

PRO  
DUC  
TION

# Maladies du mouton

▣ Les symptômes ▣ Le diagnostic ▣ La prévention ▣ Les traitements

Jeanne Brugère-Picoux

3<sup>e</sup> édition



 ÉDITIONS  
France Agricole

# Avant-propos

Le mouton est, depuis des millénaires, à la base de la subsistance de populations nombreuses à travers le monde, sous pratiquement toutes les latitudes, surtout du fait de sa faculté de s'accommoder à des conditions d'entretien variées, y compris dans les zones arides.

Animal grégaire s'il en est, son élevage n'a pas suivi, tout du moins en Europe, l'intensification qu'ont connu d'autres secteurs au cours des trois dernières décennies, ceci du fait de la baisse de la rentabilité imposée par la production des pays de l'hémisphère sud. Mais, dans une logique qui reste celle du groupe, une tendance générale a été, au plan de la gestion de la pathologie, de délaissier les soins individuels au profit d'un abord plurifactoriel, ce qui tend à reléguer au second plan l'observation des animaux et l'information que l'on peut en tirer.

Cependant, ce n'est pas parce que l'on connaît un ou deux facteurs de risque que l'on résout un problème dans le troupeau si l'on ne maîtrise pas les critères de diagnostic d'une maladie. Les pertes économiques liées à un diagnostic tardif sont beaucoup plus difficiles à évaluer que les facteurs de risque. Comme dans d'autres spéculations, l'éleveur attentif qui surveille de près ses animaux interviendra au bon moment alors que d'autres auront laissé le mal évoluer.

En France, comme dans la plupart des autres pays du monde, les maladies du mouton font souvent l'objet d'un enseignement trop limité. C'est pourquoi, après deux éditions sur les maladies du mouton en 1994 et en 2004, nous avons accepté de réaliser une troisième édition plus actualisée sur ce sujet, en

particulier en valorisant l'iconographie, respectant toujours le principe consistant à présenter les aspects essentiels d'une maladie, ce qui justifie le titre de manuel donné à cet ouvrage. Nous avons cherché à décrire les nombreuses maladies du mouton que l'on peut rencontrer en France comme dans d'autres pays car l'expérience prouve que les maladies « exotiques » voyagent, certaines ayant même émergé en France au cours des deux dernières décennies. Le classement, matérialisé par des repères colorés, et un index complet doivent permettre au lecteur une recherche rapide.

Indiquons que ce nouveau manuel a bénéficié de la collaboration de plusieurs photographes vétérinaires. C'est plus particulièrement le cas, comme pour les précédentes éditions, des professeurs Rook (Université de Michigan, États-Unis) et Garcia de Jalon et de las Heras Guillamon (Université de Saragosse, Espagne) ou du Docteur Vétérinaire Jean-Marie Gourreau. Pour cette nouvelle édition, nous avons pu bénéficier de l'iconographie du site Internet de « Vétofocus » pour améliorer nos illustrations avec surtout l'aide du Docteur Vétérinaire Régis Braque et de tous nos confrères maghrébins. Les éditions France Agricole ont souhaité moderniser les schémas que nous avons réalisés avec mon fils Éric et ma sœur Cécile. Je remercie Aurélie, de Jnj-Art, pour avoir essayé d'être fidèle à nos souhaits dans la réalisation informatisée de ces illustrations.

Enfin, je dédie à ma famille, en particulier à Henri, cette nouvelle édition sur les maladies du mouton.

Jeanne Brugère-Picoux

# Sommaire

Avant-propos .....	V
<b>PARTIE I – GÉNÉRALITÉS</b> .....	1
1 Environnement et maladies du mouton .....	1
2 Contention du mouton .....	3
3 Grille de notation de l'état corporel .....	6
4 Anatomie .....	9
5 Normes d'élevage et normes physiologiques .....	11
<b>PARTIE II – MALADIES GÉNÉRALES</b> .....	16
6 Pestivirose ovine .....	16
7 Fièvre aphteuse .....	22
8 Fièvre catarrhale ovine (maladie de la langue bleue ou <i>bluetongue</i> ) .....	25
9 Maladie de Schmallenberg .....	33
10 Ecthyma contagieux .....	37
11 Autres maladies générales virales .....	46
12 Pasteurelloses (infections dues à <i>Mannheimia</i> spp. et <i>Bibersteinia</i> spp.) .....	52
13 Charbon bactérien (fièvre charbonneuse, « anthrax ») .....	57
14 Gangrènes gazeuses, charbon symptomatique .....	60
15 Entérotoxémies .....	62
16 Tétanos .....	68
17 Botulisme ( <i>Clostridium botulinum</i> ) .....	71
18 Salmonelloses .....	73
19 Leptospirose .....	76
20 Listériose .....	79
21 Maladie (lymphadénite) caséuse (maladie des abcès) .....	85
22 Affections néonatales (traumatismes, hypothermie, etc.) .....	90
<b>PARTIE III – SYSTÈME NERVEUX, ŒIL</b> .....	100
23 Tremblante .....	100
24 Affections nerveuses d'origine virale .....	111
25 Ataxie enzootique (carence en cuivre) .....	119
26 Nécrose du cortex cérébral, polioencéphalomalacie .....	122
27 Cénurose cérébrospinale (tournis) .....	124
28 Diagnostic différentiel des maladies nerveuses .....	126

29 Morts subites.....	130
30 Kératoconjunctivite infectieuse ovine et autres infections oculaires.....	133
<b>PARTIE IV – SYSTÈME RESPIRATOIRE.....</b>	<b>138</b>
31 Affections des voies respiratoires supérieures.....	138
32 Visna-Maëdi.....	143
33 Adénocarcinome pulmonaire ovin.....	148
34 Pneumonie atypique.....	151
35 Strongyloses respiratoires (bronchopneumopathies vermineuses).....	154
36 Autres maladies respiratoires.....	159
<b>PARTIE V – TUBE DIGESTIF ET FOIE.....</b>	<b>165</b>
37 Cavité buccale.....	165
38 Affections du réticulorumen.....	170
39 Affections de la caillette.....	182
40 Colibacilloses.....	186
41 Cryptosporidiose.....	194
42 Coccidioses.....	197
43 Diarrhées des agneaux. Diagnostic différentiel.....	200
44 Paratuberculose.....	205
45 Syndrome de la brebis maigre.....	212
46 Helminthoses digestives.....	216
47 Fasciolose.....	222
48 Dicrocœliose.....	226
49 Cysticercose.....	229
50 Autres affections hépatiques.....	231
<b>PARTIE VI – MALADIES D'ORIGINE NUTRITIONNELLE.....</b>	<b>235</b>
51 Toxémie de gestation (cétose de lactation).....	235
52 Hypocalcémie.....	240
53 Tétanie hypomagnésémique.....	242
54 Maladies carencielles.....	244
55 Mycotoxicoses.....	247
56 Toxines cyanobactériennes.....	252
57 Intoxications végétales.....	254
58 Agents chimiques toxiques.....	261
<b>PARTIE VII – AFFECTIONS DE L'APPAREIL REPRODUCTEUR.....</b>	<b>268</b>
59 Affections autour de la mise bas chez la brebis.....	268
60 Mammites.....	271

