

## EVOLUTION DE LA PATHOLOGIE INFECTIEUSE PORCINE A MADAGASCAR PENDANT CES DERNIERES ANNEES

par RAMISSE (J.), RIBOT (J.J.) et RAZAFINDRAKOTO (D.) (\*)

*«L'avenir n'est plus ce qu'il était»,  
(P. Valéry)*

La pathologie infectieuse du porc à Madagascar est dominée par deux maladies principales d'origine virale : la maladie de TESCHEN, ou polio-encéphalo-myélite, et la peste porcine. La première, apparue vers 1944 à Madagascar (SERRES, 1964) (3), a évolué depuis, sous forme d'enzooties successives avec périodicité rappelant celle d'autres maladies infectieuses. La peste porcine s'est manifestée pour la première fois à Madagascar en 1965, dans la région de Tamatave (SERRES et RAMISSE, 1969) (4). Après avoir causé des pertes importantes au cours des années suivantes et s'être propagée à différentes régions de l'Ile, la peste a regressé ces dernières années.

L'origine de la maladie de TESCHEN à Madagascar demeure assez mystérieuse. Pour la Peste, il semble que son introduction dans l'Ile soit en relation avec des importations d'animaux ou de viandes.

En dehors de ces deux affections majeures, il est constaté un certain nombre de maladies bactériennes d'incidence plus réduite et dont l'étiologie varie selon les foyers.

La plupart du temps, l'origine bactérienne est mise en évidence par examens bactériologiques de prélèvements portants sur les organes lésés, récoltés à l'auto-

(\*) RAMISSE (J.) : Docteur Vétérinaire — Chef du Service de Virologie au L.C.E.

RIBOT (J.J.) : Docteur Vétérinaire, Chargé d'une maîtrise de conférence à l'E.N.S.A.

RAZAFINDRAKOTO (D.) : Docteur Vétérinaire, Directeur du Service de l'Elevage de Madagascar.

psie. C'est le cas, par exemple, des pneumopathies du porc étudiées par RIBOT (1967) (2).

En effet, dans ces cas là, ni les symptômes cliniques, ni l'aspect des lésions, ne peuvent permettre comme pour la maladie de TESCHEN (symptômes) ou la Peste (lésions), d'identifier avec certitude la maladie. De plus, étant donné la variabilité dans l'étiologie de ces maladies, il n'est pas toujours possible de proposer une thérapeutique préventive spécifique, contrairement à la prophylaxie de la maladie de TESCHEN ou de la Peste.

Enfin, depuis peu, nous observons des affections paraissant relever d'une origine mixte, à la fois bactérienne et nutritionnelle, etc... Il faut reconnaître que ces cas ne sont pas, à ce jour, parfaitement caractérisés.

Pour nous rendre compte de l'importance de chacune de ces maladies dans la mortalité générale des porcs entre 1969 et 1973, nous avons rassemblé les résultats des examens de laboratoire et des relevés statistiques du Service de l'Élevage dans deux tableaux comparatifs. On notera des différences très importantes entre les chiffres du service de l'Élevage et ceux du service des diagnostics, ces derniers, étant nettement inférieurs en général. Nous pensons que ces différences peuvent s'expliquer de la façon suivante :

1 — Le service de l'Élevage fait état de diagnostics cliniques provenant de ses agents, le service des diagnostics ne relate que les diagnostics expérimentaux. Les diagnostics cliniques ne sont pas toujours confirmés par le laboratoire.

2 — Toutes les enzooties ne sont pas portées à la connaissance du laboratoire. Il n'est pas envoyé de prélèvements pour chaque foyer, le diagnostic clinique pouvant parfois suffire.

Mais l'on peut remarquer qu'en général le nombre annuel d'examens pour une maladie donnée rend compte approximativement de l'évolution de cette maladie. Ainsi, pour une maladie dont l'incidence s'aggrave, le nombre d'examens de laboratoire augmente, et inversement. C'est dans ce sens qu'il faut interpréter les chiffres du service des diagnostics.

\*

\* \* \*

**IMPORTANCE RESPECTIVE DES DIVERSES MALADIES INFECTIEUSES  
DANS LA MORTALITE DES PORCS**

— *Chiffres fournis par les statistiques du Service de l'Élevage*

**TABLEAU I**

**STATISTIQUE DU SERVICE DE L'ÉLEVAGE  
SUR LES MALADIES ANIMALES**

Maladies	Années	1970	1971	1972
		<b>PESTE</b>	Foyers Malades Morts	62 865 697
<b>TESCHEN</b>	Foyers Maladies Morts	224 1591 1057	189 1482 685	131 2904 1578
<b>PASTEURELLOSE et Br. PNEUMONIE</b>	Foyers Maladies Morts	49 731 408	55 500 102	24 612 93

2 — *Chiffres recueillis au Service des diagnostic du L.C.E.*

**TABLEAU II**

**MORTALITES PORCINES D'APRES LES DIAGNOSTICS DU L.C.E.  
(Mortalité dans les élevages pour lesquels un examen de laboratoire a été demandé).**

Maladies	Années	1969	1970	1971	1972	1973 (9mois)
		<b>PESTE</b>	Foyers Morts	15 151	5 535	5 59
<b>TESCHEN</b>	Foyers Morts	15 29	11 26	3 4	10 113	18 85
<b>Br. PNEUMONIE (Pasteurellose)</b>	Foyers Morts	3 31	2 18	3 6	8 41	0 0

Mortalité porcines (suite)

Maladies		Années				
		1969	1970	1971	1972	1973
SALMONELLOSES	Foyers	7	1	3	2	4
	Morts	39	Plusieurs certaines association avec la Peste	9	44	51
COLIBACILLOSES						
1-Gastro-entérites	Foyers	4	11	8	8	13
	Morts	6	26	22	59	20
2-Hépatites	Foyers	—	—	—	—	3
	Morts	—	—	—	—	35
3-Septicémies	Foyers	—	—	—	—	3
	Morts	—	—	—	—	10
DIVERS						
1-Streptococies	Foyers	1	2	—	—	—
	Morts	10	5	—	—	—
2-Pseudomonas	Foyers	1	—	—	—	—
	Morts	2	—	—	—	—
3-Klebselloses	Foyers	—	2	3	—	—
	Morts	—	5	6	—	—

3 — Comparaison avec les autres causes de mortalités selon les chiffres du service des diagnostics.

