



AU SERVICE DE SAGIR

NOTE D'INFORMATION

N° 108 - JUIN 1998

Monsieur le Président
de la Fédération départementale
des chasseurs

A l'attention du coordinateur SAGIR

Editorial

Il était difficile d'aborder l'éditorial de ce mois de juin 1998 sans évoquer le Mondial. Qu'on le honnisse ou qu'on l'adule, qu'on le subisse ou qu'on s'en délecte, le ballon rond, omniprésent dans la vie quotidienne, investit la une de tous les médias, même s'il cède parfois une maigre place à la pilule bleue ou à la pastille verte, autres objets arrondis et générateurs de passions.

La "Lettre...", échappera à cette tendance et jouera sur son terrain habituel en vous donnant des informations sur l'actualité pathologique. Car, si juin est traditionnellement le mois du Mondial, c'est aussi celui du retour du botulisme hydrique dont vous trouverez le premier signalement dans ce numéro.

Les maladies des lagomorphes continuent à alimenter largement les colonnes de notre bulletin. Si, l'on n'a toujours pas identifié l'agent causal de l'entérite épizootique du lapin, la séance spéciale consacrée à cette maladie lors des septièmes journées de la recherche cynicole, ont permis de faire le point sur les connaissances. Dans la péninsule ibérique, ce sont plutôt les maladies du lièvre qui posent des problèmes aux chasseurs et aux chercheurs.

Pour nous mettre en bouche avant la publication prochaine du bilan SAGIR 1997, le "Centralisateur" (structure réunissant des personnels du CNEVA-Nancy et de l'Entente interdépartementale de lutte contre la rage) nous présente les principales causes de mortalité relevées au cours de l'année dernière.

Des informations variées sur la trichomonose des aigles de Bonelli, l'ecthyma du chamois, le rouget du lièvre ou encore diverses pathologies du chevreuil comme la kérato-conjonctivite, l'oestrose ou le varron, viennent conclure ce numéro.

Celui-ci étant le dernier avant la traditionnelle interruption estivale, je profite de cet éditorial pour souhaiter à tous les lecteurs de la "Lettre..." d'excellentes vacances.

Vie du réseau

Notre réseau fonctionne bien, c'est un fait patent. Ce résultat est dû en grande partie à l'effort accompli par tous les partenaires en matière de circulation de l'information. Le retour d'information est reconnu par tous comme étant le facteur principal de motivation. Il est fondamental que ce retour soit également assuré à l'égard de ceux qui ont signalé (ou apporté) les cadavres aux coordinateurs départementaux. Or, si j'en crois certaines informations remontées du terrain, ce n'est pas toujours le cas. Je sais que nous sommes tous très occupés, mais essayons de trouver quelques minutes pour informer nos informateurs. Sans eux, nous ne sommes rien et la branche de plus en plus solide sur laquelle nous sommes assis pourrait, si nous n'y prenons garde, se transformer en une brindille incapable de nous supporter.

SAGIR a été présenté aux scientifiques et aux chasseurs portugais à l'occasion d'une mission effectuée au Portugal au début du mois de juin en compagnie de trois autres agents de l'ONC.

Le débat sur la mise en place d'un réseau d'épidémiosurveillance au Portugal qui s'est déroulé à la suite de cette présentation, montre que tous les assistants concordent sur la nécessité de mettre en place un suivi sanitaire. Le réseau SAGIR, qui constitue le modèle européen du genre, pourrait être appelé à apporter son appui à la structure mise en place. Cette structure pourrait être coordonnée par la faculté vétérinaire de l'université de Lisbonne.

Le réseau sera également présenté bientôt en Espagne à l'occasion du symposium international sur la faune sauvage qui se tiendra à Zamora du 04 au 08 décembre 1998. Cette réunion, organisée par le "Colegio Oficial de Veterinarios de Zamora", est ouverte à toutes les personnes intéressées par la gestion de la faune sauvage. Des renseignements sur ce symposium sont disponibles sur Internet (<http://www.Fontun.com/veterizamora>). Des informations pour l'inscription peuvent être obtenues également au service de la Préservation de la faune ou directement auprès des organisateurs (Tel. et fax : 34.980.52.22.42 - Email : wawes@jet.es).