61 Affections du trayon .....	280
62 Avortements .....	282
63 Prolapsus du vagin et de l'utérus .....	301
64 Maladies du bélier.....	304

**PARTIE VIII – AFFECTIONS DU SANG, DE L'APPAREIL LOCOMOTEUR,  
DE L'APPAREIL URINAIRE ET DE LA PEAU.....**

65 Infections à transmission vectorielle .....	307
66 Piétin (dermatite interdigitée contagieuse).....	316
67 Autres affections podales.....	325
68 Arthrites .....	331
69 Myopathies .....	337
70 Ostéopathies .....	342
71 Affections rénales.....	347
72 Urolithiase (gravelle) .....	350
73 Infections de la peau .....	353
74 Mycoses et parasites de la peau et de la laine.....	364
75 Autres affections cutanées .....	375
<b>Bibliographie.....</b>	<b>381</b>

# Environnement et maladies du mouton

En raison du contexte économique de la production ovine, de la bonne résistance des moutons au froid et de la nécessité de valoriser les pâturages, les moutons sont souvent à l'extérieur ou hébergés dans des bâtiments anciens, aménagés au départ pour d'autres espèces (photo 1).



**Photo 1:** En raison de leur bonne résistance au froid, les moutons sont souvent à l'extérieur (© Brugère-Picoux).

La construction d'un bâtiment ne peut s'avérer rentable qu'avec un effectif important de brebis. Les constructions présentant actuellement un prix acceptable sont des bâtiments légers pouvant être assemblés par l'éleveur: tunnels en plastique ou bâtiments en bois.

Les moutons sont des animaux à instinct grégaire pouvant être regroupés en grand nombre sans perturbation sociale.

De nombreux facteurs, agissant seuls ou en synergie, peuvent intervenir dans l'environnement du mouton pour favoriser l'apparition d'une affection ou provoquer une diminution des productions. Il s'agit

principalement de la température ambiante, de l'hygrométrie et de la qualité de l'air, de la ventilation, de la lumière, de l'hygiène de l'environnement (sol et fumier) et de la qualité de l'eau de boisson.

## Température ambiante

Si le mouton est plus résistant au froid que les autres animaux domestiques, la toison représente un véritable piège à chaleur, en particulier sous l'effet des rayons solaires, en l'absence d'abri.

## Hygrométrie de l'air

Une humidité excessive peut se révéler néfaste pour l'appareil respiratoire: elle peut renforcer l'action du froid (action directe sur les tissus pulmonaires et indirecte sur la toison ne pouvant plus jouer son rôle isolant). Alliée à la chaleur, elle favorise les affections virales, bactériennes et parasitaires en bergerie.

Un air trop sec aura également un effet desséchant défavorable sur l'appareil respiratoire.

## Ventilation

Comme la pluie, le vent peut renforcer l'action néfaste du froid, en particulier chez les agneaux nouveau-nés plus sensibles à une hypothermie (le taux de mortalité peut atteindre 90 % sous l'action conjuguée du vent, de la pluie et du froid). La présence d'abris peut permettre de diviser ce taux par quatre.

## Qualité de l'air

En bergerie, la qualité de l'air ambiant est liée à la concentration en poussières (pouvant véhiculer des agents pathogènes) ou en gaz délétères (ammoniac, hydrogène sulfuré, gaz carbonique).

En bergerie et au pâturage, la présence de poussières allergisantes doit aussi être considérée (fourrage moisi, pollen, etc.).

## Lumière

Si un excès de rayons lumineux peut se révéler nocif dans certaines circonstances (photosensibilisation secondaire à une affection hépatique, kérato-conjonctivites, staphylococcies, etc.), un apport sera souvent bénéfique: guérison plus rapide de l'ecthyma contagieux ou des affections cutanées d'origine parasitaire, synthèse de vitamine D...

## Environnement (sol et fumier)

Le sol peut jouer un rôle important dans l'apparition de certaines maladies ovines (sols humides et piétin, sols secs et blessants provoquant des abcès du pied ou des dermatites ulcéreuses).



**Photo 2:** Les passages à rouleaux sont moins traumatisants pour les agneaux (© Simon).



**Photo 3:** Il faut bien pailler les parcs (© Grosset).

Le pâturage n'est pas toujours plus sain que la bergerie, en particulier dans le cas de l'ecthyma ou lors de mammites.

Le fumier représente une source de contamination parasitaire (coccidies, strongyloïdes, etc.) ou microbienne (rotavirus, colibacilles, etc.). L'abondance de la litière et la fréquence de son épandage sont des éléments déterminants pour la santé du troupeau. Il est conseillé de répandre, si cela est possible, 0,3 à 0,4 kg de paille par brebis et par jour (photo 3). Il faut surtout éviter un fumier humide (accumulation de germes fécaux et production de gaz toxiques) par l'épandage de superphosphate de chaux. Au moment de l'agnelage, le paillage doit être quotidien.

## Qualité de l'eau et de l'aliment

L'eau est souvent incriminée dans l'apparition de certaines maladies (leptospiroses, yersinioses, botulisme, etc.). La qualité de l'eau concerne également les agents chimiques (nitrates, plomb, cuivre, engrais, etc.).



**Photo 4:** Les toits en pente des nourrisseurs évitent les escalades et la pollution des aliments (© France agricole).

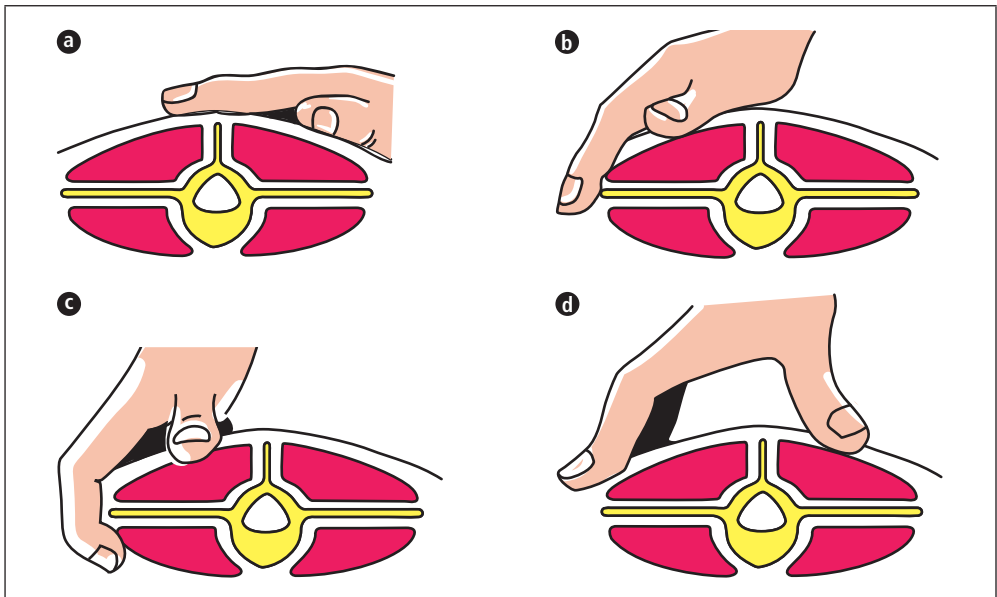
# Grille de notation de l'état corporel

Afin de déceler une erreur éventuelle dans la conduite du rationnement chez les brebis et ainsi d'éviter les maladies métaboliques (pouvant s'accompagner d'une baisse de la production laitière) ou une faible viabilité des agneaux, il importe de surveiller l'état corporel des brebis et des agnelles à partir des huit semaines précédant la période d'agnelage. Cette surveillance peut être réalisée en pratiquant une palpation lombaire, par pression des doigts au niveau de la colonne vertébrale et sur les côtés, immédiatement derrière la dernière côte, en quatre gestes (figure 6).

