

TABLE DES MATIÈRES

| | |
|---|-----------|
| LISTE DES TABLEAUX | 7 |
| LISTE DES FIGURES..... | 9 |
| LISTE DES ANNEXES | 9 |
| INTRODUCTION..... | 11 |
| I. LES PRINCIPALES AFFECTIONS RESPIRATOIRES DES OVINS..... | 15 |
| A. LES AFFECTIONS BACTERIENNES..... | 15 |
| 1. Les pasteurelloses et la pneumonie enzootique..... | 15 |
| 1.1. Étiologie..... | 15 |
| 1.2. Caractéristiques épidémiologiques..... | 16 |
| 1.2.1. Animaux sensibles | 16 |
| 1.2.2. Situation épidémiologique et facteurs favorisants..... | 17 |
| 1.2.3. Mode de transmission | 17 |
| 1.3. Symptômes et lésions..... | 18 |
| 1.4. Diagnostic | 19 |
| 1.5. Traitement..... | 20 |
| 1.6. Vaccination et prophylaxie | 21 |
| 2. La pneumonie atypique ou pneumonie non progressive | 22 |
| 2.1. Étiologie..... | 22 |
| 2.2. Caractéristiques épidémiologiques..... | 23 |
| 2.2.1. Animaux sensibles | 23 |
| 2.2.2. Situation épidémiologique | 23 |
| 2.2.3. Facteurs de risque | 23 |
| 2.3. Symptômes..... | 23 |
| 2.4. Diagnostic | 24 |
| 2.5. Traitement et prophylaxie | 24 |
| 3. Les infections à mycoplasmes..... | 25 |
| 3.1. Présentation des mycoplasmes..... | 25 |
| 3.1.1. Généralités | 25 |
| 3.1.2. Mode de transmission | 26 |
| 3.1.3. Facteurs de risque | 27 |
| 3.2. Le syndrome agalactie contagieuse..... | 28 |
| 3.3. Les autres mycoplasmoses pulmonaires..... | 29 |
| 4. La lymphadénite caséuse ou maladie des abcès | 30 |
| 4.1. Étiologie..... | 30 |
| 4.2. Caractéristiques épidémiologiques..... | 31 |
| 4.2.1. Animaux sensibles | 31 |

| | | |
|-----------|---|-----------|
| 4.2.2. | Situation épidémiologique et conséquences économiques | 31 |
| 4.2.3. | Mode de transmission et risque zoonotique | 31 |
| 4.3. | Symptômes..... | 32 |
| 4.4. | Lésions | 33 |
| 4.5. | Diagnostic | 33 |
| 4.6. | Traitement..... | 34 |
| 4.7. | Prophylaxie | 35 |
| B. | LES AFFECTIONS VIRALES..... | 35 |
| 1. | Le maedi ou pneumonie progressive..... | 35 |
| 1.1. | Étiologie..... | 36 |
| 1.2. | Caractéristiques épidémiologiques..... | 36 |
| 1.2.1. | Animaux sensibles | 36 |
| 1.2.2. | Situation épidémiologique | 36 |
| 1.2.3. | Mode de transmission | 37 |
| 1.3. | Symptômes..... | 37 |
| 1.4. | Lésions | 37 |
| 1.5. | Pathogénie..... | 38 |
| 1.6. | Diagnostic | 38 |
| 1.7. | Traitement et prophylaxie | 38 |
| 1.8. | Programme de certification..... | 39 |
| 2. | L'adénomatoze pulmonaire | 40 |
| 2.1. | Étiologie..... | 40 |
| 2.2. | Caractéristiques épidémiologiques..... | 41 |
| 2.2.1. | Animaux sensibles | 41 |
| 2.2.2. | Situation épidémiologique et facteurs de risque..... | 41 |
| 2.2.3. | Mode de transmission et limitation des pertes | 41 |
| 2.3. | Symptômes et évolution..... | 42 |
| 2.4. | Pathogénie..... | 42 |
| 2.5. | Lésions | 43 |
| 2.6. | Diagnostic | 43 |
| 2.7. | Prophylaxie | 43 |
| 3. | L'adénocarcinome de la pituitaire ou cancer des sinus | 44 |
| 3.1. | Étiologie..... | 44 |
| 3.2. | Caractéristiques épidémiologiques..... | 44 |
| 3.2.1. | Circonstances d'apparition et animaux sensibles | 44 |
| 3.2.2. | Situation épidémiologique et facteurs de risque..... | 45 |
| 3.3. | Symptômes et évolution..... | 45 |
| 3.4. | Lésions | 45 |
| 3.5. | Diagnostic | 46 |
| 4. | Le virus parainfluenza-3 ovin | 46 |
| 4.1. | Étiologie..... | 46 |
| 4.2. | Caractéristiques épidémiologiques..... | 47 |
| 4.3. | Symptômes..... | 47 |
| 4.4. | Pathogénie..... | 47 |
| 4.5. | Lésions | 48 |
| 4.6. | Diagnostic | 48 |
| 4.7. | Traitement..... | 48 |
| 5. | Le virus respiratoire syncytial | 49 |

| | | |
|------------|---|-----------|
| 6. | Les adénovirus | 49 |
| 7. | L'ecthyma contagieux | 50 |
| 8. | La fièvre catarrhale ovine..... | 50 |
| C. | LES AFFECTIONS PARASITAIRES | 51 |
| 1. | L'œstrose..... | 51 |
| 1.1. | Étiologie..... | 51 |
| 1.2. | Caractéristiques épidémiologiques..... | 52 |
| 1.2.1. | Animaux sensibles | 52 |
| 1.2.2. | Situation épidémiologique | 52 |
| 1.3. | Symptômes..... | 53 |
| 1.4. | Lésions | 53 |
| 1.5. | Pathogénie..... | 53 |
| 1.6. | Diagnostic | 53 |
| 1.7. | Traitement | 54 |
| 1.8. | Prophylaxie | 54 |
| 2. | La dictyocaulose | 55 |
| 2.1. | Étiologie..... | 55 |
| 2.2. | Caractéristiques épidémiologiques..... | 56 |
| 2.2.1. | Animaux sensibles | 56 |
| 2.3. | Situation épidémiologique et facteurs favorisants..... | 56 |
| 2.4. | Symptômes et lésions..... | 57 |
| 2.5. | Diagnostic | 57 |
| 2.6. | Traitement et prophylaxie | 57 |
| 3. | Les protostrongyloses | 58 |
| 3.1. | Étiologie..... | 58 |
| 3.2. | Caractéristiques épidémiologiques..... | 59 |
| 3.2.1. | Animaux atteints | 59 |
| 3.2.2. | Situation épidémiologique et facteurs de risque..... | 59 |
| 3.3. | Symptômes et lésions..... | 59 |
| 3.4. | Diagnostic | 60 |
| 3.5. | Traitement des strongyloses pulmonaires | 60 |
| 3.6. | Prophylaxie des strongyloses pulmonaires..... | 60 |
| 3.7. | Recommandations..... | 61 |
| D. | LES AUTRES TYPES D'AFFECTIONS | 62 |
| 1. | La rhinite et/ou sinusite infectieuse enzootique | 62 |
| 2. | La pharyngite et la laryngite | 62 |
| 3. | Le S.O.N.O | 62 |
| E. | BILAN : LES PRINCIPALES AFFECTIONS RESPIRATOIRES DES OVINS EN FONCTION DES CLASSES D'AGE . | 63 |
| II. | DEMARCHE DIAGNOSTIQUE..... | 67 |
| A. | ANAMNESE..... | 67 |
| 1. | Identification et recueil des commémoratifs | 67 |
| 2. | Examen clinique..... | 69 |
| 2.1. | À distance | 69 |
| 2.2. | Individuel..... | 70 |
| 2.3. | Sémiologie respiratoire | 71 |
| 2.3.1. | Fréquence respiratoire..... | 71 |

| | |
|--|------------|
| 2.3.2. Auscultation pulmonaire..... | 71 |
| 2.3.3. Caractérisation de la toux..... | 73 |
| B. HYPOTHESES DIAGNOSTIQUES ET DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL | 74 |
| C. EXAMENS COMPLEMENTAIRES | 78 |
| 1. Dans l'élevage, au chevet du malade | 79 |
| 1.1. Écouvillonnage nasal | 79 |
| 1.2. Aspiration transtrachéale..... | 80 |
| 1.3. Thoracocentèse | 81 |
| 1.4. Biopsie | 82 |
| 1.5. Endoscopie et lavage broncho-alvéolaire..... | 83 |
| 1.6. Trépanation | 83 |
| 1.7. Prélèvement de fécès..... | 84 |
| 2. Au cabinet vétérinaire | 84 |
| 2.1. Imagerie médicale : pertinence de la radiographie et de l'échographie..... | 84 |
| 2.1.1. La radiographie | 84 |
| 2.1.2. L'échographie..... | 85 |
| 2.1.3. Comparaison des deux techniques | 86 |
| 2.2. Autres examens..... | 87 |
| 3. Examens de laboratoire | 88 |
| 3.1. Examen cytologique..... | 88 |
| 3.2. Examen bactériologique..... | 88 |
| 3.3. Examen histologique..... | 89 |
| 3.4. Examen coproscopique | 90 |
| 3.5. Examen virologique..... | 92 |
| 3.6. Résumé des techniques d'analyse de laboratoire des principaux agents des affections respiratoires des ovins (tableau 28) | 92 |
| D. L'AUTOPSIE | 93 |
| 1. Description de la technique d'autopsie | 93 |
| 2. Interprétation des lésions..... | 94 |
| 3. Intérêt de l'autopsie..... | 98 |
| III. DEMARCHE THERAPEUTIQUE ET CONDUITE A TENIR..... | 103 |
| A. APPROCHE THERAPEUTIQUE ET CURATIVE IMMEDIATE | 103 |
| 1. Principales molécules anti-infectieuses disponibles en première intention..... | 104 |
| 2. Association d'anti-inflammatoires | 107 |
| 3. Conduite du traitement et limites | 108 |
| 4. Traitement de seconde intention | 109 |
| 5. Stratégie de groupe..... | 110 |
| 6. Utilisation raisonnée des antibiotiques..... | 111 |
| B. PHASE RETROSPECTIVE DE DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE | 112 |
| 1. Importance de cette étape..... | 112 |
| 2. L'examen sérologique souvent d'un intérêt médiocre | 113 |
| 3. Techniques d'identification directe des agents pathogènes à privilégier | 113 |
| C. PHASE PROSPECTIVE DE PREVENTION ET DE PRISE EN COMPTE DES FACTEURS DE RISQUE | 114 |
| 1. Appréciation du risque bâtiment | 115 |
| 1.1. Appréciation de l'ambiance climatique..... | 115 |

| | | |
|----------------------------|--|------------|
| 1.2. | Caractéristiques techniques de la bergerie en rapport avec l'ambiance climatique | 118 |
| 1.2.1. | Système de ventilation | 118 |
| 1.2.2. | Densité animale | 120 |
| 1.3. | Conduite d'élevage à risques | 120 |
| 1.4. | Méthodes d'appréciation de l'ambiance du bâtiment et interprétation..... | 121 |
| 2. | Prophylaxie vaccinale et médicale | 123 |
| 2.1. | Vaccination | 123 |
| 2.2. | Prophylaxie médicale | 124 |
| 2.3. | Conclusion : conduite à tenir..... | 125 |
| CONCLUSION..... | | 127 |
| BIBLIOGRAPHIE | | 129 |
| ANNEXES..... | | 135 |

LISTE DES TABLEAUX

| | |
|--|----|
| Tableau 1 : Répartition des sérotypes de <i>M. haemolytica</i> (sérotypes A1 à A12) et de <i>P. trehalosi</i> (sérotypes T3 à T15) isolés dans 96 souches ovines sur la période de 2000-2004 (ABADIE et THIERY, 2006)..... | 16 |
| Tableau 2 : Caractérisation étiologique des mammites cliniques en fonction de leur fréquence (MALINGUE, 2006)..... | 19 |
| Tableau 3 : Diagnostic différentiel de la pneumonie enzootique en fonction des différentes formes (PONCELET, 1997) | 20 |
| Tableau 4 : Protocole de vaccination Ovilis\ Pastovax en élevage ovin (CASAMITJANA, 2000)..... | 21 |
| Tableau 5 : Classification des mycoplasmes pulmonaires en fonction de leur pouvoir pathogène (LEFEVRE <i>et al.</i> , 1987)..... | 26 |
| Tableau 6 : Caractéristiques cliniques de l'agalactie contagieuse chez les ovins (BERGONIER <i>et al.</i> , 2002)..... | 28 |
| Tableau 7 : Diagnostic différentiel de la maladie des abcès en fonction de la localisation des abcès (PONCELET, 1997)..... | 34 |
| Tableau 8 : Substances antiparasitaires visant à lutter contre les oestres (PONCELET, 1997) .. | 54 |
| Tableau 9 : Strongylicides pulmonaires (AUTEF et DUCAIROIR, 1997)..... | 60 |
| Tableau 10 : Les affections respiratoires des ovins en fonction des classes d'âge (AUTEF et DUCAIROIR, 1997)..... | 64 |
| Tableau 11 : Description des différents types de dyspnée (SMITH et SHERMAN, 1994) | 69 |
| Tableau 12 : Principales étapes de l'examen clinique sur un ovin lors d'atteinte respiratoire suspectée (PLUMMER <i>et al.</i> , 2011)..... | 70 |
| Tableau 13 : Crépitements audibles à l'auscultation et affections associées (KOTLIKOFF et GILLESPIE, 1984) | 72 |
| Tableau 14 : Sifflements audibles à l'auscultation et affections associées (KOTLIKOFF et GILLESPIE, 1984) | 73 |
| Tableau 15 : Les affections respiratoires des ovins en fonction des classes d'âge, résumé de la clinique (AUTEF et DUCAIROIR, 1997)..... | 74 |
| Tableau 16 : Classification des affections respiratoires des ovins selon leur fréquence d'apparition (FALCY, 2003) | 76 |
| Tableau 17 : Différentes causes possibles de dyspnée (RADOSTITS <i>et al.</i> , 2000)..... | 77 |
| Tableau 18 : Différentes affections provoquant du jetage chez les ovins (FALCY, 2003)..... | 77 |
| Tableau 19 : Différentes affections provoquant de la toux chez les ovins (FALCY, 2003)..... | 78 |

| | |
|---|-----|
| Tableau 20 : Avantages et inconvénients de l'aspiration transtrachéale (GUATTEO <i>et al.</i> , 2005) | 81 |
| Tableau 21 : Principales caractéristiques des transsudats et exsudats (DOXEY, 1983) | 81 |
| Tableau 22 : Avantages et inconvénients de la thoracocentèse (WARNER, 1996) | 82 |
| Tableau 23 : Avantages et inconvénients de la biopsie (RADOSTITS <i>et al.</i> , 2000)..... | 82 |
| Tableau 24 : Avantages et inconvénients de l'endoscopie (GAMET, 2001) | 83 |
| Tableau 25 : Avantages et inconvénients de la trépanation (RADOSTITS <i>et al.</i> , 2000) | 84 |
| Tableau 26 : Avantages et inconvénients de la radiographie et de l'échographie pour le diagnostic des affections respiratoires chez les ovins (RADOSTITS <i>et al.</i> , 2000) | 87 |
| Tableau 27 : Description des larves de strongles respiratoires observées par examen coproscopique (BUSSIERAS et CHERMETTE, 1995) | 91 |
| Tableau 28 : Techniques d'analyse de laboratoire des principaux agents des affections respiratoires des ovins (PONCELET, 1997)..... | 92 |
| Tableau 29 : Principaux antibiotiques utilisables dans les affections respiratoires ovines, injections quotidiennes (AUTEF et DUCAIROIR, 1997)..... | 106 |
| Tableau 30 : Formules « longue action » et retard (AUTEF et DUCAIROIR, 1997)..... | 106 |
| Tableau 31 : Associations antibiotique et anti-inflammatoire (AUTEF et DUCAIROIR, 1997)..... | 107 |
| Tableau 32 : Anti-inflammatoires à visée respiratoire (AUTEF et DUCAIROIR, 1997)..... | 108 |
| Tableau 33 : Conduite du traitement anti-infectieux : avantages et inconvénients des voies et des rythmes d'administration (AUTEF et DUCAIROIR, 1997) | 108 |
| Tableau 34 : Anti-infectieux utilisés en métaphylaxie ovine (AUTEF et DUCAIROIR, 1997)..... | 111 |
| Tableau 35 : Recommandations de température ambiante d'un bâtiment destiné à l'élevage des ovins, en fonction des catégories d'animaux concernés et pour une vitesse de l'air inférieure ou égale à 0,5 m/s (CASAMITJANA, 1997) | 116 |
| Tableau 36 : Recommandations des principaux critères de la qualité de l'air pour les bâtiments d'élevage ovin (CASAMITJANA, 1997) | 117 |
| Tableau 37 : Liste des différents vaccins disponibles chez les ovins (DMV, 2012) | 123 |

LISTE DES FIGURES

| | |
|---|------------------------------------|
| Figure 1 : Cycle d' <i>Oestrus ovis</i> (Source internet 1) | Erreur ! Signet non défini. |
| Figure 2 : Cycle de <i>Dictyocaulus filaria</i> (Source internet 2)..... | Erreur ! Signet non défini. |
| Figure 3 : Cycle des protostrongles (Source internet 3) | Erreur ! Signet non défini. |
| Figure 4 : Aide à la reconnaissance des lésions des cavités nasales (REHBY, 1997)..... | 95 |
| Figure 5 : Aide à la reconnaissance des lésions pulmonaires : lésions bronchiques ou trachéales et lésions pulmonaires affectant l'ensemble du parenchyme (REHBY, 1997) | 96 |
| Figure 6 : Aide à la reconnaissance des lésions pulmonaires : lésions bien individualisées, disséminées dans tout l'organe (REHBY, 1997) | 97 |
| Figure 7 : Aide à la reconnaissance des lésions pulmonaires : lésions d'une seule pièce, concernant assez largement certains lobes pulmonaires, les autres n'étant pas atteints (REHBY, 1997) | 98 |

LISTE DES ANNEXES

| | |
|--|-----|
| Annexe 1 : Cahier des charges techniques du système national d'appellation de cheptel en matière de visna-maedi | 135 |
| Annexe 2 : Dimensions d'une bergerie en fonction du type de bâtiment | 145 |

INTRODUCTION

En 2011, le cheptel ovin français comptait 7 621 000 têtes dont 3 796 000 brebis allaitantes et 1 290 000 brebis laitières. 57 races sont inscrites sur la liste officielle des races ovines reconnues en France, cette liste est définie par un arrêté ministériel du 26 juillet 2007. Celui-ci distingue les races locales et les races à petit effectif. Une race est dite locale si des liens suffisants avec un territoire spécifique sont démontrés, notamment si 30% des effectifs sont situés dans un seul département ou 70% dans trois départements limitrophes deux à deux. Une race est dite à petit effectif si elle présente sur le territoire national un effectif de moins de 8 000 femelles reproductrices. Ces effectifs sont déterminés à partir des données du dernier recensement agricole et éventuellement complétés par ceux de l'Institut technique ovin. 27 races ovines sont mentionnées par l'arrêté comme étant des races à petit effectif.

L'élevage ovin, initialement localisé en Ile-de-France et dans la région Centre, s'est peu à peu déplacé au sud de la Loire en utilisant préférentiellement des zones peu propices aux cultures ou à l'élevage bovin. La production laitière reste le fait de régions spécialisées : Rayon de Roquefort, Corse et Pyrénées-Atlantiques. Les races rustiques sont souvent croisées industriellement pour l'amélioration bouchère. Les petits ruminants sont donc considérés comme une espèce dite « mineure » et les médicaments vétérinaires destinés spécifiquement à cette espèce sont peu nombreux. La cascade est d'ailleurs fréquemment employée pour pallier ce manque.

Les petits ruminants, et plus particulièrement les ovins, qui font l'objet de cette étude, sont souvent traités à tort comme des petits bovins et trop peu de vétérinaires s'intéressent aux particularités de ces animaux. En effet, ils sont une espèce à part entière avec ses spécificités et ses originalités. Les cheptels sont souvent constitués d'un nombre très grand d'animaux, ce qui oblige, dans de nombreux cas, à un abord global des problèmes de santé, l'individu n'ayant que peu de valeur économique. La rentabilité souvent faible de ces élevages nécessite une réflexion sur les coûts des interventions préventives, diagnostiques et thérapeutiques. Ainsi, la médecine pratiquée dans ces élevages est généralement proche de la médecine de groupe des productions dites industrielles.

