CHARBON BACTERIDIEN ET SYMPTOMATIQUE CHEZ LES ANIMAUX A MADAGASCAR

par RIBOT (J.J.) et BLANCOU (J.)

«Il se forme entre l'homme et l'animal, une sorte d'amitié».
(Alain)

AVANT-PROPOS

Par «charbon», on entendait jadis une maladie grave accompagnée sur le cadavre d'une coloration noirâtre des tissus, signe commun à diverses entités morbides. C'est Chabert qui, en 1790, distingua la fièvre charbonneuse (charbon bactéridien) qui, pour lui, se caractérisait par une évolution rapidement mortelle, sans apparition de tumeur, de lésion externe, et le charbon symptomatique où des symptômes généraux précèdent l'apparition d'une lésion externe : la tumeur.

La distinction faite par Chabert est maintenant bien établie ; les deux maladies constituent deux entités morbides bien différentes qui coexistent à Madagascar et que nous étudierons tour à tour.

I — LE CHARBON BACTERIDIEN A MADAGASCAR

Cette maladie infectieuse virulente et inoculable, commune à l'homme et aux animaux, est encore appelée fièvre charbonneuse, "*tomboka*" à Madagascar. Elle frappe surtout les herbivores et revêt ordinairement un caractère septicémique rapidement mortel. Elle est due à la pullulation dans l'organisme d'un germe aérobie : *bacillus anthracis*, également connu sous les noms de bactéridie charbonneuse, bactéridie de Davaine. La maladie est essentiellement caractérisée par son évolution rapide, des infiltrations hémorragiques, une grave atteinte du sang, l'hypertrophie et le ramollissement de la rate. Chez l'homme, cette zoonose est appelée pustule maligne, anthrax.

Chabert, en identifiant, en 1790, sous le nom de fièvre charbonneuse une maladie régnant dans certains champs qualifiés de «maudits», allait ouvrir l'ère nouvelle de la microbiologie qui dut attendre encore près d'un siècle pour s'affirmer avec Pasteur.

En 1850, Davaine et Rayer, Delafond en 1860, trouvent dans le sang des animaux, malades ou morts de charbon, un bâtonnet suspect. Ce corps filiforme reçoit le nom de bactéridie de Davaine qui, le premier, ose affirmer qu'il est la cause de la maladie.

En 1876, Robert Koch, le père du bacille tuberculeux, identifie une sorte de graine (la spore) formée par le bacille et capable de redonner, comme chez les végétaux, l'élément originel.

Un an plus tard, Pasteur et Joubert arrivent à cultiver ce germe au laboratoire. Quatre ans plus tard, Pasteur, qui avait déjà préparé le premier vaccin contre le choléra des poules, arrive à atténuer suffisamment le germe pour l'utiliser dans un vaccin. C'est le 5 mai 1881, lors de la célèbre expérience de Pouilly le Fort, que Pasteur démontre la valeur et l'efficacité de son vaccin. La microbiologie moderne était née.

Un vétérinaire, Chauveau, observe que du sang ou du sérum d'un animal vacciné, injecté à un autre animal, protège ce dernier. Avec la sérothérapie, il découvre ainsi la théorie de l'immunité à laquelle un autre vétérinaire Ramon devait faire effectuer des pas de géant.

Avec Staub, Ramon met au point, en 1942, le vaccin qui porte leur nom et qui est universellement employé de nos jours pour préserver les animaux contre le charbon. A Madagascar, le charbon bactéridien est signalé depuis l'implantation vétérinaire dans le pays. En 1937 (1)(*), eurent lieu les premières vaccinations qui d'emblée se révèlent satisfaisantes. Actuellement, 6 à 7 millions d'animaux sont immunisés chaque année avec le vaccin titré et préparé au Laboratoire Central de l'Elevage.

La bactéridie charbonneuse se présente sous forme d'un bâtonnet droit à extrémités carrées de 5 à 6 μ de long et 1 à 1,5 μ de large, immobile gram positif.

Ce germe comporte une capsule qui jouerait un rôle dans l'immunité. Placée dans les conditions défavorables, la bactéridie sporule. La spore est la forme de résistance du germe que l'on trouve dans la nature. Au laboratoire, la culture en milieu aérobie à 37° est facile, la sporulation s'obtient sur milieu pauvre entre 15° et 43° .

Le charbon atteint principalement les bovins, les ovins et les caprins. Il peut atteindre les équins et, éventuellement, les porcins.

L'homme peut contracter la maladie par inoculation accidentelle avec des produits virulents d'origine animale.

(*) Les chiffres entre parenthèses renvoient à la bibliographie en fin d'article.

