

Université de Montréal

**Étude prospective des causes de mortalité chez
l'espèce caprine avec emphase sur la
lymphadénite caséuse**

par

Elaine Debien

Département de pathologie et microbiologie

Faculté de médecine vétérinaire

Mémoire présenté à la Faculté de médecine vétérinaire

en vue de l'obtention du grade de

maître ès sciences (M.Sc.)

en sciences vétérinaires

option pathologie

Décembre 2011

© Elaine Debien, 2011

Université de Montréal
Faculté de médecine vétérinaire

Ce mémoire intitulé :

**Étude prospective des causes de mortalité chez l'espèce caprine avec
emphasis sur la lymphadénite caséuse**

Présenté par :
Elaine Debien

a été évalué par un jury composé des personnes suivantes :

Monique Doré, présidente-rapporteuse
Richard Drolet, directeur de recherche
Pierre Hélie, codirecteur
David Francoz, membre du jury

Résumé

En Amérique du Nord, et particulièrement au Canada, il y a très peu de données sur l'incidence des causes de mortalité chez l'espèce caprine. Le premier objectif de cette étude était de déterminer les principales causes de mortalité chez les chèvres au Québec. Depuis 2006, avec l'arrêt de la vaccination contre la lymphadénite caséuse, les éleveurs de caprins laitiers et de boucherie du Québec ont rapporté une recrudescence des abcès chez leur bétail. Le second but de cette étude était de déterminer l'importance de la lymphadénite caséuse dans le dépérissement et la mortalité des chèvres du Québec. Cent-cinquante-deux chèvres provenant de 13 élevages différents ont été soumises pour nécropsie et la cause de mortalité, de même que la présence d'abcès (s'il y a lieu), leur localisation et leur cause furent compilés. Les mortalités proportionnelles étaient, par ordre décroissant : l'entérotoxémie de type D (n= 26; 17,1%), la pneumonie (n= 21; 13,8%), la paratuberculose (n= 16; 10,5%), listériose encéphalitique (n= 10; 6,6%), la toxémie de gestation (n= 8; 5,3%), l'arthrite-encéphalite caprine (n= 7; 4,6%) et la lymphadénite caséuse (n= 6; 3,9%). La lymphadénite caséuse a été diagnostiquée chez 24,3% des chèvres soumises, mais sans être une cause majeure de dépérissement ou de mortalité. Les abcès étaient internes dans 54,1% des cas. Au total, la paratuberculose a été diagnostiquée chez 29 chèvres (16 en étant décédées) et fut considérée comme une cause majeure de dépérissement,

d'émaciation et de mortalité. Le développement et l'implantation de mesures préventives contre cette maladie seraient donc à envisager dans le futur.

Mots-clés : Chèvre, Amérique du Nord, Québec, mortalité proportionnelle, lymphadénite caséuse, *Corynebacterium pseudotuberculosis*, abcès, paratuberculose.

Abstract

In North America, and especially in Canada, the incidence and the causes of death in goats are not well documented. The first objective of this study was to determine the main causes of mortality in goats in Quebec. Dairy and meat goat farmers had reported an increase in abscesses in their herd since vaccination for caseous lymphadenitis stopped being available (2006) in Quebec. The second objective of this study was to determine the importance of caseous lymphadenitis in wasting and mortality in caprine herds from Quebec. One hundred and fifty-two goats from 13 different herds from Quebec were submitted for necropsy and the cause of mortality, as well as the presence, location and cause of abscesses (if present) were recorded. Proportional mortalities were, in decreasing order: type D enterotoxemia (n= 26; 17,1%), pneumonia (n= 21; 13,8%), paratuberculosis (n= 16; 10,5%), encephalitic listeriosis (n= 10; 6,6%), pregnancy toxemia (n= 8; 5,3%), caprine arthritis-encephalitis (n= 7; 4,6%) and caseous lymphadenitis (n= 6; 3,9%). Caseous lymphadenitis was diagnosed in 24.3% of the submitted goats, but was not a major cause of debilitation or mortality. Abscesses were localized internally in 54.1% of the cases. Overall, paratuberculosis was diagnosed in 29 goats (16 of which died of the condition) and was considered a major cause of wasting, emaciation and mortality. Development and implementation of preventive

measures to control this disease in goat herds would certainly be relevant in the future.

Keywords: Goat, North America, Quebec, proportional mortality, caseous lymphadenitis, abscesses, *Corynebacterium pseudotuberculosis*, paratuberculosis.

Table des matières

RÉSUMÉ	i
ABSTRACT	iii
LISTE DE TABLEAUX	vii
LISTE DE FIGURES	viii
LISTE DES SIGLES ET ABRÉVIATIONS	ix
REMERCIEMENTS	xi
INTRODUCTION	1
RECENSION DE LITTÉRATURE	4
<u>Chapitre 1</u> : Causes de mortalité chez l'espèce caprine en Amérique du Nord	4
<i>Système respiratoire</i>	4
<i>Système digestif</i>	10
<i>Système nerveux</i>	17
<i>Système myoarthrosquelettique</i>	22
<i>Systèmes cardiovasculaire et hematopoïétique</i>	25
<i>Système urinaire</i>	28
<i>Système reproducteur</i>	30
<i>Système tégumentaire</i>	33
<i>Autres (tumeurs, prédation)</i>	33
<u>Chapitre 2</u> : Principaux éléments différenciant la lymphadénite caséuse chez la chèvre de chez le mouton	36

ARTICLE : Proportionnal mortality : A study of 152 goats submitted for necropsy from 13 goat herds in Quebec, with a special focus on caseous lymphadenitis	41
<i>Title page</i>	41
<i>Abstract</i>	42
<i>Keywords</i>	43
<i>Résumé</i>	44
<i>Mots clés</i>	45
<i>Introduction</i>	46
<i>Material and methods</i>	48
<i>Results</i>	51
<i>Discussion</i>	56
<i>Acknowledgments</i>	65
<i>References</i>	66
<i>Figure legends</i>	70
<i>Figures</i>	71
DISCUSSION	75
CONCLUSION	85
BIBLIOGRAPHIE	86

Liste des tableaux

Recension de littérature

Table 1 : Diagnostics étiologiques établis chez les caprins à la suite d'une nécropsie ou biopsie réalisée dans les laboratoires de diagnostic du MAPAQ de 2004 à 2008

Table 2 : Diagnostics étiologiques établis chez les caprins à la suite d'une nécropsie réalisée dans le laboratoire de diagnostic de la FMV de 2003 à 2008

Article

Table 1 : Distribution of negative and positive abscesses for *Corynebacterium pseudotuberculosis*, according to sex and lactation group, in 54 goats submitted for necropsy. Group 1: weaning to mating. Group 2: mating to first kidding. Group 3: first lactation. Group 4: two lactations and more. Group 5 : males of all ages.

Table 2 : Eight most frequent causes/categories of death in 152 goats submitted for necropsy and their distribution among the 13 participating farms. Group 1: weaning to mating. Group 2: mating to first kidding. Group 3: first lactation. Group 4: two lactations and more. Group 5 : males of all ages.

Liste des figures

Recension de littérature

Figure 1 : Pasteurellose pulmonaire.

Figure 2 : Abscès pulmonaire.

Figure 3 : Abscès au nœud lymphatique rétropharyngien médial.

Figure 4 : Hémonchose.

Figure 5 : Calcification d'un nœud lymphatique mésentérique.

Figure 6 : Lymphadénomégalie et entérite granulomateuse.

Figures 7 et 8 : Arthrite-encéphalite caprine.

Figure 9 : Urolithiase vésicale.

Figure 10 : Mammite gangréneuse à *Staph. aureus*.

Figure 11 : Quadruplés et lipidose hépatique (manifestation de la toxémie de gestation).

Figure 12 : Abscès à *C. pseudotuberculosis* chez la chèvre.

Figure 13 : Abscès à *C. pseudotuberculosis* chez le mouton.

Article

Figure 1 : Cerebellar abscess in a 2 month old goat with caseous lymphadenitis

Figure 2 : Large and focally ruptured retropharyngeal lymph node abscess (asterisk) with yellow purulent content (arrow) in a 4 year old goat with caseous lymphadenitis

Liste des sigles et abréviations

ADN : Acide désoxyribonucléique

CLA : Caseous lymphadenitis

DNA : Deoxyribonucleic acid

HEPS : Hematoxylin-eosin-phloxine-saffron

kg : Kilogramme

km : Kilometre

mg : Milligramme

PCR : Polymerase chain reaction

ssp. : Species/espèce (latin)

subsp. : Subspecies/sous-espèce (latin)

µm : Micrometre

*« Si derrière toute barbe se
cachait la sagesse, les chèvres
seraient toutes prophètes »*

Proverbe arménien

Remerciements

Je tiens à remercier :

Les Drs Richard Drolet et Pierre Hélié, pour leur précieuse collaboration tout au long de ce projet, tant pour la collecte de données, l'écriture de ce mémoire et leurs nombreux conseils.

Je tiens également à remercier :

Le Dr Sébastien Buczinski pour sa présence et ses nombreuses connaissances, les pathologistes du MAPAQ de Ste-Foy et la Dre Doris Sylvestre pour leur aide dans la collecte de données, de même que Jacinthe Cardin, Nancy Veilleux et Paula Ramirez Colas pour leur soutien technique indispensable.

Introduction

Contrairement à certains pays d'Afrique ou d'Asie occidentale, la littérature scientifique traitant des principales causes de mortalité ou tout autre sujet visant la santé des troupeaux caprins de type laitier ou de boucherie n'abonde pas en Amérique du Nord, les principales études concernant le cheptel mexicain. La faible population nord-américaine de chèvres (peu d'élevages et peu de chèvres par élevage) en comparaison avec celle des plus grands pays éleveurs de chèvres est certainement responsable en partie de ce manque d'information disponible. À titre d'exemple, selon les données de l'Organisation des Nations Unies pour l'Alimentation et l'Agriculture (FAO) en 2008, la population de caprins en Amérique du Nord (12 069 582 têtes) représentait 1,4% de la population mondiale, alors que celle de l'Inde seulement (125 732 000 têtes) s'estimait à 14,5%. Au 1^{er} janvier 2008, le nombre de chèvres répertoriées dans la province de Québec était de 20 499 têtes, alors qu'en Iran, un pays possédant une superficie semblable à celle du Québec (environ 1 600 000 km²), il était de 25 300 000 têtes. De plus, plusieurs ouvrages de référence médicale vétérinaire se servent de la littérature scientifique plus étoffée chez l'espèce ovine afin de créer des parallèles entre les conditions pathologiques des deux espèces et regroupent le tout sous l'appellation « petits ruminants ».

Le chapitre 1 de ce document consiste essentiellement en une recension détaillée des causes de mortalité chez les caprins de type laitier ou de boucherie par le biais d'une revue de la littérature nord-américaine et ce, afin de dresser un portrait plus précis des différentes conditions pathologiques menant au décès des sujets. Pour cibler les maladies touchant l'animal adulte, seuls les animaux sevrés (âgés de 2 mois ou plus) ont été considérés dans ce document, et donc les causes d'avortement, de mortinatalité ou de mortalité néonatale sont exclues. De plus, dans le but de simplifier la compilation des données recueillies, le terme « mortalité » inclut toute cause de mort, naturelle ou suite à l'euthanasie d'animaux moribonds, non-ambulatoires ou souffrant excessivement (euthanasie humanitaire). Toutes les causes iatrogéniques de mortalité (chirurgie, administration de médicaments, etc.) sont aussi exclues.

Afin d'alléger la présentation du recensement des nombreuses causes de mortalité, ces dernières seront classées dans différentes catégories, selon le système impliqué : respiratoire, digestif, nerveux, myoarthrosquelettique, cardiovasculaire et hématopoïétique, urinaire, reproducteur, tégumentaire et autres. Plusieurs causes de mortalité touchent plus d'un système et pourraient être répertoriées dans plus d'une catégorie, selon les diverses lésions qu'elles engendrent.

Plus particulièrement, la lymphadénite caséuse est une maladie importante chez les petits ruminants, tant en ce qui a trait à sa prévalence qu'à ses impacts économiques et cliniques. Des éleveurs du Québec rapportent même une recrudescence de la maladie (développement d'abcès et augmentation des réformes entre autres) depuis l'arrêt de la vaccination en 2006. Bien qu'elle soit causée par la même bactérie chez les 2 espèces, des différences notables entre les manifestations de la maladie chez les ovins et chez les caprins sont rapportées dans la littérature. Le chapitre 2 du présent mémoire s'attardera donc à énumérer ces principales différences.

Recension de littérature

Chapitre 1 :

Causes de mortalité chez l'espèce caprine en Amérique du Nord

Système respiratoire :

De 2004 à 2008, les laboratoires provinciaux de diagnostic du Ministère de l'Alimentation, des Pêcheries et de l'Agriculture du Québec (MAPAQ), couvrant un vaste territoire québécois, ont procédé à la nécropsie de 99 caprins, excluant les soumissions d'avortons. En 2008 seulement, 18 soumissions sur 34 concernaient des caprins de 3 mois d'âge ou plus. Les affections du système respiratoire représentaient le ou un des diagnostics émis dans 38,4% (38) des cas soumis (Table 1). La bronchopneumonie d'origine bactérienne, d'étiologie déterminée (*Mannheimia haemolytica* ou *Pasteurella multocida*) ou non, représentant la majorité de ces affections³⁰. De façon un peu similaire, le laboratoire de diagnostic de la Faculté de Médecine Vétérinaire (FMV) de l'Université de Montréal (UdeM) a reçu 77 caprins au service de nécropsie de 2003 à 2008, dont 45,5% (35) ont été diagnostiqués avec au moins une condition respiratoire, majoritairement la bronchopneumonie à *M. haemolytica*, *P. multocida*, *Arcanobacterium pyogenes* ou d'étiologie indéterminée (Table 2)¹⁴.

Table 1 - Diagnostics étiologiques établis chez les caprins à la suite d'une nécropsie ou biopsie réalisée dans les laboratoires de diagnostic du MAPAQ de 2004 à 2008^a

Années	2008	2007	2006	2005	2004	Total
Nombre de soumissions	34	32	15	14	25	120
Nombre moyen de diagnostics par soumission	1,4	1,6	2,2	1,4	1,8	1,6
Maladies du système respiratoire	10	13	4	5	6	38
Bronchopneumonie à <i>Mannheimia haemolytica</i> avec ou sans autres agents infectieux	3	7	7	7	2	8
Bronchopneumonie à <i>Pasteurella multocida</i> avec ou sans autres agents infectieux	7	2	0	0	0	3
Bronchopneumonie bactérienne d'étiologie autre ou non spécifiée	4	4	2	2	3	15
Bronchopneumonie virale	0	0	0	1	0	7
Bronchopneumonie d'étiologie non spécifiée	2	5	7	0	7	9
Autres	0	7	0	7	0	2
Maladies parasitaires	4	7	9	3	10	33
Coccidiose	0	2	2	2	4	10
Cryptosporidiose	7	7	0	7	0	3
Nématodose gastro-intestinale	3	2	6	0	4	15
Bronchopneumonie vermineuse	0	0	7	0	2	3
Parasites externes	0	2	0	0	0	2
Maladies du système digestif	10	11	5	0	7	33
Entérotoxémie (type C, D ou non spécifié)	8	4	0	0	2	14
Diarrhée d'étiologie variée (à <i>E. coli</i> , virale ou non spécifiée)	0	4	7	0	2	7
Entérite	7	0	7	0	3	5
Affections hépatiques	0	2	2	0	0	4
Autres	7	7	7	0	0	3
Avortements	3	7	2	6	3	21
Avortement associé à <i>Chlamydia</i> spp.	7	2	0	2	0	5
Avortement associé à <i>Coxiella burnetii</i>	7	7	0	0	0	2
Avortement associé à <i>Toxoplasma gondii</i>	0	0	0	7	7	2
Avortement d'étiologie autre ou non spécifiée	0	3	2	3	2	10
Autres	7	7	0	0	0	2
Maladies du système nerveux	3	5	2	2	5	17
Listériose	2	3	0	7	4	10
Encéphalite et/ou méningite autre que la listériose	0	0	7	7	7	3
Autres	7	2	7	0	0	4
Maladies chroniques	4	0	4	1	1	10
Arthrite-encéphalite caprine	0	0	2	0	0	2
Lymphadénite caséuse	3	0	0	7	7	5
Paratuberculose	7	0	2	0	0	3
Déficiences nutritionnelles ou maladies métaboliques	0	2	2	2	2	8
Maladies cardiovasculaires	0	1	0	0	3	4
Maladies du système myoarthrosquelettique	1	3	1	0	1	6
Maladies du système reproducteur	1	0	0	0	1	2
Maladies du système tégumentaire	1	0	1	0	0	2
Maladies du système urinaire	0	0	0	0	1	1
Maladies systémiques	1	0	1	0	2	4
Aucun diagnostic lésionnel	5	2	2	1	0	10
Autres	4	1	0	0	3	8