TABLEAU III

DIFFERENTES CAUSES DE MORTALITE CHEZ LES PORCS  
SELON LES INFORMATIONS DU L.C.E.

(Mortalité dans les élevages pour lesquels un diagnostic expérimental a été demandé)

Maladies Années	1969	1970	1971	1972	1973 (9 mois)
Mortalité globale	324	683	188	361	341
Maladies infectieuses	261	608	94	324	187
Maladies nutritionnelles	5	5	37	4	87
Maladies parasitaires	10	8	25	13	20
Indéterminé	48	62	32	20	47

## 4 — Commentaires

— Dans la mortalité globale, la part des maladies infectieuses demeure très importante (tableau III). Quoique les données de ce tableau III doivent être interprétées avec prudence, elles sont cependant significatives de l'évolution de la situation sanitaire en général.

— La disparité entre les relevés statistiques du service de l'Elevage et les chiffres obtenus au service des diagnostics a été expliquée ci-dessus.

— L'étude comparative des différentes infections au cours de ces 5 années permet de tirer les conclusions suivantes :

. Pour la PESTE porcine.

On remarque une régression du nombre des foyers et des mortalités.

. Pour la maladie de TESCHEN.

L'incidence décroît de 1969 à 1971 et s'accroît de 1971 à 1973. C'est en 1968, que cette maladie a causé le plus de ravages et il semble qu'en 1973 il y avait une nette recrudescence. L'infection paraît se manifester par une évolution cyclique avec des épizooties plus graves tous les 4 ou 5 ans, ce qui rappelle le rythme périodique de certaines maladies infectieuses (Fièvre aphteuse, Lumpy skin disease). A noter que l'incidence pathologique de la maladie de TESCHEN est beaucoup plus lourde que celle de la Peste.

*Pour les Broncho-pneumonies*, regroupées sous le terme de *Pasteurelloses* : la gravité de ces infections est à peu près du même ordre que celle de la Peste, et nettement inférieure à celle de la maladie de TESCHEN. On ne distingue pas, d'après les chiffres s'y rapportant, de trait particulier dans l'évolution de ces affections au cours de la période considérée.

*Pour les Salmonelloses* : elles s'observent soit seules, soit associées à la Peste. Leur nombre paraît s'accroître ces dernières années. Nous verrons plus loin que les sérotypes isolés sont parfois différents de ceux identifiés auparavant.

*Les Colibacillooses* : le nombre des gastro-entérites augmente. Il est apparu en 1973, deux formes cliniques nouvelles : septicémique et hépato-dystrophique.

Enfin, *les infections diverses*, la plupart revêtant des formes pulmonaires, auraient perdu de leur importance au cours des dernières années.

Il faut remarquer que, sur les porcs à Madagascar, ce sont les infections virales qui sont les plus meurtrières. D'autre part, un certain nombre de maladies infectieuses, sévissant dans d'autres continents, ne sont pas encore identifiées à Madagascar : gastro-entérite virale, Pneumonie virale, Peste porcine africaine, Fièvre aphteuse, maladie d'Aujesky, Brucellose, Rouget.

#### MODIFICATIONS ET PARTICULARITES PROPRES A CHAQUE INFECTION

##### 1 — La Peste porcine classique

Les signes cliniques de la Peste à Madagascar n'ont pas tellement varié depuis 1969. On note cependant l'association assez fréquente avec des infections bactériennes primitives ou secondaires. Cette affection était, tout au moins au début, assez souvent confondu avec la maladie de TESCHEN. Nous rappelons ici ses caractéristiques principales. Du point de vue clinique : hyperthermie (température en général supérieur à 41°), prostration, parésie ou paralysie du train postérieur (les porcs pouvant à peine se relever et se déplaçant en vacillant), œdème des paupières, anorexie, diarrhée si la maladie se prolonge, quelquefois érythème cutané, mort au bout de 8 à 15 jours : piqueté hémorragique au niveau des reins, de la vessie, du larynx, du cœur, hématome et de la rate, hémorragies des ganglions, ulcères de caecum.

Aussi bien la symptomatologie que les lésions permettent de séparer indiscutablement la Peste de la maladie de TESCHEN.

L'association du virus pestique et de bactéries pathogènes, ainsi que nous l'avons vu ces dernières années à Madagascar, aggrave le processus et accroît les pertes. L'évolution est plus rapide et des lésions supplémentaires se forment, notamment au niveau du poumon (lors de surinfection à *Pseudomonas* ou à pasteurelles) ou du tractus digestif (Colibacilliose, Salmonellose). Depuis 1969, nous avons eu connaissance de très importantes enzooties de Peste associées à des infections bactériennes.

La première, fin 1969, se déclara dans un élevage industriel et causa la mort de 65 pour 100 de l'effectif. Au début, elle se présentait comme une entérite diarrhéique, et le diagnostic bactériologique mit en évidence une pasteurella. Les traitements antibiotiques n'ayant aucun effet, un examen virologique fut entrepris, qui conclut à la Peste. Par la suite, un autre examen bactériologique démontra la présence sous forme septicémique de *Salmonella* (*S. Cholerae suis*). La maladie s'aggravant de jour en jour, il fut décidé d'adopter des mesures très strictes de désinfection et d'abattage, ainsi que de vaccination : l'évolution totale de l'épizootie dura 3 mois le maximum de mortalité se situant au 2<sup>e</sup> mois.

