGNES CLINIQUES	LESIONS	EXAMENS COMPLEMENTAIRES
Charbon symptomatique (<i>Clostridium chauvoei</i>)	<ul style="list-style-type: none"> - Touche les bovins de 6 à 24 mois et jusqu'à 3 ans, surtout au pré ou à l'engrais - Touche les ovins de tout âge - Animaux en excellente condition - Souvent pendant les saisons chaudes et humides - Souvent due à un traumatisme local 	<ul style="list-style-type: none"> - Mort subite le plus souvent, 12 à 36 h après le début des symptômes - Apathie, dépression, fièvre et décubitus. - Masses musculaires chaudes, crépitantes et douloureuses, puis froides et insensibles - Oedème et emphysème au niveau des masses musculaires cutanées, présents avant la mort chez les bovins - Décoloration de la peau, plus foncée 	<ul style="list-style-type: none"> - Putréfaction précoce - Bovins : gaz sous la peau, région enflée et crépitante avec liquide mousseux s'écoulant par une plaie - Apparence ballonnée du cadavre avec membres écartés et en l'air - Ecoulements mousseux et sanguinolents (bouche, naseaux et anus) - Lésions musculaires sèches et nécrotiques, entourées par aire de congestion - Odeur rance caractéristique - Congestion et exsudation généralisée avec épanchement abdominal - Foie et reins pâles et friables - Rate parfois engorgée de sang et adénite - Mêmes lésions chez ovins mais lésions musculaires plus localisées et oedème sous-cutané non marqué. Gaz dans les muscles en moins grande quantité 	<ul style="list-style-type: none"> - Etalement ou calque au niveau des lésions, suivi d'une coloration de Gram (observation ou non de bacilles Gram positif arrondis sporulés) - Mise en culture en anaérobiose avec isolement et identification des Clostridies - Test d'anticorps fluorescent monoclonal sur des frottis de lésions - Examen histologique des lésions musculaires sur cœur, langue.

Tableau XIV : Diagnostic différentiel des morts subites d'origine bactérienne

MALADIE	EDIDEMIOLOGIE et CIRCONSTANCES	SIGNES CLINIQUES	LESIONS	EXAMENS COMPLEMENTAIRES
Œdème malin (<i>Cl. septicum</i> , <i>Cl. novyi</i> , <i>Cl. chauvoei</i> et <i>Cl. sordelii</i>)	<ul style="list-style-type: none"> - Tous les âges et toutes les espèces - Due à une blessure plus profonde que dans le cas du charbon symptomatique 	<ul style="list-style-type: none"> - Lésion locale au niveau du site infection : gonflement avec érythème en périphérie et sévère douleur à la palpation - Fièvre (41-42°C), faiblesse, trémulations musculaires - Mort en 24 à 48 heures 	<ul style="list-style-type: none"> - Mêmes lésions que lors de charbon symptomatique mais lésions musculaires plus prononcées 	<ul style="list-style-type: none"> - Etallement ou calque au niveau des lésions suivi d'une coloration de Gram (observation ou non de bacilles Gram positif arrondis sporulés) - Mise en culture en anaérobiose avec isolement et identification des Clostridies - Test d'anticorps fluorescent monoclonal sur des frottis de lésions - Examen histologique des lésions musculaires sur cœur, langue.

Tableau XIV : Diagnostic différentiel des morts subites d'origine bactérienne

MALADIE	EDIDEMIOLOGIE et CIRCONSTANCES	SIGNES CLINIQUES	LESIONS	EXAMENS COMPLEMENTAIRES
Charbon bactérien (<i>Bacillus anthracis</i>)	<ul style="list-style-type: none"> - Bovins et petits ruminants de tout âge - Persiste dans le sol pendant des années : « champs maudits » - Eté et automne 	<ul style="list-style-type: none"> - Forme aiguë chez bovins : frissons, hyperthermie, agalaxie, dyspnée, tachycardie, muqueuses congestionnées et cyanosées, signes digestifs (diarrhée, colique, selles sanguinolentes, ténesme), troubles urinaires et mort en 2 à 3 jours - Forme suraiguë avec mort en 6 à 12h - Chez ovins, forme suraiguë prédomine et signes urinaires plus importants 	<ul style="list-style-type: none"> - Absence de rigidité cadavérique ou rigidité cadavérique incomplète, putréfaction rapide - Ecoulements de sang noirâtre, épais, poisseux et incoagulable au niveau des orifices naturels - Rate hypertrophiée, noirâtre, flasque, fragile et « boueuse » - Congestion généralisée : reins, intestins, poumons, nœuds lymphatiques - Tumeur charbonneuse : œdème gélatineux entourant plusieurs ganglions 	<ul style="list-style-type: none"> - Prélèvement de la rate, des nœuds lymphatiques, des os longs. Bactéries recherchées par bactérioscopie ou par culture - Inoculation à l'animal ou PCR

Tableau XIV : Diagnostic différentiel des morts subites d'origine bactérienne

MALADIE	EDIDEMIOLOGIE et CIRCONSTANCES	SIGNES CLINIQUES	LESIONS	EXAMENS COMPLEMENTAIRES
Botulisme (<i>Clostridium botulinum</i>)	<ul style="list-style-type: none"> - Bovins et ovins - Rare en France - Lié au botulisme aviaire - Eté et automne - Suite à l'ingestion d'eau ou de fourrages contaminés par des cadavres ou de la litière de volaille 	<ul style="list-style-type: none"> - Apparition progressive d'une faiblesse musculaire puis décubitus de quelques jours - Constipation, colique, douleur abdominale - Paralysie flasque progressive et mort par détresse respiratoire - Démarche raide, ptialisme, incapacité à se lever, respiration difficile, position dite « en grenouille » - Protrusion de la langue assez typique mais rare - Animaux affectés très tôt après l'exposition meurent très rapidement (12-24h) 	<ul style="list-style-type: none"> - Pas de lésion évidente - Parfois beaucoup de fèces secs et dilatation du rectum - Lésions de stase gastro-intestinale parfois, avec contenu muqueux ou séreux - Lésions de congestion intestinale dans le jéjunum, iléon ou gros intestin avec un contenu liquidien hémorragique 	<ul style="list-style-type: none"> - Prélèvement du contenu intestinal hémorragique, remplissage d'un flacon à ras bord et envoi dans un laboratoire - Technique de PCR - (Inoculation à la souris)

Tableau XIV : Diagnostic différentiel des morts subites d'origine bactérienne

MALADIE	EDIDEMIOLOGIE et CIRCONSTANCES	SIGNES CLINIQUES	LESIONS	EXAMENS COMPLEMENTAIRES
Méningoencéphalomyélite infectieuse thrombo-embolique (<i>Histophilus somnus</i>)	- Bovins et ovins	- Mort subite parfois 1 ^{er} et seul signe observé - Signes respiratoires avant les signes neurologiques - Signes neurologiques sévères : décubitus latéral, dépression profonde, perte de vue, évolution possible en opisthotonos et convulsions, hyperthermie souvent - Guérison possible si traitement assez tôt - Mort en 24 à 36h sinon	- Infarcti hémorragiques dans le cerveau et la moelle épinière : plaques de 1 à 4 cm de diamètre et de couleur rouge brunâtre - Inflammation des méninges - Liquide céphalorachidien floconneux et jaunâtre, coagulant très vite à l'air libre	- Examen histologique : vascularites, thromboses et infiltrations de neutrophiles caractéristiques au niveau des tissus infectés
Lepstospirose (<i>Leptospira interrogans</i> avec différents sérogroupes)	- Ovins, caprins et bovins - Rongeurs et animaux sauvages réservoirs de la maladie - Animaux jeunes et femelles gestantes ++ - Surtout en été	- Forme suraiguë rare et surtout chez les veaux . Hémoglobinurie suivie par la mort foudroyante - Bovins : forme aiguë avec chute de la production laitière, hyperthermie, ictère et hémoglobinurie - Bovins : forme chronique avec troubles de la reproduction - Ovins , forme clinique rare	- Ictère généralisé, multiples hémorragies et pétéchies (peau, muqueuses, séreuses) - Coloration jaunâtre (ensemble des viscères) - Foie de taille normale ou hypertrophié avec coloration plus pâle, parenchyme jaune - Vésicule biliaire distendue par bile pâteuse de couleur noir brillant - Reins parfois hypertrophiés avec couleur brun foncé à noir - Rate hypertrophiée parfois	- Examen microscopique d'une culture de <i>Leptospira</i> venant de l'urine ou du sang - Inoculation peu utilisée - Coloration en immunohistochimie à partir de reins, foie, urines ou sang, peu sensible - PCR sur sang, lait, urine, humeur aqueuse, LCR, sperme. Très sensible et spécifique (mais complexe)

Tableau XIV : Diagnostic différentiel des morts subites d'origine bactérienne

MALADIE	EDIDEMIOLOGIE et CIRCONSTANCES	SIGNES CLINIQUES	LESIONS	EXAMENS COMPLEMENTAIRES
Salmonellose (<i>Salmonella</i> et notamment <i>Salmonella dublin</i> et <i>Salmonella typhimurium</i>)	<ul style="list-style-type: none"> - Bovins et ovins de tous âges mais surtout jeunes animaux et vaches laitières en péri-partum - Sporadique chez les adultes souvent 	<ul style="list-style-type: none"> - Formes les plus sévères, dues à <i>Salmonella dublin</i> chez adultes avec apparition soudaine. Hyperthermie, abattement, anorexie, chute de lait, sang dans les fèces puis diarrhée malodorante avec parfois mucus et lambeaux nécrotiques et fibrineux, décubitus et mort. - Avortements dans 75% des cas dus à <i>Salmonella dublin</i> chez les bovins et <i>Salmonella abortusovis</i> chez les brebis - Forme digestive due à <i>Salmonella typhimurium</i> chez petits ruminants - Forme suraiguë chez les jeunes de 2 à 3 jours avec septicémie. Mort subite en quelques heures 	<ul style="list-style-type: none"> - Lésions inflammatoires nécro-fibrino-hémorragiques (iléon, caecum et colon) - Nœuds lymphatiques mésentériques hypertrophiés - Signe de l'araignée - Lésions de cholestase intrahépatique, hypertrophie vésicule biliaire, foyers de nécrose sur le foie - Rate hypertrophiée parfois, avec follicules réactionnels - Si septicémie, carcasse congestionnée avec lésions hémorragiques sur plusieurs organes 	<ul style="list-style-type: none"> - Prélèvement de matières fécales rapidement après la mort et aseptiquement. Puis examen bactériologique avec identification de la bactérie et antibiogramme. - Diagnostic sérologique avec test ELISA disponible seulement pour <i>Salmonella abortusovis</i> en France

Tableau XIV : Diagnostic différentiel des morts subites d'origine bactérienne

MALADIE	EDIDEMIOLOGIE et CIRCONSTANCES	SIGNES CLINIQUES	LESIONS	EXAMENS COMPLEMENTAIRES
Mammite colibacillaire (<i>Escherichia coli</i>)	<ul style="list-style-type: none"> - Races laitières ++ - Autour de la période de vêlage 	<ul style="list-style-type: none"> - Hyperthermie avec diarrhée ou non, signes en « hypo » et paraplégie - Un quartier de la mamelle est souvent induré et plus ou moins chaud. Lait ayant aspect de bière - Mort rapide de toxémie si absence de traitement 	<ul style="list-style-type: none"> - Traces de souillures fécales parfois - Si évolution suraiguë, pas toujours de modifications au niveau de la mamelle - Signes de toxémie parfois présents : foie toxi-infectieux, pétéchies rénales et cardiaques, liquide hémorragique dans les grandes cavités 	<ul style="list-style-type: none"> - Examen histologique du parenchyme mammaire
Listériose (forme septicémique) (<i>Listeria monocytogenes</i>)	<ul style="list-style-type: none"> - Bovins et petits ruminants mais ovins plus affectés - Source de contamination : ensilages peu fermentés ou ensilages avec détériorations aérobiques - Surtout de décembre à mai - Mortalité importante chez les nouveau-nés et les brebis avant et après la mise-bas 	<ul style="list-style-type: none"> - Forme septicémique surtout chez veaux et agneaux - Dépression générale, émaciation, diarrhée - Anorexie, faiblesse, fièvre, détresse respiratoire, kératoconjonctivite et marche en cercle - Veaux de 3 à 7 jours avec opacité de la cornée, dyspnée, nystagmus et opisthotonos peu marqué - Mort en 12 heures environ 	<ul style="list-style-type: none"> - Multiples nécroses focales sur le foie, la rate et le myocarde - Méningite sérofibrineuse et inflammation du nerf ophtalmique chez certains veaux 	<ul style="list-style-type: none"> - Culture bactériologique sur le foie, la rate, la langue, le placenta, le contenu stomacal - Examen histologique du foie, de la rate, de la langue, de l'encéphale, du placenta, ou des intestins du fœtus