^a Tableau tiré de la Revue d'épidémiologie animale du RAIZO – Bilan 2008¹⁷

Table 2 - Diagnostics étiologiques établis chez les caprins à la suite d'une nécropsie réalisée dans le laboratoire de diagnostic de la FMV de 2003 à 2008

Années	2008	2007	2006	2005	2004	2003	Total
Nombre de soumissions	11	27	11	6	14	8	77
Nombre moyen de diagnostic par soumission	1,9	2,3	2,1	2,5	2,0	2,5	2,2
Système respiratoire	6	14	4	3	5	3	35
<i>Bronchopneumonie (étiologies variées)</i>	4	10	2	3	5	2	26
<i>Pneumonie interstitielle</i>	1	4	2	-	-	-	7
<i>Pneumonie vermineuse</i>	-	-	-	-	-	1	1
<i>Œdème pulmonaire</i>	1	-	-	-	-	-	1
Système digestif	5	26	6	9	15	7	68
<i>Entérotoxémie de type D</i>	-	4	1	-	2	1	8
<i>Paratuberculose</i>	-	1	2	-	1	-	4
<i>Coccidiose</i>	1	13	1	4	7	2	28
<i>Cryptosporidiose</i>	2	-	-	1	1	-	4
<i>Hémonchose</i>	-	1	-	-	1	-	2
<i>Giardiose</i>	-	-	-	1	-	-	1
<i>Colibacillose</i>	-	1	-	1	1	-	3
<i>Entérite (étiologies variées)</i>	1	4	1	1	2	1	10
<i>Nécrose hépatique</i>	-	-	-	1	-	2	3
<i>Lipidose hépatique</i>	-	2	-	-	-	-	2
<i>Autres</i>	1	-	1	-	-	1	3
Système nerveux	1	5	4	1	2	1	14
<i>Listériose</i>	1	4	-	-	2	-	6
<i>Polioencéphalomalacie</i>	-	1	2	1	-	-	4
<i>Encéphalite</i>	-	-	-	-	-	1	1
<i>Autres</i>	-	-	2	-	-	-	1
Système myoarthrosquelettique	4	6	2	-	-	4	16
<i>Myopathie nutritionnelle</i>	2	4	-	-	-	2	8
<i>Arthrite-encéphalite caprine</i>	1	-	2	-	-	-	3
<i>Arthrite (autre que AEC)</i>	1	2	-	-	-	2	5
Système cardiovasculaire et hématopoïétique	2	4	1	-	-	2	9
<i>Cardiomyopathie</i>	1	3	-	-	-	1	5
<i>Endocardite</i>	-	-	-	-	-	1	1
<i>Autres</i>	1	1	1	-	-	-	3
Système urinaire	-	2	-	-	-	2	4
<i>Glomerulonéphrite</i>	-	-	-	-	-	1	1
<i>Néphrose</i>	-	1	-	-	-	-	1
<i>Autres</i>	-	1	-	-	-	1	1
Système reproducteur	-	-	-	-	2	-	2
<i>Mammite (étiologies variées)</i>	-	-	-	-	2	-	2
Système tégumentaire	1	1	-	-	1	-	3
<i>Engelure</i>	-	-	-	-	1	-	1
<i>Péculose</i>	1	1	-	-	-	-	2

Une étude rétrospective évaluant la cause de mortalité de caprins soumis pour nécropsie au « Veterinary Diagnostic Laboratory » de l'Université de l'état d'Oregon aux États-Unis de juin 2001 à novembre 2006, avec une attention particulière au parasitisme gastro-intestinal, a conclu que 3 chèvres sur 62 (4,8%) étaient décédées de pasteurellose⁵⁰. Les bronchopneumonies à *Mannheimia haemolytica* et *Pasteurella multocida* mieux connues sous le terme « pasteurellose pulmonaire », bien qu'associées à des taux de mortalité généralement faibles (environ 10%) sont considérées par certains auteurs comme étant l'une des principales infections bactériennes des moutons et des chèvres et représentent jusqu'à 20% de toutes les lésions notées lors de nécropsie chez les caprins (Figure 1)⁴⁰.



Figure 1 - Pasteurellose pulmonaire. Elaine Debien, Université de Montréal

Une étude réalisée en 2000 visant à identifier les principales causes de mortalité chez les chevreaux du plateau Mexicain identifie la pneumonie comme une des principales causes de décès de chevreaux âgés entre 46 et 90 jours (18% des cas de nécropsie (5/28))⁴². Une seconde étude mexicaine, réalisée en 1991, tentant d'élucider les effets de l'âge et des variations environnementales saisonnières sur la mortalité d'un troupeau caprin du nord du Mexique, a mis en relief la pneumonie comme principale cause de mortalité, soit 55% (138) des 251 cas soumis à la nécropsie³². Les mortalités par affection respiratoire impliquaient surtout les animaux de 1 à 3 ans d'âge. Aucune étiologie virale, bactérienne ou autre n'a cependant été mise en évidence dans ces études. Une troisième publication rapportant un épisode de haute mortalité dans un troupeau de chèvres Saanen dans l'état de Durango, Mexique en 2003 est cependant plus précise et identifie *Mycoplasma mycoïdes subsp. capri* comme responsable²³. Un taux de mortalité de 40% est rapporté, majoritairement des adultes, et 100% des animaux soumis pour nécropsie (14/14) présentaient des lésions de pleuropneumonie. Les infections pulmonaires à *Mycoplasma mycoïdes subsp. capri* ou *subsp. mycoïdes*, en plus d'engendrer des lésions d'arthrite, de mammite ou de septicémie, provoquent des lésions similaires de pleuropneumonie et peuvent être associées à des pourcentages de mortalité variant de 40 à 100% à l'intérieur d'un même troupeau^{31,40,45}.

La lymphadénite caséuse, une infection bactérienne causée par *Corynebacterium pseudotuberculosis*, est une maladie à évolution chronique engendrant le développement d'abcès aux nœuds lymphatiques (externes et/ou internes) ou aux organes internes, qui peut entraîner un dépérissement chez l'animal, mais qui est aussi souvent impliquée dans le développement de lésions pulmonaires abcédées (Figure 2) ou dans la difficulté inspiratoire sévère due à, par exemple, la compression de la trachée par des nœuds lymphatiques abcédés (rétropharyngiens ou trachéobronchiques) (Figure 3) ⁴⁵.

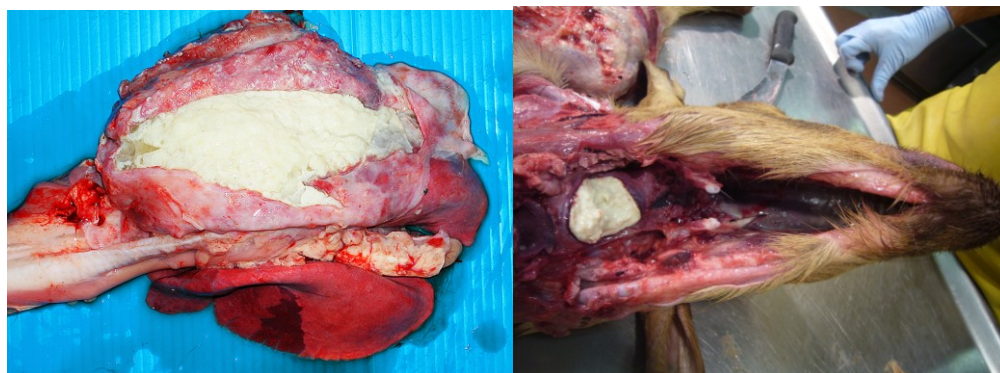


Figure 2 - Abscès pulmonaire. Pierre Hélie, Université de Montréal. **Figure 3** - Abscès au nœud lymphatique rétropharyngien médial. Elaine Debien, Université de Montréal

Le développement d'une pneumonie interstitielle chronique peut aussi être associé au virus de l'arthrite-encéphalite caprine (lentivirus; voir système myoarthrosquelettique) chez les chevreaux, mais surtout les chèvres adultes ⁴⁰.

Les principales autres causes de mortalité induites par des affections du système respiratoire sont surtout d'ordre toxique : l'ingestion en grande quantité de la plante *Perilla frutescens* (purple mint; shiso) ou de patates

sucrées moisies par le fungus *Fusarium solani* peut provoquer la mort subite par œdème et emphysème pulmonaires; l'ingestion de plantes à haute teneur en cyanure comme *Sorghum spp.* (Sudan grass) ou *Eucalyptus cladocalyx* (Sugar gum) induit une asphyxie cellulaire dans les 15 minutes suivant la consommation; l'ingestion de plantes contenant des nitrates/nitrites telles que les Amarantes (pigweed) ou la *Beta vulgaris* (betterave à sucre) engendre aussi une hypoxie cellulaire se développant généralement 12 à 24 heures post-ingestion^{31,40,45}. Les plantes et fungus précédemment rapportés sont tous retrouvés en Amérique du Nord, avec une distribution variable.

Un auteur rapporte aussi la pneumonie à *Pneumocystis carinii*, un fungus, comme une cause de mort subite chez des chèvres immunosupprimées par diverses conditions débilitantes chroniques, de même que la pneumonie par aspiration, faisant souvent suite à la myopathie nutritionnelle (voir système myoarthrosquelettique)⁵⁰.

Système digestif :

Les laboratoires de diagnostic du MAPAQ ont répertorié, de 2004 à 2008, 66 (66,7%) soumissions ayant fait l'objet d'un diagnostic d'affection du système digestif (incluant la bouche, l'œsophage, les compartiments gastriques, les

intestins, le foie et le pancréas) (Table 1) ³⁰. À la FMV, 68 (88,3%) diagnostics de différentes conditions digestives ont été émis entre 2003 et 2008 (Table 2) ¹⁴. Il ne faut cependant pas oublier que plus d'un diagnostic est souvent émis par cas soumis en nécropsie, autant pour le MAPAQ que la FMV, et que les conditions gastro-intestinales diagnostiquées ne reflètent pas nécessairement la cause principale du décès de l'animal. Pour les deux organismes, le parasitisme gastro-intestinal (coccidiose, hémochose, cryptosporidiose), l'entérotoxémie de type D, de même que les entérites d'étiologie variée (virale, bactérienne ou autres) sont parmi les diagnostics de conditions digestives les plus fréquentes ^{14,30}.

Selon une étude effectuée sur le plateau Mexicain en 2000 (voir section du système respiratoire), 28,5% (8) des 28 chevreaux de 46 à 90 jours d'âge soumis morts en nécropsie ont été diagnostiqués avec une entérite ou une atrophie villositaire, probablement due à une infection à rotavirus ⁴², bien que la majorité de ces cas d'entérite et d'atrophie villositaire aient été observés chez des chevreaux de 8 à 30 jours d'âge. Une autre étude réalisée au Mexique indique que l'entérite est la deuxième cause la plus importante de mortalité sur un troupeau de 400 chèvres du Nord du Mexique, après la pneumonie (voir section du système respiratoire). L'entérite serait responsable de la mort de 20% (50/251) des sujets soumis à la nécropsie, la majorité représentant des

animaux de moins de 1 an³². Aucune étiologie n'est soulevée quant aux entérites diagnostiquées. Plus récemment, une étude rétrospective datant de 2007 révèle que 20% (31/152) des chèvres soumises pour nécropsie au service de diagnostic de l'Université de l'état d'Oregon entre 2001 et 2006 sont décédées suite au parasitisme gastro-intestinal. Ces animaux avaient de 1 mois à 7 ans d'âge; 7 ont succombé à la coccidiose, 6 à une infection aux trichostrongylidés et 18 à une infection concomitante aux deux classes de parasites. Sur 31 autres chèvres ayant subi une coprologie et un comptage d'œufs fécaux et dont le parasitisme gastro-intestinal n'a pas été retenu comme cause de mortalité, 10 d'entre elles (32,3%) sont quand même décédées suite à une maladie gastro-intestinale, mais sans parasitisme significatif⁵⁰.

Le parasitisme gastro-intestinal regroupe bon nombre de conditions potentiellement fatales. Une source parle du parasitisme gastro-intestinal comme étant, à lui seul, la cause la plus importante de perte de production et de sujets dans une proportion majeure de l'Amérique du Nord⁴⁰. Parmi les conditions parasitaires, l'hémonchose (*Haemonchus contortus*) serait, selon le même auteur, la plus dévastatrice pour les élevages des régions tempérées, causant une anémie fatale (Figure 4)⁴⁰.

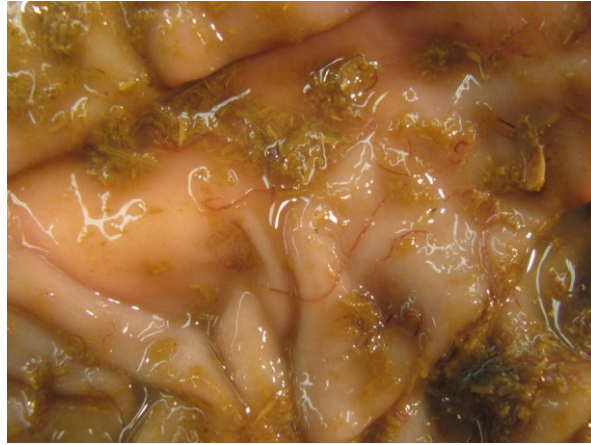


Figure 4 - Hémonchose. Elaine Debien, Université de Montréal

Les autres parasites les plus fréquemment rapportés sont les coccidies, les cryptosporidies, les autres trichostrongylidés (incluant *Teladorsagia (Ostertagia) circumcincta* et *Trichostrongylus spp.*) et les douves hépatiques (*Fasciola hepatica* et *Fascioloïdes magna*). Les coccidies et les cryptosporidies touchent surtout les jeunes sujets de quelques semaines à mois d'âge, mais peuvent être potentiellement retrouvées à tout âge, causant de la diarrhée et de la déshydratation potentiellement mortelles^{31,45}. Un syndrome de mort subite, souvent associé à la présence de sang dans les intestins, est aussi rapporté chez les chevreux stressés et infestés de coccidies, sans développement de diarrhée^{26,45}. Les trichostrongylidés sont majoritairement retrouvés dans la caillette des sujets adolescents ou adultes et peuvent entraîner leur mort par anémie et/ou perte de poids chroniques⁴⁵. Les douves hépatiques mènent à des morts subites ou à un dépérissement fatal, dépendamment de la charge parasitaire et de la possible association entre *F. hepatica* et *Clostridium novyi* communément

appelée « Black disease » et entraînant une nécrose hépatique fatale^{26,40,45}. Enfin, un auteur rapporte aussi la cysticercose (*Cysticercus tenuicollis*) comme cause potentielle de mort par migration erratique ou par insuffisance hépatique lors de charge parasitaire importante⁴⁵.

Les infections digestives bactériennes ne sont pas non plus à négliger parmi les causes de mortalité chez l'espèce caprine. Comme chez plusieurs autres espèces, la salmonellose peut entraîner une entérite et une septicémie chez les chèvres de tous âges, quoique ces manifestations soient moins sévères et moins mortelles que chez les chevreaux non-sevrés^{31,40,45}. *Yersinia pseudotuberculosis* est une autre bactérie capable de causer une septicémie suivant une entérite, en plus de contribuer au développement d'abcès internes⁴⁵. Diverses formes d'entérite ou entérotoxémie, certaines plus aiguës et fatales que d'autres, peuvent être engendrées par *Clostridium perfringens*, dépendamment de la ou des toxines produites dans l'intestin par le type de *C. perfringens* en cause (A, B, C, D ou E; produisant les toxines α , β , ϵ et/ou ι). Chez les animaux sevrés, les types B et C amènent le développement d'une entérite hémorragique sévère et aiguë mieux connue sous le nom de « struck ». Ce sont les mêmes types de bactéries qui causent la dysentérie et l'entérotoxémie hémorragique chez les chevreaux en période néonatale (généralement moins de 14 jours). *Clostridium perfringens* type D, l'agent de

l'entérotoxémie de type D, atteint quant à lui des sujets adolescents à adultes en bon état de chair et causent une mort subite avec rarement la présence de diarrhée hémorragique ou de signes neurologiques (surtout observés dans les formes subaiguës à chroniques)^{31,40,45,48}. La paratuberculose, condition d'évolution lente touchant les chèvres adultes d'au moins 1 an d'âge, causée par *Mycobacterium avium subsp. paratuberculosis*, est généralement associée à une baisse de production laitière, l'émaciation et éventuellement la mort des sujets atteints^{31,36,40,45,47}. Bien qu'elle soit de distribution généralisée, sa prévalence est toutefois difficile à estimer étant donné qu'elle cause peu de signes cliniques évidents (ex : diarrhée)⁴⁷. Une entérite granulomateuse et une lymphadénomégalie mésentérique, accompagnées ou non de calcification, sont souvent détectées en nécropsie (Figures 5 et 6). L'ADN de la bactérie en cause a été détectée dans 100% des réservoirs de lait provenant de 3 élevages de chèvres laitières, de même que dans 100% des échantillons individuels de lait de 8 chèvres dans le cadre d'une étude réalisée au Mexique en 2000¹⁶.