La deuxième prit naissance fin 1970, également dans un élevage industriel. Elle fut moins meurtrière que la précédente, mais entraîna la mort de 40 pour 100 des jeunes. Là aussi, il y eut une association Peste et infection bactérienne (*Pseudomonas*), avec surtout des lésions pulmonaires. La vaccination et les mesures de désinfection stoppèrent la maladie.

Quant à la troisième épizootie, déclarée aussi dans un élevage industriel, fin 1970, elle fut provoquée par l'association Peste et Salmonellose. Ce furent les porcs de 30 à 50 kg qui payèrent le plus lourd tribut. Les pertes totales atteignirent 20 pour 100 de l'effectif.

Dans ces trois épizooties, on remarque la gravité des pertes économiques qui peut s'expliquer :

- par la multiplicité des agents pathogènes en cause ;
- par l'importance des effectifs et la promiscuité des animaux dans les grands élevages. Une maladie très contagieuse et très virulente comme la Peste, lorsqu'elle s'introduit dans de grands élevages, peut donc entraîner des pertes catastrophiques.

En 1972, une nouvelle association pathologique est apparue dans la région d'Antsirabe, et dans des élevages familiaux ou de moyenne importance. Il s'agit de cas de Peste compliquée de Colibacillose digestive. Les signes principaux en sont la fièvre, la prostration et la diarrhée. Le diagnostic, comme pour les épizooties précédentes, exige le concours du laboratoire. L'intervention de Colibacillose augmente les pourcentages de mortalité.

Dans ces épizooties mixtes, de même que dans la Peste seule, l'utilisation des antibiotiques est pratiquement inefficace. Elle peut retarder l'évolution clinique, mais l'issue demeure quand même fatale. C'est pourquoi, au lieu de tâtonner au départ en essayant plusieurs traitements, il est indispensable d'avoir recours le plus tôt possible au diagnostic de laboratoire. Pour cela, il ne faut pas hésiter à envoyer au laboratoire plusieurs cadavres entiers, et même des malades.

## 2 — La maladie de TESCHEN

Cette affection a évolué avec une certaine périodicité comme il est indiqué ci-dessus. Actuellement, nous assistons à une recrudescence assez nette. Il ne sem-

ble pas que cette recrudescence soit liée à une diminution des vaccinations.

Les caractères cliniques et nécropsiques de cette maladie n'ont pas changé au cours des dernières années. Par opposition à la Peste, la maladie de TESCHEN a une évolution rapide (2 à 3 jours), dominée par les symptômes de paralysie spasmodique et d'hyperexcitabilité sensorielle. L'hyperthermie est modérée (40° - 40°5). On note des mouvements convulsifs : pédalage des membres, contraction des mâchoires, clignotement des paupières. La maladie frappe surtout les jeunes avant ou après le sevrage, alors que dans la Peste tous les animaux sont atteints. Enfin, les animaux morts de maladie de TESCHEN ne présentent habituellement aucune lésion macroscopique spécifique.

La recrudescence actuelle n'est pas caractérisée par une modification symptomatologique ou lésionnelle. Nous n'avons pas mis en évidence d'association bactérienne (ou virale) comme il en est apparu avec la Peste. Mais il faut noter, et c'est là le changement, que quelques épizooties récentes se sont déclarées dans des effectifs régulièrement vaccinés. Ce qui prouve dans ces cas-là une rupture d'immunité. A quoi est due cette rupture d'immunité? Apparition de souches nouvelles? Défaillance du vaccin? L'étude expérimentale d'une épizootie et les contrôles d'efficacité du vaccin permettent de répondre en partie à cette question.

#### — Etude de l'épizootie

Fin 1972 et début 1973, le même élevage a subi par deux fois des pertes assez importantes, dues à la maladie de TESCHEN. La première attaque s'est produite sur des animaux de 6 à 8 mois, régulièrement vaccinés, destinés au remplacement de reproducteurs; à la deuxième phase ce sont les jeunes porcelets sevrés ou en lactation qui ont été atteints. Une partie de ces porcelets étaient vaccinés. Le diagnostic histo-pathologique a établi qu'il s'agissait bien de maladie de TESCHEN, et le virus a été isolé sur culture cellulaire. Par seroneutralisation, il a été démontré que cette souche virale était antigéniquement identique aux souches précédemment isolées. Pourtant à l'épreuve expérimentale, au laboratoire des porcs vaccinés, il est apparu que cette nouvelle souche avait des propriétés pathogènes différentes de celles des précédentes, puisqu'elle tuait 50 pour 100 des animaux vaccinés et éprouvés. Nous en avons conclu que la séro-neutralisation ne suffit pas pour affirmer l'identité de deux souches de virus de TESCHEN. Les résultats de cette épreuve biologique expérimentale peuvent expliquer en partie les ruptures d'immunité observées sur le terrain. Nous basant sur cette idée d'apparition de souches nouvelles, nous avons décidé d'incorporer au vaccin quelques-unes de ces souches après les avoir préalablement adaptées aux cultures cellulaires.

#### — Les contrôles expérimentaux du vaccin

Le vaccin subit les contrôles suivants ;

.Titrage du virus, avant formolage, sur culture cellulaire. D'après les rapprochements faits entre les résultats des titrages et ceux de l'épreuve expérimentale des

porcs vaccinés, il apparaissait jusqu'à maintenant qu'un titre de  $10^7$  ml minimum correspondait à une bonne efficacité (protection de l'ordre de 70 - 75 pour 100). Donc, tout vaccin ne titrant pas au moins  $10^7$  particules au ml était rejeté.