III. Causes parasitaires

Tableau XV : Diagnostic différentiel des morts subites d'origine parasitaire

MALADIE	EDIDEMIOLOGIE et CIRCONSTANCES	SIGNES CLINIQUES	LESIONS	EXAMENS COMPLEMENTAIRES
Dictyocaulose (<i>Dictyocaulus viviparus</i> , <i>Dictyocaulus filaria</i>)	<ul style="list-style-type: none"> - Bovins, ovins et caprins - Fréquente lors de la consommation d'herbe au pâturage - Surtout chez les jeunes animaux en 1^{ère} année de pâture 	<ul style="list-style-type: none"> - Diarrhée puis toux quinteuse, sèche puis plus grasse. Jetages peu abondants avec râles crépitants et ronflants à l'auscultation. Mort par asphyxie si obstruction par paquet de vers. Mort subite si infestation massive. - Lors de réinfestation, souvent maladies respiratoires chroniques 	<ul style="list-style-type: none"> - Augmentation du volume pulmonaire, air dans les cloisons alvéolaires, zones d'atélectasie. - Foyers de pneumonie dans les parties postérieures avec pus verdâtre. - Mucus abondant avec des vers au niveau des bronches - Bronches obstruées par paquet de vers avec muqueuses congestionnées et épaissies - Hypertrophie ganglions périphériques - Si réinfestation, poumons ne s'affaissent pas 	<ul style="list-style-type: none"> - Coproscopie sur plusieurs animaux puis méthode de Baermann - Conservation des prélèvements de matières fécales à 4°C puis expédition au laboratoire pour recherche de larves

Tableau XV : Diagnostic différentiel des morts subites d'origine parasitaire

MALADIE	EDIDEMIOLOGIE et CIRCONSTANCES	SIGNES CLINIQUES	LESIONS	EXAMENS COMPLEMENTAIRES
Autres causes parasitaires	<p>- Infestation massive par <i>Ascaris suum</i> chez bovins de tous âges. Lors de la mise au pré sur terrains occupés par porcs</p> <p>- Infestation massive par <i>Haemonchus contortus</i></p>	- Mort subite si infestation massive	<p>-<i>Ascaris suum</i> : lésions respiratoires avec œdème pulmonaire, congestion vasculaire et emphysème</p> <p>-<i>Haemonchus contortus</i> : parasites retrouvés dans la caillette, anémie sévère, œdème généralisé</p>	- Aucun

IV. Causes métaboliques

Tableau XVI : Diagnostic différentiel des morts subites d'origine métabolique

MALADIE	EDIDEMIOLOGIE et CIRCONSTANCES	SIGNES CLINIQUES	LESIONS	EXAMENS COMPLEMENTAIRES
Tétanie d'herbage	<ul style="list-style-type: none"> - Tous les ruminants. Vaches et brebis en lactation plus sensibles, surtout les hautes productrices - Au printemps et au pré. Parfois à la fin de l'automne et en hiver - Facteurs prédisposants : facteurs de stress tels que vent, pluie, température froide 	<ul style="list-style-type: none"> - Souvent 1^{er} signe : mort subite - Hyperesthésie, contractions musculaires, pas de l'oie, démarche inhabituelle, vacillante, crises convulsives et mort en quelques minutes 	<ul style="list-style-type: none"> - Mousse (bouche et naseaux) - Traces de mouvements violents des pattes avant - A l'ouverture, hémorragies au niveau des muscles, surrénales hypertrophiées et hémorragiques, stéatose du foie, calcinose (gros vaisseaux, cœur, rate, rein, muscles) 	<ul style="list-style-type: none"> - Dosage du magnésium dans le liquide céphalo-rachidien dans les 2 heures après la mort - Dosage du magnésium dans les 24 heures dans l'urine et dans les 48 heures dans l'humeur vitré de l'œil conservé dans la glace
Nécrose du cortex cérébral	<ul style="list-style-type: none"> - Tous les ruminants mais bovins ++ - Veaux alimentés au lait et animaux à l'engraissement ++ - Suite à changement dans les méthodes d'élevage - Mortalité de 25 à 50% 	<ul style="list-style-type: none"> - Signe de l'astronome, strabisme dorso-médial, absence de réponse à la menace - Forme aiguë : incapacité à se lever, convulsions tonocloniques, opisthotonos, tétanie membres antérieurs, strabisme dorso-médial - Mort possible au bout de 24h à 6 jours 	<ul style="list-style-type: none"> - Oedème cortical, ramollissement, aplatissement et décoloration jaunâtre des gyri, hernie cérébrale et/ou du cervelet - Lésions observables par fluorescence grâce à lampe à ultra-violet 	<ul style="list-style-type: none"> - Examen histopathologique : lésions typiques (nécrose neuronale au niveau de la substance grise, corps cellulaires des neurones rétrécis) - Dosage de l'activité de la transkélotase dans les érythrocytes et dosage des thiaminases dans prélèvement de jus ruminal ou des fèces - Diagnostic thérapeutique par injection de vitamine B1

Tableau XVI : Diagnostic différentiel des morts subites d'origine métabolique

MALADIE	EDIDEMIOLOGIE et CIRCONSTANCES	SIGNES CLINIQUES	LESIONS	EXAMENS COMPLEMENTAIRES
Myopathie d'origine nutritionnelle	<ul style="list-style-type: none"> - Carence en vitamine E et/ou sélénium - Tous les ruminants - Surtout les animaux en croissance dans les 6 premiers mois de la vie 	<ul style="list-style-type: none"> - Forme cardiaque à l'origine de mort subite, de dépression sévère et de détresse respiratoire d'apparition soudaine. Ecoulement nasal mousseux teinté de sang avec tachycardie et parésie - Forme squelettique : faiblesse, tremblements, raideur musculaire 	<ul style="list-style-type: none"> - Lésions au niveau du cœur, du diaphragme et des muscles intercostaux - Stries blanches de dégénérescence au niveau du diaphragme 	<ul style="list-style-type: none"> - Histologie : dégénérescence hyaline et nécrose de coagulation - Mesure de la créatinine kinase : chez les veaux, valeur comprise entre 5000 et 10000 UI/L - Dosage de la vitamine E dans le plasma et du sélénium dans le sang total sur les animaux du troupeau - Dosage du sélénium dans les tissus : matière sèche hépatique, matière fraîche hépatique, poils

Tableau XVI : Diagnostic différentiel des morts subites d'origine métabolique

MALADIE	EDIDEMIOLOGIE et CIRCONSTANCES	SIGNES CLINIQUES	LESIONS	EXAMENS COMPLEMENTAIRES
Acidose lactique aiguë du rumen	<ul style="list-style-type: none"> - Tous les ruminants - Bovins et ovins à l'engrais, hautes productrices plus sensibles - Accès accidentel au stock de grain, accès aux récoltes - Veaux et agneaux ayant accès à la ration sans transition préalable - Lors d'alimentation au grain pendant la sécheresse sans transition - Période à risque : période de fin d'engraissement, péri-partum pendant les 60 premiers jours de lactation 	<ul style="list-style-type: none"> - Lors d'acidose aiguë, 12 à 36 heures après l'ingestion de grains, morts subites parfois. Animaux couchés, météorisation gazeuse, diarrhée avec déshydratation, abattement, anorexie, déshydratation. Démarche chancelante et rumen hypomotile ou atonique - Acidose chronique : hypomotilité ruminale, diminution du nombre de coups de mâchoire par bolus alimentaire ruminé, bouses molles d'odeur aigrelette, tendance à la météorisation, anorexie, baisse de la production de lait, et augmentation du nombre de boiteries (fourbure) 	<ul style="list-style-type: none"> - Cadavre météorisé et déshydraté - Rumen distendu avec contenu riche en grains et en fruits et odeur aigrelette - Jus de rumen gris laiteux et très liquide - Ruminite avec ulcères - Abomasite ou péritonite - Oedème pulmonaire, abcès hépatiques, dégénérescence du parenchyme hépatique 	<ul style="list-style-type: none"> - Mesure du pH ruminal par ruminocentèse (inférieur ou égal à 5) - Mesure du pH sanguin, biochimie - Observation des bouses : molles, d'odeur aigrelette

V. Intoxications

Tableau XVII : Diagnostic différentiel des morts subites dues à une intoxication par des produits chimiques

SUBSTANCE	EPIDEMIOLOGIE et CIRCONSTANCES	SIGNES CLINIQUES	LESIONS	EXAMENS COMPLEMENTAIRES
Plomb	<ul style="list-style-type: none"> - Bovins ++ - Léchage de peinture au plomb - Ingestion de fourrages contaminés par une pollution industrielle - Ingestion d'huile de vidange - Lors d'ingestion de fragments de batteries 	<ul style="list-style-type: none"> - Animal retrouvé mort le plus souvent - Signes nerveux : cécité, tremblements, irritabilité, dépression ou convulsion, ataxie, attitudes anormales - Signes digestifs : salivation, anorexie, diarrhée, douleurs abdominales, coliques - Evolution vers le coma et mort en quelques heures à plusieurs jours 	<ul style="list-style-type: none"> - Lésions peu caractéristiques : dégénérescence graisseuse du foie et des reins, pétéchies sur le myocarde, l'épicarde, au niveau des reins, gastro-entérite plus ou moins marquée et oedème du cerveau 	<ul style="list-style-type: none"> - Sur animaux morts, prélèvements de foie et de rein pour dosage plomb. Plomburie délicate à déterminer - Sur animaux vivants, prélèvement de sang sur EDTA ou héparine pour dosage plomb - Histologie : nécrose tubulaire rénale et nécrose de l'encéphale avec manchons périvasculaires lymphocytaires
Arsenic	<ul style="list-style-type: none"> - Bovins ++ - Lors d'ingestion d'arsénite de sodium, fongicide utilisé dans le traitement de la vigne. - Lors d'ingestion de terre, de feuillages traités, de fourrages contaminés 	<ul style="list-style-type: none"> - Troubles digestifs marqués avec douleur abdominale violente, diarrhée aqueuse puis hémorragique, soif intense, polyurie puis anurie. - Signes nerveux : faiblesse de l'animal, démarche vacillante, tremblements évoluant en convulsions, prostration et mort en 12 à 48 heures 	<ul style="list-style-type: none"> - Congestion marquée de la muqueuse du tube digestif, avec ulcères voire lambeaux. - Oedème caractéristique avec contenu intestinal abondant et fluide - Foie jaune et poumons oedémateux 	<ul style="list-style-type: none"> - Sur animal vivant : prélèvement du contenu digestif et des urines pour dosage - Sur animal mort : prélèvement de foie et de reins pour dosage - Histologie : nécrose de l'épithélium intestinal et dégénérescence des hépatocytes et des tubules rénaux

Tableau XVII : Diagnostic différentiel des morts subites dues à une intoxication par des produits chimiques

SUBSTANCE	EPIDEMIOLOGIE et CIRCONSTANCES	SIGNES CLINIQUES	LESIONS	EXAMENS COMPLEMENTAIRES
Sulfure d'hydrogène	<ul style="list-style-type: none"> - Bovins ++ - Gaz obtenu par décomposition des matières organiques (fumiers, lisiers...). Hautement toxique 	<ul style="list-style-type: none"> - Toux, polypnée, dyspnée, cyanose des muqueuses, larmolement, inconscience, hyperexcitabilité, convulsions et parfois diarrhée - Forme foudroyante par œdème aigu du poumon, halètement et mort par paralysie respiratoire et cardiaque en quelques minutes 	<ul style="list-style-type: none"> - Sang mal ou non coagulé, cyanose, œdème pulmonaire, pétéchies et hémorragies endocardiques, congestion intestinale et dégénérescence du foie et des reins 	<ul style="list-style-type: none"> - Aucun
Azote non protéique	<ul style="list-style-type: none"> - Bovins et petits ruminants - Lors d'ingestion trop importante d'urée, suite à une incorporation trop importante dans l'aliment, ou suite à une distribution d'un concentré riche en urée - Lors d'ingestion d'engrais à base de sels d'ammonium - Risque d'intoxication accru avec l'état de jeun, le changement brusque d'alimentation et le manque d'eau 	<ul style="list-style-type: none"> - Forme suraiguë rapidement mortelle (quelques minutes) sans symptôme - Forme aiguë à dominante nerveuse avec troubles du comportement - Ptyalisme, douleur abdominale à la palpation, polyurie - Troubles neuromusculaires: trémulations des muscles de la face, de l'encolure, des oreilles, des tremblements, chute au sol puis crises tétaniformes suite à des stimuli - Troubles respiratoires avec polypnée intense puis coma. 	<ul style="list-style-type: none"> - Lésions non spécifiques : congestion généralisée, œdème pulmonaire, dégénérescence du foie et des reins, pétéchies sur le myocarde et d'autres muscles - Décomposition rapide des organes après la mort - Contenu ruminal gris brun avec odeur ammoniacale 	<ul style="list-style-type: none"> - Prélèvement du contenu ruminal et mesure du pH (pH >7,5) sur animal mort - Prélèvement d'urine pour déterminer concentration d'urée - Prélèvement de sang pour dosage de l'ammoniac

Tableau XVII : Diagnostic différentiel des morts subites dues à une intoxication par des produits chimiques