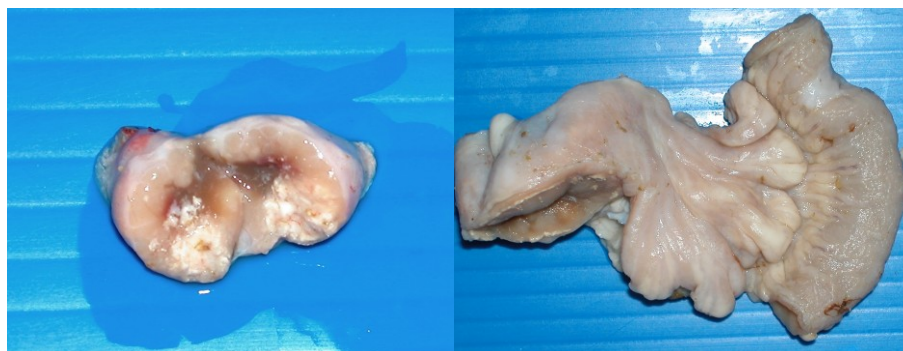


Figure 5 – Calcification d'un nœud lymphatique mésentérique. Pierre Hélie, Université de Montréal.
Figure 6 – Lymphadénomégalie et entérite granulomateuse. Pierre Hélie, Université de Montréal.

Quelques conditions digestives non-infectieuses sont aussi rapportées comme étant mortelles. Notons en particulier les intoxications à des composés chimiques tels que le fluor (provenant du sol ou comme déchet industriel) qui, lorsque consommé en grandes doses sur une courte période déclenche des vomissements, de la diarrhée et un collapsus menant à la mort, ou suite à la consommation de plantes toxiques telles que l'*Agave lechuguilla* ou la *Lantana camara* retrouvées dans le sud des États-Unis et au Mexique provoquant une hépatotoxicité, un ictère et une photosensibilisation mortels^{45,59}. Des cas d'hépatite fatale avec lipidose et cirrhose ont été rapportés chez la chèvre, comme chez le mouton et le bovin, dans le sud du Texas. Bien que des hypothèses de toxicité aux plantes, aux mycotoxines ou de déficiences nutritionnelles ont été pointées du doigt, aucune cause n'a pu être établie^{22,45}. Comme pour plusieurs autres espèces, les chèvres ne sont pas à l'abri d'accidents gastro-intestinaux provoquant généralement une mort rapide par toxémie comme lors de torsions intestinales ou par suffocation comme lors de tympanisme abdominal^{31,50}. Une consommation excessive de grains prédispose au développement d'une acidose ruminale capable d'engendrer la mort par acidose métabolique et déshydratation^{31,41,45}. Suite à une ingestion excessive chronique en grains ou si l'animal survit à l'acidose ruminale aiguë, l'apparition de dommages à la paroi du rumen (ruminite chimique) peut aussi tuer l'animal par toxémie ou par le développement d'une péritonite secondaire

et/ou prédisposer aux abcès hépatiques par le passage dans la circulation porte de bactéries telles que *Fusobacterium necrophorum* et *Arcanobacterium pyogenes*^{26,41}.

Système nerveux :

Sur 99 soumissions entre 2004 et 2008 dans les laboratoires provinciaux de nécropsie du MAPAQ, 17 (17,2%) caprins ont reçu au moins un diagnostic de condition impliquant le système nerveux (Table 1). La listériose forme nerveuse (encéphalite à *Listeria monocytogenes*) et les encéphalites/méningites non-causées par la listériose représentaient la majorité de ces diagnostics (13/17)³⁰. Dans une proportion similaire, 18,2% (14) des 77 chèvres soumises pour nécropsie à la FMV pour la même période ont obtenu un diagnostic touchant au système nerveux, soit de listériose forme nerveuse, de polioencéphalomalacie ou d'encéphalite/méningite non-spécifique (Table 2)¹⁴.

Sept chèvres sur 62 (11,3%) ayant subi une nécropsie au service de diagnostic de l'Université d'Oregon entre 2001 et 2006 ont reçu un diagnostic de maladie neurologique⁵⁰. Mise à part cette étude, la littérature scientifique caprine nord-américaine se veut très discrète lorsque vient le temps d'établir la prévalence de diverses affections neurologiques pouvant mener à la mort de sujets, mais

relativement généreuse pour les énumérer. Des conditions bactériennes, la listériose forme nerveuse est la plus souvent rapportée^{31,40,45}. Un auteur affirme que les chèvres sont d'ailleurs plus susceptibles de la développer que les moutons et les bovins⁴⁰. Deux articles scientifiques la présentent comme une cause de mortalité ou de dépérissement sévère suite au développement de signes nerveux (tournis, opisthotonos, etc.) chez 9 chèvres sur 180 (5%) dans l'état de New York en 1994 et 4 chèvres sur 16 (25%) en Ontario en 1972^{53,55}. L'introduction d'un nouvel aliment contaminé par *L. monocytogenes* a été mise en cause dans le cas de New York. Par la présence d'un *rete mirabile*, un réseau vasculaire entourant l'hypophyse, les chèvres, comme les autres ruminants, sont plus à risque de développer des abcès hypophysaires mortels lors de septicémie (*Streptococcus*, *Staphylococcus*, *Pasteurella*)^{31,45}. Des abcès cérébraux et des méningo-encéphalites bactériennes engendrés par une septicémie ou l'écornage des jeunes caprins sont rapportés. La faible épaisseur de l'os frontal chez les chevreaux en comparaison à celui des veaux serait en cause⁴⁵. Comme cause bactérienne, *Clostridium perfringens* (entérotoxémie de type D) doit aussi être considérée chez les animaux qui n'en sont pas décédés en phase aiguë ou suraiguë (voir système digestif) et qui présentent des convulsions ou de l'opisthotonos⁴⁵. Deux autres espèces de *Clostridium* peuvent aussi provoquer la mort de l'animal par atteinte nerveuse, soit *C. tetani*, agent du tétanos engendrant une raideur musculaire et de l'opisthotonos,

et *C. botulinum*, agent du botulisme entraînant une paralysie flasque généralisée^{31,40,45}.

Côté parasite, le nématode *Parelaphostrongylus tenuis* cause, par une infestation du système nerveux central chez des hôtes aberrants, une paralysie et une ataxie progressives des membres postérieurs et de la léthargie, menant généralement à une mort par inanition. Il est répandu à travers toute l'Amérique du Nord puisque son hôte naturel est le cerf de Virginie (*Odocoileus virginianus*) et de nombreux autres ruminants en sont les hôtes aberrants. Une étude réalisée en 1975 dans le sud du Texas révèle d'ailleurs que 65% (11/17) des chèvres adultes Angora retrouvées mortes au pâturage l'étaient suite à une infestation par *P. tenuis*¹⁸.

Quoique plus rarement rapportés, certains virus au tropisme pour le système nerveux sont aussi à risque d'engendrer la mort de caprins en Amérique du Nord. Notons la rage (lyssavirus) et la pseudorage (herpèsvirus porcin type 1), mais surtout l'arthrite-encéphalite caprine (lentivirus) principalement associé au développement d'arthrite chez les adultes (voir système myoarthrosquelettique), mais qui, chez les chevreaux de 1 à 4 mois, cause aussi de la faiblesse puis paralysie des membres postérieurs par une leucoencéphalomyélite^{40,45}. Une condition cliniquement similaire,

l'encéphalomyélomalacie caprine a été décrite en 1984 chez 6 chevreaux de 3 à 4 mois provenant de la Californie. Les lésions à la moelle épinière étaient symétriques et aucune cause n'a été mise en évidence ¹⁰.

De 1984 à 2009, l'Agence Canadienne d'Inspection des Aliments a confirmé la présence de la tremblante du mouton, une maladie nerveuse chronique causée par un prion et entraînant un dépérissement, des tremblements, un décubitus et la mort de moutons et de chèvres, dans 179 élevages canadiens, dont la majorité provenant du Québec et de l'Ontario, avec un pic d'incidence entre 1997 et 2003 ⁵⁷. Cependant, la discrimination entre les élevages ovins et caprins n'a pas été réalisée. En date de 2006, seulement deux élevages ont été touchés par la maladie sur un total de 3815 élevages au pays (prévalence de 0,05%) ^{56,57}. En septembre 2010, le « United States Department of Agriculture » a publié son programme national de surveillance de la tremblante du mouton, dans lequel il estime la prévalence de cette maladie chez la chèvre à moins de 0,1% ⁵⁸.

Des lésions au système nerveux pouvant entraîner la mort s'observent aussi lors de conditions non-infectieuses, notamment des déséquilibres nutritionnels ou métaboliques et des toxicités. La déficience en thiamine primaire ou relative due à une augmentation des thiaminases et mieux connue

sous le terme « polioencéphalomalacie » est rapportée comme une cause fréquente de mortalité chez les chevreaux de 2 à 6 mois, entraînant de la dépression, de l'opisthotonos, de l'ataxie et éventuellement la mort^{31,40,45}. En Amérique du Nord, la condition semble se produire surtout en hiver, lorsque la ration de grains augmente due à une diminution de la qualité et de la disponibilité des fourrages⁴⁵. Une intoxication par le sel, le plomb ou le soufre peut créer le même genre de lésions de malacie au cerveau. Un dépérissement sévère ou la mort a été rapportée plusieurs fois dans plusieurs états américains et en Saskatchewan en 1983, des suites d'une déficience primaire ou relative (augmentation du molybdène, fer ou manganèse) en cuivre^{7,45}. Appelée ataxie enzootique (« swayback »), cette condition se reflète par une hypoplasie cérébelleuse et un défaut de synthèse de myéline chez les chevreaux, menant à une parésie et une ataxie progressives, empêchant l'animal atteint de s'alimenter adéquatement⁷. L'hypomagnésémie ou tétanie d'herbage peut engendrer des tremblements, des convulsions ou une mort subite chez les femelles gestantes ou en période post-partum lorsque mises sur un pâturage de mauvaise qualité ou printanier (riche en nitrate et en potassium qui diminuent l'absorption de magnésium) ou soumises à un stress^{31,40,45}. Une panoplie de plantes toxiques et de composés chimiques organiques ou inorganiques peuvent provoquer la mort chez l'espèce caprine par atteinte nerveuse se manifestant par un ou plusieurs des signes cliniques suivants : léthargie, tremblements,

convulsions, pédalage, opisthotonos, parésie, paralysie, ataxie, etc. Les plantes *Hymenoxys odorata* (bitterweed) et *richardsonii*, *Karwinskia humboldtiana* (coyotillo), *Astragalus* (locoweed), *Acacia berlanderi* (guajillo), milkweed et lupin en sont des exemples et se retrouvent majoritairement dans les états du sud des États-Unis et au Mexique^{45,59}. Le bromure utilisé comme fumigant, les insecticides à base de carbamate, les pesticides à base d'organophosphates et le pentachlorophénol (antifongique préservant le bois) sont de bons exemples de composés chimiques neurotropiques^{28,45}.

Système myoarthrosquelettique :

Seize chèvres (16,2%) ayant subi une nécropsie dans un des laboratoires provinciaux du MAPAQ entre 2004 et 2008 ont reçu un diagnostic de maladies du système myoarthrosquelettique (Table 1). À la FMV, pour la même période, c'est 16 chèvres (20,1%) qui ont reçu au moins un diagnostic de condition myoarthrosquelettique (Table 2). Parmi toutes ces conditions, tant au MAPAQ qu'à la FMV, les myopathies dégénératives et nécrosantes (d'origine nutritionnelle ou non), de même que l'arthrite-encéphalite caprine forme articulaire étaient des diagnostics fréquents^{14,30}.

Au Mexique en 2000, après 74 nécropsies de chevreaux de 0 à 90 jours, la myopathie nutritionnelle ou maladie du muscle blanc s'est avérée être la principale cause de mortalité chez les chevreaux de 46 à 90 jours avec 64,3% (18/28) de prévalence⁴². Cette condition est causée par une déficience en vitamine E/sélénium et est donc très importante en Amérique du Nord, étant donné les nombreux sols pauvres en sélénium⁴⁰. Elle est surtout présente chez les chevreaux de 6 mois et moins, amène une dégénérescence/nécrose musculaire squelettique et cardiaque, et son implication cardiaque peut entraîner une mort subite^{31,40,45}. Un auteur affirme que les chevreaux semblent plus susceptibles que les agneaux, probablement du fait qu'ils requièrent davantage de sélénium⁴⁰. À l'opposé, une consommation excessive de sélénium sur une longue période à partir de sols riches en cet élément (régions des Rocheuses et des plaines nord-américaines) entraîne une déformation des onglons avec boiterie, inanition, perte de poids, infections opportunistes et mort^{40,45}.

Une toxicité chronique au fluor provoque une importante exostose osseuse aux mâchoires et aux articulations et engendre un dépérissement à long terme par inanition⁴⁵. L'intoxication à la plante *Senna roemeriana* (Cassia) cause une dégénérescence/nécrose musculaire et une hyperkaliémie tuant souvent l'animal par arrêt cardiaque dû à cette hyperkaliémie^{45,59}.

L'arthrite-encéphalite caprine, causée par un lentivirus, engendre principalement des lésions d'arthrite progressive aux carpes de chèvres de 6 mois et plus, caractérisées cliniquement par de la boiterie, un animal non ambulateur et/ou un décubitus (Figures 7 et 8). La maladie est présente dans de nombreux pays à travers le monde, mais les États-Unis et le Canada font partie des pays où sa prévalence est la plus élevée⁴⁵. En effet, une étude évaluant de façon internationale la séroprévalence de chèvres a conclu à une séroprévalence de 65% et plus pour les pays où l'industrie de la chèvre laitière est développée de façon intensive, tels que le Canada, la France, la Norvège, la Suisse et les États-Unis¹. Plus particulièrement, deux études réalisées aux États-Unis révèlent une séroprévalence individuelle de 31% pour une cohorte de 3790 chèvres provenant de 28 états et 81% pour une cohorte de 1106 chèvres provenant de 24 états, de même qu'une séroprévalence de 73% lorsqu'elle est rapportée sur une base de troupeaux (73% de 196 troupeaux testés avec au moins un animal séropositif)^{11,12}.



Figures 7 et 8 - Arthrite-encéphalite caprine. Pierre Hélie, Université de Montréal

Mycoplasma mycoïdes subsp. mycoïdes, *M. putrefaciens* et *M. agalactiae* sont reconnus comme agents causals d'arthrite aussi bien chez les chevreaux que chez les adultes. Ils sont aussi associés à des pneumonies (*mycoïdes*), des septicémies et des mammites et à des pourcentages de morbidité et mortalité pouvant atteindre 90% (*mycoïdes*)^{13,25,37,45}. Suspectée d'affecter aussi les chevreaux, la polyarthrite à *Chlamydophila pecorum* atteint surtout les agneaux et possède un haut taux de morbidité (80%), mais un faible taux de mortalité (1%)⁴⁰.

Les myosites à *Clostridium* telles que le « blackleg » (*C. chauvoei*) et l'œdème malin (surtout *C. septicum*) sont des conditions hautement fatales provoquant de l'œdème et de la nécrose musculaire chez plusieurs espèces. Les chèvres semblent moins à risque que les bovins ou les moutons et un auteur mentionne que ces deux conditions sont presque inexistantes chez l'espèce caprine, même dans des endroits où la maladie est présente chez d'autres espèces^{40,45}.

Systemes cardiovasculaire et hématopoïétique :

Excluant les cas de myopathie nutritionnelle (voir section précédente), 4 chèvres (4,0%) se sont vues attribuer un diagnostic de maladie cardiovasculaire, sans en préciser la nature, suite à leur nécropsie effectuée

dans les laboratoires du MAPAQ entre 2004 et 2008 (Table 1)³⁰. À la FMV pour la même période de temps, c'est 9 cas (11,7%) qui ont obtenu un diagnostic de maladie cardiovasculaire (Table 2)¹⁴.

