

MAMMITE A VIRUS DE L'ENCEPHALITE-ARTHRITE CAPRINE « hard udder »

■ Epidémiologie

ETIOLOGIE :

- CAEV ou *caprine arthritis encephalitis virus*.
- *Lentivirus* de la famille des *Retroviridae*. Le virus présente une relation antigénique étroite avec celui responsable du Visna-Maedi ce qui explique les similitudes cliniques et lésionnelles.
- l'ADN proviral est intégré à l'ADN des monocytes

TRANSMISSION :

- Les animaux s'infectent dans leur plus jeune âge, la prise colostrale est la voie la plus courante.
- Il semble y avoir très peu de transmission *in utero* ou lors du passage dans la cavité pelvienne lors de la naissance.
- Chez les adultes enfin, la transmission indirecte par voie mammaire lors de la traite semble être majoritaire, notamment dans les élevages où l'hygiène est médiocre.

ESPECES AFFECTEES :

- Principalement les caprins laitiers ou allaitantes mais parfois les ovins

INCIDENCE – PREVALENCE

- Moins de 10% des animaux infectés présentent des signes cliniques, mais près de 50% des troupeaux seraient infectés.

INCUBATION :

- Les délais infection-réponse sérologique et infection-clinique sont très variables : de quelques mois à plusieurs années.

■ Symptômes et lésions

- La forme la plus fréquente est la forme asymptomatique.
- Comme son nom l'indique, il existe une forme nerveuse et une forme articulaire qui peuvent être associées sur le même animal.
- La forme nerveuse est visible dès l'âge de 2 mois. Il s'agit d'une parésie ascendante progressive occasionnée par une encéphalomyélite sans douleur ni hyperthermie. La progression de la maladie se fait en quelques jours voire quelques semaines. Malgré cette parésie, l'animal s'alimente et reste alerte. Les signes cliniques sont déclenchés par une inflammation de la moelle

épinière induite par le virus. Les nerfs contrôlant la fonction motrice sont progressivement détruits. Le liquide céphalo-spinal ne présente pas ou très peu de modifications. Chez les adultes la forme nerveuse inclut la marche sur le cercle, l'inclinaison de la tête et la paralysie faciale, les symptômes étant occasionnés par des lésions de l'encéphale.

- La forme articulaire se manifeste entre l'âge d'1 et 2 ans. Il s'agit d'une boiterie progressive accompagnée ou suivie d'un gonflement articulaire et d'une arthrite chronique. Elle touche principalement les carpes mais peut aussi intervenir sur les articulations des jarrets ou des grassetts. La mobilité articulaire est bien souvent réduite ce qui pousse les animaux à se déplacer sur les carpes. Le liquide synovial infecté, est augmenté en volume et présente une coloration rouge-brun, une viscosité réduite et une augmentation des cellules mononucléaires.
- Quelques cas de pneumonies peuvent être associés (il s'agit d'infiltrats mononucléaires dans les poumons.).
- Les femelles présentent une mammite interstitielle non suppurée. La forme aiguë apparaît au moment du part sous forme d'une mamelle très dure (hard udder) au part avec une production laitière faible. La mamelle est infiltrée elle aussi par des lymphocytes, des macrophages. Cette dernière est alors hypertrophiée et indurée. L'atteinte mammaire par le virus empêche la chèvre d'exprimer son potentiel génétique laitier. Progressivement on observe une fonte de la mamelle avec une chute de la production laitière et un raccourcissement de la durée de la lactation. Le nœud lymphatique supramammaire est augmenté de volume.
- Une diminution des performances de reproduction est aussi visible chez les femelles ainsi qu'une croissance moins importante des jeunes.

Diagnostic

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

- Autres maladies cachectisantes
- Autres causes d'arthrite
- Maedi Visna

EXAMENS COMPLEMENTAIRES

Direct

- Le virus peut être mis en culture sur milieu spécifique, cependant ce test est cher et long (plusieurs semaines).
- La PCR peut aussi être utilisée.