SUBSTANCE	EPIDEMIOLOGIE et CIRCONSTANCES	SIGNES CLINIQUES	LESIONS	EXAMENS COMPLEMENTAIRES
Nitrates/nitrites	<ul style="list-style-type: none"> - Bovins ++ - Lors d'ingestion d'eaux polluées riches en nitrates et/ou nitrites - Lors d'ingestion de fourrages contenant des plantes riches en nitrates (engrais azotés par exemple) - Lors d'ingestion d'engrais à base de nitrates - Au pré surtout avec l'amarante, le colza, le chou, le maïs, le sorgho voire les graminées 	<ul style="list-style-type: none"> - Signes digestifs : salivation, vomissement, diarrhée parfois hémorragiques, douleur abdominale et salivation - Symptômes nerveux et circulatoires : tachycardie, faiblesse musculaire, ataxie et cyanose des muqueuses - Signes généraux : inappétence, soif, abattement, légère hyperthermie - Signes neuromusculaires : démarche chancelante, spasmes musculaires, convulsions cloniques, salivation mousseuse et abondante - Forme suraiguë avec mort sans symptômes en 1 à 4 heures rare 	<ul style="list-style-type: none"> - Cadavre brun chocolat avec un sang brun chocolat d'aspect goudronneux - Présence de pétéchies et d'hémorragies cardiaques et respiratoires - Ensemble des organes congestionné et cœur dilaté - Avorton avec hydrothorax, ascite et épaissement de la plèvre 	<ul style="list-style-type: none"> - Bandelette urinaire sur prélèvement de sang, d'urine ou d'humeur aqueuse afin de mettre en évidence la présence de nitrites - Test à la diphénylamine dans les 24 heures après la mort de l'animal dans les fourrages, l'urine, un épanchement, de la bile ou de l'humeur aqueuse - Dosage des nitrates ou des nitrites dans le sang, l'urine ou l'humeur aqueuse.
Chlorate de sodium	<ul style="list-style-type: none"> - Bovins et petits ruminants - Désherbant total - Intoxication accidentelle par ingestion de produit ou par ingestion des plantes traitées 	<ul style="list-style-type: none"> - Forme suraiguë rare avec mort de l'animal en 3 à 4 heures - Troubles digestifs : douleurs abdominales violentes, coliques, diarrhée - Troubles respiratoires : dyspnée, efforts respiratoires croissants et cyanose - Hémoglobinurie et méthémoglobinurie - Sang et muqueuses brun chocolat - Troubles nerveux : prostration et convulsions en fin d'évolution 	<ul style="list-style-type: none"> - Cyanose de la langue et des muqueuses - Gastro-entérite, sang brun noir et épais - Hématurie, hémoglobinurie, congestion de la rate, des poumons, du foie - Coloration brun-grisâtre de l'ensemble des tissus 	<ul style="list-style-type: none"> - Prélèvement de contenu digestif ou d'urines pour le dosage de chlorate - Prélèvement de sang sur héparine pour dosage méthémoglobine

Tableau XVII : Diagnostic différentiel des morts subites dues à une intoxication par des produits chimiques

SUBSTANCE	EPIDEMIOLOGIE et CIRCONSTANCES	SIGNES CLINIQUES	LESIONS	EXAMENS COMPLEMENTAIRES
Strychnine	<ul style="list-style-type: none"> - Bovins surtout mais très rare - Taupicide interdit en France depuis 1999 - Se présente sous forme de vers de terre enrobés (bleu, vert, rouge ou noir) 	<ul style="list-style-type: none"> - Evolution suraiguë : hypertonie musculaire (muscle du cou), hyper-réflexivité puis crises convulsives toniques (opisthotonos) avec mydriase, cyanose puis phase tono-clonique, polypnée intense avec pédalages, hyperthermie à 41°C. Evolution de 1 à 3 heures et mort par asphyxie 	<ul style="list-style-type: none"> - Lésions très discrètes. Muqueuses congestionnées, hémorragies pancréatiques, congestion généralisée, suffusions hémorragiques sous l'endocarde - Contenu digestif coloré si ingestion d'appât 	<ul style="list-style-type: none"> - Recherche de la strychnine dans le contenu ruminal, voire le foie, le sérum et l'urine par chromatographie sur couche mince haute performance
Métaldéhyde	<ul style="list-style-type: none"> - Touche les bovins et les petits ruminants - Molluscicide se présentant sous forme de granulés ou de microgranulés, bleus, très appétants pour bovins 	<ul style="list-style-type: none"> - Troubles de l'équilibre et du comportement, ptyalisme, polypnée. Crises convulsives tono-cloniques, hyperthermie, mouvements brusques, pédalage, conscience altérée et parfois diarrhée - Mort par anoxie au bout de 8 à 24 heures - Chez petits ruminants, ptyalisme surtout 	<ul style="list-style-type: none"> - Traces de salivation - Congestion intense foie, poumons - Foie et reins friables -Granulés bleus retrouvés dans le contenu ruminal 	<ul style="list-style-type: none"> - Recherche de métaldéhyde par dosage colorimétrique sur le contenu ruminal

Tableau XVII : Diagnostic différentiel des morts subites dues à une intoxication par des produits chimiques

SUBSTANCE	EPIDEMIOLOGIE et CIRCONSTANCES	SIGNES CLINIQUES	LESIONS	EXAMENS COMPLEMENTAIRES
Organochlorés	<ul style="list-style-type: none"> - Bovins et petits ruminants - Lindane utilisé pour les ectoparasitoses mais interdit depuis 1998. Intoxications rares - Organochlorés : utilisés pour traitement du sol, des semences, des cultures - Intoxication lors d'ingestion de semences traitées ou de produits phytosanitaires insecticides ou corvifuges 	<ul style="list-style-type: none"> - Signes nerveux : ataxie, hypersensibilité, convulsions intermittentes, opisthotonos, mouvements incoordonnés, grincement de dents et évolution mortelle en 1 à 24h - Petits ruminants : ptyalisme++ 	<ul style="list-style-type: none"> - Lésions non spécifiques : congestion généralisée, pétéchies sur le cœur, l'intestin, les poumons, œdème du cerveau et de la moëlle épinière. 	<ul style="list-style-type: none"> - Prélèvements de contenu du rumen, foie, graisse et encéphale pour confirmation - Dosage sur le sang prélevé sur héparine ou EDTA

Tableau XVII : Diagnostic différentiel des morts subites dues à une intoxication par des produits chimiques

SUBSTANCE	EPIDEMIOLOGIE et CIRCONSTANCES	SIGNES CLINIQUES	LESIONS	EXAMENS COMPLEMENTAIRES
Organophosphorés	<p>- Bovins et petits ruminants</p> <p>- Organophosphorés : usage thérapeutique, lutte contre le varron, les ectoparasites et les helminthoses. Insecticide, acaricide, molluscicide</p> <p>- Lors d'ingestion de semences traitées ou de produits phytosanitaires</p> <p>- Lors de confusion entre un aliment et une semence traitée</p> <p>- Lors d'un traitement de l'animal par un produit phytosanitaire avec un surdosage de 10 en moyenne</p> <p>- Lors de désinsectisation de locaux en présence des animaux</p>	<p>- Excitation du parasympathique (troubles muscariniques) : ptyalisme, myosis, larmolement, jetage, sudation, diarrhée, dyspnée, bradycardie, hypotension, cyanose et incontinence urinaire</p> <p>- Stimulation puis dépression (troubles nicotiniques) : trémulations musculaires, contractions musculaires involontaires (démarche raide, tétanisation). Puis dépression (faiblesse, difficulté du relever, paralysie)</p> <p>- Troubles de l'activité nerveuse centrale : prostration, et coma</p> <p>- Mort subite par hypoxie possible mais rare</p> <p>- Petits ruminants : ptyalisme très abondant</p>	<p>- Lésions non spécifiques : congestion généralisée, hémorragies cardiaques ou digestives, entérite, œdème pulmonaire, hypersécrétion bronchique et salivaire</p>	<p>- Evaluation de l'activité cholinestérasique dans le sang total prélevé sur héparine ou sur l'encéphale</p> <p>- Identification et/ou dosage dans le sang total prélevé sur héparine ou EDTA, contenu digestif, foie, encéphale</p>

Tableau XVII : Diagnostic différentiel des morts subites dues à une intoxication par des produits chimiques

SUBSTANCE	EPIDEMIOLOGIE et CIRCONSTANCES	SIGNES CLINIQUES	LESIONS	EXAMENS COMPLEMENTAIRES
Carbamates	<ul style="list-style-type: none"> - Bovins et petits ruminants - Insecticides voire acaricides - Utilisé aussi comme médicaments - Lors d'intoxication accidentelle - Par exposition lors de traitements aériens mal conduits - Par ingestion de la préparation phytosanitaire, de fourrages ou d'eau contaminés - Par ingestion de produits pour la destruction des mouches - Accidents thérapeutiques (surdosage et ingestion du médicament) 	<ul style="list-style-type: none"> - Excitation du parasympathique (troubles muscariniques) : ptyalisme, myosis, larmolement, jetage, sudation, diarrhée, dyspnée, bradycardie, hypotension, cyanose et incontinence urinaire - Stimulation puis dépression (troubles nicotiniques) : trémulations musculaires, contractions musculaires involontaires (démarche raide, tétanisation). Puis dépression (faiblesse, difficulté du relever, paralysie) - Troubles de l'activité nerveuse centrale : prostration, et coma - Mort par insuffisance respiratoire en quelques heures à quelques jours. Parfois évolution brutale avec mort rapide par asphyxie - Petits ruminants : ptyalisme très abondant 	<ul style="list-style-type: none"> - Lésions non spécifiques : congestion généralisée, hémorragies cardiaques ou digestives, entérite, œdème pulmonaire, hypersécrétion bronchique et salivaire 	<ul style="list-style-type: none"> - Evaluation de l'activité cholinestérasique dans le sang total prélevé sur héparine ou sur l'encéphale - Identification et/ou dosage dans le sang total prélevé sur héparine ou EDTA, contenu digestif, foie, encéphale

Tableau XVII : Diagnostic différentiel des morts subites dues à une intoxication par des produits chimiques

SUBSTANCE	EPIDEMIOLOGIE et CIRCONSTANCES	SIGNES CLINIQUES	LESIONS	EXAMENS COMPLEMENTAIRES
Accidents allergiques d'origine médicamenteuse	<ul style="list-style-type: none"> - Phénomènes d'hypersensibilité de type I ou anaphylaxie - Bovins prédisposés aux accidents d'hypersensibilité aux antibiotiques notamment pénicilline G, céphalosporines, aminosides - Antiparasitaires comme lévamisole, tétramisole et ivermectines - Vaccins et hormones parfois - Lévamisole chez les caprins 	<ul style="list-style-type: none"> - Deux à 30 minutes après l'injection - Larmolement, congestion conjonctivale, écoulement nasal, du ptyalisme, tachycardie, toux, dyspnée et arrêt de la rumination - Prurit cutané, oedème des paupières, de la langue, du pharynx et du périnée, excitation, tremblements, hyperthermie, protrusion de la langue, dilatation des narines et décubitus - Apnée de 10 à 20 secondes associée à de la cyanose et à un collapsus - Mort par collapsus respiratoire ou cardiorespiratoire en 5 à 7 minutes 	<ul style="list-style-type: none"> - Lésions au niveau de l'appareil respiratoire et quelquefois la peau. - Organes cibles : bronches, bronchioles et artères pulmonaires - Emphysème et œdème pulmonaire avec présence d'un liquide mousseux, blanchâtre plus ou moins sanguinolent dans la trachée et les grosses bronches - Oedème de la langue, du larynx et du pharynx - Pétéchies sur l'épithélium trachéal, les plèvres, le péricarde et l'endocarde - Myocardite constante 	/

Tableau XVII : Diagnostic différentiel des morts subites dues à une intoxication par des produits chimiques

SUBSTANCE	EPIDEMIOLOGIE et CIRCONSTANCES	SIGNES CLINIQUES	LESIONS	EXAMENS COMPLEMENTAIRES
Cuivre	<ul style="list-style-type: none"> - Ovins ++ car sensibilité particulière d'espèces - Accès au CMV destiné aux bovins ou aux porcins - Aliments des ovins fabriqués ou transportés après des aliments pour bovins ou porcins - Accès à une pâture trop riche en cuivre - Lécher des cristaux de sulfate de cuivre 	<ul style="list-style-type: none"> - Lors d'intoxication chronique, apparition brutale des signes et évolution très rapidement vers la mort de l'animal - Ictère hémolytique suite à un stress : muqueuses jaunes, urine rouge brunâtre, dyspnée, polypnée, tachycardie, soif intense, voussure du dos. Evolution en générale rapide et mort dans un délai de 1 à 3 jours - Plus rarement, anorexie, toison en mauvais état, anémie, diarrhée, amaigrissement, oedèmes, baisse de fertilité ou de production laitière 	<ul style="list-style-type: none"> - Ictère avec coloration jaune des muqueuses et de la graisse - Coloration brun foncé des muscles - Foie et reins hypertrophiés, friables et jaunes - Muqueuse de la vessie oedématisée et hémorragique avec urines rouges brunâtres 	<ul style="list-style-type: none"> - Dosage du cuivre dans le foie et les reins. Dosage du cuivre par spectrométrie d'absorption atomique - Prélèvement du sérum sur animaux en crise hémolytique
Intoxication par le sel/insuffisance d'abreuvement	<ul style="list-style-type: none"> - Bovins et petits ruminants - Lors du traitement d'une diarrhée de veau par une solution trop concentrée en électrolytes - Lors d'insuffisance d'apport en eau avec apport normal en sel ou lors d'un excès de sel avec apport normal en eau 	<ul style="list-style-type: none"> - Signes nerveux avec cécité, ataxie, dépression, excitation, opisthotonos, tournis, parésie. - Mort en 24 à 48 heures 	<ul style="list-style-type: none"> - Inflammation et ulcération de la caillette, du feuillet, de la partie antérieure de l'intestin grêle, œdème musculaire et hydropéricarde. 	<ul style="list-style-type: none"> - Taux de sodium supérieur à 1800 ppm dans l'encéphale - Concentration en sodium du liquide céphalo-rachidien supérieure à 160 mEq/L