Mise à part la myopathie nutritionnelle qui, lors d'atteinte au cœur, provoque souvent une mort subite, peu de conditions cardiovasculaires fatales sont rapportées chez l'espèce caprine. Ce sont les intoxications qui remportent la palme avec le développement de bradycardie, tachycardie, de dépression ou de mort subite. De nombreuses plantes contenant des glycosides cardiaques ou des alcaloïdes toxiques entraînent ce genre de signes cliniques. Le laurier rose, (oléandre; *Nerium oleander*), la digitale (foxglove; *Digitalis purpurea*), les rhododendrons et l'if (yew; *Taxus spp.*) en sont des exemples^{31,45}. Une toxicité aiguë au sélénium, suivant généralement une injection excessive de supplément, est à même de provoquer un arrêt cardiaque par nécrose du myocarde^{31,45}. Des chèvres recevant une quantité excessive de vitamine D dans leur ration peuvent développer une calcification de l'aorte et des artères coronaires principalement⁴⁵. La dose létale de l'ionophore Monensin utilisé comme promoteur de croissance chez la chèvre est de 26,4 mg/kg. Une dose lui étant supérieure provoque généralement une mort subite suite à la nécrose musculaire/myocardique engendrée⁵.

L'endocardite végétante, comme chez plusieurs autres espèces, est potentiellement fatale à la chèvre. Une infection chronique ailleurs dans le corps de l'animal, une arthrite septique chronique ou une anomalie cardiaque sont des facteurs prédisposant à l'endocardite. Des bactéries peu spécifiques (*Staphylococcus spp.*, *Streptococcus spp.*, *Corynebacterium spp.*) ou parfois *Erysipelothrix rhusiopathiae* sont habituellement isolées²⁶.

La littérature scientifique rapporte plusieurs conditions potentiellement fatales pour la chèvre et qui touchent le système hématopoïétique en particulier. Quelques débalancements nutritionnels ou métaboliques sont reconnus pour causer une anémie pouvant être mortelle si très sévère. Notons la déficience en cobalt et en fer. L'utilisation de chou (*Brassica oleracea*) dans la ration des animaux peut engendrer une anémie à corps de Heinz et entraîner la mort de l'animal en 24-48h^{31,40,45}. Une anémie hémolytique fatale peut résulter d'une infestation par les parasites sanguins à distribution mondiale *Anaplasma ovis* ou *Mycoplasma ovis* (*Eperythrozoon ovis*), bien qu'ils soient peu rapportés chez la chèvre en Amérique du Nord^{17,37,40}. Expérimentalement, *Mycoplasma ovis* a d'ailleurs des répercussions plus sévères chez la chèvre que chez le mouton³⁷. La cause la plus fréquente d'anémie hémolytique, bien que comme le bovin, la chèvre soit moins susceptible que le mouton, est l'intoxication chronique au cuivre⁴⁵. Par un surplus dans la ration ou une déficience en

molybdène ou en zinc, la chèvre accumule une grande quantité de cuivre dans le foie et le relâche dans son sang sous l'effet d'un important stress, ce qui provoque une hémolyse intravasculaire, le développement d'ictère et d'une néphrose hémoglobinurique.

Bacillus anthracis, bactérie causant la fièvre charbonneuse ou « anthrax », est répandue à travers le monde et peut être potentiellement fatale pour la chèvre. À chaque année au Canada, plusieurs cas d'anthrax sont rapportés dans l'ouest du pays chez des bovins, bisons ou chevaux surtout^{24,57}. La bactérie entraîne une mort habituellement rapide de l'animal avec la présence d'hémorragies dans les cavités et dans de nombreux organes.

Système urinaire :

Au Québec, pour l'espèce caprine, très peu de diagnostics touchant le système urinaire ont été donnés dans les laboratoires de pathologie du MAPAQ entre 2004 et 2008 et de la FMV entre 2003 et 2008; 1 (1,0%) au MAPAQ et 4 (5,2%) à la FMV (Tables 1 et 2)^{14,30}.

Les études et ouvrages de références nord-américains traitant de l'espèce caprine abondent aussi dans ce sens et ne mentionnent que très peu de

conditions du système urinaire pouvant provoquer la mort de l'animal atteint. L'étude réalisée en Oregon révèle que 2 chèvres sur 62 (3,2%) nécropsiées entre 2001 et 2006 par le service de diagnostic de l'Université étaient atteintes et sont décédées des suites d'urolithiase obstructive (Figure 9) ⁵⁰.



Figure 9 - Urolithiase vésicale. Richard Drolet, Université de Montréal

Il s'agit d'une condition relativement fréquente chez les sujets mâles, surtout ceux castrés en très jeune âge ⁴⁵. La mort survient habituellement après une rupture de la vessie, provoquant une urémie sévère et parfois une septicémie.

Quelques plantes toxiques, dont certaines contenant des oxalates et retrouvées à plusieurs endroits en Amérique du Nord comme les amarantes (*Amaranthus retroflexus*), l'halogeton (*Halogeton glomeratus*), le sarcobatus (*Sarcobatus vermiculatus*), les feuilles de rhubarbe (*Rheum rhaponticum*) ou la betterave sucrée (*Beta vulgaris*), ou l'ingestion d'éthylène glycol qui est métabolisé en acide oxalique peuvent entraîner une insuffisance rénale fatale ^{27,45}. Bien que

moins susceptible que le mouton ou le bovin, la chèvre peut aussi développer une insuffisance rénale en ingérant les feuilles ou les glands du chêne (*Quercus spp.*; riche en tannins) retrouvé partout en Amérique du Nord^{27,31,45}.

Une mort subite ou le développement d'anémie et d'hémoglobinurie fatales peuvent suivre une infection aiguë à *Leptospira spp.*, bien que l'infection chronique soit plus fréquente chez la chèvre⁴⁰.

Quelques auteurs rapportent aussi l'amyloïdose rénale ou systémique, faisant souvent suite à des processus infectieux ou inflammatoires chroniques (e.g. lymphadénite caséuse), comme cause potentielle d'insuffisance rénale et de mortalité^{33,40}.

Système reproducteur :

Sur 99 nécropsies de chèvres réalisées entre 2004 et 2008 au MAPAQ et 77 réalisées à la FMV entre 2003 et 2008, seulement 2,0% (2 sujets) et 2,6% (2 sujets) des animaux, respectivement, ont été diagnostiqués avec une condition du système reproducteur (Tables 1 et 2)^{14,30}.

Ce sont les mammites qui ressortent le plus de la littérature scientifique et qui sont parfois mortelles. Plusieurs espèces de mycoplasmes telles que *Mycoplasma mycoides subsp. capri* et *subsp. mycoides*, *M. agalactiae* et *M. putrefaciens* sont reconnues comme agents de mammite et sont potentiellement fatales suite au développement de septicémie. Quelques rapports de cas mentionnent des pourcentages de mortalité variant de 15 à 90% avec ce genre d'infection^{13,25,45}. *Staphylococcus aureus* et *Mannheimia haemolytica* sont des agents de mammite gangréneuse, tuant l'animal atteint par toxémie (Figure 10)^{26,40,45}. Chez le mouton, un auteur rapporte des pourcentages de mortalité atteignant 80 et 50% respectivement avec ces deux agents⁴⁰. Le lentivirus de l'arthrite-encéphalite caprine est aussi impliqué dans le développement de mammite lymphoplasmocytaire (« hard udder »).



Figure 10 - Mammite gangréneuse à *Staph. aureus*. Elaine Debien, Université de Montréal

La fin de gestation et le début de lactation sont des périodes propices aux débalancements métaboliques qui peuvent s'avérer fatals si non traités. Les chèvres gestantes de jumeaux ou triplés dans leurs derniers mois de gestation et en excellent état de chair sont particulièrement susceptibles à la toxémie de gestation puisqu'elles nécessitent un apport élevé en énergie alors qu'elles sont limitées en terme de volume d'ingestion (Figure 11). Une mort subite, ou faisant suite à des manifestations neurologiques telles le déséquilibre, la cécité et la dépression, peut alors survenir due à l'hypoglycémie et à l'acétonémie^{34,45}. Bien que rapportée plus rarement chez la chèvre que chez la vache ou la brebis, une hypocalcémie en fin de gestation ou début de lactation (fièvre de lait) peut aussi causer la mort subite de l'animal ou suivant de l'ataxie, un décubitus, un tympanisme, une régurgitation et une pneumonie par aspiration^{34,45}.



Figure 11 - Quadruplés et lipidose hépatique (manifestation de la toxémie de gestation). Elaine Debien, Université de Montréal

Un auteur rapporte aussi la mort de la femelle en période post-partum de par la rupture d'une artère utérine ⁴⁵.

Système tégumentaire :

Tout comme pour les maladies du système reproducteur, seulement 2,0 et 3,9% des chèvres nécropsiées respectivement aux laboratoires du MAPAQ entre 2004 et 2008 et à la FMV entre 2003 et 2008 ont obtenu un diagnostic de condition tégumentaire (Tables 1 et 2) ^{14,30}. Quelques ouvrages de référence associent des infections/infestations de la peau à une baisse ou une difficulté à s'alimenter, un prurit intense ou une anémie. Ces conditions incluent l'ecthyma contagieux, les gales sarcoptique et chorioptique et la pédiculose ^{31,40,45}. De part la formation de lésions cutanées et d'abcès sous-cutanés, la lymphadénite caséuse peut entraîner des conséquences similaires.

Autres :

Tumeurs

En général, les néoplasmes sont rares chez l'espèce caprine ^{19,43}. Aucune tumeur n'a été diagnostiquée chez les sujets caprins soumis dans les salles de nécropsie du MAPAQ entre 2004 et 2008 et de la FMV entre 2003 et

2008^{14,30}. D'anciennes études réalisées dans des abattoirs des États-Unis entre 1955 et 1972 révèlent une prévalence de néoplasmes de seulement 0,004 à 0,009%^{6,35}. Cependant, dans les 1344 nécropsies caprine au New York State College of Veterinary Medicine entre 1977 et 1997, 101 (7,5%) tumeurs ont été diagnostiquées, les plus fréquentes étant, par ordre décroissant de prévalence : lymphome (1,5%), thymome et léiomyosarcome du tractus génital femelle (0,5% chacun) et le fibrome cutané (0,4%)⁵². Un autre auteur mentionne l'adénome du cortex surrénalien chez les boucs castrés comme étant une tumeur commune⁴⁵.

Certaines tumeurs diagnostiquées chez la chèvre sont associées à des signes cliniques et/ou à de la mortalité. D'ailleurs, quelques articles nord-américains rapportent le dépérissement important ou la mort des sujets atteints de tumeurs. C'est le cas pour deux chèvres Nubiennes atteintes de thymome qui présentaient des signes cliniques d'insuffisance cardiaque congestive due à une forte compression de la masse sur le cœur⁴³, de même qu'une autre chèvre présentant un dépérissement prononcé suite à un thymome et à des nombreuses métastases aux poumons et à la rate entre autres³⁸. Plusieurs auteurs rapportent aussi le lymphome comme cause possible de mortalité après infiltration de nombreux organes comme le foie, les poumons, la rate, les nœuds lymphatiques ou le système reproducteur^{15,45}. Le léiomyosarcome utérin ou

vaginal peut aussi être associé à des mortalités lorsqu'il y a saignement abondant de la masse ou rupture secondaire d'une artère utérine⁵². Finalement, quelques rapports anecdotiques soulèvent la possibilité de mortalité des suites d'un adénome nasal (comportant de nombreuses similarités avec la tumeur nasale enzootique des ovins) ou d'adénocarcinomes intestinaux^{20,39,45}.

Prédation

Plusieurs types d'élevage caprins sont susceptibles à la prédation par des carnivores tels que les coyotes, les chiens, les ours, les lynx et les renards. Des espèces d'oiseaux dont les aigles et les vautours peuvent aussi s'attaquer aux chèvres. En 1999, le United States Department of Agriculture (USDA) rapporte des pertes de 180 000 chèvres suite à la prédation (adultes et chevreaux confondus) dont plus du tiers dans les 3 plus grands états producteurs caprins (Texas, Nouveau-Mexique et Arizona)^{45,60}.

Chapitre 2 :

Principaux éléments différenciant la lymphadénite caséuse chez la chèvre de chez le mouton

La lymphadénite caséuse est une maladie causée par la bactérie *Corynebacterium pseudotuberculosis* et qui entraîne, dans la plupart des cas, la formation de un ou plusieurs abcès localisés (souvent externes) ou disséminés (aux nœuds lymphatiques et organes internes), ces derniers étant surtout rapportés chez les animaux plus âgés^{40,45}. Elle est transmise par le contact de la bactérie avec une plaie cutanée ou une muqueuse et par inhalation, surtout lors de la présence de la bactérie dans l'environnement³¹. Elle touche essentiellement le mouton et la chèvre adultes, mais affecte aussi le cheval et les autres ruminants. Il s'agit d'une maladie chronique et insidieuse, possédant une longue période d'incubation variant de 2 à 6 mois environ (formation d'une plaie cutanée ou à une muqueuse → entrée de la bactérie → atteinte du nœud lymphatique régional → extension aux organes internes par voie lymphatique ou hématogène)⁵¹. Plusieurs auteurs rapportent une perte de poids chronique et une débilitation lors d'atteinte aux organes internes^{9,40,44}. Il s'agit d'une maladie pouvant aussi être mortelle lorsque les abcès provoquent une perte de fonction d'un organe vital, en particulier le poumon, ou lorsqu'ils bloquent les voies respiratoires ou alimentaires supérieures^{3,51}. La bactérie responsable, *C. pseudotuberculosis*, est un bacille Gram positif, aéro-anaérobie et intracellulaire facultatif. Sa survie dans les phagocytes est possible grâce à la présence de lipides dans sa paroi permettant une action cytotoxique aux

cellules phagocytaires et une résistance à leurs bactéricides. Sa dissémination dans l'organisme est quand à elle rendue possible par la production d'une exotoxine, la phospholipase D, qui augmente la perméabilité vasculaire.

La prévalence de la lymphadénite caséuse est très élevée en Amérique du Nord, des auteurs rapportent une prévalence de 50-60% et une séroprévalence de 50 à 94% des troupeaux^{40,46}. Aux États-Unis, un sondage réalisé auprès d'éleveurs de chèvres entre décembre 1977 et juillet 1978 indique une prévalence d'abcès externes de 8,1% chez 201 élevages participants répartis sur 42 états. Soixante-et-onze pourcent des abcès écouvillonnés étaient positifs à *Corynebacterium pseudotuberculosis*⁴.

Bien que la lymphadénite caséuse touche à la fois les chèvres et les moutons, il existe plusieurs différences notables entre l'espèce caprine et l'espèce ovine; il est donc important de les souligner afin de dresser un portrait représentatif respectif de la maladie chez ces espèces.

Premièrement, l'apparence macroscopique du pus dans les abcès dus à *C. pseudotuberculosis* diffère beaucoup entre les deux espèces. Le pus est souvent plus pâteux chez la chèvre et moins sec que chez le mouton. L'aspect lamellaire des abcès (en oignons), souvent observé chez les ovins, est rarement

vu chez les caprins; la chronicité de leur abcès se traduit la plupart du temps par un contenu caséux, toujours sans « lamelles » (Figures 10 et 11).

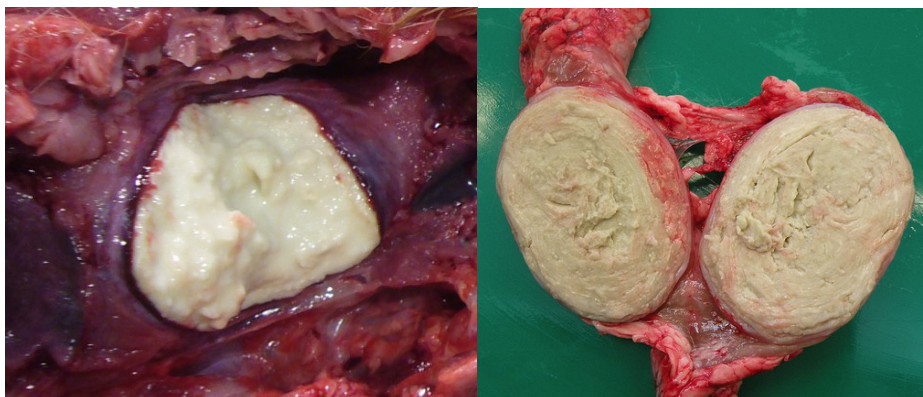


Figure 12 - Abscès à *C. pseudotuberculosis* chez la chèvre. Elaine Debien, Université de Montréal.

Figure 13 - Abscès à *C. pseudotuberculosis* chez le mouton. RDSVS pathology, Université d'Édimbourg

La couleur change aussi, étant parfois plus pâle (blanche ou jaune) contrairement au vert fréquemment observé chez l'espèce ovine (Photos 12 et 13)^{31,45}. La cause exacte de ces différences reste inconnue, mais ne semble pas attribuable aux caractéristiques de l'agent bactérien, puisqu'il n'existe aucune différence biochimique ou antigénique entre les isolats caprins et ovins de *C. pseudotuberculosis*⁹.