Les affections respiratoires tiennent une place importante dans les élevages ovins puisqu'elles représentent la troisième cause de mortalité derrière les pertes liées à l'agnelage et

les affections digestives. Les jeunes sont les premiers concernés, engendrant des pertes économiques dues à la mortalité, aux retards de croissance et aux augmentations des indices de consommation.

Le but de cette étude est de renseigner brièvement le praticien sur les différentes affections respiratoires des ovins, en apportant un éclairage épidémiologique et clinique, et en fournissant des repères diagnostiques et thérapeutiques succincts. Dans une première partie seront donc abordées les principales affections respiratoires des ovins, avec les caractéristiques essentielles réunies en fin de paragraphe dans un tableau résumé. Une démarche sera ensuite proposée pour tout praticien arrivant dans une exploitation, l'aidant à conduire et affiner son diagnostic. Les coûts et les examens réalisables sur le terrain seront présentés. Enfin, la démarche thérapeutique sera abordée, individuelle dans un premier temps puis en groupe. La pathologie de groupe prenant souvent le pas sur la pathologie individuelle, une vision sanitaire globale intégrant l'alimentation, le logement et la conduite d'élevage est souvent préconisée. Celle-ci sera aussi abordée dans cette dernière partie. Le praticien se trouve trop souvent marginalisé, alors que sa maîtrise des aspects liés à la pathologie devrait à l'inverse l'imposer comme un élément central du dispositif de conseil et d'assistance aux éleveurs ovins.

**PREMIÈRE PARTIE : Les principales affections
respiratoires des ovins**

Les principales affections respiratoires des ovins seront présentées dans cette première partie en distinguant les affections bactériennes, les affections virales, les affections parasitaires, et les autres types d'affections. Un bilan sera établi en fin de partie, proposant un tableau récapitulatif des affections respiratoires en fonction des classes d'âge des ovins.

I. Les principales affections respiratoires des ovins

A. Les affections bactériennes

1. Les pasteurelloses et la pneumonie enzootique

Les pasteurelloses représentent les maladies bactériennes les plus fréquentes et les plus graves sur le plan économique en élevage ovin (DOUART, 2002).

De nombreux facteurs sont incriminés, mais les pasteurelles demeurent les agents infectieux essentiels. Elles sont à l'origine d'une infection contagieuse de l'appareil respiratoire qui peut évoluer sous forme septicémique et rapidement mortelle chez les jeunes agneaux, ou sous forme aiguë à subaiguë sur des agneaux plus âgés. Elles interviennent aussi dans la pneumonie atypique des adultes, mais leur rôle est moins dominant (CASAMITJANA, 2000).

Cette affection, également appelée pneumonie enzootique et qui atteint l'arbre pulmonaire a des répercussions immédiates sur la capacité d'ingestion et la valorisation alimentaire. Ceci provoque sur les agneaux un retard de croissance dont les effets économiques sont très importants et totalement sous-estimés.

1.1. Étiologie

Chez les petits ruminants, deux espèces de pasteurelles, associées à des syndromes cliniques distincts, sont le plus souvent isolées : *Mannheimia haemolytica* et *Pasteurella trehalosi* (ABADIE et THIERY, 2006). Elles formaient auparavant un complexe appelé *Pasteurella haemolytica*.

- *Mannheimia haemolytica* est une bactérie de forme coccobacillaire, non sporulée à Gram négatif. Elle est responsable de troubles pulmonaires graves chez les petits ruminants de tout âge (MARTIN, 1996).

- *Pasteurella trehalosi* est une bactérie non sporulée, Gram négatif. Elle provoquerait plutôt une infection systémique chez les agneaux âgés de 6 à 10 mois (MARTIN, 1996). À titre d'information, *Pasteurella trehalosi* a récemment été transférée dans le nouveau genre *Bibersteinia* et est désormais appelée *Bibersteinia trehalosi* (BLACKALL *et al.*, 2007).

Les souches de l'ancien complexe peuvent se classer en 17 sérotypes différents. Le pouvoir pathogène est fonction du sérotype bactérien ainsi que de l'âge et de l'espèce des animaux infectés. Le sérotypage des souches représente un outil épidémiologique intéressant qui permet d'orienter la composition des vaccins utilisés pour une espèce et une région géographique donnée (ABADIE et THIERY, 2006).

Dans une étude récente, des souches des deux espèces de pasteurelles ont été isolées à partir de prélèvements d'ovins atteints de pasteurellose en France sur la période 2000-2004 et ont été sérotypées. Le tableau 1 montre la répartition inégale des sérotypes chez les ovins (ABADIE et THIERY, 2006).

Tableau 1 : Répartition des sérotypes de *M. haemolytica* (sérotypes A1 à A12) et de *P. trehalosi* (sérotypes T3 à T15) isolés dans 96 souches ovines sur la période de 2000-2004 (ABADIE et THIERY, 2006)

| | | <i>Mannheimia haemolytica</i> | | | | | | | | | <i>Pasteurella trehalosi</i> | | | |
|-------------------------|-------|-------------------------------|------|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|------------------------------|-----|-----|-----|
| Sérotype | Total | A1 | A2 | A5 | A6 | A7 | A8 | A9 | A11 | A12 | T3 | T4 | T10 | T15 |
| Nombre d'isolats | 96 | 11 | 28 | 7 | 6 | 9 | 8 | 9 | 0 | 8 | 2 | 7 | 0 | 1 |
| Fréquence (%) | 100 | 11,5 | 29,2 | 7,3 | 6,2 | 9,4 | 8,3 | 9,4 | 0 | 8,3 | 2,1 | 7,3 | 0 | 1 |

Neuf sérotypes de *M. haemolytica* ont été identifiés : le sérotype A2 est majoritaire mais les sérotypes A1, A7, A9, A8 et A12 ont aussi été assez fréquemment isolés. Quatre sérotypes de *P. trehalosi* ont été identifiés, le sérotype T4 a été prédominant.

1.2. Caractéristiques épidémiologiques

1.2.1. Animaux sensibles

La pneumonie enzootique affecte les animaux de tous âges, cependant les jeunes développent des formes souvent plus sévères.

1.2.2. Situation épidémiologique et facteurs favorisants

Cette affection sévit dans le monde entier. Tous les types d'élevages sont susceptibles de la rencontrer, mais elle peut prendre des allures différentes selon le climat, le type et la conduite d'élevage (CASAMITJANA, 2000). Le printemps et l'automne sont des saisons où le risque de pasteurellose est plus élevé en raison des conditions ambiantes de température et d'humidité qui règnent dans les bergeries (ABADIE et THIERY, 2008).

Des facteurs favorisants sont essentiels dans le développement de la maladie car il est impossible de la reproduire sans eux (PONCELET, 1997). Il sera donc essentiel de veiller à les limiter pour prévenir l'apparition de la maladie. Les plus importants sont :

- Une concentration élevée en ammoniac (>5 ppm) ;
- Une insuffisance ou un excès de ventilation ;
- Des écarts thermiques importants au cours d'une même journée ;
- Une saturation de l'humidité (au-dessus de 80%) ;
- Un mélange d'animaux de classes d'âges différentes ;
- Une concentration d'animaux trop forte ;
- Un stress comme un transport, une castration ou un changement de lots ;
- Une association de malfaiteurs comme le virus parainfluenza-3 ovin ou les mycoplasmes. Le virus parainfluenza-3 ovin est souvent le premier agent infectieux en place. Il est responsable de l'abrasion cellulaire du tissu bronchique et pulmonaire permettant l'installation des pasteurelles.

Les taux de morbidité, pouvant atteindre 50% des animaux ou plus, et de mortalité qui peuvent aller jusqu'à 20%, seront très variables selon l'importance de ces facteurs.

1.2.3. Mode de transmission

La transmission du ou des agents infectieux en cause se fait par contact direct, grâce au jetage ou aux expectorations, d'un animal malade ou porteur à un animal sain. En effet, les ovins sont naturellement porteurs de pasteurelles dans leurs fosses nasales (ABADIE et THIERY, 2008). Il existe un réservoir et donc un danger de contamination dans chaque élevage.

Les mécanismes de passage du portage sain à l'apparition d'une pathologie respiratoire sont encore mal connus, mais une hypothèse serait que consécutivement à l'apparition d'un

facteur initiateur, les pasteurelles présentes normalement dans le nasopharynx envahiraient ensuite le poumon (ABADIE et THIERY, 2008).

1.3. Symptômes et lésions

On distingue plusieurs formes dans la pneumonie enzootique (PONCELET, 1997) :

La forme suraiguë septicémique :

Elle se traduit par des morts subites asymptomatiques ou parfois accompagnées d'un jetage spumeux sanguinolent colorant le chanfrein, d'une forte douleur thoracique. Elle atteint principalement les jeunes animaux à la mamelle (âgés de moins de 2 à 3 mois), mais aussi et plus rarement les adultes.

À l'autopsie, une très forte congestion pulmonaire est observée, accompagnée de pétéchies et de suffusions sur les séreuses et le myocarde. Les lésions d'hépatisation pulmonaire ne sont pas toujours présentes.

Les formes aiguë, subaiguë et chronique :

Elles touchent des animaux plus âgés et associent abattement, hyperthermie (41°C), polypnée, dyspnée, larmolement et jetage mucopurulent. À l'auscultation, qui n'est pas toujours évidente à réaliser, on retrouve des râles bronchiques humides en région antéro-ventrale. L'évolution clinique est variable : l'animal peut mourir en quelques heures, voire en deux à trois jours. Certains moutons, mal ou trop tardivement soignés, passent au stade chronique et constituent une population de non-valeurs économiques.

À l'autopsie, les lésions pulmonaires dominent avec une hépatisation envahissante des lobes apicaux. Le test de flottaison est positif. Les lésions typiques sont des lésions de pneumonie broncho-alvéolaire fibrineuse ou fibrino-hémorragique avec la présence de foyers de nécrose rouge sombre, à contours irréguliers, limités par un liseré blanchâtre. Les nœuds lymphatiques médiastinaux sont hypertrophiés. Des formes exceptionnelles associées à des pasteurelles ont pu être observées telles que des encéphalites, méningites, arthrites, gastro-entérites.

Les mêmes pasteurelles peuvent sporadiquement infecter la mamelle par voie ascendante et provoquer des mammites suraiguës graves lorsque les conditions d'hygiène sont défavorables ou par la contamination de la peau de la mamelle par la bouche des agneaux.

En 2006, MALINGUE propose une caractérisation étiologique et clinique des mammites en élevage ovin laitier, exposée dans sa thèse. Ses travaux l'ont mené à effectuer des prélèvements de lait de mammite clinique dans deux bassins de production laitière, le bassin de Roquefort et les Pyrénées-Atlantiques. Ces prélèvements étaient ensuite envoyés puis analysés au laboratoire départemental de la région concernée. Les résultats des examens bactériologiques sont présentés dans le tableau 2.

Tableau 2 : Caractérisation étiologique des mammites cliniques en fonction de leur fréquence (MALINGUE, 2006)

| | Fréquence (%) |
|--|---------------|
| Staphylocoques à coagulase positive (<i>Staphylococcus aureus</i>) | 55,3 % |
| Staphylocoques à coagulase négative | 8,3 % |
| <i>Mannheimia haemolytica</i> | 5,3 % |
| 2 germes (association de 2 espèces bactériennes) | 5,3 % |
| Streptococcaceae | 4,3 % |
| Entérobactéries | 3,6 % |
| Autres | 2,6 % |
| Négatif (pas de mise en évidence de germe) | 13,2 % |
| Prélèvement contaminé (plus de 2 espèces) | 2,0 % |

M. haemolytica est moins fréquemment isolée que ne le sont *Staphylococcus aureus* et les staphylocoques à coagulase négative, mais demeure cependant une cause habituelle de mammites chez la brebis. Ces mammites sont souvent unilatérales et s'accompagnent de symptômes généraux graves. Elles peuvent entraîner la mort des femelles atteintes. L'aspect nécrotique et gangréneux de ces mammites leur ont valu la dénomination de « blue bag ».

1.4. Diagnostic

Les éléments essentiels à prendre en compte sont l'épidémiologie, la clinique et l'autopsie. La mise en évidence de *M. haemolytica* à partir d'écouvillonnage nasal n'a aucune signification diagnostique puisque la bactérie est présente dans les cavités nasales d'animaux sains (DOUART, 2002). La technique à privilégier est l'aspiration transtrachéale ou encore le

lavage broncho-alvéolaire. Une fois la bactérie isolée, il est intéressant, dans un contexte de pathologie collective, d'établir un antibiogramme pour le traitement à suivre.

La petite taille des ovins et leur faible valeur individuelle permet un accès plus facile à l'autopsie, à la différence des bovins. Sacrifier un ou plusieurs animaux malades peut nous renseigner sur l'état clinique du troupeau et aider au diagnostic. L'autopsie, riche de renseignements, est parfois le seul moyen disponible pour un diagnostic précis, un prélèvement pour une analyse bactériologique et pour la réalisation d'un antibiogramme. Les prélèvements à réaliser sur l'animal mort sont : le poumon lors d'atteinte respiratoire, le poumon, le foie, la rate lors de forme septicémique. Ils doivent être entrepris sur des animaux n'ayant pas bénéficié d'une thérapie anti-infectieuse.

Le diagnostic différentiel des pasteurelloses est vaste, il convient de différencier les formes évoquées dans les paragraphes précédents. Le tableau 3 établit le diagnostic différentiel de la pneumonie enzootique en fonction de la forme constatée (PONCELET, 1997).

Tableau 3 : Diagnostic différentiel de la pneumonie enzootique en fonction des différentes formes (PONCELET, 1997)

| | Diagnostic différentiel |
|--|--|
| Forme suraiguë septicémique | Entérotoxémie (<i>Clostridium perfringens</i>), pneumonie par corps étranger, origine virale, intoxication par le phénol (peu fréquent) |
| Forme respiratoire aiguë | Pneumonie par corps étranger, origine virale, intoxication par le phénol (peu fréquent) |
| Formes respiratoire subaiguë et chronique | Bronchopneumonie d'origine virale (Maedi, adénomatoïse), mycoplasmatique, bactérienne (<i>E. coli</i> , <i>Arcanobacterium</i>) ou parasitaire |

1.5. Traitement

Le traitement de la pneumonie enzootique repose sur deux grands axes : une amélioration immédiate des conditions d'ambiance et un traitement médical à base d'antibactériens et d'anti-inflammatoires. Il sera détaillé dans la troisième partie consacrée à la démarche thérapeutique et la conduite à tenir.

L'utilisation d'analeptiques cardio-respiratoires (théophylline, heptaminol) et de fluidifiants bronchiques (dérivés de la terpine, bromhexine, aérosols) est aussi préconisée.

1.6. Vaccination et prophylaxie

La prévention des pneumonies infectieuses doit s'inscrire dans une démarche globale de conduite d'élevage, en associant des mesures de maîtrise des paramètres d'ambiance et de stress qui s'avèrent être des facteurs favorisant l'émergence des pasteurelloses à des mesures médicales. Ces mesures seront détaillées dans la troisième partie. Nous abordons ici la vaccination contre les pasteurelloses.

La vaccination contre les pasteurelloses est possible, les vaccins ovins couvrant le plus de sérotypes spécifiques sont à privilégier. En effet, certains vaccins utilisables chez les bovins possèdent l'indication « petits ruminants », mais leur activité est limitée : ils réduisent la mortalité chez les agneaux, mais n'empêchent pas l'apparition des formes respiratoires (DOUART, 2002).

Le vaccin ayant récemment eu une autorisation de mise sur le marché (AMM) ovine est l'Ovilis® Pastovax, commercialisé par MSD Santé Animale. Sa composition est adaptée à la grande diversité des pasteurelles ovines isolées. Le vaccin s'administre à la dose de 2 mL par voie sous-cutanée au niveau de la face latérale du cou. Le protocole de vaccination est indiqué dans le tableau 4 (CASAMITJANA, 2000).

Tableau 4 : Protocole de vaccination Ovilis® Pastovax en élevage ovin (CASAMITJANA, 2000)

| Catégorie d'animaux | Primo-vaccination | Rappel |
|--|--|---------------------------------------|
| Femelle non vaccinée (1) | 1ère dose : 8 à 12 semaines avant agnelage 2ème dose : 4 à 6 semaines avant agnelage 4 à 6 semaines entre les deux doses | Annuel, 4 à 6 semaines avant agnelage |
| Brebis ou agnelle vaccinée | | 4 à 6 semaines avant agnelage |
| Agneaux (quel que soit le statut de la mère, qu'ils soient destinés à l'engraissement ou au renouvellement du cheptel) | 1ère dose à 3 semaines de vie 2ème dose 4 à 6 semaines plus tard | Annuel |

(1) Une réponse immunitaire optimale ne peut être obtenue que chez les animaux sains. Par conséquent, il est important de ne pas vacciner des animaux présentant des infections intercurrentes, des désordres métaboliques ou du parasitisme.

La vaccination des mères est effectuée afin de protéger les agneaux de moins d'un mois, elle permet un enrichissement du colostrum. Il faut donc s'assurer d'une bonne prise colostrale dans les premières heures de vie des agneaux. A titre informatif, elle doit être de 50 mL par kg de poids vif dans les 3 à 4 premières heures de vie et de 210 mL par kg de poids vif dans les 18 premières heures. La buvée colostrale peut être surveillée par l'éleveur ou vérifiée par une prise de sang réalisée sur l'agneau et un dosage des immunoglobulines.

Les pasteurelloses sont un handicap fort en élevage ovin et impossibles à éradiquer.

La vaccination est une mesure préventive efficace si le vaccin a une action sur le sérotype isolé sur le terrain, si le schéma vaccinal est appliqué suffisamment tôt et sur l'ensemble du cheptel et si elle est associée à des mesures de réforme et une amélioration de l'ambiance climatique.

2. La pneumonie atypique ou pneumonie non progressive

La pneumonie atypique, contrairement à la pneumonie classique ou enzootique détaillée ci-dessus, est une affection respiratoire qui évolue de façon chronique et qui touche les agneaux âgés de 2 mois à un an principalement. De nombreux facteurs entrent en compte avec une dominante infectieuse et environnementale.

Tout comme la pneumonie enzootique, l'atteinte de l'appareil respiratoire a des conséquences sur la capacité d'ingestion et la valorisation alimentaire provoquant un retard de croissance. De ce fait, cette maladie a une incidence économique importante en élevage ovin, mais les pertes sont souvent mal évaluées et certainement sous-estimées.

2.1. Étiologie

De nombreux agents étiologiques sont incriminés dans cette affection (BRUGERE-PICOUX, 2004) :

- *Mycoplasma ovipneumoniae* est l'agent principalement responsable, mais son effet pathogène ne s'exerce que sous l'influence de facteurs favorisant diminuant les mécanismes de résistance de l'hôte. Il est toujours ou presque associé aux pasteurelles ;
- *Mannheimia haemolytica* (sérotype 2 dans la moitié des cas) est le deuxième agent isolé dans 25 à 100% des cas. Si le mycoplasme facilite l'installation des pasteurelles provoquant ainsi une aggravation des lésions, il induit une réaction inflammatoire qui

limite la colonisation et l'effet pathogène de ces dernières. Ceci expliquerait peut-être le fait que la pneumonie atypique soit moins grave que la pneumonie enzootique ;

Chlamydophila abortus et *Pasteurella multocida* peuvent aussi être rencontrés, mais ils ne semblent pas jouer de rôle dans le développement de la maladie.

2.2. Caractéristiques épidémiologiques

2.2.1. Animaux sensibles

La pneumonie atypique touche classiquement les agneaux âgés de 2 mois à un an, mais les jeunes agneaux âgés de 2 à 3 semaines ainsi que les adultes peuvent également être atteints si les conditions d'élevage sont médiocres.

2.2.2. Situation épidémiologique

Cette affection est très fréquente et considérée par certains auteurs comme la principale pneumonie de l'agneau. Elle évolue le plus souvent sous forme subaiguë à chronique, elle est la plupart du temps subclinique et rarement mortelle.