Juin confirme la tendance notée en mai, 49 départements ont envoyés des relevés bimestriels datés de 1998 à Saint Benoist. C'est le meilleur score depuis la relance du réseau, puisqu'à pareille époque il était de 43 en 97, de 45 en 96 et de 48 en 95 !

Mortalités massives

Botulisme 98, le coup d'envoi est donné

Il fallait s'y attendre avec l'arrivée des premières chaleurs, le premier foyer de botulisme hydrique vient de nous être signalé. Environ 80 canards colverts ont été trouvés morts vers le 15 juin sur un plan d'eau de la commune de Blagnac (Haute Garonne). Les analyses effectuées par l'Ecole nationale vétérinaire de Toulouse sur les cadavres amenés par les agents municipaux ont permis de confirmer le diagnostic de botulisme. Il faut souligner que ce foyer est non seulement le premier de l'année 1998, mais encore le premier du département de Haute Garonne où cette maladie n'avait jamais été détectée jusqu'à lors.

Source : Jean-Claude MENJOLLOU, SDG 31 & Jean-Marie ROUQUIER, coordinateur SAGIR 31

Maladies des lagomorphes

Entérite Epizootique du Lapin (EEL)

Les septièmes journées de la recherche cynicole se sont tenues à Lyon les 13 et 14 mai derniers. Une séance spéciale a été consacrée à l'entérocologie épizootique du lapin (EEL). Cette session a permis de faire le point sur les connaissances acquises et restant à acquérir sur cette maladie. Les principaux enseignements tirés de cette réunion sont présentés ci-après.

Développement de l'entérocologie en France

D'un point de vue épidémiologique, le rapide développement de l'EEL tel que suivi par l'ITAVI, semble caractéristique d'une maladie épidémique avec intervention d'un agent pathogène.

Les premiers cas d'EEL ont été observés en janvier 1997 dans les régions Poitou-Charentes, Pays de la Loire et Bretagne. Ce foyer "ouest" s'est étendu en mars 97. Simultanément, un second foyer est apparu en Auvergne.

Les mois suivants, les cas d'EEL se sont multipliés dans les régions atteintes mais ils se sont aussi étendus aux régions limitrophes : Normandie et Bourgogne en mai, Rhône-Alpes et Languedoc-Roussillon en juillet et Midi-Pyrénées en août. En octobre 1997, trois régions épargnées jusque là : l'Aquitaine, l'Alsace et le Nord, ont été contaminées à leur tour.

A partir du mois d'août 1997, on a assisté à un accroissement considérable du nombre de cas d'entérocologie déclarés. Le pourcentage d'élevages touchés au cours du seul mois de septembre a dépassé les 30 % avec près de 50 % de cas nouveaux. A partir de septembre, le nombre de cas nouveaux a fortement diminué. Le pourcentage d'élevages atteints a cependant augmenté jusqu'à atteindre près de 50 % en janvier 1998.

Les résultats de l'enquête menée par la FENALAP (Fédération nationale des groupements de producteurs de lapins), indiquent que la maladie perdure dans les élevages atteints.

Il semblerait que certains élevages aient pu bénéficier de périodes d'accalmie, mais que très peu de rémissions totales aient été observées.

Au plan géographique, certaines régions sont plus touchées que d'autres. C'est le cas de : Rhône-Alpes (82,58 % des élevages enquêtés touchés), Poitou-Charentes (77,03 %), Pays de la Loire (69,7 %), Midi-Pyrénées (53,42 %) et Auvergne (49,5 %).

Symptômes et lésions

Certains caractères symptomatologiques et lésionnels s'avèrent être caractéristiques de l'entéocolite épizootique :

- ballonnements souvent importants de l'abdomen, précédés d'une sous-consommation ;
- diarrhée liquide d'intensité variable, mais en général peu abondante ;
- segments intestinaux (y compris l'estomac) généralement dilatés au contenu très liquide.
- présence fréquente d'une forte quantité de mucus dans le colon (plus rarement dans l'intestin grêle) ;
- contenu caecal soit très liquide, soit en voie d'assèchement, les deux phénomènes pouvant coexister chez le même individu.