Deuxièmement, la majorité des auteurs traitant des maladies caprines et ovines s'entendent pour dire que le développement d'abcès internes est moins fréquent chez les chèvres, limitant souvent leur symptomatologie au développement d'abcès externes^{40,45,54}. Des études réalisées dans des abattoirs du Québec et des États-Unis révèlent que la majorité des abcès détectés chez les moutons se retrouvaient dans la cavité thoracique (les nœuds lymphatiques

trachéobronchiques et médiastinaux surtout) pour peu d'abcès externes ^{2,9}. Plusieurs auteurs rapportent que ce sont les nœuds lymphatiques de la tête (en particulier les sous-mandibulaires et les parotidiens), ainsi que les tissus sous-cutanés qui sont les plus touchés chez la chèvre ^{4,26}. D'autres auteurs décrivent aussi les nœuds lymphatiques préscapulaires comme étant les plus touchés chez la chèvre, de par leur comportement plus enclin au combat et par le contact répété avec les dispositifs alimentaires en bois ⁴⁵. Cependant, une étude rapporte que l'induction expérimentale de lymphadénite caséuse par l'inoculation sous-cutanée de la bactérie *C. pseudotuberculosis* aux flancs chez 7 chèvres a entraîné le développement d'abcès aux nœuds lymphatiques lombaires (considérés comme internes) chez 5 d'entre elles ³.

Dans la même ligne de pensées, le développement d'abcès internes étant pointé du doigt par plusieurs auteurs comme cause primaire de perte de poids chronique chez le mouton (syndrome de la brebis maigre : « thin ewe »), les chèvres semblent donc moins propices à ce dépérissement ⁵¹. Une étude québécoise sur la prévalence d'abcès chez les moutons en abattoir a toutefois réfuté une association entre la présence d'abcès internes et une diminution de l'état de chair chez cette espèce ². Il existe cependant de nombreuses contradictions dans la littérature concernant ce sujet : certains auteurs associent toujours la lymphadénite caséuse au syndrome de la chèvre maigre (« fading goat ») ^{40,44}.

Finalement, la littérature rapporte aussi quelques différences mineures entre les deux espèces, à savoir que les chèvres sont plus susceptibles de développer des abcès aux nœuds lymphatiques sous-mandibulaires après ingestion de la bactérie, que leurs abcès aux nœuds lymphatiques superficiels sont plus enclins à fistuler, et que l'implication de la glande mammaire après trauma cutané dans cette région est plus fréquente que chez le mouton ^{9,51}.

ARTICLE

Proportional mortality: A study of 152 goats submitted for necropsy from 13 goat herds in Quebec, with a special focus on caseous lymphadenitis

Elaine Debien, Pierre Hélie, Sébastien Buczinski, Anne Lebœuf, Denise Bélanger, Richard Drolet

Département de pathologie et microbiologie (Debien, Hélie, Bélanger, Drolet) et département des sciences cliniques (Buczinski), Faculté de Médecine Vétérinaire, Université de Montréal, 3200 rue Sicotte, St-Hyacinthe, Québec, Canada, J2S 2M2.

Ministère de l'Agriculture, des Pêcheries et de l'Alimentation du Québec (Lebœuf), 200, chemin Sainte-Foy, Québec, Québec, Canada, G1R 4X6.

Financial support for this project was provided by the Canadian Agricultural Adaptation Program (a program managed by the Conseil pour le Développement de l'Agriculture du Québec (CDAQ)), and the Ministère de l'Agriculture, des Pêcheries et de l'Alimentation du Québec (MAPAQ).

Abstract

The objectives of this study were to determine the main causes of mortality, with a special focus on caseous lymphadenitis as a cause of death or wasting in caprine herds from Quebec. One-hundred and fifty-two goats from 13 different herds were submitted for necropsy; the cause of mortality, the presence, location and cause of abscesses (if present) were recorded. Proportional mortalities were distributed as follow: type D enterotoxemia (17.1%), pneumonia (13.8%), paratuberculosis (10.5%), listeriosis (6.6%), pregnancy toxemia (5.3%), caprine arthritis-encephalitis (4.6%) and caseous lymphadenitis (3.9%). Caseous lymphadenitis was diagnosed in 24.3% of the submitted goats, but was not a major cause of wasting or mortality. Abscesses were localized internally in 54.1% of the cases. Overall, paratuberculosis was diagnosed in 29 goats (16 as cause of death) and was considered a major cause of wasting and/or mortality. Control of this disease in goat herds would certainly be relevant in the future.

Keywords

Goat, North America, Quebec, proportional mortality, caseous lymphadenitis, *Corynebacterium pseudotuberculosis*, abscesses, paratuberculosis.

Résumé

Les objectifs de cette étude furent de déterminer les principales causes de mortalité avec une attention particulière à la lymphadénite caséuse comme cause de mortalité ou de dépérissement chez les chèvres du Québec. Cent-cinquante-deux chèvres provenant de 13 élevages différents ont été soumises pour nécropsie; la cause de mortalité, la présence d'abcès, leur localisation et leur cause (s'il y a lieu) furent compilées. Les mortalités proportionnelles furent distribuées ainsi : entérotoxémie de type D (17,1%), pneumonie (13,8%), paratuberculose (10,5%), listériose (6,6%), toxémie de gestation (5,3%), arthrite-encéphalite caprine (4,6%) et lymphadénite caséuse (3,9%). La lymphadénite caséuse a été diagnostiquée chez 24,3% des chèvres soumises, mais sans être une cause majeure de dépérissement et de mortalité. Les abcès étaient localisés de façon interne dans 54,1% des cas. Au total, la paratuberculose a été diagnostiquée chez 29 chèvres (16 en étant décédées) et fut considérée comme une cause majeure de dépérissement et/ou de mortalité. La prévention de cette maladie serait donc à envisager dans le futur.

Mots clés

Chèvre, Amérique du Nord, Québec, mortalité proportionnelle, lymphadénite caséuse, *Corynebacterium pseudotuberculosis*, abcès, paratuberculose.

Introduction

In North America, and especially in Canada, the causes of death and their relative importance in goats are not well documented. Studies of goat mortality, often with emphasis on some specific causes of death, have recently been conducted in Mexico and Oregon, USA (1-3). Information on several potentially lethal diseases of goats can also be found in the main textbooks on small ruminant medicine but their respective prevalence remains poorly documented (4-6). Even in North America, the prevalence and severity of diseases may vary greatly given the fact that Mexico, Oregon and different regions of Canada do not necessarily share the same pathogens, herd management and environmental factors.

Caseous lymphadenitis (CLA), caused by *Corynebacterium pseudotuberculosis*, is a common disease in North America which mainly affects sheep and goats and leads to abscess development in lymph nodes, skin and internal organs. In Canada, vaccination against CLA in goats has stopped in 2006, after the withdrawal in Canada of the only vaccine approved in this species. Off-label vaccination of dairy goats with sheep vaccines has not proved its efficiency and safety. For these reasons, global vaccination against CLA has decreased in Quebec. Since then, several goat farmers have reported

an increase in abscess development and subsequent culling (SECLRQ, personal communication).

The study reported herein is part of a larger investigation on the prevalence of CLA in goat herds in the province of Quebec and its role in goat mortality and culling. The specific purpose of this part of the study was to investigate, over a one year period, the causes of mortality in goats in some Quebec herds, to report the proportion of necropsied goats with CLA and establish its role in mortality in those animals.

Materials and methods

Herds and animals

This study was conducted over a one year period, from June 1st, 2009 through May 31st, 2010 and included a convenient sample of 15 goat herds (12 dairy and 3 meat), all but one located within a radius of 70 km from the Faculté de Médecine Vétérinaire's diagnostic laboratory in St-Hyacinthe, Quebec. Herd size varied from 19 to 618 adult animals (with a mean of 240 goats), for a total adult dairy goats and meat goats inventory of 3411 and 187 animals, respectively. Producers were indicated to submit for necropsy adults and post-weaning animals (2 months or more) found dead or euthanized for humane reasons (moribund state, pain, inability to stand, eat or drink). Culled animals were not included in the study. Submitted goats were classified in 5 groups depending on their physiologic (lactation) status and sex, to respect the segregation of animals in herds: weaning to mating (group 1), mating to first kidding (group 2), first lactation (group 3), two lactations and more (group 4), males (group 5).

Diagnostic procedures

A complete necropsy following a standardized protocol was performed on all submitted goats. Identification (e.g. tattoo, tag), sex, weight, estimated body condition (cachectic, poor, moderate, good, obese) and number and location of abscesses, if present, were recorded for each animal. Location of abscesses was classified into “internal” (organs, thoracic and abdominal cavities, lymph nodes not easily palpable during routine clinical examination, such as lumbar and medial retropharyngeal lymph nodes) and “external” (skin, mammary gland, testis and lymph nodes easily palpable during routine clinical examination, such as mandibular and parotid lymph nodes). Samples of brain, pituitary gland, thyroid glands, lungs, heart, liver, spleen, rumen, abomasum, ileum, colon, adrenal glands, kidneys, skeletal muscles, carpal synovial membrane, mammary glands or testis and any other relevant organs and tissues were fixed in 10% neutral buffered formalin, embedded in paraffin, cut at 5 µm and stained with hematoxylin-eosin-phloxine-saffron (HEPS) for routine light microscopic examination. Gram stain was used to detect bacteria in inflammatory lesions such as abscesses, pneumonia, endocarditis and arthritis. To confirm a paratuberculosis diagnosis, sections of ileum were stained by the Ziehl-Neelsen method in all cases of granulomatous ileitis/mesenteric lymphadenitis. Sampling of lung, liver and ileum was done in all cases for routine aerobic bacteriology (inoculation on 5% blood agar medium); sampling

of additional specimens for bacteriology (e.g. swab of abscess or synovial fluid) or feces for parasitology was done when relevant. When multiple abscesses were present, swabs from pooled internal abscesses and pooled external abscesses were taken. In every suspected cases of type D enterotoxaemia, semi-quantitative evaluation of glucose was done in urine or aqueous humor (when no urine was available) with a urine test strip. To confirm diagnosis, additional sections of small intestine and/or colon were submitted for anaerobic bacteriology (inoculation on Brucella anaerobic blood agar) and when *Clostridium perfringens* was isolated, the detection of its gene in *C. perfringens* compatible bacterial colonies was performed by PCR.

Results

Submissions

Overall, 152 goats (110 dead and 42 in a moribund state) from 13 different herds were submitted for necropsy during the one year study period (2 farms never submitted animals): 140 dairy goats (92.1%) and 12 meat goats (7.9%). Most submitted animals were females with 143 (94.1%) submissions, most of them belonging to group 4 (61.8%). The number of submitted animals from groups 1, 2, 3 and 5 were respectively 22, 8, 17 and 9. Two females goats could not be classified in any groups since their history, prior to submission, was incomplete. Alpine, Saanen and LaMancha were the most commonly submitted dairy goat breeds, while Boer was the most commonly submitted meat goat breed. Out of the 152 submitted animals, 47 had a good body condition, while 35, 28, 24 and 7 had an obese, moderate, poor and cachectic body condition, respectively. Body condition was not estimated in 11 cases.

Abscesses and caseous lymphadenitis

Of the 152 goats submitted for necropsy, 54 (35.5%) presented at least one abscess. Almost half the males (44,4%) and females of group 4 (41,5%) had abscesses. Twenty-six (48.1%) of the 54 goats had only internal abscesses,

while 18 goats (33.3%) had only external abscesses and 10 goats (18.6%) had both internal and external abscesses.

Specifically, the causative bacterium of CLA, *Corynebacterium pseudotuberculosis*, was isolated in 37 animals out of the 54 (68.5%) presented with at least one abscess. Overall, CLA was the most frequent disease diagnosed in our study with 24.3% of the submitted animals and its distribution among different groups is indicated in Table 1. Eleven out of the 13 participating farms (84.6%) had at least one animal affected by the disease. The abscesses on affected animals were “internal only” in a proportion of 54.1%, while “external only” and “internal and external” accounted for 32.4 and 13.5% respectively. *C. pseudotuberculosis* positive internal abscesses were mostly seen in medial retropharyngeal lymph node, lungs and mediastinal lymph nodes, while external abscesses were located mainly in lateral retropharyngeal lymph nodes, parotid lymph nodes and subcutaneous tissues (multiple sites). The bacterial agents isolated from the abscesses in the 17 animals for which bacteriologic analysis came back negative for *C. pseudotuberculosis* were *Arcanobacterium pyogenes* in 6 cases, *Pasteurella multocida* in 1 case and an unidentified bacterium or sterile specimen in 10 cases. However, anaerobic bacteriology was not performed in abscess swabs.

Out of the 37 goats diagnosed with CLA, only nine showed emaciation with a poor or cachectic body condition. However, 8 of these latter 9 animals were also diagnosed with a chronic wasting disease such as paratuberculosis or caprine arthritis-encephalitis.

Overall, CLA was identified as the cause of death in 6 goats (3 of group 4, and 1 in each of group 1, 3 and 5) out of the 152 submitted for necropsy, representing 3.9% of the submissions and 16.2% of the animals diagnosed with this specific disease. Internal abscesses were noted in all those animals. The exact locations of *C. pseudotuberculosis* positive abscesses judged to be the cause of death were: vertebral canal (euthanasia due to non-ambulatory state), cerebellum (euthanasia due to non-ambulatory state) (Figure 1, p.71), liver (death due to liver failure), lungs (death due to respiratory failure), retropharyngeal lymph node and thorax (death due to respiratory failure and/or inanition), and retropharyngeal lymph node (death due to respiratory failure and/or inanition) (Figure 2, p.72).

Causes of mortality

Death in the 152 goats submitted for necropsy was attributed to 40 different causes. The most frequent causes of mortality were, in decreasing order: type D enterotoxemia (17.1% of the submitted animals), pneumonia (13.8%),

paratuberculosis (10.5%), listeriosis (6.6%), pregnancy toxemia (5.3%), caprine arthritis-encephalitis (4.6%) and caseous lymphadenitis (3.9%). Table 2 shows the eight most frequent causes of mortality, which accounted for 102 of 152 submitted animals (67.1%), and their distribution amongst groups and participating farms.

The other causes of mortality, which were diagnosed less frequently (1 to 4 times each for a total of 50 animals), were: endometritis (4), mastitis (4), nutritional myopathy (3), vaginal/uterine laceration with secondary peritonitis (3), retained fetus with secondary toxemia (2), osteomyelitis (2), strangulation (2), cachexia (2), congestive heart failure (2), hemonchosis (2), diarrhea of multiples causes (2), hepatopathy (2), dermatitis with secondary toxemia (1), disseminated intravascular coagulation (1), intestinal volvulus (1), obstructive urethral calculus with secondary urinary bladder rupture (1), coxofemoral luxation (1), compressive myelopathy (malformation) (1), ulcerative enteritis (1), interstitial nephritis (1), pulmonary congestion and edema (1), ectopic mammary tissue with severe secondary lymphangiectasia (1), abomasal tympany (1), lombosacral subluxation (1), polioencephalomalacia (1), intestinal coccidiosis (1), pulmonary carcinoma (1), pituitary abscess (1), dental malocclusion with secondary inanition (1), and purulent arthritis (1).

A high quantity of glucose in urine or aqueous humor (3+ or more on urine test strip) was seen in approximately 50% of cases of type D enterotoxemia. Although not a specific necropsy finding, pulmonary edema was not observed in any of the goats diagnosed with this specific disease in our study. Bacterial bronchopneumonia due to *Mannheimia haemolytica* or *Pasteurella multocida* was mainly seen in pneumonia affected goats, without any suggestive lesions of highly pathogenic *Mycoplasma* species. Paratuberculosis was diagnosed in 29 goats and was considered the main cause of death or euthanasia in more than half of them (16 goats). All of these 16 goats were cachectic or presented a poor body condition. Pregnancy toxemia usually affected does in good body condition to obese and pregnant of 2 to 4 kids.

Discussion

The percentage of dairy goats (92.1%) and meat goats (7.9%) submitted for necropsy in this investigation reflected well the study population relative to type of goat herd since the 15 participating herds totalized 3411 adult dairy goats (94.8%) and 187 adult meat goats (5.2%). This inventory represented about 15% of the total goat population listed in Quebec in 2006 (dairy and meat goats) (7).

The main cause of mortality in our study was type D enterotoxemia in a proportion of 17.1%, affecting mainly group 3 and 4 animals. As for several other goat diseases, there are little North American data on the prevalence of this specific disease and its role in goat mortality. Studies on the causes of death in goats conducted in Mexico and Oregon reported that enteritis and gastro-intestinal diseases (not otherwise specified) were responsible for 20% and 16.1% of all deaths respectively (2,3). Pulmonary edema is often seen in cases of ovine and caprine type D enterotoxemia (8), however, this lesion was not observed in any of the goats diagnosed with the disease in our study. The detection of moderate to high levels of glucose in the urine or aqueous humor of goats suspected of being dead from type D enterotoxemia was variable, being a useful positive predictor in approximately 50% of the time. Glycosuria, when present, is usually a helpful tool for diagnostic, but its absence cannot

rule out the disease (8). On the other hand, measurement of glucose in aqueous humor has not been investigated as a potential ancillary test for the diagnostic of type D enterotoxemia, but it has been evaluated as an indicator of antemortem serum glucose levels in cattle, dogs and cats. There is a correlation between aqueous humor and serum glucose concentration in the first 24 hours postmortem, but thereafter it decreases rapidly in the ocular fluid (9). In type D enterotoxemia, detection of epsilon toxin has been performed in aqueous humor, with inconsistent results (10,11).