L'apparition et le taux de morbidité de cette maladie dépendent de la conduite d'élevage. Elle touche principalement les élevages intensifs et semi-intensifs de plaine, très rarement les élevages extensifs. Le taux de morbidité peut aller jusqu'à 50% des agneaux lorsque les conditions d'ambiance sont mauvaises (bergeries mal ventilées). La prévalence diminue avec la densité animale et avec l'altitude.

2.2.3. Facteurs de risque

Ce sont les mêmes que pour la pneumonie enzootique, ils seront détaillés dans la troisième partie. Ils participent au développement de la maladie puisqu'il est impossible de la reproduire sans eux.

2.3. Symptômes

Les symptômes sont généralement discrets alors qu'une grande partie du troupeau peut être atteinte. Les signes sont une toux chronique évoluant pendant plusieurs semaines voire plusieurs mois associée à des difficultés respiratoires et/ou un jetage mucopurulent. Ils sont

surtout exprimés lors d'un effort ou d'un déplacement. Un abattement peut aussi être noté, mais l'appétit est conservé (BRUGERE-PICOUX, 2004).

Les surinfections bactériennes interviennent souvent après un allotement et peuvent alors entraîner la mort des agneaux. Des retards de croissance seront aussi constatés lors d'une installation chronique de la maladie.

2.4. Diagnostic

Le diagnostic est basé sur l'épidémiologie (animaux de moins d'un an) et les signes cliniques. La recherche de *Mycoplasma ovipneumoniae* et des pasteurelles est réalisée uniquement à partir de lésions pulmonaires ou d'un lavage trachéobronchique. Il nécessite une mise en culture immédiate dans des milieux classiques et spécifiques, à condition que les animaux n'aient pas reçu de traitement antibiotique. Les milieux utilisés pour la recherche des mycoplasmes étant différents de ceux des pasteurelles, il est nécessaire d'indiquer cette recherche au laboratoire.

À l'autopsie ou à l'abattoir, les lésions caractéristiques permettent de conclure sur le diagnostic : les lobes pulmonaires antérieurs présentent une hépatisation grise à rouge brunâtre. Une pleurésie peut également être notée.

Un examen histologique confirme l'infection mycoplasmique grâce à l'observation de manchons de cellules lymphoïdes qui entourent les voies respiratoires et les vaisseaux. De même que pour la pneumonie enzootique, la réalisation d'un écouvillonnage nasal n'a aucune signification (portage fréquent des mycoplasmes et des pasteurelles dans les cavités nasales).

2.5. Traitement et prophylaxie

Le traitement repose sur les mêmes principes développés pour la pneumonie enzootique. Un traitement visant à lutter contre l'agent primaire *Mycoplasma ovipneumoniae* peut permettre, en début d'évolution, d'éviter l'installation de lésions chroniques.

La prophylaxie est semblable à celle mise en place lors de pneumonie enzootique. Il n'existe pas de vaccin contre *Mycoplasma ovipneumoniae*, mais la vaccination contre la pasteurellose à l'aide d'Ovilis® Pastovax peut se révéler efficace dans la prévention de la pneumonie atypique.

La pneumonie atypique est une maladie due majoritairement à *M. ovipneumoniae* et des pasteurelles, touchant principalement les agneaux âgés de 2 mois à un an. Le taux de morbidité peut aller jusqu'à 50%, mais cette affection entraînant une toux chronique et un retard de croissance est rarement mortelle.

3. Les infections à mycoplasmes

L'étude des mycoplasmoses des petits ruminants a été délaissée pendant de nombreuses années. En ce qui concerne les mycoplasmoses respiratoires, deux raisons expliquent ce fait :

Les surinfections bactériennes notamment par *Mannheimia haemolytica* ou *Pasteurella trehalosi* sont très fréquentes ; elles compliquent les tableaux cliniques et lésionnels masquant ainsi l'infection à mycoplasmes ;

De plus, l'isolement et la multiplication des mycoplasmes sont difficiles à obtenir en laboratoire, ces bactéries étant plus exigeantes que la plupart des autres quant à la composition des milieux de culture (LEFEVRE *et al.*, 1987).

Des recherches ont permis de progresser dans la connaissance des mycoplasmes, mais de nombreux points, en particulier la pathogénie et l'épidémiologie, restent à éclaircir.

3.1. Présentation des mycoplasmes

3.1.1. Généralités

Le terme de « mycoplasmes » désigne la classe bactérienne des mollicutes, organismes à « peau molle », qui regroupe plusieurs genres dont les principaux sont *Mycoplasma*, *Ureaplasma* et *Acholeplasma* chez les animaux.

Les mycoplasmes sont des bactéries sans paroi, sensibles aux antiseptiques et détergents usuels, mais naturellement résistantes aux antibiotiques agissant sur la paroi. Très fragiles, elles sont exclusivement parasites, commensales ou saprophytes des organismes supérieurs, mais réussissent cependant à se maintenir chez un hôte et, dans certains cas, à produire un effet pathogène.

Les mycoplasmes possèdent un tropisme tissulaire très varié, mais sont surtout retrouvés dans les muqueuses respiratoires, génitales et oculaires, ainsi que dans le parenchyme mammaire et les articulations.

Les pertes économiques liées aux mycoplasmoses pulmonaires sont difficiles à évaluer car ces affections sont souvent associées à d'autres agents infectieux, mais il semblerait qu'elles puissent être importantes. LEFEVRE *et al* (1987) classent les mycoplasmes pulmonaires affectant les ovins en trois catégories présentées dans le tableau 5.

Tableau 5 : Classification des mycoplasmes pulmonaires en fonction de leur pouvoir pathogène (LEFEVRE *et al.*, 1987)

| | |
|--|--|
| <p>Mycoplasmes majeurs à pouvoir pathogène primitif</p> | <p><i>Mycoplasma mycoides subsp. capri</i> (fort tropisme pulmonaire mais pas exclusif) – infection inoculée <i>in vitro</i>, n'existe pas <i>in vivo</i></p> <p>Agents de l'agalactie contagieuse : <i>Mycoplasma agalactiae</i>, <i>M. mycoides subsp. mycoides LC</i>, <i>M. capricolum</i> (les deux derniers pourvus d'un tropisme pulmonaire très net)</p> |
| <p>Mycoplasmes d'association (1)</p> | <p><i>Mycoplasma ovipneumoniae</i></p> <p><i>Mycoplasma arginini</i></p> <p><i>Mycoplasma bovis</i> et <i>M. agalactiae</i> (rôle anecdotique)</p> |
| <p>Mycoplasmes inapparents ou à expression clinique exceptionnelle (constituants de la flore normale des muqueuses)</p> | <p><i>Acholeplasma sp.</i></p> <p><i>Ureaplasma sp.</i></p> |

(1) Les mycoplasmes d'association sont isolés de poumons atteints de pneumopathies, soit seuls, soit en association avec d'autres bactéries, mais ne semblent pas provoquer seuls et par eux-mêmes les symptômes et les lésions observés. Ce type de pneumopathies entre dans le cadre de la pathologie à étiologie multifactorielle et le rôle exact des différents facteurs comme le stress, les virus, les mycoplasmes et/ou bactéries est difficile à apprécier (LEFEVRE *et al.*, 1987).

3.1.2. Mode de transmission

Les mycoplasmes étant peu résistants dans le milieu extérieur, leur transmission nécessite un contact étroit entre les animaux. Lors d'affection pulmonaire, la voie la plus courante est la voie aérienne par inhalation de gouttelettes infectées. Une autre voie possible est la voie orale, les jeunes s'infectent en buvant du colostrum (ou du lait) de mères atteintes de

mammite. Les adultes peuvent se contaminer par voie orale avec les mangeoires et les abreuvoirs communs ou au cours de la traite par l'intermédiaire du lait contaminé.

Un troupeau sain se contamine lors de l'introduction d'un animal infecté en apparence sain ou guéri depuis un long moment. En effet, après une infection, les mycoplasmes peuvent survivre longtemps dans les organes infectés et être excrétés à nouveau lors d'une modification physiologique, comme le démarrage d'une nouvelle lactation. Un troupeau peut demeurer cliniquement sain pendant des années et connaître une nouvelle fois la maladie sans l'introduction de nouveaux animaux.

3.1.3. Facteurs de risque

Les jeunes étant plus sensibles aux mycoplasmes que les adultes, le taux de mortalité est généralement plus élevé chez eux. De plus, l'expression clinique diffère entre les jeunes et les adultes. Dans le cas de l'agalactie contagieuse par exemple, les brebis présentent souvent des mammites, tandis que les jeunes souffrent surtout de septicémie, d'arthrites ou de pneumonies.

Les cas de pneumonie apparaissent la plupart du temps durant la période où l'immunité du jeune est basse (entre 3 et 4 mois) : les anticorps maternels chutent et entraînent une diminution de la protection passive alors que l'immunité active du jeune n'est pas encore efficace (LE MOINE, 2009).

La race et le sexe ne semblent pas jouer de rôle dans le développement des mycoplasmoses. Cependant, l'expression de la maladie sera différente en fonction du sexe et du stade physiologique de l'animal.

Le mode d'élevage est un facteur important dans l'apparition, l'évolution et la gravité de ces affections. Les mycoplasmoses pulmonaires se montrent particulièrement graves dans les élevages intensifs, où le surpeuplement et le confinement sont des facteurs favorisant ces affections. Dans les élevages extensifs, le mélange des espèces (bovins, ovins, caprins) permet le maintien de l'infection pour les mycoplasmes ne présentant pas de spécificité d'espèce. Les mycoplasmoses seraient plus fréquentes et plus graves en automne et en hiver (LEFEVRE *et al*, 1987). Les maladies infectieuses ou parasitaires qui abaissent les défenses de l'organisme favorisent le développement d'infections pulmonaires. Les infections virales respiratoires, en particulier celles qui sont dues au virus parainfluenza de type 3 ou aux adénovirus facilitent la colonisation du parenchyme pulmonaire par les mycoplasmes.

3.2. Le syndrome agalactie contagieuse

L'agalactie contagieuse ovine est principalement due à *Mycoplasma agalactiae*, le mycoplasme le plus fréquemment isolé dans cette espèce. Ce syndrome qui regroupe essentiellement des atteintes mammaires, articulaires et oculaires, peut survenir subitement dans un troupeau ou affecter successivement un nombre limité d'animaux (BERGONIER *et al.*, 2002).

Les taux d'atteintes dépendent de l'âge et du stade physiologique des animaux et l'évolution de la maladie au sein de l'élevage dépend des contacts entre troupeaux (ou des achats) et du stade physiologique des femelles. Un pic important se situe après la mise bas et surtout après la mise à la traite. La troisième période d'importante prévalence clinique suit les mouvements d'animaux comme la transhumance. L'agalactie se présente sous trois formes cliniques principales, couramment dissociées : mammaire, articulaire et oculaire, mais une atteinte respiratoire est possible surtout chez les jeunes, souvent touchés par des pneumonies. Les formes cliniques sont généralement chroniques, débutant souvent sous forme subaiguë. Le tableau 6 résume les caractéristiques cliniques de l'agalactie contagieuse chez les ovins.

Tableau 6 : Caractéristiques cliniques de l'agalactie contagieuse chez les ovins (BERGONIER *et al.*, 2002)

| Formes dominantes | Subaiguë à chronique |
|---------------------------|---|
| Mortalité | |
| Adultes (hors lactation) | 0 à 3 % |
| Femelles en lactation | 0 à 10 % |
| Jeunes | 1 à 10 % |
| Morbidité | |
| Adultes | 0 à 20 % |
| Femelles en lactation | 1 à 50 % |
| Jeunes | 2 à 60 % |
| Syndromes typiques | |
| Adultes | Articulaires > oculaires >> respiratoires |
| Femelles en lactation | Mammaires >> articulaires > oculaires > avortements > respiratoires |
| Jeunes | Respiratoires, articulaires, oculaires, formes septicémiques possibles |
| Formes atypiques | Respiratoires, génitales |

Cette maladie sévit surtout dans les zones d'élevage ovin laitier traditionnel. La forme épidémiologique caractéristique est enzootique et peut persister pendant longtemps, étant éventuellement accompagnée de flambées épizootiques. Mondialement distribuée, l'agalactie contagieuse persiste en France dans une zone d'élevages ouverts des Pyrénées-Atlantiques où les pratiques traditionnelles facilitent la transmission de maladies contagieuses.

3.3. Les autres mycoplasmoses pulmonaires

Mycoplasma ovipneumoniae est un hôte présent naturellement dans les voies respiratoires des ovins. Cette bactérie a été isolée à partir de poumons, de trachée, de nez et occasionnellement d'yeux d'animaux souffrant de pneumonie, mais aussi trouvée dans l'appareil respiratoire d'animaux parfaitement sains (LEFEVRE *et al.*, 1987).

Elle provoque une infection respiratoire chronique à évolution lente, appelée pneumonie atypique, et elle est souvent compliquée par *Mannheimia haemolytica*. La pneumonie interstitielle en est un des signes. Cette maladie qui affecte principalement les agneaux de moins d'un an est rarement mortelle, elle engendre des pertes économiques importantes au sein de l'élevage. La pneumonie atypique a d'ailleurs été évoquée dans le paragraphe précédent.

Mycoplasma arginini est fréquemment isolé chez les ovins à partir de différents organes. AZIZI *et al* (2011) ont conduit une étude sur la présence de *M. ovipneumoniae* et *M. arginini* dans des poumons de moutons à l'abattoir. Une PCR a été utilisée pour détecter ces deux bactéries sur des poumons présentant des lésions de pneumonies. Sur 1 000 carcasses inspectées macroscopiquement, 40 présentaient des signes de pneumonie. *M. ovipneumoniae* et *M. arginini* ont été identifiées dans 20% et 2,5% de ces organes.

Les affections associées à la première bactérie incluaient la bronchopneumonie suppurative, la bronchopneumonie fibrineuse et la pneumonie interstitielle. Les poumons affectés par *M. arginini* présentaient une congestion capillaire et un exsudat séreux dans les alvéoles.

Ces observations lésionnelles ne confirment pas que les mycoplasmes soient à l'origine de l'infection. D'autres bactéries comme *P. multocida*, *Staphylococcus aureus*, *C. pseudotuberculosis* et *Klebsiella pneumoniae* ont aussi été isolées des poumons présentant des lésions. Ces résultats suggèrent que *M. ovipneumoniae* est un agent pathogène important dans les affections respiratoires des ovins alors que le rôle de *M. arginini* semble mineur.

Les infections à mycoplasmes sont couramment rencontrées en élevage ovin. Cependant, ces bactéries n'ont généralement pas de pouvoir pathogène primitif en ce qui concerne les affections respiratoires et agissent bien souvent en association avec d'autres agents.

4. La lymphadénite caséuse ou maladie des abcès

La lymphadénite caséuse fait partie du syndrome « maladie des abcès » bien connu des éleveurs d'ovins. Elle est due à *Corynebacterium pseudotuberculosis* et se distingue des autres maladies à l'origine d'abcès par sa localisation essentiellement ganglionnaire ou pulmonaire et par une apparition préférentielle chez le mouton adulte (PEPIN, 2002).

La lésion typique de la lymphadénite caséuse est un granulome à centre suppuré qui rappelle la lésion due aux mycobactéries, d'où l'appellation *pseudotuberculosis*.

4.1. Étiologie

La lymphadénite caséuse est due à un coccobacille pyogène Gram positif aéro-anaérobie et non sporulé. Celui-ci a été décrit pour la première fois en 1888 par Nocard et est appelé *Corynebacterium pseudotuberculosis*. Le genre *Corynebacterium* est très hétérogène et regroupe des bactéries pathogènes tant pour l'homme que pour les animaux et les plantes.

Les facteurs de pathogénicité sont liés à la présence d'un lipide pariétal et à la synthèse de phospholipase D, mais ces deux facteurs n'expliquent cependant pas le développement de lésions granulomateuses qui résultent en fait de la réponse immunitaire.

Le lipide pariétal est responsable d'une action cytotoxique sur les cellules phagocytaires et d'une résistance à l'action bactéricide de ces cellules. Il est un facteur de virulence important car les souches les plus riches en lipides pariétaux provoquent les lésions les plus graves. La phospholipase D induit une nécrose et une augmentation de la perméabilité capillaire par le biais de lésions de l'endothélium vasculaire ce qui favorise la dissémination de la bactérie à partir du site d'infection primaire.

La réponse immunitaire à médiation cellulaire est à l'origine d'un état d'hypersensibilité de type IV conduisant à la formation de granulomes au point d'inoculation et dans les nœuds lymphatiques drainant la région.

Une fois excrété du contenu purulent des lésions de l'animal infecté, *C. pseudotuberculosis* est très résistant dans le milieu extérieur. Cette forme constitue la source principale de contamination pour les autres animaux du troupeau.

Il existe une parenté antigénique entre les corynébactéries et les mycobactéries pouvant être à l'origine de réactions sérologiques croisées : les ovins infectés développent des anticorps croisant avec les antigènes de *Mycobacterium paratuberculosis*. Ce phénomène peut conduire à la détection d'animaux faussement positifs lors du diagnostic sérologique de la paratuberculose ou de la tuberculose.

4.2. Caractéristiques épidémiologiques

4.2.1. Animaux sensibles

Cette affection touche principalement les ovins adultes et plus particulièrement ceux âgés de plus d'un an. À l'abattoir, il a été noté que la fréquence des animaux porteurs d'abcès augmentait avec l'âge. Cette augmentation de fréquence est associée à une augmentation du nombre et de la taille des lésions (PEPIN, 2002).

4.2.2. Situation épidémiologique et conséquences économiques

La maladie des abcès est présente dans tous les pays d'élevage ovin avec une prévalence variable pouvant atteindre 50 à 60% voire plus. En France, elle a été reconnue dans les cheptels depuis longtemps, mais est souvent confondue avec les autres causes d'abcès. Les quelques enquêtes épidémiologiques ont relevé l'importance de cette affection dans le Sud-est et Sud-ouest. Une sensibilité relative des races Préalpes du Sud et Lacaune a été constatée.

La présence d'abcès superficiels altère peu l'état de santé des animaux alors que la présence d'abcès profonds et d'abcès pulmonaires est associée à un amaigrissement progressif. Outre cette éventuelle perte d'état, les déficits économiques sont liés à une diminution de la production de la laine et de lait, à une entrave à la commercialisation, à une dévalorisation des peaux et à des saisies à l'abattoir.

4.2.3. Mode de transmission et risque zoonotique

La voie de transmission naturelle est la contamination cutanée entre animaux avec pénétration de la bactérie lors de blessures ou d'éraflures. Les animaux porteurs d'abcès

superficiels constitueraient la principale source de contamination lors d'ouverture d'abcès. Mais des études ont récemment démontré que deux autres modes de contamination étaient possibles :

- Les animaux porteurs d'abcès pulmonaires pourraient être une source de contamination directe par la toux ;
- Les animaux très jeunes seraient porteurs de lésions de petite taille passant inaperçues à l'examen visuel lors de l'abattage, ce qui suggère une contamination par contact entre la brebis porteuse d'abcès et l'agneau.

Chez l'homme, des cas d'infection à *C. pseudotuberculosis* ont été décrits (PEEL *et al.*, 1997). Ils ont été constatés chez des personnes ayant un contact direct avec les animaux infectés comme les bergers ou les vétérinaires. Les patients présentent principalement une augmentation de certains nœuds lymphatiques, les plus touchés étant les ganglions axillaires et les ganglions inguinaux. Cette lymphadénopathie peut éventuellement s'accompagner de fièvre, de maux de tête, de fatigue et de douleurs musculaires. Le traitement consiste en l'administration d'antibiotiques, de la pénicilline principalement, et surtout le retrait chirurgical des nœuds lymphatiques atteints.

La maladie des abcès est donc considérée comme une zoonose professionnelle peu fréquente mais peut-être sous-estimée (PONCELET, 1997).

4.3. Symptômes

Il existe deux formes principales : une forme externe et une forme interne. Les symptômes sont directement liés aux localisations des abcès. Des masses fermes sont identifiées en regard des nœuds lymphatiques superficiels : mandibulaires, parotidiens, rétropharyngés, préscapulaires, préfémoraux, mammaires, inguinaux superficiels.

Lors d'abcès superficiels, une « grosseur » localisée au nœud lymphatique affecté apparaît. Elle va grossir et peut soit s'arrêter, soit s'ouvrir spontanément et répandre son contenu constitué de pus plus ou moins liquide et plus ou moins verdâtre. En l'absence de traitement, l'abcès reste ouvert pendant quelques jours, se referme et se remet à grossir.