Entéocolite et alimentation du lapin

L'aliment ayant été souvent cité comme cause initiale de la maladie, les recherches menées par l'INRA-Toulouse ont porté sur le rôle exact joué par les aliments.

Ont ainsi été étudiés : la composition nutritionnelle des aliments, le rôle des prémix et les facteurs alimentaires pouvant jouer un rôle favorisant soit par une action sur le transit digestif, soit par la présence de résidus de certains pesticides (GAUCHO®, MAVRIK® et KARATE®).

Toutes les recherches effectuées montrent qu'à ce jour, aucun facteur favorisant potentiel n'a été identifié dans l'alimentation des lapins ayant développé une entéocolite. D'autre part, des essais réalisés en élevage ont montré que l'utilisation d'aliments conformes aux spécifications de l'agriculture biologique (ni antibiotique ajouté, ni résidus de pesticides), n'empêche pas la mortalité par entéocolite au sein d'un élevage atteint par la maladie.

Cependant, en l'absence d'identification de l'agent causal de l'EEL et de son inoculation expérimentale à des animaux placés dans des isolateurs, il est difficile d'apprécier si l'emploi de tel ou tel aliment s'avère constituer un facteur permissif, favorisant ou neutre.

Essais de reproduction expérimentale de l'EEL

Les travaux entrepris dans ce sens au CNEVA-Ploufragan ont consisté à reproduire la maladie en animalerie protégée en utilisant :

- un aliment "suspect" (récupéré dans les mangeoires d'un élevage où l'aliment semblait être à l'origine de la maladie) ionisé (dépourvu de pathogène) ou non ;
- le surnageant de broyats d'organes d'animaux atteints d'EEL (caecum, intestin grêle et colon ou poumons) ;
- des globules blancs prélevés sur des animaux atteints d'EEL ;
- des fractions virales obtenues après purification de broyats de caecum ;
- un contact avec des animaux malades d'EEL.

Ces travaux n'ont pas permis de déterminer l'agent responsable de l'EEL. L'ensemble des résultats obtenus indique que l'étiologie de l'entéocolite est complexe. Dans l'hypothèse où un virus serait impliqué dans l'initiation de ce syndrome, un contact étroit entre les animaux semble nécessaire pour que la transmission de la maladie soit possible. Pour l'instant, aucun agent viral capable de reproduire l'EEL n'a été isolé, ni identifié.

La reproduction expérimentale de l'entéocolite a également fait l'objet de travaux à l'INRA de Tours-Nouzilly, soit en utilisant l'aliment, soit le contenu digestif, soit encore des extraits pulmonaires. Parallèlement à ces essais, des virus ont été recherchés en microscopie électronique sur des intestins et des broyats de poumons d'animaux ayant succombé à la maladie.

Les résultats de ces travaux montrent l'implication certaine d'un ou plusieurs agents pathogènes dans le développement de l'entéocolite. Cet agent pathogène favoriserait l'émergence de germes présents dans les élevages.

Les expérimentations confirment également que cet(ces) agent(s) peu(ven)t être hébergé(s) dans les poumons. La nature virale de ce(s) pathogène(s) est très fortement suspectée bien qu'il n'ait toujours pas été possible d'isoler un virus. Ceci pourrait s'expliquer par le fait que ce virus se trouve en quantité faible dans les organes étudiés, contrairement à celui de la VHD qui est présent en abondance dans le foie.

Source : M.L. DUVAL, ITAVI, F. LEBAS, INRA Toulouse, G. LE GALL et coll., CNEVA-Ploufragan, D. LICOIS, INRA-Nouzilly. INRA ITAVI : 7^{èmes} Journées de la Recherche Cunicole - Lyon 13-14 mai 1998 - Séance d'actualité : L'ENTEROCOLITE EPIZOOTIQUE.

La tularémie s'installe en Espagne

Nous avons annoncé dans le bulletin du mois de février que la tularémie était soupçonnée d'avoir provoqué la mort d'une centaine de lièvres dans les provinces de Castille et de Léon.