Pneumonia was the second most frequent cause of mortality in our study with 21 goats affected (13.8%), a proportion consistent with recent literature in which pneumonia is often considered the most important or one of the most important causes of death in goats. It is interesting to note that mortality induced by pneumonia in this study affected especially group 1 and group 4 females, which were mainly affected by bacterial bronchopneumonia (usually *Pasteurella multocida* or *Mannheimia haemolytica*), possibly due to a weaker immune response in younger and older animals. Two studies realized in Mexico in which causes of mortality were investigated by necropsy found pneumonia to be responsible for the death of goats in 18% and 55%, and specifically affecting goats from 46 to 90 days and from 1 to 3 years of age respectively (1,2). Pulmonary pasteurellosis (*Mannheimia haemolytica* or *Pasteurella multocida*) was incriminated as the cause of death in 4.8% of goats

submitted for necropsy in Oregon, as reported by a study dealing with causes of mortality in goats (3). This specific diagnosis is not considered often fatal (less than 10% of mortality) but is one of most frequent bacterial infections found in goats, present in up to 20% of the goats at necropsy (4). On the other hand, when present in a flock, *Mycoplasma mycoides subsp. capri* or *subsp. mycoides* are known to induce 40% to 100% mortality in the herd (4-6,12).

Paratuberculosis was the second most frequently diagnosed disease in our study after CLA, with 29 affected goats (groups 3 or 4 females), representing 19.1% of the submitted animals. It accounted for 10.5% of the mortality, since the disease was considered to be the cause of death in 16 of these 29 goats. The importance of paratuberculosis in this study shows that the disease may be widely present in Quebec goat herds. However, there is scant data in the North American literature on its prevalence on farms and its relative role in goat mortality. *Mycobacterium avium subsp. paratuberculosis* DNA has been detected in the milk from bulk tanks from 3 herds out of 3 in Mexico, as well as in the milk of 8 goats out of 8 from different herds (13). Another source reported a morbidity rate of 5% (4). Enteritis and gastro-intestinal diseases (other than parasitic) accounted for 20% and 16.1% of all deaths in studies from Mexico and Oregon respectively (2,3). However, enteritis in the Mexico study affected primarily goats less than one year of age, which is not suggestive of paratuberculosis since it usually affects older animals (1 year of

age or more). Paratuberculosis is known to cause cachexia in affected subjects. In this study, all animals which died from this specific disease showed signs of wasting and/or emaciation. Poor body condition in goats affected by this disease was most of the time related to loss of muscular mass rather than loss of body fat, as previously reported (14). This finding is not surprising, since paratuberculosis results in a protein-losing enteropathy.

Encephalitic listeriosis accounted for 6.6% of the mortalities in this study. Several authors consider *Listeria monocytogenes* as the most frequent cause of bacterial infection affecting the central nervous system of goats (4-6) and that goat seem more susceptible than cattle or sheep (4). Two short reports indicate the mortality of 5% and 25% of the animals, respectively, within an affected herd during an outbreak of listeriosis (15,16). Seven goats out of 62 (11.3%) submitted for necropsy at the University of Oregon died of neurologic disorder with no attribution to specific diseases (3).

To the authors' knowledge, little is known on the prevalence and case fatality rate of pregnancy toxemia in goat herds in North America. Most of the available literature have put the emphasis on the predisposing factors (obesity, multiple fetuses) and reveal that ewes are usually more affected than does (4,17). In this study, pregnancy toxemia was the fifth most frequent cause of

death, with 5.3% of the mortalities, and affected does usually in good body condition to obese and pregnant of 2 to 4 kids.

Caprine arthritis-encephalitis infection is known to be a highly prevalent disease in countries in which intensive dairy goat industries exist, such as Canada, France, Norway and United States. In those countries, a seroprevalence of 65% or more was established (18). More specifically, in Quebec, 87.5% of dairy goats from 28 herds and 74.7% of meat goats from 9 herds were seropositive for the disease, while this percentage reached 90% of the dairy goats in 20 herds from Ontario, Canada (19,20). In the United States, an individual seroprevalence of 31% (1175 goats out of 3790 from 28 states) and 81% (896 goats out of 1106 from 24 states), as well as a herd seroprevalence of 73% (143 herds out of 196 from 28 states which had at least one goat seropositive) were established in two studies (21,22). In our study, caprine arthritis-encephalitis was responsible for 4.6% of all death and this diagnosis was based on typical lesions (lymphoplasmacytic arthritis and mastitis, interstitial pneumonia), serology was not performed. The seven goats that succumbed to this specific disease were either non-ambulatory or cachectic and were all group 4 females.

The proportion of animals with CLA in our study was 24.3%, making it the principal disease diagnosed. At the herd level, 84.6% had at least one goat

submitted affected by the disease. A survey carried out in the United States between December 1977 and July 1978 reported that external abscesses were detected in 8.1% of the goats examined on farms (201 participating herds). Sixty-three percent of these herds (127/201) had at least one animal presenting external abscess (es) (23). Recent literature on small ruminants reveals prevalence or seroprevalence of 42.4 to 94% (goats and/or sheep) (4,24,25).

Caseous lymphadenitis was diagnosed in 37 animals out of the 54 (68.5%) presented with at least one abscess, a proportion consistent with a survey reported in 1979 in United States where 71% of the swabs from external abscesses from goats were *Corynebacterium pseudotuberculosis* positive (23). Seventeen goats in our study presented *C. pseudotuberculosis* negative abscess (es); in 10 of them the contents of the abscess was either sterile or contaminated. It is possible that some of these abscesses could have been caused by *C. pseudotuberculosis*, since bacteria cannot always be isolated from chronic lesions and since contamination can mask the primary bacterial agent. For these reasons, it is possible to assume that the importance of CLA could have been slightly underestimated in this study.

Corynebacterium pseudotuberculosis positive abscesses were located internally in 54.1% of the cases. These results contrast with those of several authors which indicate that goats are usually affected by external abscesses only,

comparatively to sheep (4,5,26). External abscesses were most often detected in the “jaws and neck” region, specifically in the mandibular and parotid lymph nodes, as also reported by a survey performed in goats from United States between 1977 and 1978 (23). Other authors have also indicated that lymph nodes in the head region, as well as the subcutaneous tissues are the most frequent sites for abscess development (24).

Females of group 4 and males were most often diagnosed with CLA (19.5% and 22.2% respectively) compared with younger animals, which can be attributed to the relatively long incubation period of the disease (approximately 2 to 6 months or longer) (5,27). However, it is important to note that CLA does not affect exclusively older animals, as young females from group 1 were also diagnosed with the disease. Animals from 2 to 9 years of age were the most subject to abscesses (external) development in a United States survey conducted in the 70`s. Does and bucks were affected in a proportion of 8.1 and 8.4% respectively (23).

Few animals with CLA showed evidence of emaciation/wasting (9 out of 37). Furthermore, 8 of those 9 goats with poor body condition were also affected by another chronic wasting disease (e.g. paratuberculosis, caprine arthritis-encephalitis), making it impossible to conclude which disease had caused the

wasting. Several authors still consider CLA as being a cause of the fading-goat syndrome (4,28), while others consider it seldom associated with wasting (27).

Caseous lymphadenitis is known to cause mortality by organ dysfunction and by starvation or respiratory distress when abscesses become large enough to interfere with deglutition or respiration (27,29). Death of submitted goats due to CLA was not frequent (3.9% of the 152 submitted animals) in this study but involved internal abscesses large enough to interfere with normal organ function, deglutition or respiration. Comparative data on the relative role of CLA in goat mortality could not be found in recent North American literature.

In conclusion, the main causes of mortality in goats from this study were, in decreasing order: type D enterotoxemia, pneumonia, paratuberculosis, encephalitic listeriosis, pregnancy toxemia, caprine arthritis-encephalitis and CLA. Caseous lymphadenitis was regularly seen in goats submitted for necropsy, as predicted by the high prevalence of the disease reported in current literature. However, this specific disease was not associated with chronic wasting or high case fatality rate. *Corynebacterium pseudotuberculosis* positive abscesses in necropsied goats were mainly seen in internal lymph nodes or organs, as opposed to data reported in the literature. Although mainly affecting adult animals, caseous lymphadenitis was also diagnosed in kids. Unexpectedly, paratuberculosis was also one of the most common diseases

diagnosed in our study and, in contrast to CLA, the demonstration of its implication in poor body condition and high mortality shows the importance of this condition. The latter observations indicate that the development and implementation of preventive measures to control this disease in goat herds would certainly be relevant in the future.

Acknowledgments

This study was realized in collaboration with the Faculté de Médecine Vétérinaire de l'Université de Montréal (FMV), the Ministère de l'Agriculture, des Pêcheries et de l'Alimentation du Québec (MAPAQ), the Société des Éleveurs de Chèvres Laitières de Race du Québec (SECLRQ), and the Regroupement des Éleveurs de Chèvres de Boucherie du Québec (RECBQ). The authors would like to thank these collaborators without whom this project would have been impossible to realize. The authors would also like to thank the participating farmers who generously collaborated with our team, gave their own time and provide the 152 animals.

References

1. Ramirez-Bribiesca JE, Tortora JL, Hernandez LM, Huerta M. Main causes of mortalities in dairy goat kids from the Mexican plateau. *Small Rumin Res* 2001;41:77-80.
2. Mellado M, Foote RH, de Tellitu JN. Effects of age and season on mortality of goats due to infections and malnutrition in northeast Mexico, *Small Rumin Res* 1991;6:159-166.
3. Valentine BA, Cebra CK, Taylor GH. Fatal gastrointestinal parasitism in goats: 31 cases (2001-2006). *J Am Vet Med Assoc* 2007;231:1098-1103.
4. Pugh DG. *Sheep and Goat Medicine*, 1st ed. Philadelphia: Saunders, 2002:1-468.
5. Matthews J. *Diseases of the Goat*, 3rd ed. Oxford: Wiley-Blackwell, 2009: 1-448.
6. Smith MC, Sherman DM. *Goat Medicine*, 2nd ed. Ames: Wiley-Blackwell, 2009: 1-888.
7. Farms classified by industry – Goat farming and Apiculture, census years 2006 and 2001 (database on the Internet) Ottawa: Statistics Canada c2007. Available from: <http://www.statcan.gc.ca/pub/95-629-x/3/4123918-eng.htm> Last accessed December 21, 2011.
8. Uzal FA, Stonger JG. Diagnosis of *Clostridium perfringens* intestinal infections in sheep and goats. *J Vet Diagn Invest* 2008;20:253-265.
9. Hanna PE, Bellamy JE, Donald A. Postmortem eye fluid analysis in dogs, cats and cattle as an estimate of antemortem serum chemistry profiles. *Can J Vet Res* 1990;54:487-494

10. Lavana JE, Hernandez Miyakawa ME, Uzal FA. Evaluation of different fluids for detection of *Clostridium perfringens* type D epsilon toxin in sheep with experimental enterotoxemia. *Anaerobe* 2006;12:204-206.
11. Uzal FA, Kelly WR, Thomas R, Hornitzky M, Galea F. Comparison of four techniques for the detection of *Clostridium perfringens* type D epsilon toxin in intestinal contents and other body fluids of sheep and goats. *J Vet Diagn Invest* 2003;15:94-99.
12. Hernandez L, Lopez J, St-Jacques M, Ontiveros L, Acosta J, Handel K. *Mycoplasma mycoides* subsp. *capri* associated with goat respiratory disease and high flock mortality. *Can Vet J* 2006;47:366-369.
13. Favila-Humara LC, Chavez-Gris GG, Carrillo-Casas EM, Hernandez-Castro R. *Mycobacterium avium* subsp. *paratuberculosis* detection in individual and bulk tank milk samples from bovine herds and caprine flocks. *Foodborne Pathol Dis* 2010;7:351-355.
14. Catton BA. Paucillary paratuberculosis in a goat. *Can Vet J* 2002;43:787-788.
15. Wiedmann M, Czajka J, Bsat N et al. Diagnosis and epidemiological association of *Listeria monocytogenes* strains in two outbreaks of listerial encephalitis in small ruminants. *J Clin Microbiol* 1994;32:1095-1137.
16. Wood JS. Encephalitic listeriosis in a herd of goats. *Can Vet J* 1972;13:80-82.
17. Menzies PI. Metabolic & Nutritional diseases of goats (monograph on the Internet) Guelph: Ontario Ministry of Agriculture, Food and Rural Affairs c2011. Available from:
<http://www.omafra.gov.on.ca/english/livestock/goat/facts/menzies.htm>
Last accessed December 21, 2011.

18. Adams DS, Oliver RE, Ameghino E. et al. Global survey of serological evidence of caprine arthritis-encephalitis virus infection. *Vet Rec* 1984;115:493-495.
19. Leboeuf A, Bélanger D. Épidémiologie de l'arthrite-encéphalite caprine: revue des connaissances. *MedVet Québec* 2003;33 :39-42.
20. Kuerstein, KE. The prevalence of paratuberculosis and caprine arthritis-encephalitis in Ontario dairy goats (MSc dissertation). Guelph, Ontario: University of Guelph, 1985.
21. Cutlip RC, Lehmkuhl HD, Sacks JM, Weaver AL. Prevalence of antibody to caprine arthritis-encephalitis virus in goats in the United States. *J Am Vet Med Assoc* 1992;200:802-805.
22. Crawford TB, Adams DS. Caprine arthritis-encephalitis: clinical features and presence of antibody in selected goat populations. *J Am Vet Med Assoc* 1981;178:713-719.
23. Ashfaq MK, Campbell SG. A survey of caseous lymphadenitis and its etiology in goats in the United States. *Vet Med Small Anim Clin* 1979;74:1161-1165.
24. Coetzer JAW, Tustin RC. Infectious diseases of livestock, vol. 3, 2nd ed. Oxford: University Press, 2004:1917-1927.
25. Stanford K, Brogden KA, McClelland LA, Kozub GC, Audibert F. The incidence of caseous lymphadenitis in Alberta sheep and assessment of impact by vaccination with commercial and experimental vaccines. *Can Vet J* 1998;62:38-43.
26. Williamson LH. Caseous lymphadenitis in small ruminants. *Vet Clin North Am Food Anim Pract* 2001;17:359-371.
27. Valli VEO, Gentry PA. Hematopoietic system, In: Jubb KVF, Kennedy PC, Palmer N. *Pathology of Domestic animals*, vol. 3, 5th ed. Philadelphia: M Grant Maxie, Elsevier Saunders, 2007:292-294.

28. Smith BP. Large Animal Internal Medicine, 3rd ed. St Louis: Mosby, 2002:583-584.
29. Ashfaq MK, Campbell SG. Experimentally induces caseous lymphadenitis in goats. Am J Vet Res 1980;41:1789-1792.