Tableau XVIII : Diagnostic différentiel des morts subites dues à une intoxication par des plantes

PLANTES	EPIDEMIOLOGIE ET CIRCONSTANCES	SIGNES CLINIQUES	LESIONS	EXAMENS COMPLEMENTAIRES
Plantes cyanogénétiques	<ul style="list-style-type: none"> - Bovins, ovins, caprins - Suite à l'ingestion de plantes tels que sorgho, glycérie, laurier cerise, trèfle blanc, tourteau de lin 	<ul style="list-style-type: none"> - Forme aiguë la plus fréquente : dyspnée, tremblements voire convulsions. Congestion des muqueuses, sang rouge vif laqué - Lors d'intoxication suraiguë : mort très brutale 	<ul style="list-style-type: none"> - Muscles foncés car anoxie tissulaire, sang rouge très vif et coagulation plus lente - Contenu du rumen avec odeur d'amande amère - Signe de l'araignée parfois présent - Congestion pulmonaire, hémorragie cardiaque. 	<ul style="list-style-type: none"> - Dosage de l'acide cyanhydrique sur le contenu ruminal ou les végétaux
If (<i>Taxus baccata</i>)	<ul style="list-style-type: none"> - Touche bovins et petits ruminants - Suite à l'ingestion de rameaux frais ou secs. Feuilles, écorces et graines très toxiques 	<ul style="list-style-type: none"> - Intoxication suraiguë foudroyante : mort en quelques minutes - Forme aiguë en quelques heures à quelques jours avec trémulations musculaires, ataxie, émission d'urines parfois noirâtres, météorisation, tympanisme, inrumination, diarrhée, tremblements, agitation, nausées, tympanisme, éructation, pouls filant, bradycardie et bradypnée. Puis décubitus et coma 	<ul style="list-style-type: none"> - Lésions non spécifiques : lésions congestives, caillotte distendue par du gaz, inflammation des muqueuses abomasales et intestinales - If retrouvé dans le contenu ruminal et la bouche. 	<ul style="list-style-type: none"> - Examen macroscopique voire microscopique des feuilles présentes dans le contenu - Identification et dosage du taxol par chromatographie en phase gazeuse couplée à la spectrométrie de masse

Tableau XVIII : Diagnostic différentiel des morts subites dues à une intoxication par des plantes

PLANTES	EPIDEMIOLOGIE ET CIRCONSTANCES	SIGNES CLINIQUES	LESIONS	EXAMENS COMPLEMENTAIRES
Galéga (<i>Galega officinalis</i>)	<ul style="list-style-type: none"> - Tous les ruminants - Lors d'ingestion de plante fraîche ou de foin contaminé - Toxicité maximale à la floraison et à la fructification, de juillet à septembre 	<ul style="list-style-type: none"> - Intoxication aiguë à dominante respiratoire : dyspnée intense et tirage costal, jetage spumeux, rosé, et signes d'asphyxie avec convulsions - Mort entre quelques minutes et 3 à 4 h après l'apparition des premiers symptômes selon la quantité ingérée 	<ul style="list-style-type: none"> - Oedème du poumon avec présence d'une mousse très abondante à la section de la trachée et des bronches - Hydrothorax très important (15 L) avec liquide citrin ou rosé - Epanchement abdominal ou péricardique 	<ul style="list-style-type: none"> - Mise en évidence des feuilles et des tiges de galéga dans le rumen.
Oenanthe safranée (<i>Oenanthe crocata</i>)	<ul style="list-style-type: none"> - Bovins et petits ruminants - Plantes de prairies humides - Lors d'appauvrissement des pâturages en fin d'été ou lors de consommation des racines mises à jour à la suite de curage de fossés - Oenanthetoxine : poison convulsivant. Toute la plante est toxique mais surtout la racine. La dessiccation fait diminuer la toxicité 	<ul style="list-style-type: none"> - Forme suraiguë : mort en quelques minutes sans symptômes précis - Forme aiguë : mort en quelques heures, précédée par abattement, dyspnée, polypnée, coliques, diarrhée, chute au sol, convulsions tonico-cloniques entrecoupées de phases comateuses (5-10 minutes), vertige, démarche titubante 	<ul style="list-style-type: none"> - Lésions non spécifiques et principalement digestives avec gastroentérite et hémorragie plus ou moins importante des muqueuses digestives - Racines d'oenanthe ayant odeur de céleri retrouvées dans le rumen 	<ul style="list-style-type: none"> - Prélèvement du contenu stomacal ou ruminal pour identification des racines

Tableau XVIII : Diagnostic différentiel des morts subites dues à une intoxication par des plantes

PLANTES	EPIDEMIOLOGIE ET CIRCONSTANCES	SIGNES CLINIQUES	LESIONS	EXAMENS COMPLEMENTAIRES
Vératre (<i>Veratrum album</i>)	<ul style="list-style-type: none"> - Bovins ++ - Plantes des prairies de montagne - Plus toxique au printemps - Intoxication lors d'ingestion de plante fraîche ou de foin contaminé 	<ul style="list-style-type: none"> - Hypothermie, abattement, apathie et sudation. - Signes digestifs : salivation, diarrhée parfois hémorragique et coliques violentes - Signes neuromusculaires : ataxie, contractions musculaires, convulsions et paralysie - Mort en 6 à 12 heures 	<ul style="list-style-type: none"> - Lésions peu caractéristiques : traces de salivation et de diarrhée - Lésions congestivo-hémorragiques généralisées du tube digestif - Feuilles de vératre dans le rumen 	<ul style="list-style-type: none"> - Prélèvement du contenu ruminal et du foin pour identification macroscopique
Colchique (<i>Colchicum autumnale</i>)	<ul style="list-style-type: none"> - Intoxications fréquentes chez bovins et petits ruminants surtout au printemps - Le plus souvent au pâturage, à la mise à l'herbe ou lors d'un changement de pâturage - Toxicité au niveau des feuilles et des capsules 	<ul style="list-style-type: none"> - Durée d'évolution de 12h à 6 jours - Symptômes digestifs : ptyalisme, dysphagie, coliques, diarrhées blanchâtre à odeur d'ail avec ténésme, inrumination, déshydratation sévère - Paralysie motrice et sensitive, collapsus cardiorespiratoire et mort 	<ul style="list-style-type: none"> - Gastro-entérite avec parfois œdème et hémorragies intestinales - Hypertrophie du foie, reins friables avec parfois pétéchies - Pétéchies sur la vessie 	<ul style="list-style-type: none"> - Recherche microscopique des fragments de plantes non digérées dans le contenu digestif - Histologie : dégénérescence hépatocytes, lymphocytes, épithéliums tubules rénaux, cellules myocardique

Tableau XVIII : Diagnostic différentiel des morts subites dues à une intoxication par des plantes

PLANTES	EPIDEMIOLOGIE ET CIRCONSTANCES	SIGNES CLINIQUES	LESIONS	EXAMENS COMPLEMENTAIRES
Laurier rose (<i>Nerium oleander</i>)	<ul style="list-style-type: none"> - Bovins, ovins, caprins - Arbuste ornemental surtout présent dans le sud de la France - Lors d'ingestion de rameaux ou de feuilles en période de disette, ou de fourrages contaminés, ou d'eau dans laquelle des feuilles ont macéré - Toutes les parties de la plante sont toxiques - Plante extrêmement toxique 	<ul style="list-style-type: none"> - Mort subite : symptôme le plus fréquent - Symptômes essentiellement cardiaques (arythmie, faiblesse musculaire) et digestifs (diarrhée, colique) - Petits ruminants : symptômes nerveux comme convulsions, opisthotonos et ataxie. Symptômes digestifs avec diarrhée, coliques et symptômes cardio-respiratoires avec bradycardie ou tachycardie 	<ul style="list-style-type: none"> - Traces de diarrhée sur cadavre, voire vomissements - Gastro-entérite avec hémorragies de la caillette. - congestion des reins, œdème pulmonaire et lésions cardiaques : hémorragies sous-endocardiques, nécrose du myocarde - Feuilles de laurier présentes dans rumen 	<ul style="list-style-type: none"> - Identification microscopique de l'épiderme des feuilles de laurier rose retrouvées dans le contenu ruminal

VI. Causes physiques

Tableau XIX : Diagnostic différentiel des morts subites dues à des causes physiques

MALADIE	EDIDEMIOLOGIE et CIRCONSTANCES	SIGNES CLINIQUES	LESIONS	EXAMENS COMPLEMENTAIRES
Météorisation gazeuse et spumeuse	<ul style="list-style-type: none"> - Tous les ruminants - Cas sporadiques lors de météorisation gazeuse. Due à obstruction physique par végétaux, placenta... - Plusieurs animaux atteints en même temps lors de météorisation spumeuse (jusqu'à 25%). Surtout au printemps avec pâture riche en légumineuse, en jeunes céréales ou en colza 	<ul style="list-style-type: none"> - Gonflement anormal du flanc gauche - Signes digestifs : colique, météorisation ; signes respiratoires : dyspnée intense - Signes de souffrance et mort en 2 à 3 heures - Si cas sévère de météorisation spumeuse : décubitus et mort en 30 à 60 minutes 	<ul style="list-style-type: none"> - Cadavre gonflé, langue sortie parfois, œdème de la vulve et du périnée possible - Rumen distendue avec sous-muqueuse congestionnée, mousses dans les 12 heures suivant la mort, rupture diaphragme et musculature abdominale - Ligne de météorisation avec congestion de la partie crâniale du cadavre et pâleur partie caudale 	<ul style="list-style-type: none"> - Mesure du pH ruminal et observation du contenu ruminal (gazeux ou mousseux)
Ulcères de la caillette	<ul style="list-style-type: none"> - Bovins > petits ruminants - Vaches laitières adultes, jeunes veaux et animaux à l'engrais ++ - Veaux (entre 2 et 3 semaines d'âge) : pica, ingestion d'aliments solides, fourrages trop grossiers... - Chez les vaches laitières, surtout dans le 1^{er} mois du post-partum. Animaux ayant alimentation riche en concentrés 	<ul style="list-style-type: none"> - Ulcère hémorragique : anorexie, douleur, méléna, anémie, dos voussé, abdomen relevé, tachycardie, tachypnée. Evolution en quelques jours et mort subite si hémorragie importante. Rapidement fatale chez les veaux. - Ulcère perforé, risque de péritonite alimentaire suraiguë avec mort subite en moins de 2 heures 	<ul style="list-style-type: none"> - Ulcère perforant : exsudat séro-hémorragique avec contenu fibrineux - Trous circulaires dans la paroi de la caillette - Caillette remplie de sang, caillots de sang dans l'intestin grêle voir le colon 	<ul style="list-style-type: none"> - Biochimie sanguine - Paracentèse abdominale. Lors d'ulcère perforant, liquide péritonéal présentant des particules alimentaires

Tableau XIX : Diagnostic différentiel des morts subites dues à des causes physiques

MALADIE	EDIDEMIOLOGIE et CIRCONSTANCES	SIGNES CLINIQUES	LESIONS	EXAMENS COMPLEMENTAIRES
Réticulopéricardite traumatique	<p>- Bovins</p> <p>- Souvent suite à un vêlage, un transport ou une chute, lors de réfection récente d'une toiture</p>	<p>- Péritonite aiguë localisée : anorexie brutale, chute soudaine de la production lactée, douleur abdominale, hyperthermie, rythme cardiaque > 80 battements par minute, rumen souvent atonique ou hypomotile</p> <p>- Evolution en péritonite chronique localisée</p> <p>- Evolution en péritonite aiguë généralisée : animal en état de choc puis coma</p>	<p>- Adhésion fibrineuse en région réticulo-diaphragmatique, atteinte cardiaque possible (péricardite)</p> <p>- Abscès hépatiques et pulmonaires lors de complications</p>	<p>- Sur animal vivant, test du garrot, test du poing ou test du bâton, numération-formule, paracentèse abdominale, échographie, laparoscopie</p> <p>- Sur animal mort : autopsie</p>