. Epreuve intra-cérébrale après vaccination des porcs. Ce contrôle complète de temps en temps le précédent. Il ne peut être systématique du fait du manque de porcelets et aussi de la validité du vaccin qui n'excède pas 3 à 4 mois. Ce contrôle du virus a permis récemment de se rendre compte que le vaccin ne protégeait pas suffisamment contre les nouvelles souches, alors que le degré de protection était satisfaisant avec les anciennes. D'après des résultats expérimentaux, il semble que l'association de plusieurs antigènes en une vaccination simultanée ne favorise pas l'immunisation anti-*TESCHEN*. Cela nous engage à être prudents avant de recommander l'emploi de vaccins associés, même pour des raisons de commodité.

— *Quelle solution peut-on proposer dans l'immédiat ?*

Compte tenu des ruptures d'immunité observées et de l'apparition de nouvelles souches plus virulentes, nous pensons qu'il y aurait avantage à utiliser plus largement le vaccin anti-*TESCHEN* atténué qui s'administre par voie nasale. Ce vaccin induit une immunité plus rapide et, peut être, plus large que le vaccin classique tué adjuvé. Selon les essais répétés au laboratoire, l'innocuité en est convenable et l'efficacité suffisante. La voie d'administration est évidemment moins commode que la voie sous-cutanée, et elle exige l'emploi d'un pulvérisateur ou, à défaut, d'un compte-gouttes.

### 3 — *La Pasteurellose et les Broncho-pneumonies*

L'incidence de la Pasteurellose est à peu près du même ordre que celle de la Peste. Il y a eu des enzooties assez importantes en 1968 - 1969 dans le Moyen-Ouest.

L'éclosion, la propagation de la Pasteurellose et des affections pulmonaires sont saisonnières, très souvent en relation avec les variations brusques de température. Comme pour toutes les maladies infectieuses, les déplacements des porcs, les concentrations sur les marchés jouent un rôle dans la dissémination de ces affections.

Pour la description clinique, nécropsique, bactériologique et les mesures à prendre, nous renvoyons à l'article de RIBOT (1967), déjà cité.

Au cours des dernières années, il ne paraît pas y avoir eu beaucoup de modifications dans l'étiologie de ces maladies. On isole toujours : *Pasteurella*, *Pseudomonas*, *Streptococcus*, plus rarement *Klebsiella*. A signaler cependant l'intervention plus fréquente du virus pestique et de bactéries, telles que *Salmonella* et *Colibacille*. En définitive, il s'agit d'un polymicrobisme où prédomine quand même *pasteurella*. Mais, contrairement à ce qui se passe pour les viroses, où le virus seul déclenche le processus pathologique, pour ces maladies et, plus particulièrement, les Broncho-pneumonies plurimicrobiennes, il y a bien souvent intervention de facteurs favorisants : froid, parasitisme, dénutrition, etc... Ceci se démontre au laboratoire où

l'inoculation du germe isolé des lésions pulmonaires ne reproduit que rarement la maladie, sauf si les animaux sont soumis à un stress.

Autre différence avec les maladies virales, l'usage des antibiotiques apporte des améliorations notables et des guérisons totales, pourvu que le traitement soit appliqué assez tôt. On utilisera de préférence la streptomycine, en injection parentérale, à doses suffisantes et répétées.

A titre préventif et en plus des mesures d'hygiène classique, on aura recours à la vaccination spécifique, qu'il s'agisse d'un vaccin standard ou d'un auto-vaccin destiné à un élevage particulier.

#### 4 — *La Salmonellose*

L'évolution de la Salmonellose porcine à Madagascar est assez curieuse. En effet, d'après le relevé des examens de laboratoire, il n'y aurait pas eu de Salmonellose porcine entre 1961 et 1968. De plus, il y a eu un changement dans les sérotypes isolés au cours des années. Jusqu'en 1961, on isolait surtout *S. typhimurium*. A partir de 1968, on isole le plus souvent *S. cholerae* suis et, accessoirement, *S. kaposvar*, *S. typhimurium*, *S. bareilly*. Enfin, les processus pathologique dans lesquels interviennent ces Salmonelles ne sont plus des gastro-entérites, mais des septiciémies associées ou non à la Peste, des pneumonies, des néphrites, des lésions inflammatoires suppuratives, etc... Ces constatations sont à rapprocher de celles rapportées en pathologie humaine où l'on retrouve les mêmes sérotypes que ceux isolés chez les porcs et les volailles (communication de l'Institut Pasteur). Ceci permet de penser que l'homme se contamine en consommant des viandes infectées qui devraient être retirées de la consommation. L'augmentation du nombre de cas de Salmonellose porcine s'explique par l'utilisation de farines de viande ou de sang de mauvaise qualité, non stérilisées et vectrices de germes pathogènes, ainsi que par la consommation des cadavres par les animaux survivants. Le problème sanitaire que posent ces toxi-infections alimentaires est avant tout un problème d'hygiène de la nutrition. Il faut veiller à s'approvisionner en denrées de qualité. L'utilisation d'antibiotiques à titre curatif ou préventif (dans la ration) ne représente qu'un palliatif.

#### 5 — *Les Colibacillooses*

Le Colibacille est un germe ubiquitaire, présent normalement chez l'animal (essentiellement dans le contenu intestinal) et existant aussi dans l'eau et les aliments. Il peut jouer un rôle pathogène très important aussi bien chez l'homme que chez l'animal.

— D'une part, parce que se multiplient d'une façon anormale les sérotypes (variétés) colibacillaires doués d'un pouvoir pathogène spécifique et très marqué.

— D'autre part, parce que, à la faveur de modification fonctionnelles, lésionnelles ou métaboliques, le Colibacille envahit chez l'animal (ou l'homme) des tissus auxquels normalement il n'a pas accès. Par exemple, lorsque le Colibacille passe



dans le sang, il envahit le foie, les reins, les poumons, les ganglions lymphatiques.

