

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE  
MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR  
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE  
UNIVERSITE IBN KHALDOUN DE TIARET  
INSTITUT DES SCIENCES VETERINAIRES



Mémoire de fin d'études en vue de l'obtention du diplôme de docteur  
vétérinaire

**THEME :**

*ETUDE Bibliographique sur les maladies respiratoire  
chez les ovins*

**Présenté par :**

Addadi Mohamed Yacine  
Azaiz Issam Eddine

**Encadré par :**

**Pr. Ghazi Kheira**

**Année universitaire : 2018 – 2019**

# Remerciement

*En premier lieu, je remercie **Dieu le tout puissant** pour m'avoir  
accordé le courage la force et la patience de mener à bien ce  
modeste Travail.*

*Mes remerciements vont également à mon promoteur Dr Ghazi  
Kheira qui m'a toujours accueilli à bras ouverts, qu'il trouve ici  
ma sincères gratitude et ma profonde reconnaissance pour tous  
les efforts qui ont été déployés dans ce sujet,*

*Je remercie aussi le Dr Ayed et le Dr Boudrae*

*Je profite aussi de cette occasion solennelle pour adresser mes  
remercîments à*

*Tous les étudiants de : **l'Institut de science vétérinaire Tiaret***

*Je remercie enfin tous ceux qui n'ont pas été cités dans ces  
quelques lignes*

***Merci...***

Introduction :

Espèce domestique de mammifères herbivores (famille des ruminants) issue de famille des ongulés ; les moutons ont été parmi les premiers animaux à être domestiqués par l'homme vers VIIème ou VIIIème millénaire

Les moutons élevés dans le monde entier pour leur (lait, viande, peau, laine) ont joué un rôle central et culturel dans de nombreuses civilisations (scènes champêtres, légendes, grandes religions, certains rites) comme animaux de sacrifices notamment chez les musulmans lors l'aïd el-adha. L'espèce a toujours fait partie de l'agriculture de subsistance c'était aussi un moyen d'échange dans l'économie du troc.

L'espèce présente plusieurs caractéristiques : (peu agressive, taille gérable, maturité sexuelle précoce, caractère sociable, taux de productivité élevé) qui font qu'elle est facile à apprivoiser ;

L'ovin est aujourd'hui une espèce domestiquée largement tributaire de l'homme pour sa santé et survie ;

Aujourd'hui, les principaux pays producteurs consacrés à élevage sont l'Amérique (nord, sud), l'Angleterre, le moyen orient, l'Asie, l'Australie et la Nouvelle-Zélande (consommation locale, exportation de laine et de viande)

L'élevage ovin participe de façon importante à l'économie agricole mondiale ;

La production est cependant fortement concurrencée par le poulet. Depuis la fin du 20ème, le marché de la laine a commencé à décroître au profit des fils synthétiques de fait du prix bon marché (prix de la tonte plus élevé /prix de vente de la laine)

La laine est de plus en plus utilisée dans l'industrie comme matériau d'isolation

Au 21ème siècle, la vente de la viande de mouton est la partie retable même si sa consommation a diminué / (porc, poulet, bœuf)

La production ovine québécoise s'est beaucoup développée depuis quelques années. Afin d'améliorer la compétitivité des entreprises, elle s'est donnée une orientation axée sur la productivité et l'efficacité. Cette démarche requiert la mise en place et le respect de plusieurs principes qui se voulaient, jusqu'à tout récemment, plutôt abstraits. L'amélioration génétique est l'un des principes sur lequel l'industrie ovine doit mettre le plus d'emphasis si elle veut réaliser ses aspirations. Dans plusieurs autres productions, telles que la production porcine et la production laitière,

l'amélioration génétique a été au cœur même des progrès accomplis quant à la productivité des élevages et à la qualité du produit.

En 2003, on dénombrait au Québec 863 entreprises ovines inscrites au Programme d'assurance stabilisation des revenus agricoles- agneaux. Ces entreprises possédaient 173 674 brebis adultes et agnelles gestantes (La Financière agricole du Québec, 2003). Selon le Coût de production de l'agneau au Québec, année 2002 (MAPAQ, 2003), la proportion des agneaux vendus dans la catégorie « agneau lourd » a augmenté de 32,7 % à 51,3 % de 1988 à 2002. L'agneau lourd québécois se retrouve donc de plus en plus sur la table des consommateurs. Cependant, le nombre total d'agneaux vendus (lait, léger et lourd), par brebis et par an, a peu progressé au cours de la même période, celui-ci étant passé de 1,30 à 1,32 brebis/an.

De plus en plus de conseillers et de producteurs s'interrogent sur l'utilisation plus efficace de l'amélioration génétique en production ovine. Les producteurs ovins ont eu accès pendant plusieurs années à des outils d'amélioration génétique tels que le Programme d'évaluation génétique des ovins (maintenant connu sous le nom GenOvis), l'insémination et les programmes d'évaluation des béliers de race pure et des agneaux commerciaux.

Les problèmes respiratoires sont fréquents dans toutes les espèces et un grand nombre d'agents pathogènes ont été isolés, à ce jour, du tractus respiratoire des animaux. Bien qu'un seul agent puisse être l'envahisseur primaire, la plupart des infections respiratoires sont compliquées par l'action des germes secondaires ou opportunistes qui peuvent provoquer les lésions les plus graves ou entraîner la mort.

Dans le présent article, sont passés en revue les agents primaires — virus et mycoplasmes — des infections respiratoires des moutons .

Certains de ces agents sont susceptibles d'infecter les animaux sans produire une maladie clinique apparente. Le terme de « maladie » a donc été interprété de façon assez large et nous faisons une présentation des agents étiologiques, même si leur pouvoir pathogène pour le tractus respiratoire est limité.

-notre recherche bibliographique a pour :

Objectif :

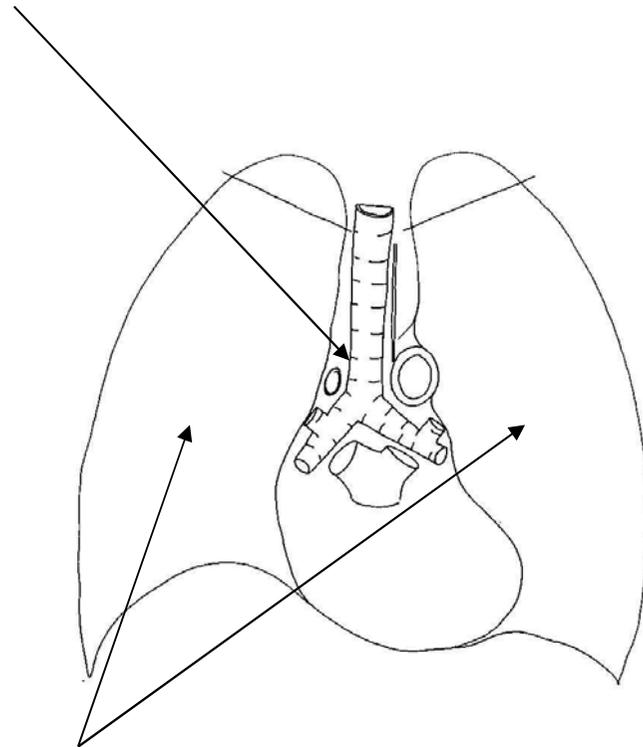
étude de certaine maladie pulmonaire  
chez l'espece ovin

-leur impacte economique de l'élevage ovin

**objectif: étude de  
certaine maladie  
pulmonaire chez  
l'espece ovin**

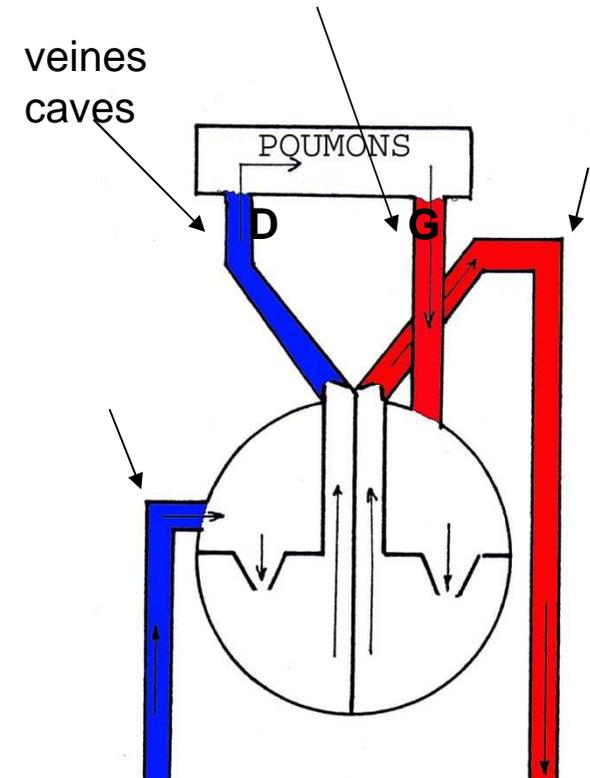
**LE CONTENU DU  
THORAX:**

**LE MEDIASTIN**



**LES CAVITES PLEURALES**

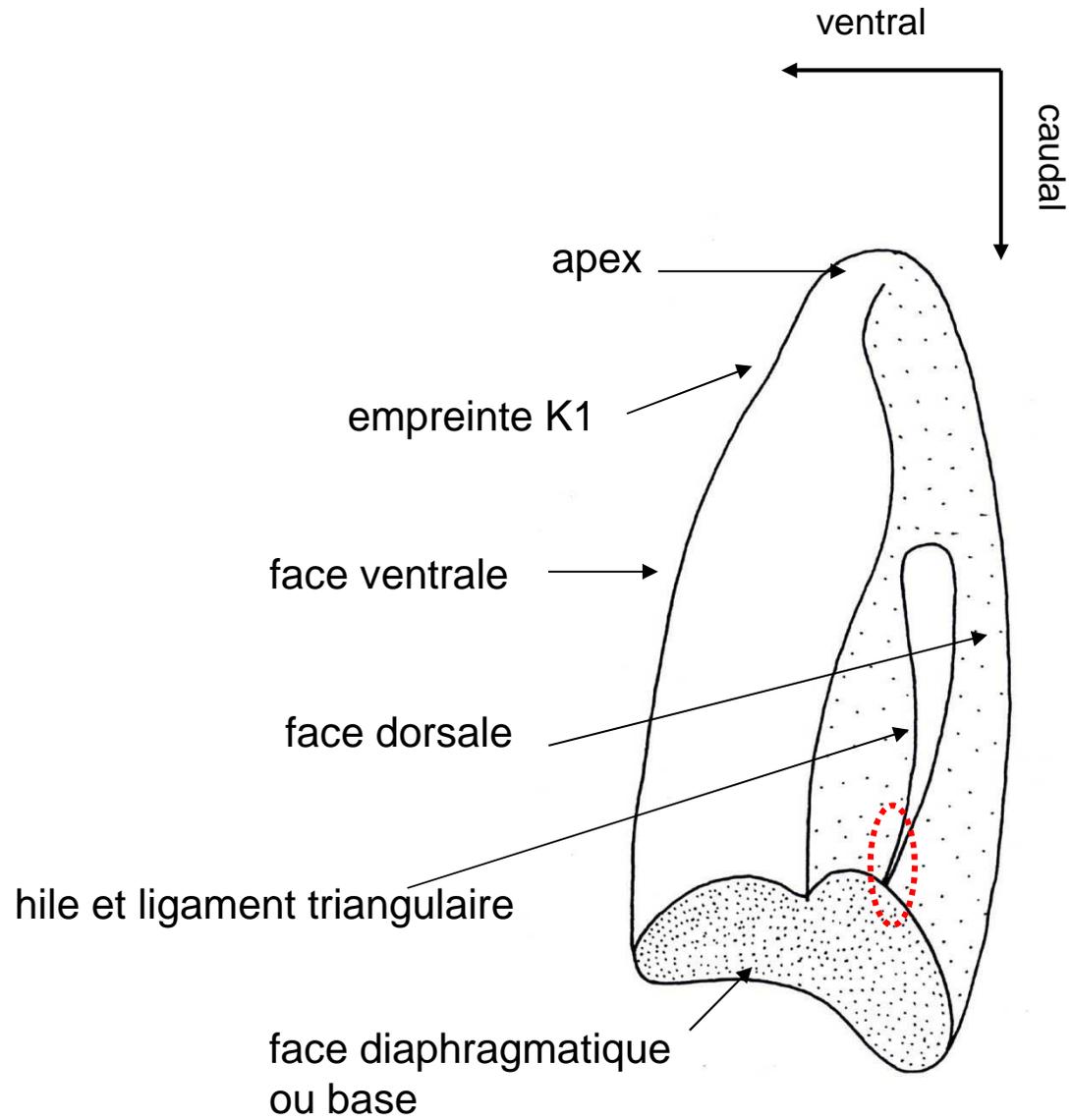
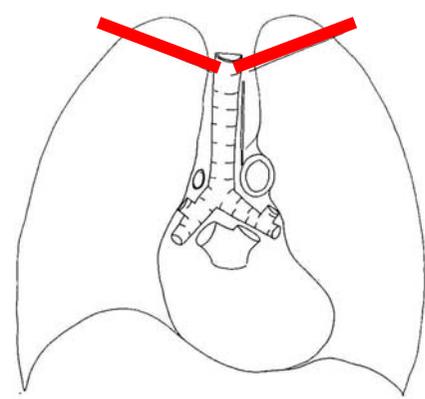
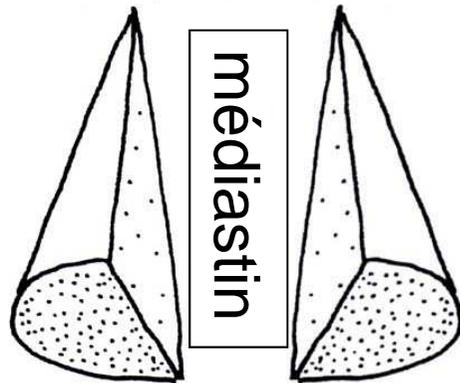
artères  
pulmonaires      veines  
pulmonaires      aorte



et  
**LES POUMONS**

# LES POUMONS : morphologie générale

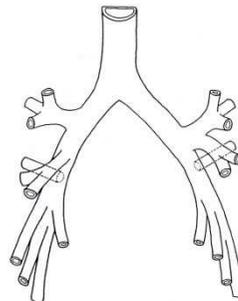
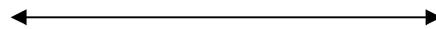
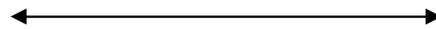
exemple du poumon D,  
vue médiastinale



# APPAREIL RESPIRATOIRE : segmentation générale

## Divisions morphologiques et fonctionnelles:

Poumon  
↓  
Lobes  
↓  
Segments  
↓  
Sous-segments  
↓  
...  
↓  
lobules pulmonaires  
(unités fonctionnelles)

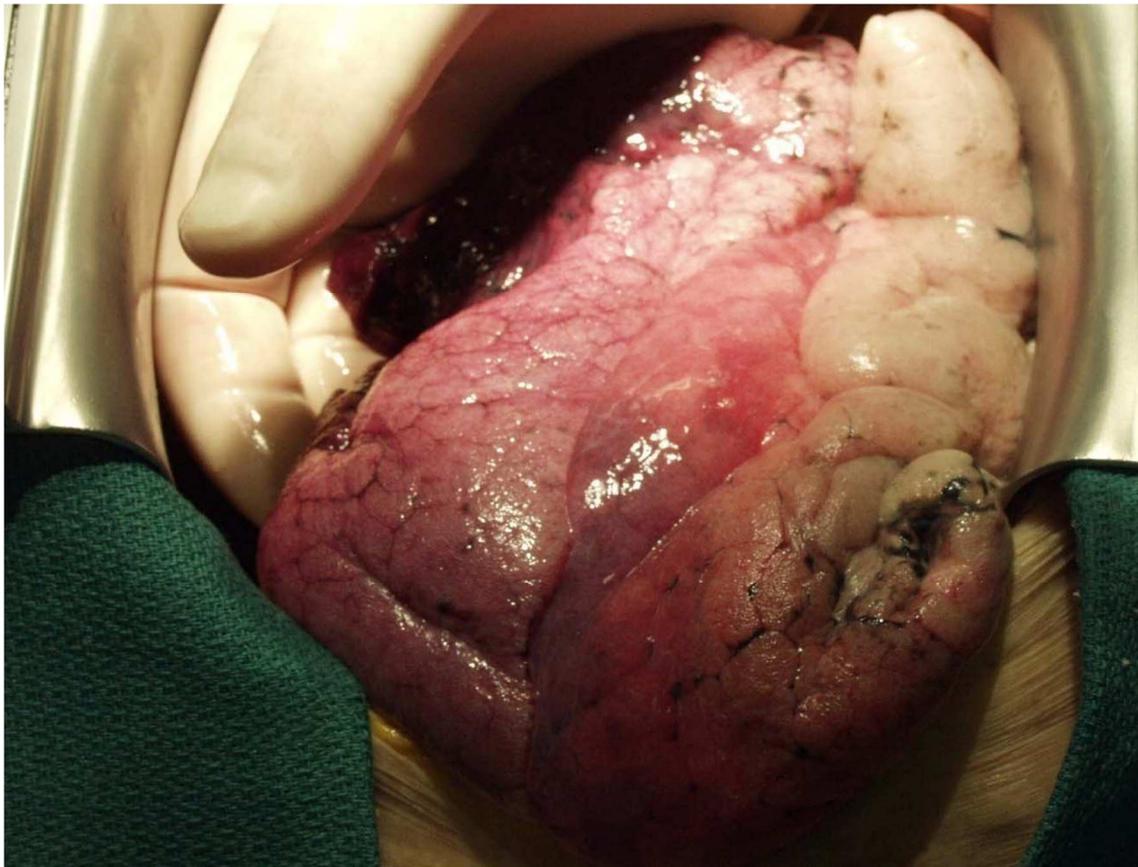


## Divisions arbre bronchique:

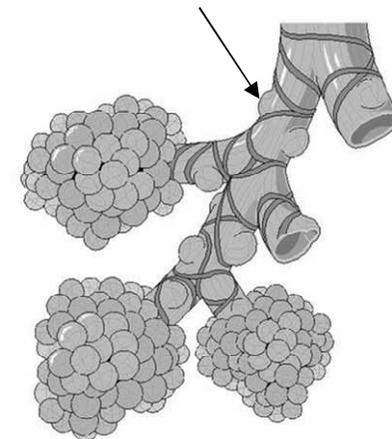
Bronche principale (souche)  
↓  
B. lobaires  
↓  
B. segmentaires  
↓  
B. sub-segmentaires  
↓  
Bronchioles ...  
↓  
Bronchioles terminales  
↓  
Bronchioles respiratoires  
↓  
Conduits alvéolaires et Alvéoles

