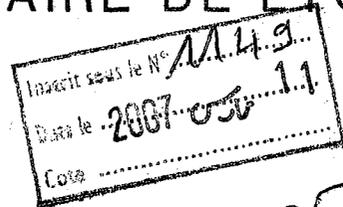


1328-10 P.A.  
Echange  
ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE LYON

Année 1984



0562  
Contribution à l'étude des  
pneumopathies  
chroniques chez l'agneau  
"Etude Bactériologique  
et Anatomo-pathologique"



## MEMOIRE

pour l'obtention du diplôme  
de Maitrise es Sciences Vétérinaires  
(Microbiologie - Immunologie)

Présenté par

*Agneau : pneumopathie*  
le Docteur Vétérinaire

BOUDILMI BENABDALLAH



DON  
ES

A MON PAYS

A MES PARENTS

pour leurs encouragements constants  
avec toute l'affection que je leur porte

A MES FRERES ET SOEURS

avec tout mon attachement  
et mon amour familial

A MON EPOUSE ET A MES ENFANTS

A MA FAMILLE ET A MA BELLE-FAMILLE

A TOUS MES AMIS

Que soient exprimés ici à :

. Monsieur J. OUDAR, Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon,

notre reconnaissance et notre respectueuse gratitude pour avoir accepté de diriger notre travail au sein de l'E. N. V. L.,

. Monsieur Y. RICHARD, Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon,

notre très grande reconnaissance pour le soutien et l'aide permanente qu'il nous a apportés dans nos recherches. La chaleur de son accueil et ses encouragements nous ont été d'un grand réconfort et nous ont permis de mener à bien nos travaux,

. Monsieur J. ASSO, Directeur de Recherche du Laboratoire Associé sur la Pathologie des Petits Ruminants à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon,

nos très vifs remerciements pour l'aide et la confiance qu'il nous a accordées,

. Monsieur GASTELLU, Professeur d'Anatomie Pathologique à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon,

nos remerciements pour le concours qu'il a bien voulu nous prêter dans l'élaboration de notre travail,

. Tout le personnel du Service de Pathologie Générale de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon,

nos plus vifs remerciements, notamment à Mesdames BORGES et FAVIER, pour leur aide technique, et à Mesdames SALLABERRY, PEYRET et MOREAU, Secrétaires, pour leur aide diligente et efficace.

2.5. Les infections chlamydiennes,

III) Les infections virales aiguës

- 3.1. Les virus para influenzae type 3 (PI<sub>3</sub>)
  - 3.1.1. Symptômes,
  - 3.1.2. Lésions,
  - 3.1.3. Rôle primaire ou secondaire du virus,
  - 3.1.4. Importance économique
- 3.2. Autres paramyxovirus,
- 3.3. L'adénovirus.
- 3.4. Les infections pulmonaires dites à "virus lents",
  - 3.4.1. L'adénomatoïse pulmonaire ovine ou carcinome pulmonaire ovin,
  - 3.4.2. Le Maedi,
  - 3.4.3. Diagnostic différentiel clinique,
  - 3.4.4. Résumé.

CONCLUSION.

Deuxième partie : Travail Expérimental :

Etiologie et pathogénie des affections pulmonaires de l'agneau en France.

I - Matériel et méthodes :

- I.1 Prélèvements,
- I.2 Recherche de la flore totale,
  - I.2.1. Lavage trachéo-bronchique,
  - I.2.2. Prélèvements dans le parenchyme pulmonaire,
  - I.2.3. Isolement et identification,
- I.3. Anatomie pathologique,
  - I.3.1. Techniques,
  - I.3.2. Interprétation,
    - I.3.2.1. Lésions du parenchyme,
    - I.3.2.2. Lésions des bronches et bronchioles,

II - Résultats :

- 2.1. Type lésionnel,
  - 2.1.1. Lésions d'atelectasie,
  - 2.1.2. "Consolidation",
  - 2.1.3. Lésions parasitaires

- 2.2. Flore totale,
- 2.3. Résultats des lésions anatomo-pathologiques,
  - 2.3.1. Lésions du parenchyme,
  - 2.3.2. Lésions des bronches et bronchioles,
- 2.4. Confrontations des résultats,
  - 2.4.1. Interrelation entre les lésions macroscopiques et les bactéries,
  - 2.4.2. Interrelation entre les lésions du parenchyme pulmonaire et les bactéries,
  - 2.4.3. Interrelation entre les lésions des bronches et bronchioles et les bactéries,

### III - Discussion :

- 3.1. Matériel et méthodes,
- 3.2. Résultats,
  - 3.2.1. Lésions,
  - 3.2.2. Flore totale,
  - 3.2.3. Correlation entre les lésions et la flore bactérienne.

### Conclusion

## INTRODUCTION.

En production ovine, parmi les causes de pertes économiques, les maladies infectieuses respiratoires tiennent une place importante. Si, en France, on ne dispose pas de statistiques précises quant à leur fréquence, une enquête réalisée en Angleterre montre que sur 9.950 moutons autopsiés, 8,2 % d'entre eux étaient atteints de pneumonies (46).

Cette pathologie respiratoire évolue chez l'agneau soit sous forme aiguë, soit sous forme chronique, étant ainsi à l'origine de pertes économiques certaines, d'une part, par un taux de mortalité non négligeable, et, d'autre part, par un manque à gagner du fait d'un taux de croissance diminué.

L'examen de la littérature relative à l'étiologie de la pathologie respiratoire des ovins nous indique l'intervention d'un nombre relativement restreint d'agents pathogènes. Par ailleurs, une certaine confusion demeure quant à la terminologie des diverses affections respiratoires.

Le but de notre travail est d'étudier les espèces bactériennes isolées lors d'affections pulmonaires parallèlement à un examen anatomopathologique de la lésion du parenchyme pulmonaire afin de préciser les interrelations qui pourraient exister entre les types lésionnels et la nature de l'agent causal isolé.

Pour mener à bien ce travail, nous avons suivi le protocole suivant :

- 1°) examen macroscopique des lésions pulmonaires observées sur (105) poumons "tout venant" récupérés à l'abattoir de Corbas,
- 2°) isolement des bactéries selon deux techniques de prélèvement,
- 3°) examen microscopique des lames histologiques réalisées à partir des poumons,

Il nous semble nécessaire, dans un premier temps, de présenter une synthèse bibliographique des connaissances actuelles sur l'étiologie des pneumopathies ovines.

Ce travail a été réalisé au laboratoire de pathologie générale de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon et s'inscrit dans le cadre des activités du laboratoire associé I.N.R.A.-E.N.V.L. (Pathologie des petits ruminants).

PREMIERE PARTIE :

ETIOLOGIE DES PNEUMOPATHIES DU MOUTON

## I. Interactions écologiques favorisantes.

### I. Interactions écologiques au sein d'un élevage :

Dans tout élevage, selon MAYR et ROYAHN, trois biosystèmes interviennent dans le développement d'une maladie, qu'elle soit aiguë ou chronique (43) :

- les microbes,
- l'animal hôte,
- le monde ambiant dans lequel l'hôte et l'agent se développent.

Chacun des trois protagonistes subit les influences des deux autres et exerce des influences multiples sur les deux autres.

Il existe des interrelations complexes de telle sorte que les facteurs favorisant l'infection et ceux qui l'inhibent sont dans des rapports de force éminemment variables au sein de cet écosystème dynamique.

Il en résulte dans le temps une succession d'équilibres ou de déséquilibres conduisant à des pertes que QUINCHON et MORNET évaluent de 12 à 15 pour 100 de la valeur de productions animales.

Les agents microbiens agissent par leur pathogénicité propre et par leur agressivité à l'égard des animaux.

L'hôte, c'est-à-dire l'animal au sein du troupeau représente le terrain et se caractérise à l'égard de microorganismes, d'une part par sa réceptivité, d'autre part par son accessibilité aux vecteurs animés ou inanimés.

L'environnement, facteur adjuvant extrinsèque de la maladie infectieuse, constitue le milieu ambiant où s'entretiennent conjointement agent microbien et hôte.

Le tableau I répertorie l'interaction écopathologique des pneumopathies chez l'agneau. Le poumon constitue la cible des agressions subies par le jeune animal. Mais le parenchyme pulmonaire ne devient accessible qu'après la désorganisation des défenses des voies aériennes par les agents pathogènes par la poussière ou l'ammoniac par les défaillances du système immunitaire.

**Hôte-poumon**

moyen de défense :

- mécaniques:
  - . filtration
  - . épuration: mucus
- chimiques : lysozyme ...
- immunologiques:
  - . IgA
  - . macrophage alvéolaire

**ECO-PATHOLOGIE  
PNEUMOPATHIES**

**Agents pathogènes**

- Pasteurelles
- Mycoplasmes
- Virus
- Chlamydia
- Parasites pulmonaires (strongles)

- Alimentation
- Température
- Hygrométrie
- Ventilation
- Gaz (CO<sub>2</sub>, NH<sub>4</sub>, H<sub>2</sub>S)
- Antibiotiques

**ENVIRONNEMENT**

Tableau 1 : Ecopathologie des pneumopathies chez les ovins (15) (43)

## 2. Les causes favorisantes.

Ecosystème exogène, l'environnement favorise la persistance le développement et les variations de la flore microbienne et modifie la réceptivité des animaux.

En effet, la pathologie respiratoire des ovins est étroitement liée au milieu dans lequel ils vivent. Ceci s'explique du fait que l'appareil respiratoire est entièrement ouvert sur le milieu extérieur en raison de sa grande surface de contact avec l'air ambiant. Les paramètres de l'air ambiant pouvant contribuer au développement des bronchopneumonies infectieuses enzootiques des petits ruminants sont au nombre de cinq : température, degré hygrométrique, pollution biologique, charge ionique (tableau 2). A ces facteurs s'ajoutent les influences multiples en relation avec les conditions d'élevage et le mode d'alimentation.

Toutes les données épidémiologiques mettent en évidence le rôle primordial des variations thermiques : une température élevée entraîne une hyperactivité des cils vibratiles des cellules épithéliales bronchiques et aboutit à un surmenage pulmonaire. Par contre, une température basse provoque une vaso constriction des zones superficielles de l'appareil respiratoire et une modification du surfactant. Le surfactant est une substance tensioactive, son rôle est de faciliter le travail ventilatoire et d'améliorer l'hématose, il intervient aussi dans le processus d'épuration pulmonaire en activant le pouvoir bactéricide des macrophages alvéolaires. Sous l'action du froid, ces mécanismes sont perturbés.

- Un degré hygrométrique de l'air élevé renforce l'action du froid,

- Dans un local d'élevage clos, la pollution chimique de l'air par le gaz ammoniac, issu de la fermentation des excréments, et éventuellement lié à de fines particules de poussières en suspension dans l'air :

- a tendance à entraîner une polypnée,
- entraîne des spasmes bronchiolaires, des oedèmes, des hémorragies, une distension jusqu'à une rupture des alvéoles

- A la pollution chimique de l'air vient s'ajouter la pollution biologique. Il s'agit de la flore microbienne, virale ou fongique,

- La carence ou le déséquilibre alimentaire du point de vue minéral et énergétique, peut être directement responsable d'une diminution ou absence de protection avec un effet immunodépresseur (I8).

Les vitamines participent à la réponse immunitaire en raison de leur activité coenzymatique, soit par une action sur les membranes cellulaires (vitamines A, C et E) soit par leur participation au métabolisme cellulaire, en particulier protéique (vitamine B). L'action immunitaire des vitamines est surtout connue en ce qui concerne la réponse humorale (vitamine A). Quant à l'immunité liée aux médiations cellulaires, nous retenons l'action de la vitamine B<sub>6</sub> sur les lymphocytes T et des vitamines A et E sur les membranes lysosomiales (I8).

- L'emploi abusif des antibiotiques pourrait être néfaste dans la mesure où on note l'installation des bactéries polyrésistantes.

FACTEUR		CONSEQUENCE
Température	élevée	Surmenage pulmonaire
	basse	ischémie des voies respiratoires supérieures,
Hygrométrie	élevée	Formation d'aérosols
	basse	Irritation des voies respiratoires déshydratation,
Ventilation	excessive	Agression,
	insuffisante	Accumulation de gaz Persistance des aérosols
Gaz	CO <sub>2</sub> 3500 ppm	Fragilisation des cellules épithéliales
	NH <sub>3</sub> 100 ppm	Conjonctivite - Rhinite
	H <sub>2</sub> S à 500 ppm pendant 30 mn	Action sur le système nerveux
	Méthane (CH <sub>4</sub> ) 1000 ppm	Atmosphère asphyxiante
	Acides gras volatils >0,1 à 0,2 %	Anorexie, asphyxie
ANTIBIOTIQUES		Sélection de bactéries polyrésistantes

Tableau 2 : Quelques interrelations  
Environnement - hôte (30) (43)

3. L'Hôte :

Il représente le facteur prédisposant intrinsèque et se définit vis à vis des microorganismes par sa réceptivité générale qui repose sur les éléments suivants répertoriés dans le tableau 3.

Etage nasopharyngé	Filtration } Impaction } → Rétention des particules Echauffement et humidification de l'air Absorption de certains gaz Action du lysozyme, de l'interféron, du complément et de la transferrine Action des IgA
Etage trachéobronchique	Impaction } Interception } → Dépôt de particules Bronchoconstriction Toux } Escalator mucociliaire } → rejet de particules Action du lysozyme, de l'interféron, du complément et de la transferrine Action des IgA
Etage pulmonaire	Sédimentation } Diffusion } → Dépôt de particules Action des macrophages alvéolaires Action du surfactant pulmonaire Action du lysozyme, de l'interféron, du complément et de la transferrine Action des antiprotéases Action des immunoglobulines : IgM-IgG-IgA

Tableau 3 : Les principales lignes de défense de l'appareil respiratoire (d'après ESPINASSE)

#### 4. Les agents :

Ils peuvent être d'origine parasitaire, bactérienne, mycoplasmique ou virale. Certains présentent un tropisme marqué pour l'arbre respiratoire : Ce sont *Pasteurella hemolytica* (biotype A), les mycoplasmes. Ces agents peuvent présenter une synergie dans l'agression.

Les animaux parasités sont beaucoup plus sensibles à des infections bactériennes que les animaux sains.

Trois espèces parasitaires prédominent lors de pneumopathi parasitaires :

- Dictyocaulus filaria : helminthe de couleur blanche, parasit les bronches et les bronchioles, visible à l'oeil nu ; l'adulte parasite les bronches,

- Protostrongylus : ver brun, plus fin, visible néanmoins à l'oeil nu,

- Muellerius capillaris : petit ver très fin, invisible à l'oeil nu, parasite les bronchioles et les alvéoles et entraîne la formation de taches circulaires grises à bords nets (forme de lentilles) au niveau des lobes diaphragmatiques.