Chez l'homme, on a pu individualiser des entités pathologiques dues aux Colibacilles : les Colibacillose urinaires, infantiles. De même, chez les animaux, le Colibacille a été rendu responsable de certaines infections à localisation et à symptomatologie particulières. C'est ainsi que, chez les veaux, on a identifié les septicémies, les arthrites, les broncho-pneumonies et les entérites à Colibacilles. Chez les porcs, le Colibacille est associé à la maladie de l'œdème, à certaines entérites hémorragiques, à des diarrhées de porcelet, à des septicémies.

Nous avons retrouvé à Madagascar, notamment depuis 1973, les syndromes cliniques indiqués plus haut. Mais, en outre, il a été constaté des broncho-pneumonies colibacillaires et une forme plus inhabituelle se traduisant par une dégénérescence hépatique extrêmement grave, une hépatite ressemblant à une toxi-infection. Le rôle du germe dans cette dernière affection n'a été établi qu'indirectement, comme nous le verrons plus loin.

Globalement, il semble que les infections colibacillaires porcines prennent de l'importance à Madagascar, alors que, jusqu'à ces dernières années, le Colibacille ne jouait un rôle pathogène que chez les bovins.

*a) — Les formes cliniques de l'infection*

*— La diarrhée blanche du porcelet nouveau-né*

Cette infection précoce se traduit essentiellement par une diarrhée permanente, avec amaigrissement. Les excréments très liquides sont blanc jaunâtre et ressemblent à de la mayonnaise. La propagation de la maladie à toute une portée et même à des portées voisines se fait très rapidement. L'évolution peut durer plusieurs jours et, sans traitement, la plupart des porcelets meurent par déshydratation. Cette affection est saisonnière et se manifeste plutôt en période hivernale, lorsque les porcelets nouveau-nés sont insuffisamment chauffés. A l'autopsie, on ne retrouve comme lésion que de l'entérite : les intestins sont ballonnés, soit vides de matières, soit remplis d'un contenu liquide, spumeux, jaunâtre. Les vaisseaux mésentériques sont très congestionnés. L'estomac peut contenir du lait coagulé.

*— La gastro-entérite et la maladie de l'œdème*

Ces deux formes ont été regroupées sous le terme de syndrome entéro-toxique colibacillaire. La maladie de l'œdème est d'ailleurs beaucoup plus rare que la gastro-entérite. Ces deux affections sont caractérisées par la multiplication dans le tube digestif de certains sérotypes pathogènes de Colibacille. Elles frappent des porcs de tous âges : en allaitement, au sevrage ou à l'engraissement.

Les symptômes en sont assez frustes. On constate de la prostration, de l'hyperthermie, de la diarrhée, des troubles locomoteurs, une érythème cutané, parfois des vomissements. L'évolution est très rapide, et la mort souvent brutale. Des animaux

bien portants la veille sont retrouvés morts le lendemain. Le pourcentage de mortalité, surtout dans la forme entérique, peut dépasser 50 pour 100.

Ce sont les lésions qui permettent de faire la différence entre la forme œdémateuse et la forme gastro-entérique. Dans le premier cas, on remarque l'œdème violacé des paupières, l'œdème hypertrophiant du côlon et de l'estomac (parois épaissies, gélatineuses). Dans le second cas, on est frappé par la forte congestion, parfois même hémorragique, au niveau de l'estomac et de tout l'intestin. Il arrive que le caractère hémorragique soit tellement prononcé que le sang est incoagulable. C'est pour cela que le terme de dysenterie hémorragique a pu être employé.

Les causes favorisantes que l'on retrouve fréquemment à l'origine de ces maladies sont les suivantes : Abreuvement insuffisant, eau souillée, porcherie mal nettoyée, défaut de chauffage, passage sans transition au moment du sevrage de l'allaitement à l'aliment solide plus ou moins équilibré, déplacements et transports, surpeuplement et stress divers, parasitisme. Le mécanisme d'action du Colibacille n'est pas parfaitement élucidé. Il y aurait soit intoxication directe, soit choc anaphylactique ; ce qui expliquerait la rapidité de l'évolution clinique.

— *Les septicémies*

Elles ne représentent pas à proprement parler une individualité clinique bien précise. Leur définition provient de la présence du germe dans le sang et les viscères de l'animal. Elles peuvent être associées, de même d'ailleurs que les formes strictement intestinales ou pulmonaires, à la Peste. Il n'est pas besoin de souligner que la coexistence des deux infections aggrave le processus.

— *Les broncho-pneumonies*

Se traduisant par de l'hyperthermie et de la dyspnée, elles peuvent être le résultat de la combinaison d'une virose et d'une colibacillose. La colibacillose pulmonaire demeure jusqu'à maintenant assez rare.

— *Les formes avec retentissement hépatique*

On peut les désigner sous le terme d'hépatites toxi-infectieuses, par opposition aux hépatites dystrophiques dues à des éléments toxiques de la ration (notamment l'Aflatoxine). Il n'est pas exclu d'ailleurs que dans certains cas l'intoxication alimentaire, due à l'Aflatoxine, se termine par une infection colibacillaire. Il est admis, en effet, maintenant que l'Aflatoxine détermine chez l'animal, du fait des lésions hépatiques, un état d'immunodépression qui favorise considérablement l'installation secondaire des infections.

L'entité clinique «hépatite toxi-infectieuse colibacillaire» s'est manifestée en 1972-1973 à Madagascar. Il y avait eu précédemment en 1960-1961 un syndrome dit «hépatite dystrophique» décrit par RAYNAUD (1), qui était provoqué soit par l'Aflatoxine, soit par un excès de tourteaux dans la ration.