# APPAREIL RESPIRATOIRE : segmentation générale

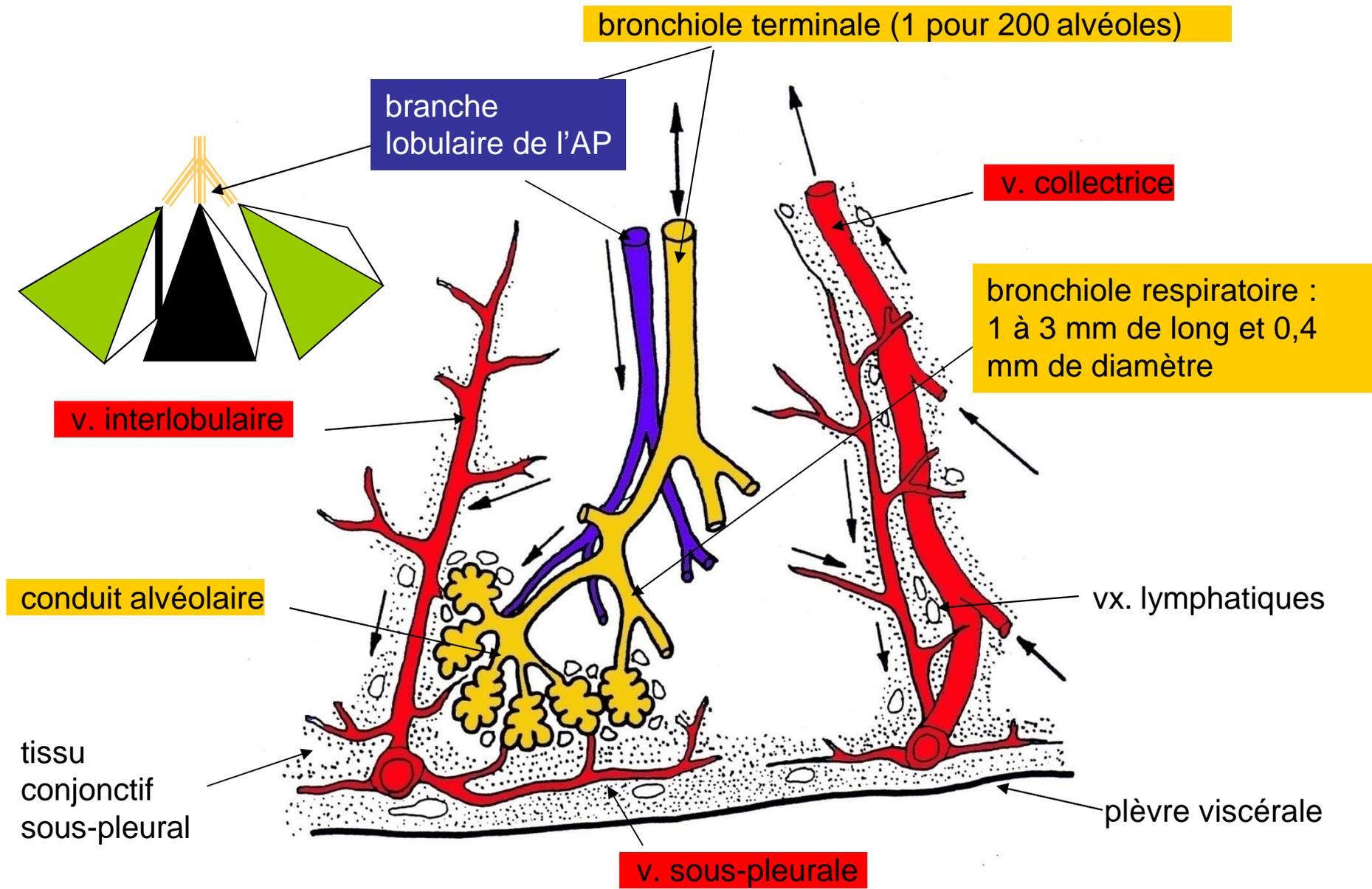
lobules pulmonaires  
(unités fonctionnelles)



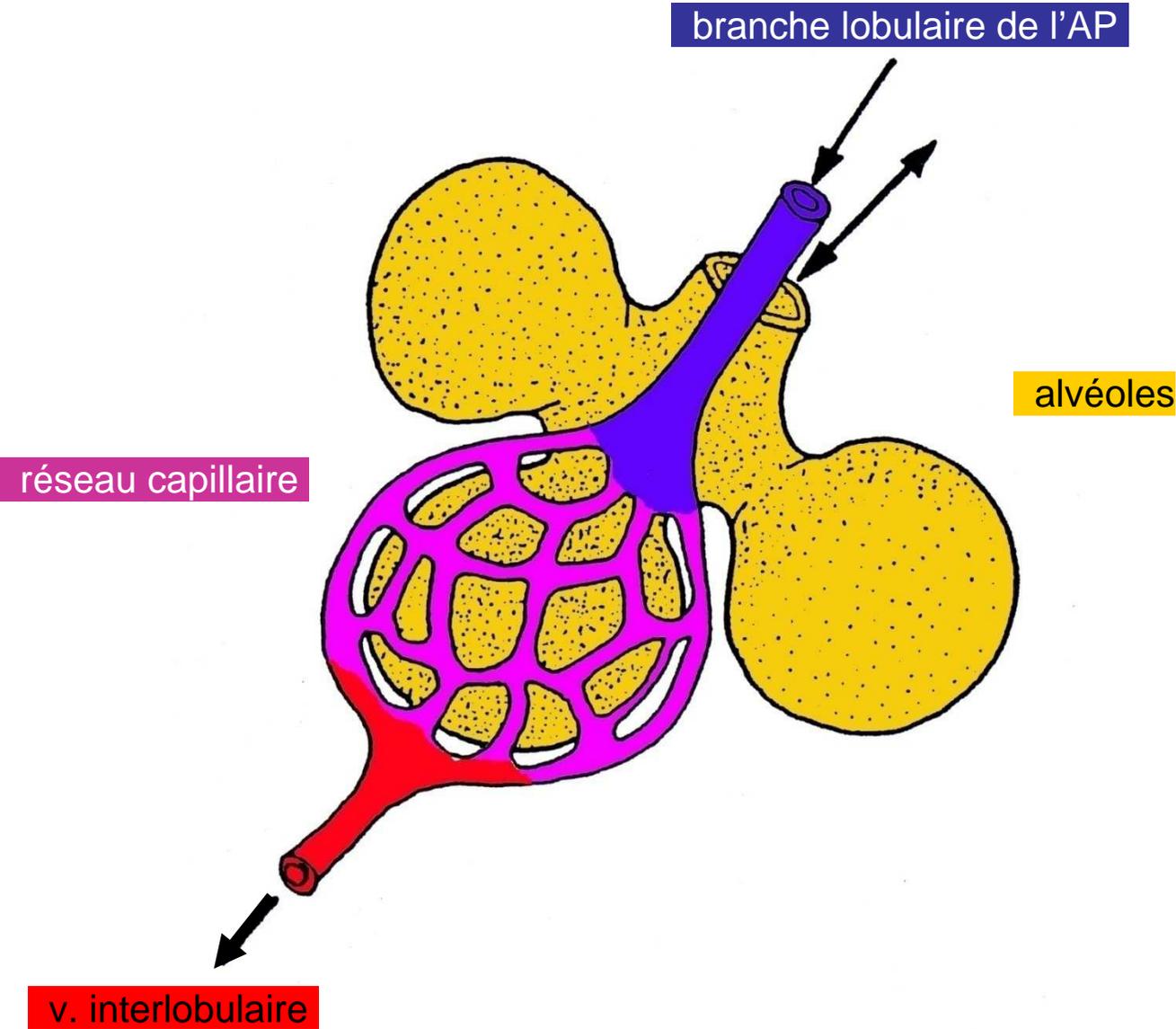
**bronchiole terminale**



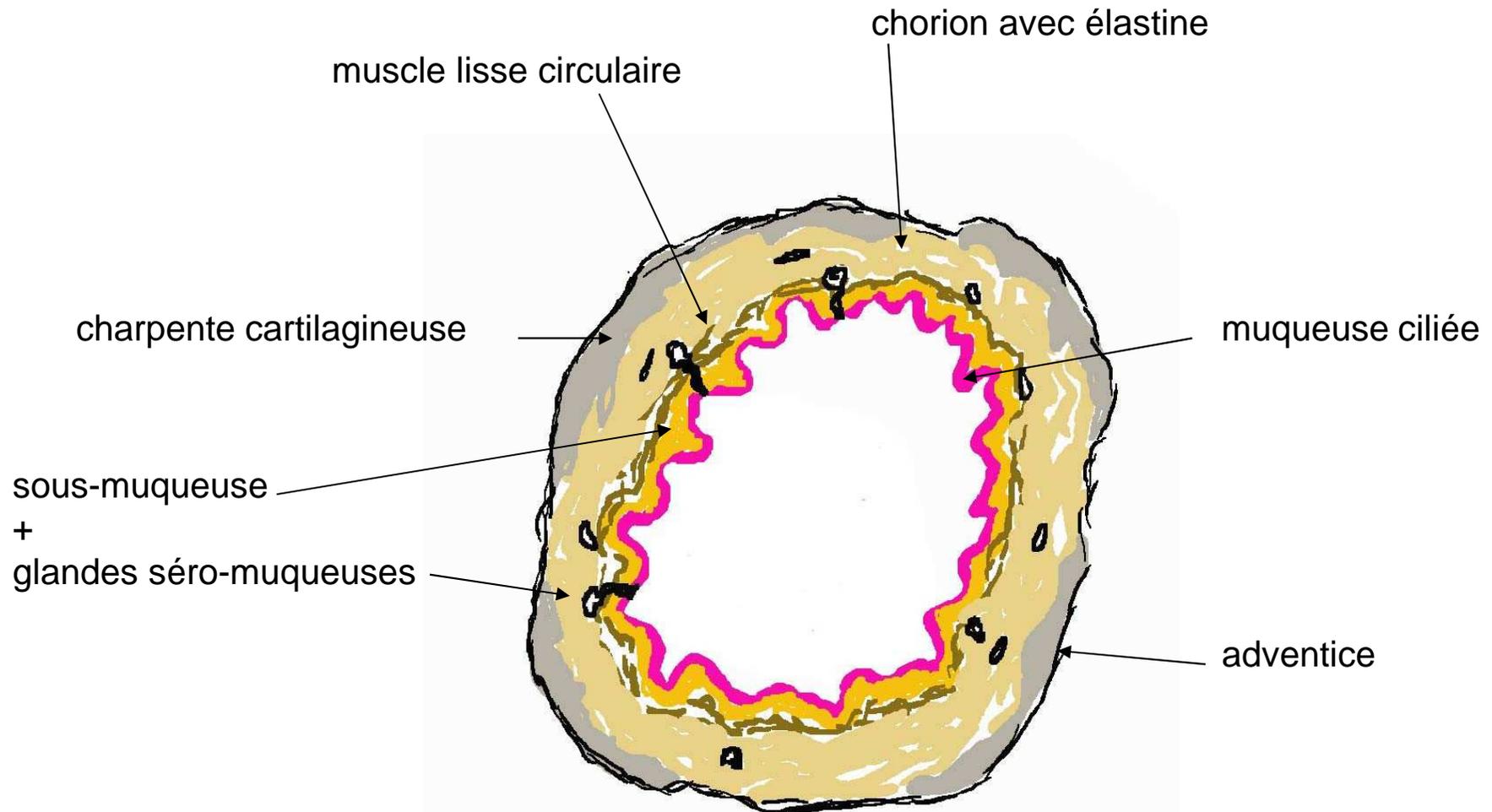
# LES POUMONS : constitution du lobule



**LES POUMONS :**  
**réseau capillaire péri-alvéolaire**



## APPAREIL RESPIRATOIRE : la paroi bronchique



# APPAREIL RESPIRATOIRE : la paroi bronchique

- Chorion de + en + élastique
- Cartilages de + en + irréguliers et de – en – présents
- Glandes séro-muqueuses de – en – nombreuses
- Muscle circulaire de + en + épais sous le chorion (asthme)
- Cils vibratiles de + en + rares



## Divisions arbre bronchique:

Bronche principale (souche)



B. lobaires



B. segmentaires



B. subsegmentaires



Bronchioles ...