Tableau XIX : Diagnostic différentiel des morts subites dues à des causes physiques

MALADIE	EDIDEMIOLOGIE et CIRCONSTANCES	SIGNES CLINIQUES	LESIONS	EXAMENS COMPLEMENTAIRES
Foudroiement	<ul style="list-style-type: none"> - Par temps orageux, surtout en été et presque toujours à l'extérieur - Bovins et petits ruminants - A proximité d'un accident de relief, d'un arbre ou d'une clôture 	<ul style="list-style-type: none"> - Mort subite - Si foudroiement non mortel, syndrome nerveux à dominante dépressive 	<ul style="list-style-type: none"> - Rigidité précoce, intense mais peu durable - Brûlures pathognomoniques - Pas de lésions macroscopiques spécifiques - Cyanose des muqueuses - Etat de stase veineuse généralisée - Lésions cérébrales caractéristiques - Lésions internes dues à la chute de l'animal 	<ul style="list-style-type: none"> - Expertise météorologique
Electrocution	<ul style="list-style-type: none"> - Touche les bovins et les petits ruminants - A l'étable surtout - Au pré parfois, lors de chute d'une ligne basse tension 	<ul style="list-style-type: none"> - Mort subite 	<ul style="list-style-type: none"> - Aspect du cadavre similaire au foudroiement - Brûlures cutanées parfois - Cornes fracturées, fractures, aliment dans la bouche 	<ul style="list-style-type: none"> - Mesure de la tension au sol avec un voltmètre

VII. Autres causes

Tableau XX : Diagnostic différentiel des morts subites dues à des causes diverses

MALADIE	EDIDEMIOLOGIE et CIRCONSTANCES	SIGNES CLINIQUES	LESIONS	EXAMENS COMPLEMENTAIRES
Emphysème des regains	<ul style="list-style-type: none"> - Bovins ++ - Adultes > jeunes - Races bouchères plus sensibles - A l'automne et au printemps, lorsque passage d'une pâture pauvre à une pâture riche - Plusieurs animaux touchés en même temps 	<ul style="list-style-type: none"> - Forme grave : détresse respiratoire aiguë, non ou peu tussigène et sans hyperthermie associée, position d'orthopnée, tachypnée, renforcement des bruits respiratoires, emphysème sous-cutané parfois. Evolution vers la mort en 48h dans 30% des cas - Forme bénigne plus fréquente 	<ul style="list-style-type: none"> - Oedème et emphysème - Au niveau du poumon : défaut d'affaissement, congestion diffuse marquée, poids augmenté, œdème interlobulaire, gélatineux et jaunâtre. Surtout sur les lobes crânio-ventraux - Si phase tardive, œdème et congestion moins importants, poumons plus fermes 	<ul style="list-style-type: none"> - A l'histologie, hyperplasie alvéolaire
Torsion ou volvulus d'organes digestifs	<ul style="list-style-type: none"> - Bovins et petits ruminants - Possible chez les bovins adultes, plus fréquents chez les veaux de 3 à 6 semaines - Surtout les races laitières - Lors d'alimentation à base de lactoreplaceurs, dans les élevages intensifs 	<ul style="list-style-type: none"> - Sévères coliques, forte augmentation de la fréquence cardiaque (>120 battements par minute) et de la fréquence respiratoire (>80 mouvements par minute), anorexie, léthargie et déshydratation - Mort dans les 12 heures. 	<ul style="list-style-type: none"> - Abdomen fortement dilaté, congestion et distension par les gaz de la caillette ou des anses intestinales avec parfois lésions de péritonite - Volvulus impliquant tout l'intestin ou seulement partie distale du jéjunum et proximale de l'iléon 	<ul style="list-style-type: none"> - Diagnostic essentiellement nécropsique

Tableau XX : Diagnostic différentiel des morts subites dues à des causes diverses

MALADIE	EDIDEMIOLOGIE et CIRCONSTANCES	SIGNES CLINIQUES	LESIONS	EXAMENS COMPLEMENTAIRES
Atteinte du myocarde	<ul style="list-style-type: none"> - Blackleg myocardique dû à <i>Clostridium chauvoei</i>. - Ruminants les plus jeunes avec bon état d'engraissement - Carence en vitamine E et/ou sélénium - <i>Histophilus somnus</i> 	<ul style="list-style-type: none"> - Fort abattement, dyspnée, décubitus, mort en quelques heures - Mort subite 	<ul style="list-style-type: none"> - Zones rouges foncées au niveau du myocarde des ventricules et des atriums. Congestion et hémorragie au niveau du myocarde. Poumons et foie congestionnés. Excès de liquide pleural, péritonéal. - Rate hypertrophiée 	<ul style="list-style-type: none"> - Examen histologique du cœur - Technique des anticorps fluorescents sur des frottis de tissus myocardiques, technique de streptavidin-biotin, PCR
Atteintes de l'endocarde	<ul style="list-style-type: none"> - Chez les bovins, d'origine bactérienne et localisé aux valvules cardiaques, surtout la tricuspide - Due à <i>Actinomyces pyogenes</i> et à des streptocoques hémolytiques principalement - Présence d'un autre foyer infectieux 	<ul style="list-style-type: none"> - Mort subite principalement - Anorexie, perte de poids, chute de la production de lait, épisodes de fièvre, diarrhée ou constipation, faiblesse des membres - Tachycardie, intolérance à l'effort, distension des veines jugulaires, pâleur des muqueuses, hépatomégalie, oedèmes périphériques et mandibulaires 	<ul style="list-style-type: none"> - Lésions végétatives ou verruqueuses - Valvules déformées, rétrécies et épaissies - Présence d'un autre foyer infectieux - Si insuffisant cardiaque : œdèmes sous-cutanés, congestion hépatique, transsudat ou œdème pulmonaire 	<ul style="list-style-type: none"> - Hémoculture - Echographie cardiaque peu réalisée - Analyse sanguine (numération-formule)

Tableau XX : Diagnostic différentiel des morts subites dues à des causes diverses

MALADIE	EDIDEMIOLOGIE et CIRCONSTANCES	SIGNES CLINIQUES	LESIONS	EXAMENS COMPLEMENTAIRES
Malformations congénitales cardiaques	<ul style="list-style-type: none"> - Bovins et petits ruminants - Les très jeunes - Facteurs favorisants : infections bactériennes ou virales, carences nutritionnelles, intoxications ou chocs physiques 	<ul style="list-style-type: none"> - Dyspnée, tachycardie, cyanose, apathie marquée ou amaigrissement - Souffles, bruits de galop, arythmie - Retard de croissance, intolérance à l'exercice et apathie - Mort subite à quelques semaines ou quelques mois d'âge si malformation très sévère. Mort dans les heures suivant le vêlage parfois 	<ul style="list-style-type: none"> - Signes de congestion - Lésions cardiaques 	<ul style="list-style-type: none"> - Echocardiographie utilisée chez les veaux, surtout en milieu universitaire - Radiographie peu utilisée
Hémorragie à point de départ génital	<ul style="list-style-type: none"> - Bovins et petits ruminants - Pendant le vêlage lors de rupture vaginale - Deux à 4 heures après le vêlage lors d'hémorragie utérine 	<ul style="list-style-type: none"> - Choc hypovolémique avec pâleur des muqueuses et faiblesse - Mort en quelques minutes si hémorragie trop importante 	<ul style="list-style-type: none"> - Muqueuses et ensemble du cadavre pâles - Identification de l'origine de l'hémorragie 	/

QUATRIEME PARTIE :
ASPECT JURIDIQUE

I. Le rôle du vétérinaire expert

Le vétérinaire est parfois sollicité en tant qu'expert dans le cadre de morts subites chez les animaux de rente. L'expertise peut être demandée soit dans le cadre d'une démarche d'assurance soit dans le cadre d'une démarche juridique lors de suspicion d'intoxication par malveillance ou d'un traumatisme.

La rédaction du rapport d'expertise est donc une étape très importante de la mission d'expertise. Il s'agit d'un document écrit qui permet de conclure la mission d'expertise. Dans le domaine judiciaire, la rédaction du rapport d'expertise répond à des impératifs étroitement codifiés. Dans le cadre amiable, sa forme est beaucoup plus libre (BAUSSIÉ et TARTÉRA, 2003).

A. Rapport d'expertise judiciaire

L'expertise en matière judiciaire est réalisée à la demande des juridictions civiles ou administratives ou, dans de rares cas dans le domaine vétérinaire, à la demande des tribunaux répressifs. La plupart du temps, les experts réquisitionnés sont inscrits sur les listes établies par la Cour de cassation ou les Cours d'appel (BAUSSIÉ et TARTÉRA, 2003).

Un rapport d'expertise comporte trois parties principales :

- la présentation de la mission,
- l'exécution de la mission,
- la discussion et l'avis de l'expert.

- La présentation de la mission

La présentation de la mission comprend :

- l'identité et l'adresse des parties et de leurs conseils,
- la reproduction de la mission,
- un historique des faits,
- la reproduction du dispositif des décisions ultérieures d'extension à des tiers,
- la liste des documents remis par le greffe,
- la liste des documents remis par chacune des parties.

- L'exécution de la mission

L'exécution de la mission se déroule en deux parties.

Tout d'abord, il faut traiter la préparation du dossier : date de la demande, date de la réception, convocation aux réunions.

Puis la 2^{ème} partie consiste à traiter les opérations d'expertise proprement dites. Il s'agit alors d'organiser les réunions, de bien préciser quelles sont les personnes présentes aux réunions, quel est le déroulement de la réunion, quels sont les documents remis, quelles sont les déclarations de chaque partie. Il faudra noter les constatations faites sur l'objet du litige : description de l'animal, examens nécropsiques, examen du contexte et du milieu ambiant, des locaux et du matériel, réalisation de photographies.

- La discussion et l'avis de l'expert

La discussion consiste à donner des réponses aux questions et observations des parties. L'expert donne son avis via un énoncé clair, net et précis. Si possible, ces réponses doivent être appuyées sur des travaux scientifiques (BAUSSIÉ et TARTERA, 2003).

- Forme du rapport

Le rapport commence par une page de garde qui comprend :

- les noms, les titres et l'adresse de l'expert,
- la juridiction,
- les références de l'affaire,
- la mention des destinataires du rapport,
- la date à laquelle est déposé le rapport.

Tout rapport doit être signé de la main de l'expert, de même que chaque copie. Le rapport doit être écrit à la main et seulement au recto, avec une présentation aérée et logique. L'expert ne doit pas s'exprimer sur un ton dubitatif mais avec un avis net et précis. La date limite de dépôt du rapport doit être impérativement respectée. Une copie du rapport doit être remise à chaque partie.

Une procédure judiciaire est mise en œuvre lorsque le propriétaire juge qu'il y a acte de malveillance. Cela est passible de sanctions judiciaires. La procédure fait suite au dépôt d'une plainte auprès de la police judiciaire. La police fait alors une enquête et transfère le dossier au tribunal. Celui-ci peut faire appel à un vétérinaire expert afin de déterminer la cause de la mort (mission de consultation) ou afin d'entendre les deux parties (mission d'expertise). Le tribunal rend ensuite son jugement. Il est possible de faire appel si le jugement ne satisfait pas. Cependant, ces démarches sont très rares.

B. Rapport d'expertise à l'amiable

Dans un cadre amiable, le rapport d'expertise n'est pas codifié. Il s'agit de répondre le plus exactement aux attentes du mandant dans le strict respect de l'éthique professionnelle (BAUSSIÉ et TARTERA, 2003).

Le contenu du rapport est divisée en trois parties qui sont les mêmes que pour le rapport d'expertise judiciaire. Pour ce qui est de la forme du rapport, les recommandations générales applicables dans le cadre judiciaire sont transposables. Le mandant est le seul propriétaire du rapport, aucune copie ne peut être envoyée à quiconque sauf autorisation expresse du mandant. Si le mandant souhaite un autre avis, il peut demander une nouvelle expertise, généralement appelée contre-expertise. Cela permet de conforter son point de vue ou bien d'apporter des éclaircissements qu'il n'y avait pas dans le premier rapport. Le mandant peut ne pas suivre l'avis de l'expert (BAUSSIÉ et TARTERA, 2003).

Le règlement à l'amiable est le plus fréquent dans le cas de négligence. Dans ce cas, l'assureur du propriétaire contacte l'assureur de la personne dont la responsabilité civile est engagée. Un expert vétérinaire peut être nommé par chaque assureur. Si le rapport d'expertise conclut à une cause de mort par négligence, l'assureur de la personne responsable

dédommage le propriétaire de l'animal mort. Le **vétérinaire expert** joue donc un grand rôle dans **le constat de la mort**. Il doit examiner avec une grande précaution l'environnement de l'animal, déterminer les circonstances de la mort, noter l'âge de l'animal, sa race ainsi que le nombre d'animaux touchés. Puis, il doit réaliser une autopsie. Si la mort peut être attribuée avec certitude à une cause, le vétérinaire peut poser un diagnostic. Sinon, il doit recourir à des examens complémentaires pour affiner le diagnostic. La démarche diagnostique étudiée dans la 2^{ème} partie prend toute son importance lorsque la responsabilité d'un tiers est engagée. Chacun souhaite des réponses claires et précises.