Cette hypothèse est désormais confirmée. Les 301 recherches de tularémie réalisées, non seulement sur des lièvres, mais aussi sur des renards, des lapins de garenne et des micromammifères provenant de 118 communes de la zone supposée infectée, se sont révélées positives pour 38 lièvres, 2 lapins, 1 renard et un mulot.

Source : Trofeo, N° 337, junio 1998

L'EBHS absente au Portugal ?...

C'est ce qui ressort des premières investigations menées sur les lièvres portugais (*Lepus granatensis*) par Paulo Célio ALVES, enseignant à l'Université de Porto et chercheur à l'ICETA (Institut de Sciences et Technologies Agricoles et Agro-alimentaires). P.C. ALVES qui a longtemps travaillé sur la VHD, très répandue au Portugal chez les lapins de garenne, n'a en effet jamais pu mettre en évidence l'EBHS sur les lièvres. Les autres maladies "classiques" du lièvre, et notamment la tularémie, sont par contre connues.

Le mot du Centralisateur

Causes de mortalité relevées par le réseau SAGIR en 1997

Une cause de mortalité a été saisie pour 2.975 des 3.317 fiches reçues en 1997. Dans 767 cas la cause de mort n'a pu être déterminée avec exactitude. Restent 2.208 causes de mort analysées ci-après pour les espèces les plus importantes.

Mortalité chez les oiseaux

Les intoxications sont de loin, la première cause de mortalité des oiseaux. Dans cette classe, les inhibiteurs des cholinestérases ont été mis en évidence sur 99 échantillons, en grande majorité des pigeons. Quelques rapaces diurnes ont également été touchés. Tous ces cas sans exception se situent dans les six premiers mois de l'année, la persistance de graines traitées, non germées à la surface des sols ayant été favorisée par un temps hivernal particulièrement sec. Les trois quarts des oiseaux morts par anticoagulants sont des buses variables issues du seul département du Doubs. Une dizaine d'oiseaux, de sept espèces différentes, non prédatrices, répartis sur cinq départements, constituent le dernier quart. Chez les canards, deux intoxications par le plomb (saturnisme) sont relevées dans le Calvados sur des colverts. Le botulisme a fait l'objet de six fiches seulement. Plus de 40 % des oiseaux victimes de traumatismes sont des perdrix : espèce victime quasi exclusive des prédateurs, elle est également souvent victime de traumatismes de tir ou non identifiés. Parmi les maladies parasitaires létales, la trichomonose est prépondérante avec huit morts chez les *Columbidae*.

Les maladies bactériennes et virales ont été peu citées comme cause de mortalité chez les oiseaux. Les colibacilloses et les salmonelloses sont les maladies létales les plus courantes. Un faisan est mort de variole aviaire et un pigeon de tuberculose à *Mycobacterium avium*.

Mortalité chez les mammifères

Le lièvre

Parmi le nombre de lièvres examinés en 1997, trois grandes causes de mortalité dominant : les maladies virales, les maladies bactériennes et les traumatismes.

L'EBHS a été relevé dans 39 départements contre 20 l'an dernier. Toutes les régions de France sont touchées sauf le Nord-est et l'arc méditerranéen. Les diagnostics sont essentiellement effectués à partir des lésions pathognomoniques de la maladie plutôt que par identification virologique de l'agent. Dans plus d'un quart des cas cependant, la confirmation a été obtenue par examen virologique. Le laboratoire d'Angers est le principal auteur de ces confirmations.

Yersiniose (pseudotuberculose principalement) et pasteurellose dominant le tableau des maladies bactériennes. Cette année, la Yersiniose devance la pasteurellose (89 cas pour la première contre 68 pour la seconde).

Les cas de tularémie confirmés sont relativement peu nombreux cette année. Leur nombre n'atteint pas la moitié de celui de l'année précédente. La colibacillose reste stable (21 cas) suivie de loin par l'enterotoxémie. Les coccidioses représentent 60 % des affections parasitaires.

Les intoxications par anticoagulant exclusivement, d'importance identique à l'année précédente, concernent 26 lièvres.

Le nombre de lièvres ayant succombé à des traumatismes routiers rejoint celui des victimes de tirs (48 et 52 cas) tandis que les chiens font 30 victimes connues cette année.

