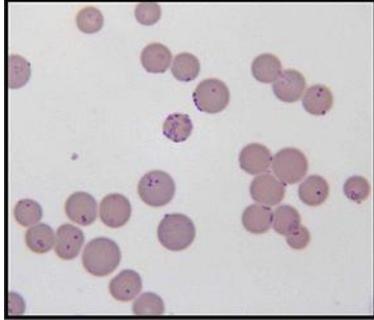




AGALAXIE

I- Présentation et épidémiologie de la maladie



L'agalaxie contagieuse est causée par *Mycoplasma agalactiae*, une bactérie caractérisée par une forte variabilité antigénique et génétique qui lui permet d'échapper au système immunitaire de l'animal infecté, ce qui explique l'évolution chronique de l'infection, ainsi que les difficultés rencontrées pour le dépistage sérologique et la vaccination. L'agent causal, peu résistant dans le milieu extérieur, peut néanmoins survivre 1 à 2 semaines à 20°C et 4 mois à 8°C sur le matériel souillé. Il peut être véhiculé par le lait, les sécrétions et les déjections.

Elle n'est pas transmissible à l'Homme.

Les troupeaux infectés contaminent les troupeaux indemnes, le plus souvent par introduction, contact, mélange d'animaux (transhumance, marchés, transport). L'infection se propage et se chronicise alors dans le cheptel. Les symptômes régressent ou disparaissent la seconde année, mais de nouvelles flambées cliniques surviennent si le renouvellement dans le troupeau est significatif.



Les animaux infectés développent une immunité naturelle, qui les protège d'une rechute clinique, mais ils restent porteurs et excréteurs. Tous les sujets infectés (malades, porteurs chronique ou porteurs asymptomatiques) sont en effet source de contamination, très tôt après avoir été infectés, et parfois pendant toute leur vie.

II- Symptômes et impacts

L'agalaxie contagieuse de la brebis et de la chèvre est une affection chronique. Après une incubation de 3 à 15 jours, l'infection, si elle ne reste pas inapparente, altère principalement le fonctionnement de la mamelle et la production lactée de ces espèces animales. Elle peut également se manifester par des troubles articulaires, oculaires, et, plus rarement, des avortements et des troubles respiratoires.



L'atteinte mammaire est la plus caractéristique, la plus fréquente et parfois la seule observée chez les femelles en lactation. Les signes articulaires et oculaires ne concernent que 5 à 10 % des sujets infectés.



III– Transmission

Le colostrum et le lait sont les principales matières virulentes. La transmission est généralement directe, horizontale (contact entre les animaux) ou verticale (transmission *in utero*). Elle peut également être indirecte (contamination à la machine à traire, aérosols infectieux, matériel contaminé). La lactation est une période propice à la multiplication de l'agent pathogène et à l'expression clinique. Les jeunes sont plus sensibles et leur taux de mortalité est supérieur à celui des adultes.

IV– Moyens de lutte et diagnostic

La suspicion s'appuie sur les observations cliniques et sur la contagiosité. Le diagnostic expérimental est donc nécessaire pour confirmer une suspicion clinique ou permettre le dépistage. Le prélèvement de choix est le lait. On peut également recourir à l'examen du liquide synovial ou de tissu pulmonaire prélevé sur des animaux morts. Les mycoplasmes peuvent être isolés après mise en culture sur milieux spécifiques, ou identifiés par la biochimie, la sérologie ou la PCR.

Le mycoplasme est sensible aux antibiotiques macrolides, à la tétracycline et aux fluoroquinolones. Le traitement doit être global, précoce et durer au moins cinq jours. L'efficacité du traitement est relative.

S'il s'agit de protéger un cheptel indemne l'éleveur doit mettre en place et faire respecter des mesures sanitaires strictes (contrôle des introductions, sérologies régulières). Face à un cheptel infecté, il faudrait pouvoir identifier et éliminer les sujets excréteurs, mais, étant données les difficultés rencontrées dans cette procédure, l'abattage total est souvent une alternative plus réaliste que l'assainissement progressif.

Des vaccins inactivés et des vaccins vivants sont disponibles dans plusieurs pays, les premiers étant les plus répandus. Leur efficacité est aléatoire, du fait de la variabilité antigénique des souches, et ils n'empêchent pas l'excrétion.