II. Assurances et aspects législatifs

A. Rôles des assurances

Il existe deux types de garantie couvrant les causes de mort subite des ruminants : l'assurance contre la foudre et l'assurance contre la mortalité du bétail.

Tous les éleveurs disposent d'une garantie « foudre » ou « fulguration », dans leur contrat d'assurances multirisques ou dans leur contrat incendie. Cela couvre les animaux qu'ils soient au pâturage ou en stabulation. Cependant, seuls les animaux qui ont eu un réel passage de courant à travers le corps sont assurés. Ce n'est pas le cas pour les victimes indirects de la chute de la foudre (ex : animaux blessés ou tués à cause de la chute d'objets comme des branches d'arbre) (TARTERA, 2005).

L'assurance « mortalité du bétail » est souscrite par l'éleveur pour seulement quelques animaux, souvent les vaches à haut potentiel génétique. Selon l'article L123-1, « en matière d'assurance contre la grêle, l'envoi de la déclaration de sinistre doit être effectué par l'assuré, sauf le cas fortuit ou de force majeure, et sauf prolongation contractuelle, dans les quatre jours de l'avènement du sinistre. En matière d'assurance contre la mortalité du bétail, ce délai est réduit à vingt-quatre heures, sous les mêmes réserves. » (Codes des assurances, 2006).

B. Exemple de l'expertise du foudroissement

Le foudroissement des bovins est garanti par la plupart des contrats « multirisque » d'assurances agricoles. Les éleveurs font donc souvent une demande d'expertise aux vétérinaires praticiens.

L'expertise de foudroissement a pour but de déterminer si la cause de la mort de l'animal est bien due au foudroissement et d'estimer la valeur de l'animal. En effet, à part certains cas de mort subite où il est possible d'affirmer immédiatement avec certitude que l'animal a été foudroyé, plusieurs étapes sont nécessaires afin de poser un diagnostic de foudroissement (TARTERA et FINELLE, 2001) :

- Démontrer que la mort a été subite (obligatoire),
- Avoir un tableau lésionnel compatible avec celui du foudroissement (obligatoire),
- Éliminer les autres causes de mort subite (obligatoire),
- Démontrer qu'il y avait un contexte local orageux (obligatoire),
- Prouver qu'il y a eu une chute de foudre à proximité du cadavre (éventuellement)

1. Expertise

L'expertise se déroule en trois étapes.

- Examen *in situ*

L'examen *in situ* est essentiel. Il faut veiller à ce que l'éleveur ne déplace pas le cadavre car cela pourrait fausser l'expertise. Le vétérinaire expert doit inspecter (TARTERA et SCHELCHER, 2001) :

- L'environnement de l'animal. Il s'agit de rechercher la présence d'arbres à proximité ou d'une clôture. Un arbre avec l'écorce arrachée, des copeaux d'écorces peuvent être les témoins d'une chute de la foudre. De même, la présence de plusieurs cadavres sur le même site peut permettre de conclure à un foudroissement.
- La position du cadavre. Lors de foudroissement, les bovins « tombent sur le sol dans l'attitude dans laquelle la foudre les a surpris », il n'y a aucune trace de mouvements agoniques, la cavité buccale contient parfois des fragments végétaux, une corne est parfois enfoncée en terre ou cassée.
- L'aspect extérieur du cadavre. Celui-ci est météorisé avec des muqueuses oculaires et buccales rouges violacées et des brûlures pathognomoniques sur le corps.

Si le cadavre est en voie de putréfaction ou de décomposition, il est impossible de déterminer la cause de la mort et inutile de faire des recherches complémentaires afin d'essayer de confirmer un diagnostic de foudroissement (voir figure 28) (TARTERA et FINELLE, 2001).

- L'autopsie

Elle doit toujours être envisagée, sauf si le diagnostic de foudroissement peut être posé ou exclu avec certitude, ou si le cadavre est en voie de putréfaction. L'autopsie des veaux doit être réalisée sur place alors que celle des bovins adultes doit être réalisée sur place ou à l'équarissage. Si les lésions observées permettent d'attribuer la mort à une autre cause, le

diagnostic de foudroiement est exclu. Si les lésions ne peuvent être rattachées à aucune autre cause de mort subite, une expertise météorologique est indiquée. Si l'autopsie est techniquement impossible, une expertise météorologique est aussi indiquée (voir figure 28) (TARTERA et FINELLE, 2001).

- Expertise météorologique

Une expertise météorologique est obtenue par l'interrogation du service Météorage. Cela ne permet pas de conclure mais seulement d'éclairer la démarche diagnostique. Plusieurs conditions sont nécessaires pour avoir recours à ce service (TARTERA et FINELLE, 2001) :

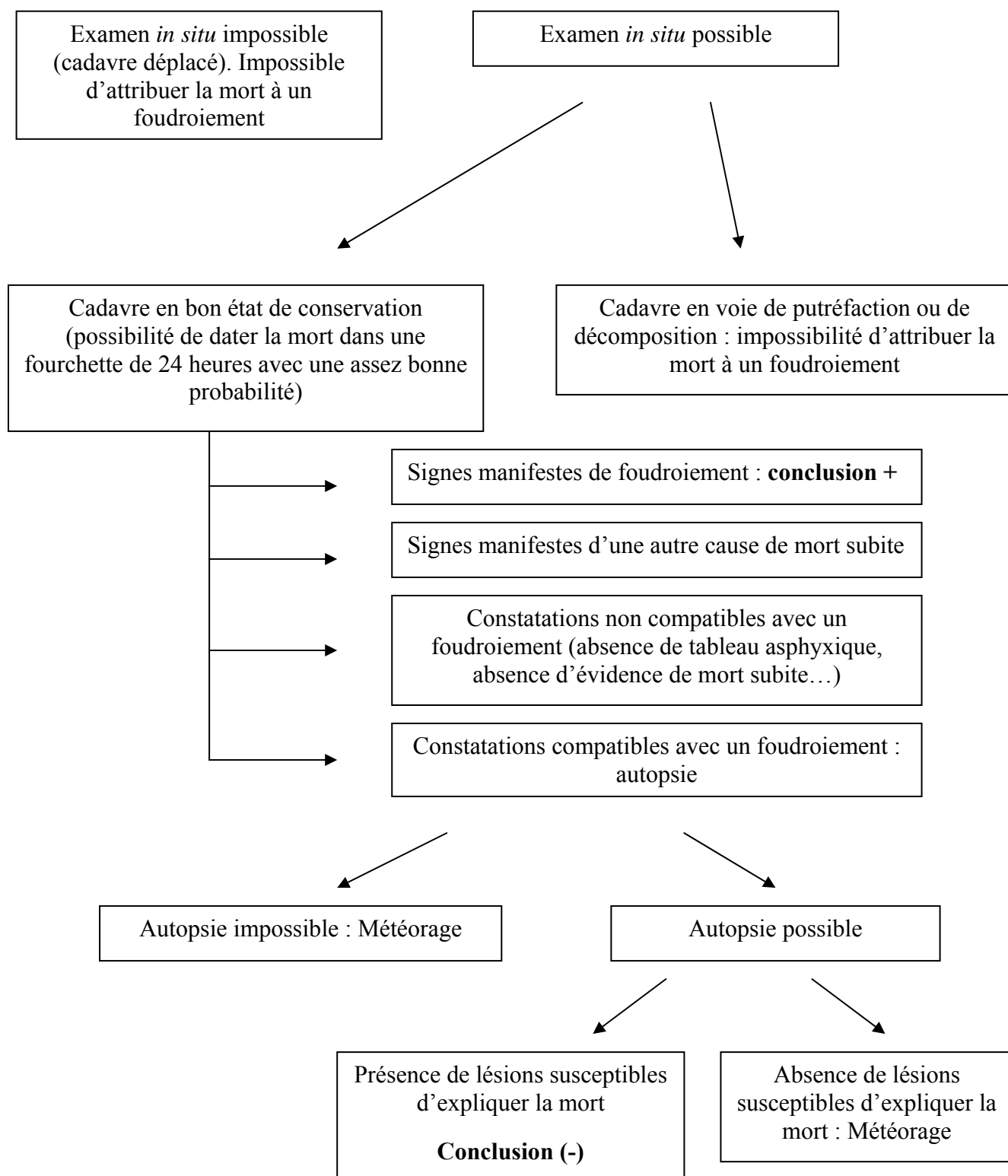
- un cadavre en bon état de conservation,
- la certitude que l'animal est mort subitement,
- un contexte local orageux,
- un tableau lésionnel externe compatible avec une mort par foudroiement,
- l'examen *in situ* et l'autopsie ne permettant pas de poser un diagnostic,
- la mort pouvant être datée dans une fourchette de 24 heures avec une bonne probabilité.

Une demande d'expertise Météorage nécessite un relevé précis de la position du cadavre. La position géographique (latitude et longitude) peut être relevée avec un GPS (*Global Positioning System*). Une carte détaillée (1/25 000, 1/50 000 ou 1/100 000) peut aussi être utilisée, l'assuré devant mettre une croix dessus pour positionner le cadavre. Tout relevé d'impact situé dans un rayon de 4 km autour du cadavre permet de conclure à un foudroiement (TARTERA et FINELLE, 2001).

2. Estimation de l'animal

L'estimation d'un animal foudroyé est dictée par les termes du contrat d'assurances. Elle doit être argumentée et détaillée. Il faut préciser la race, l'âge, l'utilisation de l'animal, son poids, sa conformation (convexe-rectiligne-concave) et éventuellement son état de lactation. Tous les documents concernant l'animal doivent être consultés. Les pertes consécutives au sinistre (veau laissé orphelin par exemple) ne sont pas prises en compte par l'assurance (TARTERA et FINELLE, 2001).

Figure 28 : Démarche proposée lors d'expertise de foudroiement (Source : TARTERA et FINELLE, 2001)



C. Aspects législatifs sur le devenir des cadavres

Les animaux morts de maladie ou d'accident ne peuvent pas être présentés à l'abattoir. Une société d'équarrissage désignée par le préfet est chargée dans chaque département de collecter et d'éliminer les cadavres.

Selon les termes du Code rural (art. L. 926-3), il est interdit d'enfouir, de jeter en quelque lieu que ce soit ou d'incinérer les cadavres d'animaux ou lots de cadavres d'animaux pesant au total plus de 40 kg. Cependant, il arrive parfois que le vétérinaire fasse une autopsie sur place. Dans ce cas, il faut remettre toutes les parties du corps en un seul lot. Les propriétaires d'animaux pesant plus de 40 kg doivent contacter la société d'équarrissage et les cadavres sont enlevés gratuitement dans un délai de 24 heures après la réception de l'avis (art. L. 926-5) (TARTERA, 2002). Dans certains cas un peu particuliers (zones de pâturage estival en montagne), les cadavres peuvent être détruits par incinération ou par un « procédé autorisé » et enfouis sur place ou dans un enclos communal (art. L. 926-3). Si les cadavres pèsent moins de 40 kg, la livraison à l'équarrissage n'est pas obligatoire et, si elle a lieu, elle est à la charge du demandeur. Les cadavres peuvent sinon être enfouis, incinérés ou détruits par un « procédé autorisé ».

Tout détenteur de bovins doit déclarer à son vétérinaire sanitaire la mort de tout bovin âgé de 24 mois ou plus. Le vétérinaire sanitaire doit alors visiter l'élevage dans la demi-journée. Il doit examiner le cadavre, relever son identification puis collecter les données épidémiologiques. Il doit alors remplir une « fiche d'information et de suivi de la mortalité » en quatre feuillets. Un feuillet est remis au Directeur des Services Vétérinaires, deux feuillets sont remis à l'éleveur qui en donne un à l'équarrisseur, un feuillet est conservé par le vétérinaire (TARTERA, 2002).

D. Aspects législatifs : cas des maladies réglementées

Parmi les principales causes de mort subite, seul le botulisme fait parti des « Maladie à Déclaration Obligatoire » et ce, depuis le 18 février 2006. Il faut cependant pour cela mettre en évidence l'agent pathogène. Sa déclaration est anonyme et peut être réalisée par le vétérinaire, l'éleveur ou le laboratoire d'analyses.

En ce qui concerne les maladies réputées contagieuses, la **maladie d'Aujeszky** et la **fièvre charbonneuse** en font partie. Le préfet prend alors un arrêté de mise sous surveillance de l'exploitation. En cas de confirmation par des examens complémentaires, le préfet prend un arrêté portant déclaration d'infection.

Dans le cas de la fièvre charbonneuse, la police sanitaire tient compte de l'origine de la contamination. Les animaux malades doivent être isolés dans un local facile à désinfecter (soude à 10%, formol à 5%). Il est possible aussi de les laisser dans la pâture contaminée, de brûler les litières contaminées, d'éliminer les cadavres vers le clos d'équarrissage et d'éviter toute autopsie ou saignée sur place. En ce qui concerne les effluents d'élevage (purins, lisiers), le chauffage à 70°C trois fois à 24 heures d'intervalle pendant 1 heure est la seule méthode réellement efficace (GANIERE, 2001). Le charbon étant une zoonose majeure, des mesures préventives doivent être également mises en place afin d'informer les personnes à risque.