Les animaux atteints peuvent mourir brutalement lors de la rupture d'un abcès profond, notamment au niveau des nœuds lymphatiques médiastinaux.

Les ovins présentent plus souvent des abcès profonds localisés aux poumons et peuvent avoir des lésions multiples. Les symptômes sont souvent discrets, se résumant à un amaigrissement lent et une chute de performance reproductive. Des abcès mammaires accompagnés ou non de mammite sont fréquents chez les femelles.

4.4. Lésions

Les lésions macroscopiques et microscopiques sont évocatrices :

- Formation d'abcès superficiels localisés aux nœuds lymphatiques de la tête (surtout chez la chèvre), préscapulaires et préfémoraux ;
- Les abcès profonds se trouvent préférentiellement dans les nœuds lymphatiques internes (médiastinaux, mésentériques) et dans les poumons ;
- Des localisations plus rares ont été décrites chez des animaux déjà porteurs de granulomes : cœur, mamelle, scrotum ;
- Les lésions granulomateuses sont formées d'une nécrose centrale correspondant au pus caractéristique de cette affection, entourée d'une coque et d'une capsule. Le pus est de couleur variable (de vert pâle à jaune crémeux), de consistance semi-liquide en début d'évolution et s'épaissit en fin d'évolution.

4.5. Diagnostic

Le diagnostic est essentiellement clinique à la vue des lésions, mais il faut arriver à écarter toutes les autres causes d'abcès (PEPIN, 2002). Un prélèvement de pus par écouvillonnage d'un abcès ou d'un nodule fraîchement incisé est recommandé pour un examen bactérioscopique. Les corynébactéries sont facilement reconnaissables au microscope, elles présentent un aspect de lettres chinoises avec une extrémité renflée. D'autres prélèvements (sang, liquide péritonéal, lait) permettent également d'isoler la bactérie en cas de bactériémie, d'abcès abdominaux ou de mammites.

À l'autopsie ou à l'abattoir, la présence de lésions évoquées plus haut doit toujours faire suspecter une infection à *C. pseudotuberculosis*. Cette hypothèse doit être confirmée par une analyse bactériologique du contenu purulent de l'abcès.

Il n'existe à l'heure actuelle pas de diagnostic sérologique de routine car les méthodes sont encore très imparfaites. Un test ELISA simple à réaliser a récemment été développé : il ne propose pas un diagnostic individuel, mais pourrait servir à qualifier le statut sanitaire des troupeaux. Le diagnostic différentiel de la maladie des abcès est présenté dans le tableau 7. On a différencié les cas où des abcès superficiels étaient présents de ceux où ils étaient absents.

Tableau 7 : Diagnostic différentiel de la maladie des abcès en fonction de la localisation des abcès (PONCELET, 1997)

| | Diagnostic différentiel |
|---|--|
| En présence d'abcès superficiels | <i>Staphylococcus sp, Actinomyces pyogenes, Actinobacillus sp, Fusobacterium necrophorum, Streptococcus sp, Rhodococcus equi, Staphylococcus aureus subsp anaerobius (1)</i> |
| En l'absence d'abcès superficiels, suite à un amaigrissement | Autres maladies chroniques amaigrissantes : maedi-visna, paratuberculose, tuberculose, parasitisme important, tremblante, adénomatoïse pulmonaire... |

(1) Des enquêtes épidémiologiques ont permis de montrer que les abcès à *S. aureus subsp anaerobius* étaient présents uniquement chez les animaux âgés de 6 à 18 mois. Il est important de prendre en compte l'âge dans le diagnostic de la lymphadénite caséuse.

4.6. Traitement

La bactérie est sensible à de nombreux antibiotiques, mais leur accès au cœur de l'abcès est très difficile voire nul. La réponse thérapeutique est médiocre. Une intervention chirurgicale reste la meilleure solution : elle consiste à ouvrir largement les abcès arrivés à maturité, à les vidanger en injectant à l'intérieur de l'eau et un antiseptique, et à badigeonner la face interne de l'abcès avec de la povidone iodée (Bétadine®) ou de la teinture d'iode. Il faut effectuer l'opération en dehors de la bergerie, nettoyer et désinfecter le matériel et les locaux avec de l'eau de Javel. Les risques de contamination seront ainsi minimisés (PEPIN, 2002).

Les abcès non mûrs ne doivent pas être traités. Il est conseillé de déposer un répulsif à mouche à proximité de la zone traitée afin d'éviter les risques de myiases. Rappelons que la lymphadénite caséuse étant une zoonose mineure, il convient de toujours porter des gants protecteurs lors de l'ouverture chirurgicale des abcès.

4.7. Prophylaxie

La prophylaxie sanitaire reposerait sur l'isolement des animaux infectés, une désinfection des locaux et des objets souillés et sur des bonnes pratiques d'élevage (lutte contre les arthropodes, bonnes conditions d'hygiène, traitement des plaies même minimes). Ces précautions, difficilement applicables sur le terrain, sont rarement mises en oeuvre.

Lors d'achats d'animaux, il est conseillé de connaître l'état sanitaire du troupeau du vendeur afin d'éviter l'introduction d'animaux malades ou porteurs sains. Des animaux gravement atteints doivent être réformés. De même, l'utilisation d'un bélier infecté en monte naturelle est à proscrire.

La lymphadénite caséuse est une maladie présente essentiellement dans le Sud de la France. Elle touche les animaux âgés de plus d'un an qui peuvent manifester des abcès superficiels ou profonds.

Les abcès superficiels peuvent être traités chirurgicalement en veillant aux bonnes pratiques d'hygiène. Les abcès profonds provoquent un amaigrissement lent et une chute de production entraînant à long terme une réforme de l'animal.

La maladie des abcès est une zoonose mineure, il convient de porter des gants lors de la manipulation des animaux.

B. Les affections virales

1. Le maedi ou pneumonie progressive

Cette affection plus couramment appelée pneumonie progressive est un complexe de deux maladies. Elle comprend le visna (signifie « méningo-encéphalite » en islandais) caractérisé par des symptômes nerveux, et le maedi (signifie « essoufflement » en islandais) défini par des signes respiratoires (THIRY, 2007).

Le visna n'étant pas présent sur le territoire français, nous ne développerons pas cette forme de la maladie. Le maedi est la forme principalement rencontrée dans notre pays. La période d'incubation est d'au minimum 2 ans, ce qui explique la prévalence élevée de moutons séropositifs sans signes cliniques. Une fois la maladie déclarée, l'évolution est progressive et se termine par la mort de l'animal.

1.1. Étiologie

Le virus responsable du maedi est un lentivirus appartenant à la famille des *Retroviridae*. Il semble très proche du virus de l'arthrite-encéphalite caprine, des études concernant la parenté des souches sont en cours. Dans l'attente des résultats, il est préférable d'éviter de faire cohabiter une espèce atteinte avec l'autre (THIRY, 2007).

Le virus est enveloppé et son mécanisme d'action est celui d'un rétrovirus. A l'état latent dans ses cellules cibles, il initie le cycle de multiplication lors de facteurs déclencheurs.

1.2. Caractéristiques épidémiologiques

1.2.1. Animaux sensibles

Cette affection touche l'ensemble du troupeau. En raison de la longue période d'incubation, les animaux malades sont les adultes âgés de plus de 2 ans. Dans les régions fortement infectées, on peut rencontrer un taux de séropositivité de 25% chez les jeunes et qui peut aller jusqu'à 85% chez les animaux âgés (BRUGERE-PICOUX, 2004).

1.2.2. Situation épidémiologique

Cette maladie a été décrite dans le monde entier à l'exception de l'Australie et de la Nouvelle-Zélande. Elle est présente dans toutes les régions de France, avec une incidence variable selon les élevages et les régions. La conduite d'élevage et la race semblent être des facteurs de risque (PONCELET, 1997).

La présence du virus dans un élevage peut passer inaperçue : les signes cliniques ne sont pas toujours observés. La maladie est souvent dépistée à l'occasion d'un contrôle sérologique qui révèle des animaux positifs et donc infectés de manière persistante. Le virus persiste dans l'élevage grâce à ces animaux ainsi qu'à la transmission verticale de la brebis à l'agneau.

Le maedi fait l'objet d'une réglementation en matière d'échanges d'ovins et d'insémination artificielle. Un plan de lutte contre cette maladie existe depuis les années 80. La prévalence de troupeaux infectés diminue dans les pays où ce programme d'assainissement est en place.

1.2.3. Mode de transmission

La transmission peut s'effectuer par voie aérogène lors de contact direct prolongé. En Islande, les moutons étaient confinés dans les bergeries pendant les 6 mois d'hiver ce qui a favorisé la propagation de la maladie. Les adultes se contaminent donc de manière horizontale, même en pâture dans de grands troupeaux. L'infection est aussi transmise de la brebis à l'agneau selon deux modes : l'ingestion de colostrum ou de lait et la voie aérogène grâce aux contacts entre la mère et son nouveau-né.

La transmission *in utero* et la contamination par le sperme sont évoquées, mais restent accessoires par rapport aux modes principaux cités ci-dessus. L'infection est persistante et les moutons sont infectés à vie, en dépit d'une réponse immunitaire spécifique (THIRY, 2007).

1.3. Symptômes

Des atteintes respiratoire, mammaire et/ou articulaire peuvent s'observer mais l'atteinte respiratoire est la plus fréquente et la plus caractéristique. En premier lieu, un amaigrissement progressif avec conservation de l'appétit est noté ainsi que des difficultés respiratoires. Les brebis peinent à se déplacer et se tiennent à l'écart des autres. Ces troubles s'aggravent et évoluent sur une période de 6 à 9 mois dans la plupart des cas vers une dyspnée intense, une cachexie malgré la conservation d'un appétit normal. L'issue est fatale. Aucune toux, ni jetage, étternuements ou hyperthermie ne sont observés (PONCELET, 1997).

D'autres signes ont également pu être constatés : une atteinte mammaire avec une induration de la mamelle, mais sans modification de l'aspect du lait ni baisse de la lactation ; une atteinte articulaire, qui affecte préférentiellement les os du carpe et du tarse et qui provoque une arthrite non suppurative et des symptômes liés à une surinfection bactérienne.

1.4. Lésions

Ce sont celles d'une pneumonie interstitielle chronique : les poumons sont hypertrophiés et fermes. Ils ont une consistance de caoutchouc moussu. Ils sont denses et ne s'affaissent pas à l'ouverture de la cage thoracique. Les ganglions lymphatiques sont hypertrophiés. En fin d'évolution, il faut faire attention à ne pas confondre ces lésions avec celles provoquées par l'adénomatose pulmonaire.

Histologiquement, on note une infiltration mononucléaire et histiocytaire au niveau des septums alvéolaires et une apparition de volumineux follicules lymphoïdes péribronchiques avec une hyperplasie des fibres musculaires lisses.

1.5. Pathogénie

Le virus s'attaque aux monocytes présents dans la moelle osseuse et le sang. À l'état de latence, il se multiplie lorsque le monocyte évolue en macrophage. Les monocytes sanguins transportent le provirus intégré dans leur génome sans multiplication virale et ne peuvent donc pas être reconnus par la réponse immune, puisqu'ils n'expriment aucun antigène viral.

Le virus provoque une réaction inflammatoire progressive caractérisée par l'infiltration des cellules mononuclées, lymphocytes, plasmocytes et macrophages dans différents organes : les poumons, le système nerveux central, la mamelle et les membranes synoviales. Cette réponse évolue vers une forme chronique qui se manifeste par de la fibrose pulmonaire.

1.6. Diagnostic

Les diagnostics clinique et histopathologique permettent de suspecter la maladie mais c'est la sérologie qui permet de le confirmer. La technique actuelle est l'Elisa, utilisable en mélange de 5 sérums. Le diagnostic différentiel du maedi s'effectue avec :

- Les maladies cachectisantes avec troubles respiratoires comme l'adénomatose pulmonaire, la pneumonie atypique, une pneumopathie chronique suppurative, une strongylose pulmonaire diffuse ;
- Les mammites ;
- Les arthrites.

1.7. Traitement et prophylaxie

Il n'existe aucun traitement de cette affection, on peut seulement soigner les surinfections bactériennes qui compliquent la maladie.

Aucune prophylaxie médicale n'est possible actuellement. Une prophylaxie sanitaire est préconisée en prévention. Pour les troupeaux indemnes de la maladie, il faut éviter l'introduction d'animaux atteints (certificats, contrôles). Concernant les troupeaux contaminés, des mesures sanitaires sont proposées pour éviter la transmission de la maladie.

Ces mesures sont :

- Éliminer les animaux malades ainsi que leur descendance ;
- Effectuer des sondages sérologiques réguliers pour éliminer les séropositifs ;
- Éliminer les agneaux allaités par des brebis séropositives ;
- Retirer les jeunes dès leur naissance avant la prise du colostrum et de lait et avant léchage par la mère ;
- Administrer du colostrum provenant de brebis indemnes ou de bovin chauffé à 56°C pendant une heure ;
- Faire adopter les jeunes par des brebis saines ou allaiter de manière artificielle.

1.8. Programme de certification

Le visna-maedi ne fait pas l'objet, en France, d'un programme de lutte dirigé par l'Etat. L'affection n'est ainsi classée ni parmi les maladies réputées contagieuses, ni parmi les maladies à déclaration obligatoire.

Le programme de contrôle sanitaire en matière de visna-maedi a été progressivement mis en œuvre en France à partir du début des années 1980. Ce premier programme de lutte volontaire, confié à France Upa Sélection, concernait essentiellement les éleveurs exportateurs d'ovins. Le plan a été encadré et subventionné par l'Etat jusqu'en 2001, dans le cadre du contrôle du statut sanitaire des reproducteurs admis en centre d'insémination artificielle.

Depuis février 2005, la certification des cheptels ovins en matière de visna-maedi a été officiellement confiée à l'Association pour la Certification de la Santé Animale en élevage (ACERSA). Cette association est également chargée de la certification des troupeaux bovins en matière de rhinotrachéite infectieuse (IBR) et d'hypodermose. Le programme actuel de certification est donc :

- Volontaire (environ 700 éleveurs sélectionneurs engagés),
- À la charge des éleveurs,
- Souvent lié à une décision de « race » (exemples de races concernées : Lacaune, Texel, Ile-de-France, Rouge de l'Ouest, Suffolk).

Un éleveur dont le cheptel ovin est infecté n'est donc pas tenu d'assainir son troupeau par abattage. Il ne pourra toutefois pas prétendre à la certification ACERSA. Les éleveurs

engagés dans ce schéma de certification sont tenus de respecter les dispositions du cahier des charges techniques de l'ACERSA relatif au visna-maedi. La version A de ce cahier des charges a été homologuée par le ministre de l'Agriculture le 15 mars 2005. Elle est présentée en annexe 1 à la fin de ce document.

Le maedi est une maladie redoutée des éleveurs car elle évolue discrètement et ne s'exprime que sur des animaux de 2 ans d'âge.

Aucun traitement n'existe, seule une prophylaxie sanitaire participe à l'élimination du virus.

2. L'adénomatose pulmonaire

L'adénomatose pulmonaire aussi appelé adénocarcinome pulmonaire est une tumeur contagieuse de l'épithélium respiratoire. Après une période d'incubation souvent longue, elle se manifeste par des troubles respiratoires cachectisants d'évolution progressive et chronique. Cette maladie d'origine virale est aussi connue sous le nom de Jaagsiekte (en afrikaans) qui signifie essoufflement. Elle ressemble à une forme particulière de cancer humain, le cancer bronchiolo-alvéolaire, car elle présente des similitudes cliniques, macroscopiques et histologiques. A titre anecdotique, la brebis Dolly, premier mammifère cloné à partir de cellules adultes, était atteinte d'adénomatose pulmonaire et a du être euthanasiée en 2003 (THIRY, 2007).

2.1. Étiologie

Il a été longtemps difficile de déterminer l'agent viral responsable de l'adénomatose pulmonaire. Un herpès virus a tout d'abord été suspecté, mais les études ont finalement montré qu'il s'agissait sans aucun doute d'un rétrovirus de type B. Il appartient au genre *Betaretrovirus* et est appelé « Jaagsiekte Sheep RetroVirus » (JSRV), rappelant que la maladie a été reconnue pour la première fois en Ariège du Sud en 1915.

Ce virus est très proche d'un autre rétrovirus responsable de tumeurs enzootiques nasales des petits ruminants.

2.2. Caractéristiques épidémiologiques

2.2.1. Animaux sensibles

Les jeunes agneaux sont les plus sensibles à l'infection, mais cette sensibilité diminue progressivement jusqu'à l'âge de 6 mois. L'immaturation du système immunitaire et l'abondance de cellules sensibles au virus chez le jeune pourraient expliquer cette constatation. La période d'incubation est longue, elle dure entre plusieurs mois et plusieurs années. Les animaux qui expriment des signes cliniques sont des animaux adultes âgés de 2 à 5 ans (BRUGERE-PICOUX, 2004).

2.2.2. Situation épidémiologique et facteurs de risque

L'adénomatose pulmonaire connaît une répartition mondiale, à l'exception de l'Islande qui l'a éradiquée, de l'Australie et de la Nouvelle-Zélande. En Ecosse, des lésions ont été observées sur 20% de poumons d'ovins âgés de plus d'un an alors que les pertes par mortalité étaient de 2 à 10% par an (THIRY, 2007).

L'importance de la maladie est difficile à évaluer notamment à cause d'une méconnaissance diagnostique. L'adénomatose pulmonaire est reconnue en France mais non évaluée. Des cas ont été diagnostiqués à plusieurs reprises sur des brebis Manech et Basco-Béarnaise en provenance du Pays basque, du Béarn et sur des brebis Lacaune venant du bassin de Roquefort (SCHELCHER *et al.*, 1991). Aucune relation n'a pu être établie entre les facteurs raciaux, sexuels, individuels et la fréquence de la maladie.

2.2.3. Mode de transmission et limitation des pertes

L'apparition de la maladie fait souvent suite à l'introduction de reproducteurs. De ce fait, les échanges commerciaux contribuent à disséminer la maladie. La transmission entre moutons se réalise sûrement par voie aérienne lors de toux ou lors d'écoulement du liquide de jetage. D'autres voies de contamination, comme le passage *in utero*, la mise-bas ou le lait ne sont pas à écarter. Dans les troupeaux atteints, les pertes économiques sont limitées par les réformes anticipées des ovins malades et les mortalités (SCHELCHER *et al.*, 1991).

2.3. Symptômes et évolution

L'adénomatose pulmonaire se révèle cliniquement sur le mouton adulte. Les signes apparaissent lorsque le volume des tumeurs devient suffisamment grand pour interférer avec les fonctions pulmonaires. Une détresse respiratoire survient lorsque les lésions sont bien installées.

Le premier signe à apparaître est un essoufflement après un exercice forcé. Cet essoufflement se manifeste ensuite au repos, l'animal a les narines dilatées et la bouche ouverte en polypnée. Une toux grasse et humide peut venir s'ajouter au tableau clinique avec des écoulements nasaux abondants de liquide clair et visqueux. Ces mucosités sont parfois suffisamment abondantes pour s'écouler par les naseaux lorsque l'animal a la tête plus basse que le thorax.

Si on pend la brebis par les postérieurs, on peut parfois recueillir jusqu'à 200 mL de ce liquide. Ce signe appelé test de la brouette, bien qu'inconstant, est très évocateur de la maladie. L'auscultation pulmonaire révèle des crépitements dus à ces mucosités qui se surajoutent au renforcement des bruits respiratoires normaux. Ces râles sont parfois tellement intenses qu'ils s'entendent sans stéthoscope (SCHELCHER *et al.*, 1991).

L'animal perd l'appétit et maigrit. L'évolution de la maladie est apyrétique et s'étend sur 6 semaines à 6 mois. Elle est souvent interrompue par un processus infectieux ou parasitaire. Que la brebis meure ou soit réformée, il faut identifier les lésions pour confirmer le diagnostic.

2.4. Pathogénie

Le rétrovirus est présent dans les tumeurs et les sécrétions pulmonaires. Il est transmis par contact étroit et prolongé *via* des aérosols virulents et emprunte la voie respiratoire. Les observations sur le terrain montrent que la surpopulation et de mauvaises conditions d'ambiance sont des facteurs favorisants.

