

LISTERIOSE

Etiologie – Importance – Epidémiologie – Symptômes - Modes de transmission et pathogénie – Lésions – Diagnostic - Traitement et pronostic – Prophylaxie - Bibliographie

Etiologie

Maladie bactérienne due à *Listeria monocytogenes*, bactérie Gram négatif, ubiquitaire, tellurique dont il existe plusieurs sérotypes. La bactérie est capable de croître entre 2 et 42°C et pour des pH de 5,6 à 9,6 et est présente dans l'intestin de nombreuses espèces (près de 5% des échantillons fécaux de petits ruminants contiennent des *Listeria monocytogenes*).

Importance épidémiologique des ensilages de qualité médiocre et du foin enrubanné récolté par temps humide ou sur des terrains comportant des taupinières. Les terrains « listériogènes » sont constamment enrichis par les fèces des animaux malades ou porteurs asymptomatiques. La contamination des ensilages et des enrubannages de foin peut se faire par l'intermédiaire de terre apportée par les roues des tracteurs ou lors d'une coupe trop basse des végétaux. Par la suite, la multiplication du germe est surtout importante dans les zones les plus « oxygénées », d'où le danger représenté par les « fins de silo ».

Dans les troupeaux consommant un ensilage contaminé, l'immense majorité des animaux sera infectée, même si la plupart ne déclareront pas la maladie. La listériose clinique apparaît à la faveur de facteurs favorisants (décrits plus loin) qui suscitent une baisse de résistance de l'animal.

Importance

Médicale : souvent mortelle

Economique : liée aux formes mammaire et abortive surtout

Sanitaire : zoonose

Epidémiologie :

Réceptivité :

- les ovins sont plus sensibles que les caprins
- l'âge moyen des malades est de deux ans
- les jeunes déclarent plus souvent des formes septicémiques
- les femelles gestantes sont principalement sensibles pendant le dernier tiers de gestation.

Sources :

- la principale source est l'origine tellurique
- animaux malades
- animaux porteurs surtout : l'excrétion se fait via les selles et le lait suite à un stress. On peut observer une excrétion asymptomatique pendant plus de 3 ans.
- Rôle des oiseaux sauvages ?

Fréquence :

Maladie très répandue dans les zones tempérées, à manifestation sporadique, parfois pseudo-enzootique (lors de consommation d'une fin de silo contaminée).

On note l'importance de l'utilisation d'ensilage : 22% des ovins consommant de l'ensilage sont touchés contre 8% avec l'herbe. L'infection est parfois proche de 100% dans un élevage mais la clinique reste sporadique.

Facteurs favorisants :

Tout facteur à l'origine d'une immunodépression favorise l'expression clinique de la listériose : gestation, stress, froid, carences...

L'incidence augmente de décembre à mai.

L'utilisation d'ensilage de mauvaise qualité, surtout conservé en silo taupinière est un facteur déterminant.

Matières virulentes :

Lait, fèces, urines, avorton et plus ou moins les sécrétions nasales sont virulents.

Remarque : les formes abortive et nerveuse sont rarement associées dans un élevage.

Symptômes

Après une incubation de 2 à 3 semaines, la maladie se déclare sous une des cinq formes suivantes :

- **Forme abortive** : durant le dernier tiers de gestation, avortement associé à une diarrhée fébrile. Des complications de mammite et/ou de métrite peuvent être observées.
- **Mammite**
- **Forme septicémique** chez l'agneau de moins de trois mois, beaucoup plus rarement chez l'adulte (à l'origine de mort subite).
- **Forme oculaire** : uvéite antérieure, épiphora, blépharospasme, photophobie et larmoiement séreux à mucopurulent. Cette forme est très rarement observée.



Chèvre présentant une uvéite dans un cas de listériose. Noter aussi l'asymétrie de la face.

- **Forme nerveuse** : elle touche un troupeau avec une morbidité moyenne de 2,5% (pouvant aller jusqu'à 35%) et entraîne la mort des animaux en 3 à 48h après les premiers symptômes. La mortalité atteint presque 70%. On observe d'abord une prostration avec hyperthermie (jusqu'à 42°C, 1/3 des animaux au-dessus de 40°C), dysorexie à anorexie, baisse de motilité du rumen, grincements de dents (1/3 des cas) et acidose. Ensuite apparaissent les signes nerveux : tête penchée (40%), asymétrie faciale (2/3), nystagmus (<1/4), perte de la sensibilité faciale (1/2), diminution du clignement à la menace (1/4), opisthotonos (10%), marche en cercle et convulsions (1/5, surtout en phase terminale). Le LCR est transparent à trouble, incolore, avec une densité en protéines allant de 0,6 à 3,7 g/L, et une monocytose.



photos K.Adjou

Listériose chez une brebis : asymétrie faciale, abattement, tête penchée.



photo K.Adjou-

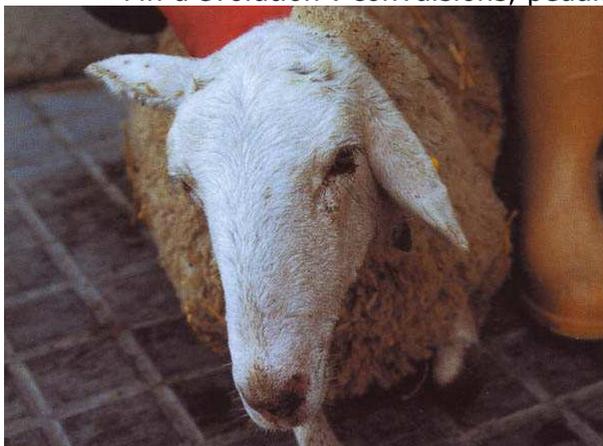


photo JL Poncelet-

Listériose clinique – tête penchée, incapacité à se tenir debout (à droite).