Les principales maladies respiratoires des petits ruminants classées selon leur étiologie figurent dans le tableau 4 proposé par ESPINASSE (15) :

Origines	Maladies
Parasitaires	<ul style="list-style-type: none"><li>. Strongylose respiratoire</li><li>. Oestrose</li></ul>
Bactériennes ou mycoplasmiques	<ul style="list-style-type: none"><li>. Broncho-pneumonies infectieuses enzootiques (B. P. I. E.)</li><li>. Abscès de poumon (séquelle B. P. I. E.) ou maladie caséuse</li><li>. Pleuropneumonie contagieuse</li></ul>
Virales	<ul style="list-style-type: none"><li>. Adénomatoze pulmonaire</li><li>. MAEDI</li><li>. Para influenza type III</li></ul>
Autres	<ul style="list-style-type: none"><li>. Adénocarcinome de la pituitaire</li></ul>

Tableau 4 : Les principales maladies respiratoires des ovins regroupées en fonction de leur étiologie.

II. Les infections pulmonaires dues aux bactéries conventionnelles

2.I. Les différentes bactéries isolées des poumons d'ovins  
(tableau 5) :

En raison de sa grande surface de contact avec l'air ambiant, l'appareil respiratoire est exposé aux nuisances. Le poumon n'est jamais stérile. Dans le tableau 5 figurent les principales bactéries isolées de poumons d'ovins atteints de pneumonie, tandis que le tableau 6 révèle les différentes bactéries isolées de poumons d'agneaux apparemment sains.

Bactéries	Auteurs
Achromobacter Citrobacter	Van der Vaen et Zumpt (35) Bansal et Malik (6)
<u>Cocci</u> Staphylococcus (S. albus, S. aureus, S. citreus) Staphylococcus zooepidermicus Streptococcus sp. Streptococcus pneumoniae	Bansal et Malik (6) Abubaker et Abdallah (1) Stevenson (33) Bansal et Malik (6) Dhanda et Choudra (35) Bansal et Malik (6) Misra et coll. (14)
<u>Corynébactéries</u> C. pyogenes  C. ovis C. equi	Bansal et Malik (6) Ramachandran et coll. (40) Misra (14) El-Sherif (14) Bansal et Malik (6)
<u>Escherichia coli</u>	Bansal et Malik (6) Ramachandran et coll. (40) Misra (14) El-Sherif (14)
Haemophilus (Haemophilus sp. et ovis)	Wandera (51)
Klebsiella pneumoniae	Bansal et Malik (6)
Neisseria catarrhalis	Bansal et Malik (6)
<u>Pasteurelles</u> P. haemolytica P. multocida	Bansal et Malik (6)
Pseudomonas aeruginosa	Bansal et Malik (6) Ramachandran et Shama (40) Misra et coll. (14) El-Shérif (14)

Tableau 5 : Les principales bactéries  
isolées d'ovins atteints de pneumonie

Bactéries	Nombre de souches	Incidence
Staph. aureus	3	8.57
Staph. epidermidis	8	22.86
Sarcina lutea	2	5.72
B. mycoïdes	4	11.42
B. subtilis	1	2.87
E. coli	5	14.28
Bordetella bronchiseptica	3	8.57
Pasteurella multocida type II	2	5.72
Levures	4	11.42
Staph. aureus + levures	3	8.57
Total .....	35	100 %

Tableau 6 : d'après El-Shérif (I4)

Incidence et fréquence de la flore bactérienne isolée de poumons d'agneaux apparemment sains.

Les bactéries isolées des cas de pneumonie ovines sont nombreuses (Tableaux 5 et 7).

Certaines sont en général commensales et leur rôle pathogène n'a jamais été démontré : c'est le cas d'Achromobacter, Citrobacter, Neisseria et Flavobacterium (6, 35).

D'autres ont un tropisme qui, en général, n'est pas pulmonaire. C'est le cas des agents de suppuration : Staphylococcus sp., Streptococcus sp. et Pseudomonas aeruginosa (I, I4).

E. coli donne assez souvent des broncho-pneumonies chez l'homme, mais rarement chez les animaux (35). Il a été isolé des poumons d'agneaux apparemment sains (Tableau 6).

D'autres ont un tropisme respiratoire indiscutable : Klebsiella pneumoniae, agent des pneumonies chez l'homme, isolé des poumons de moutons (6, 35), Haemophilus chez l'homme et le porc ; on rencontre aussi H. ovis lors d'affections respiratoires bénignes des moutons (I4, 40, 5I).

*Corynebacterium pyogenes* et *Staphylococcus aureus*, souvent isolés des poumons de moutons atteints de pneumonie, peuvent être considérés comme des hôtes assez fréquents des poumons d'ovins (I, 2, I4).

BIBERSTEIN (IO) en inoculant par voie intrachéale aux moutons adultes de fortes doses de *Staphylococcus aureus* isolé des cavités nasale d'un mouton, obtient des lésions pulmonaires et atteinte d'autres organes (foie et rate) ce qui pourrait faire douter de la spécificité pulmonaire de ce germe.

Les maladies respiratoires chez l'agneau causées par *Streptococcus pneumoniae* ont été décrites par plusieurs auteurs : DHANDA et CHANDRA (35), MISRA et coll. (I4).

Il semblerait que deux espèces bactériennes seulement sont susceptibles d'être des agents primaires de pneumonie : *Pasteurella multocida* et *Pasteurella haemolytica*.

GERMES	Incidence
. Bacilles gram négatif	<u>28,20</u>
- E. coli	11,98
- Pseudomonas aeruginosa	7,35
- Pasteurella multocida type II	3,85
- Pasteurella multocida type IV	0,78
- Klebsiella pneumoniae	4,24
. Staphylocoques	<u>14,66</u>
- Staph. aureus	6,18
. Streptocoques	<u>20,46</u>
- Strept. $\beta$ hémolytique	8,49
. Bacilles gram positif	<u>29,74</u>
- Corynebacterium pyogenes	6,95
- Corynebacterium ovis	4,25

Tableau 7 : Bactéries isolées des poumons de 157 agneaux atteints d'affection respiratoire (El-Shérif (I4)).



Le rôle primaire de *Pasteurella multocida* reste toujours contesté (29). En 1959, HAMDY et POUNDEN (29) ont réalisé une expérience par laquelle ils ont conclu que l'inoculation de *Pasteurella multocida* seule, associée à un virus, à un mycoplasme ou à un stress ne donne lieu à aucune lésion pulmonaire ; par contre, l'association à deux facteurs au moins (*P. multocida* + mycoplasme + stress) donne lieu à une pneumonie (Tableau 8).

Nombre d'agneaux inoculés	Agents inoculés	Résultats	
		Symptômes	Lésions
2	<i>P. multocida</i>	température de 40° chez un agneau	I : septicémie I : rien
2	<i>P. multocida</i> + virus	température de 40,5 chez les 2 agneaux	rien
2	<i>P. multocida</i> + stress	température de 40,5 chez les 2 agneaux	rien
3	<i>P. multocida</i> + mycoplasme	température de 40,5 chez les 3 agneaux	rien
3	<i>P. multocida</i> + mycoplasme + stress	température entre 40° et 40°6	pneumonie chez les 3 agneaux localisations diverses (lobes cardiaques apicaux ou dia phragmatiques)
4	<i>P. multocida</i> + virus + mycoplasmes + stress	rales, dyspnée, temp. entre 40° et 41°8	pneumonie chez les 4 agneaux localisations diverses

Dans tous les cas la voie d'inoculation employée fut la voie intranasale et la voie intra-trachéale.

Tableau 8 : Inoculation de *Pasteurella multocida* (35) (seule ou diversement associée à d'autres agents microbiens ou à un stress) à des agneaux de quatre à douze semaines

En 1967, BIBERSTEIN inocule par voie intrachéale  $4.10^{10}$  *Pasteurella multocida* isolées d'une pneumonie de veau à trois moutons. Il a constaté que les lésions ont atteint le poumon et se sont étendues à d'autres organes (10).

La difficulté de reproduire expérimentalement des lésions et la non spécificité des lésions n'argumentent guère le rôle primaire de *Pasteurella multocida* dans la pneumonie du mouton.

#### 2.2.4. *Pasteurella hemolytica* :

Cette bactérie est isolée le plus souvent dans les cas de pneumonie enzootique (21, 23, 25).

Elle a été soupçonnée dans les pneumonies de mouton et de veau en Grande-Bretagne (1923). JOHNES en 1927, a classé les pasteurelles chez les bovins en plusieurs groupes, dont le groupe I est réservé aux pasteurelles à propriétés hémolytiques.

Quelques années plus tard, NEWSON et coll. (1932), lors d'une épidémie de pneumonie chez le mouton, ont pu isoler une bactérie ayant les mêmes caractéristiques que celles du groupe I et proposent le nom de *P. hemolytica* (35).

Depuis, *P. hemolytica* fut isolée et décrite par plusieurs auteurs. Cette bactérie a été trouvée aussi très souvent dans les cavités nasales d'animaux sains (29).

#### 2.2.5. *P. hemolytica* : biotypes A et T et leur épidémiologie :

En 1959, SMITH indique que des souches de *Pasteurella hemolytica* présentent des différences notables dans leur aptitude à fermenter certains sucres ; ceci a été confirmé par le même auteur en 1961, où le groupe A fermente l'arabinose tandis que le groupe T fermente le tréhalose. Le groupe A est isolé aussi bien des cas de septicémie que des cas de pneumonie (34, 35).

Ces deux groupes se différencient aussi dans leur sensibilité aux antibiotiques : le groupe A est très sensible à la pénicilline tandis que le groupe T est peu sensible (34, 35).

En 1966, BIBERSTEIN et THOMSON étudient l'antigénicité de *Pasteurella hemolytica* ; ils trouvent 12 sérotypes d'après les propriétés des antigènes capsulaires. Le biotype A comprend les sérotypes suivants : 1, 2, 5, 6, 7, 8, 9, 11, 12, tandis que le biotype T comprend les sérotypes 3, 4, 10 (34, 35).

En 1979, en Ethiopie, deux nouveaux sérotypes A<sub>I3</sub> et A<sub>I4</sub> ont été identifiés (34).

En 1982, FRASER et coll. en examinant 54 souches de *Pasteurella hemolytica* par inhibition d'hémagglutination (I.H.A.) ont pu trouver un nouveau sérotype qu'ils ont proposé : "T<sub>I5</sub>" (I7).

La majorité des sérotypes non typables correspondent au biotype A. Le biotype A est plus répandu que le biotype T (35) dans la nature ; c'est pourquoi les animaux développent très vite une résistance à son égard.

Les pneumonies de l'agneau sont dues pour 78 % au biotype A et 22 % au biotype T, celles du mouton adulte étant exclusivement au biotype A.

Les septicémies, chez l'agneau de moins de trois mois, sont dues au biotype A dans 70 % des cas et au biotype T dans 30 % des cas seulement.

Le biotype T occasionne des septicémies aux moutons de plus de trois mois (24, 35).

Lors de pasteurelloses ovines en Grande-Bretagne, une étude sur la fréquence des sérotypes de *P. hemolytica* a été réalisée (tableau 9).

Ce tableau indique la répartition des différents sérotypes identifiés avec une fréquence notable du sérotype A<sub>2</sub> (I6).

SEROTYPE	1974-1975	1977-1981
A <sub>I</sub>	5	7
A <sub>2</sub>	33	38
T <sub>3</sub>	16	8,5
T <sub>4</sub>	14	9
A <sub>5</sub>	0	< 1
A <sub>6</sub>	5	5
A <sub>7</sub>	4	2
A <sub>8</sub>	1	< 1
A <sub>9</sub>	2	3
A <sub>10</sub>	12	13
A <sub>11</sub>	1	1,5
A <sub>12</sub>	1	< 1
Non typable	6	11
Nbr total des souches	406	419

Tableau 9 : Répartition des sérotypes de *Pasteurella hemolytica* isolés lors de Pasteurelloses ovines (16).

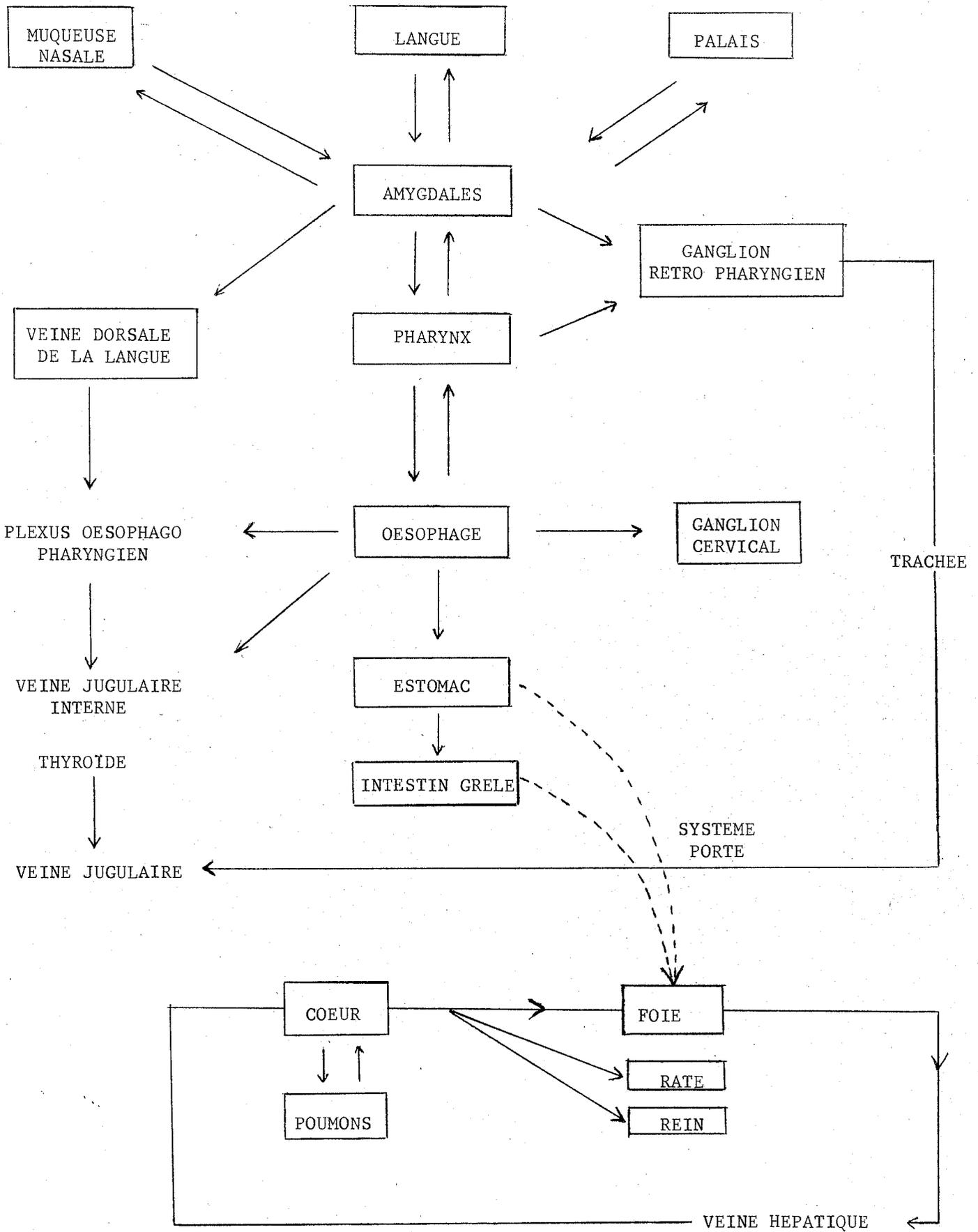


Schéma de la pathogénie de l'infection par biotype T de *Pasteurella hemolytica* (34)

