UNIVERSITÉ MENTOURI CONSTANTINE.DÉPARTEMENT DES SCIENCES VÉTÉRINAIRE.
EL KHROUB

L'entérite paratuberculeuse

Module d' : Infectieux

D'après les cours du Dr.Kabouia

2011-2012©B_Integra

HTTP://VETO-CONSTANTINE.COM

Appelée aussi *« maladie de John », « maladie du boyau blanc »* et aussi *« paratuberculose ».*

1. Définition :

Maladie infectieuse, contagieuse, spécifique aux bovins, ovins et caprins et aussi aux ruminants sauvages.
Elle est caractérisée cliniquement par une diarrhée importante => émaciation importante de l'animal.
Histologiquement, elle s'exprime par un épaississement de la muqueuse de l'intestin.
C'est une maladie incurable.

2. Étiologie :

Germe alcoolo-acido-résistant *« Mycobactérium tuberculosis »* ou *« Mycobactérium jauneï »*. Identifié par la coloration de Ziehl.
Existe partout dans le monde.
Expérimentalement, elle peut toucher le porc et le cheval.
Le germe peut rester dans la nature plusieurs années au niveau des pâtures (source d'infection).
Il est plus sensible à la sécheresse, UV, pH alcalin.
L'animal s'infecte par voie orale (ingestion d'aliments contaminés) et aussi par l'eau de boisson contaminée par les matières fécales d'animaux malades.
Les animaux jeunes sont plus sensibles.
L'animal peut rester porteur et excréteur de germes pendant 1 année et demie (18 mois) sans que les signes cliniques n'apparaissent.
Exceptionnellement, les signes cliniques peuvent apparaitre avant 18 mois.

3. Pathogénie :

Le germe pénètre par ingestion par voie orale, la bactérie siège au niveau de la paroi intestinale (intestin grêle), dans les macrophages de la sous muqueuse iléo-cæcale.
La multiplication va s'étendre jusqu'au rectum et aussi le germe va envahir les ganglions mésentériques, il va y avoir une inflammation (réaction immunitaire type IV) de la paroi intestinale, ce qui va s'exprimer par l'épaississement => disparition des villosités intestinales ce qui explique une mauvaise réabsorption => fuite hydro électrolytique => diarrhée qui va durer dans le temps => déshydratation => amaigrissement de l'animal.

4. Symptomatologie :

Longue période d'incubation.
Elle apparait chez les animaux adultes.
Les signes cliniques sont :

1) La perte de poids => émaciation (chez les ovins, on peut avoir une chute de laine).

2) Diarrhée accompagnée d'une perte de production laitière.

Au début, les matières fécales sont non odorantes, ni présence de mucus. Par la suite, elle augmente d'intensité d'où l'émaciation importante. En phase terminale, l'animal est très émacié, déshydraté, avec une très forte diarrhée.

Remarque :

Chez les ovins, la diarrhée n'est pas très importante. L'animal meurt suite à une déshydratation très prolongée.

5. Lésions :

- ***Ante-mortem :***

L'animal est émacié, sale.

- ***À l'autopsie :***

Sur la partie postérieure de l'intestin (iléon, cæcum, colon et ganglions), il y a épaississement de la paroi intestinale plus un plissement très marqué.
Chez les ovins, les lésions sont moins spectaculaires.

6. Diagnostic :

Peut-être porté sur la clinique ?
Sinon, par l'autopsie, l'histopathologie, la bactériologie et la sérologie.

- ***Diagnostic clinique :***

Diarrhée rebelle à tout traitement chez un adulte émacié.
Atteinte des adultes (les jeunes ne sont pas touchés).

- ***Diagnostic différentiel :***

À différencier de la salmonellose et de la coccidiose.

- ***À l'autopsie :***

Surtout l'épaississement de la paroi intestinale.

- ***Diagnostic bactériologique :***
  - Faire un frottis (soit du rectum sur le vivant, sinon à l'autopsie sur la paroi).
  - Culture.

- ***La sérologie :***
  - Fixation du complément : on peut détecter les animaux infectés avant 18 mois.
  - Test d'hypersensibilité retardée (la substance est la jaunine) => détecte les animaux infectés non malades.

7. Traitement :

Peu de succès, ces bactéries sont résistantes à plusieurs antibiotiques.

8. Prophylaxie :

La plus utilisée, soit par vaccination, soit par la prophylaxie sanitaire offensive et défensive => éviter l'infestation du cheptel.