Bronchioles terminales

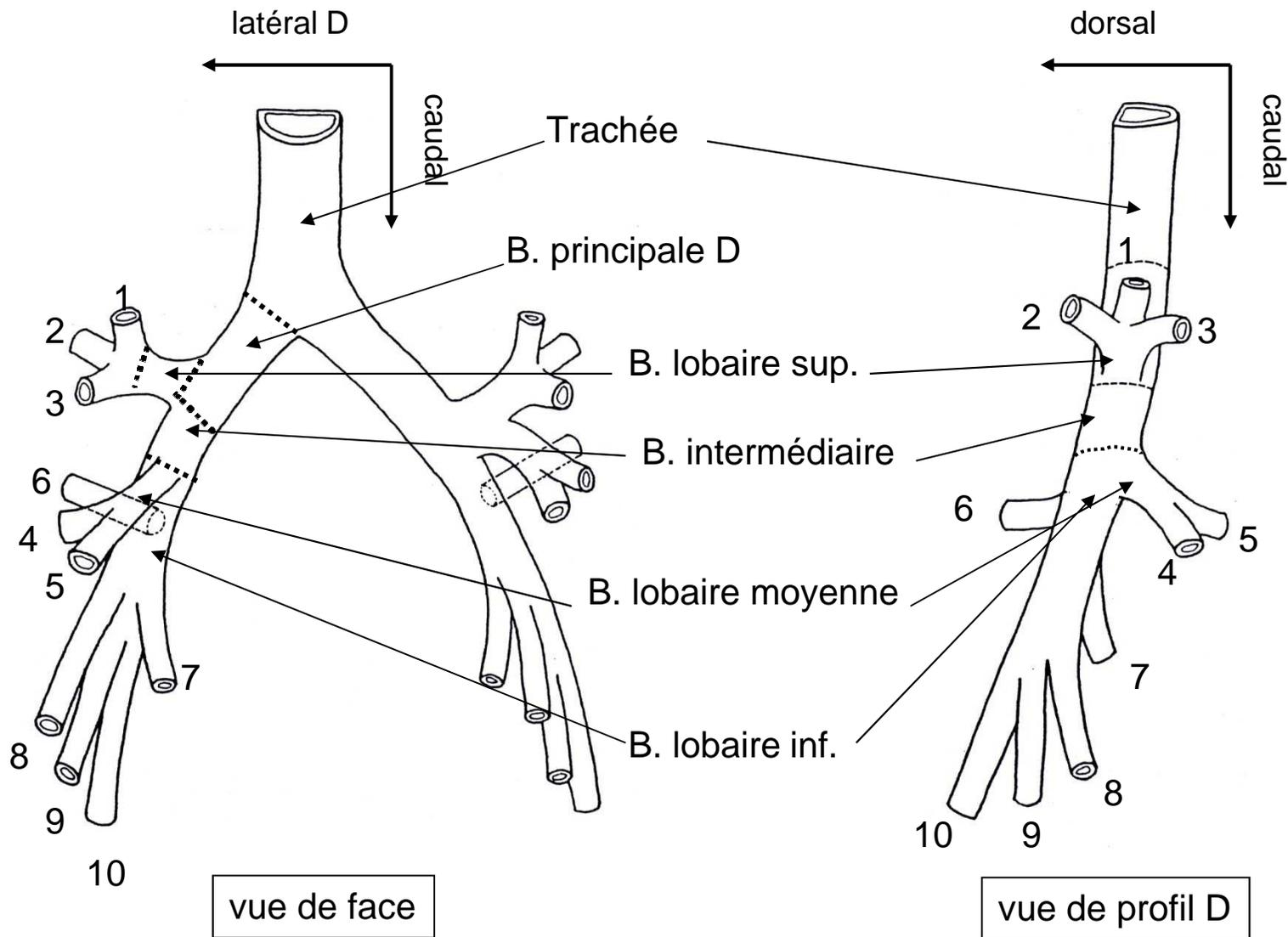


Bronchioles respiratoires



Conduits alvéolaires et Alvéoles

## ARBRE TRACHEO-BRONCHIQUE DROIT :

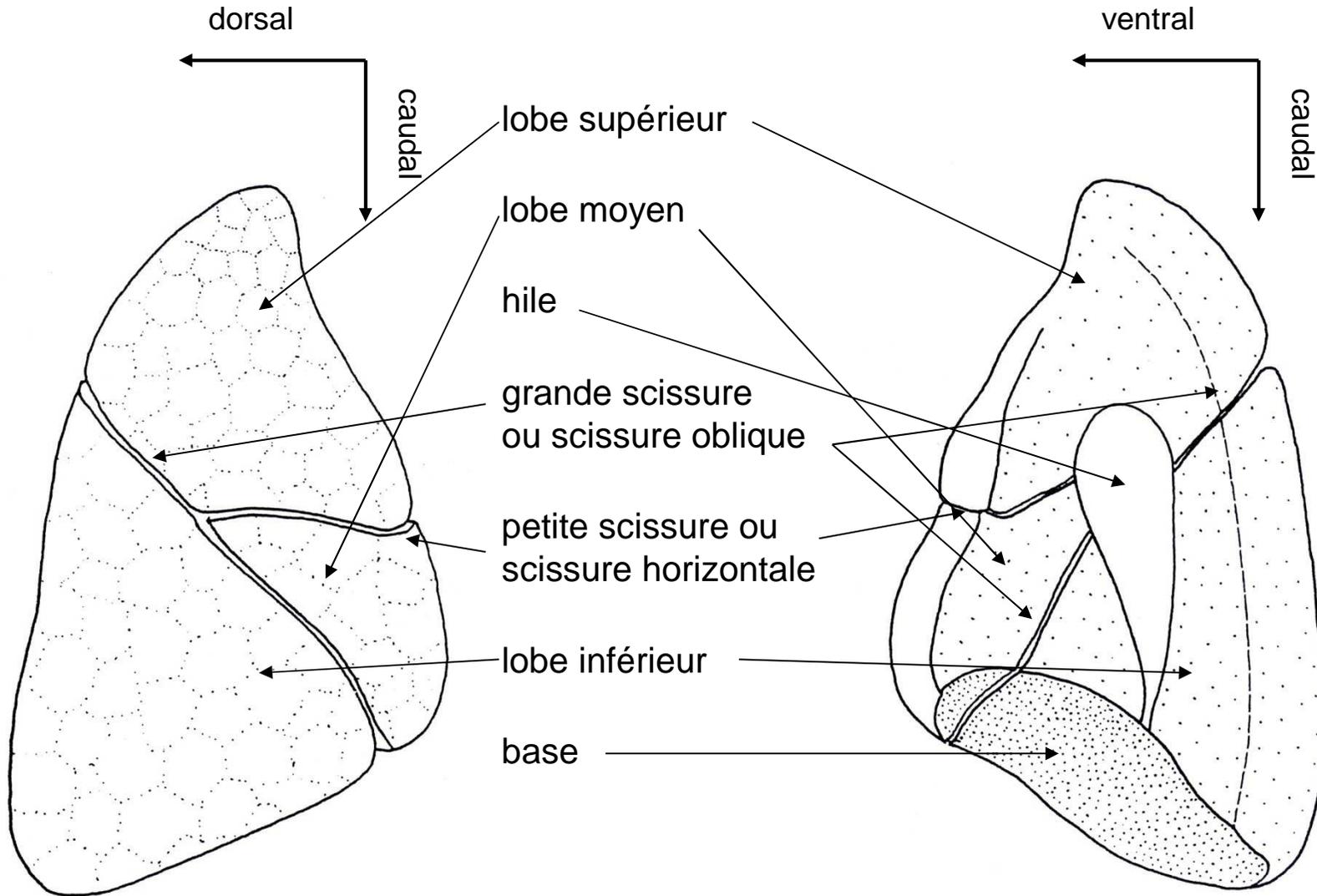


1 à 10 = bronches segmentaires

# LE POUMON DROIT

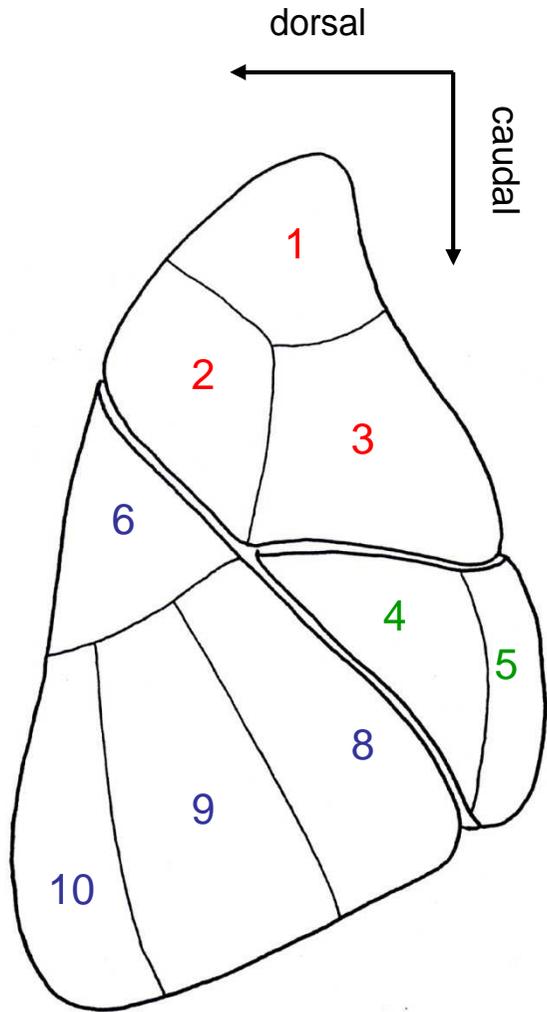
vue latérale

vue médiastinale



# LE POUMON DROIT

vue latérale



## lobe supérieur :

- 1 - segment apical
- 2 - dorsal
- 3 - ventral

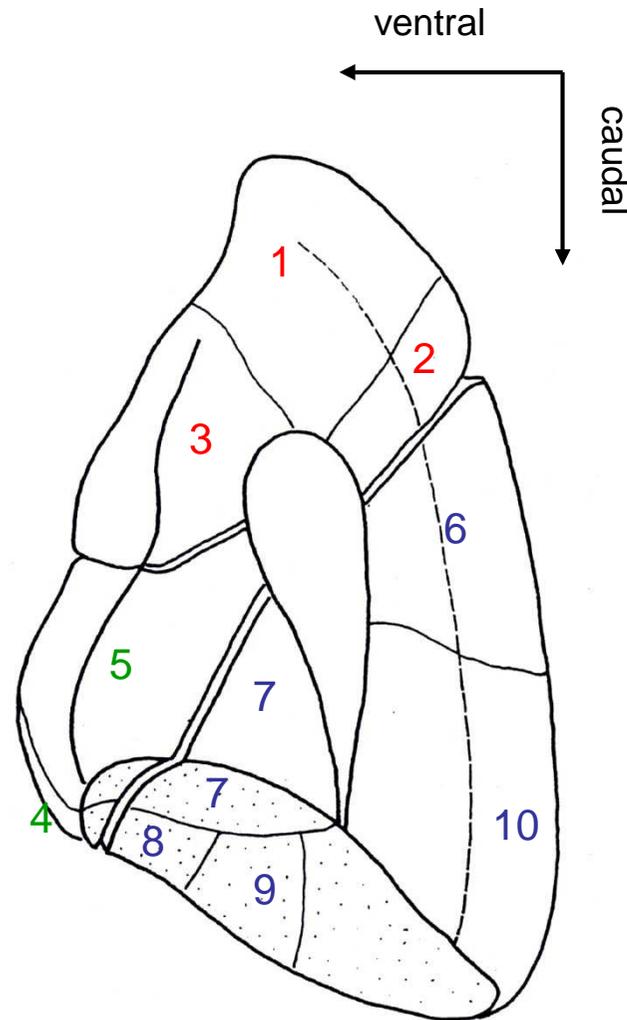
## lobe moyen :

- 4 - latéral
- 5 - médial

## lobe inférieur :

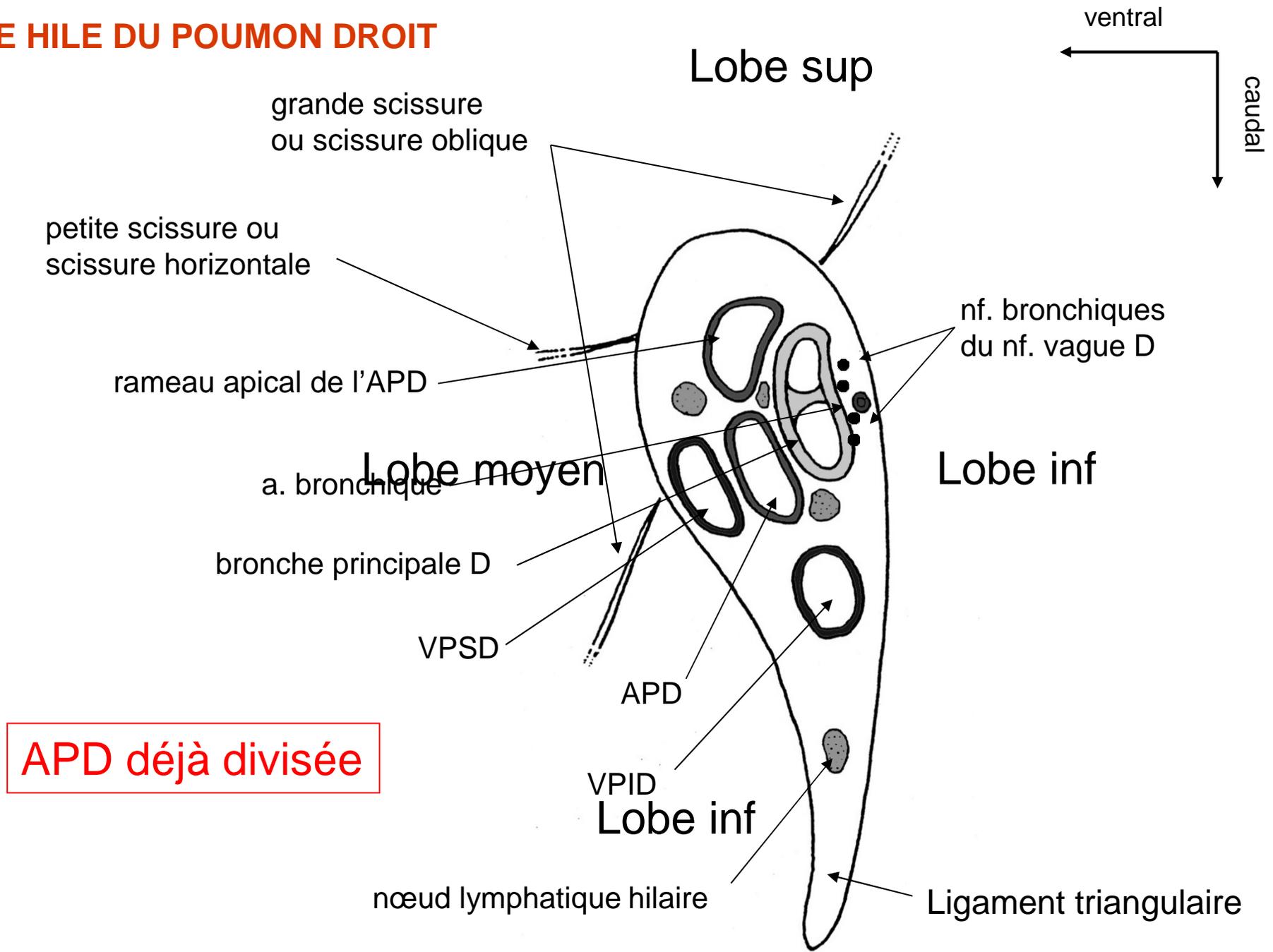
- 6 - apical
- 7 - paracardiaque
- 8 - ventro-basal
- 9 - latéro-basal
- 10 - dorso-basal

vue médiastinale



7+8+9+10 = pyramide basale

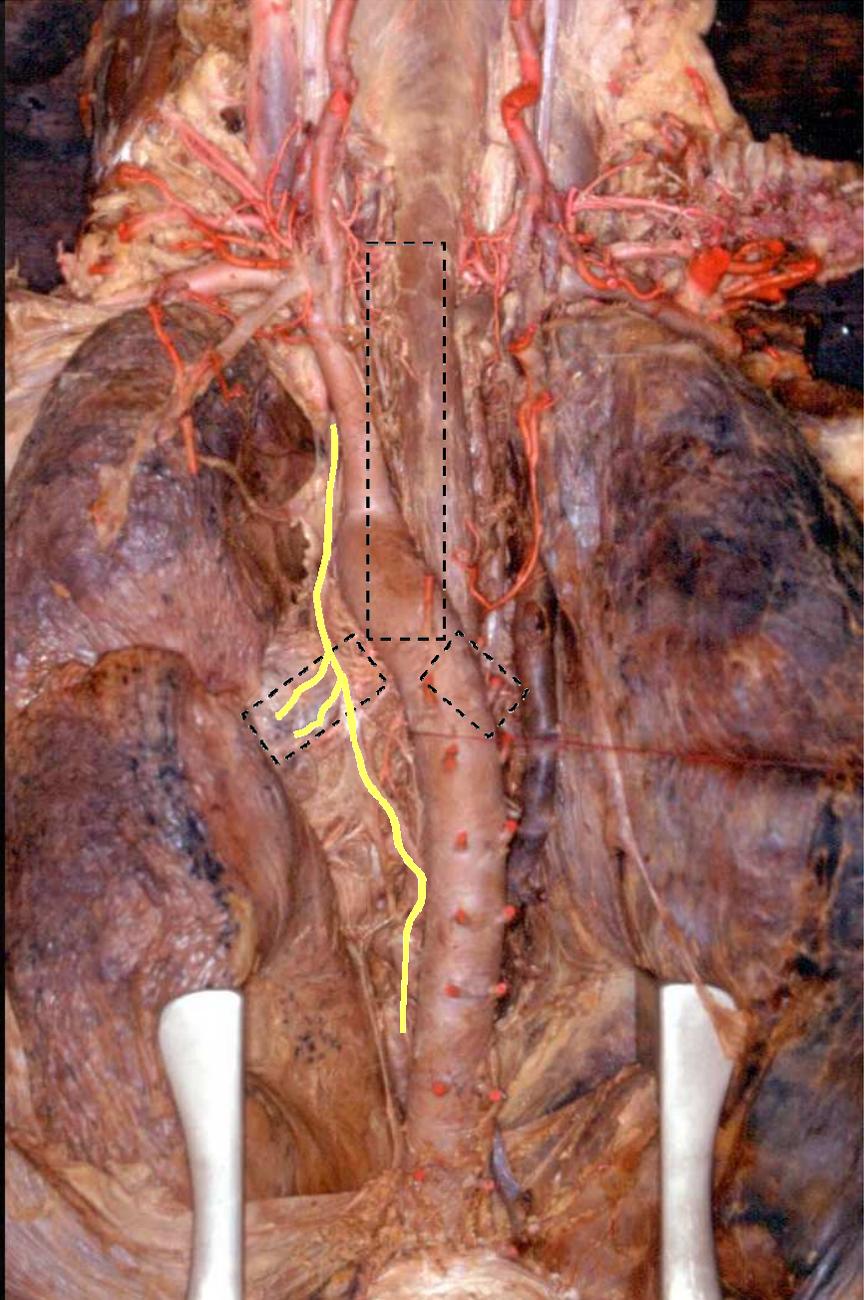
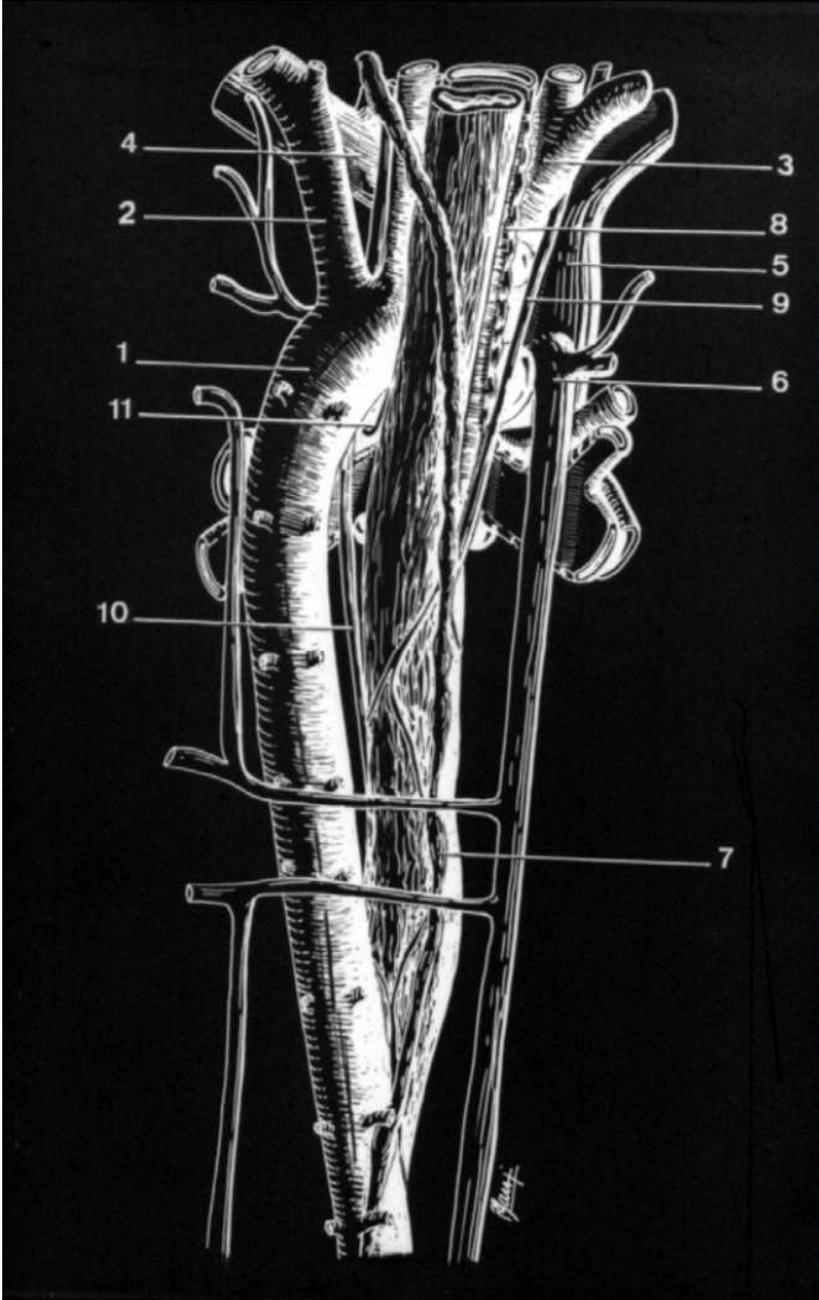
# LE HILE DU POUMON DROIT