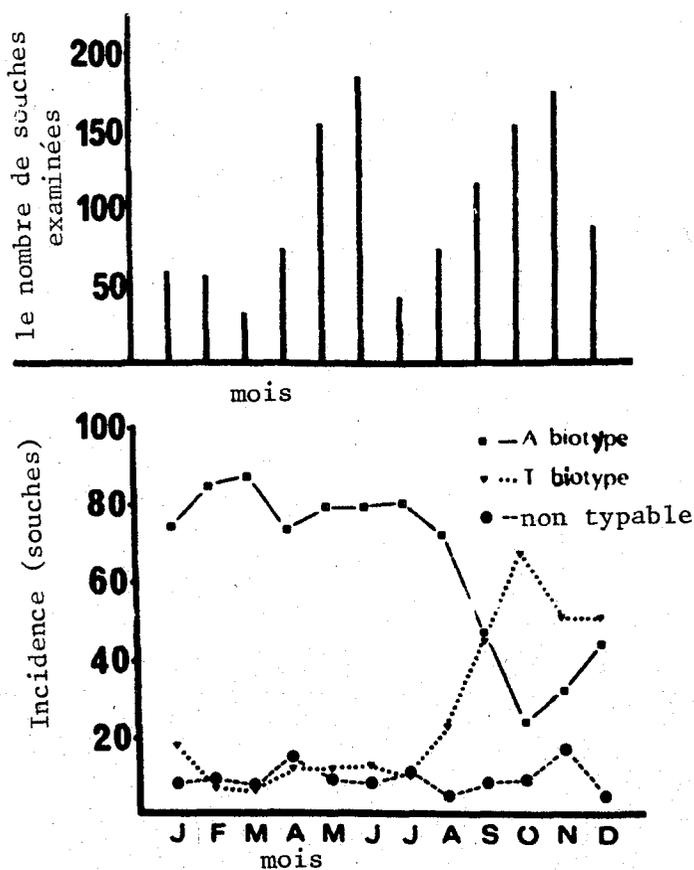


Fig. I : Distribution mensuelle des biotypes de *P. hemolytica* dans les exploitations en Grande-Bretagne de 1977 à 1981 (16).

On note que dans la fig.(I) le biotype A de *P. hemolytica* reste le plus fréquemment isolé entre le mois de Février et Mars (85 %) alors que la fréquence du biotype T demeure très faible (< 20 %) pendant la même période.

En revanche, le biotype T atteint son maximum pendant le mois d'Octobre (70 %) quand le biotype A est moins fréquent (20 à 25 %).

## 2.6. Conclusion :

Le rôle joué par *Pasteurella hemolytica* dans la pathologie ovine est très important. Elle est en effet à l'origine de septicémies et de pneumonies. Le biotype T est le plus souvent responsable de la septicémie des agneaux de plus de trois mois, et le biotype A de la septicémie des agneaux de moins de trois mois et de la pneumonie de l'agneau et du mouton adulte.

Toutes les formes de maladies dues à *P. hemolytica* ont été reproduites expérimentalement. Son rôle ne peut donc plus prêter à discussion ; Cependant, dans toutes ces expériences des doses importantes de bactéries ayant été utilisées, le problème demeure de savoir si dans les conditions naturelles ce germe peut agir seul ou en association. En effet, on peut suspecter l'action préalable d'un autre agent infectieux (virus et mycoplasmes) ou parasites, voire d'un stress ou de la combinaison de ces divers facteurs.

## 2.3. Maladie caséreuse du mouton

### 2.3.1. Définition

La maladie caséreuse des ovins est appelée aussi adénite caséreuse, suppuration caséreuse. C'est une maladie chronique ; ce sont généralement les adultes de plus de trois ans qui sont touchés. Elle a une allure enzootique se traduisant par des abcès ou suppuration chronique des ganglions, des articulations, des glandes séreuses, des viscères (poumon et foie), de la peau, mais aussi par des formes septicémiques chez les agneaux (39).

Dans le cas de l'"abcès du poumon", le seul symptôme observé est en général un amaigrissement progressif, le diagnostic n'est établi que lors de l'inspection sanitaire de la carcasse à l'abattoir ou lors d'une autopsie.

La maladie des abcès n'est pas médicalement une infection grave, mais elle entraîne des pertes économiques, souvent très importantes, liées aux saisies opérées lors de l'inspection sanitaire des viandes.

### 2.3.2. Historique et données bibliographiques

C'est en 1894 que PREIZ et GUIMARD isolent du pus de mouton une bactérie semblable à celle trouvée par DICKEROFF et GRAWITZ (1888) dans les lésions de la dermite pustuleuse du cheval, puis NOCARD en 1892 dans la lymphangite ulcéreuse du cheval.

En 1921, MOREL rend un microcoque responsable de cette maladie. Les études ont été reprises par CARRE en 1923 qui met en évidence ce coque.

On peut dire que, dans cette maladie, plusieurs germes sont associés, où le bacille de PREIZ - NOCARD (*Corynebacterium pseudotuberculosis*) prédomine. Parfois, on trouve *Corynebacterium pyogenes*, le microcoque de MOREL (*Micrococcus ovis*) et le bacille de la nécrose (*Fusiformis necrophorus*) (39).

### 2.3.3. Etiopathogénie de la maladie caséuse (selon RICHARD et coll.)

1 - La maladie apparaît presque toujours sur les animaux maintenus en bergerie. Elle diffuse éventuellement sur les agneaux à partir du troupeau infesté par l'intermédiaire du sol, litières, matériel, parois, etc. souillés, à la suite de l'achat et de l'introduction de nouveaux animaux : béliers, agnelles, atteints ou apparemment sains (sans abcès superficiels) ou lors de changement de bâtiment (Fig. 2).

2 - La maladie atteint préférentiellement certaines races à peau fine peu enlainée. En revanche, elle épargne les croisements même de 1ère génération.

La maladie des abcès paraît favorisée par l'insuffisance d'apport de zinc et de magnésium, ce qui est une donnée générale dans le Sud-Est de la France sur les vastes régions calcaires (Tableau 10).

3 - Les agents bactériens sont présents dans l'environnement : sol, litières, murs, matériel ... Ils pénètrent par des plaies cutanées et sont éliminés massivement par le pus des abcès et aussi par les fèces.

4 - L'évolution dans le troupeau est conditionnée par la nature du germe :

- Maladie générale associée à une évolution d'abcès rapide et guérison, que l'on peut rapporter à l'action du staphylocoque ;

- Ecllosion de cas sporadiques et répétés d'abcès unique à évolution lente sans atteinte de l'état général : C. pyogenes ;

- Véritable "explosion" d'abcès persistants accompagnés de réactivation : C. pseudotuberculosis ;

d'où la nécessité d'un examen bactériologique pour apprécier les risques évolutifs et fournir des arguments pour un contrôle de la maladie.

L'étiopathogénie de la maladie caséuse peut être résumée dans le tableau 10.

Réceptivité	{ <u>Race</u> Alimentation (Zinc, Magnésium) ?
Sources de contamination	{ <u>Pus</u> Excretion par tube digestif } "Microbisme"
Facteurs de contagion	{ <u>Maintien en bergerie</u> Concentration des animaux <u>Qualité de la litière</u>
Voies de pénétration	{ - Ombilicale - Muqueuse (inhalation ?) - Cutanée : dermatites (ecthyma, gale) tonte, marquage, morsure, <u>Effraction cutanée par des agens traumatisants.</u> Passage à travers la peau sans lésion préalable ?

Tableau 10 : Etiopathogénie de la maladie caséuse

La maladie apparaît dans le troupeau un à trois mois après cette introduction (dans la majorité des cas).

Les jeunes animaux sont atteints dans les trois à six mois suivant leur introduction au sein de l'élevage (Fig. 2).

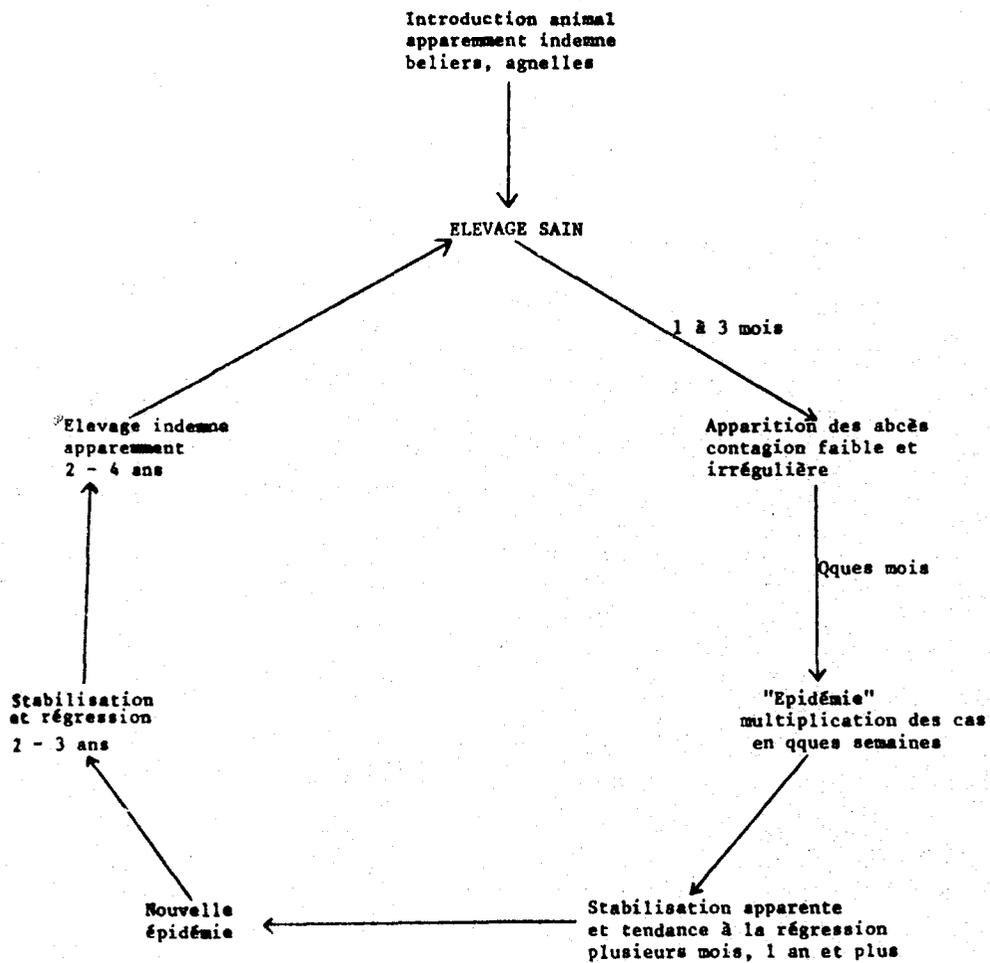


Figure 2 : Evolution de la maladie au sein d'une exploitation

#### 2.4. Les mycoplasmoses du mouton

Le premier isolement de mycoplasmes de l'appareil respiratoire des petits ruminants a été signalé chez le mouton en 1955 par GREIG. Depuis cette date, le nombre d'isollements a augmenté, en particulier au cours de la dernière décennie. A ce jour, six espèces de mycoplasmes ont été isolées et identifiées, à partir du tractus respiratoire des moutons et des chèvres, toutes n'étant pas associées à une maladie donnée.

L'isolement des espèces suivantes de mycoplasmes de l'appareil respiratoire des moutons et des chèvres a été confirmé et signalé :

- *M. agalactiae*, sur des chèvres (COTTEW et LLOYD) et des moutons (ARISOY et coll.) (33),
- *M. arginini*, sur des chèvres (ARISOY et coll.) et des moutons (BARILE et coll.) (33),
- *M. mycoïdes*, sous-espèce capri, sur des chèvres (CHU et BEVERIDGE) (33),
- *M. mycoïdes*, sous-espèce *mycoïdes*, sur des chèvres et rarement des moutons (AL-AUBAIDI) (33),
- *M. ovipneumoniae*, sur des moutons (MACKAY et coll.) et des chèvres (HARBI) (33),
- *Acholeplasma laidlawii*, sur des moutons (KRAUSS et WANDERA) (33).

##### 2.4.1. *M. ovipneumoniae*

*M. ovipneumoniae* est certainement un hôte habituel de l'appareil respiratoire des moutons et a été isolé aussi bien à partir de moutons apparemment en bonne santé que d'animaux malades. L'isolement de ce mycoplasme a été signalé dans plusieurs pays, y compris l'Australie (SULLIVAN et coll.), l'Amérique (ST-GEORGE et CARMICHAEL), la Grande-Bretagne (FOGGIE et coll.), l'Allemagne (STIPKOVITS et SCHIMMEL), l'Irak (AL-SULTAN et ZUBAIDY), le Soudan (HARBI et coll.), l'Islande (FRIIS et coll.) et la Hongrie (STIPKOVITS et coll.) (33).

#### 2.4.1.1. Maladie Clinique

*M. ovipneumoniae* est cependant considéré comme responsable d'une infection respiratoire chronique à évolution lente. L'infection débute chez les agneaux, probablement peu de temps après leur naissance, par contamination à partir des mères, porteuses de mycoplasmes. Ces germes peuvent être facilement isolés par écouvillonnage de la muqueuse nasale des jeunes et des adultes.

Le nombre d'agneaux infectés augmente progressivement jusqu'à ce que, dans les conditions d'élevage intensif, plus de 90 % des agneaux soient infectés vers l'âge de 3 à 5 mois (JONES et coll.). Le retard de croissance, la difficulté des déplacements et même la pneumonie ont été attribués à l'infection par *M. ovipneumoniae* (ST-GEORGE) (33).

#### 2.4.1.2. Lésions

Le poumon des agneaux infectés naturellement a une apparence grisâtre avec des foyers rouges d'atélectasie de taille variable (ST-GEORGE et coll.) (33).

Les lésions histologiques principales sont l'épaississement interstitiel dû à une infiltration septale à cellules mononucléées, l'accumulation des monocytes dans les alvéoles et l'hyperplasie lymphoïde autour des bronchioles et des vaisseaux (ST-GEORGE et coll.) (33). Quand les agneaux sont contaminés expérimentalement par *M. ovipneumoniae*, un certain pourcentage présente ces lésions (SULLIVAN et coll. ; FOGGIE et coll.) (33).

L'infection naturelle, cependant, est rarement sans complications. Un agent pathogène souvent associé est *Pasteurella hemolytica*. On a démontré expérimentalement que la double infection par *M. ovipneumoniae* et *P. hemolytica* biotype A produisait des lésions prolifératives et exsudatives du poumon (GILMOUR et coll.). C'est une maladie fréquente des agneaux âgés de moins d'un an. La maladie aiguë est suivie d'une forme chronique dans laquelle les lésions pulmonaires et l'infection par les mycoplasmes peuvent persister sept mois ou plus (GILMOUR et coll., sous presse) (33).