Les quatre gestes permettant d'attribuer une note d'engraissement correspondent aux contrôles des points suivants :

- a** La proéminence des apophyses épineuses des vertèbres (palpation de la ligne médiane du dos).
- b** La proéminence et le degré de couverture des apophyses transverses des vertèbres (palpation de chaque côté de la ligne médiane de la colonne vertébrale).
- c** Le développement des muscles sous-lombaires (jugé par la facilité avec laquelle les doigts peuvent passer sous les apophyses transverses).
- d** Le développement du muscle (la noix) et sa forme (concave, plate, convexe).

L'échelle de notation varie de 0 à 5 (figure 7). La note finale sera la moyenne obtenue après avoir examiné 20 brebis et 10 agnelles dans le troupeau.



**Figure 6 :** Palpation lombaire des brebis permettant d'attribuer une note à l'engraissement.



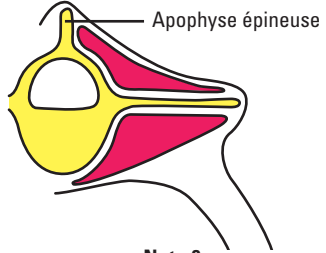
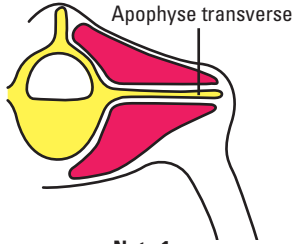
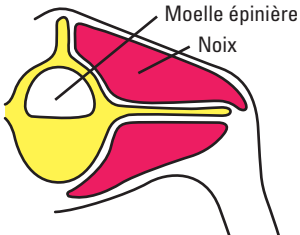
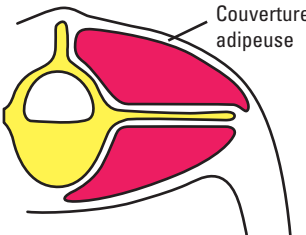
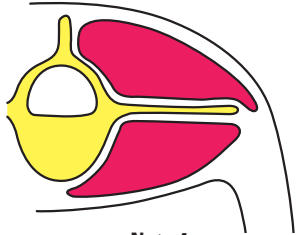

 <p>Apophyse épineuse</p> <p><b>Note 0</b></p> <p>Animal cachectique « ne présentant que la peau et les os » sans réserve graisseuse ou tissu musculaire palpable.</p>	 <p>Apophyse transverse</p> <p><b>Note 1</b></p> <p>(a) Apophyses épineuses saillantes et pointues.  (b) Apophyses transverses pointues.  (c) Les doigts passent facilement sous les apophyses transverses.  (d) Noix mince et concave, sans graisse de couverture.</p>
 <p>Moelle épinière</p> <p>Noix</p> <p><b>Note 2</b></p> <p>(a) Apophyses épineuses proéminentes et arrondies, pouvant être néanmoins détectées par palpation.  (b) Apophyses transverses arrondies.  (c) Les doigts passent sous les apophyses transverses par simple pression.  (d) Noix modérément développée, avec une petite couverture graisseuse.</p>	 <p>Couverture adipeuse</p> <p><b>Note 3</b></p> <p>(a) Apophyses épineuses peu proéminentes, lisses et arrondies, pouvant être détectées en effectuant une pression.  (b) Apophyses transverses arrondies et bien recouvertes.  (c) Les doigts détectent les apophyses transverses en pratiquant une pression relativement ferme.  (d) Noix légèrement convexe, avec une couverture graisseuse d'épaisseur moyenne.</p>
 <p><b>Note 4</b></p> <p>(a) Apophyses épineuses uniquement détectées par pression.  (b) Extrémités des apophyses transverses non détectables.  (c) Les doigts ne peuvent pas s'engager sous les apophyses transverses.  (d) Noix convexe, avec une couverture graisseuse épaisse.</p>	 <p><b>Note 5</b></p> <p>(a) Apophyses épineuses non détectables.  (b) Extrémités des apophyses transverses non détectables.  (c) Les doigts ne peuvent pas s'engager sous les apophyses transverses.  (d) Noix très convexe (on observe même une dépression en région médiane), avec une très importante couverture graisseuse (dépôts de graisse importants à la base de la queue).</p>

Figure 7: Échelle de notation de l'état d'entretien d'une brebis.

L'éleveur doit connaître les caractéristiques de cette grille de notation (et non utiliser une échelle personnelle) afin d'estimer l'état des réserves graisseuses (mobilisables) et d'éviter une fonte musculaire témoignant d'un déficit dans l'apport énergétique lors d'une augmentation des besoins du fait de la gestation et de la lactation. L'objectif est un score de 3,5 à l'agnelage (1 point d'état corporel = 11 à 13 % du poids vif).

Afin d'assurer une bonne fertilité au sein du troupeau, les brebis ne doivent pas être trop grasses un mois avant la lutte (note inférieure ou égale à 3) pour atteindre 3,25 à 3,5 un mois plus tard. Les agnelles doivent arriver à la lutte avec une note de 3 (minimum) à 3,5 pour reprendre 0,25 à 0,5 point d'état corporel ensuite.

# Pestivirus ovine

## Origine

La pestivirus ovine est encore connue sous le nom de maladie de la frontière (ou *Border Disease*) du fait de sa première description dans la région frontalière de l'Angleterre et du pays de Galles. Il s'agit d'une maladie infectieuse, rencontrée chez les ovins et les caprins, qui est causée par un pestivirus identique à celui responsable de la maladie des muqueuses chez les bovins ou proche de celui de la peste porcine classique. Les bovins ou les caprins infectés permanents immunotolérants (IPI) peuvent même contaminer les moutons. C'est ainsi qu'il peut y avoir des échanges de pestivirus entre les bovins et les petits ruminants.

Cette affection, que nous avons décrite pour la première fois en France en 1984, était en fait connue depuis longtemps et l'on parlait d'agneaux bourrus ou trembleurs, puis de *Petega ovina* (peste ovine ou aveyronite) ou d'entérite-leucopénie ovine.