Le lapin de garenne

Les maladies virales dominant le tableau des causes de mort du lapin de garenne (32 %). La VHD en constitue la majeure partie (93 cas). Elle a été mise en évidence dans 28 des 55 départements qui ont fourni des échantillons de cette espèce. Ces départements sont également répartis sur le territoire français. Plus de jeunes que d'adultes ont été ramassés (l'âge estimé n'était précisé que dans moins de la moitié des cas).

Le pourcentage des lapins prélevés atteints de VHD est maximal en septembre, octobre et novembre ainsi qu'au mois de février (20 à 27 % des lapins analysés). Tous les examens complémentaires effectués au LVD d'Angers pour confirmer le diagnostic anatomo-pathologique, ont permis la démonstration de la présence de l'infection. La myxomatose a tué 24 lapins parmi ceux qui ont été analysés.

Les traumatismes constituent la seconde cause déterminée de mort dans cette espèce. La route et le tir en sont les formes les plus fréquentes.

La (les) coccidiose(s) provoque(nt) les trois quarts des morts d'origine parasitaire. Elle devance les affections bactériennes, peu citées : neuf cas de pasteurellose, cinq de yersiniose. Signalons en outre, qu'en 1997, aucun syndrome similaire à celui de l'enterocolite mucoïde du lapin d'élevage n'a été relevé sur le lapin de garenne.

Le chevreuil

La cause de la mort a été déterminée sur 389 chevreuils. Les traumatismes en constituent la part la plus importante. Non définis pour 56 d'entre eux, ces traumatismes sont pour le reste essentiellement dus au tir (66 cas) mais aussi à la route (26) et aux chiens (25).

Les maladies bactériennes et le parasitisme ont causé la mort d'un nombre égal de chevreuils (64 cas pour chacun). Le parasitisme est décrit comme essentiellement digestif pour 15 chevreuils et respiratoire pour 14 d'entre eux. Dans l'ensemble, la mort des chevreuils par parasitisme passe de 12 % des cas en 1996 à 16,5 % en 1997. Cette pathologie fait actuellement l'objet d'une attention particulière. Son augmentation est attribuée à la hausse de la densité des populations et dans plusieurs départements son importance est prise en compte dans l'élaboration des plans de chasse.

Parmi les affections bactériennes, l'enterotoxémie est la plus citée. 13 cas sur 19 interviennent de septembre à décembre. Les méningo encéphalites consécutives aux bris des bois, lors de combats entre mâles (100 % des cas), principalement répertoriés d'août à octobre, sont à rapprocher des 5 traumatismes de combat rapportés cette année.

Onze septicémies complètent le tableau des principales affections bactériennes. Quatre intoxications, deux par anticoagulants et deux par inhibiteurs des cholinestérases sont relatées alors que les causes virales de mort sont inexistantes dans la base SAGIR cette année.

Le sanglier

Les prélèvements de sangliers sont en nette progression par rapport à l'an passé (163 résultats contre 60 précédemment). Les sangliers proposés à l'autopsie et aux analyses sont essentiellement issus d'action de chasse. Parmi ces derniers, neuf souffraient d'hémorragies dues à l'ingestion d'anticoagulants.

Ces mêmes anticoagulants représentent la seconde cause directe de mort (22 intoxications par ces produits sur les 23 intoxications recensées). La majeure partie des intoxications est fournie par le département du Doubs, toujours à la suite de la campagne de lutte contre les campagnols. Parmi les atteintes bactériennes, au nombre de sept on peut citer : salmonellose, gangrène, pasteurellose, entérotoxémie...

Le renard

Les causes de mort, au premier rang desquelles figurent les intoxications, ont pu être déterminées sur 84 renards. 31 morts par anticoagulants (dont 30 dans le Doubs) et neuf décès par inhibiteurs des cholinestérases, dans six départements différents, constituent les 40 cas répertoriés, soit 35 % des prélèvements. Les traumatismes expliquent l'essentiel des autres morts. La gale est jugée cause d'une seule mort, mais est citée 20 fois comme pathologie présente sur l'animal.