Parmi les oiseaux, seule l'autruche contracte la maladie naturelle. La poule dans des conditions exceptionnelles d'hypothermie (Pasteur refroidissait les volailles en maintenant leurs pattes dans de l'eau à 25°) peut contracter le charbon.

Au laboratoire, le cobaye, le lapin, la souris sont les animaux les plus sensibles au germe.

Les carnivores sauvages, en captivité à Madagascar peuvent également présenter la maladie (2).

Chez les animaux malades, tous les organes sont dangereux et porteurs du germe, la maladie étant du type septicémique. Si le bacille est assez fragile, sa spore est très résistante. Le germe est tué par la chaleur, la lumière, les antiseptiques : il est sensible à la putréfaction. La spore, par contre, résiste plus de 10 minutes à l'ébullition, à la lumière solaire et est peu sensible à de nombreux antiseptiques.

Cette résistance explique la contamination habituelle du type indirect au moyen de la spore, dans ces champs que l'on a qualifiés de «maudits». La maladie de type tellurique se contracte par ingestion de spores dont l'inoculation dans le système sanguin est favorisée par des blessures de la bouche ou des fourrages vulnérants. C'est ainsi qu'ingérées par un organisme sain sans microlésions buccales, les spores sont peu dangereuses, alors qu'avalées en même temps que des chardons, par exemple, ou des fragments d'épineux, elles sont infectantes. Ce sont les vers de terre, les termites, les travaux culturaux qui ramènent les spores enterrées et infectantes à la surface du sol ou sur les fourrages. Ces spores peuvent également être transportées au loin en même temps que des fourrages, des eaux souillées de tanneries, des peaux d'animaux, des éléments de récupération de clos d'équarrissage (poudres de viande mal stérilisées) ou même par des carnivores ou des oiseaux sauvages (4).

Le pouvoir pathogène, les symptômes, la mort sont dus non seulement à la multiplication de la bactéridie dans l'organisme (phénomène de virulence), mais aussi à la sécrétion d'une exotoxine créant un état de choc (phénomène de toxinogenèse).

L'incubation est, en général, courte. En moyenne, 24 heures après l'inoculation, apparaissent les premiers troubles dont l'évolution chez les bovins sera plus ou moins rapide suivant la forme de la maladie.

Sous la forme suraiguë, la symptomatologie est fruste. L'animal tremble, ses muqueuses sont cyanosées ; il tombe, son pouls est petit, et il meurt en 1 à 2 heures sans que l'on se soit aperçu de l'existence de la maladie.

La forme aiguë la plus courante est caractérisée par une fièvre intense (41° - 42°), de la prostration et des troubles digestifs (météorisation légère - coliques - diarrhée avec évacuation d'excréments fluides et sanguinolents). L'animal est couvert de sueur, il frisonne ; ses muqueuses sont congestionnées, sa respiration difficile et accélérée, souvent il présente de l'hématurie. La mort survient au bout d'un délai variable qui n'excède pas 48 heures.

Le charbon externe est assez rare. Il est signalé par la présence d'une tuméfaction en un endroit variable du corps (gorge, fanon, flanc). Cette forme de maladie résulte d'une infection cutanée. Le développement sur place du bacille produit une tuméfaction chaude, douloureuse, œdémateuse, infiltrée de sérosité, mais jamais crépitante, car ne contenant pas de gaz.

Chez le mouton et la chèvre, les formes vues chez le bœuf sont également décelées avec une relative fréquence de la forme suraiguë.

Les équins présentent les mêmes formes que les bovins. Chez le porc, la forme la plus courante est l'angine charbonneuse qui se traduit par une tuméfaction de la gorge gênant respiration et déglutition accompagnés de symptômes généraux fébriles. La mort survient au bout de 4 à 5 jours. Une forme chronique est également signalée chez le porc et, exceptionnellement, chez les bovins. Dans ce cas, la maladie évolue lentement sans symptôme, à l'exception d'un amaigrissement progressif. Le diagnostic ne se fait qu'à l'abattoir.

Les lésions, toujours les mêmes, quelle que soit l'espèce atteinte, permettent le diagnostic de la maladie. Ces lésions sont d'autant plus importantes que l'évolution a été plus longue. Les cadavres présentent une rigidité incomplète, leur putréfaction est rapide, l'abdomen distendu comprime souvent les poumons, ce qui provoque le rejet d'une spumosité par les naseaux.