Le JSRV induit la transformation de cellules épithéliales pulmonaires différenciées, les pneumocytes de type II dans les alvéoles et les cellules de Clara dans les bronchioles. L'ADN proviral est aussi détecté dans les tissus lymphoïdes, les macrophages alvéolaires et les cellules mononuclées sanguines, mais seuls les pneumocytes de type II et les cellules de Clara supportent la multiplication active du virus. Les tumeurs sont donc observées dans un seul organe, le poumon et dans les deux types cellulaires évoqués.

La symptomatologie apparaît à l'âge adulte, quand l'accumulation de zones tumorales détériorent la fonction respiratoire. Comme les pneumocytes de type II sécrètent et stockent le surfactant alvéolaire, leur multiplication augmente la sécrétion de fluide clair et muqueux abondant dans les voies respiratoires.

2.5. Lésions

Il est souvent difficile de distinguer l'adénomatose pulmonaire du maedi en phase terminale. Le recours à l'examen histopathologique est obligatoire. Le signe pathognomonique est l'accumulation de liquide clair et visqueux dans le tractus respiratoire. À l'autopsie, le poumon est à examiner. Il a souvent doublé de taille, l'empreinte des côtes est alors nettement visible, et son poids est 3 à 5 fois plus élevé que la normale, atteignant entre 1,2 et 1,8 kg. Les lésions précoces sont des nodules blancs de 1 à 30 mm qui s'étendent en région crânio-ventrale. L'aspect miliaire de ces lésions permet de distinguer l'adénomatose du maedi. À l'examen histopathologique, les lésions sont de type adénocarcinome bronchiolo-alvéolaire.

2.6. Diagnostic

L'examen clinique du malade permet en général de situer au poumon les troubles respiratoires et donc d'éliminer les affections des cavités nasales à l'origine d'un jetage comme l'adénome de la pituitaire ou l'œstrose (SCHELCHER *et al.*, 1991). Le test de la brouette est aussi un signe très révélateur.

Le diagnostic clinique doit être complété par des examens nécropsique et histopathologique après une autopsie de l'animal atteint. Des lésions peuvent être retrouvées chez des animaux ne présentant pas de signes cliniques. L'examen histopathologique devient alors indispensable pour confirmer le diagnostic d'adénocarcinome pulmonaire.

Il n'y a pas de réponse humorale vis-à-vis du rétrovirus, ce qui empêche le développement d'un test sérologique. Le diagnostic différentiel de l'adénomatose pulmonaire s'effectue avec les maladies cachectisantes avec troubles respiratoires : le maedi, la pneumonie atypique, une pneumonie chronique suppurative, une strongylose pulmonaire diffuse.

2.7. Prophylaxie

Aucun vaccin n'est disponible pour le moment. La prophylaxie est essentiellement sanitaire. Pour les troupeaux indemnes, il faut éviter toute introduction d'animal atteint en

contrôlant les vendeurs, en inspectant les poumons à l'abattoir et en inspectant les animaux âgés de 2 à 5 ans. Pour les troupeaux infectés, il faut éliminer les animaux atteints ainsi que leur descendance.

L'adénomatose pulmonaire est une maladie contagieuse due à un rétrovirus. Elle se caractérise par une longue période d'incubation, l'atteinte d'un seul organe (poumon) et une évolution chronique inexorablement mortelle.

Le diagnostic se base sur un examen histopathologique et il n'existe aucun traitement. La prophylaxie est sanitaire et repose sur un contrôle permanent de l'ensemble du troupeau.

3. L'adénocarcinome de la pituitaire ou cancer des sinus

L'adénocarcinome de la pituitaire a premièrement été décrit en France en 1955 et identifié dans la région de Saint-Affrique (bassin du Roquefort – Sud Aveyron) en 1969 sur plusieurs troupeaux. Également appelée tumeur nasale enzootique ou cancer des sinus, cette affection est à l'origine d'une sinusite chronique contagieuse d'évolution mortelle (PONCELET, 2006).

3.1. Étiologie

Cette affection transmissible est aussi due à un rétrovirus de type D (ENAV) appartenant au genre *Betaretrovirus* (THIRY, 2007). Il est très proche du virus responsable de l'adénomatose pulmonaire (JSRV) évoquée précédemment. Ces virus ont en commun d'induire des tumeurs soit au niveau de la muqueuse pituitaire recouvrant les sinus nasaux (ENAV), soit au niveau des poumons (JSRV).

3.2. Caractéristiques épidémiologiques

3.2.1. Circonstances d'apparition et animaux sensibles

Dans la plupart des cas, la maladie apparaît dans le cheptel suite à l'introduction d'un animal porteur du rétrovirus et notamment le bélier. Elle évolue de manière sporadique avec 1 à 3 cas par an. Dans certaines situations, 10% du troupeau peut être affecté en un an (THIRY, 2007).

Les brebis adultes âgées de 4 à 6 ans sont atteintes en premier, suivies par les agnelles de moins d'un an. Ce phénomène signe une aggravation de la maladie avec de forts taux de mortalité pendant quelques années. Après un pic de cas cliniques, la maladie régresse pour atteindre un taux de prévalence de 1 à 2% par an.

3.2.2. Situation épidémiologique et facteurs de risque

Cette affection commune aux ovins et aux caprins a été décrite en Europe, en Afrique, en Amérique du Nord et du Sud. En France, elle est surtout rencontrée dans le Sud Aveyron, une région de forte concentration ovine avec plus de 850 000 brebis mères.

Parmi les facteurs de risque, l'infestation par les oestres pourrait jouer un rôle par l'action immunodépressive locale et irritative des parasites. Il n'existe pas de prédisposition génétique ou raciale pour cette maladie.

3.3. Symptômes et évolution

Le premier signe de la maladie est une rhinite accompagnée d'un jetage séreux, très rarement séro-hémorragique (présence d'un filet de sang), uni ou bilatéral, sans hyperthermie (BRUGERE-PICOUX, 2004).

Les signes s'intensifient : la quantité de jetage augmente, le mouton a le « nez mouillé » en permanence. Les difficultés respiratoires dues à l'envahissement des sinus par la tumeur s'aggravent. Un bruit de gêne respiratoire nasale se fait entendre, accompagné de dyspnée, d'un amaigrissement, d'une chute brutale de lactation. Il peut y avoir dans de rares cas une déformation frontale et/ou une protrusion de l'œil ou des yeux, ou même une protrusion de la tumeur par les narines. L'animal s'amaigrit et finit par mourir en quelques semaines (3 semaines à 9 mois) le plus souvent de complications bactériennes ou de toxémie (HESKIA, 2011).

3.4. Lésions

À l'autopsie, une simple résection de la paroi nasale suffit à mettre en évidence la tumeur qui est souvent unilatérale et plus ou moins envahissante. La tumeur est un adénocarcinome de la muqueuse pituitaire qui tapisse les cornets dans la région rétrobulbaire. La muqueuse atteinte est fortement congestionnée.

3.5. Diagnostic

En l'absence de diagnostic de laboratoire (pas de réponse sérologique développée envers le virus, isolement de celui-ci très difficile), seul le diagnostic clinique ou nécropsique permet d'identifier le cancer des sinus.

Le diagnostic de certitude se fait à l'autopsie ou à l'abattoir : la résection de la paroi nasale permet la mise en évidence au niveau des sinus ou des cornets de :

- La vive congestion : sinusite infectieuse ;
- Larves d'oestres : œstrose ;
- La tumeur (végétation molle, rouge brun, très vascularisée, fragile, friable et difficile à extraire complètement) : cancer des sinus.

Le diagnostic différentiel de cette maladie se fait avec les sinusites infectieuses dont l'évolution est bénigne et spontanée (jetage séreux au début puis mucopurulent en quelques jours) et avec l'œstrose que nous traiterons plus loin (HESKIA, 2011).

L'adénocarcinome de la pituitaire est une maladie due à un rétrovirus qui affecte les moutons adultes et provoque de graves troubles respiratoires suite au développement de la tumeur dans les sinus. Le diagnostic se fait à l'autopsie ou à l'abattoir et il n'existe aucun traitement.

4. Le virus parainfluenza-3 ovin

Les virus parainfluenza appartiennent à la famille des *Paramyxovirus*. Ils ont été isolés dans de nombreuses espèces animales, mais restent cependant spécifiques de l'hôte qu'ils infectent (THIRY, 2007). Chez les ovins, les affections dues à ce virus grippal sont très fréquentes et le taux de prévalence peut atteindre 80% du cheptel (BRUGERE-PICOUX, 2004).

4.1. Étiologie

Le virus parainfluenza 3 ovin est un virus enveloppé qui appartient au genre *Respirovirus* de la famille des *Paramyxoviridae*. Ce genre contient des virus parainfluenza de types 1, 2 et 3. Chez les ruminants, seul le type 3 présente une importance clinique. Le sérotype 3 est le seul connu chez le mouton, d'où son abréviation « PI-3 ». Il est distinct des virus PI-3

bovin et humain. Cependant des infections croisées peuvent exister : des veaux ont été infectés expérimentalement soit avec une souche ovine, soit avec une souche humaine.

4.2. Caractéristiques épidémiologiques

Le PI-3 est très largement répandu dans le monde. Dans de nombreux pays, le taux d'ovins séropositifs est très élevé et dépasse souvent les 70% (données récoltées dans les pays suivants : Etats-Unis, France, Turquie, Australie, Afrique du Sud). Les animaux les plus fréquemment touchés sont les agneaux, l'infection se déroulant généralement avant un an (PONCELET, 1997).

4.3. Symptômes

Souvent, l'infection d'un troupeau par le PI-3 n'est pas détectée car les animaux n'expriment pas de symptômes. Les moutons atteints peuvent parfois présenter du jetage, souvent abondant, accompagné d'un larmolement. Ils toussent fréquemment. Les signes cliniques peuvent être éventuellement plus graves : hyperthermie passagère, polypnée, dyspnée, abattement.

La situation la plus fréquente est l'atteinte d'un groupe d'agneaux juste sevrés et venant d'être allotés. Mais il arrive aussi que des animaux, adultes ou jeunes, élevés dans une région de façon extensive et introduits dans un élevage où le PI-3 est présent de façon subclinique s'infectent et développent la maladie.

L'infection par le virus est souvent bénigne en l'absence de surinfection bactérienne. Mais le PI-3 favorise la colonisation de l'appareil respiratoire par les bactéries et notamment par *Mannheimia haemolytica*. Le virus intervient donc dans la genèse de la pneumonie enzootique. Cette complication provoque parfois des pneumonies graves et entraîne la mort de nombreux animaux.

4.4. Pathogénie

Le PI-3 se transmet par voie respiratoire. Il infecte les voies respiratoires profondes et plus particulièrement les bronchioles et y provoque de la nécrose.

L'apparition des signes cliniques chez l'animal est liée au développement progressif de ces lésions. La gravité de la maladie dépend aussi des surinfections bactériennes au niveau des

lésions d'origine virale. Les moutons infectés préalablement par le virus PI-3 sont prédisposés à une infection ultérieure par *Mannheimia haemolytica*. Le virus est retrouvé dans le jetage et les larmes des animaux malades pendant quelques jours.

4.5. Lésions

Les lésions observées sont pulmonaires, évoquant une pneumonie interstitielle, les lobes crâniens étant les plus fréquemment atteints. Ils présentent des petites zones d'hépatation rouge. L'essentiel des lésions consiste en une alvéolite et une bronchiolite avec une hyperplasie de l'épithélium bronchiolaire, une infiltration des septums par des cellules mononuclées, une pseudo-épithélialisation des alvéoles et la présence d'inclusions acidophiles cytoplasmiques dans les cellules des bronchioles et les cellules épithéliales alvéolaires.

4.6. Diagnostic

Le diagnostic clinique ne permet pas de différencier l'infection par le virus PI-3. Le diagnostic sérologique se réalise par la méthode d'inhibition de l'hémagglutination ou par ELISA (THIRY, 2007).

Sur l'animal vivant, les cellules récoltées par lavage broncho-alvéolaire peuvent être analysées par la technique d'immunofluorescence ou par une RT-PCR pour identifier une infection à virus PI-3. Sur l'animal mort, l'immunofluorescence indirecte sur une coupe de poumon permet le diagnostic direct.

4.7. Traitement

Il consiste en la maîtrise des surinfections bactériennes. La vaccination contre les pasteurelles permet surtout de lutter contre la pneumonie enzootique (BRUGERE-PICOUX, 2004).

L'infection par le PI-3 est très fréquente avec une séroprévalence pouvant atteindre les 80%. Les signes cliniques sont souvent discrets, mais des surinfections bactériennes peuvent aggraver la maladie. La prophylaxie consiste à vacciner en prévention contre les pasteurelles.

5. Le virus respiratoire syncytial

Le virus respiratoire syncytial appartient au genre *Pneumovirus* de la famille des *Paramyxoviridae*. Il est apparenté de loin au virus respiratoire syncytial bovin (THIRY, 2007).

La fréquence de ce virus dans la population ovine est peu étudiée. Cependant, des études sérologiques ont montré que dans certains pays comme le Canada, le nombre de séropositifs pouvait atteindre 80% (BRUGERE-PICOUX, 2004).

Le virus seul provoquerait des lésions pulmonaires minimales alors qu'associé à *Mannheimia haemolytica*, il induirait une pneumonie exsudative sévère. Lorsque le virus est inoculé expérimentalement, on observe qu'il se concentre essentiellement dans les cloisons des alvéoles pulmonaires, dans certains macrophages alvéolaires et dans les cellules épithéliales des bronchioles, ce qui entraîne une bronchiolite et une alvéolite modérées. L'activité des macrophages broncho-alvéolaires serait déprimée. L'infection naturelle des ovins par le virus respiratoire syncytial passe probablement inaperçue.

6. Les adénovirus

Les adénovirus ovins de sérotypes 1 à 6 appartiennent au genre *Mastadenovirus*. L'adénovirus ovin 7 se différencie des autres, il fait partie du genre *Atadenovirus*. La séroprévalence envers les adénovirus est élevée dans les troupeaux ovins. Il s'agit le plus souvent d'infections inapparentes chez le jeune mouton (BRUGERE-PICOUX, 2004).

Une adénovirose peut commencer par une diarrhée qui sera suivie 2 à 3 jours après par des symptômes respiratoires tels que du jetage, une conjonctivite, un larmolement. La diarrhée disparaît en une semaine tandis que les symptômes respiratoires peuvent devenir chroniques. Le jetage devient alors purulent, de la toux et des difficultés respiratoires apparaissent.

Les infections virales sont souvent subcliniques, mais peuvent cependant aggraver une infection ultérieure à *Mannheimia haemolytica*. Les lésions observées sont des entérites, des rhinites, une pneumonie catarrhale (interstitielle), et une adénomégalie. Le diagnostic se fait soit par isolement du virus dans les fécès, le jetage ou les urines, soit par sérologie.

7. L'ecthyma contagieux

L'ecthyma contagieux du mouton est une maladie infectieuse et contagieuse due à un virus dermatrope de la famille des *Poxviridae* et du genre *Parapoxvirus*. Elle affecte principalement les petits ruminants, mais aussi plusieurs autres espèces d'ongulés sauvages, ainsi que l'homme.

L'ecthyma contagieux se manifeste classiquement par la formation de papules et de vésicopustules sur les lèvres, les muqueuses buccales et la langue, plus occasionnellement sur les mamelles, les pieds et les organes génitaux. L'affection est généralement plus grave chez les jeunes. Elle provoque l'installation d'une immunité chez les animaux adultes (GOURREAU, 2002).

Mises à part les formes graves surinfectées responsables de pertes économiques importantes, il existe des formes généralisées à l'origine d'une mortalité de 70 à 80 % des animaux touchés. Celles-ci se manifestent par une pneumonie avec un jetage mucopurulent, accompagnée d'une gastro-entérite plus ou moins sévère. La morbidité serait de 100 %. Les animaux les plus atteints mouraient en une semaine. Ces cas graves seraient plutôt la conséquence de l'inhalation d'un grand nombre de bactéries à partir de lésions d'ecthyma surinfectées, qui sont particulièrement marquées et étendues autour des naseaux et de la bouche (MARTIN, 1983).

L'autopsie révèle des lésions de trachéite et de pneumonie hémorragique avec foyers nécrotiques dans les lobes apicaux, de myocardite aiguë avec un hémopéricarde, un hémopéritoine, des hémorragies en foyer dans la rate et le cortex rénal, une congestion et une hypertrophie des ganglions mésentériques et rétropharyngiens, une nécrose en foyers dans le foie et des ulcères dans la totalité du tube digestif. Les recherches bactériologiques se révèlent négatives, alors que le virus isolé des lésions permet de reproduire un ecthyma classique sur des animaux indemnes (GOURREAU, 2002).

8. La fièvre catarrhale ovine

La fièvre catarrhale ovine (FCO), également appelée maladie de la langue bleue (« Bluetongue » en anglais), est une maladie virale (virus de la famille des *Reoviridae*, genre *Orbivirus*), transmise par des insectes vecteurs du type *Culicoides* (moucheron). 24 sérotypes viraux différents sont répertoriés dans le monde. Les espèces sensibles à la FCO sont les ruminants domestiques, mais cette affection est surtout importante chez le mouton.

Bien que la FCO ne touche pas particulièrement l'appareil respiratoire, elle peut se manifester dans certains cas par des symptômes évoquant une atteinte respiratoire. Dans les formes aiguës, les moutons malades présentent d'abord une hyperthermie, une polypnée puis une hyperhémie de la muqueuse nasale et buccale, accompagnée d'une salivation excessive et de jetage abondant d'abord séreux, devenant éventuellement muco-purulent et parfois sanguinolent (FALCY, 2003). Un œdème des lèvres et de la langue se développe alors, pouvant s'étendre à l'ensemble de la tête. La langue gonflée prend une couleur bleue violette, qui peut être confondue avec une cyanose due à une insuffisance respiratoire. Une stomatite ulcéreuse s'installe ensuite, ainsi que des lésions podales qui provoquent des boiteries. L'animal s'affaiblit et meurt souvent d'une pneumonie par fausse déglutition.

Des formes moins sévères sont possibles, elles se traduisent par une simple fièvre accompagnée éventuellement d'une congestion temporaire de la muqueuse buccale, d'avortements et de malformations fœtales. Le taux de morbidité atteint 80 à 100 % chez des moutons réceptifs et le taux de mortalité varie de zéro à 50%.

C. Les affections parasitaires

1. L'œstrose

L'œstrose est une myiase, c'est-à-dire un ensemble de troubles provoqués par la présence de larves de diptères parasites dans le corps de l'animal. Elle est due au développement de larves d'une mouche, *Oestrus ovis* dans les cavités nasales et les sinus frontaux. Elle provoque une sinusite ou une rhinite plus ou moins sévères. Cette maladie est également appelée « faux tournis » (PONCELET, 1997).

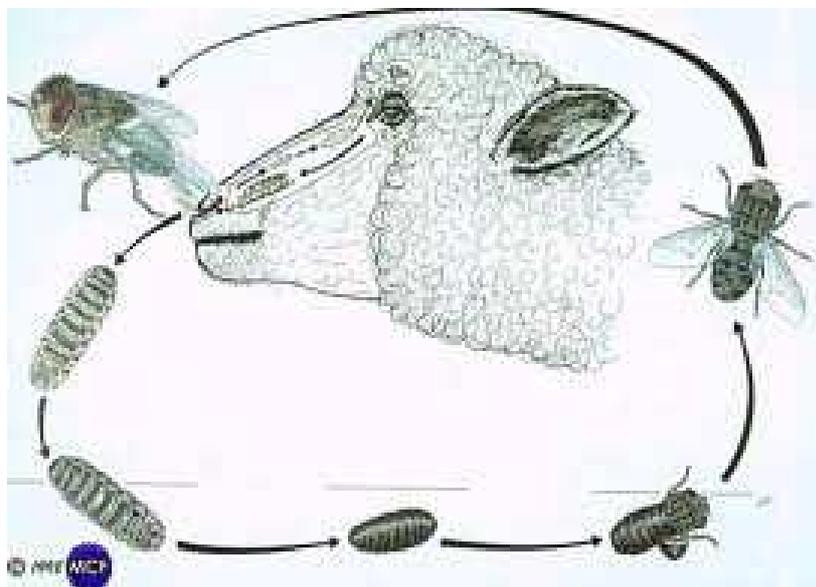
1.1. Étiologie

Oestrus ovis est une mouche d'environ 12 mm de long, gris-jaunâtre, à tête globuleuse. Après la reproduction, les femelles recherchent activement des petits ruminants pour déposer les larves L1 à leurs commissures nasales. L'infestation ne se fait que la journée et la mouche ne pond pas dans les bergeries sombres.