La perte économique associée à ce virus est liée aux troubles de la reproduction observés (infertilité, mortalité embryonnaire, avortements, effet tératogène), à la mortinatalité, à la mauvaise qualité de la laine et, surtout, aux retards de croissance observés chez les agneaux survivants.

La pestivirus ovine est de répartition mondiale. Le plus souvent, la maladie apparaît à la suite de l'introduction d'un animal atteint d'une infection persistante (animaux IPI et excréteurs de virus).

La contamination des animaux sensibles s'effectue surtout par l'ingestion ou l'inhalation des matières virulentes, mais aussi *in utero* ou lors de la lutte (ou de l'insémination artificielle). Les matières virulentes sont les suivantes : jetage, larmes, salive, urine, lait, sécrétions utérines, sperme,

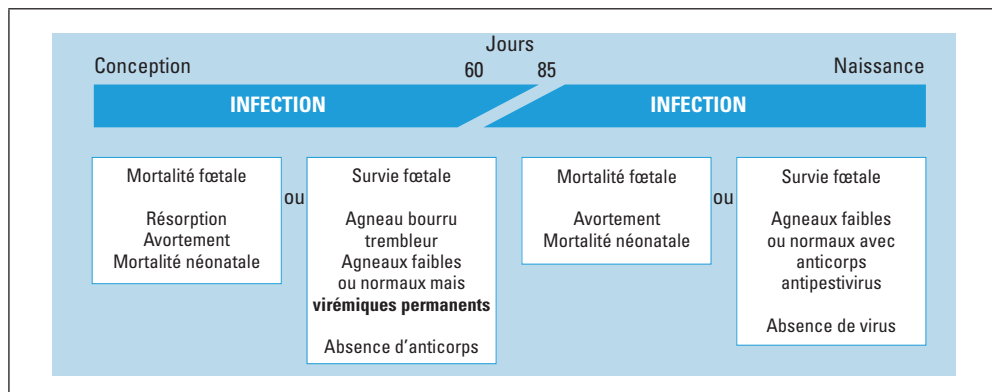
liquide amniotique. Les fèces se révèlent contaminantes lors de maladies cliniques. Les transferts d'embryons peuvent également représenter un risque.

Il est également possible de transmettre le virus lors d'injections avec du matériel contaminé. En Norvège, une enzootie a été observée chez des chèvres ayant été vaccinées avec un vaccin destiné à lutter contre l'ecthyma contagieux, avec transmission horizontale de l'infection à des moutons et à des bovins.

La pathogénie de la pestivirus ovine (figure 12 et photos 10 et 11) fut pendant longtemps mal connue, car on ne recherchait pas systématiquement cette affection dans les cas d'avortement chez les brebis.

La contamination d'une brebis gestante s'accompagne, 10 jours plus tard, d'une virémie provoquant une placentite nécrosante. Cette placentite peut entraîner un avortement (photos 10 et 11) ou évoluer vers la guérison (en 25 jours) en raison de l'apparition des anticorps maternels qui, en revanche, ne permettent pas de protéger le fœtus atteint. Si l'infection de la brebis gestante est généralement subclinique et non perçue par l'éleveur, les conséquences de l'atteinte virale seront plus dramatiques pour le fœtus. Selon le stade de la gestation et l'immunocompétence du fœtus qui apparaît entre le 60<sup>e</sup> et le 85<sup>e</sup> jour de gestation, les conséquences de l'atteinte fœtale seront différentes (figure 12).

- Chez les fœtus infectés avant le développement d'une immunocompétence fœtale (avant 60 jours de gestation), on notera une mortalité, variable selon la souche virale (photos 10 et 11). En cas de survie, on peut observer la persistance du virus dans tous les organes, sans réaction inflammatoire ou immunitaire (animaux IPI) avec des anomalies de la toison ou du système nerveux central.



**Figure 12:** Pathogénie de la pestivirose ovine (d'après Nettleton, in Diseases of Sheep, éd. Martin et Aitken, 1991).



**Photos 10 et 11:** Pestivirose ovine. Avorton où le pestivirus a été isolé. La pestivirose ovine peut aussi se traduire cliniquement par des avortements à des âges différents lors d'une gestation gémellaire (© Staub).

- On observe une déficience généralisée en myéline, d'où des tremblements de gravité variable chez les agneaux nouveau-nés.
- Les anomalies de la toison, associées à un aspect hirsute des agneaux (photos 12 et 13), sont dues au nombre anormalement élevé de follicules pileux primaires – présentant souvent une pigmentation anormale – par rapport au nombre de follicules pileux secondaires.
- Une insuffisance en hormones thyroïdiennes (T3 et T4) peut expliquer cette amyélinisation. Elle aura aussi pour résultat un important retard de croissance (photo 14). Ces lésions sont surtout observées avec des souches virales très pathogènes. Avec des souches moins virulentes, l'infection ne s'accompagnera pas de signes cliniques: les animaux apparaissent cliniquement sains, mais souvent ils seront reconnaissables dans l'élevage en raison de leur retard de croissance.
- Lorsque l'infection fœtale survient entre le 60<sup>e</sup> et le 80<sup>e</sup> jour de la gestation, on obtiendra, selon le développement du système immunitaire, des agneaux virémiques séronégatifs ou séropositifs non virémiques. L'infection virale peut provoquer une importante réaction immunitaire, avec une inflammation et une nécrose des tissus ayant pour conséquence des lésions nerveuses (hypoplasie cérébelleuse, porencéphalie, hydranencéphalie, etc.) et des anomalies du développement

osseux (arthrogrypose et pattes anormalement longues). Certains animaux IPI ne présenteront qu'un syndrome de dépérissement chronique, alors que les animaux naissant séropositifs auront de graves troubles locomoteurs.

- À partir du 85<sup>e</sup> jour de gestation, le système immunitaire du fœtus est compétent: la mortalité fœtale est rare et les agneaux naissent apparemment sains avec des anticorps.

La persistance de l'infection dans le troupeau est liée à la présence des animaux IPI.

## Symptômes

### Agneaux sains et adultes

Généralement, la primo-infection s'accompagne de symptômes discrets. Seule une infection par une souche hypervirulente peut se traduire par un syndrome hémorragique évoluant sous une forme suraiguë avec un taux de mortalité atteignant 30 % chez les agneaux à l'engrais et 10 % chez les brebis (*Petega ovina*).

### Brebis gestantes

Les avortements peuvent être observés à tous les stades de la gestation. Les brebis ne sont pas très affectées: on n'observe généralement pas de rétention placentaire ou de métrite, les fœtus sont petits et momifiés, ce qui fait que l'avortement peut passer inaperçu.