CONCLUSION

En conclusion, de nombreuses causes peuvent être responsables de morts subites chez les ruminants. Nous en avons vu plus d'une cinquantaine et il en existe certainement bien d'autres. La principale cause reste néanmoins les entérotoxémies, qui sont dues à des bactéries anaérobies, notamment *Clostridium perfringens*, chez les bovins et chez les ovins. Il faut cependant rester vigilant et ne pas trop conclure à la hâte. Les intoxications entraînant des morts subites sont très nombreuses et peuvent à la fois être dues à des produits chimiques et à des plantes. Le vétérinaire ne doit donc pas passer à côté. Pour toutes les causes étudiées, notons que si certaines ont pour unique expression clinique la mort subite, d'autres peuvent avoir des différences d'évolution selon des facteurs liés à l'animal ou à l'environnement. Le vétérinaire peut s'appuyer sur ces éléments pour aider sa démarche diagnostique.

Face à un cadavre d'animal, le vétérinaire doit adopter une approche très rigoureuse. Certaines étapes sont en effet indispensables à l'établissement du diagnostic. La 1^{ère} étape consiste à évaluer les circonstances d'apparition de la maladie: animaux concernés, lieu de la mort, environnement. Cela permet de faire un premier tri et d'orienter le vétérinaire. Parfois même, cela suffit à déterminer la cause de la mort (foudroiement par exemple). La 2^{ème} étape consiste à évaluer les lésions : les lésions externes (disposition et aspect du cadavre, couleur des muqueuses) et les lésions internes via une autopsie. Dans certains cas, celle-ci permet de confirmer un diagnostic lors d'observation de lésions pathognomoniques (hépatite nécrosante, charbon bactérien, myopathie d'origine nutritionnelle). Lorsqu'il n'y a pas de lésions spécifiques, le vétérinaire doit alors avoir recours à des examens complémentaires (bactériologique, histologique, toxicologique ou autre). C'est au vétérinaire de choisir, en fonction des indices recueillis sur le terrain et de ses suspicions, quels sont les prélèvements les plus appropriés.

Enfin, le vétérinaire praticien est parfois amené à jouer un rôle d'expert. Il doit donc être capable de rédiger un rapport d'expertise, que cela soit dans le cadre de l'amiable ou du judiciaire. De plus, les éleveurs souscrivent à des assurances contre la foudre et la mortalité du bétail. Ils sont donc souvent demandeurs d'une expertise à leur vétérinaire. Enfin, ce dernier intervient dans la législation sur le devenir des cadavres d'animaux morts de maladie ou d'accident, ainsi que dans le cas des maladies réglementées.

BIBLIOGRAPHIE

- ADJOU K, MICHE N, BRUGERE-PICOUX J, (2006) Principales affections nerveuses des ovins. *Point Vét.*, **37** (263), 24-29.
- ANDERSON DE, ST JEAN G, (1999) Intestinal volvulus in cattle, In: HOWARD JL, SMITH RA, editors. *Current Veterinary Therapy, Food Animal Practice 4*; Philadelphia: WB Saunders, 534-535.
- ANDERSON DE, CONSTABLE PD, ST JEAN G, HULL BL, (1993) Small-intestinal volvulus in cattle: 35 cases (1967-1992), *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, **203** (8), 1178-1183.
- ANDREWS AH, (2004) Congenital conditions. In: ANDREWS AH, BLOWEY RW, BOYD H, EDDY RG, editors. *Bovine Medicine, Diseases and Husbandry of Cattle*. 2nd ed. Oxford: Blackwell, p 172-185.
- ANDREWS AH, WINDSOR RS, (2004) Respiratory conditions. In: ANDREWS AH, BLOWEY RW, BOYD H, EDDY RG, editors. *Bovine Medicine, Diseases and Husbandry of Cattle*. 2nd ed. Oxford: Blackwell, p 860-874.
- ANDREWS AH, WILLIAMS BM, (2004) Bacterial conditions. In: ANDREWS AH, BLOWEY RW, BOYD H, EDDY RG, editors. *Bovine Medicine, Diseases and Husbandry of Cattle*. 2nd ed. Oxford: Blackwell, p 717-739.
- ARGENTE G, (2007) Le botulisme chez les bovins : quand le suspecter ? Comment agir ? *Bull GTV*, **42**, 45-47.
- ASSIE S, DOUART A, GUATTEO R, LAVAL A, (2006) Diagnostic des entérotoxémies et mort subite des bovins. *Nouv. Prat. Vét.*, **2**, 121-124.
- AUTEF P, (2007) L'entérotoxémie en élevage ovin. *Bull. GTV*, **42**, 31-38.
- AYRAL F, *Mammites colibacillaires de la vache laitière: étude d'une série de 74 cas hospitalisés*, Thèse Méd. Vét, Toulouse, 2004, n° 77, 132 p.
- BARRAILLA P. *Diagnostic des morts subites chez les bovins*. Thèse Méd. Vét, Toulouse, 1985, n° 79, 55p.
- BAUSSIÉ M et TARTERA P, (2003) Principes de rédaction du rapport d'expertise, *Point Vét.*, **34** (236), 32-35.
- BEUGNET F, MAILLARD R, GUILLOT J, (2008) La strongylose respiratoire ou dictyocaulose. In : *Maladie des bovins*. 4^{ème} éd, Paris. France Agricole, 108-111.
- BIDON L, *La dictyocaulose en élevage laitier : enquête et actualités*. Thèse Méd. Vét, Nantes, 2006, n° 83, 60p.
- BLOWEY R. W, (2004) Digestive Disorders of Calves. In: ANDREWS AH, BLOWEY RW, BOYD H, EDDY RG, editors. *Bovine Medicine, Diseases and Husbandry of Cattle*. 2nd ed. Oxford: Blackwell, p 231-238.

- BRAUN U, FEIGE K, POSPISCHIL A, (2005). Clinical findings and treatment of 30 cattle with botulism. *Vet Rec.*, **156**, 438-441.
- BRUGERE H, (2008) *Nécrose du cortex cérébral*. Polycopié. Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, Unité pédagogique de Physiologie et Thérapeutique, 10p.
- BRUGERE-PICOUX J. (1999) Diagnostic différentiel des mortalités subites chez les bovins. *Bulletin mensuel de la Société Vétérinaire Pratique de France*, **83** (1), 37-69.
- BRUGERE-PICOUX J. (2004) *Maladie des moutons*, 2^{ème} éd, Paris. France agricole, 285p.
- BURONFOSSE F, (1998) Plantes cyanogénétiques. *Point Vét.*, **29** (Numéro spécial : Toxicologie des ruminants), 37-38.
- BURROWS GE, TYRL RJ, (1989) Plants causing sudden death in livestock. *Vet. Clin. North Am. (Food Anim. Pract.)*, **5** (2), 263-269.
- BYRNE D, Lead Poisoning in Livestock. In : *Primefacts. Lead poisoning in Livestock*. [Fichier PDF en ligne], Janvier 2007, State of New South Wales : NSW Department of Primary Industries. [http://www.dpi.nsw.gov.au/_data/assets/pdf_file/0014/102416/lead-poisoning-in-livestock.pdf] (consulté en Novembre 2007).
- CABANIE P, SCHELCHER F, LACROUX C, CHEMEL Y, COLLIN E, DESJOUIS G, ROY A, Autopsie des bovins. In : *CD-ROM d'accompagnement de la formation SNGTV*. [cdrom], Toulouse, 2008.
- CALLAN RJ, VAN METRE DC, (2004) Viral diseases of the ruminant nervous system. *Vet. Clin. North Am. (Food Anim. Pract.)*, **20**, 327-362.
- CAMART-PERIE A, *Salmonella, salmonelloses bovines: états des lieux, épidémiologie en France*. Thèse Méd. Vét, Alfort, 2006, n°142, 121p.
- CHAFFER L, BAUM M, GRINBERG K, MOLAD T, ELAD D, (2006) Application of PCR for detection of Clostridium botulinum type D in bovine samples, *J. Vet. Med.*, **B 53**, 45-47.
- COSTA JLN, OLIVEIRA MMD, LOBATO FCF, SOUZA JUNIOR MF, MARTINS NE, CARVALHO AVA, (2007) Outbreak of malignant oedema in sheep caused by Clostridium sordelii, predisposed by routine vaccination. *Vet. Rec.*, **160**, 594-595.
- COULON S, *Diagnostic différentiel des morts subites chez les bovins au pré : approche réalisée à partir de l'exploitation des bases de données du CNITV et de la BNESST*. Thèse Méd. Vét, Lyon, 2006, n°119, 171p.
- CRAWSHAW WM, SMITH JH, (2003) Dictyocaulosis in housed five-to eight-month-old dairy-bred calves. *Vet Rec*, **153**, 149-150.
- DUGHAYM AM, ELMULA AF, MOHAMED GE, HEGAZY AA, RADWAN YA, HOUSAWI FMT *et al*., (2001) First report of an outbreak of ovine septicaemic listeriosis in Saudi Arabia. *Rev. Sci. Tech. - Off. Int. Epizoot.*, **20**(3), 777-783.

EDDY RG, (2004) Alimentary conditions, In: ANDREWS AH, BLOWEY RW, BOYD H, EDDY RG, editors. *Bovine Medicine, Diseases and Husbandry of Cattle*. 2nd ed. Oxford: Blackwell, p 821-859.

EDMONDSON PW, BRAMLEY AJ, (2004) Mastitis. In: ANDREWS AH, BLOWEY RW, BOYD H, EDDY RG, editors. *Bovine Medicine, Diseases and Husbandry of Cattle*. 2nd ed. Oxford: Blackwell, p 326-336.

ELLIOTT M. Grass tetany in cattle. In : *Primefacts. Grass tetany in cattle*. [Fichier PDF en ligne], Février 2007, State of New South Wales : NSW Department of Primary Industries. [http://www.dpi.nsw.gov.au/__data/assets/pdf_file/0013/111334/grass-tetany-in-cattle.pdf] (consulté en Novembre 2007).

ENRIQUEZ B, BEUGNET F, (1998) Les intoxications des ruminants par les antiparasitaires externes et les anthelminthiques, *Point Vét.*, **29**, (Numéro spécial : Toxicologie des ruminants), 113-120.

EVERS M. Anthrax vaccination in NSW. In : *Primefacts. Anthrax vaccination in NSW*. [Fichier PDF en ligne], Novembre 2006 (modifié en Décembre 2008), State of New South Wales : NSW Department of Primary Industries. [http://www.dpi.nsw.gov.au/__data/assets/pdf_file/0014/100526/Anthrax-vaccination-in-NSW.pdf] (consulté en Novembre 2007 et Janvier 2009).

FECTEAU G, GEORGE LW, (2004) Bacterial meningitis and encephalitis in ruminants, *Vet. Clin. North Am. (Food Anim. Pract.)*, **20**, 363-377.

FRAME N, (2006) Management of dystocia in cattle, *In Pract.*, **28**, 470-476.

FREEMAN P., BEVAN P, Botulism in cattle. In : *Primefacts. Botulism in cattle*. [Fichier PDF en ligne], Avril 2007, State of New South Wales : NSW Department of Primary Industries. [http://www.dpi.nsw.gov.au/__data/assets/pdf_file/0003/139233/botulism-in-cattle.pdf] (consulté en Novembre 2007).

GALEY FD, HOLSTEGE DM, PLUMLEE KH, TOR E, JOHNSON B, ANDERSON ML, BLANCHARD PC, BROWN F, (1996) Diagnosis of oleander poisoning in livestock. *J. Vet. Diagn. Invest.*, **8**, 358-364.

GANIERE JP, (2001) Le charbon, maladie humaine et animale, *Point Vét.*, **32** (221), 48-51.

GARIN V, *Dépistage de l'infection par le virus IBR: étude comparative de KITS ELISA*, Thèse Méd. Vet, Lyon, 1996, n° 81, 78p.

GLOCK RD, DEGROOT BD, (1998) Sudden death of feedlot cattle. *J. Anim. Sci.*, **76**, 315-319.

GRANCHER D, BERNY P, DEVOS J, JEAN-LOUIS T, ARCANGIOLO MA, (2007) Morts subites et intoxication au plomb. *Point Vét.* **38** (274), 78-80.