On pense que cette double infection des agneaux a une importance économique considérable.

En effet, en plus des pertes dues à la mort des agneaux, on constate un retard de croissance des agneaux infectés par rapport aux animaux témoins non infectés, d'où la nécessité de les nourrir plus longtemps pour qu'ils atteignent un poids satisfaisant (JONES et coll., sous presse) (33).

#### 2.4.2. M. arginini

Hôte habituel de l'appareil respiratoire des moutons, mais sa capacité de produire à lui seul des lésions pathologiques est mise en doute (FOGGIE et ANGUS) et (JONES) (33).

M. arginini est très répandu et très fréquent : 25 à 50 % d'animaux l'hébergent, sans en souffrir, dans le rhino-pharynx. Il est isolé des poumons de moutons sains (13).

#### 2.4.3. Classification des mycoplasmoses selon leur pathogénicité

Finalement, chez les petits ruminants, on peut classer les mycoplasmes en trois groupes, selon leur pathogénicité.

##### 2.4.3.1. Les mycoplasmoses majeures ou vraies

Le rôle de l'agent causal est doté d'un pouvoir primaire pathogène indiscutable. Le meilleur exemple est celui du syndrome d'agalaxie contagieuse chez les ovins : M. agalactiae.

##### 2.4.3.2. Les mycoplasmoses associées ou de sortie

Elles sont dues à des mycoplasmes intervenant secondairement. Le pouvoir pathogène du mycoplasme est douteux car les essais d'infection expérimentale sont le plus souvent infructueux : M. ovipneumoniae et M. arginini.

2.4.3.3. Les infections à mycoplasmes saprophytes, dont le pouvoir pathogène est impossible à mettre en évidence et qui peuvent être considérées comme des constituants habituels de la flore de surface des muqueuses. Ce type de mycoplasme n'a jamais été identifié chez le mouton.

## 2.5. Infections chlamydiennes

Les chlamydies sont de vraies bactéries. Cependant, elles ne se sont jamais révélées comme des agents pathogènes importants de l'appareil respiratoire chez les ovins en Grande-Bretagne.

Ce germe fut isolé à l'occasion d'épidémies de pneumonies du mouton. Plusieurs auteurs le présentent comme l'agent déterminant le plus important de la pneumonie du mouton : c'est le cas de OGNYANOV en Bulgarie, ROWVARY en Hongrie, SHULTZ aux U. S. A., BLANCOLOIZELER en Europe (33, 35).

En 1981, en Inde, SHRIVASTAVA (47), après une longue expérience sur un troupeau de 305 ovins de race Karakul, a observé 36 mortalités dont 22 (environ 61 %) étaient dues aux pneumonies. Son diagnostic fut basé sur l'identification des mycoplasmes, pasteurelle sp., Chlamydia. Chaque fois, ces cas de pneumonies étaient positifs pour les agents de la Chlamydia.

Une pneumonie similaire était décrite par HAMDY et POUNDEN, DUNGWORTH.

Les examens microbiologiques réalisés dans de très nombreux départements français indiquent que la chlamyidiose représente actuellement l'une des causes majeures d'avortements chez les petits ruminants. Par contre, les pneumonies et les polyarthrites semblent avoir une fréquence relativement limitée (19).

### III - LES INFECTIONS VIRALES AIGUES

Chez les agneaux atteints d'affections respiratoires, de nombreux virus ont été mis en évidence, tels que les adénovirus, réovirus de types 1 à 3, Para influenza 3 et entérovirus.

L'inoculation expérimentale de ces virus provoque souvent des perturbations respiratoires d'intensité moyenne. Les complications graves sont dues à l'intervention des bactéries.

#### 3.1. Le virus Para influenza type 3 (PI<sub>3</sub>)

Le premier isolement du virus PI<sub>3</sub> chez le mouton a été effectué par HORE au Canada (33), à partir d'un prélèvement nasal effectué sur des agneaux de 4 à 5 semaines atteints d'une légère maladie respiratoire.

##### 3.1.1. Symptômes

Les symptômes de l'infection par le virus PI<sub>3</sub> passent inaperçus sur le terrain dans la majorité des cas.

La maladie respiratoire, relativement bénigne, provoquée par l'infection expérimentale d'agneaux I. O. P. S.\* avec le virus PI<sub>3</sub>, se trouve considérablement modifiée lorsque *Pasteurella hemolytica* (biotype A) est administrée par aérosol sept jours environ après l'infection virale initiale (SHARP et coll.) (22, 26).

Ces infections associées provoquent, sur un pourcentage élevé d'agneaux, des lésions plus ou moins graves de pneumonie sur lesquelles on pourra isoler un grand nombre de pasteurelles.

Par contre, si on administre *P. hemolytica* par aérosol, sans infection préalable avec le virus PI<sub>3</sub>, on n'observe généralement pas un pourcentage élevé de cas de maladie grave.

---

\* Indemnes d'Organismes Pathogènes Spécifiques.

### 3.1.2. Lésions

Les lobes apicaux les plus fréquemment atteints présentent en général de petites zones rouges et linéaires d'hépatisation. Sur une coupe transversale, les lésions hépatisées sont très étendues et suivent les plus petites bronches et bronchioles.

Au microscope, on constate une pseudo-épithélialisation des alvéoles, une hyperplasie de l'épithélium bronchiolaire, une infiltration des septa alvéolaires et des inclusions cytoplasmiques acidophiles dans les bronchioles et les cellules épithéliales alvéolaires (33).

### 3.1.3. Rôle primaire ou secondaire du virus

Le fait que l'on isole très souvent, dans les cas de maladie naturelle, d'autres agents associés au virus PI<sub>3</sub>, doit faire penser que le véritable rôle de celui-ci n'est pas de provoquer une simple maladie spécifique, mais plutôt de permettre la mise en action de germes d'infection secondaire, particulièrement *P. hemolytica* lors de la pneumonie enzootique (35).

### 3.1.4. Importance économique

La présence du virus PI<sub>3</sub> et le fait qu'il prédispose à l'envahissement du poumon par d'autres bactéries pathogènes nous renseigne sur son importance économique non négligeable.

## 3.2. Autre paramyxovirus

Le virus Para influenza types 1 et 2 ne semble jouer aucun rôle dans les affections pulmonaires chez le mouton (FISCHMON) (35).

## 3.3. L'adénovirus

Le premier isolement d'un adénovirus chez le mouton a été effectué en 1969 par MC FERRAN et coll. (33).

Tous les sérotypes d'adénovirus chez les mammifères ont un antigène commun spécifique de groupe pouvant être mis en évidence par les méthodes de fixation du complément (F. C.) et d'immunodiffusion en gélose (I. D. G.) (33).

L'utilisation de ces méthodes a pour but de montrer que l'infection par les adénovirus existait chez les moutons. Par la méthode de séroneutralisation, parmi les souches d'adénovirus ovin isolées, 5 sérotypes ont été distingués.

### 3.4. Les infections pulmonaires dites à "virus lents"

Ce sont des pneumopathies à allure chronique progressive. Certaines maladies présentent des caractères prolifératifs oedémateux, d'autres se caractérisent plutôt par une infiltration chronique diffuse du parenchyme pulmonaire par des éléments lymphoïdes (11, 27).

#### 3.4.1. L'adénomatose pulmonaire ovine ou carcinome pulmonaire ovin

C'est une maladie à virus lent, comparable en beaucoup de points au Maedi, tumorale contagieuse des poumons des ovins, connue sous les noms de Jaagsiekte, Bouhite en France (44).

On considère actuellement que l'agent pathogène est un virus, où deux virus ont été associés à cette maladie : un herpèsvirus d'une part (MACKAY) et d'autre part, un rétrovirus (PERK et coll.). Ces deux virus sont impliqués dans la production de tumeurs, mais il semble probable que le rétrovirus soit responsable de la maladie, mais la preuve expérimentale n'en est pas établie (33).

#### 3.4.2. Le Maedi

Le virus du Maedi s'exprime chez les ovins adultes par une pneumonie interstitielle progressive (45).

Le virus du Maedi a été identifié dans plusieurs pays d'Afrique, d'Asie et d'Europe.

Le diagnostic de laboratoire de l'infection par ce virus peut être effectué par immunodiffusion en gélose ou par E. L. I. S. A.

#### 3.4.3. Diagnostic différentiel clinique

L'adénomatose partage avec le Maedi certaines caractéristiques épidémiologiques (atteinte d'un pourcentage limité d'animaux adultes), cliniques (amaigrissement, atteinte pulmonaire à évolution lente toujours mortelle) et nécropsique (densification massive du poumon) (45). Néanmoins, elle s'en distingue épidémiologiquement par l'atteinte d'animaux plus jeunes

(un an), cliniquement par un jetage abondant et une toux grasse, à l'autopsie par une infiltration du parenchyme pulmonaire souvent moins homogène (45).

#### 3.4.4. Résumé

Tant que l'origine de l'adénomatose n'est pas déterminée, il est difficile de dire que les deux types de lésions sont deux phénomènes séparés ou dus à des causes différentes. Il est à noter que l'adénomatose pulmonaire de l'homme montre de grandes similitudes cliniques et morphologiques avec l'adénomatose pulmonaire du mouton ; certains auteurs discutent de la possibilité de la transmission de la maladie du mouton à l'homme (20).

CONCLUSION

Cette étude bibliographique montre qu'un grand nombre d'agents pathogènes sont susceptibles d'intervenir dans les cas de pneumopathies ovines, soit seuls soit en association (Tableau 11).

Afin de préciser l'étiologie des pneumopathies rencontrées en France, nous avons réalisé une étude bactériologique sur des prélèvements "tout venant" pris à l'abattoir. Nous avons par ailleurs essayé de rechercher la corrélation entre les aspects macroscopique et microscopique, et la flore bactérienne isolée.

GERME		PASTEURIELLES		CORYNEBACTERIUM		MYCOPLASMES		VIRUS		MAEDI		CHLAMYDIA	
CARACTERE		P. hemolytica P. multocida		(Pseudotuberculosis) (ovis)		M. ovipneumoniae M. arginini		Para influenza III Adenovirus					
EPIDEMIOLOGIE		ENZOOTIQUE Assez contagieux		ENZOOTIQUE		M. ovipneumoniae : enzootique chez les jeunes		ENZOOTIQUE		CONTAGION après contact prolongé. Enzootique			
MODE DE CONTAGION		35 à 50 % (jeunes et adultes) La forme septicémique atteint les jeunes		80 % des adultes de plus de 3 ans		90 % des agneaux (3 à 5 mois) sont infectés		BENIGNES		Atteint surtout les moutons âgés (3 à 5 ans) Incidence 20 à 30 %		VARIABLE	
FORMES OBSERVEES		aiguë subaiguë chronique L'évolution est assez rapide		CHRONIQUE		Forme aiguë pour M. ovipneumoniae suivie d'une forme chronique		CHRONIQUE		CHRONIQUE EVOLUTION progressive 6 à 18 mois		Aiguë puis passe à la chronicité après le cinquième jour	
SYMPTOMES		Maladie = "pneumonie enzootique"		Maladie caséuse du mouton Maladie bénigne - toux - jetage		- hyperthermie - toux - jetage		Passent inaperçus		- toux très rare - jetage rare ou absent - ESSOUFFLEMENT - CACHEXIE - incubation > 2 ans		- hyperthermie - respiration abdominale - la dyspnée diminue après le cinquième jour	
LESIONS		- hypertrophie et congestion du pouton - hépatisation rouge puis grise du pouton - les ganglions hypertrophiés et hémorragiques - écume blanchâtre dans la trachée et les bronches		Pouton : des nodules soit nombreux et petits (tuberculose mi- liaire) soit peu nombreux et gros Ganglions : affection suppurée		Pouton : apparence grisâtre avec des foyers d'atélectasie (broncho-pneumonie avec pouton en mosaïque)		Pl <sub>3</sub> : infection expérimentale - zones rouges et linéaires d'hépatisation - microscope : pseudo-épithéliation des alvéoles hyperplasie de l'épithélium broncho-alvéolaire Adenovirus : œdème pulmonaire et des lésions hépatiques bénignes		- hypertrophie diffuse du parenchyme pulmonaire - absence de métastases - constrictions des alvéoles - hypertrophies des ganglions bronchiques et médiastinaux		- les bronches ne sont pas atteintes - nodules gris rouge (1 à 2 mm) dans le parenchyme pulmonaire - liquide d'œdème dans les bronchioles - ganglions hypertrophiés	

TABLEAU 11 :  
DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL  
DES PNEUMOPATHIES (19) (28) (33) (39) (42) (44) (45)  
CHEZ LE MOUTON

DEUXIEME PARTIE :

ETIOLOGIE ET PATHOGENIE DES AFFECTIONS PULMONAIRES

DE L'AGNEAU EN FRANCE

## I - MATERIEL ET METHODES

### 1.1. PRELEVEMENTS

Au total, 105 poumons d'agneaux, âgés d'environ 100 jours, prélevés à l'abattoir ont servi à notre étude et ont été classés en fonction des lésions macroscopiques : atélectasie, "consolidation" et lésions parasitaires isolées ou en association.

### 1.2. RECHERCHE DE LA FLORE TOTALE

Deux méthodes ont été retenues :

#### 1.2.1. Lavage trachéo-bronchique du poumon

Par cette technique, le lavage se fait le plus stérilement possible par l'introduction d'un tuyau souple relié à un entonnoir qu'on remplit avec 80 à 100 ml de P. B. S.\* ; le lavage se répète deux fois avant la récupération du liquide dans un flacon stérile.

#### 1.2.2. "Carotte" du parenchyme pulmonaire

A l'aide d'une pipette Pasteur, on effectue un prélèvement au niveau de la zone atteinte qu'on a cautérisée auparavant. Parallèlement, un examen anatomo-pathologique du parenchyme est réalisé.

#### 1.2.3. Isolement et identification

1.2.3.1. Isolement : il se fait suivant le protocole illustré par la figure n° 3. Les milieux utilisés figurent en annexe.

---

\* Phosphate BUFFERED SALIN.