A l'autopsie, on remarque des lésions qui sont le témoin d'une septicémie hémorragique. Des pétéchies, des suffusions parsèment les muqueuses, les séreuses et les parenchymes. Les ganglions, la moelle osseuse sont hémorragiques. La rate hypertrophiée (4 à 5 fois plus grosse que normalement) est noire, friable, ramollie. A l'incision, la pulpe splénique est diffluente et coule comme un liquide épais rouge-foncé. Cette lésion, pathognomonique chez les bovins et les ovins, peut faire défaut en cas d'évolution foudroyante.

Le sang est altéré, il est noir, poisseux et coagule mal.

La vessie congestionnée contient une urine très foncée, couleur café.

L'intestin est souvent le siège d'une entérite aiguë, parfois hémorragique avec prédilection des lésions au niveau du duodénum.

Lors de lésion locale avec présence d'une tumeur charbonneuse, on peut observer un œdème gélatiniforme qui entoure un ganglion ou un groupe ganglionnaire frappé de nécrose hémorragique.

*
* *

Le diagnostic clinique de la fièvre charbonneuse est délicat. L'épidémiologie, les données cliniques (fièvre intense, troubles digestifs, hématurie) permettent une forte suspicion. Il n'y a pas de signe critère du point de vue clinique à moins de pratiquer une saignée ou une injection intraveineuse qui révèle un sang noir, poisseux, incoagulable.

Le diagnostic différentiel à Madagascar chez les bovins est essentiellement à faire entre :

— le charbon symptomatique, maladie dans laquelle la fièvre est moins élevée et où on constate la présence d'une tumeur froide crépitante indolore.

— le coup de chaleur et l'insolation qui sont très brutaux et se produisent seulement lors du travail ou du transport par forte chaleur.

— la Heart-Water et les piroplasmoses où la fièvre, la congestion sont moins marqués. Dans le cas de Heart-Water, on remarque, en outre, de l'excitation ou même de la fureur. La présence de tiques peut aussi orienter la clinicien.

Le diagnostic nécropsique est plus facile. L'atteinte splénique, sanguine, et l'hématurie sont caractéristiques. La tumeur charbonneuse, si elle existe, est bien différente de celle vue dans le charbon symptomatique, la splénomégalie se différencie également de celle pouvant exister lors des piroplasmoses.

Le laboratoire peut toujours lever le doute s'il existe ou confirmer le diagnostic.

Le laboratoire peut identifier le bacille par coloration, culture ou inoculation au cobaye. Les prélèvements à envoyer consistent en calques d'organes (foie, rate, rein) fixés ; en fragments d'organes ou en un os long envoyés sous glace, accompagnés comme toujours de commémoratifs. Quand il possède du sérum anticharbonneux, le clinicien peut pratiquer le diagnostic sérologique d'Ascoli. Des fragments d'organes sont broyés et dilués en eau physiologique. Après ébullition, on filtre sur papier. On recueille ainsi un liquide rosé qui est placé dans un tube à essai. A la pipette on introduit au fond de ce liquide 2 à 3 ml de sérum anticharbonneux. En quelques minutes (2 à 3), en cas de charbon bactéridien, on voit apparaître un anneau blanchâtre à la surface de séparation des deux liquides. Cette méthode se révèle très utile sur des cadavres déjà putrifiés, ou même des peaux déjà desséchées.

Le charbon bactéridien est une maladie légalement contagieuse à Madagascar. Elle doit faire l'objet d'une déclaration.

La prophylaxie sanitaire est basée sur l'enfouissement total des cadavres ou mieux l'incinération ; la désinfection au formol à 10 %; la stérilisation des farines de viande ou d'os à 110° C ; et la méfiance vis-à-vis des champs maudits.

La vaccination base de la prophylaxie médicale chez les bovins et les ovins emploie un vaccin sporulé, injecté à la dose de 1/4 de ml dans le derme de la queue. L'immunité précoce apparait environ une semaine après l'injection ; elle est solide et dure un an. Pour les caprins et les chevaux, le laboratoire de l'Elevage prépare un vaccin spécial avec une souche moins virulente non capsulée, diluée en solution quininée à 4 %. Ce vaccin s'injecte à la dose de 1/5 de ml par voie sous-cutanée.

Le traitement du charbon bactéridien est illusoire dans les formes suraiguës. Par contre, dans les autres formes de charbon bactéridien, on peut traiter les animaux avec succès.

L'emploi précoce de sérum anticharbonneux chez le bœuf, à la dose de 250 à 300 ml par animal, par voie S.C. ou I.M., éventuellement I.V. donne d'assez bons résultats.

Actuellement le traitement de choix repose sur l'emploi des antibiotiques :

— Pénicilline : 3 000 000 U.I. jour bovin, pendant 3 jours, associée ou non à de la streptomycine.

— Terramycine, en injection intraveineuse ou intra-musculaire : 2 à 4 mg kg, pendant 3 jours.

