

## Aspect actuel de la listériose cérébrale bovine en France

par A. VALLÉE, J.-C. GUILLON \*, J. LEVADITI \*\*  
et M<sup>me</sup> M. DESPIERRES \*\*\*

avec la collaboration technique de R. LAVAUT et A. LE PRIOL

---

En France, les premiers cas de listériose cérébrale bovine n'ont été relatés qu'en 1961, par J. CHEVE et J.-L. GAUTHIER (2), nos collègues responsables de l'Annexe de l'Institut Pasteur, à LAROCHE-BEAULIEU en Dordogne. Ceci pourrait faire croire à l'extrême rareté de cette forme de la maladie alors que la localisation génitale est fréquemment rencontrée. Les examens bactériologiques et histologiques des cerveaux de bovins suspects de rage nous permettent d'affirmer, au contraire, que la listériose cérébrale bovine n'est pas rare dans notre pays.

Depuis la réapparition de la rage en 1968, l'Institut Pasteur a reçu 260 cerveaux de bovins, prélevés chez des animaux atteints de symptômes qui évoquaient une encéphalite. Sur ce total nous avons enregistré 115 cas de rage, soit 44,23 p. 100, et 21 cas de listériose, soit 8,07 p. 100 (statistique arrêtée au début du mois de mai). La listériose a été diagnostiquée 8 fois par l'isolement de *Listeria monocytogenes* (isolement direct ou par l'intermédiaire de la souris) et 13 fois par l'histologie seule.

### RENSEIGNEMENTS CLINIQUES

1° *Listérioses diagnostiquées par l'isolement de L. monocytogenes.*

#### *Cas n° 1 :*

Génisse examinée par notre confrère LEBLANC \*, de Triaucourt (Meuse), qui note des symptômes de méningo-encéphalite aiguë :

---

\* Service de Microbiologie Animale, Institut Pasteur de Paris.

\*\* Service d'Histologie pathologique, Institut Pasteur de Paris.

\*\*\* Service des Anaérobies, Institut Pasteur de Paris.

\* Nous remercions très sincèrement les docteurs vétérinaires LEBLANC, BRUAT, ETCHART, LANGLAIS, CORDEBAR, LEBLOND, STEVENIN, qui ont bien voulu répondre à nos demandes de renseignements.

pendant 48 heures, la génisse, mise à l'attache, « pousse au mur », rumine « frénétiquement, en perdant beaucoup de salive » ; dysphagie. Détachée, elle « tourne en rond, butte contre les obstacles, se dresse contre les murs ». Il n'y a pas d'hyperthermie.

Passé 48 heures, l'animal a du mal à se relever, puis reste couché. Il semble hébété, privé de vision. La mort survient 6 jours après l'apparition des premiers symptômes. Les autres bovins du troupeau sont restés en bonne santé.

M. LEBLANC a observé un cas analogue dans le même troupeau, en octobre 1968, chez une génisse de 15 mois, et 3 ou 4 autres cas, toujours chez des génisses, mais de troupeaux différents.

L'alimentation comprend du foin et de l'*ensilage de maïs*, complétés par des concentrés (urée, tourteaux, céréales, complément minéral).

*Cas n° 2 :*

Il s'agit d'une vache examinée par notre confrère BRUAT, de Hagueneau (Bas-Rhin).

La maladie débute le 17 janvier 1970. Symptômes : regard fixe, paralysie du maxillaire inférieur, procidence de la langue, station debout pénible, amaigrissement. L'animal meurt le 20 janvier 1970 (renseignements transmis par la Direction des Services Vétérinaires du Bas-Rhin).

*Cas n° 3 :*

Vache appartenant à M. L..., d'Ebersheim (Bas-Rhin).

Les commémoratifs, envoyés par la Direction des Services Vétérinaires du Bas-Rhin, mentionnent seulement de la salivation et des troubles nerveux. L'animal est abattu le 22 janvier 1970.

*Cas n° 4 :*

Génisse normande, traitée par notre confrère ETCHART, de Bosc-le-Hard (Seine-Maritime).