Les larves gagnent rapidement les sinus où elles terminent leur développement. Après deux mues, les larves L3 sont rejetées au cours d'éternuements et s'enfoncent dans le sol pendant 5 à 7 semaines pour la phase de pupaison. Les pupes libèrent ensuite des adultes.

L'évolution de L1 à L3 prend 4 semaines dans les meilleures conditions. Si la pupaison survient en saison froide, les adultes n'éclosent qu'au printemps suivant (BUSSIERAS et CHERMETTE, 1995).

Figure 1 : Cycle d'Oestrus ovis (Source internet 1)



1.2. Caractéristiques épidémiologiques

1.2.1. Animaux sensibles

Cette affection touche principalement les ovins et parfois l'Homme de manière accidentelle (bergers, enfants).

1.2.2. Situation épidémiologique

L'œstrose est une maladie présente dans le monde entier avec des longueurs de cycles différentes selon le climat. Elle sévit sur tout le territoire français avec une intensité particulière dans le Sud, dans les régions Midi-Pyrénées, Sud du Massif Central, Alpes du Sud, Provence et Languedoc. Elle se manifeste en fin de printemps et durant l'été.

Le taux de morbidité peut atteindre jusqu'à 80% lors d'un été chaud et sec. Cette maladie est parfois négligée car elle est souvent confondue avec des réactions d'irritations dues aux poussières ou d'allergies. Elle gêne considérablement les animaux qui mangent moins et peut entraîner des complications infectieuses, respiratoires (abcès pulmonaires), voire plus rarement des formes nerveuses (faux tournis).

1.3. Symptômes

Aux heures chaudes c'est-à-dire pendant la période d'activité des oestres, le troupeau reste groupé en amas et la position des moutons est caractéristique : la tête est au ras du sol pour se protéger des mouches, les naseaux sont enfouis dans la toison des voisins. Les animaux éternuent. L'obstruction nasale rend la prise de nourriture difficile, les animaux perdent de l'état et les pertes de production peuvent aller jusqu'à 4kg de viande ou 10% de la production laitière. Les animaux peuvent devenir maigres ou avoir un retard de croissance.

L'examen clinique montre une rhinite inflammatoire bilatérale, au début avec un jetage clair et des éternuements, due à la forte inflammation provoquée par les larves L1. On observe une évolution rapide en quelques jours vers une rhinite sérohémorragique puis séropurulente.

Dans de très rares cas, les larves peuvent toucher les yeux et entraîner une cécité ou migrer jusqu'au tissu nerveux central et provoquer des signes nerveux dépendant de la localisation (PONCELET, 1997).

1.4. Lésions

L'animal présente une rhinite aiguë congestivo-hémorragique. À l'autopsie, on retrouve des larves d'oestres dans les cavités nasales. Ceci nous permet aussi de vérifier l'absence d'autres corps étrangers ou de lésions cancéreuses pouvant expliquer les symptômes.

1.5. Pathogénie

Les larves L1 sont responsables d'une forte inflammation de la pituitaire associée à des phénomènes d'hypersensibilité retardée importants. Ces phénomènes persistent souvent après la mise en place du traitement.

1.6. Diagnostic

Il est aisé de réaliser le diagnostic du vivant de l'animal. L'observation d'un jetage muco-purulent, d'éternuements, de pertes de production associés à la saison doivent évoquer l'œstrose. À l'autopsie, les larves de mouches (L2 et L3) peuvent être mises en évidence après une simple résection de la paroi nasale. Les larves L1 sont plus difficiles à voir compte tenu de leur taille (1mm). Le diagnostic différentiel s'effectue avec l'adénocarcinome de la pituitaire, une rhinite d'irritation, une affection respiratoire.

1.7. Traitement

Le traitement consiste en l'administration de substances antiparasitaires actives contre les oestres. Ces substances sont consignées dans le tableau 8.

Tableau 8 : Substances antiparasitaires visant à lutter contre les oestres (PONCELET, 1997)

| Molécule | Posologie | Voie d'administration |
|---|-----------|------------------------|
| Nitroxinil | 10 mg/kg | Sous-cutanée |
| Ivermectine Doramectine Moxidectine | 0,2 mg/kg | Sous-cutanée ou per os |
| Closantel (1) | 10 mg/kg | Per os |

(1) Le closantel est à l'heure actuelle le traitement le plus couramment utilisé. Il a pour atout un effet retard de 6 à 8 semaines, couvrant ainsi les réinfestations systématiques. Il est de plus un excellent moyen de prévention de l'haemonchose, une parasitose estivale grave, et de la fasciolose.

1.8. Prophylaxie

La prophylaxie consiste à lutter contre les mouches tant à l'intérieur (lutte en bergerie) qu'à l'extérieur (rotation des pâtures si possible) en période estivale. Rentrer les animaux dans les locaux sombres aux heures d'activités des oestres peut être une solution efficace.

Pour une efficacité maximale du traitement anti-parasitaire, il convient de traiter les troupeaux avant les premières pontes pour éviter l'apparition des phénomènes d'hypersensibilité. Un second traitement deux mois après en cours d'été, ou lors d'automne doux, peut s'avérer nécessaire pour les élevages sédentaires. En montagne, les réinfestations n'étant pas possibles, le seul traitement précoce peut suffire (PONCELET, 1997).

L'œstrose est une maladie due aux larves L1 d'*Oestrus ovis* qui provoquent des troubles respiratoires liés à la présence des parasites. Elle peut avoir de lourdes conséquences, comme une perte d'état, une baisse de production et des retards de croissance.

Le traitement repose sur l'administration d'antiparasitaire, la prophylaxie consiste à lutter contre les mouches.

Les ovins peuvent être atteints par deux groupes de vers pulmonaires : les dictyocauls et les protostrongles. Appartenant à la famille des *Métastrongylidés*, ces vers possèdent cependant des caractéristiques pathologiques et épidémiologiques très différentes. Les strongyloses respiratoires aussi appelées « bronchites vermineuses » sont dues à la présence de ces vers dans les bronches, bronchioles et alvéoles pulmonaires des ovins.

2. La dictyocaulose

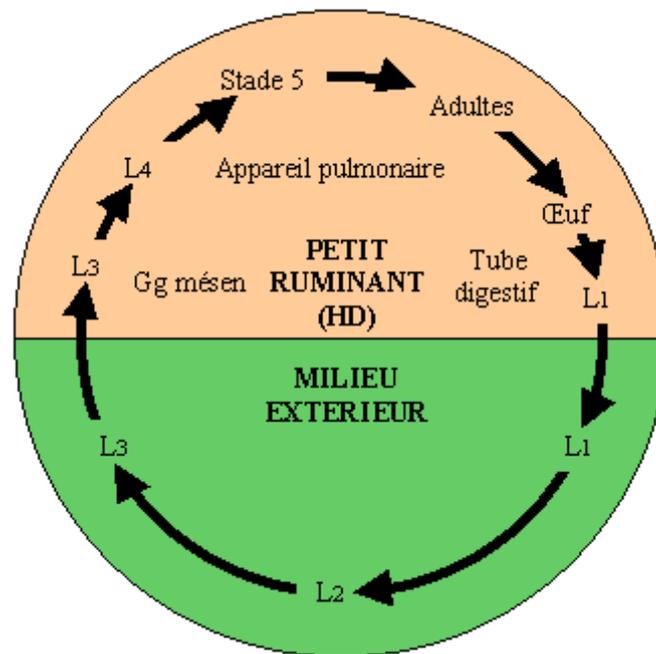
2.1. Étiologie

Cette affection est due à un nématode, *Dictyocaulus filaria* qui infeste uniquement les ovins et les caprins et dont le ver adulte mesure entre 3 et 10 cm (BRUGERE-PICOUX, 2004).

Le cycle de ce ver est monoxène, c'est-à-dire qu'il ne possède pas d'hôte intermédiaire. L'infestation du mouton par les larves au stade L3 commence par leur ingestion au pâturage. Ces larves migrent ensuite du tube digestif vers le cœur en empruntant la voie lymphatique. Puis, elles passent dans les poumons pour se développer jusqu'au stade adulte dans la trachée et les bronches primaires. Cette partie du cycle dure en général 3 semaines, sauf lors de saison froide où la larve peut rester en hypobiose (vie ralentie) et ne reprendre son évolution qu'au printemps.

Les adultes pondent des œufs dans la trachée et les grosses bronches. Ces œufs, après une expectoration et une déglutition par l'animal, donneront des larves L1 dans le tractus digestif. Rejetées dans les fèces, les larves subissent des transformations et évoluent vers L2 puis L3 lorsque les conditions sont favorables (BUSSIERAS et CHERMETTE, 1995).

Figure 2 : Cycle de *Dictyocaulus filaria* (Source internet 2)



La présence des vers et des larves dans les voies respiratoires provoque une irritation permanente. De plus, les larves peuvent être aspirées dans les bronchioles et les alvéoles et provoquer une pneumonie.

2.2. Caractéristiques épidémiologiques

2.2.1. Animaux sensibles

Les ovins qui vivent au pâturage sont les plus sensibles à cette affection. La dictyocaulose peut atteindre sévèrement les jeunes, mais elle peut également toucher les adultes. Autour de la mise-bas, la baisse de l'immunité permet une infestation de la brebis ou la maturation des larves restées en vie ralentie.

2.3. Situation épidémiologique et facteurs favorisants

La dictyocaulose est une affection cosmopolite très répandue dans les milieux tempérés. En France, elle est devenue rare et affecte principalement les agneaux (CABARET, 2004). La contamination des animaux par *Dictyocaulus filaria* se fait par voie buccale, essentiellement par consommation d'herbe au pâturage, notamment au printemps et en fin d'été.

Les pâtures humides, à végétation dense et haute ou comportant des mousses sont les plus favorables au développement du ver.

2.4. Symptômes et lésions

On observe souvent une toux grasse et quinteuse, une augmentation de la fréquence des mouvements respiratoires et une perte d'état progressive. Si les malades demeurent sur les pâturages infestés et ne sont pas soignés, la maladie peut évoluer vers la cachexie et la mort.

Des surinfections bactériennes peuvent intervenir, elles provoquent alors un jetage et un larmolement, une légère hyperthermie et parfois une dyspnée. Lorsque le jetage est abondant, il est possible d'observer des parasites (BRUGERE-PICOUX, 2004).

À l'autopsie, les lésions observées sont celles d'une bronchite, associée éventuellement à une bronchiolite, de l'atélectasie ou de l'emphysème. Des amas de dictyocauls sont parfois retrouvés dans les voies aériennes, les lobes diaphragmatiques étant les plus fréquemment atteints.

2.5. Diagnostic

Les signes cliniques et la saison (été et automne) sont les éléments à prendre en compte dans la suspicion d'une dictyocaulose. Le diagnostic sera confirmé avec une recherche parasitaire, soit à partir des fécès où les larves L1 seront mises en évidence, soit lors de l'autopsie avec l'observation des parasites adultes dans les bronches.

Le diagnostic différentiel se fera avec toutes les maladies pulmonaires contagieuses : les pasteurelloses, l'œstrose, le visna-maedi, l'adénomatose pulmonaire, la maladie des abcès.

2.6. Traitement et prophylaxie

Le traitement ainsi que la prophylaxie de la dictyocaulose seront traités dans le paragraphe suivant.

La dictyocaulose ovine est une affection rare causée par un nématode, elle affecte principalement les jeunes agneaux des milieux tempérés. Sans traitement, les animaux demeurent infestés et la maladie peut évoluer vers la mort.

3. Les protostrongyloses

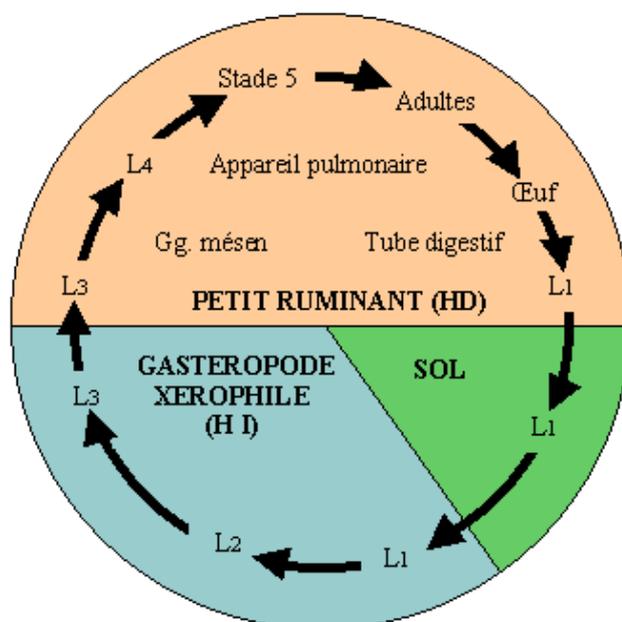
3.1. Étiologie

Les principales espèces rencontrées chez les ovins sont *Protostrongylus rufescens* et *Muellerius capillaris*. Le premier ver mesure 3 à 4 cm et le deuxième entre 1,3 et 2,4 cm (PONCELET, 1997). Le cycle de ces parasites est dixène, signifiant qu'il nécessite deux hôtes pour fonctionner : un gastéropode terrestre, escargot ou limace, vivant en terrain sec joue le rôle d'hôte intermédiaire.

Le mollusque s'infeste après la pénétration active des larves L1 retrouvées dans les fécès du mouton. Les larves évoluent au stade L2 en 8 jours puis au stade L3 15 jours plus tard. Ces dernières peuvent survivre plus d'un an chez le gastéropode. Après la mort de celui-ci, elles peuvent migrer sur l'herbe et demeurer infestantes pendant au minimum deux semaines.

Les ovins se contaminent par l'ingestion du gastéropode ou de la larve L3 libérée lors de la mort de ce dernier. Les larves ingérées passent du tube digestif vers le cœur puis les poumons par voie sanguine ou lymphatique. Elles se développent ensuite pour donner des stades L4 et L5 une forme adulte. Les adultes pondent des œufs qui donneront des larves L1. Celles-ci seront expectorées puis dégluties et enfin rejetées dans les fécès (BUSSIERAS et CHERMETTE, 1995).

Figure 3 : Cycle des protostrongyles (Source internet 3)



Concernant *Muellerius capillaris*, le froid permet une longue survie de la larve L1 dans les fécès. Le nombre de larves L1 rejetées par l'animal dépend du degré d'infestation de ce dernier et de son état physiologique : l'excrétion est augmentée chez les malades, les brebis en gestation et en lactation.

3.2. Caractéristiques épidémiologiques

3.2.1. Animaux atteints

Les animaux sensibles sont les ovins adultes. Plusieurs parasites sont retrouvés de façon plus ou moins égale, avec des différences en fonction des régions.

3.2.2. Situation épidémiologique et facteurs de risque

Les protostrongyloses se rencontrent dans les climats tempérés. En France, elles seraient présentes plutôt dans le Sud de la France, avec une fréquence importante pour *Muellerius capillaris* (CABARET, 2004). Les mollusques sont présents surtout sur les herbes sèches, en bordure de parcs, principalement sur des sols calcaires. Les périodes à risque pour ces maladies parasitaires correspondent aux périodes d'activité des hôtes intermédiaires, soit essentiellement de mars à octobre dans le Nord de la France et de février à décembre dans le Sud.

3.3. Symptômes et lésions

Les symptômes sont assez discrets, voire inexistant. Une diarrhée passagère peut être notée après l'ingestion des mollusques, surtout si leur consommation a été grande. On observe aussi fréquemment une toux chronique, une légère dyspnée, un jetage peu abondant. L'évolution de la maladie est très lente. L'animal perd de l'état jusqu'à atteindre la cachexie, il peut mourir suite à des complications bactériennes.

Deux types de lésions sont observés sur le poumon :

- Des nodules pseudo-tuberculeux « en grains de plomb », souvent superficiels et mesurant 2 à 4 mm. Noirs au départ, ils deviennent gris puis blancs après calcification ;
- Des foyers diffus de bronchopneumonie chronique « en tache de bougie », mesurant 1 à 4 cm de diamètre et légèrement saillants. Les lésions les plus récentes ont une couleur grisâtre et vitreuse, les plus anciennes sont blanchâtres.



Ces lésions se situent majoritairement sur les lobes diaphragmatiques. Les nœuds lymphatiques mésentériques et médiastinaux peuvent être œdématiés ou congestionnés (PONCELET, 1997).

3.4. Diagnostic

La démarche est la même que pour la dictyocaulose. Le diagnostic est confirmé par une recherche parasitaire des larves L1 dans les fécès des animaux vivants et par la mise en évidence des lésions significatives lors de l'autopsie. Concernant la muelleriose, la coprologie peut être négative à certaines périodes de l'infestation. Il est donc nécessaire de réaliser une nouvelle coprologie plus tard.

3.5. Traitement des strongyloses pulmonaires

Il consiste en l'administration de molécules anthelminthiques. Cependant, les différents strongles n'ont pas la même sensibilité face à celles-ci : *Dictyocaulus* est plus sensible que *Protostrongylus* et surtout *Muellerius*, qui lui est beaucoup plus résistant. Le tableau 9 montre la sensibilité des parasites aux différentes molécules anthelminthiques. Comme pour tout traitement parasitaire, il faut alterner les familles de strongylycides dans le calendrier.

Tableau 9 : Strongylycides pulmonaires (AUTEF et DUCAIROIR, 1997)

| Principe actif | Dose | Sensibilité du parasite | |
|---------------------|-----------|-------------------------|--|
| | | <i>Dictyocaulus</i> | <i>Protostrongylus</i> - <i>Mullerius</i> |
| <i>Lévamisole</i> | 7,5 mg/kg | ++++ | |
| <i>Mebendazole</i> | 15 mg/kg | ++++ | - |
| <i>Fenbendazole</i> | 15 mg/kg | ++++ | ++ |
| <i>Febantel</i> | 5 mg/kg | ++++ | ++ |
| <i>Albendazole</i> | 3,8 mg/kg | ++++ | - |
| <i>Oxfendazole</i> | 5 mg/kg | ++++ | + |
| <i>Netobimin</i> | 7,5 mg/kg | ++++ | + |
| <i>Ivermectine</i> | 0,2 mg/kg | ++++ | +++ |
| <i>Moxidectine</i> | 0,2 mg/kg | ++++ | + |

3.6. Prophylaxie des strongyloses pulmonaires

La prophylaxie médicale consiste à traiter les troupeaux à risque avec un traitement systématique à l'entrée de l'hiver. La conduite à privilégier est de traiter les strongles

pulmonaires en même temps que les gastro-intestinaux, les périodes de traitement étant identiques.

Seul le choix de l'antiparasitaire peut varier selon qu'il s'agit de strongylose gastro-intestinale pure ou associée à une strongylose pulmonaire, type protostrongylose. Une rotation des pâturages est aussi préconisée pour limiter les risques.

Le Proftril Captec (ND) est une capsule qui relargue, à dose filée, de l'albendazole pendant 100 jours dès l'instant où elle est administrée à des brebis, et qui est actif contre les strongles intestinaux et pulmonaires. Elle bloque l'évolution des larves infestantes. Cette technique permet non seulement de traiter les brebis, mais aussi d'assainir les pâtures par baisse de la charge parasitaire, les larves n'étant pas recyclées.

Cette méthode est particulièrement intéressante pour les protostrongyloses car leur traitement s'avère difficile. Le Proftril Captec (ND) est recommandé lors de charges parasitaires importantes des pâturages pour tous les strongles, le taenia et lors de protostrongyloses cliniques (PONCELET, 1997). À ce jour, cette molécule n'est pas disponible sur le marché du médicament vétérinaire français.

3.7. Recommandations

Afin d'éviter l'apparition de résistances aux traitements antiparasitaires, le vétérinaire doit contrôler la gestion du parasitisme dans l'élevage atteint. Il doit veiller à la fréquence des traitements, aux doses administrées, à la diversité des antiparasitaires utilisées. De nombreuses études portent sur l'administration d'un traitement à la partie de la population la plus à risque d'être fortement infestée. Elles devraient être expérimentées sur le terrain (TANGUY, 2011). Le vétérinaire doit aussi participer à la mise en place des pratiques limitant le risque parasitaire. En ce qui concerne la gestion des pâturages, il peut effectuer des bilans parasitaires afin de conseiller au mieux les éleveurs sur la conduite du troupeau.