Les symptômes de «l'hépatite toxi-infectieuse» sont peu significatifs sauf l'ictère, qui n'est pas constant. Le premier signe est l'arrêt de la croissance chez les porcs de tous âges, passé le sevrage. On note de l'anorexie, de l'anémies, de l'amaigrissement et de la prostration. La peau devient grise, squameuse. Il y a parfois de l'entérite avec diarrhée. L'hyperthermie est assez fréquente, mais peu élevée (40° ou 40° 5). L'ictère, quand il est présent, se manifeste à l'examen de la conjonctive et de la muqueuse buccale. La mort survient au bout d'un temps assez long après une période de décubitus ou même brusquement.

A l'autopsie, on remarque avant tout l'altération hépatique. Le foie apparaît jaune comme du foie d'oie gavée, de consistance et de volume à peu près normaux. La vésicule biliaire est hypertrophiée. Microscopiquement, le tissu hépatique est fortement modifié. On relève : une dilatation vasculaire au niveau des espaces portes, entre les travées hépatiques et au centre des lobules, une sclérose périlobulaire, notamment au niveau des espaces portes (cirrhose). Les travées hépatiques sont atrophiées et le cytoplasme cellulaire en voie de dégénérescence granuleuse ou vasculaire. Il se forme des néovaisseaux. Dans certaines lobules, le centre est complètement nécrosé. Par ci par là, on aperçoit des dépôts de pigments biliaires. Certaines cellules ont des noyaux pycnotiques. En résumé, le foie apparaît comme non-fonctionnel. Sur les autres viscères, les lésions sont plus discrètes : entérite congestive, congestion pulmonaire, néphrite et assez souvent des suffusions hémorragiques dispersées au niveau des muscles abdominaux et des viscères. Il y a une tendance hémorragique très nette, sans doute en relation avec le défaut de synthèse de fibrinogène du fait des lésions hépatiques. Peut-être aussi les propriétés hémolytiques du Colibacille sont elles en cause ?

L'étiologie de ce syndrome n'est pas très clairement élucidée. Le rôle du Colibacille est suspecté, mais non directement prouvé, ainsi qu'il sera expliqué plus loin. Quant à l'Aflatoxine, on sait qu'elle peut seule induire des hépatites toxiques mortelles d'aspect néoplasique, mais elle n'intervient pas forcément dans toutes les dégénérescences hépatiques que l'on peut constater en pathologie porcine. Les commémoratifs relatifs aux cas d'«hépatites toxi-infectieuses» de cette année montrent que l'Aflatoxine n'était pas présente dans toutes les provendes utilisées. Certaines en contenaient à des doses considérées jusqu'à maintenant comme infra-toxiques (0,1 p.p.m.). D'autres en étaient exemptes. Il n'est pas possible que les deux facteurs : Aflatoxine et Colibacille soient parfois associés et provoquent alors un processus pathologique plus accéléré et plus grave.

*b) — La mise en évidence du germe et de ses propriétés*

Les examens bactériologiques ont porté sur les divers organes lésés, sur les contenus intestinaux en cas de diarrhée, sur le sang. Le Colibacille étant un germe très répandu, existant normalement dans l'intestion, nous n'avons pris en considération que les souches isolées :

- de prélèvements non putréfiés
- en culture pure ou presque

— éventuellement de différents organes du même animal

C'est ainsi que diverses souches ont pu être isolées dans ces conditions, à partir du sang (septicémies), du poumon (broncho-pneumonie), du foie (hépatites) et du contenu intestinal (entérites).

L'étude de ces souches a porté sur le pouvoir hémolytique, le pouvoir pathogène pour les animaux de laboratoire, dans certains cas pour le porc, la sensibilité aux antibiotiques et sur la sérotypie, lorsque cela a été possible. Les résultats en sont les suivants :

Les souches sont souvent hémolytiques lorsqu'elles sont isolées de gastro-entérites et, plus rarement, lorsqu'elles sont associées aux autres processus. Les antibiotiques les plus actifs, dans la majorité des cas, sont : le Chloramphénicol, la Streptomycine, la Spiramycine. Le pouvoir pathogène pour la souris varie selon les souches : les plus pathogènes paraissent être celles isolées du contenu intestinal qui tuent la souris au 1/50 de ml en intra-péritonéale. La plupart des autres souches ne tuent pas au-delà de 0,1 ml. Quelques souches tuent le cobaye. Aucune n'a pu reproduire sur le porc, quelle que soit la voie d'introduction, les symptômes observés chez les malades. En particulier, les souches hémolytiques et pathogènes pour la souris, isolées de gastro-entérites diarrhéiques mortelles, n'ont causé aucun trouble chez les porcelets inoculés par voie buccale.

De même, les souches isolées d'hépatites n'ont pas entraîné de signes cliniques chez des porcs inoculés par diverses voies. Ce fait rend discutable l'hypothèse de l'origine colibacillaire de l'hépatite. Mais, cependant, il faut tenir compte des arguments suivants : les autres recherches bactériologiques sont demeurées négatives (leptospires, en particulier), les inoculations de broyats tissulaires hépatiques, filtrés ou non, n'ont provoqué aucun symptôme, éliminant la possibilité d'une maladie virale. Il n'a pas été mis en évidence d'hématozoose. Enfin, la thérapeutique antibiotique, basée sur les résultats des antibiogrammes, a eu des effets nettement positifs et a stoppé rapidement les mortalités.

La sérotypie nous a montré que les souches isolées à Madagascar étaient identiques à celles rencontrées ailleurs. En effet, la plupart des souches isolées de gastro-entérites appartiennent aux sérotypes 0 149 et 0 138 : L'une d'elles typée au Danemark, est ainsi caractérisée : 0 149, K 88, H 10 ; ce qui correspond à un sérotype très fréquemment identifié dans les entérites porcines en Europe.