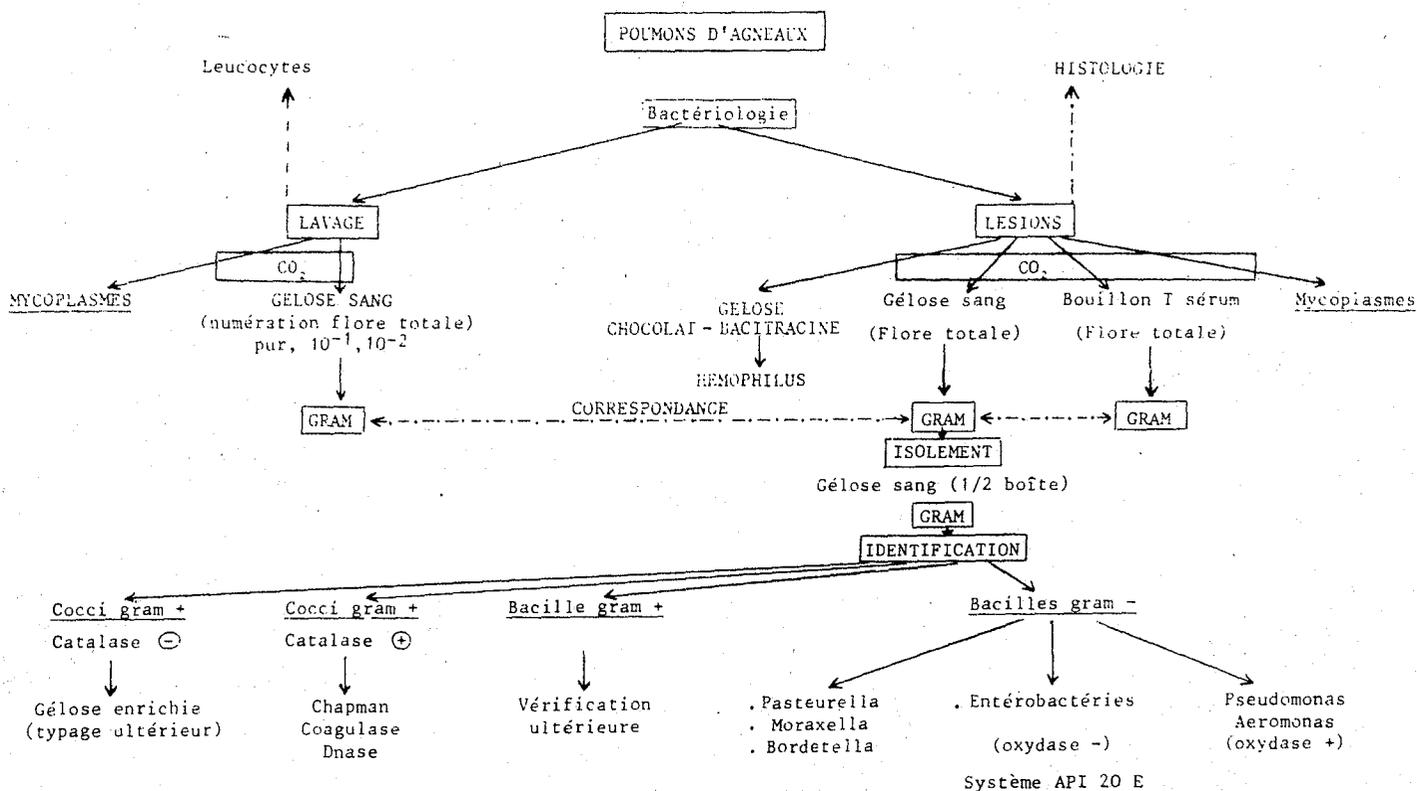


Figure 3 : Protocole d'isolement

1.2.3.2. Identification : repose sur l'utilisation des techniques classiques de bactériologie.

- . Coloration de gram et état frais
- . Recherche du type respiratoire : catalase ou oxydase
- . Biochimie : dégradation ou utilisation des différentes substances. Les entérobactéries sont identifiées selon le système de plaques API 20 E. Les autres bactéries sont identifiées par l'utilisation des milieux conventionnels.

En particulier, le diagnostic différentiel entre *Pasteurella multocida* et *Pasteurella hemolytica* est fondé sur les caractères biochimiques suivants :

Caractère	<i>P. hemolytica</i>	<i>P. multocida</i>
Hémolyse	+	-
Production d'indole	-	+
Gélose Mac Conkey	+	-

### 1.3. ANATOMIE PATHOLOGIQUE

#### 1.3.1. Technique

Sur 41 poumons, un prélèvement histologique intéressant, dans la mesure du possible, la lésion la plus marquée et le tissu adjacent apparemment sain, est réalisé.

Ces prélèvements sont conservés dans une solution de formol du commerce à dix pour cent, additionnée de 8,5 grammes de chlorure de sodium par litre d'eau pour rendre cette solution physiologique, et de carbonate de calcium à saturation afin d'obtenir un pH neutre.

Ils sont ensuite traités au laboratoire d'anatomo-pathologie de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon.

Les prélèvements sont retirés du liquide conservateur et fixateur et déshydratés dans des bains successifs d'alcool à concentration croissante, puis baignés dans l'alcool butylique, puis le toluène, pour préparer l'inclusion dans la paraffine.

Ensuite, les prélèvements inclus dans la paraffine sont coupés au microtome à 5 microns . Ces lamelles déposées sur des lames sont colorées. La coloration trichrome utilisée est l'hémalum éosine safran, chacun des trois composants colorant respectivement les noyaux cellulaires et les éléments basophiles en bleu, le cytoplasme et les éléments acidophiles en rose, les fibres conjonctives et d'autres éléments interstitiels en jaune d'or.

Nous avons ensuite effectué la lecture des lames au microscope en utilisant plus spécialement le grossissement 25 pour les vues d'ensemble et le grossissement 400 pour la reconnaissance des cellules.

#### 1.3.2. Interprétation

Elle est basée sur la classification adoptée par REBELLE (41).

1.3.2.1. Lésions du parenchyme

1.3.2.1.1. Infiltration septale à cellules mononucléées  
(lymphocytes et macrophages) : type 1.

1.3.2.1.2. Infiltration septale à cellules mononucléées  
qui envahissent l'alvéole : type 2.

1.3.2.1.3. Lésions interstitielles associées à une alvéolite  
à polynucléaires : type 3.

1.3.2.1.4. Infiltration à éosinophiles : type 4.

1.3.2.2. Lésions des bronches et bronchioles

1.3.2.2.1. Hyperplasie lymphoïde péribronchique : type 1.

1.3.2.2.2. Infiltration du chorion de la muqueuse bronchique :  
type 2.

1.3.2.2.3. Hyperplasie de la musculature bronchiolaire : type 3.

3.2.2.4. Présence de polynucléaires dans la lumière des  
bronchioles (dont éosinophiles) : type 4.

## II - RESULTATS

### 2.1. TYPE LESIONNEL

On a classé les poumons en fonction des lésions macroscopiques.

#### 2.1.1. Lésions d'atélectasie

Dans les régions antérieures, sur les lobes apicaux et cardiaques ou à la jonction de ces lobes, on distingue des zones en dépression de couleur rouge foncé.

Ces lésions représentent 16,2 % de l'ensemble des poumons étudiés.

#### 2.1.2. "Consolidation"

Cette lésion atteint soit une partie soit la totalité du lobe apical. Parfois, elle s'étend aux lobes cardiaques. La zone consolidée est nettement délimitée.

La forme du lobe considéré est rarement conservée, les lésions étant en dépression par rapport au reste du parenchyme. Ces lésions sont les plus fréquentes et représentent 39 % de l'ensemble des lésions.

#### 2.1.3. Lésions parasitaires

Elles restent relativement peu fréquentes (5,7 %).

On note que chacun de ces types de lésions peut être rencontré seul dans le poumon ou associé aux différentes lésions citées ci-dessus (Tableau 12).

Lésions macroscopiques	sur 105 poumons	%
"Consolidation" I	41	39
Atelectasie II	17	16,2
Parasites III	6	5,7
Poumon normal IV	6	5,7
Consolidation + atelectasie V	7	6,6
Consolidation + parasite VI	5	4,7
Atélectasie + parasite VII	19	18,1
Consolidation + atelectasie + parasite VIII	4	3,8

Tableau 12 : Classification et fréquence des lésions macroscopiques notées sur 105 poumons

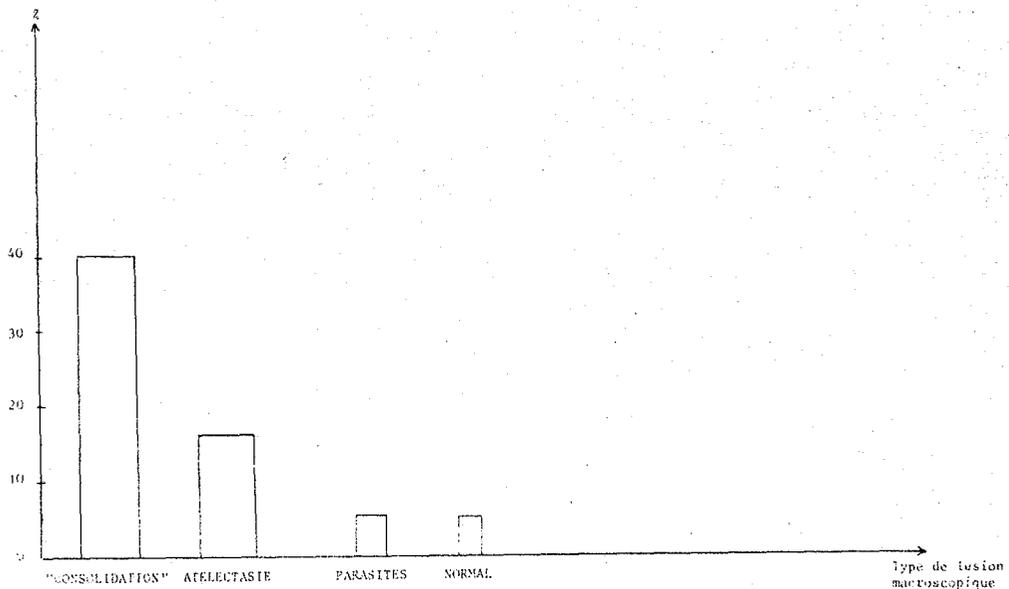


Figure 4 : Histogramme des fréquences des différentes lésions macroscopiques

2.2. FLORE TOTALE

Les résultats obtenus sont rapportés dans le tableau 13.

Bactéries isolées	Lavage sur 105 poumons	%	Carotte sur 105 poumons	%
Achromobacter	1	0,9		
Acinetobacter	4	3,8		
Aeromonas	2	1,9	1	0,9
Bacillus	12	11,5	3	2,8
Chromobacterium violacum	1	0,9		
Citrobacter	1	0,9	2	1,9
Corynebacterium pyogenes	1	0,9	2	1,9
Corynebacterium sp.	5	4,8	1	0,9
E.coli	7	6,6		
Edwardsiella	1	0,9		
Enterobacter	3	2,8	1	0,9
Flavobacterium	6	5,7		
Klebsiella ozonae	1	0,9		
Klebsiella rhinoscleromatis	3	2,8		
Lactobacillus	1	0,9		
Micrococcus	20	19	9	8,5
Moraxella	1	0,9		
Neisseria sp.	1	0,9		
Pasteurella hemolytica	16	15,2	2	1,9
Pasteurella multocida	2	1,9		
Pseudomonas	1	0,9		
Serratia liquefaciens	1	0,9	1	0,9
Staphylococcus coag (-)	43	41	26	24,6
Streptococcus D C	19 1	24,5	7 2	8,5
Streptococcus sp.	6		1	
Mycoplasme M.ovipneumoniae	61	57	57	54

Tableau 13 : Les différentes bactéries isolées  
sur 105 poumons d'agneaux par deux techniques  
LAVAGE et LESION

Le tableau 14 souligne les différences obtenues par les deux méthodes utilisées et la figure n° 5 répertorie les principaux germes rencontrés le plus fréquemment.

Germes	Lavage	Carotte
Staphylocoques coag. (-)	41 %	18 %
Streptocoques	24,6 %	8,5 %
Microcoques	19 %	8,5 %
Pasteurelles	17,8 %	1,9 %
Bacillus	11,5 %	2,8 %

Tableau 14 : Les principaux germes identifiés.  
Comparaison des deux techniques retenues.

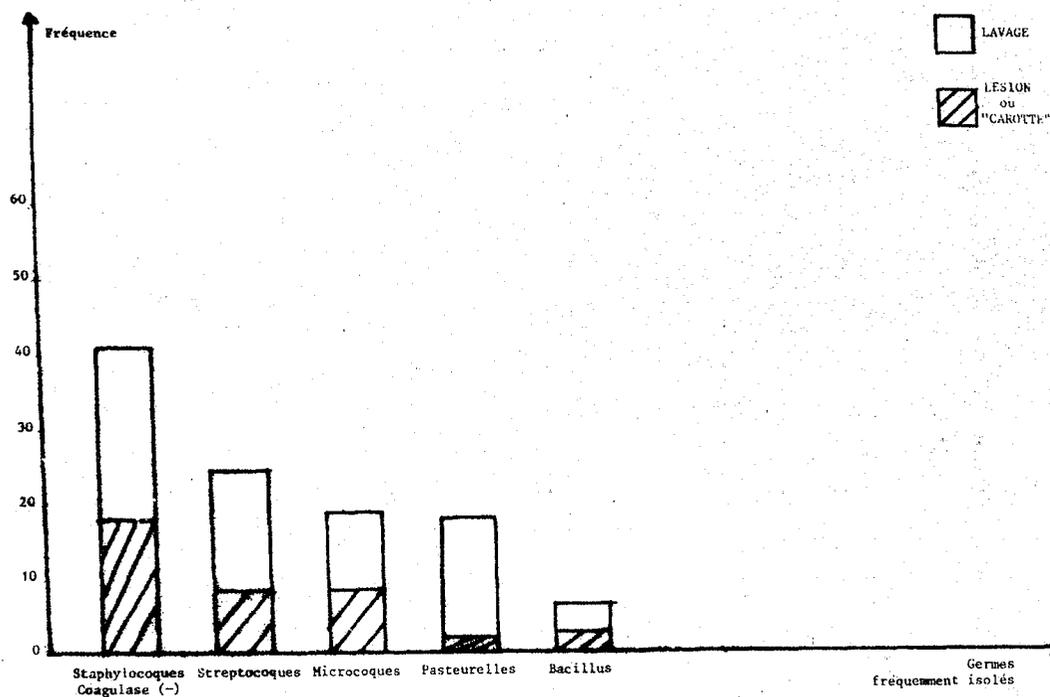


Figure 5 : Fréquence des germes isolés

### 2.3. RESULTATS DES LESIONS ANATOMO-PATHOLOGIQUES

#### 2.3.1. Lésions du parenchyme

Type 1	:	17,07 %	(7/41)
Type 2	:	31,7 %	(13/41)
Type 3	:	46,3 %	(19/41)
Type 4	:	4,8 %	(2/41)

#### 2.3.2. Lésions des bronches et bronchioles

Type 1 - 4	:	41,4 %	(17/41)
Type 1 - 2 - 4	:	9,7 %	(4/41)
Type 1	:	24,3 %	(10/41)
Type 3 - 4	:	4,8 %	(2/41)
Type 1 - 2	:	4,8 %	(2/41)
Type 4	:	9,7 %	(4/41)
Type 3 - 1	:	2,4 %	(1/41)
Aucune lésion	:	2,4 %	(1/41)