L'auréomycine, à la même dose, donne de bons résultats par voie I.V.

Le charbon bactéridien est une maladie professionnelle chez l'homme. A Madagascar, on a également signalé des cas, par ingestion de viande infectée. Le charbon de l'homme s'extériorise soit sous la forme externe dite pustule maligne ou anthrax des Anglais, soit sous la forme interne, intestinale ou pulmonaire.

Les antibiotiques actifs chez les animaux le sont également chez l'homme.

II — LE CHARBON SYMPTOMATIQUE

Le charbon symptomatique est une maladie infectieuse, contagieuse, qui atteint surtout les bovins. Elle se caractérise par les signes d'une septicémie et d'une intoxication aiguë, accompagnée de lésions gangréneuses des muscles.

Si elle existe depuis fort longtemps dans la plupart des pays, sous forme latente (enzootique), elle est capable de flambées épizootiques graves en régions tropicales. Parmi ces dernières, seules les Antilles, Madagascar et les Comores étaient restées indemnes (6), lorsque, en 1969, la maladie apparaît sous forme enzootique à Madagascar (3). C'est au mois d'août, cette année là, que le charbon symptomatique frappe, pour la première fois, un troupeau de zébus malgaches dans une région isolée de la sous-préfecture de BETROKA : l'origine de ce premier foyer est restée inconnue, l'hypothèse le plus vraisemblable étant celle de transport du microbe par rapace migrateur d'Afrique.

Le microbe est une bactérie anaérobie, sporulée : *«Clostridium chauvoei»*, isolée dès 1887 par le Vétérinaire français ARLOING. La bactérie, aisément cultivable au laboratoire en bouillon de viande et de foie, abonde dans les lésions gangréneuses des cadavres, où elle peut se dessécher et survivre plusieurs années, créant ainsi les *«terres à charbon» tant redoutées des éleveurs.*

Tous les mammifères sont théoriquement sensibles à l'affection : bovins, ovins, caprins, équins, porcins, etc ... Mais, à Madagascar comme dans les autres pays, seuls sont atteints de fait les animaux de l'espèce bovine. Des cas sporadiques ont

toutefois été signalés dans l'Ouest de l'Ile sur le «sanglier» («Potomochaerus larvatus») victime de ses instincts nécrophages, qui devient ainsi un vecteur de produit virulent.

L'homme n'est pas sensible naturellement à la maladie et, lors de l'épizootie du Sud, des viandes contaminées furent consommées sans accident par les éleveurs, ce qui n'aurait pas été le cas si ces bovins avaient été atteints de charbon bactéridien : les commerçants firent rapidement profit de cette notion nouvelle ...

Dès l'introduction de la spore dans l'organisme animal (par ingestion, piqûre ou éraflure cutanée), celle-ci germe et la bactérie se divise activement en sécrétant une toxine nécrosante et léthale : le malade cesse alors de s'alimenter, reste prostré et présente une fièvre élevée. Cette fièvre ne s'abaisse que lorsque la «tumeur» charbonneuse apparaît, distendue par les gaz que dégagent des milliards de bactéries en digérant les tissus nécrosés par leurs toxines. La maladie évolue le plus souvent vers la mort qui survient en 2 ou 3 jours, sauf s'il s'agit d'une forme suraiguë où le germe envahit directement les cavités viscérales, et le sang, tuant l'animal en quelques heures.

Le cadavre d'une bête morte de charbon symptomatique ne présente pas d'autres lésions générales qu'une forte congestion viscérale et des hémorragies tissulaires non spécifiques. Seule la tumeur est caractéristique, noire en son centre, criblée d'alvéoles emplies de gaz, d'odeur butyreuse, entourée d'une zone de muscles d'aspect «cuits», en voie de nécrose. (photo ci-contre).

Le diagnostic de la maladie est donc aisé lorsqu'on constate la présence d'une telle tumeur, bien différente de celle due au «Bacillus anthracis» qui ne contient ni gaz ni tissu nécrosé. Si la tumeur est absente ou trop discrète, les symptômes généraux de toxi-infection, la contagiosité, la présence de tumeurs chez d'autres malades lèvent le doute. Une confirmation peut être demandée au Laboratoire où l'on isolera le clostridium par hémoculture ou inoculation d'un broyat de tumeur ou de moelle osseuse au cobaye.

On peut prévenir le charbon symptomatique par des mesures de prophylaxie sanitaire et médicales.