Les agneaux atteints *in utero* présentent des symptômes variés:

- déformations du squelette pouvant être remarquées dès la naissance en raison d'une difficulté à l'agnelage (arthrogrypose); on peut noter aussi des fronts bombés (avec ou sans cécité), des déformations de la face (photo 12), un allongement anormal des membres (aspect de « pattes de chameau »), un nanisme; l'apparition des dents incisives (associée à une pigmentation anormale) peut être retardée;

- symptômes nerveux (tremblements, troubles locomoteurs, paralysie) (agneaux trembleur);



**Photo 12:** Malformations faciales (notamment un brachygnathisme supérieur) chez un agneau atteint *in utero* par le pestivirus (© Garcia de Jalon et de Las Heras Guillamon).



**Photo 13:** Agneau atteint de pestivirose présentant une microphthalmie, une épistaxis, un hirsutisme et des malformations des membres (© Braque).



**Photo 14:** Agneau atteint de pestivirose, trembleur et chétif (© Bézille).

# Tremblante

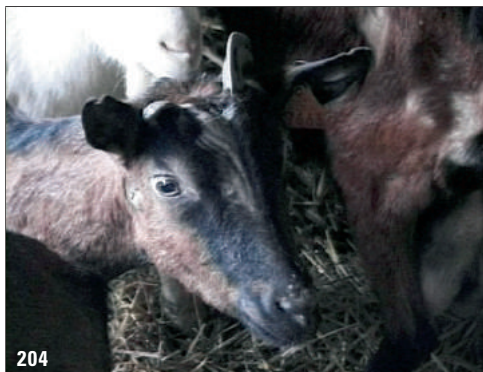
La tremblante est une maladie transmissible, non contagieuse au sens pasteurien du terme, rencontrée chez le mouton et la chèvre, caractérisée cliniquement, après une longue période d'incubation, par l'apparition de troubles nerveux sensitifs et moteurs, sans hyperthermie, évoluant vers une issue

toujours fatale. D'autres espèces peuvent présenter cette affection (voir tableau 11): maladie du dépérissement chronique des cervidés sauvages, encéphalopathie transmissible du vison, encéphalopathie spongiforme bovine (ESB). Toutes ces affections sont classées dans le groupe des encéphalopathies

**Tableau 11 : Encéphalopathies spongiformes subaiguës transmissibles animales et humaines.**

Hôte	Maladie	Origine	Première observation
Mouton	Tremblante	Prions ovins	1730
Chèvre	Tremblante	Prions ovins ou caprins	1872
Vison	ETV	Prion bovin ou ovin	1947
Homme	MCJ sporadique	Inconnue	1920
	MCJ familiale	Mutation génétique du gène PrP	
	MCJ iatrogène	Infection par un prion humain	1974
	vMCJ	Infection par le prion bovin ESBc	1996
	Kuru	Infection par endocannibalisme rituel	1955
	SGSS	Mutation génétique du gène PrP	1936
Cerf mulet	MDC	Inconnue	1967
Nyala	ES	Infection par le prion bovin ESBc	1985
Bovin	ESB	Prions bovins	1986
Grand Koudou	ES	Infection par le prion bovin ESBc	1986
Chat	ESF	Infection par le prion bovin ESBc	1990
Oryx	ES	Infection par le prion bovin ESBc	1990
Guépard	ESF	Infection par le prion bovin ESBc	1992
Ocelot	ESF	Infection par le prion bovin ESBc	1992
Puma	ESF	Infection par le prion bovin ESBc	1992
Tigre	ESF	Infection par prion bovin ou ovin	1992
Bison	ES	Infection par le prion bovin ESBc	1992

**ETV**: encéphalopathie transmissible du vison; **MCJ**: Maladie de Creutzfeldt-Jakob; **vMCJ**: variante de la maladie de Creutzfeldt-Jakob; **SGSS**: Syndrome de Gertsman-Sträussler-Scheinker; **MDC**: Maladie du dépérissement chronique; **ES**: encéphalopathie spongiforme; **ESB**: encéphalopathie spongiforme bovine; **ESF**: encéphalopathie spongiforme féline.



204



205

**Photos 204 et 205:** La tremblante de la chèvre peut être due à différentes souches de prions d'origine ovine, alors que l'ESB (photo 205), causée par l'amplification accidentelle d'une contamination par des farines de viandes et d'os anglaises, est vraisemblablement d'origine bovine, la maladie étant primitivement rare et non reconnue sur le terrain. L'œil inquiet de la chèvre ou de la vache de ces photos est souvent le premier symptôme observé par l'éleveur (204: © Brugère-Picoux; 205: © Lomer).

spongiformes subaiguës transmissibles (ESST) (photos 204 et 205). D'autres cas d'encéphalopathies dues à une contamination par l'agent de l'ESB ont été signalés chez le chat (plus d'une centaine de chats anglais sont officiellement répertoriés) et des félidés sauvages en captivité (guépard, puma, lion, etc.).

## Origine

La tremblante est connue depuis le XVIII<sup>e</sup> siècle chez les ovins et les caprins, en particulier en Europe.

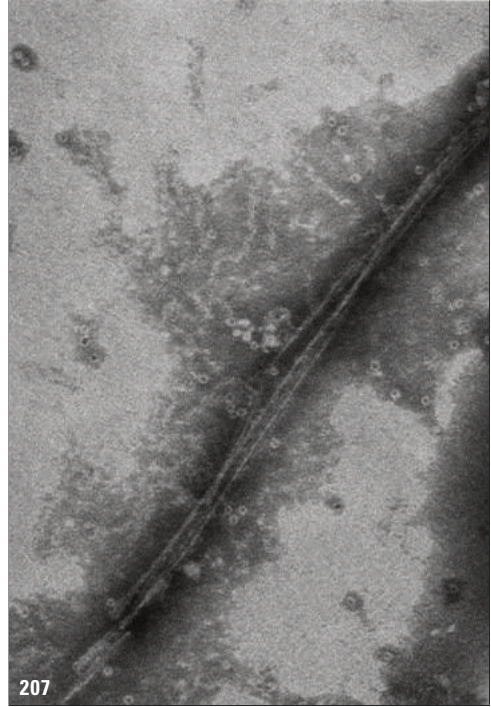
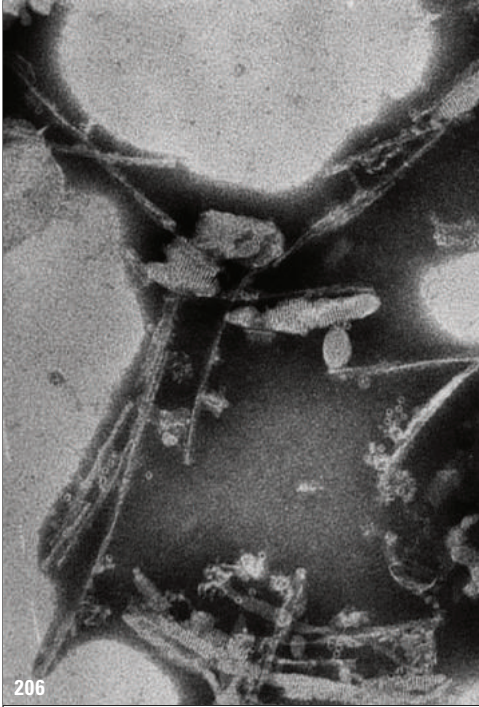
Il ne semble pas qu'un seul pays dans le monde soit indemne de tremblante. Depuis longtemps l'Australie et la Nouvelle-Zélande étaient considérées comme indemnes, mais trois moutons néozélandais importés en tant que témoins négatifs au Royaume-Uni se sont révélés infectés et un peu plus tard, en octobre 2009, le gouvernement néozélandais a annoncé avoir identifié un cas de tremblante atypique Nor98 sur son territoire.