C. HATIER¹, M. ARTOIS¹ & F. LAMARQUE²

Coll techniques A. CAROLUS³, E. JOUQUELET¹, C. WACH⁴

¹ CNEVA Nancy, B.P.9, 54220 Malzéville - France

² Office national de la chasse, 5 rue St Thibault, St Benoist, 78610 Auffargis - France

³ Clinique vétérinaire, 19 rue Sébastien Keller, 54300 Lunéville - France

⁴ Entente interdépartementale de lutte contre la rage, B.P.43, 54220 Malzéville - France

Le coin des coordinateurs

Trichomonose des aigles de Bonelli : précisions

La "Lettre..." de septembre 1997 avait déjà souligné l'importance de la trichomonose comme cause de mortalité des poussins d'aigles de Bonelli. On sait maintenant que cette affection parasitaire est responsable de la mort de plus de 6 % des aiglons français depuis 1990. La même situation prévaut en Espagne où la trichomonose tue 5 % des poussins et au Portugal où c'est également un des principaux facteurs de mortalité des jeunes Bonelli.

Les pigeons avaient été d'emblée suspectés d'être à l'origine de l'infestation des Bonelli. Ce fait a été confirmé par des analyses pratiquées sur les pigeons domestiques de la région des Alpilles. Ceux-ci se sont révélés porteurs de *Trichomonas gallinae* dans 80 % des cas. En revanche, les perdrix et les faisans chez qui il n'a jamais été possible de mettre en évidence le parasite, sont innocentés.

Afin de diminuer l'impact de la maladie sur la population d'aigles de Bonelli, un traitement antiparasitaire préventif des aiglons aux imidazoles a été institué cette année avec succès sur les aires les plus touchées au cours des années précédentes.

(Source : Alain MARMASSE, Dr. Vétérinaire, responsable coordinateur du CEEP pour les rapaces - 13100 Aix-en-Provence)

Kérato-conjonctivite du chevreuil

Le signalement d'un cas de kérato-conjonctivite sur une chevrette de la réserve nationale de chasse et de faune sauvage du Caroux Espinouse constitue une nouvelle pièce à verser au dossier "kératite du chevreuil" ouvert en novembre dernier.

L'animal découvert mort en parfait état de conservation le 18 octobre dernier avait succombé à un traumatisme. Celui-ci était vraisemblablement consécutif à la perte d'acuité visuelle de la chevrette. Les deux yeux présentaient en effet des lésions importantes de kérato-conjonctivite.

Il convient de souligner qu'aucun autre cas n'a été signalé depuis, ni chez les chevreuils ni chez les autres ongulés sauvages ou domestiques.

(Source : Jean-Marc CUGNASSE, ONC)

Brèves

Nouvelles de la Haute Savoie...

Un cas d'oestrose a été découvert sur un chevreuil trouvé mort en avril dans le canton de Bons en Chablais. C'est la première fois que cette pathologie parasitaire est relevée sur la faune sauvage de montagne dans les départements savoyards.

L'épizootie d'ecthyma qui touchait la population de chamois du massif de Chamonix semble terminée. Une soixantaine de cadavres ont été récupérés. Cependant, il est difficile d'évaluer le véritable impact de l'ecthyma, l'effort de recherche de cadavres ayant été notablement plus important dans la zone touchée par l'épizootie.

(Source : Philippe GASNE, coordinateur SAGIR 74)

et de la Charente maritime

Le varron n'est pas l'apanage des chevreuils de la région centre. Cette parasitose due aux larves de la mouche *Hypoderma diana*, a été identifiée sur 4 chevreuils abattus à la chasse en février dans le département de Charente maritime.

Un cas de rouget a été découvert sur une hase trouvée morte début février dans la commune de Meursac.

(Source : Philippe MILLET, réseau SAGIR 17)

N.D.L.R. : Rappelons que le rouget, maladie infectieuse due à une bactérie : *Erysipelothrix rhusopathiae*, est une zoonose commune à de nombreuses espèces animales domestiques et sauvages. Il affecte les mammifères (surtout les porcs, moutons et chèvres mais aussi les boeufs, les chevaux, les chiens, les visons, les cervidés, les lagomorphes, les rongeurs sauvages, les mammifères marins), mais aussi les oiseaux (dindes, anatidés, faisans, pintades, perdrix, cailles...). Chez l'homme, il est responsable de "*l'érysipéloïde de Baker-Rosenbach*". Les symptômes sont variables en fonction de l'espèce.