*c/ — Le traitement des Colibacilloses porcines*

Outre les mesures générales d'hygiène (locaux et nutrition), on peut appliquer une thérapeutique curative aux malades et préventive aux congénères voisins susceptibles de se contaminer. Mais, dans l'état actuel des choses, on ne peut envisager de prophylaxie généralisée et spécifique basée sur la vaccination systématique, car les causes aussi bien nutritionnelles que proprement microbiennes de ces affections sont trop changeantes. Tout ce que l'on pourrait adopter dans le cas de Colibacillo-

se enracinée et permanente dans un élevage, ce serait l'administration d'auto-vaccin.

Par contre, la thérapeutique curative préventive immédiate, reposant sur l'utilisation d'antibiotiques actifs, est de la plus grande efficacité. Dans la mesure du possible et dès le diagnostic posé au laboratoire, on se servira de l'antibiotique reconnu le plus actif par l'antibiogramme. La présentation pharmaceutique du produit et la voie d'administration à retenir seront fonction de la forme clinique de la maladie. En cas de gastro-entérite, on préférera la voie buccale ; par contre, dans les pneumonies, septicémies, hépatites, il vaudra mieux injecter le produit par voie générale. Le traitement comportera plusieurs injections à doses suffisantes. Quant au traitement préventif pour les sujets immédiatement exposés, il peut se faire avec le même antibiotique mais présenté en poudre et incorporé à la ration pendant quelques jours.

#### CONCLUSIONS GENERALES SUR L'EVOLUTION DE LA PATHOLOGIE INFECTIEUSE DU PORC A MADAGASCAR

La part des infections dans la mortalité porcine globale à Madagascar demeure très importante. Etant donné la contagiosité de ces maladies et, d'autre part, les conditions d'élevage du porc supposant une très grande promiscuité, il est évident que, pour éviter de lourdes pertes, il faut :

- établir d'urgence un diagnostic précis
- instituer rapidement un traitement adéquat
- appliquer, lorsque c'est possible, des mesures préventives

##### 1 — *L'établissement en urgence du diagnostic*

Cela peut se faire à plusieurs stades : sur le terrain et au laboratoire.

##### a) — *Sur le terrain*

En considérant les symptômes et les lésions, lorsque ces renseignements sont univoques.

##### . Cas de la PESTE

Les lésions sont plus explicites que les symptômes. On relèvera les lésions hémorragiques et les ulcères. Pour reconnaître la maladie, il faut en avoir vu au moins une fois.

##### . Cas de la maladie de TESCHEN

Ici, ce sont les symptômes qui orienteront plutôt le diagnostic. Les crises de paralysie spasmodique sont pathognomoniques. De plus, il n'y a pas de lésions macroscopiques.

##### . Pour les autres affections

Le diagnostic est impossible avec certitude sur le terrain. Cela suppose donc

l'envoi de prélèvements. Les prélèvements doivent correspondre aux exigences suivantes :

- être faits précocement aussi bien sur un malade sacrifié que sur un cadavre ;
- être choisis, compte tenu de la maladie suspectée et des lésions observées ;
- être suffisants en nombre et en volume ;
- être soigneusement enveloppés, mais l'usage d'emballages en plastique n'est pas à recommander, car ils favorisent les putréfactions, sauf si l'envoi est très rapide ;
- être expédiés par les voies les plus rapides ;
- être accompagnés de fiches de renseignements.

Nous rappellerons ici quels sont les prélèvements à envoyer pour les maladies ci-dessous :

- PESTE : rate ou ganglions
- TESCHEN : bulbe en formol à 10%,  
cerveau en glycérine à 50%
- Broncho-pneumonies : le poumon lésé
- Gastro-entérites : anses intestinales liées aux deux bouts
- Hépatites : foie tel quel et foie en formol à 10%
- Indéterminé : le cadavre entier ou les viscères présentant des lésions

Il est bien certain que, lorsqu'on peut amener un ou plusieurs cadavres ou malades au laboratoire, l'examen en sera d'autant plus rapide et facile.

Il faut savoir que la symptomatologie est assez frustrante chez le porc et que le diagnostic différentiel peut être difficile, voire impossible, sans recours au laboratoire. Vu la contagiosité, il n'est pas permis de tâtonner et, dans le doute, il est absolument impératif de solliciter un examen de laboratoire.

*b) — Diagnostic expérimental au laboratoire*

Les recherches s'orienteront dans plusieurs directions : bactériologiques, biologiques et histopathologiques, dans la mesure où l'on disposera des prélèvements nécessaires. Tout examen exige plusieurs jours pour avoir le résultat. Voici, à titre d'exemple, les délais requis pour établir le diagnostic des maladies ci-dessus énumérées, à partir du jour de réception des prélèvements : PESTE : 1 jour (diagnostic nécropsique), 10 jours (diagnostic expérimental) ; TESCHEN : 4 à 5 jours (diagnostic histologique), 2 à 3 semaines (diagnostic expérimental) ; Broncho-pneumonies, Pasteurelloses : 3 à 4 jours ; Salmonelloses : 3 à 4 jours ; Colibacillooses : 3 à 4 jours.

## 2 — *L'institution rapide d'un traitement adéquat*

Il faut distinguer ici :

— *Les maladies virales* pour lesquelles le traitement curatif est pratiquement inexistant et l'évolution fatale.

. Dans la maladie de TESCHEN, aucun traitement n'est efficace, mais il peut y avoir un pourcentage très faible de guérisons spontanées avec ou sans séquelles. Si l'on sacrifie, assez tôt, les porcs atteints de maladie de TESCHEN, la viande peut être consommée, car elle ne contient pas de virus et d'ailleurs ce virus n'est absolument pas pathogène pour l'homme. Mais il faut éviter que la sacrifice des porcs malades soit à l'origine d'une propagation de la maladie. Il est donc proscrit de distribuer et de commercialiser cette viande qui ne doit servir qu'à la consommation familiale.