Figure legends

Figure 1. Cerebellar abscess in a 2 month old goat with caseous lymphadenitis

Figure 2. Large and focally ruptured retropharyngeal abscess (asterisk) with yellow purulent content (arrow) in a 4 year old goat with caseous lymphadenitis

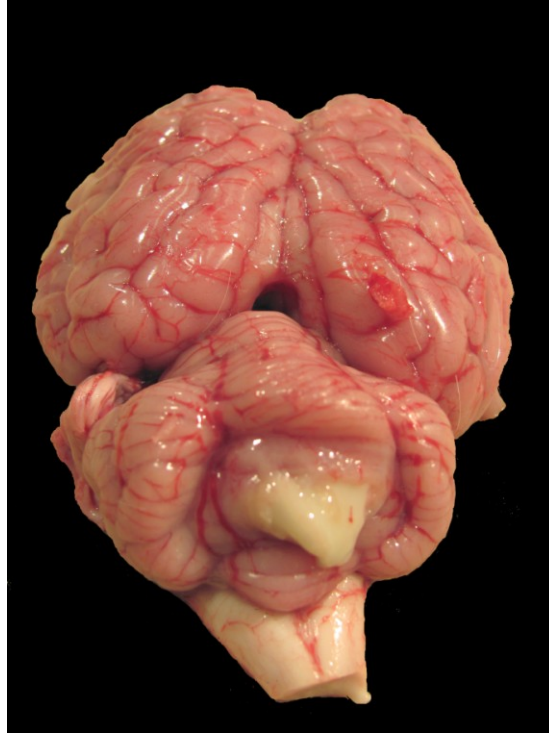


Figure 1. Cerebellar abscess in a 2 month old goat with caseous lymphadenitis

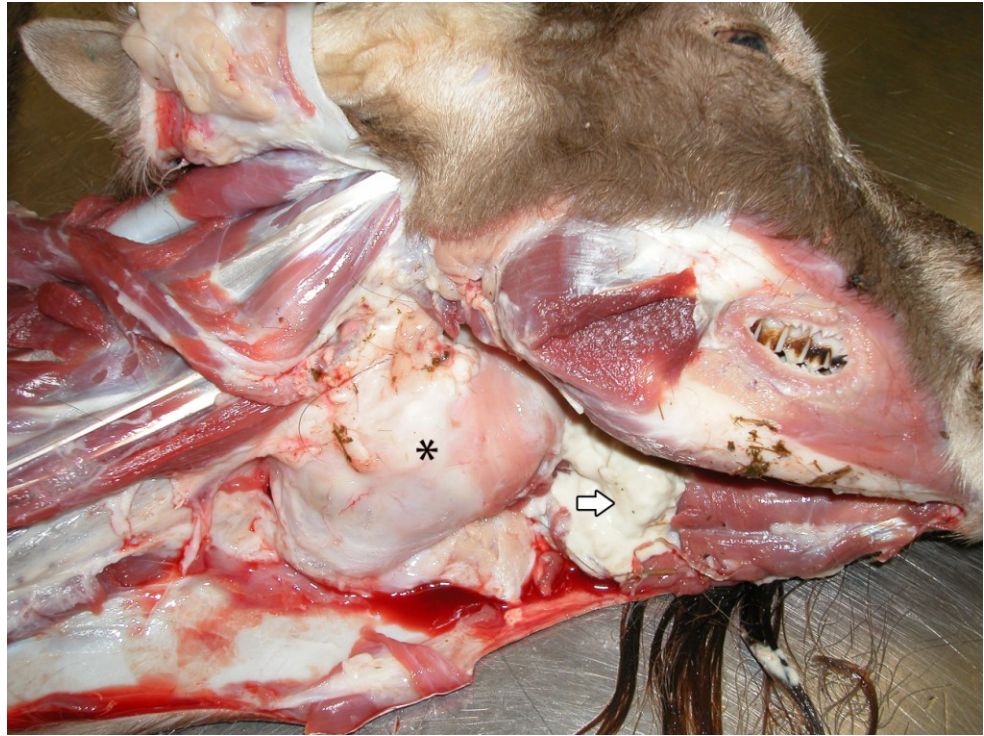


Figure 2. Large and focally ruptured retropharyngeal lymph node abscess (asterisk) with yellow purulent content (arrow) in a 4 year old goat with caseous lymphadenitis

Sex	Groups	<i>C. pseudotuberculosis</i> positive abscesses			<i>C. pseudotuberculosis</i> negative abscesses			Total
		Internal	External	Both	Internal	External	Both	
Females	1	1	1	-	2	-	-	4
	2	-	-	-	-	1	-	1
	3	3	2	-	-	1	-	6
Males	4	14	9	5	4	5	2	39
	5	2	-	-	1	1	-	4
Total		20	12	5	7	8	2	54

Table 1. Distribution of negative and positive abscesses for *Corynebacterium pseudotuberculosis*, according to sex and lactation group, in 54 goats submitted for necropsy. Group 1: weaning to mating. Group 2: mating to first kidding. Group 3: first lactation. Group 4: two lactations and more. Group 5 : males of all ages.

Sex	Females				Males		Total	Number of farms affected ^a
	1	2	3	4	N/A	5		
Groups								
Type D enterotoxemia	0 (0.0%)	4 (15.4%)	6 (23.1%)	15 (57.7%)	0 (0.0%)	1 (3.8%)	26 (17.1%)	6 (46.2%)
Pneumonia	10 (47.6%)	0 (0.0%)	1 (4.8%)	8 (38.1%)	0 (0.0%)	2 (9.5%)	21 (13.8%)	7 (53.8%)
Paratuberculosis	0 (0.0%)	0 (0.0%)	1 (6.3%)	14 (87.5%)	1 (6.3%)	0 (0.0%)	16 (29) ^b (10.5%)	8 (61.5%)
Encephalitic listeriosis	0 (0.0%)	2 (20.0%)	4 (40.0%)	3 (30.0%)	1 (10.0%)	0 (0.0%)	10 (6.6%)	4 (30.8%)
Pregnancy toxemia	0 (0.0%)	0 (0.0%)	0 (0.0%)	8 (100.0%)	0 (0.0%)	0 (0.0%)	8 (5.3%)	5 (38.5%)
Caprine arthritis-encephalitis	0 (0.0%)	0 (0.0%)	0 (0.0%)	7 (100.0%)	0 (0.0%)	0 (0.0%)	7 (4.6%)	6 (46.2%)
Caseous lymphadenitis	1 (16.7%)	0 (0.0%)	1 (16.7%)	3 (50.0%)	0 (0.0%)	1 (16.7%)	6 (37) ^c (3.9%)	5 (38.5%)
Undetermined cause of death	0 (0.0%)	0 (0.0%)	1 (12.5%)	7 (87.5%)	0 (0.0%)	0 (0.0%)	8 (5.3%)	5 (38.5%)
Total	11 (10.8%)	6 (5.9%)	14 (13.7%)	65 (63.7%)	2 (2.0%)	4 (3.9%)	102 (67.1%)	N/A

^a In which at least one animal died (or was euthanized for humane reasons) of the particular condition, out of 13 farms.

^b Paratuberculosis was diagnosed in 29 goats, but was the cause of death in 16 of them.

^c Caseous lymphadenitis was diagnosed in 37 goats, but was the cause of death in 6 of them.

Table 2. Eight most frequent causes/categories of death in 152 goats submitted for necropsy and their distribution among the 13 participating farms. Group 1: weaning to mating. Group 2: mating to first kidding. Group 3: first lactation. Group 4: two lactations and more. Group 5 : males of all ages.

Discussion

Le pourcentage d'animaux soumis au cours de cette étude reflétait bien la population étudiée avec 92,1% de chèvres laitières et 7,9% de chèvres de boucherie, comme les 15 troupeaux participant à l'étude représentaient une population totale de 3411 chèvres laitières adultes (94,8%) et 187 chèvres de boucherie adultes (5,2%). Cette population étudiée de 3598 animaux adultes totalisait environ 15% de la population caprine du Québec en 2006 (chèvres laitières et de boucherie)⁵⁶. Cependant, les 15 fermes participantes, sauf une, se trouvant dans un rayon de 70 km de la Faculté de Médecine Vétérinaire de St-Hyacinthe, une extrapolation des résultats de cette étude à toute la population caprine du Québec ou du Canada, où règne parfois des climats différents, ne peut être nécessairement établie.

Dans une proportion de 17,1%, l'entérotaxémie de type D fut la principale cause de mortalité diagnostiquée au cours de notre étude, touchant les mâles et les femelles de plusieurs groupes. Quelques épizooties de cette condition ont été rapportées chez certains éleveurs tout au long de l'étude. Cependant, pour éviter tout biais, un nombre total de 3 à 4 soumissions par épizootie était accepté. Comme pour plusieurs autres conditions retrouvées chez les caprins, très peu de données sur la prévalence de cette maladie spécifique ou de son importance dans la mortalité sont rapportées dans la littérature nord-

américaine. Des auteurs du Mexique et de l'Oregon rapportent que l'entérite et les conditions gastro-intestinales comme étant responsables de 20% et 16,1% des mortalités survenues lors de leur étude respective, mais sans élaborer sur des causes plus spécifiques^{32,50}. Même s'il n'est pas considéré comme une lésion spécifique à la nécropsie, l'œdème pulmonaire est souvent observé lors de cas d'entérotaxémie de type D, autant chez le mouton que chez la chèvre⁴⁸. Toutefois, dans notre étude, cette lésion n'a été observée sur aucun des cas diagnostiqués avec la maladie. La détection du glucose dans l'urine ou dans l'humeur aqueuse des animaux décédés de type D fut variable, avec une valeur prédictive positive dans environ 50% des cas. Lorsque présente, la glycosurie est habituellement un outil de diagnostic fort utile, quoique son absence ne permet pas d'éliminer la maladie pour autant⁴⁸. De son côté, la mesure du glucose dans l'humeur aqueuse n'a pas été investiguée comme outil potentiel de diagnostic lors d'entérotaxémie de type D chez les petits ruminants. Une corrélation entre la mesure du glucose sérique et du glucose présent dans l'humeur aqueuse a toutefois été établie pour les 24 premières heures post-mortem chez le bovin, le chien et le chat, mais sa valeur dans le liquide oculaire chute rapidement par la suite²¹. Seule la détection de la toxine *epsilon* a été réalisée dans l'humeur aqueuse de chèvres atteintes d'entérotaxémie de type D et ce, avec des résultats mitigés^{29,49}.

La pneumonie, toute cause confondue, fut la deuxième plus fréquente cause de mortalité de notre étude avec 21 chèvres atteintes (13,8%), un résultat compatible avec la récente littérature nord-américaine où la pneumonie est souvent rapportée comme une cause majeure de mortalité chez les caprins. Il est intéressant de noter que dans notre étude, la mortalité induite par les pneumonies, et plus particulièrement les pneumonies d'origine bactérienne (généralement *Pasteurella multocida* ou *Mannheimia haemolytica*), ont surtout touché les femelles des groupes 1 et 4, possiblement dû à la plus faible immunité observée à ces tranches d'âge. Deux études investiguant les causes de mortalité chez l'espèce caprine et réalisées au Mexique indiquent que la pneumonie était responsable de la mort de 18% et 55% des animaux, et affectant surtout des animaux de 46 à 90 jours et de 1 à 3 ans d'âge^{32,42}. La pasteurellose pulmonaire, condition engendrée par *Mannheimia haemolytica* ou *Pasteurella multocida*, a été responsable de la mort de 4,8% de chèvres soumises pour nécropsie à l'Université d'Oregon, dans le cadre d'une étude évaluant les principales causes de mortalité chez la chèvre⁵⁰. La pasteurellose pulmonaire n'est habituellement pas considérée comme une condition souvent fatale (généralement moins de 10% de mortalité), mais est une des conditions bactériennes les plus diagnostiquées chez la chèvre avec une prévalence pouvant atteindre 20% à la salle de nécropsie⁴⁰. De leur côté, lorsque diagnostiquées dans un troupeau, les bactéries *Mycoplasma mycoides subsp.*

capri ou *subsp. mycoides* peuvent engendrer des taux de mortalité de 40 à 100%^{23,40,45}.

Bien que la paratuberculose soit de distribution généralisée, très peu de données précises concernant sa prévalence et son rôle dans la mortalité des chèvres atteintes sont disponibles en Amérique du Nord. La bactérie responsable, *Mycobacterium avium subsp. paratuberculosis*, a été isolée dans le réservoir de lait de 3 troupeaux sur 3 au Mexique, de même que dans un échantillon de lait individuel de 8 chèvres sur 8¹⁵. Une autre source rapporte un taux de morbidité d'environ 5%⁴⁰. L'entérite et les maladies gastro-intestinales étaient responsables de 20% et 16,1% des mortalités dans des études réalisées au Mexique et en Oregon respectivement^{32,50}. Cependant, la catégorie « entérite » tirée de l'étude du Mexique affectait surtout des chèvres de moins d'un an d'âge, ce qui n'est pas compatible avec la paratuberculose, maladie touchant surtout des animaux plus âgés (un an et plus). Cette maladie a été la deuxième condition la plus souvent diagnostiquée dans notre étude après la lymphadénite caéreuse, avec 29 animaux atteints (femelles de groupes 3 ou 4) pour une prévalence de 19,1%. Elle fut considérée comme principale cause de mortalité chez 16 de ces 29 animaux (10,5%). La paratuberculose est reconnue pour induire de façon lente et insidieuse l'émaciation et le dépérissement chez les animaux atteints; la presque totalité des animaux atteints étaient donc des chèvres du groupe 4. Dans cette étude, toutes les chèvres décédées des suites de

cette maladie démontraient des signes de dépérissement avancé. Cette perte de condition observée chez les animaux était le plus souvent due à une perte de masse musculaire, plutôt qu'à une fonte sévère des graisses. Cette observation a déjà été rapportée en 2002, lorsqu'une chèvre atteinte de la paratuberculose et présentant un état de chair maigre (2 sur 5), ne démontrait qu'une perte de graisse modérée ⁸.

Un pourcentage de mortalité de 6,6% fut attribué à la listériose encéphalitique. Plusieurs auteurs considèrent *Listeria monocytogenes* comme étant la condition bactérienne qui affecte le plus fréquemment le système nerveux central et que les chèvres y seraient plus susceptibles que les moutons ^{40,45}. Deux rapports de cas révèlent des taux de mortalité de 5% et 25% respectivement à l'intérieur d'un troupeau lors d'un épisode de listériose ^{53,55}. Sept chèvres sur 62 (11,3%) ayant été soumises pour nécropsie à l'Université d'Oregon sont mortes de désordre neurologique, sans cause spécifique rapportée ⁵⁰.

À la connaissance de l'auteur, aucune donnée traitant de la prévalence de la toxémie de gestation et de son implication dans la mortalité des chèvres atteintes n'est rapportée dans la récente littérature nord-américaine; cette dernière indiquant surtout les facteurs prédisposant (obésité, multiparité) à la maladie et le fait qu'elle touche plus les brebis que les chèvres ^{34,40}. Dans notre étude, la toxémie de gestation fut la cinquième plus fréquente cause de

mortalité avec 5,3% des mortalités et les chèvres atteintes présentaient généralement un état de chair bon à excessif (obèse) et étaient gestantes de 2 à 4 chevreaux.

L'arthrite-encéphalite caprine est connue comme étant une maladie très prévalente dans les pays où il existe une industrie intensive de la chèvre laitière, comme au Canada, en France, en Norvège, en Suisse et aux États-Unis ⁴⁵. Dans ces pays, la séroprévalence atteint 65% et plus ¹. Aux États-Unis, plus spécifiquement, des séroprévalences individuelles de 31% (1175 chèvres sur 3790 provenant de 28 états différents) et de 81% (896 chèvres sur 1106 provenant de 24 états différents), de même qu'une séroprévalence par troupeau de 73% (143 troupeaux sur 196 provenant de 28 états différents et comptant au moins un animal séropositif) ont été rapportées dans deux études ^{11,12}. Dans notre étude, l'arthrite-encéphalite caprine fut responsable de la mort de 4,6% des animaux et le diagnostic se basait sur les lésions typiques causées par le lentivirus, comme aucune détection des anticorps sanguins n'était réalisée. Les 7 chèvres ayant succombé à cette maladie étaient soit non-ambulateurs ou cachectiques. Sans surprise, cette maladie à évolution lente affectait surtout des chèvres du groupe 4.

Dans notre étude, la prévalence de la lymphadénite caséuse fut de 24,3%, faisant de cette maladie la condition la plus souvent diagnostiquée. Sa

prévalence atteignait 73,3% lorsque mesurée à l'échelle des troupeaux (pourcentage de troupeaux avec au moins un animal atteint). Un ancien sondage réalisé auprès d'éleveurs de caprins aux États-Unis entre décembre 1977 et juillet 1978 rapporte que des abcès externes ont été observés chez 8,1% des chèvres provenant de 201 élevages participants. Soixante-trois pourcent de ces troupeaux (127/201) avaient au moins un animal atteint d'abcès⁴. La littérature plus récente traitant des petits ruminants en général indique une prévalence ou une séroprévalence de 42,4% à 94%^{9,40,46}.

La lymphadénite caséuse a été diagnostiquée chez 37 animaux sur 54 (68,5%) présentant au moins un abcès, une proportion compatible avec un sondage rapporté en 1979 aux États-Unis où 71% des écouvillons provenant d'abcès externes chez des chèvres étaient positifs à *Corynebacterium pseudotuberculosis*⁴. Dix-sept chèvres de notre étude présentaient un ou des abcès négatifs à *C. pseudotuberculosis*; le contenu de l'abcès étant stérile ou contaminé chez 10 d'entre elles. Il est possible que quelques uns de ces abcès aient pu être dus à *C. pseudotuberculosis* étant donné que les bactéries ne peuvent pas toujours être isolées de lésions plus chroniques et que la contamination peut masquer l'agent bactérien primaire. Il est donc possible d'assumer que la prévalence de la lymphadénite caséuse ait été légèrement sous-estimée dans cette étude. Cependant, pas faute de budget, aucune culture bactériologique anaérobique n'a été effectuée sur les écouvillons des abcès; la

présence de bactéries anaérobies dans les abcès négatifs à *C. pseudotuberculosis* ne peut donc pas être complètement écartée,

Dans 54,1% des cas, les abcès positifs à *Corynebacterium pseudotuberculosis* étaient internes. Ce résultat est en contradiction avec ceux de nombreux auteurs indiquant que les chèvres sont généralement affectées par des abcès externes seulement, comparativement aux moutons^{31,40,54}. Ces abcès externes sont surtout détectés dans la région cervicale et inter-mandibulaire, et plus spécifiquement dans les nœuds lymphatiques mandibulaires et parotidiens, tel que rapporté par un sondage réalisé chez les chèvres aux États-Unis entre 1977 et 1978⁴. D'autres auteurs indiquent aussi que les nœuds lymphatiques de la tête, de même que les tissus sous-cutanés sont les sites les plus fréquents de développement d'abcès chez la chèvre⁹.