« Depuis 7 à 8 jours symptômes d'encéphalite (tête basse, membres antérieurs se croisant, démarche titubante) avec, semble-t-il, une paralysie du pharynx. » On ne constate ni anxiété, ni excitation. (Renseignements transmis par G. STÉVENIN, chef du laboratoire de la Direction des Services Vétérinaires.)

Il n'y a pas eu d'autres malades dans le troupeau (48 bovins) ; on signale un avortement, en 1968, et la mise-bas de 2 veaux mort-nés, en 1969.

L'alimentation est à base de foin, paille, betteraves, *ensilage de trèfle violet* (silo à même le sol).

*L. monocytogenes* fut isolée directement du cerveau de ces quatre bovins. Les souches appartenaient au type sérologique 4 b.

*Cas n° 5 :*

Vache examinée, au mois de janvier 1972, par notre confrère CORDEBAR, d'Étain (Meuse).

L'animal était à l'étable depuis plus d'un mois. On note de la salivation et une paralysie du pharynx.

*Cas n° 6 :*

Bovin examiné, au mois de janvier 1972, par notre confrère LANGLAIS, de Souilly (Meuse).

Symptômes : salivation, paralysie progressive, constipation. Mort dans le marasme.

*Cas n° 7 :*

Bovin examiné, au mois de février 1972, par notre confrère CORDEBAR.

Symptômes d'encéphalite. Kératite. Salivation abondante. Constipation.

*Cas n° 8 :*

Bovin examiné, au mois de février 1972, par notre confrère LEBLOND, de Blamont (Meurthe-et-Moselle).

Nous ne possédons aucun renseignement clinique.

Dans ces quatre cas (n° 5, 6, 7, 8) *L. monocytogenes* fut isolée des cerveaux de souris inoculées avec la substance cérébrale des bovins.

2° *Listérioses diagnostiquées par l'histologie seule.*

Les commémoratifs, très souvent sommaires, faisaient état des symptômes suivants : paralysie du pharynx (signalée 4 fois), salivation (5 fois), troubles locomoteurs (4 fois), troubles oculaires (2 fois), constipation (2 fois).

Les prélèvements nous étaient expédiés de la Meuse (3 cas), de la Marne (2 cas), des Ardennes (2 cas), de la Haute-Saône (2 cas), de la Moselle (1 cas), de la Meurthe-et-Moselle (1 cas), de la Vendée (1 cas), du territoire de Belfort (1 cas).

## ETUDE HISTOPATHOLOGIQUE

Pour le diagnostic de la rage, les examens histologiques portent sur le bulbe et la corne d'Ammon. Dans les cas de listériose, les lésions siègent dans le bulbe sous forme d'une méningite discrète et d'une réaction encéphalitique très intense et diffuse. Elle se caractérise par des infiltrats périvasculaires histio-lymphocytaires très importants et une gliose diffuse mais sans signes de neuronophagie. Parsemés dans le tissu nerveux, existent quelques petits foyers à polynucléaires entourés d'une réaction histiocytaire et gliale. La coloration de Gram met en évidence, dans ces foyers, des bactéries Gram + le plus souvent intracellulaires. Dans le tissu nerveux, on peut également trouver des bactéries isolées. Lorsque le prélèvement a subi un début d'autolyse cadavérique ces bactéries sont à l'origine de petites colonies bactériennes dispersées dans le bulbe.

## DISCUSSION

Le relevé de la répartition mensuelle des 21 cas de listériose se présente comme suit :

Septembre .....	2
Octobre .....	0
Novembre .....	2
Décembre .....	0
Janvier .....	10
Février .....	3
Mars .....	2
Avril .....	1
Mai .....	1

Cette répartition confirme le caractère saisonnier de la maladie : elle sévit depuis l'automne jusqu'au début du printemps.

La plus grande fréquence de la maladie durant la saison froide pourrait résulter de l'apport d'aliments ensilés. On sait, en effet, que ceux-ci sont souvent contaminés par *L. monocytogenes*, les couches superficielles, moins acides, étant les plus dangereuses (4).

Néanmoins, les bovins qui ne reçoivent pas de tels aliments peuvent être infectés. Ce fut le cas, en particulier, pour les animaux examinés par CHEVE et GAUTHIER.