**APD déjà divisée**

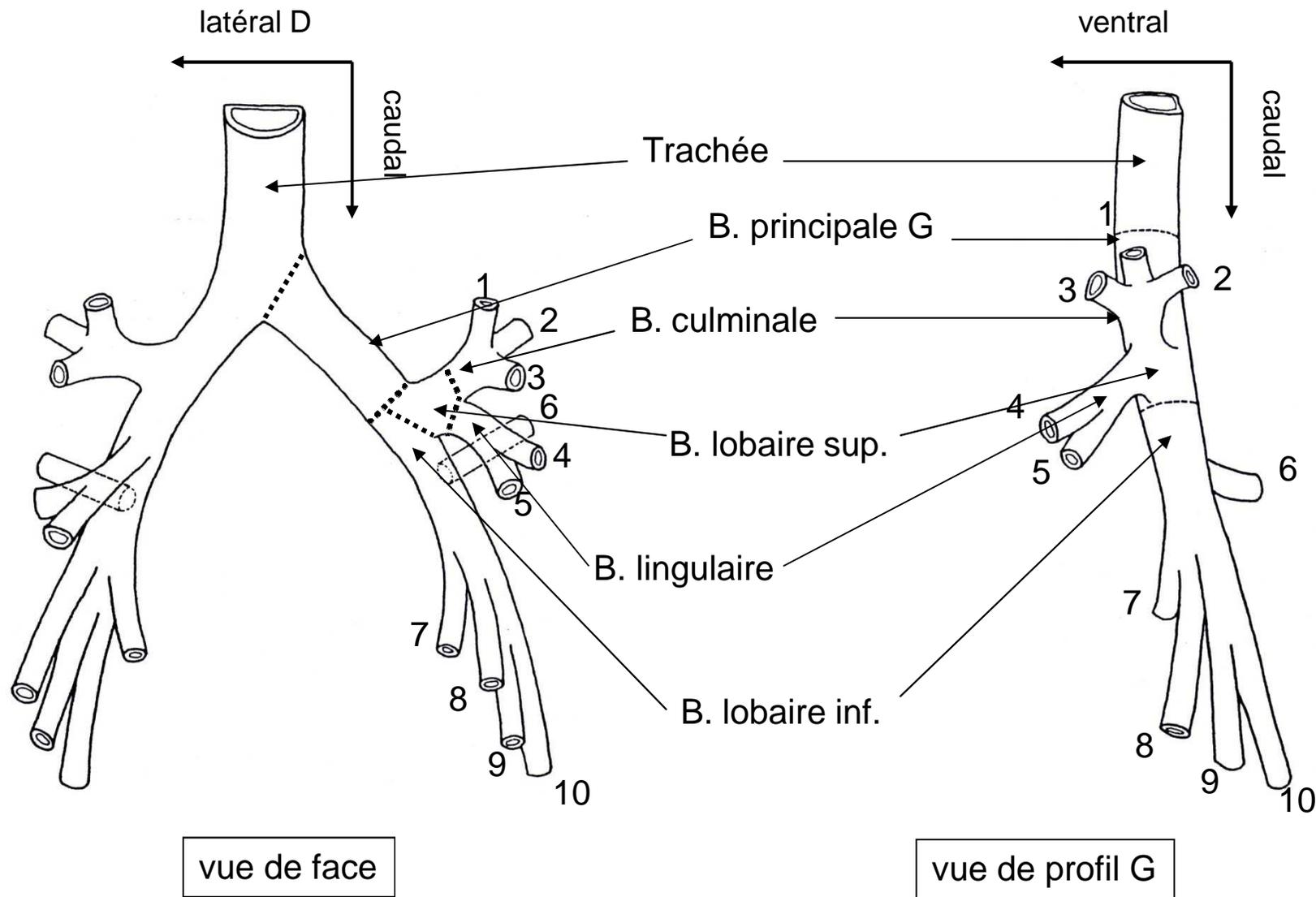
# LES ARTERES ET NERFS BRONCHIQUES

G



D

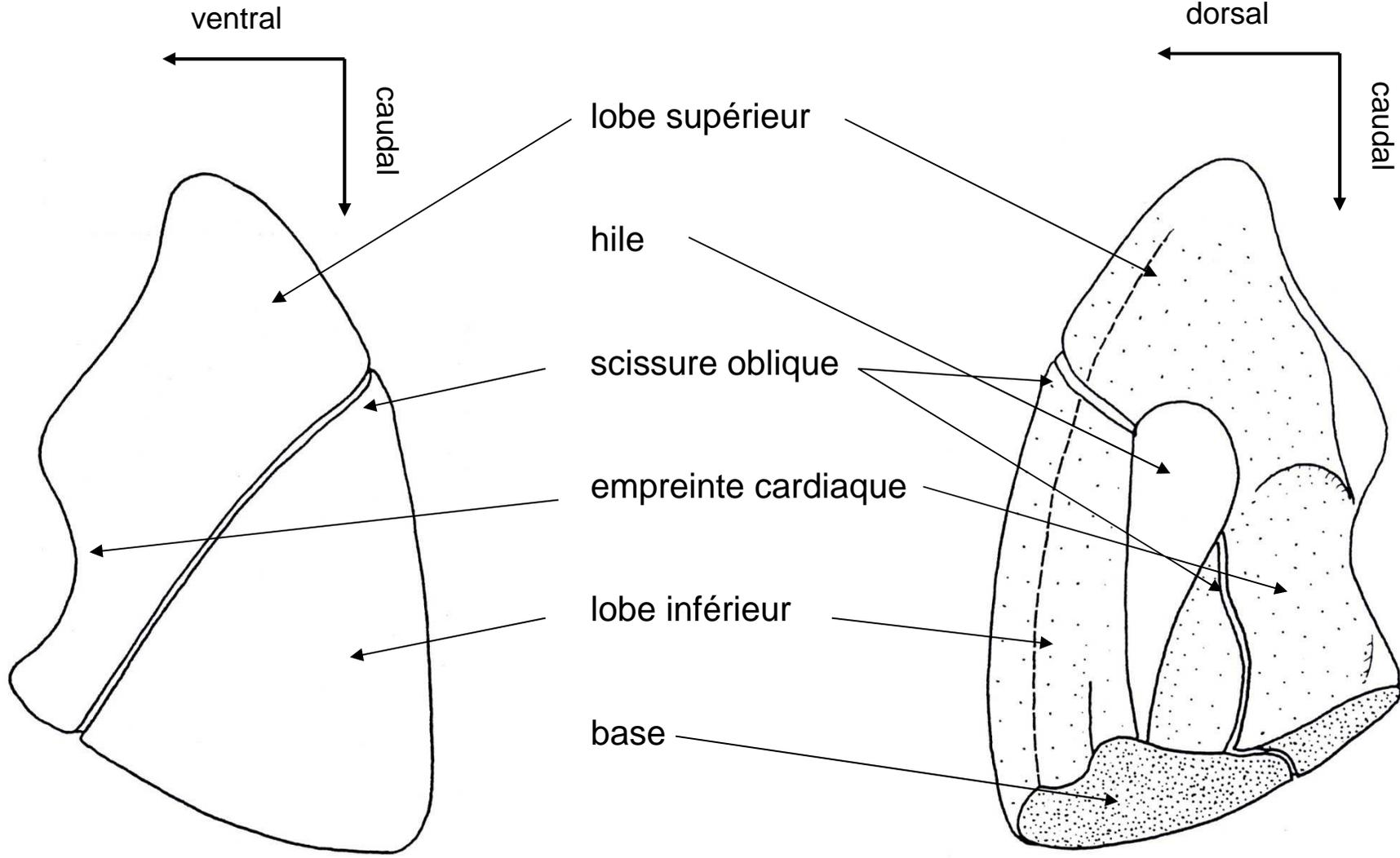
# ARBRE TRACHEO-BRONCHIQUE GAUCHE



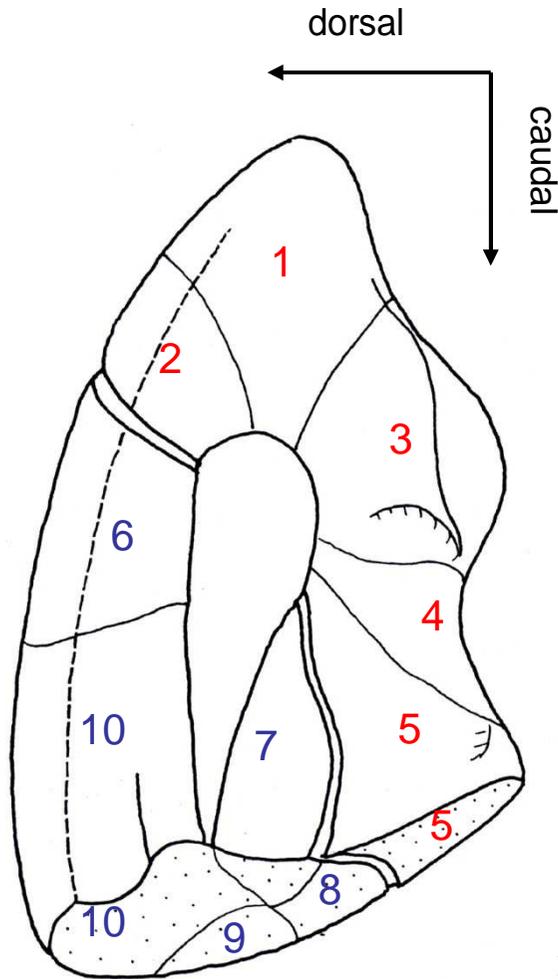
# LE POUMON GAUCHE

vue latérale

vue médiastinale



vue médiastinale



## LE POUMON GAUCHE

### lobe supérieur / culmen :

- 1 - segment apical
- 2 - dorsal
- 3 - ventral

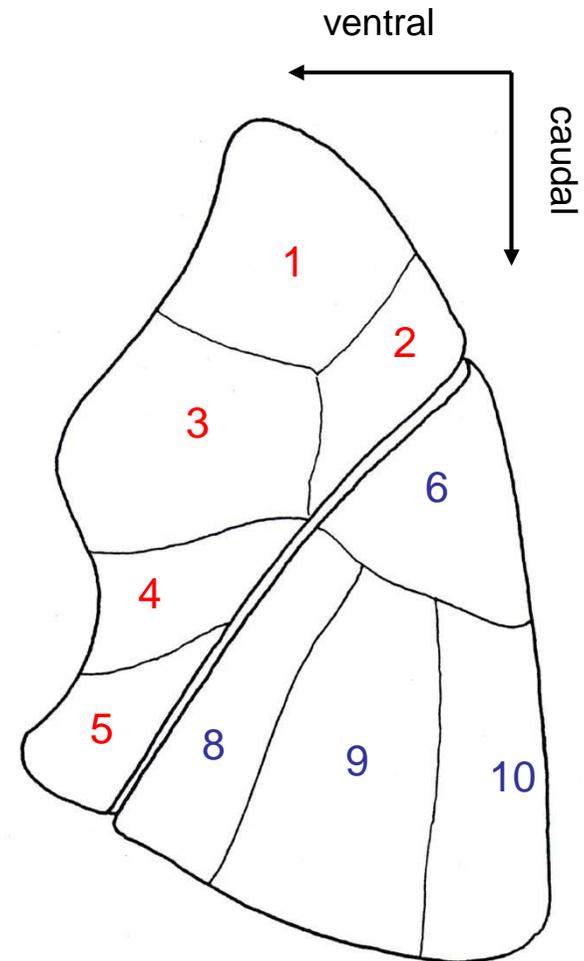
### lobe supérieur / lingula :

- 4 - crânial
- 5 - caudal

### lobe inférieur :

- 6 - apical
- 7 - paracardiaque
- 8 - ventro-basal
- 9 - latéro-basal
- 10 - dorso-basal

vue latérale

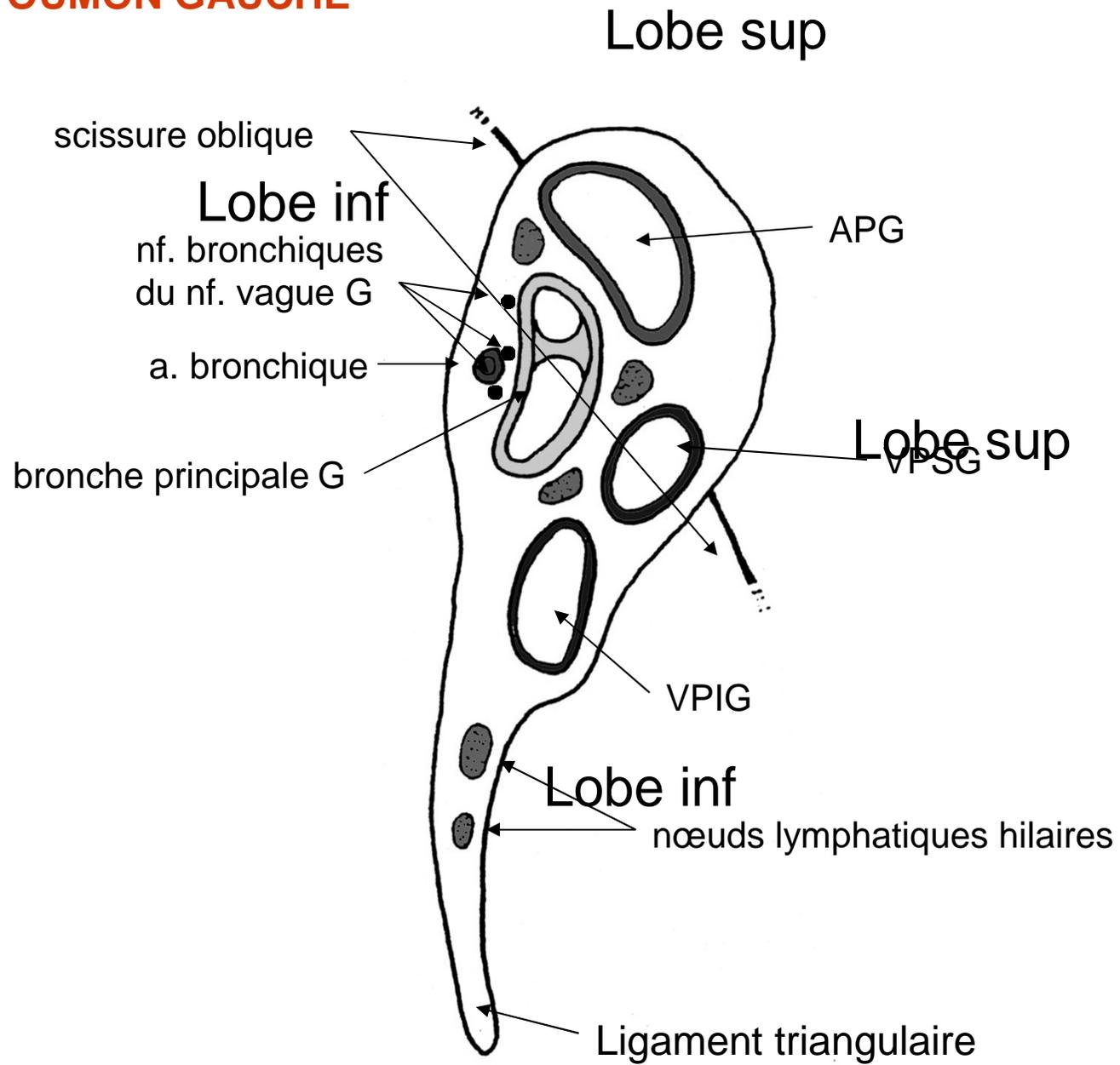


7+8+9+10 = pyramide basale

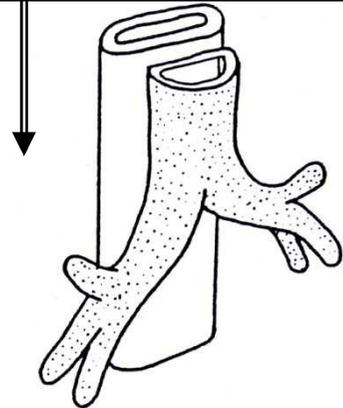
# LE HILE DU POUMON GAUCHE

dorsal

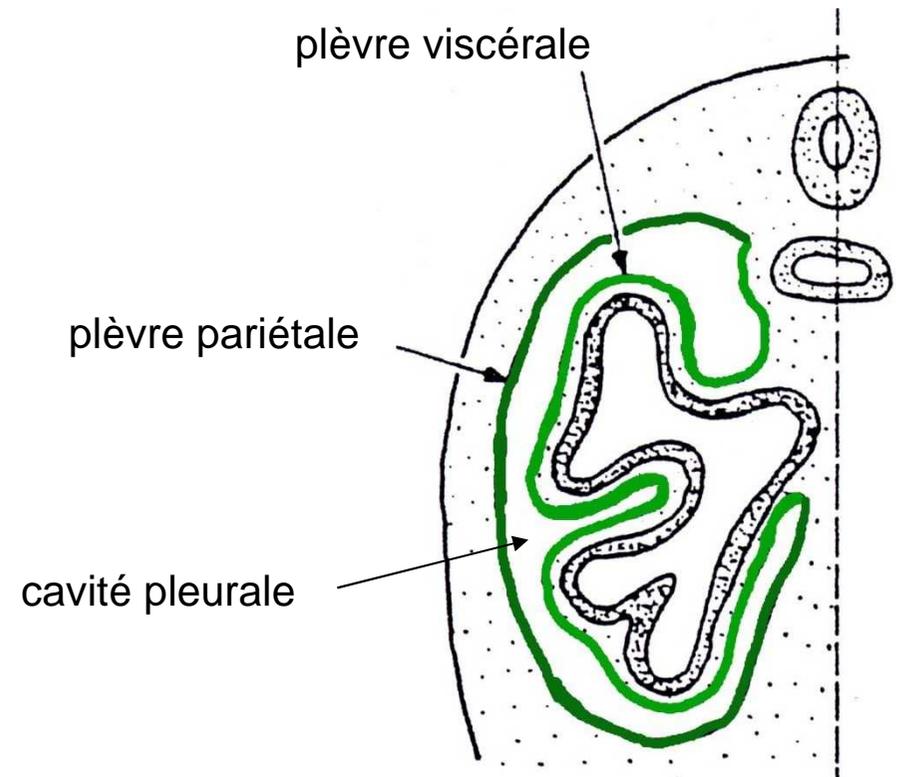
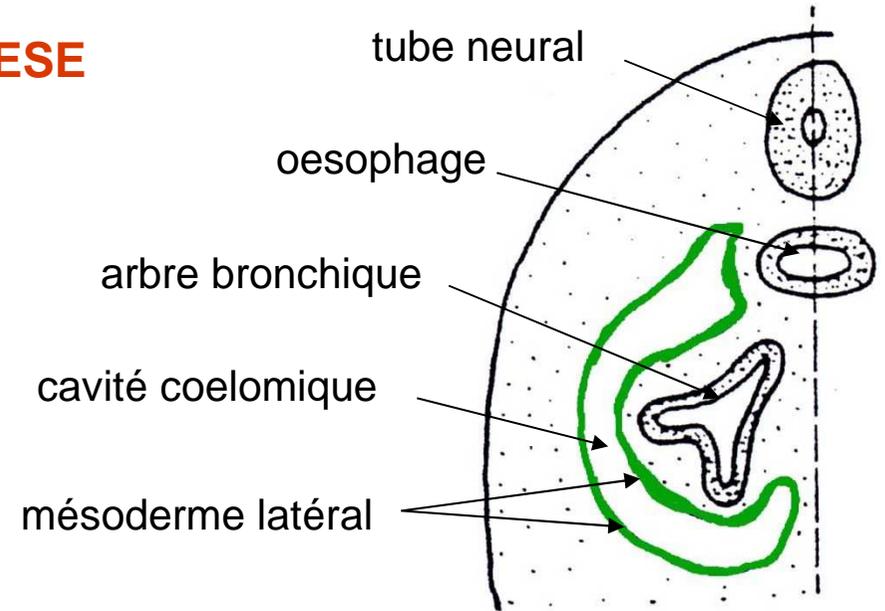
caudal