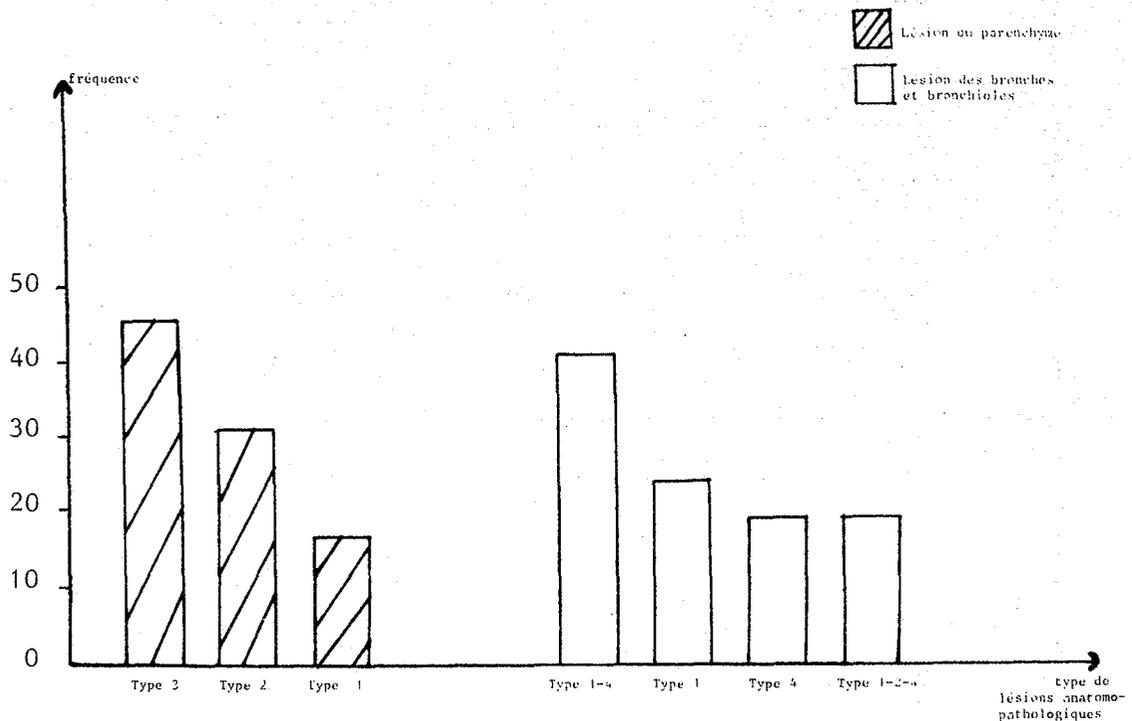


Figure 6 : Histogramme des fréquences des différentes lésions anatomo-pathologiques

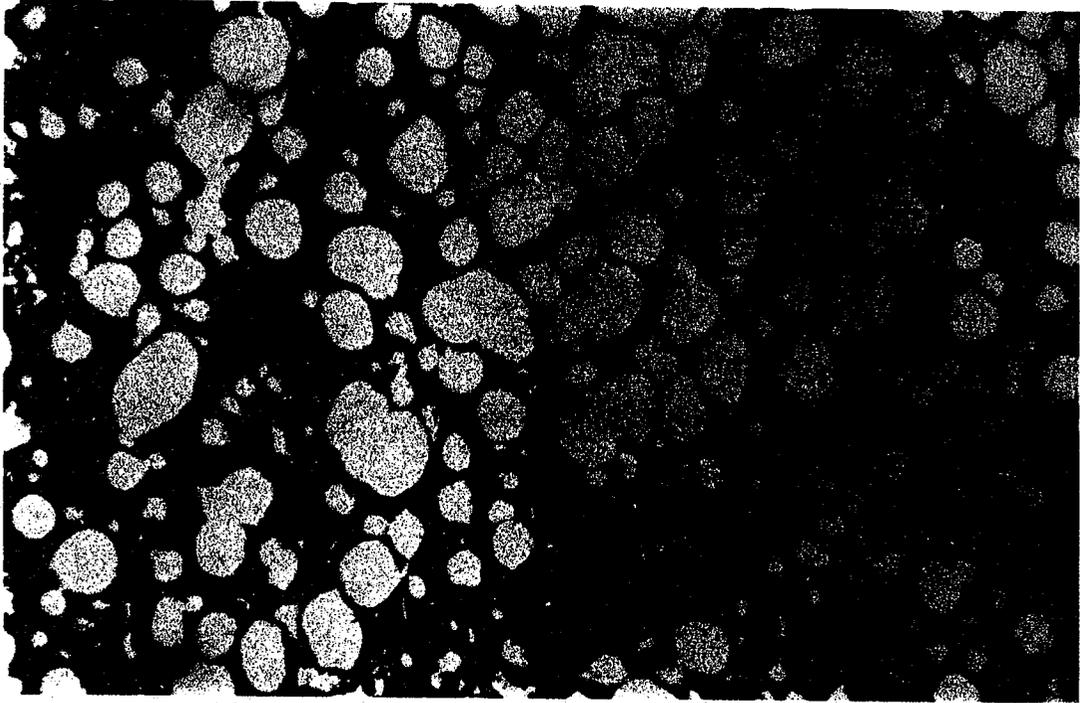
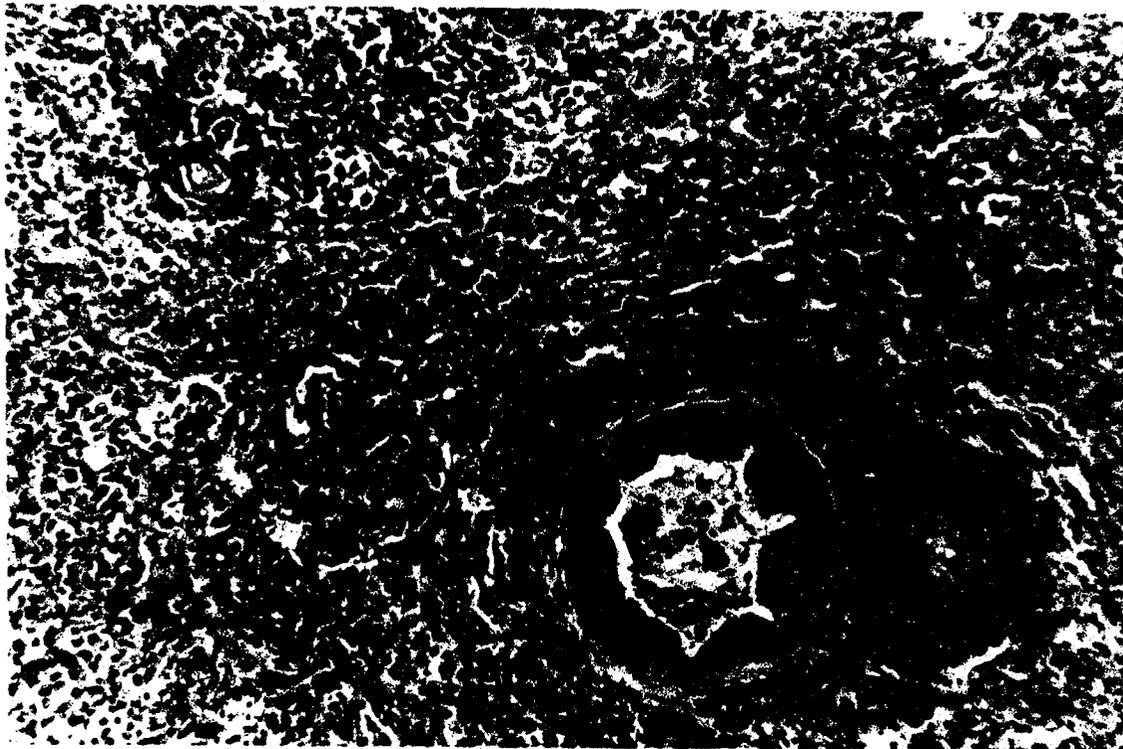


Photo I : Pneumonie interstitielle.

type 1 : Epaissement des cloisons interalvéolaires.  
Infiltration septale par des cellules mononucléées.



type 2 : Infiltration septale et envahissement alvéolaire  
par des cellules mononucléées.

Photo II : Lésion lobulaire . Disparition de l'architecture  
normale du tissu pulmonaire. Amas lymphoïde péri-  
bronchique très développé.

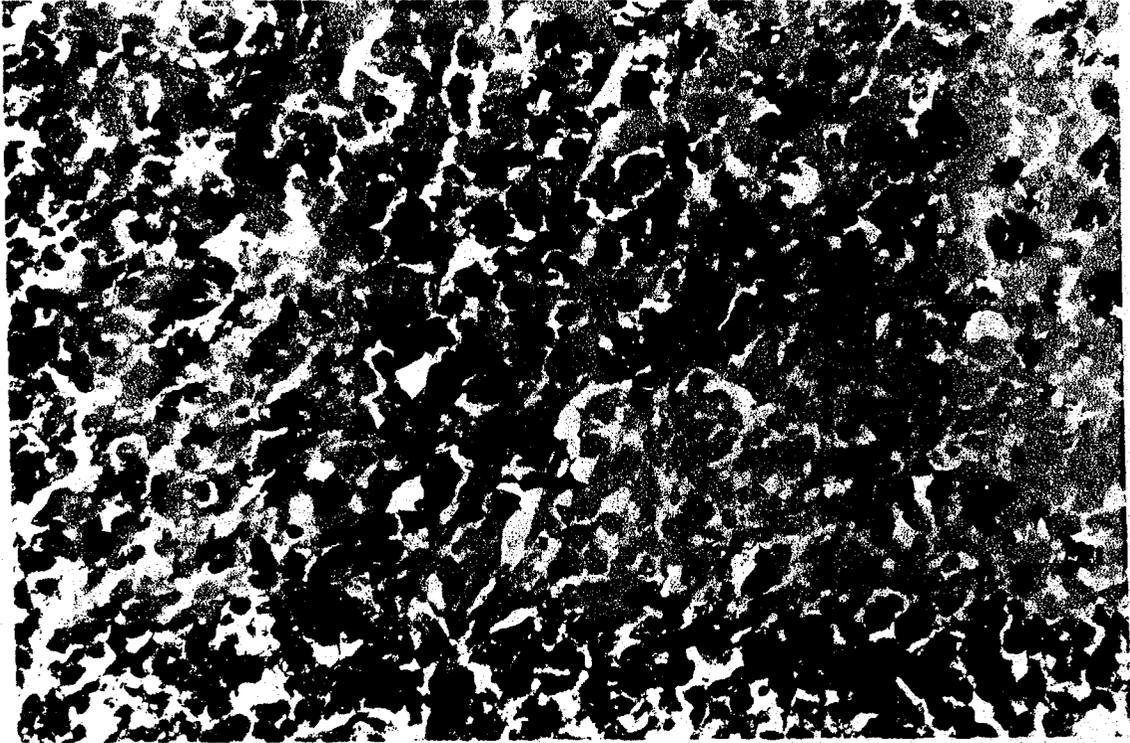


Photo III : Envahissement de la lumière alvéolaire par de nombreux macrophages. Les septums sont également très épaissis.

2.4. CONFRONTATION DES RESULTATS

2.4.1. Interrelation entre lésions macroscopiques et bactéries

Quel que soit le type lésionnel, les examens bactériologiques mettent en évidence la présence d'une flore banale constituée essentiellement de bactéries gram (+) : microcoques, staphylocoques coagulase (-), corynébactéries sp., streptocoques D ou non typables et bacillus.

En revanche, il convient de souligner la fréquence notable des pasteurelles lors des lésions d'"hépatisation".

Lésions macroscopiques	Sur 105 poumons	Pasteurelles	Corynébactéries		Streptocoques		Staphylocoque coag. (-)	Aucune bactérie	Bacillus
			sp.	pyogènes	C	D et sp.			
Atélectasie	17	1	2		1	5	5		2
"Consolidation" *	41	11	1		1	7	12	1	7
Lésions parasitaires	6	1	1			1	4		0
Aucune lésion	6					3	5		2
Atélectasie-consolidation	7	2		1		2	3		0
Atélectasie-parasite	19	1	2			7	12	1	3
Consolidation-parasite	5	2		1			3		0
Atélectasie consolidation-parasite	4					1	3		0

\* "Consolidation" = Hépatisation

Tableau 15 : Interrelation entre les lésions macroscopiques et les bactéries fréquemment rencontrées

2.4.2. Interrelation entre les lésions du parenchyme pulmonaire et les bactéries

Dans les lésions interstitielles associées à une alvéolite à polynucléaires (type 3), les pasteurelles sont fréquemment isolées.

Ce fait est en faveur d'une réaction inflammatoire exsudative avec infiltration polynucléaire accompagnant une infection bactérienne de type aiguë.

Germes Lésions anatomo-pathologiques du parenchyme	sur 41 poumons	Pasteurelles	Streptocoques	Staphylocoques coag. (-)	Bacillus
type 1	7	0	3	4	0
type 2	13	2	3	5	4
type 3	19	5	3	5	4
type 4	2	0	0	1	0
Totaux	41	7	9	15	8

Tableau 16 : Relation entre les différents types de lésions anatomo-pathologiques du parenchyme pulmonaire et les germes fréquemment isolés (Etude sur 41 poumons)

2.4.3. Interrelation entre les lésions des bronches et bronchioles et les bactéries

Quel que soit le type lésionnel, on note une large dispersion des bactéries isolées.

Types de lésions anatomopathologiques des bronches et des bronchioles \ Germes	sur 41 poumons	Pasteurelles	Streptocoques	Staphylocoques coag. (-)	Bacillus
1 - 4	17	3	4	4	5
1 - 2 - 4	4	1	0	3	0
1	9	2	2	4	1
4 - 3	2	1	0	1	1
1 - 4 - 3	1	0	0	0	0
1 - 2	2	0	1	1	0
1 - 3	1	0	1	1	0
4	4	0	1	1	1
Aucune lésion	1				
Totaux	41	7	9	15	8

Tableau 17 : Relation entre les différents types de lésions anatomopathologiques des bronches et bronchioles et les germes fréquemment isolés (étude sur 41 poumons)

### III - DISCUSSION

#### 3.1. MATERIEL ET METHODES

Les problèmes respiratoires sont fréquents chez les ovins et un grand nombre d'agents pathogènes ou opportunistes sont isolés, seuls ou en association.

Il est donc nécessaire de proposer, pour une étude bactériologique, un protocole le plus large possible permettant l'isolement des germes présents dans la lumière du tractus respiratoire et dans les lésions du parenchyme pulmonaire.

En fonction des résultats bibliographiques, nous nous sommes attachés à rechercher, dans notre travail, d'une part les bactéries gram (+) classiquement citées (streptocoques, staphylocoques, corynébactéries et bacillus) et d'autre part les bactéries gram (-) fréquemment isolées (Pasteurella, Moraxella, Acinetobacter, Pseudomonas, entérobactéries).

Les poumons analysés étaient prélevés au hasard des arrivages aux abattoirs de Corbas, chez les agneaux âgés d'environ trois mois, ce qui rend notre échantillonnage hétérogène sur le plan des lésions avec cependant prédominance des lésions d'hépatisation ("consolidation"), traduisant une pneumonie interstitielle.

L'isolement de la plupart des germes n'offre pas de difficulté particulière, à l'exception de celui des Pasteurelles. Ces bactéries nécessitent un isolement direct sur milieu solide enrichi ; par ailleurs, elles se révèlent très fragiles dans le milieu extérieur et présentent des difficultés de conservation lors de repiquages successifs nécessaires à une étude biochimique approfondie.