— La Prophylaxie sanitaire, consistant en l'isolement des malades, la désinfection du matériel contaminé, la destruction ou l'enfouissement profond des cadavres, n'est pas toujours suffisante pour arrêter la forme épizootique de la maladie. La démonstration en fut très nette à Madagascar où, après les premiers cas survenus dans le Sud, la maladie prit une ampleur inattendue que ne put endiguer aucun des interdits administratifs de marchés ou de transit de bestiaux.

Deux mois après BETROKA, les Hauts-Plateaux étaient contaminés, un mois plus tard la Côte Ouest et 7 mois plus tard AMBILOBE, dans l'extrême Nord de l'Ile : le commerce clandestin des malades (acquis à bas prix par les spéculateurs) ou celui de la viande contaminée suffit à expliquer ce cheminement rapide de l'épizootie qui trouvait dans le troupeau malgache une proie facile, vierge de toute immunité ancestrale.

TUMEUR DU CHARBON SYMPTOMATIQUE

— La Prophylaxie médicale seule est capable, dans les conditions particulières de l'élevage extensif, d'enrayer la maladie. Elle consiste en une vaccination systématqiue des animaux par une «anaculture» dont le principe date de 1925 (vaccin des vétérinaires LECLAINCHE et VALLEE) : il s'agit d'une culture du Clostridium neutralisée par le formol. Au formol on peut substituer la Bétapropiolactone, qui a l'avantage de permettre un mélange ultérieur des vaccins anti-charbons symptomatiques et bactéridiens (1), (9). Inoculé par voie sous-cutanée à la dose de 2 ml, ce vaccin protège un an contre une dose infectieuse 30 fois mortelle pour un sujet non vacciné.

La maladie une fois déclarée, seul un traitement précoce par le sérum spécifique ou les antibiotiques peut en arrêter l'évolution : en pratique, ce sont 2 millions d'unités de Pénicilline (renouvelables si nécessaire) qui guérissent les malades de la façon la plus économique.

Le charbon symptomatique, connu de tout temps sous sa forme latente dans les pays tempérés, reste une menace permanente pour l'élevage extensif des pays tropicaux en voie de développement. Les pérégrinations de leurs troupeaux, d'effectifs impressionants, les mènent fatalement à pâturer sur les «terres à charbons dont ils contribuent à assurer l'extension de proche en proche. Seule une vaccination systématique annuelle de ces troupeaux peut garantir ces pays contre les pertes économiques sévères dues à une maladie qui fit plus de 100 000 morts en une seule année à Madagascar.

CONCLUSION

Les deux charbons représentent pour le cheptel malgache une menace permanente. L'application stricte des mesures de prophylaxie médicale doit permettre de réduire très sensiblement le danger qu'ils représentent. En particulier, la vaccination bien conduite doit reléguer le charbon symptomatique au rang de maladie sporadique ou accidentelle, comme l'est devenu actuellement le charbon bactéridien à Madagascar.

BIBLIOGRAPHIE SOMMAIRE

— ANONYME — Rapports annuels du Laboratoire Central de l'Elevage.

— BLANCOU (J.M) — Cas de charbon bacteridien chez des carnivores sauvages de Madagascar — Rev. Elev. Med. Vet. Pays Trop., 1968, 21, 3, 339-340.

— BLANCOU (J.M), RAKOTOARIVELO (J) et SERRES (H) — Note sur les premiers cas de charbon symptomatique à Madagascar — Rev. Elev. Med. Vet. Pays Trop., 1971, 24, 1, 19-21.

— BLANCOU (J.), RAJAONARISON (J.) — Note sur le rôle vecteur des rapaces dans la propagation de certaines maladies bactériennes — Rev. Elev. Med. Vet. Pays Trop., 1972, 25 (2) : 187-189.

— BUCK (G) — La vaccination des bovides contre le charbon bacteridien — Rapport annuel du Laboratoire Central de l'Elevage, 1937, 9-22.

— CURASSON (G) — Maladies infectieuses des animaux domestiques — Tome II, Vigot éd., Paris 1947.

— RAMON (G), STAUB (A) — Les nouveaux procédés de vaccination contre le charbon et contre le rouget au moyen d'une inoculation unique de virus vaccin spécifique très atténué et additionné de substance stimulante de l'immunité — Bull. Acad. Veter. de France, 1942, 15, 50-54.

— RIBOT (J.J) et GILIBERT (J) — Titrages de virulence du vaccin anticharbonneux sur souris — Résultats expérimentaux et application pratique — Rev. Elev. Med. Vet. Pays Trop., 1965, 18, 1, 9-17.

— RIBOT (J.J) — Note à propos des possibilités d'immunisation simultanée des bovins contre le charbon bacteridien et le charbon symptomatique à Madagascar — Terre Malgache, 1970, 8, 239-241.