Les strongyloses respiratoires évoluent à bas bruit et peuvent entraîner des pertes importantes en élevage ovin. Le diagnostic se fait généralement à l'abattoir ou à l'autopsie grâce à des lésions évocatrices.

La muelleriose est l'affection la plus rencontrée dans le Sud de la France.

Les traitements doivent être effectués en respectant la fréquence, la dose et la diversité des molécules utilisées afin de limiter les risques de résistance aux anthelminthiques.

D. Les autres types d'affections

1. La rhinite et/ou sinusite infectieuse enzootique

Les rhinites sont relativement fréquentes en élevage ovin et souvent associées à une sinusite. Elles peuvent être le premier signe d'une affection touchant l'appareil respiratoire profond puisque l'on retrouve les germes responsables de pneumonies (virus, bactéries).

Elles sont liées à la présence de substances irritantes dans l'environnement comme de la fumée, de la poussière (alimentation poudreuse ou foin poussiéreux), l'ammoniac dégagé par la litière ou, plus rarement, du blanc de chaux utilisé pour le bâtiment (BRUGERE-PICOUX, 2004).

2. La pharyngite et la laryngite

La pharyngite et la laryngite peuvent avoir la même origine infectieuse que les rhinites et sinusites. Suite à des lésions traumatiques (administration brutale d'un médicament, ingestion de plantes épineuses, consommation de grain ayant pénétré la muqueuse), des complications bactériennes peuvent être observées, en particulier une nécrobacillose avec le bacille de la nécrose *Fusobacterium necrophorum* (BRUGERE-PICOUX, 2004).

Si les voies respiratoires sont obstruées, un cornage se fait entendre. Il peut aussi être présent lors d'une compression des voies respiratoires par un abcès ou par un ganglion lymphatique hypertrophié lors de lymphosarcome, maladie des abcès, actinobacillose, tuberculose, etc...

Les symptômes les plus fréquents chez les animaux atteints sont une dyspnée, une respiration très bruyante, des efforts respiratoires venant de l'abdomen et une cyanose.

3. Le S.O.N.O

Le S.O.N.O ou syndrome d'obstruction nasale des ovins est une affection décrite récemment, qui semble atteindre principalement les ovins adultes âgés de plus de deux ans et certaines races préférentielles comme la manech à tête rousse, la basco béarnaise, la rouge de l'Ouest, la tarasconnaise et les croisées.

Ce syndrome a été révélé dans le sud-Ouest de la France sauf en région Lacaune et Lot (problème d'identification ?) et en Espagne. Son incidence annuelle est de faible à marquée, elle peut atteindre jusqu'à 20% du troupeau (SCHELCHER, 2011).

Les symptômes principaux sont plutôt respiratoires avec une polypnée évoluant vers une dyspnée sévère, un renflement marqué, un battement des ailes du nez, un rétrécissement bilatéral plus ou moins marqué, limité aux orifices nasaux. Un amaigrissement de l'animal en fin d'évolution est aussi rapporté.

L'étiologie de cette affection demeure inconnue, plusieurs hypothèses ont été proposées comprenant des séquelles d'œstrose, des séquelles de rhinites banales et des séquelles de piqûres de mouches.

Le diagnostic s'effectue uniquement à partir de la clinique. En prévention, des conduites à tenir peuvent être proposées :

- Prévention de l'œstrose : problème du nombre de cycles (2 à 3 traitements par an), problème des antiparasitaires avec AMM sur brebis en lactation pour le traitement précoce, répulsifs ou protection contre les mouches ;
- Insecticides externes ;
- Conduite d'élevage : pâturage la nuit et bergerie la journée.

E. Bilan : Les principales affections respiratoires des ovins en fonction des classes d'âge

En conclusion, nous pouvons résumer les principales affections respiratoires des ovins en dressant la liste en fonction des classes d'âge : les agneaux de la naissance au sevrage, les agneaux en post-sevrage et les adultes. Cette liste est proposée dans le tableau 10.

Tableau 10 : Les affections respiratoires des ovins en fonction des classes d'âge (AUTEF et DUCAIROIR, 1997)

| Classe d'âge | Affection respiratoire |
|------------------------------------|---|
| Agneaux de la naissance au sevrage | Septicémie (pasteurelloses) Pneumonie enzootique Ecthyma |
| Agneaux en post-sevrage | Rhinite mécanique banale Bronchopneumonie enzootique Strongyloses respiratoires Oestrose |
| Adultes | Maedi Adénomatoses pulmonaire Pneumonie atypique Strongyloses respiratoires Oestrose Lymphadénite caséuse Laryngites S.O.N.O |

Les principales affections respiratoires des ovins étant à présent décrites, nous allons voir dans une deuxième partie la démarche à adopter pour la proposition d'un diagnostic. Ce raisonnement passe par plusieurs étapes, qui commencent par une anamnèse détaillée avec une identification de l'animal et un recueil des commémoratifs et un examen clinique complet. Nous verrons ensuite les hypothèses diagnostiques possibles et le diagnostic différentiel de trois principaux signes cliniques pouvant être présents lors d'une affection respiratoire. Nous présenterons les examens complémentaires disponibles, au chevet du malade et en laboratoire, ainsi que leurs limites. Enfin, nous proposerons une technique d'autopsie détaillée conduisant à la reconnaissance des lésions pulmonaires.

DEUXIÈME PARTIE : Démarche diagnostique

II. Démarche diagnostique

Lorsqu'un animal ou un troupeau exprime une maladie, la démarche conduisant au diagnostic est au moins partiellement la même.

Elle commence par un examen clinique complet après avoir au préalable recueilli les commémoratifs et l'anamnèse. Puis, une observation à distance des animaux atteints permet de les voir évoluer au sein du troupeau et de leur environnement. L'examen clinique individuel révèle les signes cliniques et les appareils atteints. Le vétérinaire établit alors la liste des hypothèses diagnostiques dans un ordre de probabilité et met en place les éléments du diagnostic différentiel.

Des examens complémentaires pourront compléter cet examen clinique qui reste parfois peu évocateur sur le plan de l'étiologie. Ils mèneront à des résultats qui, dans le contexte de l'anamnèse et de l'examen clinique pourront conduire à un diagnostic probable. Leur utilisation doit être réfléchie et leur intérêt mesuré car ils coûtent souvent plus cher que l'animal lui-même.

A. Anamnèse

L'examen clinique débute par l'identification des animaux atteints et le recueil des commémoratifs. Il peut être complété par une visite d'élevage rapide s'il s'agit d'un nouveau client, afin de préciser les conditions de vie de l'animal, mais celle-ci n'est pas nécessaire en première intention thérapeutique.

Les animaux affectés sont ensuite observés à distance, avec le reste du troupeau si possible, puis examinés individuellement. Une impasse sur l'une de ces étapes peut conduire à tout instant à un manque d'information et à une démarche diagnostique erronée.

1. Identification et recueil des commémoratifs

Les commémoratifs, c'est-à-dire les données générales sur le ou les animaux atteints sont les premières données à recueillir : la race, l'âge, le stade physiologique (reproduction, lactation) des animaux (DEVILLECHAISE, 2011).

L'anamnèse constitue la deuxième étape, il s'agit d'une enquête préliminaire où les questions à poser sont :

- Le nombre d'animaux atteints (morbidité) ;
- La chronologie des évènements ;
- Le mode et les circonstances d'apparition de la maladie ;
- Les symptômes observés ;
- L'évolution ;
- Les traitements déjà effectués par l'éleveur ;
- Les changements introduits dans la conduite du troupeau ou du lot.

En effet, les circonstances d'apparition de la maladie ainsi que le type d'animaux atteints sont caractéristiques pour beaucoup d'affections.

Il est aussi important pour l'établissement du diagnostic chez un animal, quelle que soit son espèce, de considérer l'environnement dans lequel il vit. La zootechnie prend une place importante dans l'installation de problèmes respiratoires au sein d'un élevage. Lors d'une première visite chez un nouveau client, il est nécessaire de recueillir quelques points :

- L'**environnement** dont le **logement** : le type de bâtiment et l'ambiance qui y règne, la taille des parcelles et les rotations effectuées, l'état des pâturages ;
- L'**alimentation** : le type d'aliments consommés, la ration, les points d'eau, les changements récents d'alimentation (qualité ou quantité) ;
- La **conduite d'élevage** ;
- Le **registre d'élevage** : les entrées récentes d'animaux, l'origine des animaux introduits, le déplacement d'animaux (foires, expositions) ;
- Le **statut sanitaire du cheptel** : concernant la lymphadénite caséuse, les parasites internes, les protocoles de vaccination et vermifugation pratiqués ;

La connaissance de l'élevage est indispensable pour aborder sa pathologie. Il est nécessaire d'y consacrer du temps pour une première visite. Lorsque l'élevage est bien connu du vétérinaire, les questions se concentrent sur des changements récemment effectués (DUSTY *et al*, 2011).

2. Examen clinique

2.1. À distance

L'observation d'un animal à distance permet de voir comment il interagit avec son environnement et ses congénères. En termes de comportement, les ovins étant des proies, ils restent groupés tant qu'ils le peuvent physiquement, même s'ils sont malades. Les animaux laissés à l'écart ou qui ont du mal à suivre sont ceux qui sont à examiner en priorité.

Les animaux malades sont souvent mis à l'écart et rentrés pour faciliter la visite du vétérinaire. L'inspection du troupeau à distance est tout de même intéressante à réaliser. Une observation du cheptel au repos, pendant et après un exercice est le cas idéal (GAY, 2000).

L'observation des animaux atteints à distance permet de regarder leur apparence, leur comportement, leur démarche, leur respiration et l'état de leur toison. À ce stade, l'examen peut aussi révéler d'autres animaux malades présents dans le troupeau et non remarqués par l'éleveur.

Les difficultés respiratoires sont facilement identifiables et significatives car les animaux ne sont pas encore stressés. Lorsqu'un animal respire normalement, la durée de l'inspiration est égale à celle de l'expiration et une courte pause a lieu à la fin de l'expiration. L'identification du type de dyspnée peut apporter une indication quant à la nature du problème respiratoire de l'animal (SMITH et SHERMAN, 1994).

Tableau 11 : Description des différents types de dyspnée (SMITH et SHERMAN, 1994)

| Type de dyspnée | Manifestation | Signes observés | Type d'affection |
|-----------------|--|--|---|
| Inspiratoire | Inspiration longue et pénible, tirage costal | Respiration avec le cou tendu et les narines dilatées | Affections obstructives des voies respiratoires hautes et certaines formes de bronchopneumonies |
| Expiratoire | Expiration longue et efforts abdominaux | Respiration avec la bouche ouverte accompagnée d'un souffle labial | Emphysème, affections restrictives : pleurésie, épanchement pleural ou hernie diaphragmatique |
| Mixte | Efforts à l'inspiration et expiration | | Bronchopneumonies compliquées par de l'emphysème |

2.2. Individuel

Une fois l'observation à distance terminée, l'animal est attrapé pour subir un examen clinique approfondi. Celui-ci peut être réalisé de plusieurs manières, mais chaque vétérinaire devrait en adopter une et s'y tenir afin de ne rien oublier. Les principales étapes sont énumérées dans le tableau 12.

Tableau 12 : Principales étapes de l'examen clinique sur un ovin lors d'atteinte respiratoire suspectée (PLUMMER *et al.*, 2011)

| | Observations | Valeurs usuelles |
|--|--|--|
| Examen général : | | |
| Température | | Adultes : 39°C à 40°C Agneaux : 39,5°C à 40,5°C |
| État corporel | | Note entre 2,5 et 3,5 (selon le stade physiologique) |
| Aspect des poils, de la laine | | |
| Observation du corps | | |
| Tête : | | |
| Naseaux | Jetage : nature ? (séreux, mucopurulent, hémorragique) Jetage dans une ou deux narines ? Jetage continu ou intermittent ? Colonnes d'air : symétriques ? odeur de l'air ? | |
| Face | Déformation, gonflement des tissus mous ? | |
| Sinus frontaux et nasaux | Palpation et percussion | |
| Yeux | Conjonctive, cornée, pupille, présence ou non d'épiphora | |
| Bouche | Lèvres, joues, mâchoires, muqueuses | |
| Dentition | Palpation des molaires | |
| Thorax : | | |
| Nœuds lymphatiques | Palpation : taille augmentée ? | |
| Trachée | Palpation : déformation, grosseur ? Toux déclenchée à la palpation ? | |
| Auscultation cœur/poumons | Fréquence respiratoire au repos (mouvements/min) | Adultes : 12 à 72 Agneaux : 30 à 70 |
| | Fréquence cardiaque (battements/min) | Adultes : 60 à 120 Agneaux : 120 à 160 |
| Test de la brouette | Sécrétions ? Quantité ? | |
| Abdomen : | | |
| Taille, forme | | |
| Rumination | Présente ? | 1 à 1,5 cycle par minute |
| Appareil génital externe : | | |
| Scrotum, pénis, testicules | | |
| Vulve, mamelle | | |
| Membres : | | |
| Articulations, onglons, espace interdigité | | |

À l'issue de cet examen clinique, le vétérinaire est capable d'identifier le ou les appareils atteints, voire de préciser la lésion. Rappelons qu'il est important de porter systématiquement

des gants et une blouse propre pour tout examen clinique afin de limiter les risques de transmission de zoonoses et les mouvements d'agents pathogènes d'élevage en élevage.

2.3. Sémiologie respiratoire

2.3.1. Fréquence respiratoire

L'examen clinique doit être conduit d'une manière systématique et doit comprendre tous les aspects de l'appareil respiratoire. Avant de contraindre l'animal, le vétérinaire doit l'observer à distance pendant quelques minutes car la contention engendre bien souvent une élévation significative de la fréquence et du rythme respiratoire, surtout chez des animaux peu manipulés.

La fréquence respiratoire est calculée en regardant les mouvements de l'arc costal ou des naseaux à distance. Elle est comprise entre 12 et 72 mouvements par minute chez les adultes et entre 30 et 70 chez les agneaux. Une augmentation de cette fréquence peut être expliquée par de l'excitation, une température ambiante trop élevée, une ambiance dans le bâtiment trop humide, de la douleur, de la fièvre, une affection cardiovasculaire ou respiratoire ou une compensation respiratoire suite à une acidose métabolique. Une diminution de la fréquence respiratoire signe une respiration compensant une alcalose métabolique.

Pendant l'examen à distance, le vétérinaire doit aussi repérer les signes de dyspnée évoqués ci-dessus ou de détresse respiratoire (tachypnée, orthopnée, bouche ouverte, dilatation des naseaux, mouvements abdominaux exagérés).

2.3.2. Auscultation pulmonaire

L'auscultation des poumons est une partie évidemment cruciale de l'examen clinique. Elle peut être rendue difficile par la présence de laine sur le thorax qui empêche l'entente des bruits respiratoires et des sons cardiaques. Dans ce cas, elle se résume à l'auscultation crânio-ventrale du thorax dans la région non laineuse située derrière le coude qui correspond à la zone de projection de la partie crânio-ventrale des poumons.

Pour les moutons tondus ou présentant peu de laine, le thorax en entier est ausculté : l'attention est portée sur l'intensité, la durée et le type de bruit respiratoire ainsi que le moment où celui-ci se produit. Les bruits respiratoires audibles chez les moutons sont plus forts que chez

les bovins en raison de leur corps plus fin. Cette constatation amène souvent le vétérinaire à une impression d'entendre des bruits respiratoires anormaux.

Les bruits respiratoires normaux sont plus forts dans la région de la trachée et de la base des poumons, et notamment lors de la phase inspiratoire. Ils résultent du passage de l'air dans les bronches, sont ensuite modifiés lors de leur passage à travers le parenchyme pulmonaire et la paroi thoracique. Ils sont augmentés lors d'une élévation de la fréquence respiratoire ou lorsque la respiratoire est plus profonde. Une augmentation anormale des bruits respiratoires peut être relevée à l'inspiration comme à l'expiration lors d'hépatisation du parenchyme pulmonaire, de lésions d'atélectasie, de présence d'une masse ou d'une affection obstructive. Des bruits respiratoires anormaux peuvent également être entendus à l'auscultation et témoignent d'une modification des voies respiratoires ou du parenchyme pulmonaire.

Les **crépitements** sont des bruits discontinus et « non musicaux ». Les crépitements grossiers sont entendus lorsque les voies respiratoires sont encombrées par d'abondantes sécrétions, notamment lors des premiers stades de pneumonies ou lors d'œdème pulmonaire. Les crépitements fins sont produits lorsqu'il y a moins de liquide, à un stade plus avancé de pneumonies ou lors de leur résolution, ou encore en l'absence de liquide lors de l'ouverture d'une voie aérienne. Le moment où se produisent les crépitements peut révéler le caractère de l'affection (tableau 13).

Tableau 13 : Crépitements audibles à l'auscultation et affections associées (KOTLIKOFF et GILLESPIE, 1984)

| Bruits entendus à l'auscultation | Affections associées |
|---|---|
| Crépitements en fin d'inspiration | Affections respiratoires restrictives : œdème pulmonaire, pneumonie interstitielle, fibrose pulmonaire, pneumonie mycosique Affections tumorales |
| Crépitements au début de l'inspiration/au début de l'expiration | Affections obstructives : broncho-pneumonies, accumulation de liquide dans la trachée et les bronches |

Les **sifflements** sont des bruits continus et musicaux engendrés par l'oscillation de la paroi des voies respiratoires lors du passage de l'air et entendus la plupart du temps lors de l'expiration. Ils se produisent lors d'affections obstructives intra-thoraciques, un collapsus trachéal intra-thoracique ou une compression des voies aériennes. Cependant, une obstruction

de l'appareil respiratoire supérieur provoque un sifflement à l'inspiration souvent fort et parfois audible sans stéthoscope (tableau 14).

Tableau 14 : Sifflements audibles à l'auscultation et affections associées (KOTLIKOFF et GILLESPIE, 1984)

| Bruits entendus à l'auscultation | Affections associées |
|----------------------------------|--|
| Sifflements à l'expiration | Affections obstructives intra-thoraciques : bronchospasmes, collapsus ou sténose trachéale intra-thoracique, obstruction par un corps étranger ou une tumeur |
| Sifflements à l'inspiration | Affections obstructives extra-thoraciques : paralysie laryngée, collapsus ou sténose trachéal extra-thoracique, obstruction par un corps étranger ou une masse |

Des **bruits de friction** sont entendus à l'inspiration et à l'expiration lors de pleurésie sévère. Ces sons, continus et discontinus, sont engendrés par le frottement des plèvres, inflammatoires et recouvertes de fibrine, entre elles.

Des bruits respiratoires peuvent éventuellement être **absents** si l'animal ausculté est en surpoids. Mais cette absence peut également révéler la présence d'un épanchement pleural, d'un pneumothorax, d'une hernie diaphragmatique ou d'une lésion volumineuse occupant de l'espace dans la cavité thoracique.

Les bruits respiratoires peuvent être diminués quand la respiration devient superficielle à l'occasion d'une douleur, de faiblesse ou lors de troubles nerveux centraux.

2.3.3. Caractérisation de la toux

Présente dans bon nombre d'affections respiratoires chez les ovins, la toux est importante à décrire si elle est observée. La toux peut être déclenchée par la palpation du larynx et en pressant la trachée. Un animal sain toussera une à deux fois après la palpation tandis qu'un animal malade toussera à répétition.

Une affection des voies respiratoires supérieures est habituellement accompagnée par une toux forte, sèche, sévère et non productive. Cette dernière est observée lors de rhinite, de

trachéite, de corps étranger ou d'une lésion compressive. Les animaux atteints ne déglutissent pas après avoir toussé.

Une affection des voies respiratoires inférieures est caractérisée par une toux chronique faible et productive, constatée lors de pneumonie chronique, d'abcès aux poumons ou de bronchite vermineuse. Les animaux toussent de temps à autre et déglutissent après la toux. Lors d'expectoration sanguine, le vétérinaire doit suggérer une pneumonie ou la présence d'un abcès dans le pharynx.

B. Hypothèses diagnostiques et diagnostic différentiel

L'examen clinique de l'animal ou du troupeau terminé, il convient de rassembler les signes cliniques observés. En fonction de l'âge du ou des animaux atteints, le praticien peut se tourner d'une manière raisonnable vers plusieurs affections affectant un âge particulier (tableau 15).