Fin d'évolution : convulsions, pédalage et opisthotonos chez une chèvre.



*Ferrer, Garcia de Jalon, De las Heras
Photos prêtées par CEVA santé animale*

Listériose clinique – A gauche, asymétrie due à l'hémi-paralysie faciale. A droite, paralysie de la langue.

Modes de transmission et pathogénie

La bactérie entre le plus souvent par une plaie au niveau des lèvres, les muqueuses nasale, oculaire, orale ou par voie digestive. Cette dernière

est la voie principale. La transmission peut également se faire par le biais du lait des mères infectées.

Une fois la bactérie entrée, elle réalise souvent une ascension par un nerf (fréquemment le nerf trijumeau) ou, si l'entrée s'est faite par l'intestin, se multiplie dans le foie et la rate et libère des listériolysines à l'origine des symptômes.

L'immunité est essentiellement cellulaire (par les lymphocytes T et lymphokines), d'où l'échec des vaccins inactivés.

Lésions

- lésions macroscopiques discrètes, congestion des vaisseaux méningés et parfois, foyers nécrotiques.
- dans les formes septicémiques et sur les avortons, présence de foyers de nécrose sur le foie, la rate, les reins et le cœur.
- au niveau microscopique, micro-abcès et infiltrations leucocytaires péri-vasculaires.



*Ferrer, García de Jalon, De las Heras
Photo prêtée par CEVA santé animale*

Méningo-encéphalomyélite purulente aiguë – Dans la plupart des cas le diagnostic de certitude nécessite une analyse histopathologique ou la culture bactérienne.

Diagnostic

- surtout épidémiologique : ovin de deux ans et plus jeunes, consommant de l'ensilage, et pendant la période hivernale.
- isolement de la bactérie sur le système nerveux central, bactériologie sur ensilage ou éventuellement sérologie (mais celle-ci est d'interprétation délicate). La bactérie est rarement isolée sur les ponctions de liquide céphalo-rachidien. Ce dernier est cependant modifié, trouble et très riche en lymphocytes.
- dans la forme génitale, le recours aux examens de laboratoire est le plus souvent nécessaire pour identifier la cause de l'avortement.
- l'autopsie des animaux atteints peut permettre de reconnaître les formes nerveuses (forte congestion méningée, parfois foyers de nécrose), génitales (placentite ou endométrite, avortons

oedémateux et autolysés, plus rarement momifiés), septicémiques (chez les nouveaux-nés, foyers de nécrose caractéristiques sur le foie, la rate et le cœur).

Diagnostic différentiel

Rage, maladie d'Aujeszky, nécrose du cortex cérébral, hémophilose, botulisme, saturnisme aigu, abcès cérébral, otite interne et louping ill.

Traitement et pronostic

- pour être efficace, le traitement doit être rapide et prolongé (14 à 21 jours).
- oxytétracycline (10mg/kg IV), association gentamicine + pénicilline (3 et 7 mg/kg), ou phénicolés (20 mg/kg TPQ).
- résistance de la bactérie aux céphalosporines et augmentation récente des résistances à l'érythromycine, aux tétracyclines et à la streptomycine).

Le pronostic est sombre, surtout pour les premiers cas qui sont souvent traités trop tard.

Prophylaxie

- vaccins décevants.
- métaphylaxie dans un troupeau où on a déjà relevé des cas (oxytétracycline retard 500 mg à 1g).
- prévention de la listériose surtout par une bonne hygiène et une bonne qualité de l'ensilage. On veillera à ce qu'il ne soit pas contaminé par de la terre et à ce que les conditions de fermentation inhibent la croissance des *Listeria*. Le foin enrubanné sera récolté en période sèche et on évitera de le couper trop à ras du sol.
- désinfection des sols et bâtiments avec du merthiolate ou de la chlorhexidine.
- utilisation de probiotiques, ajoutés dans l'alimentation à raison de 5 grammes au moins par animal et par jour pendant la période péripartum et quand de l'ensilage est distribué
- on observe souvent l'arrêt d'apparition de nouveaux cas dans les 8 jours suivant l'administration du probiotique choisi et l'utilisation de celui-ci permet de continuer la distribution de l'ensilage ou du haylage en cause, ce qui présente un intérêt économique non négligeable.

Bibliographie

- BRAUN U., STEHLE C., EHRENSPRENGER F., Clinical findings and treatment of listeriosis in 69 sheep and goats. *Vet. Rec.*, 2002, 150(2), 38-42.
- BRUGERE-PICOUX J., La listériose ovine. *Bulletin des GTV*, 1994(3), 65-69.
- COOPER J., WALKER RD., Listeriosis. *Vet. Clinics of North America, Food animal practice*, 1998, 14(1), 113-115.

- JOHNSON GC. Et al. Epidemiologic evaluation of encephalitic listeriosis in goats. JAVMA, 1996, 208(10), 1695-1699.
- METAIS J. Aspects actuels de la listériose chez les petits ruminants. Thèse de doctorat vétérinaire, Nantes, 2002, n°110.
- MILLEMAN Y., REMY D., BRUGERE PICOUX J. La listériose chez les ruminants : diagnostic, traitement et prévention. Point Vet., 2000, 31(208), 313-322.
- PONCELET JL. La listériose. La Dépêche technique vétérinaire, 1993, 32, 16-21
- VAISSAIRE J. . Epidémiologie de la listériose animale en France. Bulletin Ac. Nat. Med., 2000, 184(2), 275-286.