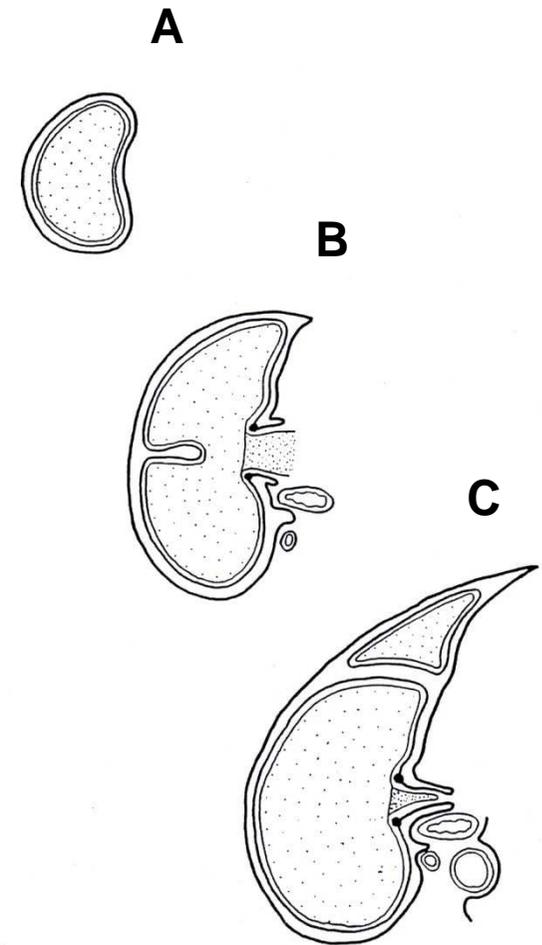
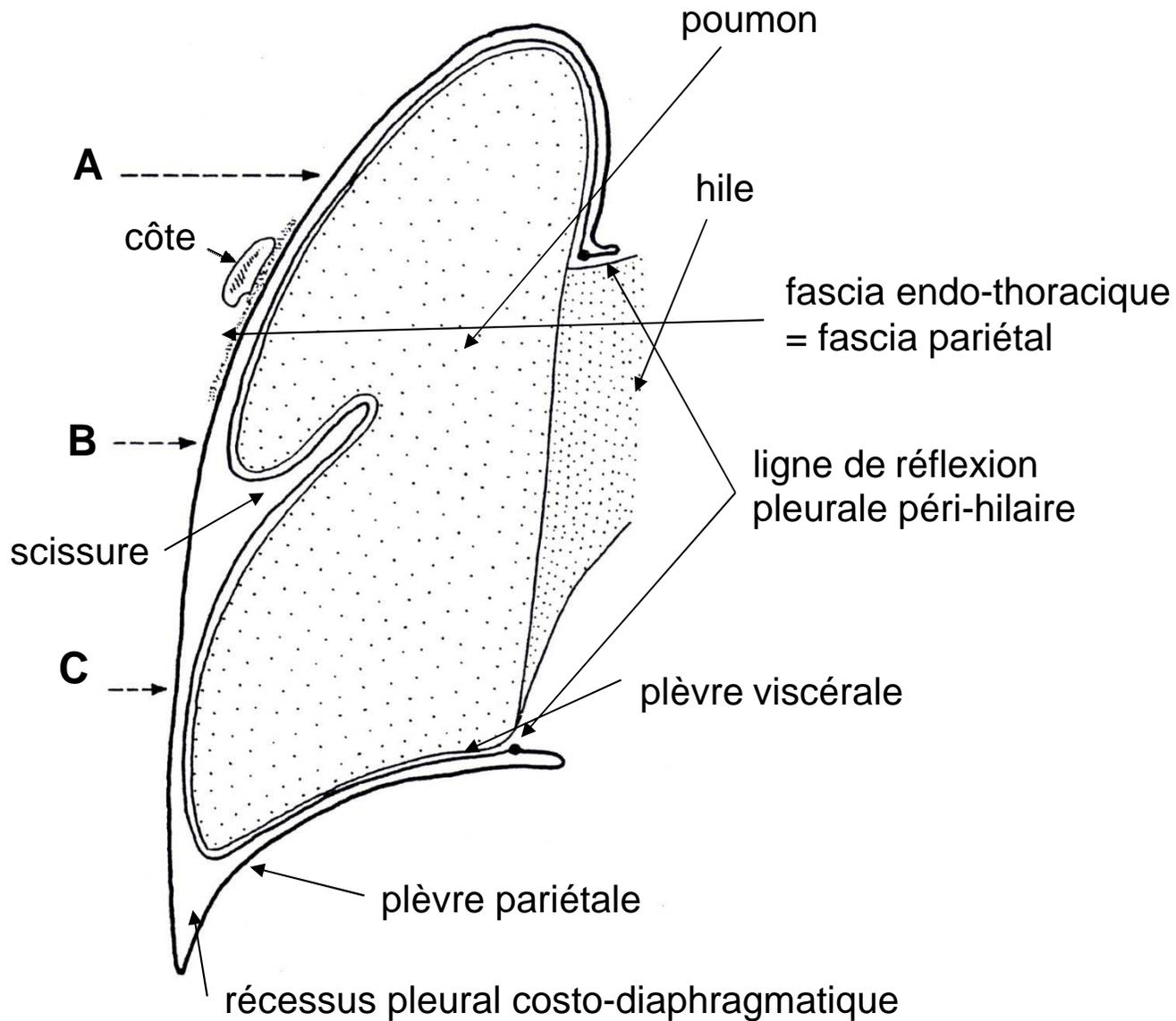
# PLEVRES / EMBRYOLOGIE et ORGANOGENESE



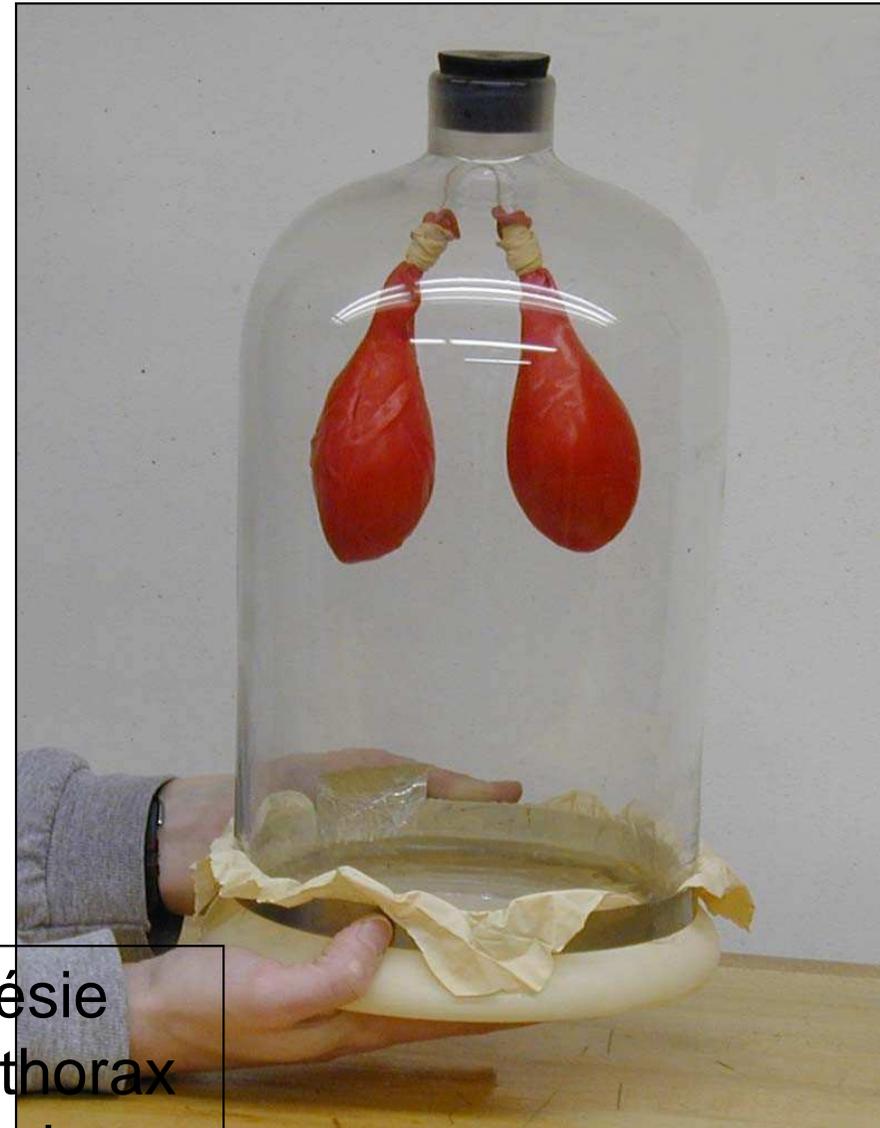
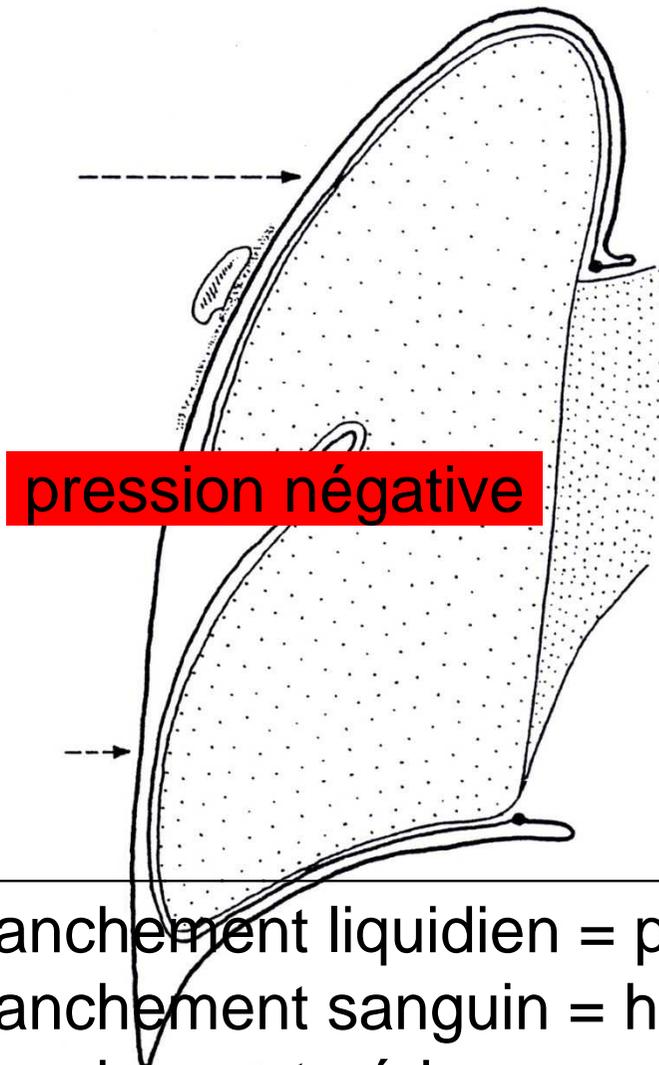
séparation de la trachée et de l'oesophage



# PLEVRES / EMBRYOLOGIE et ORGANOGENESE

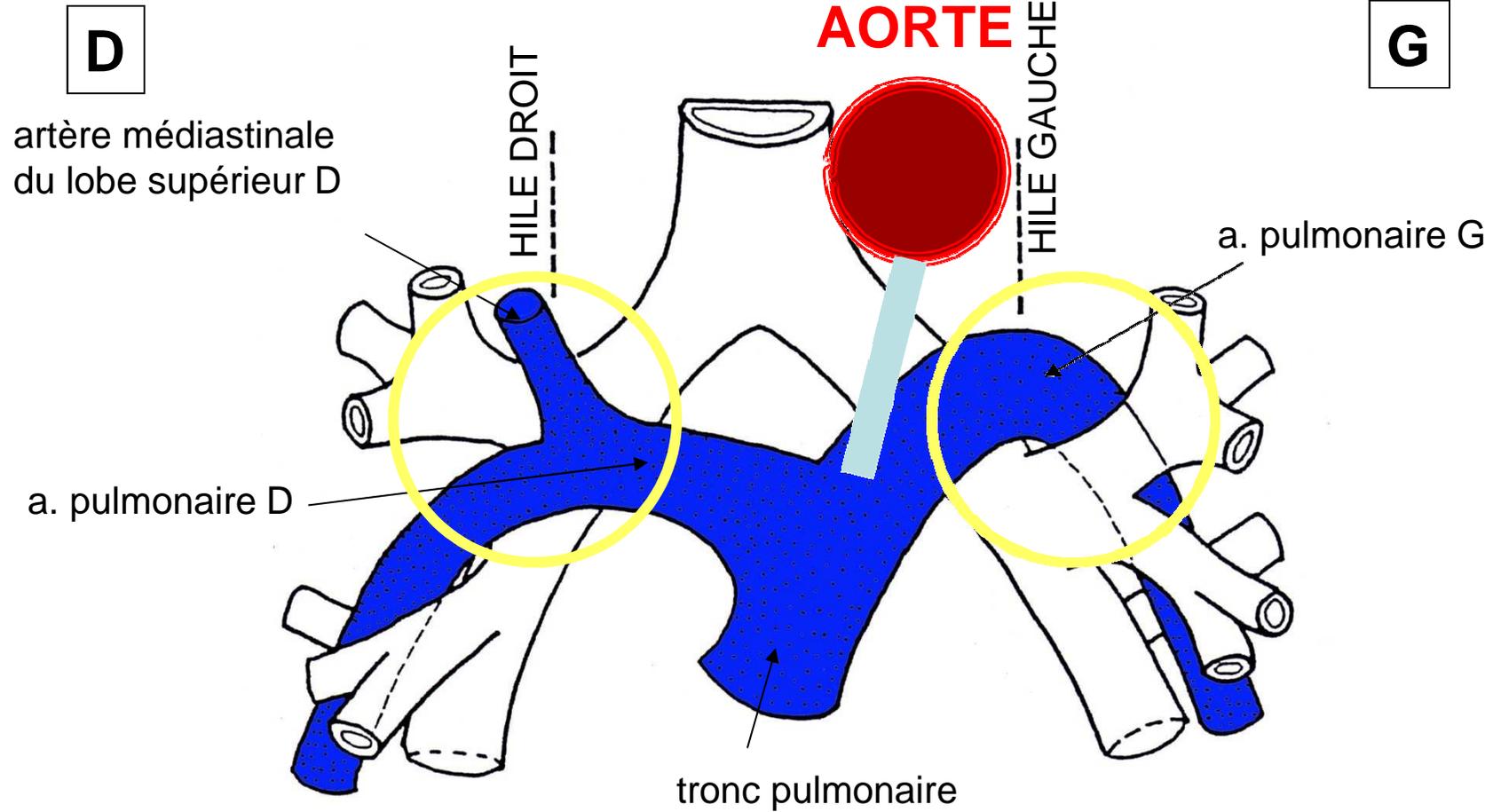


## CAVITE PLEURALE / ROLE FONCTIONNEL



Épanchement liquidien = pleurésie  
Épanchement sanguin = hémothorax  
Épanchement aérien = pneumothorax

# LA CIRCULATION ARTERIELLE PULMONAIRE

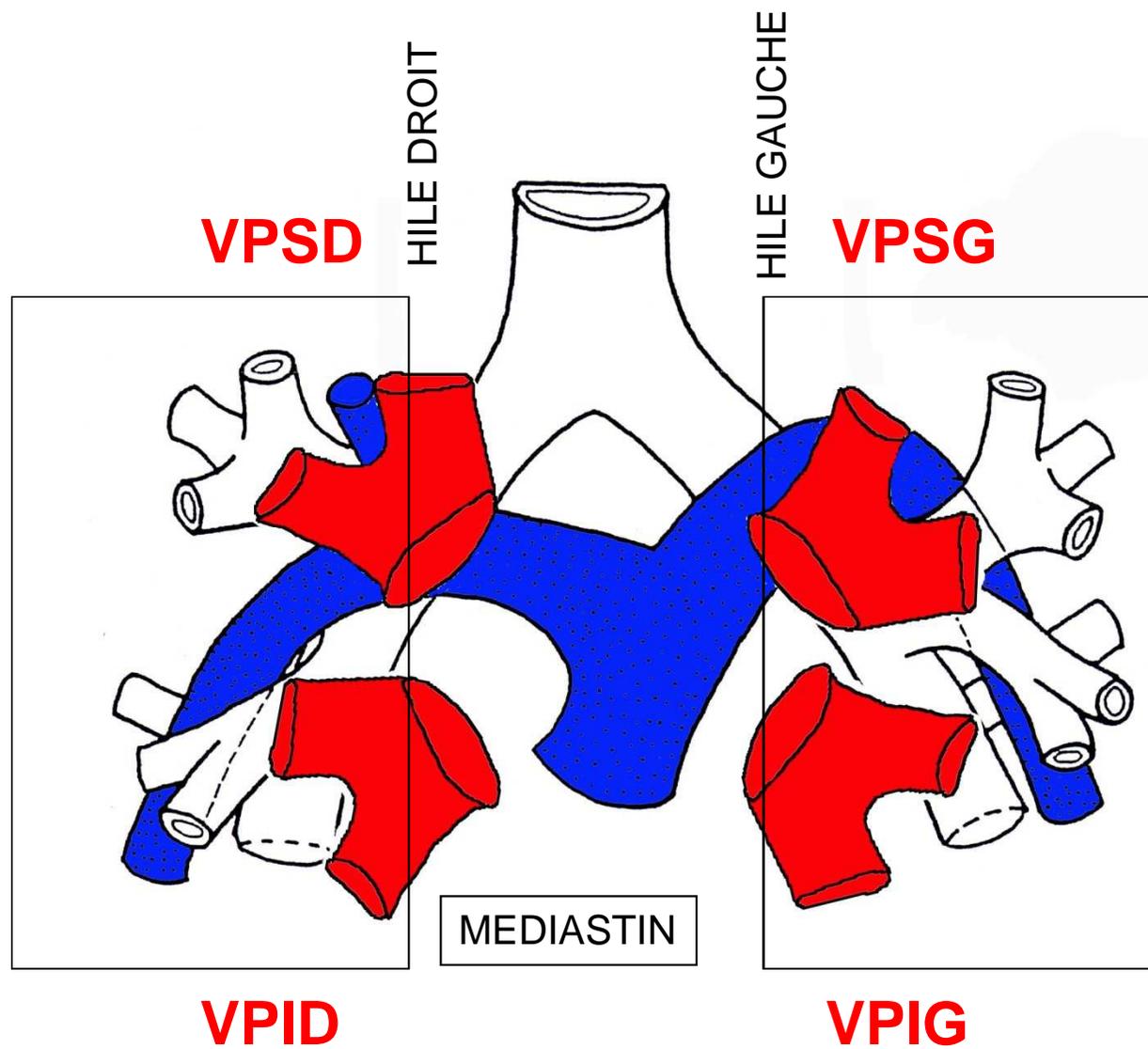


Vue de face de l'arbre bronchique

# LA CIRCULATION PULMONAIRE

D

G





# étude de certaine maladie pulmonaire chez l'espece ovin

## 1. — INFECTIONS VIRALES AIGUËS

### A. PARA-INFLUENZA 3

L'infection par le virus para-influenza de type 3 (PI 3) est, sans aucun doute, l'une des plus répandues dans le monde.

Le premier isolement de ce paramyxovirus chez le mouton a été effectué par Hore (1966).

Par la suite, la preuve de l'infection chez les moutons a été faite dans de nombreux pays, soit par isolement du virus, soit par mise en évidence des anticorps. Il est donc probable que ce virus existe dans la plupart, sinon dans tous les pays.

Le pourcentage de moutons présentant des anticorps est variable d'une enquête à l'autre et selon le pays où l'enquête a été réalisée. Cependant, en général, ce pourcentage est élevé : par exemple, plus de 70 % de sérums de mouton ont été trouvés positifs aux Etats-Unis (Fischman, 1967), en France (Faye, Charton et Le Layec, 1967), en Turquie (Erhan et Martin, 1969), en Australie (St. George, 1971) et en Afrique du Sud (Erasmus, Boshoff et Pieterse, 1967). Il est donc évident que l'infection par le virus PI 3 est à la fois fréquente chez les moutons et mondialement répandue.

#### 1. Maladie clinique.

Les symptômes de l'infection par le virus PI 3 passent vraisemblablement inaperçus sur le terrain dans la majorité des cas. Cependant, on peut observer, occasionnellement, des symptômes d'infection bénigne localisée surtout aux premières voies respiratoires (Hore et coll., 1968; Belak et Palfi, 1974 a).