Sérologie

- Le diagnostic se fait par une technique sérologique d'immunodiffusion en gélose ou par ELISA. Le test d'immunodiffusion a une sensibilité faible (de nombreux faux négatifs) mais une spécificité proche de 100%. L'ELISA semble très spécifique et sensible, cependant son coût reste élevé donc peu intéressant dans les campagnes de dépistage.

- Un résultat positif au test sérologique permet de dire que l'animal a été exposé au virus. Il ne peut cependant en aucun cas aboutir à la certitude que le virus est à l'origine de la mammite actuelle.
- La séroconversion n'intervient que plusieurs semaines à deux ans après l'infection.

Biochimie sanguine

- lymphocytose chronique, augmentation des taux de PAL et gammaGT (révélant une atteinte hépatique et osseuse) ainsi qu'une concentration en TNF α (Facteur de nécrose tumorale) supérieure à la normale (ce qui pourrait expliquer certains symptômes : cette cytokine est impliquée dans les mécanismes de l'inflammation chronique, notamment les arthrites).

Conduite à tenir

TRAITEMENT

- Aucun traitement spécifique n'existe.

Prophylaxie

- Un protocole peut être proposé :
 - Surveillance sérologique tout les 6 mois et dès 6 mois d'âge.
 - Abattage des animaux positifs au test sérologique si cela est économiquement faisable.
 - Surveillance des naissances et isolement des petits de leur mère ; Administration du colostrum de femelle sérologiquement négative uniquement ou de colostrum bovin ou de colostrum de la mère pasteurisé (chauffage du colostrum à 56°C pendant 1h).
 - Abattage des jeunes séropositifs ainsi que des adultes cliniquement atteints.

Bibliographie :

- 1- BERTONI G., *Caprine Arthritis Encephalitis Complex*, [en ligne], [http://www.ivis.org/advances/Disease_Tempesta/berтони/chapter.asp?LA=1], consulté le 08 août 2006
- 2- CONTRERAS A., LUENGO C., SANCHEZ A., CORRALES J.C., The role of intramammary pathogens in dairy goats, *Livest. Prod. Sci.*, 2003, **79**, 273-283
- 3- DE LA CONCHA BERMEJILLO A., *Caprine Arthritis Encephalitis : an update*, [en ligne], Mise à jour le 4 janvier 2000, [http://www.sheepusa.org/index.phtml?page=site/new/_details&nav_id=e13dc81e56c153a0ce7fbe419319c16e] (consultation le 08/08/04)
- 4- LE JAN C., BELLATON C., GREENLAND T., MORNEX J.F., Mammary transmission of caprine arthritis encephalitis virus: a 3D model for in vitro study, *Reprod. Nutr. Dev.*, 2005, **45**, 513-523

- 5- LERONDELLE C., GREENLAND T., JANE M., MORNEX J.F., Infection of lactating goats by mammary instillation of cell-borne Caprine Arthritis-Encephalitis Virus, *J. Dairy Sci.*, 1995, **78**, 850-855
- 6- MENZIES P.I., RAMANOON S.Z., Mastitis of sheep and goats, *Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract.*, 2001, **17**, 333- 356
- 7- NORD K., DNOY T.A., Effects of Infection by Caprine Arthritis-Encephalitis Virus on Milk Production of Goats, *J. Dairy Sci.*, 1997, **80**, 2391–2397
- 8- SANCHEZ A., CONTRERAS A., CORRALES J.C., MARCO J.C., Relationships between infection with caprine arthritis encephalitis virus, intramammary bacterial infection and somatic cell counts in dairy goats, *Vet. Rec.*, 2001, **148**, 711-714
- 9- SHERMAN D.M., *CAE : caprine arthritis encephalitis*, [en ligne] mise à jour 15 avril 2004, [http://outlands.tripod.com/farm/national_goat_handbook.pdf] (consultation le 23 mai 2006)
- 10- SMITH M.C., CUTLIP R., Effects of infection with caprine arthritis encephalitis virus on milk production in goats, *J.A.V.M.A.*, 1988, **193**, 63-67
- 11- SMITH M.C., SHERMAN D., Mammary gland and milk production, *In: Goat medicine*. Philadelphia: Lea & Febiger, 1994, 465-488