Les femelles du groupe 4 et les mâles de tout âge ont été les plus souvent diagnostiqués avec la lymphadénite caséuse (19,5% et 22,2% respectivement), comparativement aux animaux les plus jeunes, ce qui peut être attribué à la période d'incubation relativement longue (2 à 6 mois ou plus) de la maladie^{51,31}. De plus, comme tous les animaux soumis pour nécropsie étaient morts ou moribonds, il est possible que la présence d'abcès internes ait contribué à cet état, sans être la cause primaire du décès ou de l'euthanasie humanitaire. Notre échantillon de chèvres âgées et en mauvaise santé a donc pu

contribuer à surestimer le nombre d'abcès internes normalement retrouvés dans une population. Il est important de souligner que la lymphadénite caséuse a aussi affecté des animaux plus jeunes (femelles de groupe 1) et non seulement des animaux plus âgés. Les caprins de 2 à 9 ans étaient les plus sujets à développer des abcès dans un sondage réalisés aux États-Unis dans les années 70. Les femelles et les boucs étaient atteints dans une proportion de 8,1% et 8,4% respectivement ⁴.

Peu d'animaux atteints par la lymphadénite caséuse présentaient des indices d'émaciation (9 sur 37). De plus, 8 de ces 9 animaux présentant un état de chair pauvre étaient aussi atteints par une autre condition débilitante chronique telle que la paratuberculose ou l'arthrite-encéphalite caprine, rendant impossible l'association entre le dépérissement et une ou l'autre des maladies. Quelques auteurs considèrent encore la lymphadénite caséuse comme cause probable du syndrome de la chèvre maigre (« fading-goat syndrome ») ^{40,44}, alors que d'autres l'associent rarement à un dépérissement ⁵¹.

La lymphadénite caséuse est surtout connue pour entraîner la mort par inanition ou détresse respiratoire lorsque les abcès engendrés deviennent assez gros pour interférer avec la déglutition ou la respiration ^{3,51}. La mort des animaux soumis dans notre étude a peu souvent été causée par la lymphadénite caséuse (3,9% des 152 animaux soumis), mais impliquait à chaque fois des

abcès internes, ce qui est compatible avec la littérature. Des données comparatives sur le rôle de la lymphadénite caséuse dans la mortalité des chèvres ne sont pas disponibles en Amérique du Nord.

Conclusion

En conclusion, les principales causes de mortalité de notre étude furent, en ordre décroissant: l'entérotaxémie de type D, la pneumonie, la paratuberculose, la listériose encéphalitique, la toxémie de gestation, l'arthrite-encéphalite caprine et la lymphadénite caséuse. La lymphadénite caséuse a été observée régulièrement chez les animaux soumis en nécropsie, comme prédit par la récente littérature sur le sujet. Cependant, cette maladie n'a pas été associée avec un dépérissement sévère ou de nombreuses mortalités. Les abcès positifs à *Corynebacterium pseudotuberculosis* chez les chèvres ont surtout été observés aux nœuds lymphatiques internes et aux organes, contrairement à ce qui est rapporté par plusieurs études et ouvrages de référence. Bien que touchant surtout des animaux plus âgés, la lymphadénite caséuse a aussi été diagnostiquée chez de jeunes chèvres/chevreaux. Surprenamment, la paratuberculose a aussi été l'une des maladies les plus diagnostiquées au cours de notre étude et, contrairement à la lymphadénite caséuse, son implication dans la diminution de l'état de chair et dans de nombreuses mortalités démontrent l'importance de cette condition. Le développement et l'implantation de mesures préventives ayant pour but de contrôler cette maladie chez les troupeaux caprins seraient à envisager dans un futur proche.

Bibliographie

1. Adams DS, Oliver RE, Ameghino E. et al. Global survey of serological evidence of caprine arthritis-encephalitis virus infection. *Vet Rec* 1984;115 (19,Nov):493-495.
2. Arseneault J, Girard C, Dubreuil P et al. Prevalence of and carcass condemnation from maedi-visna, paratuberculosis and caseous lymphadenitis in culled sheep from Quebec, Canada. *Prev Vet Med* 2003;59 (1-2,May):67-81.
3. Ashfaq MK, Campbell SG. Experimentally induced caseous lymphadenitis in goats. *Am J Vet Res* 1980;41 (11,Nov):1789-1792.
4. Ashfaq MK, Campbell SG. A survey of caseous lymphadenitis and its etiology in goats in the United States. *Vet Med Small Anim Clin* 1979;74 (8,Aug):1161-1165.
5. Beasley V. Organic compounds that affect the heart (monographie Internet) Ithaca: International Veterinary Information Service c 1999. Disponible à: <http://www.ivis.org/advances/Beasley/cpt14f/ivis.pdf> Last accessed December 21, 2011.
6. Brandly PJ, Migaki G. Types of tumours found by federal meat inspectors in an eight-year survey. *Ann N Y Acad Sci* 1963;108 (4,Nov):872-879.
7. Brightling P. Enzootic ataxia in lambs and kids in Saskatchewan. *Can Vet J* 1983;24 (5,May):164-165.
8. Catton BA. Paucillary paratuberculosis in a goat. *Can Vet J* 2002;43 (10,Oct):787-788.
9. Coetzer JAW, Tustin RC. *Infectious diseases of livestock*, vol. 3, 2nd ed. Oxford: University Press, 2004:1917-1927.

10. Cordy DR, East NE, Lowenstine LJ. Caprine encephalomyelomalacia. *Vet Pathol* 1984;21 (3,May):269-273.
11. Crawford TB, Adams DS. Caprine arthritis-encephalitis: clinical features and presence of antibody in selected goat populations. *J Am Vet Med Assoc* 1981;178 (7,Apr):713-719.
12. Cutlip RC, Lehmkuhl HD, Sacks JM, Weaver AL. Prevalence of antibody to caprine arthritis-encephalitis virus in goats in the United States. *J Am Vet Med Assoc* 1992;200 (6,Mar):802-805.
13. DaMassa AJ, Wakenell PS, Brooks DL. Mycoplasmas of goats and sheep. *J Vet Diagn Invest* 1992;4 (1,Jan):101-113.
14. Debien E. Rapport sur les diagnostics des nécropsies 2003 à 2008. Service de diagnostic (département de pathologie). Faculté de Médecine Vétérinaire, 2009:1-7.
15. DiGrassie WA, Wallace MA, Sponenberg DP. Multicentric lymphosarcoma with ovarian involvement in a Nubian goat. *Can Vet J* 1997;38 (6,Jun):383-384.
16. Favila-Humara LC, Chavez-Gris GG, Carrillo-Casas EM, Hernandez-Castro R. *Mycobacterium avium* subsp. *paratuberculosis* detection in individual and bulk tank milk samples from bovine herds and caprine flocks. *Foodborne Pathol Dis* 2010;7 (4,Apr):351-355.
17. Friedhoff KT. Tick-borne diseases of sheep and goats caused by *Babesia*, *Theileria* or *Anaplasma spp.* *Parassitologia* 1997;39 (2,Jun):99-109.
18. Guthery FS, Beasom SL, Jones L. Cerebrospinal nematodiasis caused by *Parelaphostrogylus tenuis* in Angora goats in Texas. *J Wildlife Dis* 1979;15 (1,Jan):37-42.
19. Hadlow J. High prevalence of thymoma in the dairy goat: Report of seventeen cases. *Vet Pathol* 1978;15 (2,Mar):153-169.

20. Haibel GK. Intestinal adenocarcinoma in a goat. *J Am Vet Med Assoc* 1990;196 (2,Jan):326-328.
21. Hanna PE, Bellamy JE, Donald A. Postmortem Eyefluid Analysis in Dogs, Cats and Cattle as an Estimate of Antemortem Serum Chemistry Profiles. *Can J Vet Res* 1990;54 (4,Oct):487-494.
22. Helman RG, Adams LG, Bridges CH. The lesions of hepatic fatty cirrhosis in sheep. *Vet Pathol* 1995;32 (6,Nov):634-640.
23. Hernandez L, Lopez J, St-Jacques M, Ontiveros L, Acosta J, Handel K. *Mycoplasma mycoïdes* subsp. *capri* associated with goat respiratory disease and high flock mortality. *Can Vet J* 2006;47 (4,Apr):366-369.
24. Himsworth CG, Argue CK. Anthrax in Saskatchewan 2006: an outbreak review. *Can Vet J* 2008;49 (3,Mar):235–237.
25. Kinde H, DaMassa AJ, Wakenell PS, Petty R. *Mycoplasma* infection in a commercial goat dairy caused by *Mycoplasma agalactiae* and *Mycoplasma mycoïdes* subsp. *mycoïdes* (caprine biotype). *J Vet Diagn Invest* 1994;6 (4,Oct):423-427.
26. King JM. Sudden death in sheep and goats, *Vet Clin North Am Large Anim Pract.* 1983;5 (3,Nov):701-710.
27. Knight AP, Walter RG. A guide to plant poisoning of animals in North America. Jackson: Teton NewMedia, 2001:263-275.
28. Knight HD, Costner GC. Bromide intoxication of horses, goats and cattle. *J Am Vet Med Assoc* 1997;171 (5,Sep):446-448.
29. Lavana JE, Hernandez Miyakawa ME, Uzal FA. Evaluation of different fluids for detection of *Clostridium perfringens* type D epsilon toxin in sheep with experimental enterotoxemia. *Anaerobe* 2006;12 (4,Aug):204-206.
30. Leboeuf A, Sylvestre F, Arsenault J. Bilan 2008 – Secteur petits ruminants. In: *Revue d'épidémiosurveillance animale du RAIZO. MAPAQ* 2008:41-42.

31. Matthews J. *Diseases of the Goat*, 3rd ed. Oxford: Wiley-Blackwell, 2009: 1-448.
32. Mellado M, Foote RH, de Tellitu JN. Effects of age and season on mortality of goats due to infections and malnutrition in northeast Mexico, *Small Rumin Res* 1991;6:159-166.
33. Mensua C, Carrasco L, Bautista MJ et al. Pathology of AA amyloidosis in domestic sheep and goats. *Vet Pathol* 2003;40 (1,Jan):71-80.
34. Menzies PI. *Metabolic & Nutritional diseases of goats* (monographie Internet) Guelph: Ontario Ministry of Agriculture, Food and Rural Affairs c2011. Disponible à:
<http://www.omafra.gov.on.ca/english/livestock/goat/facts/menzies.htm>
Last accessed December 21, 2011.
35. Migaki G. Naturally occurring neoplastic diseases, VII: Cow, horse, pig, sheep and goat. Dans: Melby EC, Altman NA, eds. *CRC Handbook of Laboratory Animal Science*, vol. 3. Cleveland: CRC Press, 1976:289-307.
36. Morin M. Johne's disease (paratuberculosis) in goats: a report of eight cases in Quebec. *Can Vet J* 1982;23 (2,feb):55-58.
37. Neimark H, Hoff B, Ganter M. *Mycoplasma ovis* comb. nov. (formely *Eperythrozoon ovis*), an eperythrocytic agent of haemolytic anemia in sheep and goats. *Intern J Syst Evol Microbiol* 2004;54 (Pt 2,Mar):365-371.
38. Olchoway TW, Toal RL, Brenneman KA, Slauson DO, McEntee MF. Metastatic thymoma in a goat. *Can Vet J* 1996;37 (3,Mar):165-167.
39. Pringle JK, Wojcinski ZW, Staempfli HR. Nasal papillary adenoma in a goat. *Can Vet J* 1989;30 (12,Dec):964-966.
40. Pugh DG. *Sheep and Goat Medicine*, 1st ed. Philadelphia: Saunders, 2002:1-468.

41. Radostits OM, Gay CC, Blood DC, Hinchcliff KW. *Veterinary Medicine: A textbook of the diseases of cattle, sheep, pigs, goats and horses*, 9th ed. Philadelphia: Saunders, 1999:286-289.
42. Ramirez-Bribiesca JE, Tortora JL, Hernandez LM, Huerta M. Main causes of mortalities in dairy goat kids from the Mexican plateau. *Small Rumin Res* 2001;41:77-80.
43. Rostkowski CM, Stirtzinger T, Baird JD. Congestive heart failure associated with thymoma in two Nubian goats. *Can Vet J* 1985;26 (9,Sep):267-269.
44. Smith BP. *Large Animal Internal Medicine*, 3rd ed. St Louis: Mosby, 2002:583-584.
45. Smith MC, Sherman DM. *Goat Medicine*, 2nd ed. Ames: Wiley-Blackwell, 2009: 1-888.
46. Stanford K, Brogden KA, McClelland LA, Kozub GC, Audibert F. The incidence of caseous lymphadenitis in Alberta sheep and assessment of impact by vaccination with commercial and experimental vaccines. *Can Vet J* 1998;62 (1,Jan):38-43.
47. Stehman SM. Paratuberculosis in small ruminants, deer and South American camelids. *Vet Clin North Am Food Anim Pract* 1996;12 (2,Jul): 441-455.
48. Uzal FA, Stonger JG. Diagnosis of *Clostridium perfringens* intestinal infections in sheep and goats. *J Vet Diagn Invest* 2008;20 (3,May):253-265.
49. Uzal FA, Kelly WR, Thomas R, Hornitzky M, Galea F. Comparison of four techniques for the detection of *Clostridium perfringens* type D epsilon toxin in intestinal contents and other body fluids of sheep and goats. *J Vet Diagn Invest* 2003;15 (2,Mar):94-99.

50. Valentine BA, Cebra CK, Taylor GH. Fatal gastrointestinal parasitism in goats: 31 cases (2001-2006). *J Am Vet Med Assoc* 2007;231 (7,Oct):1098-1103.
51. Valli VEO, Gentry PA. Hematopoietic system, Dans: Jubb KVF, Kennedy PC, Palmer N. *Pathology of Domestic animals*, vol. 3, 5th ed. Philadelphia: M Grant Maxie, Elsevier Saunders, 2007:292-294.
52. Whitney KM, Valentine BA, Schlafer DH. Caprine genital leiomyosarcoma. *Vet Pathol* 2000;37 (1,Jan):89-94.
53. Wiedmann M, Czajka J, Bsat N et al. Diagnosis and epidemiological association of *Listeria monocytogenes* strains in two outbreaks of listerial encephalitis in small ruminants. *J Clin Microbiol* 1994;32 (4,Apr):1095-1137.
54. Williamson LH. Caseous lymphadenitis in small ruminants. *Vet Clin North Am Food Anim Pract* 2001;17 (2,Jul):359-371.
55. Wood JS. Encephalitic listeriosis in a herd of goats. *Can Vet J* 1972;13 (3,Mar):80-82.
56. Fermes classées selon l'industrie – Élevages de chèvres et Apiculture, années de recensement 2006 et 2001 (base de données Internet) Ottawa: Statistiques Canada c2007. Disponible à:
<http://www.statcan.gc.ca/pub/95-629-x/3/4123918-fra.htm> Dernière consultation 21 décembre 2011.
57. Maladies déclarables et à notification immédiate ou annuelle (base de données Internet) Ottawa : Agence canadienne d'inspection des aliments c2011. Disponible à:
<http://www.inspection.gc.ca/francais/anima/disemala/guidef.shtml>
[Dernière consultation 21 décembre 2011.](#)
58. National Scrapie Surveillance Plan (base de données Internet) Fort Collins: Centers for Epidemiology and Animal Health, National Surveillance Unit, United States Department of Agriculture c2010.

Disponible à:

http://www.aphis.usda.gov/animal_health/animal_diseases/scrapie/downloads/national_scrapie_surv_plan.pdf Dernière consultation 21 décembre 2011.

59. Poisonous range plants of temperate North America (base de données Internet) Whitehouse station: The Merck Veterinary Manual c2011.

Disponible à:

<http://www.merckvetmanual.com/mvm/htm/bc/ttox04.htm> Dernière consultation 21 décembre 2011.

60. Sheep and goats predator loss (base de données Internet) Washington: United States Department of Agriculture c2000. Disponible à:

<http://usda.mannlib.cornell.edu/usda/current/sgpl/sgpl-05-05-2000.pdf> Dernière consultation 21 décembre 2011.