Après une infection expérimentale, les symptômes sont variables mais, en combinant les inoculations intra-trachéale et intranasale, on peut provoquer une hyperthermie passagère, un jetage nasal, de la toux et d'autres signes respiratoires (Hore et Stevenson, 1969).

La maladie respiratoire relativement bénigne, provoquée par l'infection expérimentale d'agneaux I.O.P.S. \* avec le virus PI 3, se trouve considérablement modifiée lorsque *Pasteurella haemolytica*, biotype A, est administrée par aérosol sept jours environ après l'infection virale initiale (Sharp et coll., 1978; Davies et coll., 1977).

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 Pasteurella. Par contre, si on administre Pasteurella haemolytica par aérosol, sans infection préalable avec le virus PI 3, on n'observe généralement pas un pourcentage élevé de cas de maladie grave.

Il est donc probable que, dans les conditions naturelles, l'infection par le virus PI 3 soit un moyen permettant à Pasteurella haemolytica, biotype A, d'envahir les poumons des moutons et de provoquer ainsi des foyers de maladie respiratoire (Gilmour, 1978).

L'immunité vis-à-vis du virus PI 3 n'étant pas absolue, l'excrétion nasale du virus peut succéder à l'infection, même chez des moutons possédant un niveau moyen d'anticorps circulants.

## 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 (Hore et Stevenson, 1969).

## 3. Diagnostic.

Les méthodes de séroneutralisation (SN), d'inhibition de l'hémagglutination (IH) et ELISA, sont utilisées pour diagnostiquer a posteriori l'infection. En général, une augmentation de quatre fois le titre IH est indicative d'une infection récente quoiqu'une telle augmentation ne s'observe pas toujours, en dépit de l'évidence de la maladie confirmée par l'isolement du virus dans les sécrétions nasales. A partir des poumons, le virus ne peut être isolé que 7 à 10 jours après l'infection.

---

\* Indemnes d'Organismes Pathogènes Spécifiques.

## 4. Immunité et prophylaxie.

L'infection par le virus PI 3 est habituellement considérée comme une maladie relativement bénigne, ne nécessitant pas la mise en œuvre d'une prophylaxie. Cependant, les complications, déclenchées par les autres microorganismes, ont suscité un intérêt croissant pour les vaccins contre le PI 3. Des vaccins à virus vivant atténué, ainsi que des vaccins à virions dégradés, vont probablement être disponibles pour l'espèce ovine.

On a observé, expérimentalement, que le virus vivant PI 3, administré par voie nasale, stimulait la production de l'anticorps spécifique IgA dans les sécrétions nasales (Smith et coll., 1975).

#### **5. Importance économique.**

La présence universelle du virus PI 3 et le fait, scientifiquement prouvé, qu'il permet à d'autres micro-organismes plus dangereux d'envahir les poumons, indiquent qu'il s'agit d'un virus d'importance économique considérable.

### **B. AUTRES PARAMYXOVIRUS ET ORTHOMYXOVIRUS**

Il n'est pas prouvé que l'un ou l'autre des paramyxovirus, para-influenza I et 2, aient une action pathogène importante pour les moutons. Etant donné les réactions hétérologues qui peuvent se produire entre les virus de ce groupe, on peut mettre en doute la valeur scientifique des enquêtes sérologiques qui font apparaître l'existence d'anticorps de ces virus chez les moutons.

Les ovins ne semblent pas être des réservoirs importants du virus influenza, même si l'existence de l'infection a été signalée en Hongrie (Romvary et coll., 1962).

L'infection expérimentale du mouton avec le virus influenza A n'a pas entraîné de maladie clinique (McQueen et Davenport, 1963).

### **C. ADÉNOVIRUS**

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 (FC) et d'immunodiffusion en gélose (IDG).

Ces méthodes ont été utilisées pour montrer que l'infection par les adénovirus existait chez les moutons.

Le premier isolement d'un adénovirus chez le mouton a été effectué en 1969 par McFerran et coll.

D'après les enquêtes sérologiques effectuées dans un certain nombre de pays, il apparaît que le pourcentage de moutons possédant des anticorps est

— . . . —

très variable Iran : 14,0% (Ashfar, 1969) et Grèce : (Pashaleri-Papadopoulou, 1968), mais moins de 1% en Grande-Bretagne (Darbyshire et Pereira, 1964) et en République d'Irlande (Timoney, 1971).

Grâce à la méthode de séroneutralisation, on a pu distinguer cinq sérotypes de l'adénovirus ovin parmi les diverses souches isolées, bien que certaines n'aient pas encore été typées.

En Ecosse, une enquête sur les pourcentages d'anticorps vis-à-vis de quatre types de l'adénovirus ovin, a abouti aux résultats suivants type 1 : 20,8%, type 2 : type 3 : et type 4 : (Sharp, 1977). Le pourcentage élevé d'infection observé lors de cette enquête contraste avec les faibles taux relevés dans les enquêtes britanniques antérieures. La raison majeure de ces divergences est vraisemblablement l'utilisation de méthodes sérologiques différentes (séroneutralisation et immunodiffusion en gélose).

### **1. Maladie clinique.**

On ne connaît pratiquement rien des infections par les adénovirus chez les ovins. Ces virus ont été isolés chez des moutons apparemment sains (Bauer et coll., 1975), mais aussi chez des agneaux atteints de troubles respiratoires (Sharp, 1977).

On ne sait pas exactement ce que l'infection naturelle par les adénovirus peut produire et, expérimentalement, on n'a jamais pu, en général, déclencher une véritable maladie clinique bien que le virus puisse se répliquer et provoquer des lésions. Dans l'expérimentation décrite par Sharp et coll. (1976) le virus avait été isolé 1 à 8 jours après l'infection, à partir d'écouvillonnage nasal et 3 à 9 jours après l'infection à partir d'un prélèvement rectal. Même si l'infection expérimentale par l'adénovirus est suivie par l'administration d'un aérosol de *Pasteurella haemolytica*, biotype A, il n'en résulte aucune maladie grave (Sharp, 1977; Davies et coll., 1981).

### **2. Lésions.**

On a montré que le type 4 de l'adénovirus ovin était capable de provoquer un oedème pulmonaire et des lésions hépatiques bénignes (Sharp et coll., 1976; Rushton et Sharp, 1977).

On observe sur les coupes histologiques pratiquées sur les poumons, une accumulation de liquide dans les zones périvasculaires et péribranchiolaires. Le foie présente une nécrose focale évidente et des corps d'inclusion basophiles dans les hépatocytes et dans les cellules endothéliales lymphatiques (Rushton et Sharp, 1977).

Quatorze jours après l'infection expérimentale des agneaux, le virus a été isolé dans le tractus respiratoire et l'intestin des animaux qui présentaient des lésions d'atélectasie et, dans certains cas, d'hépatisation des poumons. Au microscope, on a observé une bronchiolite proliférative et une bronchopneumonie avec cytomégalie et caryomégalie des cellules épithéliales.

— —

Dans quelques cas, on a pu observer le noyau des inclusions basophiles contenant des formations cristallines de particules virales (Davies et coll.,

### 3. Diagnostic.

Les anticorps sériques peuvent être mis en évidence par la méthode de séroneutralisation. Quelques souches de virus agglutinent les hématies de certaines espèces. L'élévation du titre des anticorps indique une infection récente, mais le diagnostic doit être confirmé par l'isolement du virus.

### 4. Immunité et prophylaxie.

Le taux des anticorps colostraux baisse progressivement chez les agneaux, jusqu'à leur disparition complète entre 3 et 5 mois.

Une nouvelle infection peut alors provoquer une immunité active tandis que l'on peut observer une augmentation des cas de pneumonie chez les agneaux de ces troupeaux, signe d'une diffusion rapide de l'infection dans une population sensible (Davies et coll., 1980).

La vaccination des brebis gestantes a été conseillée pour conférer une immunité passive aux agneaux pendant les toutes premières semaines de leur vie (Palfi et coll., 1980). La vaccination des agneaux peut se pratiquer avec succès au moyen d'un virus inactivé par les U.V. et adsorbé sur hydroxyde d'alumine, mais la réponse immunitaire est considérablement réduite par la présence des anticorps colostraux (Palfi et coll., 1980).

### 5. Importance économique.

On ignore actuellement l'importance des infections par les adénovirus chez les moutons. .

Les travaux de Davies et coll. (1980) montrent que l'adénovirus provoque diverses formes de pneumonies et pourrait donc entraîner une perte de productivité économiquement importante.

#### **6. Infection des moutons par l'adénovirus bovin.**

L'isolement d'un adénovirus bovin, type 2, a été signalé chez le mouton, (Belak et Palfi, 1974 b). Ce virus a été isolé à partir d'agneaux atteints d'entérite et de pneumonie, quelquefois mortelles. L'inoculation expérimentale de ce virus à des agneaux a provoqué une maladie à symptomatologie pulmonaire et digestive identique à la maladie naturelle observée dans le foyer d'origine (Belak et coll., 1975).

#### **7. Les infections à adénovirus des chèvres.**

Deux adénovirus, sérologiquement différents, ont été isolés sur des chèvres atteintes de peste des petits ruminants, au Nigéria. Ces souches ne sont

— —

pas apparentées aux adénovirus ovins ou bovins déjà connus; il faudrait vraisemblablement les considérer comme deux sérotypes caprins d'adénovirus. Les souches virales isolées sont considérées comme n'ayant aucune responsabilité dans la peste des petits ruminants (Gibbs et coll., 1977).

### **D. RÉOVIRUS**

Des réovirus ont été isolés sur de nombreuses espèces animales domestiques, mais leur rôle dans l'étiologie des maladies est incertain.

Des anticorps anti-réovirus ont été mis en évidence dans des sérums ovins. Une petite enquête sérologique a montré que 96<sup>0</sup>/70 de sérums ovins possédaient les anticorps inhibant l'hémagglutination du réovirus, type 3, et 15<sup>0</sup>/70 les possédaient vis-à-vis des types 1 et 2 (Stanley et coll., 1964). Pringle et Cartwright (1969) ont montré que les anticorps neutralisant le réovirus de type 3 étaient des IgG. Ces auteurs en ont conclu que l'infection à réovirus était largement répandue dans les troupeaux ovins d'Ecosse.

En Irlande du Nord, on a trouvé des anticorps anti-réovirus type 3 dans 46<sup>0</sup>/70 des sérums de moutons, mais aucun des anticorps des autres types n'a été mis en évidence (McFerran et coll., 1973).

Le premier isolement, à partir de moutons, du réovirus type 3, a été effectué en 1973 (McFerran et coll., 1973), celui du réovirus type 1 en 1974 (Belak et Palfi, 1974c), et enfin celui du réovirus type 2 en 1976 (Snodgrass et coll., 1976).

### **1. Maladie clinique.**

Le type 1 a été isolé sur des agneaux présentant des symptômes respiratoires et digestifs (Belak et Palfi, 1974c).. Après inoculation du virus, par voie nasale ou intra-trachéale, aux agneaux, on a observé de la fièvre, de l'entérite et des symptômes respiratoires (Belak et Palfi, 1974d).

Par contre, l'inoculation du type 3 aux agneaux n'a produit ni maladie, ni lésions, malgré la réplication du virus et l'apparition d'une réaction sérologique (McFerran et coll., 1974).

### **2. Lésions.**

Après inoculation expérimentale avec le type 1, on a constaté des lésions de pneumonie interstitielle diffuse et de collapsus alvéolaire (Belak et Palfi, 1974d).

### **3. Prophylaxie et importance économique.**

Rien ne prouve que le réovirus est la cause d'une maladie suffisamment grave chez les moutons pour nécessiter des mesures prophylactiques, ni qu'il revêt une certaine importance économique.

## **E. VIRUS RESPIRATOIRE SYNCYTIAL (V.R.S.)**

L'existence d'une infection ovine par le V.R.S. a été signalée pour la première fois au Canada par Berthiaume et coll. (1973) qui ont noté la présence d'anticorps fixant le complément sur 81 % des moutons dans un effectif de 31 têtes.

Smith et coll. (1975) ont également constaté aux États-Unis la présence d'anticorps neutralisants chez les moutons. Par contre, en Grande-Bretagne aucun anticorps anti-V.R.S. n'a été mis en évidence dans un élevage industriel de moutons où, cependant, existait en permanence un problème de maladie respiratoire (Sharp, 1977).

Le V.R.S. est un virus difficile à isoler : à ce jour, aucune mention n'a été faite de son isolement à partir de moutons atteints d'infections naturelles.

Lehmkuhl et Cutlip (1979) ont déclenché une maladie bénigne passagère, avec fièvre et jetage nasal séreux, sur des agneaux inoculés avec une souche bovine de V.R.S. L'examen nécropsique a révélé une légère pneumonie interstitielle. Le virus a été isolé dans les sécrétions nasales ou trachéales ou dans le poumon, sur 2/5 des agneaux inoculés.

Le V.R.S. chez les chèvres.

Un V.R.S. caprin a été isolé sur des chèvres naines en Amérique, dans un foyer de maladie respiratoire grave (Lehmkuhl et Smith, 1980). Les signes cliniques observés sur ces chèvres consistaient en une forte toux, un jetage oculo-nasal, l'opacification de la cornée et de la fièvre. Le virus, isolé à partir des sécrétions nasales et oculaires, était étroitement apparenté au V.R.S. bovin mais a été considéré comme distinct de celui-ci.

## **F. ENTÉROVIRUS**

Parmi les virus classés dans les trois genres de Picornaviridae (Entérovirus, Rhinovirus et Calicivirus), seuls les entérovirus ont été isolés sur des moutons (McFerran et coll., 1969', Snodgrass et Sharp, communication personnelle). Une souche isolée, au moins, est différente des entérovirus bovins connus. Bien que les entérovirus ovins aient été isolés sur des agneaux présentant de la diarrhée, on n'a pas pu reproduire la maladie après inoculation expérimentale. Aucune

— 141 —

enquête sérologique ne semble avoir été publiée concernant l'importance des picornavirus dans l'espèce ovine.

#### **G. VIRUS DE LA PESTE DES PETITS RUMINANTS (SYNONYME :**

##### **KATA)**

La peste des petits ruminants (P.P.R.), dont le virus ressemble à celui de la peste bovine, affecte les moutons et les chèvres en Afrique de l'Ouest.

Bien que cette maladie ne soit pas essentiellement à dominante pulmonaire, on peut cependant observer des symptômes respiratoires au cours de la phase aiguë de l'infection.

La bronchopneumonie est une complication fréquente à la suite d'une infection secondaire par *Pasteurella* (Rowlands et coll., 1969). L'histologie des poumons révèle une pneumonie à cellules géantes et, occasionnellement, des corps d'inclusion éosinophiles dans les cellules épithéliales du tractus respiratoire.

Le virus de la P.P.R. a été isolé sur cellules rénales d'agneau : il est distinct du virus de la peste bovine, mais lui est apparenté (Taylor et Abegunde, 1979).

L'importance économique de cette maladie est considérable dans l'Afrique de l'Ouest.

#### **H. HERPÈSVIRUS**

L'herpèsvirus de la rhinotrachéite infectieuse bovine (R.I.B.) est susceptible d'infecter les chèvres et les moutons.

Le virus R.I.B. a été isolé sur un seul agneau « souffrant de troubles respiratoires » (Trueblood et coll., 1978). L'infection naturelle par le virus R.I.B. semble avoir provoqué une maladie respiratoire grave et de la kératite chez deux chèvres, sur le nez et les yeux desquelles le virus a été isolé (Mohanty et coll., 1972).

Les anticorps anti-R.I.B. ont été trouvés chez les moutons et, surtout, chez les chèvres.

Sur un total de 561 chèvres, objet d'une enquête au Tchad, 13<sup>0</sup>/70 possédaient des anticorps anti-R.I.B. (Maurice et Provost, 1970). Par ailleurs, 12<sup>0</sup>/0 des chèvres ont

été trouvées positives en Tanzanie alors que les moutons étaient négatifs (Jesset et Rampton, 1975). Enfin, au cours d'une enquête au Nigéria, 1 1,2 0/0 des chèvres, et seulement 2,9% des motons, se sont révélés porteurs d'anticorps (Taylor et coll., 1977).

Un autre herpèsvirus, apparemment distinct de celui de la R.I.B., a été isolé chez des chevreaux morts à la suite d'une infection généralisée, et présentant à l'autopsie des lésions localisées à l'appareil digestif (Saito et coll., 1974).

Après inoculation intranasale à des chèvres adultes, on a observé de la fièvre et on a pu isoler le virus à partir des sécrétions nasales.

Chez les chevreaux, l'inoculation intranasale a provoqué : fièvre, jetage oculonasal et râles bronchiques. Par contre, cet herpèsvirus ne s'est pas avéré pathogène lorsqu'il a été inoculé à des agneaux et à des veaux (Berrios et coll., 1975).

## **1. POXVIRUS**

Bien que la clavelée et la variole caprine ne soient pas des maladies à dominante respiratoire, on peut cependant observer des lésions pulmonaires chez les animaux gravement atteints. Borrel (1903) a décrit des nodules hyalins, durs, denses, de taille variable dans les poumons de moutons atteints de clavelée. On peut trouver dans ces lésions les cellules caractéristiques de cette maladie, dites « cellules claveleuses », ainsi que dans la peau. Les lésions pulmonaires sont fréquentes dans la clavelée et on pense que l'inhalation est la principale voie d'infection (Davies, 1976).

Il est peu probable que le diagnostic de clavelée ou de variole caprine soit effectué à partir des symptômes respiratoires qui peuvent apparaître, mais il y a beaucoup plus de chances qu'il le soit au vu des lésions cutanées évidentes.

De temps à autre, dans les cas graves d'ecthyma contagieux du mouton, on peut observer une bronchopneumonie, mais celle-ci est plutôt la conséquence de l'inhalation d'un grand nombre de bactéries à partir de lésions d'ecthyma, qui sont particulièrement marquées et étendues autour des naseaux et de la bouche.

## **J. VIRUS DE LA « BORDER DISEASE »**

Les pestivirus qui provoquent cette maladie sont liés sur le plan antigénique et par d'autres caractéristiques aux virus de la maladie des muqueuses diarrhée virale et de la peste porcine classique. Bien que la « border disease » ne soit pas initialement une maladie respiratoire, on en connaît quatre syndromes cliniques et lésionnels dont l'un comporte une pneumonie avec des infiltrations lymphoïdes dans un grand nombre d'organes (R.M. Barlow, communication personnelle).

## **INFECTIONS VIRALES ASSOCIÉES A DES PNEUMONIES PROGRESSIVES**

### **A. ADÉNOMATOSE PULMONAIRE OVINE (JAAGSIEKTE)**

L'adénomatose pulmonaire ovine (A.P.O.) est une maladie tumorale contagieuse des poumons des ovins.