- HARTNAGEL O, (2002) Les ulcères de la caillette chez les bovins. *Point Vét.*, **33** (223), 42-46.
- HARWOOD D, (2006) Clostridial diseases in cattle : Part 1. *UK-Vet*, **11** (7), 1-3.
- HARWOOD DG AND WATSON EN, (2004) Clostridial infection in young cattle-an update. *Cattle Pract.* **12** (3): 219-227
- HELMAN G, WELSH RD, STAIR EL, ELY RW, (1997) Diagnosing visceral blackleg as a cause of sudden death in cattle. *Vet. Med.*, **92** (10), 914-918.
- JEZEQUEL E, *Démarche diagnostique toxicologique lors de mort subite de bovines au pâturage à partir d'un cas clinique*. Thèse Méd. Vét, Nantes, 1998, n°91, 99p.
- JONES PW, WATSON PR, WALLIS TS (2004), Salmonellosis. In: ANDREWS AH, BLOWEY RW, BOYD H, EDDY RG, editors. *Bovine Medicine, Diseases and Husbandry of Cattle*. 2nd ed. Oxford: Blackwell, p 215-230.
- KECK G, LEVY P, (1998), Accidents allergiques d'origine médicamenteuse chez les bovins, *Point Vét*, **29** (Numéro spécial : Toxicologie des ruminants), 121-128.
- LABADENS C, CORBIERE F, BIENVENU L, SCHELCHER F, (2003) L'emphysème des regains, *Bull. GTV*, **20**, 327-330.
- LAURENT D (2006). Comprendre la fulguration et son expertise chez les bovins, *Nouv. Prat. Vét.* **2**, 125-129.
- LEGRAND E, *La leptospirose bovine*. Thèse Méd. Vét, Alfort, 2007, n° 93, 102 p.
- LEMAY F, *Les morts subites des bovins adultes*, Thèse Méd. Vét, Lyon, 1984, n° 3, 100p
- LEWIS CJ, NAYLOR RD (1998) Sudden death in sheep associated with *Clostridium sordelii*. *Vet. Rec.*, **142**, 417-421.
- LORGUE G, LECHENET J, RIVIERE A, (1987) *Précis de toxicologie vétérinaire*, éd. Point Vétérinaire, 195p.
- MANTECA C, (2007) L'entérotoxémie en élevage bovin. *Bull. GTV*, **42**, 19-30.
- MARTEL JL, (2001) Les salmonelles chez les ruminants. *Point Vét.*, **32** (221), 30-34.
- MARTEL JL, (2003) Comment reconnaître et prévenir le botulisme chez les bovins. *Bull. GTV*, **19**, 41-47.
- MIALOT M, MIRANDA DE ESTRADA M, (1984) Techniques de prélèvements destinés à l'analyse histologique, *Point Vét.*, **16** (80), 23-28.
- MICHELSSEN PGE, SMITH BP, (2008), Diseases caused by *Clostridium perfringens* toxins. In: SMITH Bradford P. editors. *Large Animal Internal Medicine*, 4th edition, Philadelphia: Mosby, 870-874.

MOELLER RB, PUSCHNER B, (2007) Botulism in cattle - A review. *Agri-Practice*, **41** (1), 54-58.

MULLER M, *Réticulopéritonite traumatique : contribution à l'étude de l'intérêt diagnostique de la radiographie du réseau*. Thèse Méd. Vét., Alfort, 1999, n°101, 58 p.

MUYLKENS B, THIRY J, KIRTEN P, SCHYNTS F, THIRY E, (2006) Bovine herpesvirus 1 infection and infection bovine rhinotracheitis, *Vet. Res.*, **38**, 181-209.

NETASSURANCES, Règles relatives aux assurances de dommages non maritimes *Assurances contre la grêle et la mortalité du bétail* [en-ligne], Année 1996, Mis à jour en 2007. [<http://www.netassurances.com/bibliotheque/dom-non-mari.asp#betail>] (consulté en Juin 2008).

PANTER KE, MOLYNEUX RJ, SMART RA, MITCHELL L, HANSEN S, (1993) English yew poisoning in 43 cattle., *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, **202** (9), 1476-1477.

PARSONSON IM (2007) Epidemic catarrh of sheep: the possible role of black disease. *Aust. Vet. J.*, **85**, 78-83.

PERIE P, CHETBOUL V, CRESPEAU F, MAILLARD R, MILLEMANN Y, (2005) Les malformations cardio-vasculaires congénitales, *Point Vét.*, **36** (257), 30-34.

PHILIPPEAU C, GONCALVES S, JULLIAND V, (2003) Diagnostic bactériologique des entérotoxémies. *Point Vét.*, **34** (237), 12-13.

POULIQUEN H, (2002) Principales intoxications des petits ruminants. *Point Vét.*, **33** (Numéro spécial : Pathologie ovine et caprine), 30-34.

POULIQUEN H, DOUART A, (1998) Intoxication des ruminants par le cuivre. *Point Vét.*, **29**, (Numéro spécial : Toxicologie des ruminants), 59-66.

POULIQUEN H, BERNY P, (1998) Démarche pratique face à une suspicion d'intoxication chez les ruminants. *Point Vét.*, **29**, (Numéro spécial : Toxicologie des ruminants), 11-25

POULIQUEN H, (2006) Conduite à tenir diagnostique devant des intoxications induisant des morts subites chez les ruminants, *Nouv. Prat. Vét.*, **2**, 131-135.

RADOSTITS OM, GAY CC, HINCHCLIFF KW, CONSTABLE PD, (2007) Diseases associated with *Clostridium* species. In *Veterinary Medicine, 10th edition* Edinburgh : WB Saunders Elsevier, 821-846.

RADOSTITS OM, GAY CC, HINCHCLIFF KW, CONSTABLE PD, (2007) Diseases associated with *Listeria* species. In *Veterinary Medicine, 10th edition*, Edinburgh : WB Saunders Elsevier, 805-809.

- RADOSTITS OM, GAY CC, HINCHCLIFF KW, CONSTABLE PD, (2007) Diseases associated with *Moraxella*, *Histophilus* and *Haemophilus* species. In *Veterinary Medicine, 10th edition*, Edinburgh : WB Saunders Elsevier, 994-1006.
- RINGS M, (2004) Clostridial disease associated with neurologic signs : tetanus, botulism, and enterotoxemia. *Vet. Clin. North Am. (Food Anim. Pract.)* **20**, 379-391.
- RIONDET F, (1999) Les endocardites bactériennes des bovines, *Point Vét.*, **30** (200), 31-34.
- ROBSON S, WILSON JM, Blackleg in cattle. In : *Primefacts. Blackleg in cattle*. [Fichier PDF en ligne], Février 2007, State of New South Wales : NSW Department of Primary Industries. [http://www.dpi.nsw.gov.au/__data/assets/pdf_file/0016/111175/blackleg-in-cattle.pdf] (consulté en Novembre 2007).
- ROBSON S, Nitrate and nitrite poisoning in livestock. In : *Primefacts. Nitrate and nitrite in livestock*. [Fichier PDF en ligne], Février 2007, State of New South Wales : NSW Department of Primary Industries. [http://www.dpi.nsw.gov.au/__data/assets/pdf_file/0006/111003/nitrate-and-nitrite-poisoning-in-livestock.pdf] (consulté en Novembre 2007).
- ROBSON SL, Anthrax. In : *Primefacts. Anthrax*. [Fichier PDF en ligne], Janvier 2006, State of New South Wales : NSW Department of Primary Industries. [http://www.dpi.nsw.gov.au/__data/assets/pdf_file/0013/52312/Anthrax.pdf] (consulté en Novembre 2007).
- SATTLER N, (2008) *Affections métaboliques chez les Ruminants*. Polycopié. Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, Unité de Pathologie médicale du bétail et des animaux de basse-cour.
- SCHELCHER F, CABANIE P, (2002) Principales causes de morts subites des bovins. *Point Vét.*, **33** (228), 20-26.
- SCHELCHER F, CORBIERE F, FOUCRAS G, LACROUX C, MEYER G, (2006) Méthode d'approche diagnostique des morts subites des bovins, *Nouv. Prat. Vét.* **2**, 113-119
- SCHELCHER F, FOUCRAS G, MEYER G, ANDREOLETTI O, VALARCHER JF, (2001) Le coryza gangréneux chez les bovins, *Point Vét.*, **33** (215), 30-35.
- TARTERA P, (2002) Mort, maladie, accident: le point sur la réglementation, *Point Vét.*, **33** (225), 46-49.
- TARTERA P, (2005) La garantie foudre ne s'applique qu'aux animaux foudroyés, *Point Vét.*, **36** (258), 76.
- TARTERA P ET FINELLE M, (2001) L'expertise du foudroisement chez les bovins, *Point Vét.*, **32** (217), 42-44.
- TARTERA P, SCHELCHER F, (2001) Images du foudroisement chez les bovins, *Point Vét.*, **32** (217), 48-51.

UZAL FA, PARAMIDANI M, ASSIS R, MORRIS W, MIYAKAWA F, (2003) Outbreak of clostridial myocarditis in calves, *Vet Rec*, **152**, 134-136.

VALLET A, (2000) la nécrose du cortex cérébral, *In : Maladie des bovins*. 3^{ème} éd France Agricole, 236-237.

VALLET A, (2000) Les météorisations. *In : Maladie des bovins*. 3^{ème} éd France Agricole, 186-190.

VIDIC B, MILANOV D, BUGARSKI D (2006) Isolation of *Listeria monocytogenes* in neural forms of listeriosis and abortions in ruminants. *Acta Vet-Beograd*, **56**(4), 343-351.

VINE N, FAYERS J, HARWOOD D, (2006) Bacillary haemoglobinuria in dairy cows. *Vet Rec*. **159** (5), 160.

WALKER B. Grain poisoning of cattle and sheep. *In : Primefacts. Grain Poisoning of cattle and sheep*. [Fichier PDF en ligne], Novembre 2006, State of New South Wales : NSW Department of Primary Industries.
[http://www.dpi.nsw.gov.au/__data/assets/pdf_file/0014/110084/leptospirosis-in-cattle-herds.pdf] (consulté en Novembre 2007).

Wikipédia l'encyclopédie libre. *Site de Wikipédia* [en-ligne] [<http://fr.wikipedia.org>](consulté le 5 juin 2008).

YAMADA M, NAKAGAWA M, HARITANI M, KOBAYASHI M, FURUOKA H, MATSUI T, (1998) Histopathological study of experimental acute poisoning of cattle by Autumn Crocus. *J. Vet. Med. Sci.* **60** (8), 949-952.

ZELSKI R. Leptospirosis in cattle herds. *In : Primefacts. Leptospirosis in cattle herds*. [Fichier PDF en ligne], Février 2007, State of New South Wales : NSW Department of Primary Industries.
[http://www.dpi.nsw.gov.au/__data/assets/pdf_file/0014/110084/leptospirosis-in-cattle-herds.pdf] (consulté en Novembre 2007).

PRINCIPALES CAUSES ET APPROCHE DIAGNOSTIQUE DES MORTS SUBITES CHEZ LES RUMINANTS

NOM et Prénom : PEYRE Emilie

Résumé

De très nombreuses causes (virales, bactériennes, métaboliques, chimiques, physiques ou diverses) de mort subite existent chez les ruminants. Cependant, les entérotoxémies représentent plus de la moitié des cas de mort subite observés mais les diagnostics en excès sont fréquents.

Les objectifs de cette thèse concernant les bovins et les ovins sont :

1. de présenter les principales causes de morts subites chez les ruminants,
2. d'orienter la démarche diagnostique du vétérinaire face à la découverte du cadavre d'un animal,
3. de mettre à disposition du praticien des tableaux de synthèse de diagnostic différentiel nécessaire à la démarche diagnostique,
4. de souligner le rôle du vétérinaire en tant qu'expert judiciaire en cas de litige entre un acheteur et un vendeur ou lors d'une expertise demandée par une assurance.

Mots clés : MORT SUBITE, DIAGNOSTIC, DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL, RUMINANT, ENTEROTOXEMIE, BOVIN, OVIN, EXPERTISE

JURY:

Président : Pr.

Directeur : Dr. Karim Adjou

Assesseur : Dr. Berangère Ravary-Plumioën

Adresse de l'auteur :

Melle PEYRE Emilie

30 rue de la paix du ponceau

77 240 VERT ST DENIS

MAIN CAUSES AND DIAGNOSTIC APPROACH OF SUDDEN DEATH IN RUMINANTS

SURNAME : PEYRE

Given name : Emilie

Summary

Many causes of sudden death exist in ruminants (viral, bacterial, metabolic, chimic, physic or other). However, enterotoxemia represent over half of sudden deaths observed but excess in the diagnosis are common.

The objectives of this thesis concerning cattle and sheep are:

1. to present the main causes of sudden deaths in ruminant
2. to guide the diagnostic approach of Veterinary after the discovery of the corpse of an animal
3. to provide the practitioner with summary tables of differential diagnosis for the diagnostic approach
4. to emphasize the role of veterinary as an expert legal assistance in cases of dispute between a buyer and a seller or when specific expertise requested by insurance

Keywords: SUDDEN DEATH, DIAGNOSTIC, DIFFERENTIAL DIAGNOSTIC, RUMINANT, ENTEROTOXEMIA, BOVIN, OVIN, EXPERTISE

JURY :

President : Pr.

Director : Dr. Karim Adjou

Assessor : Dr. Berangère Ravary-Plumioën

Author's address:

Miss PEYRE Emilie

30 rue de la paix du ponceau

77 240 VERT ST DENIS