### 3.2. RESULTATS

#### 3.2.1. Lésions

##### 3.2.1.1. Lésions macroscopiques

L'analyse de nos observations relatives aux lésions macroscopiques révèle une similitude par rapport à celles décrites par d'autres auteurs (33, 34) ; en particulier, l'infection à *Pasteurella* associée ou non au virus PI<sub>3</sub> s'exteriorise par une hépatisation touchant les lobes apicaux. Les lésions d'atélectasie semblent accompagner l'infection à *Mycoplasma ovipneumoniae* (33).

Les lésions d'hépatisation classiquement localisées aux lobes apicaux et cardiaques, plus rarement aux lobes diaphragmatiques, sont caractéristiques, selon JONES et GILMOUR (in MARTIN, 34) d'une forme particulière de pneumonie dénommée "pneumonie atypique" ou apicale ou enzootique et qui touche fréquemment les agneaux âgés de 2 à 12 mois.

##### 3.2.1.2. Lésions microscopiques

Selon MARTIN (33), l'infection pasteurellique associée à celle du virus PI<sub>3</sub> s'accompagne d'une hyperplasie de l'épithélium bronchiolaire et d'une infiltration cellulaire des septums alvéolaires.

Nous n'avons pas noté la pseudo-épithélialisation des alvéoles et les inclusions cytoplasmiques acidophiles dans les bronchioles, qui paraissent plus spécifiques de l'association de *Pasteurella hemolytica* avec le virus PI<sub>3</sub>.

Il nous a été malheureusement impossible de réaliser une enquête sérologique, les prélèvements étant limités aux poumons en abattoir.

Dans le cas de l'infection par *Mycoplasma ovipneumoniae*, la lésion histologique prédominante est une hyperplasie lymphoïde bronchiolaire.

Selon JONES et GILMOUR (in MARTIN, 33), deux formes histologiques sont rencontrées dans le cas de la "pneumonie atypique" : soit une pneumonie interstitielle, la plus sévère et la plus fréquente, soit une hyperplasie lymphoïde bronchiolaire.

Dans la forme de pneumonie interstitielle, où l'on isole en association *Pasteurella hemolytica* et *Mycoplasma ovipneumoniae*, les lésions sont une hyperplasie des nodules lymphoïdes, une hyperplasie de l'épithélium bronchiolaire et une augmentation du nombre des cellules mononucléées de type lymphocytaire des septums alvéolaires. La plupart des alvéoles sont remplies d'un exsudat riche en macrophages, plus rarement accompagné de polynucléaires.

Dans la seconde forme, on note une infiltration lymphocytaire autour des vaisseaux et des voies aériennes. Les examens bactériologiques permettent l'isolement du seul *Mycoplasma ovipneumoniae*. Selon JONES et GILMOUR, cette forme serait caractéristique soit d'une infection récente soit d'une infection tardive.

Les lésions notées au cours de notre étude sont en accord avec le diagnostic histologique probable de la "pneumonie atypique".

Les tableaux 18 et 19 permettent de comparer les formes lésionnelles macroscopiques et microscopiques rencontrées en France avec celles rapportées par les auteurs anglo-saxons.

	Lésions macroscopiques	Lésions microscopiques
<u>MARTIN</u> (PI <sub>3</sub> + Pasteurella hemolytica)	Atteinte des lobes apicaux avec zones rouges et linéaires d'hépatisation	.Pseudo-épithélialisation des alvéoles, hyperplasie de l'épithélium bronchioleaire, infiltration des septums alvéolaires  .Inclusions cytoplasmiques acidophiles dans les bronchioles et les cellules épithéliales alvéolaires
<u>Travail personnel</u> (Pasteurella hemolytica)	"Consolidation" ou hépatisation	.Infiltration septale à cellules mononucléées avec envahissement de l'alvéole  ou infiltration septale associée à une alvéolite à polynucléaires  ou hyperplasie lymphoïde péribronchique  ou hyperplasie de la musculature bronchiolaire

Tableau 18 : Etude comparative des lésions rencontrées lors de l'infection par P. hemolytica

	Lésions macroscopiques	Lésions microscopiques
<u>MARTIN</u> (Mycoplasma ovipneumoniae)	Apparence grisâtre avec foyers rouges d'atélectasie	.Infiltration septale à cellules mononucléées  .Accumulation de macrophages dans les alvéoles  .Hyperplasie lymphoïde péribronchiolaire
<u>Travail personnel</u> (Mycoplasma ovipneumoniae)	Atélectasie ou foyer d'hépatisation ou association des deux	.Infiltration septale à cellules mononucléées avec envahissement de l'alvéole  .Hyperplasie lymphoïde péribronchique

Tableau 19 : Etude comparative des lésions rencontrées lors de l'infection par M. ovipneumoniae

### 3.2.2. Flore totale

Le protocole d'étude retenu a permis l'isolement de 160 souches par la technique du lavage et 58 souches par la technique de la "Carotte" se répartissant en 21 espèces bactériennes différentes.

Les germes isolés peuvent être arbitrairement classés en 3 groupes :

- Groupe 1 : germes commensaux ou de contamination constituant une flore banale où prédominent les gram (+) : Micrococcus, Bacillus, Staphylococcus epidermidis, Corynebacterium sp., Streptococcus, plus rarement les bactéries gram (-) : Neisseria, Moraxella, Klebsiella ozonae, Klebsiella rhinoscleromatis.

- Groupe 2 : bactéries à localisation pulmonaire secondaire : E. coli, Corynebacterium pyogenes.

- Groupe 3 : bactéries pneumotropes : Pasteurella hemolytica et Pasteurella multocida.

La confrontation des résultats obtenus selon les deux techniques met en évidence la plus grande richesse de la flore bactérienne obtenue par lavage. Ce phénomène peut s'expliquer par la présence de bactéries à l'état libre absentes du parenchyme pulmonaire ou par la plus grande facilité de contamination lors des manipulations.

Si nous comparons ces résultats avec ceux obtenus par EL-SHERIF ( 14 ) par une mise en culture du parenchyme pulmonaire, nous remarquons, parmi les bactéries que nous avons isolées, l'absence de Pasteurella multocida, de Pseudomonas, de Staphylococcus aureus, d'E. coli.

Par contre, nous devons souligner la présence de Pasteurella hemolytica.

Ces résultats sont plus concordants lors de la mise en culture du lavage trachéo-bronchique pour lequel nous retiendrons l'association de Pasteurella hemolytica et Staphylococcus coagulase (-) qui en constitue la flore dominante.

Par suite, cette technique semble pouvoir être préconisée chez l'animal vivant à l'image des essais réalisés chez le veau et le cheval, pour un contrôle bactériologique de la flore pulmonaire du mouton.

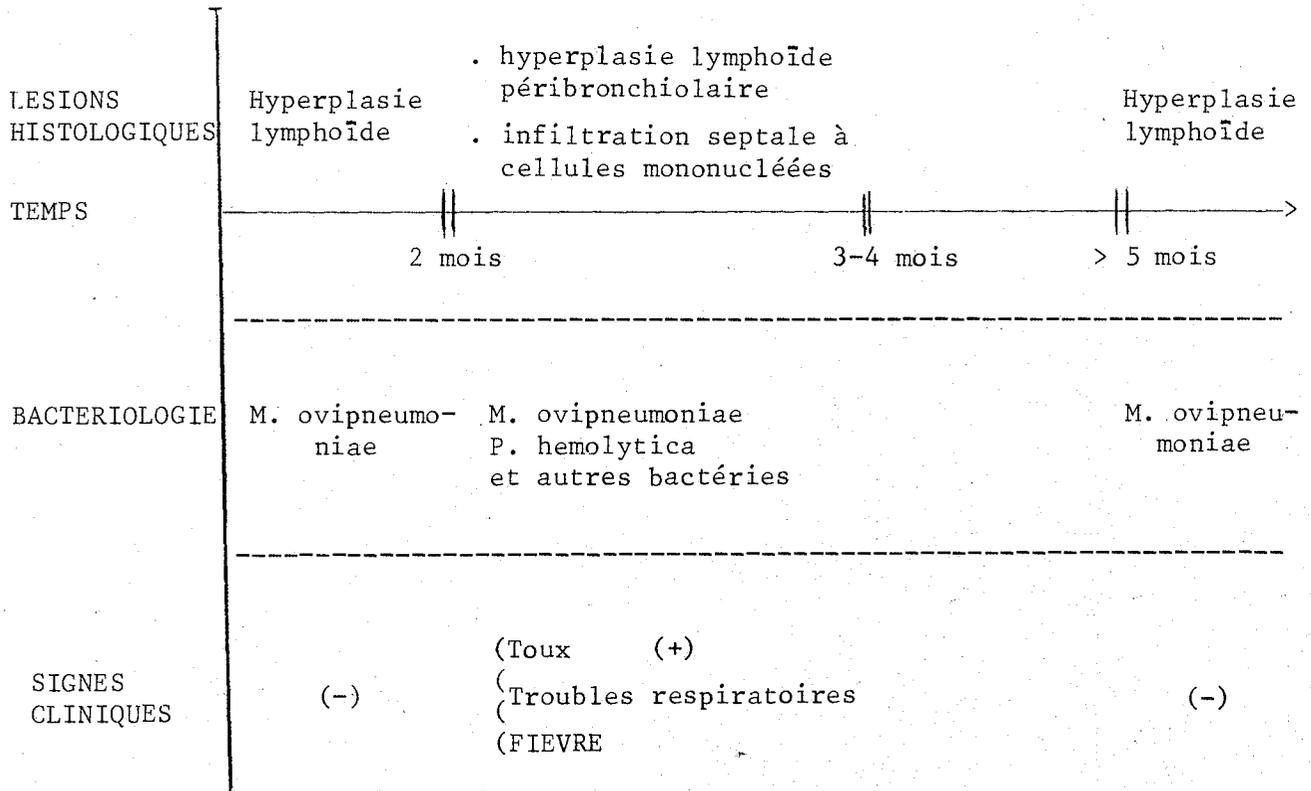
EL-SHERIF (1974) Parenchyme pulmonaire		TRAVAIL PERSONNEL	
		ISOLEMENT A PARTIR DU PARENCHYME PULMONAIRE	ISOLEMENT A PARTIR DU LAVAGE
GERME	Incidence %	Incidence %	Incidence %
E. coli	11,98	0	6,6
Pseudomonas	7,35	0	0,9
Past. multocida	4,63	0	1,9
Past. hemolytica	0	1,9	15,2
Klebsiella pneumoniae	4,24	0	0
Staphylococcus	14,66	21,6	41
dont Staph. coag. (+) (aureus)	6,18	0	0
Streptococcus	20,46	7,5	17,9
dont Strep- tocooccus $\beta$ hémolytique	8,49	1,9	0,9
Corynebacterium pyogenes	6,95	1,9	0,9
Autres Coryne.		0,9	4,8

Tableau 20 : Etude comparative de nos résultats avec ceux d'EL-SHERIF

3.2.3. Corrélation entre les lésions et la flore bactérienne

L'analyse de nos résultats et leur confrontation avec les descriptions de MARTIN (33), de JONES et GILMOUR (in MARTIN, 34), laisse supposer l'existence en FRANCE de la pneumonie atypique décrite dès 1963 par les auteurs anglo-saxons.

Il est possible de proposer pour cette infection la dynamique suivante :



CONCLUSION

1) Au cours d'une enquête sur l'étiologie des pneumopathies chez l'agneau, des prélèvements de poumons d'agneaux "tout venant" ont été effectués afin de procéder d'une part à un examen des lésions (macroscopiques et microscopiques) et d'autre part à l'identification de la flore totale, soit par la mise en culture directement du parenchyme pulmonaire, soit par le lavage trachéo-bronchique.

2) La mise en culture du liquide de lavage trachéo-bronchique permet l'isolement d'une flore plus variée où domine une association de *Pasteurella hemolytica* et *Staphylococcus coagulase* (-).

3) Deux formes histologiques sont décrites : la pneumonie interstitielle et l'hyperplasie lymphoïde bronchiolaire. La mise en évidence de ces lésions est en faveur de l'existence en France de cas de pneumonie atypique décrite par les auteurs anglo-saxons.

4) L'infection à *Pasteurella hemolytica* est souvent associée à une alvéolite à polynucléaires, tandis que l'infection à *Mycoplasma ovipneumoniae* est plutôt accompagnée d'une hyperplasie lymphoïde péribronchique. L'infiltration de polynucléaires signerait donc une infection bactérienne en cours d'évolution. L'infiltration de mononucléaires, l'hyperplasie lymphoïde marquent l'altération des voies respiratoires et du tissu pulmonaire qui précèdent l'infection proprement dite du parenchyme pulmonaire. Cette infiltration lymphoïde suivrait aussi la disparition des polynucléaires après la régression de l'infection bactérienne.



ANNEXES

- Coloration de Gram :

Principe :

Cette méthode de coloration est très importante en bactériologie car toutes les bactéries ne se comportent pas de la même façon. Certaines, colorées par le violet puis traitées par le lugol ne se décolorent pas dans l'alcool-acétone ; elles sont dites Gram (+) ; d'autres, au contraire, se décolorent et sont dites Gram (-). Cette différence de comportement est devenue un critère de classification.

Principe des milieux utilisés :

1°) Gélose Trypticase soja :

. Hydrolysats tryptique de caséine .....	15 g/l
. Peptone de soja .....	5 g/l
. Chlorure de sodium .....	5 g/l
. Agar .....	15 g/l

pH = 7,3

Cette gélose est un milieu solide particulièrement bien adapté à la culture des germes exigeants .

2°) Bouillon Trypto-caséine-soja :

. Hydrolysats tryptique de caséine .....	17 g/l
. Peptone de soja .....	3 g/l
. Chlorure de sodium .....	5 g/l
. Phosphate de potassium .....	2,5 g/l
. Glucose .....	2,5 g/l

pH = 7,3

Ce bouillon hautement nutritif permet une croissance abondante de la plupart des germes aérobies et anaérobies sans l'adjonction de substances nutritives tel le sérum.

3°) Ascite sérum :

. Sérum normal de cheval .....	333 ml
. Eau distillée .....	665 ml
. Formol à 40 % .....	1,10 ml
. Ammoniaque pure .....	0,55 ml

Mélangé en proportions variables à des milieux liquides ou gélosés, elle permet la culture de germes délicats.

4°) Milieu de Chapman :

. Peptone bactériologique .....	10 g/l
. Extrait de viande de boeuf .....	1 g/l
. Chlorure de sodium .....	75 g/l
. Mannitol .....	10 g/l
. Rouge de phénol .....	0,025 g/l
. Agar .....	15 g/l

pH = 7,5

Ce milieu est un milieu sélectif pour la culture des staphylocoques mais d'autres germes peuvent y végéter . La mise en évidence du staphylocoque devra toujours être confirmé par un examen microscopique .

5°) Milieu D-coccosel :

. Bio trypcase .....	17 g/l
. Bio-thione .....	3 g/l
. Extrait de levure .....	5 g/l
. Bile de boeuf .....	10 g/l
. Chlorure de sodium .....	5 g/l
. Citrate de sodium .....	1 g/l
. Esculine .....	1 g/l
. Citrate de fer ammoniacal .....	0,5 g/l
. Azide de sodium .....	0,25 g/l
. Gélose .....	13,5 g/l

pH = 7,1

La gélose D-coccosel est destinée à l'isolement sélectif des streptocoques du groupe D.