Chez le porc et le sanglier, on distingue : une forme suraiguë septicémique se traduisant par la mort en 24-36 heures sans symptômes cutanés ; une forme aiguë septicémique avec hyperthermie et prostration associées à une éruption cutanée (taches de couleur cuivrée ou violacée, non saillantes, arrondies ou quadrangulaires pouvant atteindre 20 à 30 cm) siégeant aux endroits où la peau est fine, qui se termine dans 90 % des cas par la mort en 2 à 3 jours ; une forme subaiguë cutanée exprimée par une hyperthermie et une prostration modérées et par une éruption cutanée limitée aux zones où la peau est épaisse (plaques arrondies, saillantes, rougeâtres ou violacées de 3 à 10 cm) qui guérit généralement spontanément ; des formes chroniques articulaire (arthrite ou polyarthrite) ou cardiaque (endocardite) et des formes atypiques (abortive ou méningée). **Chez les ovins**, c'est la forme articulaire qui domine, les formes septicémique, cardiaque ou abortive étant peu fréquentes. **Chez les oiseaux**, le rouget se traduit surtout par une forme septicémique évoluant en 24-48 heures vers la mort ; parfois par des troubles cutanés et/ou digestifs. La mortalité est importante (de 20 à 50 % de l'effectif). Une baisse de l'éclosabilité avec mortalité des jeunes peut également être notée. **Les lagomorphes** peuvent occasionnellement être atteints par une forme septicémique ce qui constitue un risque éventuel pour le chasseur qui les manipule. **Chez les autres espèces animales**, la maladie peut prendre des aspects variés : endocardite, arthrite, abcès sous-cutanés ou encore septicémie. Les lésions sont très variables selon les formes de rouget considérées : congestion en cas de septicémie, endocardite, arthrite, etc. La contamination se fait à l'occasion d'un contact le plus souvent indirect avec le sol, l'eau ou des aliments souillés par les animaux malades, porteurs ou infectés, ou par les produits d'origine animale qui en sont issus. La bactérie est très résistante dans le milieu extérieur (sol et eau), dans les cadavres et dans les salaisons. Le diagnostic se fait au vu des symptômes ; il est confirmé au laboratoire par la mise en évidence de la bactérie après culture des tissus lésés.

Le traitement du rouget est facile et efficace dans les formes septicémiques et cutanées, il est illusoire dans les formes chroniques. Il est fondé sur l'emploi d'antibiotiques, la pénicilline étant l'antibiotique de choix. La prophylaxie est possible, elle fait appel à des vaccins inactivés qui peuvent être utilisés chez le porc, le mouton ou les oiseaux. *L'homme* se contamine le plus souvent en s'inoculant la bactérie lors de la manipulation de cadavres ou de tissus d'animaux infectés (porc, mouton, oiseaux, mais aussi poissons). Il s'agit d'une zoonose professionnelle concernant surtout les vétérinaires, les éleveurs, les bouchers, les ouvriers d'équarrissage et d'abattoir, les pêcheurs et les poissonniers. Après 18 à 48 heures d'incubation, le rouget se traduit par l'apparition d'une tache rougeâtre et prurigineuse (*érysipéloïde*) centrée sur le point d'inoculation de la bactérie.

Puis, la tache devient couleur lie de vin et s'étend en tache d'huile. La douleur locale peut être intense, mais l'état général reste bon, la température n'excédant pas 38 °C. L'évolution est favorable, l'érysipéloïde régressant sans suppuration en 2 à 3 semaines. En l'absence de traitement, des complications d'arthrite, d'endocardite ou de septicémie sont possibles quoique rares. Il existe parfois des formes cutanées généralisées qui reproduisent le tableau clinique de la maladie porcine et des formes septicémiques d'emblée associées généralement à une endocardite. Le traitement est basé sur l'administration d'antibiotiques et notamment de pénicilline. La prévention de la maladie passe par des mesures classiques de protection comme le port des gants.

**François LAMARQUE - Préservation de la Faune
Office National de la Chasse**