Saprophyte ubiquiste, *L. monocytogenes* persiste longtemps dans le sol et les bovins en bonne santé peuvent l'héberger. Tout agent d'agression, en diminuant leur résistance, peut les rendre sensibles à l'infection. Le froid peut jouer un rôle, ainsi que le changement de milieu, le changement d'alimentation.

Les jeunes bovins sont plus réceptifs que les adultes ; les veaux sont souvent victimes de la forme septicémique.

Selon ASAHI, HOROSODA et AKIYAMA (1), la listériose cérébrale serait transmise par l'intermédiaire des nerfs crâniens, ceux de la région oculaire et conjonctivale, ou ceux de la face, à la suite de petites blessures des lèvres, du nez ou de la cavité buccale. Cette hypothèse concorde avec les résultats de l'infection expérimentale : les chercheurs japonais ont infecté des lapins par instillations conjonctivales de cultures, ou par l'intermédiaire de légères érosions des lèvres. Par ce dernier procédé ils ont pu infecter également des souris et des chèvres.

URBANECK (5) a reproduit une infection cérébrale ascendante chez des moutons recevant des cultures en des zones innervées par le nerf trijumeau : peau et muqueuses de la tête.

L'isolement de *L. monocytogenes* est souvent considéré comme délicat. En effet, si la réaction encéphalitique est importante et diffuse, sans commune mesure avec celle observée dans la rage bovine, l'agent responsable est rare. Les micro-abcès sont localisés à l'isthme encéphalique. Les prélèvements effectués à la pipette Pasteur en dehors de cette zone ont peu de chance de les intéresser. La meilleure méthode consiste à prélever la zone d'élection, à la broyer et à ensemercer massivement le milieu de culture à partir de ce broyat. C'est ce qui est réalisé pour le diagnostic de la rage où une partie des prélèvements intéresse le bulbe. L'adjonction d'érythromycine et de streptomycine aux broyats a sans doute limité le nombre d'isollements sur souris. En outre, nous aurions probablement isolé un plus grand nombre de souches si nous avions utilisé des milieux de culture sélectifs, par exemple ceux qui sont préconisés par M<sup>me</sup> DESPIERRES (4). Ils contiennent de l'acide nalidixique et de la polymyxine B.

L'utilité des examens histologiques est confirmée par DIJKSTRA : sur 179 cas diagnostiqués par la bactériologie, 166 ont été confirmés par l'histologie (travail cité par V. BIENFET et ses collaborateurs (2).

La plupart des animaux atteints de listériose cérébrale appartenaient à des élevages du Nord-Est de la France. On ne peut en déduire que la maladie sévit plus souvent dans cette région.

Cette apparente prédominance s'explique par le grand nombre de prélèvements expédiés des départements du Nord-Est, en vue du diagnostic de la rage, et soumis à l'examen histopathologique.

#### CONCLUSION

L'examen des cerveaux de bovins suspects de rage nous a permis de diagnostiquer, en quatre ans (de 1968 à mai 1972), 21 cas de listériose.

La recherche systématique de *L. monocytogenes*, par isolement sur milieux sélectifs, examen histologique et inoculation à la souris, nous donnerait une idée plus exacte de l'importance de la maladie en France mais on peut déjà affirmer qu'elle y sévit dans de nombreuses régions.

#### BIBLIOGRAPHIE

1. ASAHU (O.), HOSODA (T.) et AKIYAMA (Y.). — *Am. J. Vet. Res.*, 1957, **18**, 147-157.
2. BIENFET (V.), LOMBA (F.) et BINOT (H.). — *Ann. Méd. Vét.* (Belgique), 1969, **113**, 345-57.
3. CHEVE (J.) et GAUTHIER (J.-L.). — *Rec. Méd. Vét.*, 1961, **137**, 501-510.
4. M<sup>me</sup> DESPIERRES (M.). — *Ann. Inst. Pasteur*, 1971, **121**, 493-501.
5. KRUGER (W.). — *Arch. Exp. Vet. Med.*, 1963, **17**, 181-203.
6. URBANECK (D.). — *Arch. Exp. Vet. Med.*, 1963, **17**, 35-54.

*A l'issue de la séance, l'Académie se réunit en Comité secret pour entendre le rapport de la Commission des Membres nationaux sur les candidatures aux places déclarées vacantes.*

---