6°) B.C.P. (gélose lactosée au pourpre de bromocrésol)

. Peptone .....	5 g/l
. Extrait de viande .....	3 g/l
. Lactose .....	10 g/l
. Agar .....	12,5 g/l
. Pourpre de bromocrésol .....	0,025 g/l

pH = 7

Cette gélose est un milieu utilisé pour l'isolement des entérobactéries. Cependant, de nombreuses autres espèces bactériennes poussent sur ce milieu. Il permet de différencier les espèces fermentant le lactose et celles qui ne le fermentent pas .

7°) Gélose nitrate :

. Extrait de viande .....	3 g/l
. Peptone .....	5 g/l
. Nitrate de potassium .....	1 g/l
. Agar .....	12 g/l

pH = 6,8

La gélose nitrate est un milieu solide utilisé pour la recherche de la réduction des nitrates en nitrites.

8°) Gélose à l'ADN (pour la recherche de la DNase) :

. Hydrolisat tryptique de caséine .....	20 g/l
. A.D.N. ....	2 g/l
. Chlorure de sodium .....	5 g/l
. Agar .....	12 g/l

pH = 7,3 (environ)

La gélose à l'acide désoxyribonucléique(A.D.N.) est un milieu solide qui permet la recherche de la désoxyribonucléase des bactéries, et particulièrement celle des staphylocoques .

9°) Gélose au sang :

. Protéose peptone .....	15 g/1
. Digestion de foie .....	2,5 g/1
. Extrait de levure .....	5 g/1
. Chlorure de sodium .....	5 g/1
. Agar .....	12 g/1

pH= 7,4

Milieu qui permet l'isolement des germes exigeants, sans interférer avec leurs réactions d'hémolyse.

10°) Milieu Urée-Indole :

. L -tryptophane .....	0,3 g/1
. KH <sub>2</sub> PO <sub>4</sub> .....	0,1 g/1
. K <sub>2</sub> H PO <sub>4</sub> .....	0,1 g/1
. NaCl .....	0,5 g/1
. Urée .....	2 g/1
. Alcool à 95 ° .....	1 ml
. Rouge de phénol à 1 % .....	0,25 ml
. Eau distillée .....	100 ml

Ce milieu permet de rechercher simultanément l'uréase, la tryptophane désaminase (T.D.A.) et la production d'indole.

11°) Gélose viande-foie à 6 % :

. Base viande-foie .....	30 g/1
. Glucose .....	2 g/1
. Agar .....	6 g/1

pH= 7,4 - 7,6

Ce milieu permet la recherche du mode respiratoire des bactéries ainsi que l'isolement en profondeur des bactéries anaérobies.

12°) Galerie API 20 E (système Api 20 Enterobactériacae):

Le système est une microméthode de caractérisation biochimique permettant la recherche simultanée de 22 caractères. Chaque cupule contenant la galerie de caractérisation contient un substrat permettant de révéler, par réaction de type enzyme-substrat, une enzyme ou une association d'enzymes portées par la souche testée.

<u>Code</u>	<u>caractère biologique</u>
ONPG	Présence d'une galactosidase
ADH	Présence d'une arginine dihydrolase
LDC	Présence d'une lysine décarboxylase
ODC	Présence d'une ornithine décarboxylase
CIT	Utilisation du citrate comme seule source de carbone (Simmons)
H <sub>2</sub> S	Formation d'hydrogène sulfuré
URE	Présence d'une uréase
TDA	Présence d'une tryptophane désaminase
IND	Production d'indole
VP	Production d'acétylméthylcarbinol (réaction de Voges Proskauer)
GEL	Hydrolyse de gélatine

GLU	Fermentation du glucose
MAN	Fermentation du mannitol
INO	Fermentation de l'inositol
SOR	Fermentation du sorbitol
RHA	Fermentation du rhamnose
SAC	Fermentation du saccharose
MEL	Fermentation du mélibiose
AMY	Fermentation de l'amygdaline
ARA	Fermentation de l'arabinose
OX	Présence d'une oxydase
NIT	Réduction des nitrates (nitrates réductase)

BIBLIOGRAPHIE

- 1 - ABUBAKR M.I. et coll. (1980). Pathological studies on sheep and goats pneumonia in the Sudan . I. Natural infection.  
Bull. anim. Hlth. Prod. Afr. 28(4), 288-293.
- 2 - ABUBAKR M.I. et coll. (1981). Pathological studies on sheep and goats pneumonia in the Sudan . II. Expérimental infection.  
Bull. anim. Hlth. Prod. Afr. 29(1), 85-94.
- 3 - ANGUS K.W. et GILMOUR N.J.L. (1981). Pathology of expérimental infections with *Pasteurella haemolytica* biotype T, strain 4 in sheep.  
J. comp. path. 91, 251-260 .
- 4 - BAKKET et coll. (1982) . An investigation of ovine pneumonia in four herds from Central Norway . Prevalence of pneumonia and microbiological findings.  
Acta Vet. Scand. 23, 248-258.
- 5 - BAKKE T. (1982) . The occurrence of mycoplasma and bacteria in lungs from sheep in Southern Norway.  
Acta Vet. Scand. 23, 235-247.
- 6 - BANSAL M.P. et MALIK B.S. (1966) . Isolation of bacterial au viral agents associated with ovine lung lesion.  
Indian. Vet. J., 43, 954-960.
- 7 - BIBERSTEIN E.L. et coll. (1959) . Septicemic pasteurellosis in lambs .  
Ann. J. Vet. res., 20, 94-101.
- 8 - BIBERSTEIN E.L. et coll. (1962). The relation of the antigenic types to A and T types of *Pasteurella haemolytica*.  
J. Comp. Path., 72, 316-320.
- 9 - BIBERSTEIN E.L. et THOMPSON D.A. (1966) . Epidemiological studies on *Pasteurella haemolytica* in sheep.  
J. Comp. Path., 76, 83-94.
- 10 - BIBERSTEIN E.L., NISBET D.I. et THOMPSON D.A. (1967). Experimental pneumonia in sheep.  
J. Comp. Path., 77, 181-192.
- 11 - CULTIP R.C. et coll. (1977). Prevalence of ovine progressive pneumonia in a sampling of cull sheep from western and Midwestern United States.  
Ann. J. Vet. Res. 38 , n° 12.
- 12 - DAVIES D.H. et coll. (1981). Infection of specific-pathogen-free lambs with para-influenza virus type 3, *Pasteurella haemolytica* and mycoplasma ovipneumoniae.  
Vet. Microbiol., 6, 295-308.
- 13 - DOUTRE M.P. et PERREAU P. (1981) . Le portage des *Pasteurella* sp et de *Mycoplasma arginini* chez les moutons sains au Sénégal.  
Rev. éle. Méd. Vét. Pays Trop., 34(4), 365-368.
- 14 - EL SHERIF M.T. et coll. (1974) . Some studies of the respiratory affections of lambs .  
Assiut. Vet. Med. J., 1, 1 et 2.

- 15 - ESPINASSE J. (1981). Milieu et troubles respiratoires des ruminants. I. N. R. A. Publ., 63-74.
- 16 - FRASER J. et coll. (1982). Prevalence of *Pasteurella haemolytica* serotypes isolated from ovine pasteurellosis in Britain. Vet. Rec., 110, 560-561.
- 17 - FRASER J. et coll. (1982). A new serotype (biotype T) of *Pasteurella haemolytica*. Res. Vet. Sci., 32, 127-128.
- 18 - FILLIAT R. (1983). Rôle des vitamines et des oligo-éléments dans les processus immunitaires. Thèse Doct. Vét. Lyon.
- 19 - GIAUFFRET A. et RUSSO P. (1976). Enquête sérologique sur la chlamydie des petits ruminants. Rec. Méd. Vét., 152 (9), 535-541.
- 20 - GIESEL O. (1982). L'adénomatose pulmonaire du mouton. Le Point Vétér., 13, 64, 25-32.
- 21 - GILMOUR N.J.L. et BROTHERSTON J.G. (1963). Clinical and pathological findings in an outbreak of pneumonia in sheep. J. Comp. Path., 73, 329-335.
- 22 - GILMOUR N.J.L. et coll. (1975). Experimental infections of lambs with an aerosol of *Pasteurella haemolytica*. Res. Vet. Sci., 18, 340-341.
- 23 - GILMOUR N.J.L. (1978). Pasteurellosis in sheep. Vet. Rec., 102, 100-102.
- 24 - GILMOUR N.J.L. et coll. (1980). Experimental pulmonary infections of sheep caused by *Pasteurella haemolytica* biotype T. Vet. Rec., 106, 507-508.
- 25 - GILMOUR N.J.L. (1980). Pasteurellosis in sheep. Vet. Ann., 402, 234-240.
- 26 - GILMOUR N.J.L. et coll. (1982). Experimental pneumonic pasteurellosis in sheep and cattle. Vet. Rec., 110, 406-407.
- 27 - GORET P. et FAYE P. (1982). Les maladies virales à évolution lente. Le Point Vétér., 13, 64, 11-20.
- 28 - GUIBOURG D.J. (1980). Diagnostic des mycoplasmoses caprines en France. Thèse Doct. Vét. Alfort n° 117.
- 29 - HAMDY et POUNDEN (1959). Experimental production of pneumonia in lambs. Am. J. Vet. Res., 20, 78-83.
- 30 - JOIN-LAMBERT P. (1981). Le traitement du lisier. Thèse Doct. Vét. Alfort.
- 31 - JONES G.E., GILMOUR J.S. et RAE A.G. (1982). The effect of *Mycoplasma ovipneumoniae* and *Pasteurella haemolytica* on specific pathogen-free lambs. J. Comp. Path., 92, 261-266.

- 32 - JONES G.E. (1983). Mycoplasma of sheep and goats.  
Vet. Rec., 113, 619-624.
- 33 - MARTIN W.B. (1982). Les maladies respiratoires des petits ruminants  
provoquées par les virus et les mycoplasmes.  
O. I. E. 50ème session générale.
- 34 - MARTIN W.B. (1983). Diseases of sheep.  
Blackwell Scientific Publications, 3-23.
- 35 - MEYER J.F.A. (1970). Les maladies infectieuses respiratoires des  
petits ruminants.  
Thèse Doct. Vét. Toulouse, n° 87.
- 36 - PERREAU P. (mars 1977). Les mycoplasmoses de la chèvre.  
Bull. des G. T. V.
- 37 - PERREAU P. (1977). Les mycoplasmoses respiratoires des petits  
ruminants.  
ITOVIC-SPEOC, Paris, 228-237.
- 38 - PERREAU P. et JOUBERT L. (1982). Les mycoplasmoses animales.  
Rev. Méd. Vét., 133 (8-9), 539-552.
- 39 - POPOFF M.R. et coll. (1983). Pathologie de l'agneau de la naissance  
à trois semaines.  
Rev. Méd. Vét., 134, 277-289.
- 40 - RAMACHANDRAN S. et SHARMA G.L. (1969). Observations on the incidence  
and histopathology of Pneumoniae of sheep and goats in India.  
Ind. Vet. J., 46, 16-29.
- 41 - REBELLE B. (1983). Pneumopathies des agneaux de bergerie. Etude cytol-  
ogique des calques tissulaires.  
Thèse Doct. Vét. Lyon, n° 72.
- 42 - RICHARD Y. (1979). Etude épidémiologique, étiologique et pathogénique  
de la maladie des abcès du mouton.  
Doct. 3ème Cycle, Lyon.
- 43 - RICHARD Y. (1981). De l'animal sain à l'animal malade : aspects  
multifactoriels de la pathologie.  
I. N. R. A. Publ., 185-192.
- 44 - SAVEY M.C. (1982). L'adénomatosé pulmonaire du mouton. Situation  
épidémiologique française, données récentes sur l'étiologie.  
Le Point Vétér., 13, 64, 31-32.
- 45 - SAVEY M.C. et coll. (1982). Aspects cliniques et anatomo-pathologiques  
du Maedi chez les ovins en France.  
Le Point Vétér., 14, 66, 47-53.
- 46 - SOYEUX Y. et TOURNIER F. (1976). Maladies respiratoires des petits  
ruminants.  
"Dossier de l'élevage" T1, n° 1, 76.
- 47 - SHRIVASTAVA C.P. et SINGH L.B. (1981). A note on association of  
chlamydial agents in Pneumonia in Karakul sheep.  
Ind. Vet. J., 58, 835-836.

- 48 - SMITH G.R. (1983). Difficulty in protecting lambs against *Pasteurella haemolytica* biotype A with antiserum. *Vet. Rec.*, 112, 128-129.
- 49 - STAMP J.T. et coll. (1955). *Pasteurella haemolytica* septicemias of lambs. *J. Comp. Path.*, 65, 183-196.
- 50 - STAMP J.T. et NISBET D.I. (1963). Pneumonia of sheep. *J. Comp. Path.*, 73, 319-328.
- 51 - WANDERA J.G. (1967). Pneumonia of sheep in Kenya. *Bull. Epizoot. Dis. Afr.*, 15, 245-258.

1. 2. 3.

4. 5. 6.

7. 8. 9.

NOM : BOUDILMI  
Prénom : Benabdallah

Date de présentation  
12 juillet 1984

TITRE : Contribution à l'étude des pneumopathies chroniques chez l'agneau.  
" Etude bactériologique et anatomopathologique".

NATURE :  
Diplôme de maîtrise-ès-Sciences vétérinaires (Microbiologie-Immunologie)

RESUME :

Les affections pulmonaires de l'agneau revêtent une importance non négligeable en France.

Au cours d'une enquête sur l'étiologie des pneumopathies, des prélèvements de poumon d'agneau (au total 105) ont été effectués afin de procéder d'une part à un examen des lésions et d'autre part à l'identification de la flore totale, soit par la mise en culture directement du parenchyme pulmonaire soit par le lavage trachéo-bronchique. Une recherche en parallèle a permis de mettre en évidence la présence de mycoplasmes ovipneumoniae et arginini.

Un certain nombre d'espèces bactériennes ont été identifiées, seules ou en association : Staphylococcus coag. (-), Corynebacterium pyogenes, Streptococcus, Bacillus, Micrococcus, Moraxella, Pasteurella ...

La mise en culture du liquide de lavage trachéo-bronchique a permis l'isolement d'une flore plus variée, où domine une association de Pasteurella hemolytica et Staphylococcus coag. (-).

La mise en évidence des lésions histologiques, de pneumonie interstitielle et d'hyperplasie lymphoïde bronchiolaire, est en faveur de l'existence, en France, de pneumonie atypique déjà décrite par les auteurs anglo-saxons.

MOTS-CLES :

Ovins - Pathogénie - Epidémiologie - Pneumopathies - Lésions

LABORATOIRE DE RECHERCHE : Laboratoire de Microbiologie E.N.V.L. - I.N.R.  
Ecole Nationale Vétérinaire - B. P. 31 - 69752 CHARBONNIERES Cédex

DIRECTEUR DE RECHERCHE : Professeur Jean OUDAR

Mémoire présenté au Conseil des Enseignants de l'Ecole  
Nationale Vétérinaire de Lyon le 12 juillet 1984