Dans les élevages atteints sous une forme endémique, l'incidence de la tremblante exprimée cliniquement chez le mouton est de l'ordre de 5 à 10 % de la production annuelle, 70 % des cas apparaissant à un âge compris entre 2 et 4 ans.

## Agent transmissible non conventionnel ou prion

La nature exacte de l'agent responsable n'est pas connue avec précision. C'est pourquoi il fut dénommé agent transmissible non conventionnel (ATNC), car il était différent des virus ou des bactéries. La composante essentielle de cet agent est une protéine PrPres (car résistante à la protéinase K), d'où la dénomination de « prion » (*small proteinaceous infectious particles*). Le terme « prion » est maintenant couramment utilisé pour désigner cet agent transmissible. La résistance aux protéinases du prion ainsi que la possibilité de former des SAF (*scrapie associated fibrils*) visibles en microscopie électronique permettent de distinguer cette protéine pathologique de la protéine similaire (PrPc), présente dans les tissus sains. Les mécanismes à l'origine de la conversion de cette protéine normale PrPc en protéine pathologique (prion ou PrPres) sont complexes (photos 206 et 207).

Le prion est très différent des virus en raison de sa résistance particulière aux désinfectants chimiques et physiques usuels. Par exemple, il peut résister plus de 4 mois dans une solution formolée à 20 % ou 1 heure à 90 °C. Il peut même résister à 160 °C pendant



**Photos 206 et 207:** Mise en évidence des SAF (scrapie associated fibrils) au microscope électronique. Ces structures fibrillaires, obtenues après l'action de détergents, sont composées par la protéine PrPsc, qui n'est retrouvée que dans les tissus infectés. Cette technique n'est plus utilisée pour le diagnostic des ESST depuis la mise en évidence de la PrPres en Western Blot (© Scott).

24 heures, voire un quart d'heure à 600 °C en chaleur sèche.

Plusieurs souches de tremblante ovine sont connues depuis longtemps, à la différence des souches d'ESB de découverte plus récente. Actuellement, on connaît surtout la souche de l'ESB dite classique (ESBc), liée à la contamination des farines animales par recyclage de bovins morts de l'ESB dans la fabrication de ces farines, et deux souches d'ESB qualifiées d'atypiques. Ces deux souches atypiques d'ESB ont été identifiées après la mise en place des mesures ayant permis l'arrêt de la contamination par les farines animales. En fait, leur découverte démontre surtout que l'ESB devait être une maladie rare (et non reconnue) existant avant la crise de l'ESB. Les différentes souches de tremblante peuvent être distinguées par l'inoculation de souris

génétiquement différentes, en observant les durées d'incubation de la maladie et la répartition des lésions cérébrales (degré de vacuolisation) définissant un « profil lésionnel » caractéristique (c'est ainsi que la souche ESBc a été identifiée et que l'on a démontré qu'elle avait franchi la barrière d'espèce en contaminant le chat et l'Homme). Il est aussi possible de différencier ces souches par l'étude du profil électrophorétique de la PrPres (photo 208).

## Transmission

On ne connaît toujours pas exactement les modalités de transmission de la tremblante naturelle. Il semble fort probable que cette contamination s'effectue par la voie orale. En 2004, nous avons décrit pour la première fois



# Affections des voies respiratoires supérieures

## Rhinite et sinusite infectieuse enzootique

Les rhinites, souvent associées à une sinusite, sont relativement fréquentes chez le mouton.

Elles sont parfois le premier signe d'une affection touchant l'appareil respiratoire profond, puisque l'on retrouve les germes responsables des pneumonies (virus, bactéries). Elles apparaissent à la suite d'une modification dans l'environnement des animaux : brusque refroidissement, irritation des muqueuses par des gaz délétères (ammoniac) ou par des poussières, etc.

## Œstrose ovine

Cette sinusite d'origine parasitaire, encore appelée « faux tournis », est due à la présence des larves d'une mouche (*Œstrus ovis*). Cette myiase nasale se rencontre dans le monde entier. Elle peut sévir sous une forme enzootique dans le sud de la France, en particulier si l'été est chaud et sec. Les symptômes se manifestent surtout de l'automne au printemps.

Les mouches déposent leurs larves à l'entrée des narines (photos 284 à 286). Ces larves gagnent les sinus (photo 287). Ceci provoque



284

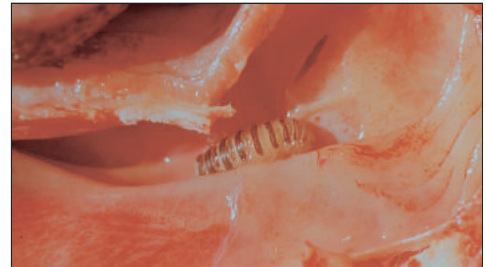


285

**Photos 284 et 285:** Œstrose ovine. Phase de début avec un jetage séreux et clair (à gauche). Le jetage muqueux devient bilatéral avec un début d'obstruction des commissures nasales (à droite) (© Alzieu).