L'A.P.O. a été signalée dans plus de vingt pays et dans la plupart des continents; elle ne l'a pas été en Australie ni en Nouvelle-Zélande.

On a observé la maladie dans de nombreuses races ovines, mais on n'a pu établir aucune relation précise avec la race ou le sexe des animaux (Martin et coll., 1979). Par ailleurs, on ne possède aucune information précise sur sa fréquence chez les ovins des différents pays, probablement parce qu'il n'existe pas de méthodes de diagnostic satisfaisantes.

Deux virus ont été associés à l'adénomatose pulmonaire : un herpèsvirus d'une part (Mackay, 1969a et b) (quelquefois appelé Herpesvirus ovis ou herpèsvirus bovin 4) et, d'autre part, un rétrovirus (Perk et coll., 1974). ces deux virus sont impliqués dans la production de tumeurs (Martin et coll., 1979).

L'herpèsvirus a été isolé à partir de tumeurs pulmonaires de moutons dans plusieurs pays : en Grande-Bretagne (Mackay, 1969 a et b), au Kenya (Malmquist et coll., 1972) et en Afrique du Sud (Verwoerd et coll., 1979). L'étroite relation entre ce virus et la maladie est donc établie. Cependant, le rôle précis qu'il peut avoir dans le développement de cette maladie n'a pas été élucidé.

Aucune corrélation n'a été observée entre les séquences du génome de cet herpèsvirus et la présence de la tumeur (De Villiers et Verwoerd, 1980).

Le rétrovirus n'a pas été isolé sur cultures cellulaires, mais on a démontré sa présence dans les tumeurs par la mise en évidence, d'une part, de l'ADN polymérase, ARN dépendante (enzyme transcriptase réverse) dans les particules virales, et d'autre part, des autres caractéristiques des rétrovirus, notamment une densité de 1,15-1,20 g/ml et un coefficient de sédimentation de 60 à 70 S pour l'ARN (Perk et coll., 1974). Il semble probable que ce virus est responsable de l'A.P.O. mais la preuve expérimentale n'en est pas établie.

### **1. Maladie clinique.**

La maladie clinique, rare chez les agneaux, est généralement observée chez les moutons adultes âgés de 2 à 4 ans. La période d'incubation est longue; elle est de plus de 5 mois dans le cas d'infection expérimentale.

Les signes cliniques n'apparaissent qu'à partir du moment où les tumeurs sont devenues suffisamment importantes et étendues pour gêner le fonctionnement pulmonaire normal.

On constate donc la maladie au début sur un animal qui présente des troubles respiratoires sans fièvre. La dyspnée, qui s'exacerbe en faisant déplacer l'animal, est évidente. Toux et fièvre ne sont pas caractéristiques. A l'auscultation, on note les bruits respiratoires d'inspiration et d'expiration, parfois accompagnés de bruits accessoires très nets.

La perte de poids est marquée. La mort est l'issue inévitable, due parfois à une pneumonie intercurrente à *Pasteurella*.

Un signe clinique très utile pour confirmer le diagnostic est le jetage nasal qui se produit lorsque la tête de l'animal est baissée et que les membres postérieurs sont soulevés.

### **2. Lésions.**

Les lésions d'adénomatose sont limitées au poumon et, très occasionnellement, à ses ganglions lymphatiques. La partie ventrale du poumon la plus

fréquemment atteinte présente des tumeurs dures, de couleur grise ou légèrement pourpre. Les poumons habituellement très lourds contiennent une grande quantité de sérosité spumeuse dans les voies respiratoires. On peut parfois observer de la pleurésie dans la zone tumorale.

Sur une coupe histologique, on observe au lieu des fines cellules alvéolaires, des cellules cubiques ou en forme de colonne et une prolifération dans les bronchioles (Markson et Terlecki, 1964).

### 3. Diagnostic.

On ne connaît aucune méthode satisfaisante de diagnostic. L'hyperglobulinémie a été observée (Hod et coll., 1977) mais une telle altération des globulines sériques peut se produire dans des cas de cachexie d'étiologie différente.

### 4. Immunité et prophylaxie.

A partir d'un nombre limité d'observations, on peut penser que les anticorps anti-herpèsvirus sont souvent présents dans les sérums ovins d'Ecosse (Martin et coll., 1979) et que 60 à 70 % des moutons d'Afrique du Sud en possèdent (Verwoerd et coll., 1979). Par contre, on ignore tout de l'importance épidémiologique du rétrovirus.

Étant donné l'absence de méthodes fiables pour le diagnostic de la maladie avant l'apparition des symptômes, la prophylaxie de l'adénomatose dans un troupeau repose sur l'élimination précoce des moutons présentant des troubles respiratoires ou de l'asthénie. Il convient dans ces troupeaux d'examiner fréquemment tous les moutons âgés de plus de deux ans.

Le commerce international des ovins peut contribuer à introduire la maladie dans les élevages ovins d'un pays. En l'absence de méthode de diagnostic, les antécédents du troupeau d'origine, et des autres troupeaux de la région, devraient être connus de façon précise de même que devrait être consulté le vétérinaire local avant d'autoriser l'importation.

### 5. Importance économique.

Lorsque la maladie apparaît pour la première fois dans un élevage, les pertes peuvent être élevées, mais on considère que l'infection endémique entraîne une perte annuelle de l'ordre de 1 à 2 % (Mackay et Nisbet, 1966).

L'importance de cette maladie est probablement faible en termes d'économie internationale, mais son introduction doit être évitée, car les pertes peuvent être très élevées dans les troupeaux sensibles (Palsson, 1976).

## **B. MAEDI-VISNA**

Le maedi est une pneumonie interstitielle progressive et le visna une méningo-leuco-encéphalite.

Ces deux maladies sont apyrétiques, à évolution lente, et sont provoquées par des virus apparentés, ou identiques, appartenant à la famille des Retroviridae, sous-famille des Lentivirinae. Des souches antigéniquement distinctes ont été décrites (Narayan et coll., 1978). Le nucléoïde viral renferme une transcriptase réverse.

Le virus visna-maedi existe actuellement dans les élevages de moutons de la plupart des pays européens, et il a été identifié dans plusieurs pays d'Asie et d'Afrique.

Aux Etats-Unis, on l'appelle pneumonie progressive (ou maladie du Montana), aux Pays-Bas « zwoegersiekte » (De Boer et coll., 1978). Le maedi est histologiquement semblable à la maladie décrite en France sous le nom de « bouhite » (Lucam, 1942).

Dans la plupart des pays, on ne connaît pas l'importance de la maladie mais celle-ci semblerait s'être étendue au cours de la dernière décennie (De Boer et Houwers, 1979).

Aux États-Unis, plus de 40% des sérums d'ovins ont été trouvés positifs dans les États du nord-ouest et du centre-ouest (Cutlip et coll., 1977). Dans une autre enquête, 64<sup>0</sup>70 des moutons possédaient des anticorps dans un élevage de l'Ouest des États-Unis (Huffman et coll., 1981). Aux Pays-Bas, une seule enquête a révélé que 30<sup>0</sup>70 environ des moutons étaient porteurs d'anticorps (De Boer et coll., 1978).

### **1. Maladie clinique.**

Les signes cliniques de maedi n'apparaissent qu'après une longue période d'incubation qui varie selon l'intensité de la contamination et qui peut aller jusqu'à 5 ans (De Boer et coll., 1978). L'animal atteint présente des symptômes de gêne respiratoire progressive, une perte de poids et de la décoloration de la toison.

Malgré la dyspnée et l'amaigrissement, l'animal conserve son appétit pendant toute la durée de la maladie qui peut être de plusieurs mois.

Le visna, qui est la forme nerveuse de la maladie, est beaucoup moins fréquent que le maedi.

Le visna se caractérise par de légers tremblements musculaires qui progressent pour aboutir à la parésie et éventuellement à la paralysie.

Dans le cas de maedi, on a signalé une anémie hypochrome et une leucocytose lymphocytaire (Palsson, 1976).

## **2. Lésions.**

Aux premiers stades de l'infection, les poumons peuvent ne présenter aucune lésion.

—

Toutefois, dans les cas plus avancés de maedi, les poumons sont généralement hypertrophiés et très lourds (jusqu'à 2 à 4 fois leur poids normal). Ils semblent avoir perdu leur élasticité et ont été comparés à une éponge en plastique ou en caoutchouc.

Les poumons sont parfois décolorés, parfois marbrés de gris et de brun. Des infections bactériennes secondaires peuvent modifier l'aspect des poumons atteints. Les ganglions lymphatiques sont considérablement hypertrophiés.

Au microscope, on peut observer l'épaississement des septa interalvéolaires résultant de l'infiltration par les cellules mononucléaires et de la prolifération des cellules septales.

Une lésion caractéristique est l'hyperplasie du tissu lymphoïde autour des bronches et des vaisseaux pulmonaires. Progressivement, les cellules infiltrées sont remplacées par des fibroblastes et des fibres de collagène, avec prolifération de l'épithélium alvéolaire et des fibres musculaires lisses. De ce fait, les alvéoles pulmonaires disparaissent.

## **3. Diagnostic.**

Le diagnostic de l'infection par le virus visna-maedi peut être effectué par la mise en évidence des anticorps sériques (de préférence, par immunodiffusion en gélose ou par ELISA), par l'isolement du virus (à partir des globules blancs sanguins ou d'organes) et, enfin, par l'histopathologie du poumon.

Souvent, il faut employer deux méthodes, ou plus, de diagnostic pour confirmer l'existence de l'infection, mais parfois une seule méthode suffit pour donner un résultat positif.

#### **4. Immunité et prophylaxie.**

Les animaux venant d'être infectés produisent, en général, des anticorps, mais un délai de plusieurs mois est nécessaire avant de pouvoir les détecter. La présence des anticorps n'exclut cependant pas celle du virus qui peut encore être isolé, notamment sur les leucocytes périphériques.

Il est important de souligner que la présence des anticorps chez un animal indique formellement qu'il est infecté et qu'il peut transmettre la maladie à d'autres moutons.

L'infection se propage par la voie respiratoire, notamment dans les cas de contact étroit, mais aussi à partir du lait des brebis infectées. Deux méthodes de prophylaxie ont été préconisées (De Boer et coll., 1978). L'une consiste à isoler les agneaux dès leur naissance, avant qu'ils soient capables de téter ou de recevoir le colostrum maternel. L'autre méthode repose sur les épreuves sérologiques effectuées dans le troupeau, tous les six mois environ, et l'élimination de tous les animaux positifs.

— — —

Dans ces deux méthodes, l'isolement des moutons indemnes du troupeau infecté est indispensable.

L'infection n'est probablement pas transmise aux agneaux in utero (De Boer et coll., 1979).

Étant donné l'amélioration des méthodes sérologiques de diagnostic et la meilleure connaissance de cette maladie à virus lent, on peut penser que la diffusion du visna-maedi devrait être réduite à l'avenir.

#### **5. Importance économique.**

L'évolution lente et insidieuse de cette maladie peut être trompeuse, mais son importance économique ne doit pas être sous-estimée.

Quand le visna-maedi est devenu endémique dans un troupeau, les pertes peuvent parfois être extrêmement élevées. En Islande, les pertes ont été estimées entre 15 et 30 % par an (Palsson, 1976), et aux Pays-Bas, on a noté une mortalité annuelle continue de 15 % dans certains élevages (Ressang et coll., 1968)

## 111. — INFECTIONS A MYCOPLASMES

Le premier isolement de mycoplasmes de l'appareil respiratoire des petits ruminants a été signalé chez le mouton en 1955 (Greig, 1955). Depuis cette date, le nombre d'isollements a augmenté, en particulier au cours de la dernière décennie. A ce jour, 6 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, 1965) et des moutons (Arisoy et coll., 1967).

— *M. arginini*, sur des chèvres (Arisoy et coll., 1967) et des moutons (Barile et coll., 1968).

— *M. mycoides*, sous-espèce capri (« PG 3 »), sur des chèvres (Chu et Beveridge, 1949).

— *M. mycoides*, sous-espèce *mycoides*, sur des chèvres et rarement des moutons (Al-Aubaidi, 1972).

— *M. ovipneumoniae*, sur des moutons (Mackay et coll., 1963) et des chèvres (Harbi, 1977).

— *Acholeplasma laidlawii*, sur des moutons (Krauss et Wandera, 1970).

### A. M. OVIPNEUMONIAE

*M. ovipneumoniae* est certainement un hôte universel 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., 1973), l'Amérique (St. George et Carmichael, 1975), la Grande-Bretagne (Foggie et coll., 1976), l'Allemagne (Stipkovits et Schimmel, 1977), l'Irak (Al-Sultan et Zubaidy, 1978), le Soudan (Harbi et coll., 1981), l'Islande (Friis et coll., 1976) et la Hongrie (Stipkovits et coll., 1975).

## **1. Maladie clinique.**

*M. ovipneumoniae* est 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 de leurs mères, porteuses des mycoplasmes qui peuvent être facilement isolés par écouvillonnage de la muqueuse nasale.

Le nombre des 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 mois et demi à 4 mois (Jones et coll., 1979). Le retard de croissance, la difficulté des déplacements et même la pneumonie ont été attribués à l'infection par *M. ovipneumoniae* (St. George et coll., 1971).

## **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., 1971).

Les lésions histologiques principales sont l'épaississement interstitiel dû à la prolifération des cellules septales, l'accumulation des monocytes dans les alvéoles et

l'hyperplasie lymphoïde autour des bronchioles et des vaisseaux (St. George et coll., 1971). Quand les agneaux sont contaminés expérimentalement par *M. ovipneumoniae*, un certain pourcentage présente ces lésions (Sullivan et coll., 1973; Foggie et coll., 1976).

L'infection naturelle, cependant, est rarement sans complications. Un agent pathogène souvent associé est *Pasteurella haemolytica* (Thurley et coll., 1977). On a démontré expérimentalement que la double infection par *M. ovipneumoniae* et *Pasteurella haemolytica*, biotype A, produisait des lésions « prolifératives-exsudatives » du poumon (Gilmour et coll., 1979) que l'on ne peut pas distinguer de la « pneumonie atypique » décrite par Stamp et Nisbet (1963). 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 7 mois ou plus (Gilmour et coll., sous presse).

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).

### 3. *M. ovipneumoniae* chez les chèvres.

*M. ovipneumoniae* a été isolé à partir du tractus respiratoire des chèvres du Soudan (Harbi, 1977), d'Amérique (Livingston et Gauer, 1979) et d'Australie (Cottew, 1980), mais le pouvoir pathogène de ce germe pour les chèvres est inconnu.

## B. M. ARGININI

M. arginini est un 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, 1972; Jones, 1976). Il peut vraisemblablement agir de façon synergique en compliquant ou exacerbant d'autres infections respiratoires.

### C. PLEUROPNEUMONIE CONTAGIEUSE CAPRINE (P.P.C.C.)

La P.P.C.C. est une des maladies des chèvres les plus graves et les plus importantes au point de vue économique, mais heureusement les moutons n'en sont pas atteints.

La P.P.C.C. a été signalée dans 31 pays (McMartin et coll., 1980).

Le terme de P.P.C.C. est souvent appliqué à n'importe quelle pneumonie mycoplasmique des chèvres et il s'en est suivi une confusion considérable quant aux mycoplasmes réellement responsables de cette maladie. Plusieurs articles de synthèse ont été faits sur cette maladie et son étiologie (Swift, 1978; Cottew, 1979 a; McMartin et coll., 1980).

Trois mycoplasmes ont été isolés à partir de foyers de maladie ressemblant à la P.P.C.C.; chacun d'entre eux a été considéré comme étant l'agent responsable de celle-ci.

Ces mycoplasmes sont : M. mycoides, sous-espèce capri, M. mycoides, sous-espèce mycoides, et une souche non classée de mycoplasme, F 38, isolée par MacOwan et Minnette (1976).

M. mycoides, sous-espèce capri (souche de type PG 3) est considéré comme étant l'agent étiologique classique (Cottew,

1979 a). L'infection naturelle produite par ce mycoplasme est caractérisée par une maladie respiratoire atteignant

exclusivement les chèvres; expérimentalement, il est possible d'infecter les ovins aussi bien que les caprins, mais la maladie n'est pas contagieuse.

Les souches de *M. mycoides*, sous-espèce *mycoides*, isolées chez des chèvres atteintes de pleuropneumonie (Perreau, 1971, 1979; Bar-Moshe et Rappaport, 1979) se présentent morphologiquement sous deux formes : en petites et en grandes colonies (Cottew, 1979 b). Les types en petites colonies comprennent l'agent classique de la péripneumonie contagieuse bovine et sont expérimentalement pathogènes pour les bovins, les ovins et les caprins. Les formes en grandes colonies ne paraissent être pathogènes que pour les caprins et les ovins (MacOwan, 1976; Rosendal, 1981). Une souche (F 30) de ce germe a provoqué non seulement une pleuropneumonie chez des moutons et des chèvres après inoculation intratrachéale ou endobronchique, mais également une réaction oedémateuse à l'endroit de son inoculation sous-cutanée. Cette maladie n'étant pas transmissible par contact, MacOwan (1976) a estimé qu'il ne s'agissait pas de la P.P.C.C. classique.

McMartin et coll. (1980) affirment que, seule, la souche F 38 de mycoplasme est capable de provoquer la P.P.C.C. classique. Ces auteurs soulignent que la souche F 38 peut provoquer une maladie présentant les trois caractéristiques essentielles signalées dans la description d'origine (Hutcheon, 1881, cité par McMartin et coll., 1980). Ces trois caractéristiques sont les suivantes :

- 1) la transmission facile de la maladie aux chèvres réceptives,

2) l'absence d'infection des moutons et des bovins, et

3) l'absence de réactions oedémateuses locales sur les chèvres après inoculation sous-cutanée.

. En se fondant sur ces observations, McMartin et coll. (1980) estiment que le mycoplasme F 38 est, seul, capable de provoquer la P.P.C.C. classique.

Cette opinion est corroborée par les isollements récents d'un mycoplasme de type F 38 sur des chèvres atteintes de P.P.C.C. au Souđan (Harbi et coll., 1981).

Un quatrième mycoplasme, *M. capricolum*, est pathogène pour les chèvres et les moutons, mais la pneumonie n'est pas caractéristique de la maladie. Ce germe provoque surtout de la septicémie et une polyarthrite.

### 1. Maladie clinique.

Après une période d'incubation de 2 à 28 jours (en général 8 à 10 jours), les symptômes de P.P.C.C. apparaissent rapidement. Les chèvres atteintes

présentent de la fièvre et une gêne respiratoire très marquée. La respiration devient difficile, la chèvre infectée tousse, garde la bouche ouverte avec la langue pendante, la salive dégoulinant et fait entendre des bêlements angoissés.

L'évolution peut être brève, la mort survenant dans les deux jours, mais souvent la maladie évolue pendant 3 à 4 semaines (Hutyra et coll., 1938). La morbidité est généralement de 100<sup>0</sup>70 et la mortalité varie entre 50 et 90<sup>0</sup>70 des effectifs atteints.