. Dans la PESTE, il est possible de sauver quelques animaux par l'administration de doses massives de sérum thérapeutique. Ce traitement n'est pas recommandé, sauf éventuellement pour les animaux de grande valeur. En effet, les sujets ainsi traités restent assez longtemps porteurs de virus et constituent des réservoirs d'infection. Les malades irrémédiablement condamnés doivent donc être abattus et la viande ne peut être consommée (car fiévreuse).

— *Les maladies bactériennes*

Ici, le traitement curatif est efficace et il doit être mis en œuvre le plus rapidement possible. Il sera dicté par les résultats de l'examen de laboratoire, essentiellement l'antibiogramme, lequel permettra de choisir l'antibiotique le plus actif.

La voie d'administration et les doses seront en rapport avec la forme clinique de l'affection et sa gravité.

Dans chaque cas, il faudra apprécier la nécessité de compléter le traitement individuel des malades par un traitement collectif des voisins peut-être déjà contaminés.

## 3 — *L'application des mesures préventives*

Ces mesures sont indispensables pour stopper la dissémination des maladies contagieuses et empêcher leur retour dans une zone précédemment contaminée et assainie. Il y a des mesures générales non spécifiques applicables dans toutes les infections et des mesures spéciales concernant chaque maladie.

a) *Les mesures non spécifiques*

Ce sont essentiellement des mesures d'hygiène :

— *Hygiène des locaux*

Surface suffisante. Pas de surpeuplement.

Bonne aération et bonne ventilation.

Protection contre les variations thermiques brusques et contre le vent.

Renouvellement de la litière. Désinfections régulières.

— *Hygiène de l'alimentation*

Rations équilibrées, établies en fonction des besoins.

Aliments de qualité ne contenant ni germes pathogènes, ni toxiques.

Abreuvement suffisant, aussi bien pour les porcelets que pour les porcs à l'engrais.

*b) Les mesures spécifiques*

Elles comprennent :

— *Les mesures sanitaires* : Elles ont pour but de limiter la propagation des infections. Leur sévérité varie selon les maladies.

Elles peuvent être résumées ainsi :

Séparation des malades et des sains.

Traitement des malades dans une infirmerie.

Désinfection des locaux contaminés (formol, soude, crétyl, chaux, ammoniums quaternaires).

Abattage des animaux incurables.

Déclaration officielle d'infection entraînant la délimitation de zones infectées au sein desquelles sont appliquées des réglementations particulières : vaccination systématique, interdiction de la commercialisation, abattages obligatoires, etc.....

Les maladies porcines qui sont réputées légalement contagieuses à Madagascar et qui, de ce fait, entraînant une déclaration et un minimum de mesures sanitaires obligatoires, sont les suivantes : PESTE, TESCHEN: Pasteurellose et Salmonellose.

— *Les moyens médicaux préventifs*

Il s'agit principalement de la vaccination et, accessoirement, de l'usage à titre préventif des antitoxiques.

Pour les maladies virales, la vaccination reste le seul moyen préventif. Pour les maladies bactériennes, elle s'accompagne de la chimio-prévention à base d'antibiotiques administrés collectivement soit dans la ration, soit en injections parentérales ou per os.

Les vaccinations sont spécifiques de chaque maladie. Mais, dans une certaine

mesure et sous réserve que cela ne gêne pas l'établissement de l'immunité, elles peuvent être associées ou, tout au moins, pratiquées simultanément.

La chronologie des interventions dépend de la menace de contamination. En général, à Madagascar, les porcs doivent être vaccinés contre la Peste et la maladie de TESCHEN et, dans les régions prédisposées, contre la Pasteurellose également.

On sait que les très jeunes porcelets ont des difficultés à s'immuniser. De plus, beaucoup naissent de mères vaccinées et s'immunisent par conséquent, passivement en absorbant le colostrum. Une vaccination risque donc de ne pas être bénéfique avant l'âge de 15 jours - 3 semaines. A ce moment-là, l'immunité passive diminue et les porcelets deviennent très réceptifs aux infections. Pratiquement, et sauf s'il y a urgence, il vaut mieux attendre 30 à 40 jours pour commencer les vaccinations du porcelet. La vaccination anti-**TESCHEN** avec le vaccin tué adjuvé comporte 2 injections sous-cutanées à 15 jours d'intervalle. Avec le vaccin **TESCHEN** atténué, une seule injection nasale suffit. Contre la **PESTE** porcine, on administre une injection intra-musculaire de virus vivant. Pour la Pasteurellose, le vaccin est actuellement mélangé au vaccin anti-**TESCHEN** tué.

L'immunité induite par les vaccins tués s'établit en 15 jours environ et dure à peu près 6 mois. Avec les vaccins vivants, l'immunité apparaît en une semaine et dure plus de 6 mois. Pour que les animaux soient correctement immunisés, on recommande une vaccination semestrielle au minimum.

Comme il a été indiqué pour la maladie de **TESCHEN**, il peut se produire, et par diverses causes, des défaillances de l'immunité. Il ne faudrait donc pas croire que tous les animaux vaccinés sont à coup sûr réfractaires à la maladie correspondante. Il faut comprendre que la vaccination n'est qu'un moyen supplémentaire, mais non absolu, de lutte contre les infections.

## BIBLIOGRAPHIE

- RAYNAUD (J.P.) — Une dystrophie hépatique toxique du porc à Madagascar — Rév. Elev. Méd. Vét. Pays Trop., 1963, 16, 1, 23-31.
- RIBOT (J.J.) — Les pneumopathies du porc à Madagascar — Rev. Elev. Méd. Pays Trop. 1967., 20, 4 : 551-556.
- SERRES (H.) — La poliomyélite du porc à Madagascar — Rapport annuel du L.C.E., 1964.
- SERRES (H.) et RAMISSE (J.) — Introduction de la peste porcine à Madagascar — Rev. Elev. Méd. Vét. Pays Trop., 1969., 22, 3, 315-318.