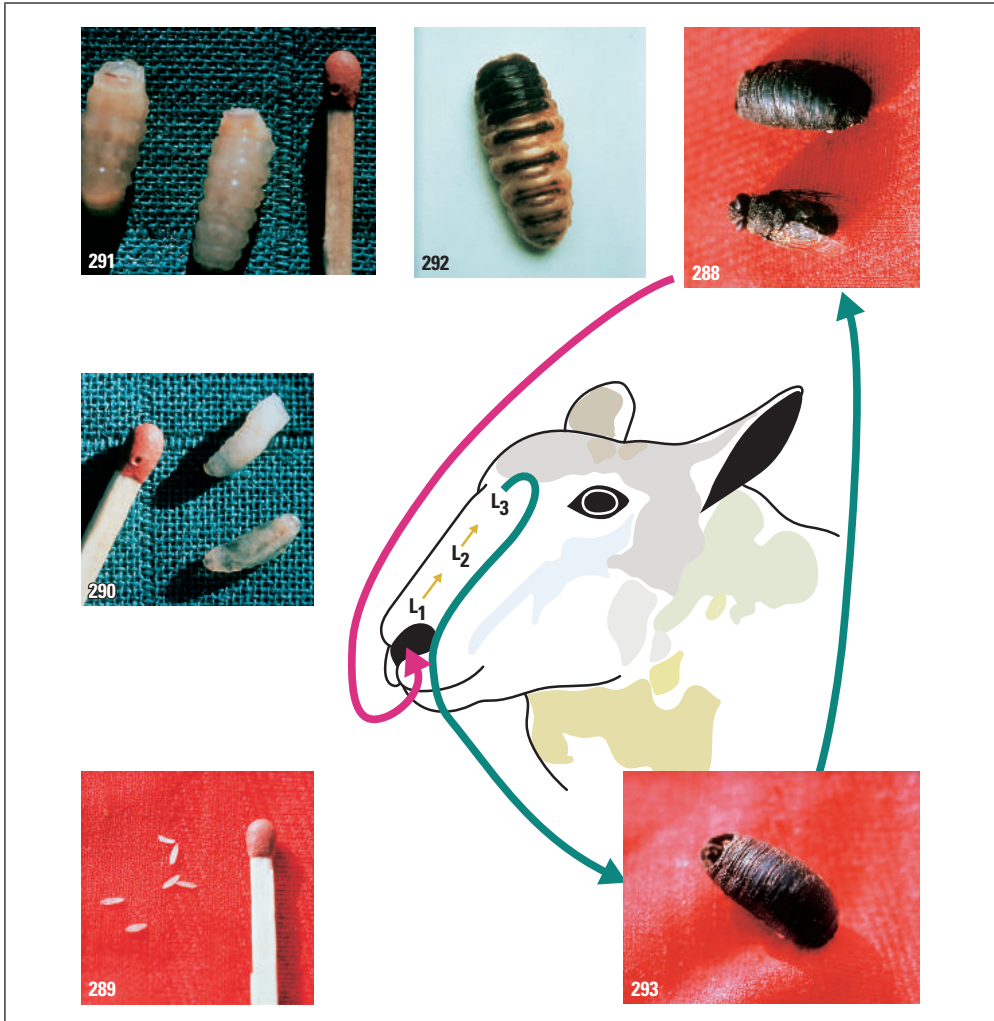
**Photo 286:** La rhinite aiguë congestivo-hémorragique est due à l'infestation massive et débutante par des larves L1 (petits points blancs visibles sur le fond rouge de la muqueuse) (© Alzieu).



**Photo 287:** Larve du troisième stade (L3) migrant sur la muqueuse pituitaire des voies nasales postérieures (© Alzieu).

une irritation qui s'accompagne d'éternuements (les animaux s'ébrouent, se grattent le chanfrein contre le mur et le sol), puis de surinfections bactériennes (d'où un jetage mucopurulent qui peut être unilatéral). Il en résulte des difficultés respiratoires et la tête est portée basse (figure 37).

Après 2 mues, les larves, évacuées lors des éternuements, s'enfoncent dans le sol pendant 5 à 7 semaines pour la phase de pupaison. Les pupes libèrent ensuite les adultes (photos 288 à 293).



**Figure 37:** Cycle de l'œstrose ovine.

La mouche d'*Æsthus ovis* (photo 288) pond directement des larves de premier stade ou L1 (photo 289) au niveau des narines du mouton entre mi-juin et mi-septembre. Après deux mues successives ayant donné la larve de deuxième stade ou L2 (photo 290) puis la larve de troisième stade ou L3, cette dernière, d'abord translucide (photo 291), devient sombre, avec des bandes transversales (photo 292) et sera rejetée à l'extérieur lors d'un éternuement. La pupa restera dans le sol jusqu'à la belle saison pour éclore (photo 293) et donner une mouche adulte (photos: © Alzieu).



294



295

**Photos 294 et 295:** L'œstrose ovine peut s'accompagner d'un jetage important et provoquer un œdème de la face (294: © Dahmani; 295: © Braque).



296



297

**Photos 296 et 297:** Les surinfections bactériennes observées lors d'une œstrose ovine sont caractérisées par un jetage mucopurulent. Ces surinfections peuvent être parfois à l'origine de complications nerveuses (encéphalite) (296: © Alzieu; 297: © Braque).

Le taux de morbidité peut atteindre 80 % mais, dans cette affection chronique, l'état général ne semble pas très affecté, sauf lors de complications infectieuses, en particulier lors d'une atteinte cérébrale.

Le diagnostic sera obtenu par l'observation des larves. Le plus souvent, une autopsie est nécessaire pour vérifier qu'il n'y a pas d'autres corps étrangers.

Le traitement consiste à administrer des substances antiparasitaires actives contre les œstres (ivermectine, nitroxinil, closantel).

La prophylaxie consiste à améliorer les conditions d'ambiance en bergerie et à lutter contre les mouches (rotation des pâtures si possible). Dans les régions où la maladie sévit

sous une forme enzootique, un traitement antiparasitaire sera nécessaire, soit une fois en début d'hiver pour les troupeaux peu infestés, soit dès le début de l'été avec un second traitement à la rentrée de l'hiver dans les troupeaux très parasités.

## Adénocarcinome nasal enzootique (cancer des sinus)

Cet adénocarcinome, d'origine virale (*Betaretrovirus* relativement proche du virus de l'adénocarcinome pulmonaire), se développe sur la muqueuse pituitaire. La transmission s'effectue par la voie respiratoire (nébulisation) (photos 298 à 302).

# Cavité buccale

## Dents

Le mouton adulte possède 32 dents permanentes. Sa formule dentaire est la suivante :

$$2 \left( \begin{array}{cccccc} 0 & 0 & 3 & 3 \\ I & C & PM & M \\ 3 & 1 & 3 & 3 \end{array} \right)$$

où **I** sont les incisives, **C** les canines (ou mitoyennes), **PM** les prémolaires (ou secondes mitoyennes) et **M** les molaires (ou coins).

De nombreuses affections dentaires peuvent entraîner une gêne dans la préhension et la mastication des aliments, d'où un amaigrissement parfois important. Il peut s'agir d'une affection individuelle ou d'une pathologie de groupe (figure 43).

## Problèmes dentaires d'origine génétique ou accidentelle

Toute affection dentaire individuelle peut être d'origine génétique : pousse anormale, défauts d'usure, chute, etc. Elle peut être aussi la conséquence d'un traumatisme, d'une intoxication ou d'une gingivite.

## Kyste dentaire

Une tuméfaction importante de la partie antérieure de la mandibule inférieure peut révéler la présence d'un kyste dentaire.

## Usure anormale des dents

Celle-ci sera surtout la conséquence d'une malnutrition. L'atteinte sera souvent asymétrique.