### 2. Lésions

Les lésions de P.P.C.C. sont limitées à la cage thoracique. Dans les premières phases de la maladie, les poumons peuvent présenter des nodules jaunes entourés de foyers de congestion, mais au fur et à mesure de sa progression, ces foyers fusionnent et finissent par couvrir de vastes zones pulmonaires. La pleurésie séro-fibrineuse se développe au niveau de la zone atteinte qui peut couvrir un lobe pulmonaire, voire même le poumon tout entier.

L'épaississement du tissu interlobulaire a été décrit dans certains cas, mais McMartin et coll. (1980) citent la description initiale faite par Hutcheon en 1881 qui soutenait qu'il n'y avait pas d'épaississement des septa interlobulaires. Les ganglions lymphatiques bronchiques et médiastinaux sont hypertrophiés mais les autres organes sont normaux.

### 3. **Immunité et prophylaxie.**

La P.P.C.C. classique est hautement contagieuse et se transmet rapidement aux autres chèvres mais n'atteint ni les moutons ni les bovins (McMartin et coll., 1980). La prophylaxie de la maladie repose sur l'association des mesures d'abattage et d'isolement avec la vaccination. La streptomycine administrée au troisième jour de l'état fébrile a favorisé la guérison et les chèvres ainsi guéries sont totalement immunisées (Rurangirwa et coll., 1981).

# *Adénocarcinome nasal enzootique et autres infections des voies respiratoires supérieures.*

Adénocarcinome nasal enzootique ou cancer des sinus

Cet adénocarcinome, d'origine virale (rétrovirus), se développe sur la muqueuse pituitaire (photos 6 et 7).

Selon les régions et les troupeaux, cette affection est sporadique ou enzootique, touchant 2 à 8 % de l'effectif. Au début, ce sont les jeunes âgés de moins de 1 à 2 ans qui sont les plus sensibles.

La tumeur prolifère dans les sinus et provoque une gêne importante pour la respiration. Les animaux présentent un jetage (unilatéral et sérohémorragique au début, puis séreux et bilatéral), un cornage (lors de compression en région laryngée), un amaigrissement progressif, parfois une déformation de la paroi frontale (photo 8), puis des difficultés respiratoires croissantes entraînant la mort par asphyxie au bout de 3 mois. Le jetage est rarement mucopurulent (photo 9), contrairement au cas de l'œstrose. Le diagnostic s'effectue à l'autopsie.

La dilatation des narines témoigne d'une également noter la forte congestion de la muqueuse

contrairement au cas de l'œstrose déformation tumorale de la paroi frontale

permet la mise en évidence de l'adénocarcinome de

Rhinite et/ou sinusite infectieuse enzootique

Les rhinites, souvent associées à une sinusite, sont relativement fréquentes chez le mouton.

Elles sont parfois le premier signe d'une affection touchant l'appareil respiratoire profond, puisque l'on retrouve les germes responsables des pneumonies (virus, bactéries). Elles apparaissent à la suite d'une modification dans l'environnement des animaux : brusque refroidissement, irritation des muqueuses par des gaz délétères (ammoniac) ou par des poussières, etc.

Adénocarcinome nasal enzootique et autres infections des voies respiratoires supérieures

Autres infections des voies respiratoires supérieures

Adénopapillomes de la pituitaire

Sporadiques, ces polypes (papillomes) se trouvent dans les cavités nasales d'un mouton âgé. Seule une gêne respiratoire est observée à l'inspiration.

Ecthyma contagieux

Il peut être localisé au niveau des narines — au lieu des lèvres — et atteindre les voies respiratoires supérieures et inférieures. Les complications bactériennes favorisent la formation de membranes pseudodiphthéroïdes et l'évolution vers une bronchopneumonie grave.

## Pharyngites et laryngites

Elles peuvent avoir la même origine infectieuse que les rhinites et sinusites.

### Symptômes comparables

À la suite de lésions traumatiques (administration brutale de médicaments, plantes épineuses, etc.), on peut observer des complications infectieuses, en particulier une nécrobacillose avec le bacille de la nécrose (*Fusobacterium necrophorum*).

L'obstruction partielle des voies respiratoires se traduit par un cornage. Ce cornage peut être aussi entendu lors d'une compression des voies respiratoires par un abcès ou par un ganglion lymphatique hypertrophié (lymphosarcome, maladie des abcès, actinobacillose, tuberculose, etc.).

Il importe aussi de vérifier qu'il ne s'agit pas d'une infection d'origine parasitaire telle que l'œstrose ovine, due à *Oestrus ovis* (photos 70 à 74), qui peut sévir sous une forme enzootique dans le sud de la France du printemps à l'automne.

<p><b>Remarque importante</b></p> <p>Lors de l'examen de la cavité buccale dans le cas d'une pharyngite (ou d'une stomatite), il ne faut jamais oublier qu'une paralysie du pharynx peut être d'origine rabique. La salive d'un animal enragé risque d'être virulente.</p>	
	<p><b>Photo 14</b> <i>Les surinfections bactériennes observées lors d'une œstrose ovine sont caractérisées par un jetage mucopurulent. Ces surinfections peuvent être parfois à l'origine de complications nerveuses d'encéphalite. (photo : Alzieu)</i></p>

## Adénocarcinome pulmonaire ovine

### Origine

L'adénocarcinome pulmonaire ovine (APO) — anciennement dénommé adénomatose pulmonaire ou, en afrikaner, Jaaksiekte — est une affection tumorale du poumon d'évolution chronique, causée par un betarétrovirus. Une co-infection entre ce rétrovirus et le virus Maedi-Visna ou un herpès virus ovine est également possible.

Cette maladie connaît une répartition mondiale et peut occasionner de graves pertes économiques dans les régions fortement touchées. En Ecosse, on observe à l'abattoir des lésions d'adénomatose sur 20 % des moutons âgés de plus de 1 an,

alors que les pertes dues à la mortalité varient de 2 à 10 % par an. Ce sont surtout les jeunes agneaux qui sont sensibles à l'infection, cette sensibilité diminuant progressivement jusqu'à l'âge de 6 mois.

L'agent infectieux est vraisemblablement transmis par voie respiratoire. Ainsi, le regroupement des agneaux en bergerie pendant l'hiver favorise la contagiosité, en particulier dans de mauvaises conditions d'ambiance et en cas de surpopulation. Par ailleurs, une transmission maternelle (in utero ou néonatale) n'est pas exclue.

#### Symptômes

En raison d'une longue période d'incubation — plusieurs mois à plusieurs années —, les symptômes s'observent principalement chez des animaux adultes, âgés de 2 à 5 ans (à l'exception des infections très précoces ou néonatales, des cas pouvant alors être observés chez des agneaux à partir de l'âge de 2 mois). Les signes cliniques apparaissent lorsque les lésions sont bien établies.

Le premier symptôme caractéristique est une accélération excessive de la fréquence respiratoire lors d'un exercice, chez des animaux en bon état d'entretien et ayant toujours bon appétit.

Les symptômes apparaissant ultérieurement sont liés à l'activité sécrétoire du poumon observée dans la forme typique de VAPO (il existe une APO atypique où les lésions tumorales sont identiques, mais sans cette activité sécrétoire). D'abord, on note une toux, puis, à l'auscultation du thorax, des râles humides. A un stade plus avancé, on observe un jetage augmentant régulièrement. Les difficultés respiratoires augmentent progressivement (dyspnée, respiration de type abdominal, narines dilatées, etc.).

Au stade final, on observe une anorexie et un amaigrissement, des symptômes d'insuffisance circulatoire (muqueuses cyanosées), mais les animaux ne se couchent pas pour éviter une exacerbation de la dyspnée. La mort survient après une évolution de 2 à 6 mois.

#### Symptômes comparables

Toutes les maladies cachectisantes doivent être différenciées de l'adénomatose pulmonaire, notamment la Maedi-Visna (sans jetage), une pneumonie chronique suppurative, ou une strongylose pulmonaire diffuse.

#### Diagnostic

À l'autopsie, les lésions seront caractéristiques s'il n'y a pas eu de surinfections associées. Le poumon peut être atteint unilatéralement ou bilatéralement (photos 16 à 78). Lors de surinfection bactérienne, un examen

Adénocarcinome pulmonaire ovin

histologique peut se révéler nécessaire pour observer la prolifération cellulaire tumorale (adénocarcinome bronchio-alvéolaire) confirmant l'APO

Prévention

En l'absence d'un traitement et d'un vaccin permettant de lutter contre l'APO, seule une prophylaxie sanitaire peut être envisagée. Dans les troupeaux indemnes, il importe surtout d'éviter toute introduction de reproducteur atteint, par contrôle de l'état sanitaire des animaux à l'achat avec certificat de non-infection dans l'élevage d'origine.

Un plan a été proposé au Royaume-Uni. Il consiste à : ■ contrôler annuellement l'état sanitaire du troupeau ; ■ inspecter chaque année les poumons des moutons âgés de plus de 1 an à l'abattoir ; ■ inspecter annuellement tous les animaux âgés de 2 à 5 ans destinés à être tués ou vendus.

Ce plan permet surtout de limiter les risques lors des achats d'animaux. Dans un troupeau infecté, il est conseillé d'éliminer les animaux et leur progéniture dès l'apparition des premiers signes cliniques, afin de réduire significativement l'importance de l'infection.

La technique de PCR (Polymerase Chain Reaction) permet de détecter les animaux infectés avant l'apparition des symptômes

# Maedi-Visna

## Origine

Encore appelée « pneumonie progressive ovine », cette maladie est surtout connue sous le nom composé par les termes islandais de Maedi (dyspnée ou difficultés respiratoires) et Visna (dépérissement rencontré dans la forme nerveuse) ou français de « bouhite » (« forge » dans les Landes) et de « souffleuse ». Cette affection touchant également les articulations et la mamelle est surtout observée sous sa forme respiratoire.

Elle est due à un lentivirus (virus lent caractérisé par une longue période d'incubation de l'ordre de 2 à 4 ans), de la famille des Retroviridae. Dans ces rétrovirus non oncogènes, on peut retrouver l'agent du sida humain, mais il n'y a pas de contamination du mouton vers l'homme et inversement. En revanche, le virus Maedi-Visna est très proche du virus responsable du complexe arthrite-encéphalite caprine (CAEC) connu surtout en France sous sa forme articulaire (« maladie des gros genoux »).

Il résulte de cette évolution lente que les animaux malades (adultes âgés de plus de 2 ans) ne correspondent qu'à la partie émergée d'un iceberg représentant l'ensemble des animaux atteints dans le troupeau, avec un rapport infection /maladie particulièrement élevé.

Cette maladie est présente dans le monde entier. Dans les régions fortement infectées, on peut rencontrer un taux de séropositivité de 25 % chez les jeunes, jusqu'à 85 % chez les animaux âgés, alors que le pourcentage d'animaux malades sera de 10 à 20 % (avec un taux de mortalité de 100 % chez les animaux présentant des symptômes).

Photo 235 Maedi. La voie lactogène

(ingestion du colostrum et du lait) représente l'un des modes de transmission du virus MaediVisna. (photo : Fauchère)

Les modes de transmission du virus sont la voie lactogène (par ingestion du colostrum et du lait, photo 235) et la voie aérienne (par l'air chargé de particules virales dans la bergerie pendant l'hiver). Cette contamination par la voie aérienne peut expliquer, dans certaines régions d'élevages en bergerie — notamment en période hivernale —, la prédominance de la forme respiratoire et la forte proportion d'animaux atteints dans le troupeau. La transmission in utero ou par la semence semble également possible. Enfin, bien que la transmission par des seringues contenant du sang séropositif— ou tout autre matériel d'élevage pouvant être ainsi souillé — n'ait pas été démontrée, cette possibilité ne peut être formellement éliminée.

Lorsque la transmission est latérale, les agneaux sont contaminés dès la naissance mais les moutons plus âgés peuvent être aussi sensibles à l'infection.

Les animaux contaminés restent porteurs permanents du virus localisé dans les leucocytes, et ce, malgré la production d'anticorps. Ils représentent une menace permanente pour les animaux sains.

### Symptômes

La Maedi-Visna peut présenter plusieurs aspects cliniques, associés ou non, mais le premier signe sera un amaigrissement progressif observé chez des animaux adultes présentant toujours un bon appétit et parfois une anémie. La température rectale reste généralement normale — ou légèrement augmentée.

Des difficultés respiratoires (forme Maedi) pourront être observées précocement chez des animaux lors d'un déplacement (augmentation de la fréquence des mouvements respiratoires). Ces animaux auront tendance à rester à l'écart du troupeau et présenteront une dégradation progressive de leur état général. Les troubles respiratoires s'aggraveront progressivement, en évoluant sur 6 à 9 mois dans la plupart des cas (voire plusieurs années, ou au contraire, moins de 6 mois après un agnelage), vers une dyspnée intense (« brebis souffleuse ») et une issue toujours fatale. Il n'y a ni toux ni jetage sauf lors d'association avec un

adénocarcinome pulmonaire ovin ou de surinfections bactériennes (photos 239 et 240).

L'atteinte mammaire, bien qu'elle soit associée à une baisse de la lactation, n'est pas toujours facile à reconnaître, en raison de l'aspect normal

Maedi-Visna

du lait. Elle devra être suspectée lors d'une augmentation de mortalité (ou de retards de croissance) chez les agneaux et d'une induration de la

mamelle (« pis de bois »).

Les symptômes nerveux ne sont pas aussi fréquemment observés qu'en Islande. La forme Visna est associée à une altération de l'état général (photos 236 et 237). Elle débute par une modification du comportement, puis elle peut évoluer — plus rapidement que dans la forme respiratoire — vers un tournis, une ataxie et une parésie du train postérieur du fait d'une méningo-encéphalite.

L'arthrite touche préférentiellement les os du carpe et du tarse (« gros genoux »). Il s'agit d'une arthrite non suppurative (photo 238).

Photos 236 Cette brebis, atteinte de la forme et 237 quelques semaines plus tard une

(photo 237). (photos : Straub)

nerveuse de la Maedi-Visna (photo 236), présente paralysie avec conservation de l'appétit

Symptômes comparables

Toutes les maladies cachectisantes (avec amaigrissement) doivent être différenciées de la Maedi-Visna, en particulier lorsqu'elles peuvent être associées à des troubles pulmonaires : maladie caséuse (abcès), parasitisme pulmonaire (atteinte des lobes pulmonaires postérieurs), pneumonie atypique (atteinte des lobes pulmonaires

antérieurs), autres broncho-pneumonies chroniques, adénocarcinome pulmonaire ovin (avec un jetage abondant, mais il faut noter que cette affection est parfois associée à la Maedi-Visna).

#### Diagnostic

Chez les animaux vivants, seule la recherche des anticorps permet de vérifier l'infection dans un troupeau, mais on peut avoir des animaux faussement négatifs en raison d'une infection récente.

Ce diagnostic sera aussi confirmé à l'autopsie lors de l'examen du poumon (photos 247 à 244). Les ganglions lymphatiques bronchiques et médiastinaux sont hypertrophiés. A l'examen histologique de ce poumon, on note une pneumonie interstitielle avec de volumineux follicules lymphoïdes autour des bronchioles.

Il n'y a pas de modifications visibles à l'autopsie dans le cas de la forme nerveuse, mais, microscopiquement, les lésions nerveuses sont caractérisées par une démyélinisation et des infiltrats lymphoïdes.

Enfin, l'observation d'une induration de la mamelle avec, à l'examen histologique, une infiltration interstitielle de cellules lymphocytaires ainsi qu'une arthrite chronique non suppurative, doit amener à une suspicion de Maedi-Visna.

#### Prévention

En l'absence d'un traitement et d'un vaccin permettant de lutter contre la Maedi-Visna, seule une prophylaxie sanitaire volontaire peut être envisagée.

Dans les troupeaux indemnes, il importe surtout d'éviter toute introduction de reproducteur atteint : contrôle de l'état sanitaire des animaux à l'achat avec certificat de non-infection, vérification de la séronégativité chez les animaux âgés dans l'élevage d'origine, etc.

Dans les troupeaux infectés, il faut surtout éviter la contamination des animaux en éliminant tout d'abord les animaux malades et leur descendance. La mise en place

de mesures rigoureuses de biosécurité est essentielle pour prévenir toute contamination.

pas

Il existe plusieurs plans d'éradication de la Maedi-Visna au sein de la CEE. Un premier plan, utilisé au Royaume-Uni, consiste à pratiquer des sondages sérologiques réguliers et à éliminer les animaux séropositifs, qui partiront uniquement à l'abattoir. Tous les agneaux ayant été allaités par des brebis séropositives seront également éliminés.

Deux autres plans hollandais peuvent être aussi proposés si l'on veut conserver le patrimoine génétique. Le premier considère qu'il n'existe pas de transmission virale in utero et qu'il faut séparer dès la naissance les agneaux de leur mère avant le léchage et l'allaitement. Ils reçoivent un colostrum d'origine bovine et seront ensuite allaités artificiellement dans un environnement indemne de Maedi-Visna avec un sevrage à 2 semaines. Cette méthode est facile mais relati-

Remarque

La Maedi-Visna n'étant pas classée parmi les maladies contagieuses ou à déclaration obligatoire en France, il n'existe pas de programme de lutte officiel.

Depuis 1976, les règlements sanitaires concernant l'importation de reproducteurs dans certains pays au sein de la CEE ont exigé des certificats concernant la Maedi(troupeaux exempts depuis au moins 3 ans de cette maladie et contrôles sérologiques). Puis, en France, l'arrêté du 18 mai 1988 a prévu le contrôle des béliers des centres d'insémination. Différents protocoles ont été proposés pour la qualification des élevages ovins. En février 2005, la certification des cheptels ovins a été confiée à l'Association pour la certification de la santé animale (ACERSA), le laboratoire de référence étant celui de l'Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail (Anses) situé à Sofia-Antipolis. Depuis 2007, la mise en place d'un schéma territorial de certification national (STCN) a été contrariée par la mise en place de la vaccination en France contre la fièvre catarrhale ovine (FCO), car les contrôles sérologiques effectués pour le virus Maedi-Visna peuvent être faussement négatifs après une vaccination.

vernent coûteuse. Par ailleurs, l'apport de colostrum bovin présente l'inconvénient d'un risque de syndrome hémolytique d'origine immunologique. Il a été également démontré qu'il était aussi possible de permettre l'apport du colostrum ovin en le chauffant au préalable à 56 °C pendant 1 heure —température suffisante pour tuer le virus et permettant de conserver les anticorps colostraux. La seconde solution consiste à séparer systématiquement les agnelles ou les jeunes brebis du reste du troupeau. Leurs agneaux seront allaités normalement, mais ils resteront isolés après le sevrage. Au bout de quelques années, les agneaux ainsi obtenus formeront un troupeau très faiblement infecté, et ce, dans un temps relativement court et avec un minimum de dépenses. Si l'éleveur désire un troupeau indemne, il doit rechercher les animaux séronégatifs.