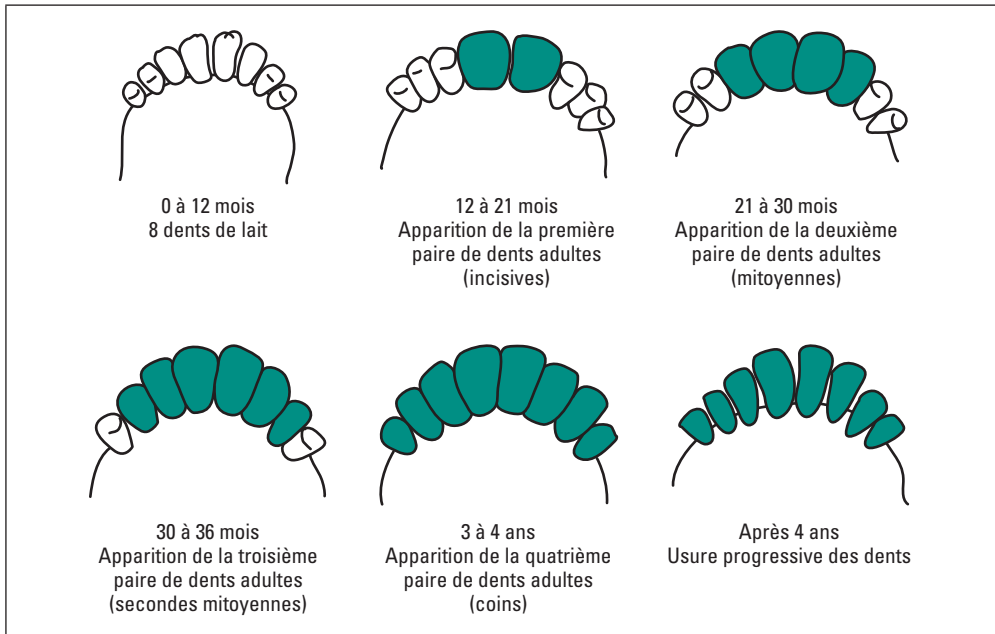
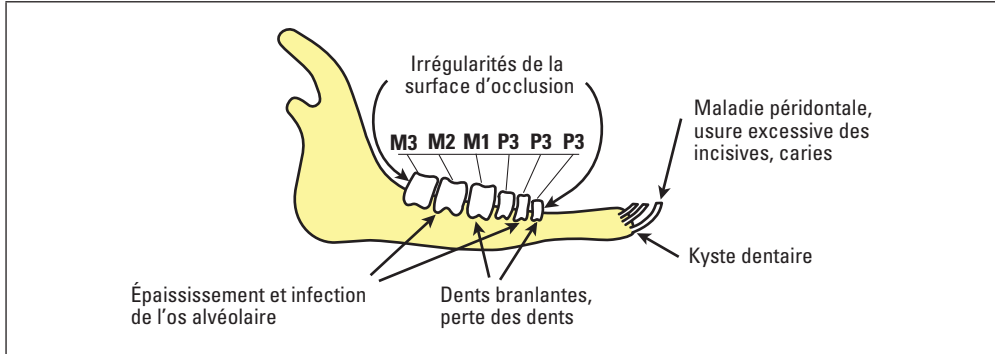


Figure 42 : L'examen de la dentition permet de déterminer l'âge d'un mouton.



**Figure 43:** Localisations lésionnelles les plus fréquentes au niveau des dents et de la mâchoire chez le mouton adulte (d'après Hindson et Winter, 1990).

Cette usure peut toucher préférentiellement les incisives et nécessiter dans certains élevages une intervention destinée à corriger l'irrégularité en raccourcissant leur longueur.

Dans le cas des molaires et prémolaires, l'usure irrégulière d'une dent provoque la croissance anormale de la dent opposée.

Il peut s'agir aussi d'une fluorose où l'atteinte symétrique des dents provoquera une usure irrégulière et symétrique (photos 347 et 348).

### Perte des incisives

Celle-ci sera surtout observée entre les âges de 3 et 8 ans et sera, de manière générale, la conséquence d'une gingivite.

### Caries

Elles seront surtout rencontrées chez les ovins âgés d'un an recevant une ration riche en sucres.

### Gingivites, stomatites et glossites

De nombreux agents infectieux peuvent être responsables de lésions de la cavité buccale. Il peut aussi s'agir d'agents physiques (brûlures, traumatismes, en particulier avec des épis de graminées) ou chimiques (minéraux et végétaux).



347



348

**Photos 347 et 348:** Intoxication fluorée. Les animaux intoxiqués pendant le développement des dents permanentes présenteront une atteinte symétrique de l'émail des incisives (opaque avec des colorations brunâtres) (photo 347) et une usure très irrégulière et symétrique des molaires (photo 348) (© Milhaud).

## Agents infectieux

- **Virus** (ecthyma contagieux, fièvre aphteuse, fièvre catarrhale ovine, dermatite ulcéreuse, pestivirose ovine, etc.). Les morbillivirus responsables de la peste bovine et de la peste des petits ruminants (cf.

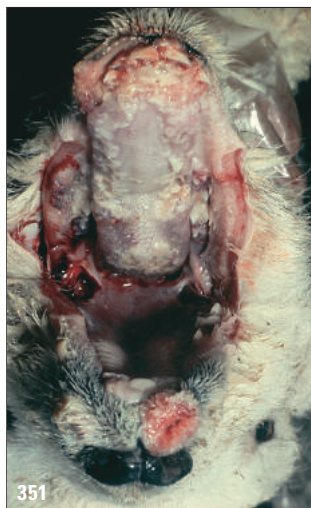
chapitre 11) provoquent de graves infections se traduisant principalement par une stomatite et une pneumo-entérite rapidement mortelles. Ces virus, de la famille des *Paramyxoviridae*, ne sont pas rencontrés en Europe (photos 349 à 354).



349



350



351

**Photos 349, 350 et 351 :** Les stomatites dues à un ecthyma contagieux sont fréquentes chez le mouton. L'infection virale (photo 349 : © Garcia de Jalon et de Las Heras Guillamon; photo 350 : © Gourreau) peut se compliquer de surinfections (nécrobacillose et muguet) (photo 351 : © Gourreau).



352



353



354

**Photos 352, 353 et 354 :** L'atteinte de la cavité buccale peut permettre de reconnaître précocement certaines affections virales pouvant présenter de graves pertes économiques pour les troupeaux, d'où leur inscription sur la liste des maladies contagieuses à déclaration obligatoire comme la clavelée (photo 352 : © Fahrs), la fièvre catarrhale ovine (photo 353 : © Gourreau) et la fièvre aphteuse (photo 354 : © Gourreau).

Associant le texte et les photos, ce manuel présente pour chaque affection pouvant toucher le mouton : l'origine, les symptômes, les symptômes comparables, le diagnostic, la prévention, le traitement.

Plus de 700 photos et dessins éclairent le propos de l'auteur.

Les maladies récentes ayant émergé en France (fièvre catarrhale ovine, maladie de Schmallenberg...) ainsi que d'autres affections, plus exotiques mais rencontrées dans des pays proches et pouvant menacer la France, ont été plus développées dans cette nouvelle édition.

L'ouvrage se partage en 8 grandes parties développant :

- les généralités
- les maladies courantes
- le système nerveux et l'œil
- le système respiratoire
- le tube digestif
- les maladies d'origine nutritionnelles
- les affections de l'appareil reproducteur
- les affections du sang, de l'appareil locomoteur, de l'appareil urinaire et de la peau

---

*Jeanne Brugère-Picoux* est vétérinaire, professeur honoraire à l'école nationale vétérinaire d'Alfort, ancienne présidente de l'Académie vétérinaire de France.

ISBN : 978-2-85557-454-7



9 782855 574547