Tableau 15 : Les affections respiratoires des ovins en fonction des classes d'âge, résumé de la clinique (AUTEF et DUCAIROIR, 1997)

| Syndrome | Clinique |
|--|---|
| <u>Agneaux de la naissance au sevrage</u> | |
| <i>Septicémie</i> | <ul style="list-style-type: none"> · Agneaux dès les 1^{ères} heures · Mortalité brutale · Si symptômes : polypnée, abattement, température très élevée |
| <i>Pneumonie enzootique (aiguë ou chronique)</i> | <ul style="list-style-type: none"> · Agneaux de 3-4 jours à 1 mois ½ · Mortalité faible · Morbidité élevée · Symptômes : tirage costal, toux = 0, dyspnée, hyperthermie modérée · Auscultation : râles · Passage fréquent à la chronicité |
| <i>Ecthyma</i> | <ul style="list-style-type: none"> · Agneaux à 2 mois · Surinfections bactériennes |

| <u>Agneaux post-sevrage</u> | |
|---|---|
| <i>Rhinite mécanique banale</i> | <ul style="list-style-type: none"> · Inflammation des voies respiratoires supérieures : toux, jetage · Évolution vers les BPIE |
| <i>Bronchopneumonies infectieuses enzootiques</i> | <ul style="list-style-type: none"> · Symptômes frustrés · Jetage peu visible · Toux à provoquer par des mouvements d'animaux · Mortalité faible · Morbidité très élevée · Hausse de l'indice de consommation · Amaigrissement |
| <i>Strongyloses respiratoires</i> | <ul style="list-style-type: none"> · Altération peu visible de l'état général · Toux discrète |
| <i>Oestrose</i> | <ul style="list-style-type: none"> · Rhinite, jetage · Mouchage : séreux, muqueux, mucopurulent · Complications |
| <u>Adultes</u> | |
| <i>Maedi</i> | <ul style="list-style-type: none"> · Amaigrissement progressif · Adultes > 2 ans · Atteinte respiratoire : évolution lente, 0 toux, 0 jetage, dyspnée intense · Atteinte mammaire, articulaire · (Atteinte nerveuse : tournis, ataxie, parésie) |
| <i>Adénomatoses pulmonaires</i> | <ul style="list-style-type: none"> · Adultes > 2 ans · Jetage important (test de la brouette) · Toux · Râles humides |
| <i>Pneumonie atypique</i> | <ul style="list-style-type: none"> · Morbidité élevée · Mortalité faible · Toux chronique · Jetage abondant, mucopurulent · Retard de croissance |
| <i>Strongyloses respiratoires et Oestrose</i> | Cf. supra |
| <i>S.O.N.O</i> | <ul style="list-style-type: none"> · Adultes de plus de 2 ans · Polypnée évoluant vers dyspnée, rétrécissement bilatéral des naseaux · Amaigrissement en fin d'évolution |
| <i>Lymphadénite caséuse</i> | <ul style="list-style-type: none"> · Sporadique · Amaigrissement |
| <i>Laryngites</i> | <ul style="list-style-type: none"> · Traumatisme : draguage, épillets · Obstruction partielle : cornage · Compression du larynx : arrêt |

| Adultes | |
|-------------------------|---|
| <i>Cancer des sinus</i> | <ul style="list-style-type: none"> · Rhinite (+/- hémorragique) · Jetage séreux : dyspnée · Amaigrissement · Déformation de la face |

En prenant en compte l'âge de l'animal ou des animaux atteints, le praticien peut suspecter plusieurs affections respiratoires. S'il considère de plus l'incidence des affections, il peut en favoriser certaines (tableau 16). Le S.O.N.O étant une affection découverte récemment, nous ne disposons pas de données chiffrées concernant la fréquence de cette maladie.

Tableau 16 : Classification des affections respiratoires des ovins selon leur fréquence d'apparition (FALCY, 2003)

| | |
|--|---|
| Affections très fréquentes | <ul style="list-style-type: none"> · Oestrose (Sud +++) · Rhinites et trachéites banales · Infection par le PI-3 · Pneumonie enzootique · Pneumonie atypique · Protostrongyloses |
| Affections fréquentes | <ul style="list-style-type: none"> · Adénocarcinome de la pituitaire · Pharyngites et laryngites traumatiques · Infection par les adénovirus · Broncho-pneumopathies par inhalation · Maedi · Adénomatoïse · Échinococcose (portage) (Sud ++) · Abscesses pulmonaires · Atteintes respiratoires dues aux mycoplasmes responsables du syndrome agalactie contagieuse · Dictyocaulose |
| Affections rares (ou rarement diagnostiquées) | <ul style="list-style-type: none"> · Formes respiratoires de l'infection par l'herpèsvirus de type 1 · Pneumopathies fongiques · Intoxications · Tuberculose · Compression du larynx ou du pharynx · Rhinites causées par des problèmes de régurgitation |
| Affections très rares | <ul style="list-style-type: none"> · Rhinite atrophique · Formes respiratoires de l'ecthyma contagieux · Fièvre catarrhale ovine · Tularémie · Échinococcose (forme symptomatique) |

Mais face à des troubles respiratoires chez un mouton, dans le but d'établir une liste d'hypothèses diagnostiques probables, il est important de considérer les différentes affections capables de produire les signes cliniques observés, qu'elles aient une origine respiratoire ou non. Les tableaux 17 à 19 présentent les différentes causes de dyspnée au repos, les différentes affections provoquant du jetage et enfin, celles provoquant de la toux, de façon fréquente ou non.

Tableau 17 : Différentes causes possibles de dyspnée (RADOSTITS *et al.*, 2000)

| DYSPNEE AU REPOS | |
|--|--|
| Affections respiratoires | Autres causes |
| <p>Alvéoles pleins : <i>pneumonies, œdème pulmonaire</i></p> <p>Alvéoles comprimés : <i>pneumothorax, épanchement pleural, hémithorax, hydrothorax, emphysème, hernie diaphragmatique</i></p> <p>Obstruction des voies respiratoires : <i>corps étranger, élargissement des nœuds lymphatiques, collapsus trachéal, tumeur</i></p> | <p>Déficit de l'environnement en oxygène</p> <p>Maladies du sang : <i>anémie sévère, méthémoglobinémie, carboxyhémoglobinémie</i></p> <p>Affections cardio-vasculaires : <i>choc, insuffisance cardiaque</i></p> <p>Empoisonnement : <i>métaldéhyde, organophosphorés, nicotine, carbamates, plantes toxiques, composés phénolés</i></p> <p>Affections du système nerveux : <i>tétanos, botulisme, encéphalite..</i></p> <p>Affections diverses : <i>acidose, météorisation, myopathie nutritionnelle, hypocalcémie, douleur importante, phases finales de nombreuses affections</i></p> |

Tableau 18 : Différentes affections provoquant du jetage chez les ovins (FALCY, 2003)

| JETAGE | |
|---|---|
| BILATERAL | UNILATERAL |
| Rhinite parasitaire : oestrose | |
| <p>Sinusite : <i>oestrose, cornage</i></p> <p>Causes banales : <i>froid, poussières, ammoniac</i></p> <p>Rhinites microbiennes : <i>mélioïdose, fièvre catarrhale ovine</i></p> <p>Affections profondes : <i>Pneumonies virales (PI-3, adénovirus, adénomatoze +++, maedi lors de surinfections), pneumonies bactériennes (pneumonie enzootique, atypique), abcès pulmonaires, affections parasitaires</i></p> <p>Autres causes : <i>Rhinites par régurgitation, fente palatine...</i></p> | <p>Corps étranger dans une cavité nasale</p> <p>Tumeur : adénocarcinome de la pituitaire</p> |

(en gras, les affections pour lesquelles le jetage est un signe clé)

Tableau 19 : Différentes affections provoquant de la toux chez les ovins (FALCY, 2003)

| TOUX | |
|--|--|
| Affections du larynx ou du pharynx : pharyngites et laryngites traumatiques, compressions (hypertrophie des nœuds lymphatiques régionaux) | Affections profondes : pneumonies (PI-3, adénovirus, pneumonie enzootique, maedi, adénomatoïse (grasse), pneumonie atypique, abcès pulmonaire), dictyocaulose, éventuellement protostrongylidose, œdème pulmonaire (intoxication, insuffisance cardiaque) |
| Affections trachéales : trachéites (poussières, fumée, ammoniac), corps étranger trachéaux (ou dans l'œsophage), collapsus trachéaux | Autres.. |

Les hypothèses diagnostiques étant évoquées et classées selon un ordre de probabilité, le praticien peut étayer ses idées à l'aide d'examen complémentaires.

C. Examens complémentaires

Les examens complémentaires s'inscrivent dans un contexte particulier chez les petits ruminants. En effet, ils sont bien souvent plus chers que l'animal lui-même, leur emploi doit donc être justifié et raisonné.

Les attentes de l'éleveur doivent être considérées et respectées. Il sera plus envisageable de proposer un examen complémentaire à un éleveur qui a perdu dix agneaux sur trente qu'à un éleveur dont un seul animal présente des signes cliniques.

Les gestes techniques réalisables en vue d'un examen de laboratoire sont nombreux, mais leur emploi doit être modulé en fonction des attentes de l'éleveur. Un examen complémentaire sera justifié s'il permet la prévention d'une affection respiratoire au sein de l'élevage.

Les prélèvements peuvent s'effectuer sur un animal ou un lot d'animaux vivants, ou bien à partir d'un cadavre sur lequel très tôt après la mort une autopsie complète sera réalisée, avec observation de tous les appareils. De la qualité du prélèvement arrivant au laboratoire dépend le résultat et l'analyse, l'interprétation de ce résultat doit tenir compte certes des techniques analytiques utilisées, mais aussi des commémoratifs précis qui doivent toujours accompagner les prélèvements (PONCELET, 1997).

1. Dans l'élevage, au chevet du malade

1.1. Écouvillonnage nasal

L'écouvillonnage nasal est une technique qui se révèle utile pour obtenir des échantillons en vue de cultures microbiologiques. Des informations concernant le type d'écouvillon utilisé et des recommandations devront être recueillies auprès du laboratoire d'analyses. Par exemple, des écouvillons en alginate de calcium ou en coton peuvent interférer avec des PCR. De nombreux écouvillons dotés de manches en bois contiennent du formaldéhyde pour conserver le bois, ce qui peut empêcher la croissance des bactéries (PLUMMER *et al.*, 2011).

La réalisation d'écouvillons des cavités nasales n'offre que peu d'intérêt chez les ovins. Cette technique ne permet pas la réalisation d'examens bactériologiques satisfaisants sur les échantillons collectés, en raison de l'importante flore commensale qui peuple les cavités nasales (DOUART, 2002). Les écouvillons servent en général à l'isolement des virus, une technique coûteuse et sans grand intérêt, puisque les affections virales des voies respiratoires supérieures sont, la plupart du temps, bénignes (MAC GORUM *et al.*, 2000).

Une étude récente montre que l'écouvillonnage nasal semble tout de même présenter un intérêt. En 2011, Kycko *et al* utilisent des écouvillonnages nasaux comme source d'échantillons pour le dépistage de l'infection par le JSRV, le virus de l'adénocarcinome ovin. Rappelons que le JSRV est un rétrovirus, dont l'absence de réponse humorale empêche le développement d'un test sérologique. La PCR comme diagnostic *ante mortem* est un test de sensibilité très faible dans des cas individuels car la charge virale dans le sang est très faible. L'étude porte sur la possibilité d'utiliser les sécrétions nasales d'ovins infectés par le virus comme source d'échantillons pour ce diagnostic par PCR.

Matériel et méthodes :

Des petites quantités de sécrétions nasales ont été récoltées à l'aide d'écouvillons nasaux sur les narines de cinq moutons infectés expérimentalement par le virus JSRV. Ces sécrétions ont été utilisées pour des préparations ADN et ARN et pour une amplification par PCR et RT-PCR par la suite.

Résultats :

2 mois après l'infection, des résultats positifs des analyses par PCR et RT-PCR ont été obtenus et coïncidaient avec une augmentation des sécrétions nasales. Les échantillons récoltés étaient analysés à différents moments et les résultats obtenus étaient les mêmes.

Conclusion :

Ces résultats nous montrent que l'utilisation de la PCR et de la RT-PCR comme diagnostic *ante mortem* sur du matériel génétique présent dans les sécrétions nasales de moutons infectés par le JSRV est possible et applicable sur le terrain. Cette approche peut être utile dans le dépistage de l'adénomatose sur des cheptels présentant des signes cliniques. L'estimation de la sensibilité et de la spécificité de ce test nécessite une étude à une échelle plus large (KYCKO *et al.*, 2011).

1.2. Aspiration transtrachéale

L'aspiration transtrachéale permet de prélever un échantillon stérile de liquide utilisé pour le diagnostic étiologique des agents responsables d'une affection trachéale, bronchique voire pulmonaire. Lors d'une affection de groupe ou d'échec des traitements mis en place, elle est une technique simple à employer.

La réalisation d'une aspiration transtrachéale est facile : ne nécessitant pas d'anesthésie générale, elle peut être réalisée avec l'animal debout avec la tête surélevée. Le site de ponction, situé dans le plan médian du cou à la limite des tiers moyen et inférieur, est tondu et désinfecté. À cet endroit, la trachée est superficielle et les anneaux trachéaux sont facilement palpables à travers la peau. Une anesthésie locale traçante est réalisée avec de la lidocaïne. Un cathéter de grande taille (Centracath ORX 50 de Vygon® par exemple) ou un dispositif dédié au lavage transtrachéal est introduit entre deux anneaux trachéaux, perpendiculairement à la trachée. La canule du cathéter est inclinée vers le bas et 15 à 20 mL de sérum physiologique stérile sont instillés dans celle-ci. Ce liquide ainsi que les sécrétions respiratoires sont rapidement aspirés à l'aide d'une seringue stérile. Une faible quantité de liquide – quelques millilitres en général - est récupérée, l'opération peut être renouvelée une à deux fois si nécessaire. Les prélèvements destinés à l'examen bactériologique sont placés dans un tube stérile et ceux consacrés à la cytologie sont disposés dans un tube EDTA et traités rapidement (ou conservés au réfrigérateur). Les avantages et les inconvénients de cette technique sont présentés dans le tableau 20 ci-dessous.

Tableau 20 : Avantages et inconvénients de l'aspiration transtrachéale (GUATTEO *et al.*, 2005)

| Avantages | Inconvénients |
|--|---|
| Technique simple et rapide qui ne nécessite pas de matériel spécifique | Coût du cathéter (1,93 euros hors taxe), de la technique du prélèvement et des analyses |
| Pas d'anesthésie générale | |
| Utilisable sur animaux de tout âge | |
| Complications rares | |

1.3. Thoracocentèse

Cette technique est employée en cas d'épanchement pleural. Le liquide récolté permet de confirmer le diagnostic, de caractériser le liquide d'épanchement et ainsi de définir sa ou ses causes probables, et enfin de soulager l'animal. La ponction se pratique à travers la paroi thoracique, en zone déclive, en dessous de la ligne du liquide, déterminée par percussion du thorax, après une tonte et une désinfection. Le site de ponction doit être situé près du bord antérieur d'une côte pour éviter le faisceau vasculo-nerveux costal et loin du cœur. Ce site est choisi du côté droit de l'animal dans le septième ou huitième espace intercostal. Le liquide obtenu peut être analysé afin d'aider à comprendre son origine : la mesure de la densité, du taux protéique et du nombre de cellules sont des paramètres indiquant, la plupart du temps, s'il s'agit d'un transsudat ou d'un exsudat. Il est possible dans certains cas que le liquide ponctionné ne corresponde pas à l'une ou l'autre catégorie (DOXEY, 1983). Les principales caractéristiques des transsudats et exsudats sont présentées dans le tableau 21.

Tableau 21 : Principales caractéristiques des transsudats et exsudats (DOXEY, 1983)

| | Transsudats | Exsudats |
|--------------------|---|--|
| Aspect | Clair, transparent et sans odeur | Clair à opaque, couleur variable, présence de fibrine possible, parfois coagulable, odeur possible |
| Densité | < 1,018 | > 1,018 |
| Taux protéique | Entre 5 et 30 g/L | > 30 g/L |
| Taux lipidique | Souvent < 1,5 g/L | Souvent élevé (autour de 3,3 g/L) |
| Cellules présentes | Peu nombreuses voir absentes, cellules mononuclées ++ | Nombreuses, majorité de polynucléaires neutrophiles |
| Origine | - Insuffisance cardiaque - Insuffisance hépatique - Hypoprotéïnémie - Tumeur | - Phénomène inflammatoire (infectieux, traumatique, toxique ou tumoral) |

Le liquide ponctionné peut aussi servir pour un examen cytologique ou être mis en culture pour une recherche bactériologique. Les avantages et les inconvénients de la thoracocentèse sont indiqués dans le tableau 22.

Tableau 22 : Avantages et inconvénients de la thoracocentèse (WARNER, 1996)

| Avantages | Inconvénients |
|--|--|
| Technique simple, rapide et peu coûteuse | Seulement en cas d'épanchement pleural |
| Intérêt diagnostique et thérapeutique | Complications (rares mais possibles) : effondrement de l'animal, pneumothorax, ponction du cœur ou du poumon |

1.4. Biopsie

La biopsie de poumon est une technique à employer dans le cas où un examen histologique serait indispensable et lorsque le diagnostic ne peut être établi à l'aide de méthodes moins invasives comme le lavage broncho-alvéolaire. Elle est contre-indiquée dans le cas de lésions bulleuses ou cavitaires et de coagulopathies.

L'animal est tranquilisé et anesthésié localement. Le site est tondu et désinfecté. L'échographie peut s'avérer utile, le vétérinaire sait qu'il réalise une biopsie dans une région anormale du parenchyme pulmonaire. L'acte est en général bien toléré s'il est effectué dans de bonnes conditions, des complications sont cependant possibles. Le tableau 23 rassemble les avantages et inconvénients de la biopsie.

Tableau 23 : Avantages et inconvénients de la biopsie (RADOSTITS *et al.*, 2000)

| Avantages | Inconvénients |
|--|---|
| Réalisation d'un examen histologique sur animal vivant | Technique à effectuer dans de bonnes conditions d'hygiène |
| Acte peu coûteux en lui-même | Contre-indications |
| | Complications possibles : collapsus pulmonaire, pneumothorax, hémothorax, hémoptysie, infection, tumeur |
| | Examen histologique coûteux donc technique peu accessible sur animaux d'élevage |

1.5. Endoscopie et lavage broncho-alvéolaire

L'endoscopie est une technique qui permet d'évaluer les voies respiratoires, d'effectuer des prélèvements pour des analyses cytologique, bactériologique ou histologique, de retirer les corps étrangers de petite taille ou encore de réaliser un lavage broncho-alvéolaire.

Un endoscope de petite taille (8 à 9 mm) peut être utilisé pour explorer les cavités nasales sur un animal vigile, anesthésié localement. Un endoscope de plus gros diamètre (12 mm), introduit par la bouche chez un animal sous anesthésie générale et doté d'un pas-d'âne, permet la visualisation des cavités nasales, du pharynx, du larynx et de la trachée jusqu'à la bifurcation trachéo-bronchique.

Le lavage broncho-alvéolaire consiste à instiller 10 à 25 mL de sérum physiologique stérile dans la trachée par le canal opérateur de l'endoscope et aspirer rapidement ce liquide. Les échantillons obtenus peuvent servir pour des examens cytologiques ou bactériologiques. Ils sont traités de la même façon que ceux acquis par aspiration transtrachéale.

Le tableau 24 présente les avantages et les inconvénients de l'endoscopie. Cette technique nécessite un matériel coûteux, et celui-ci n'est pas toujours présent dans les cabinets vétérinaires. L'endoscopie reste donc anecdotique pour les praticiens, et est peu abordable en pathologie ovine.

Tableau 24 : Avantages et inconvénients de l'endoscopie (GAMET, 2001)

| Avantages | Inconvénients |
|---|---|
| Visualisation directe des lésions des voies respiratoires supérieures | Nécessite un matériel coûteux, peu abordable pour les praticiens |
| Interventions possibles (prélèvements, biopsies, extraction de corps étranger, lavage broncho-alvéolaire) | Anesthésie générale délicate sur un animal présentant des difficultés respiratoires |

1.6. Trépanation

La trépanation peut être effectuée en cas d'atteinte des sinus, dans un but diagnostique et thérapeutique. La peau est tondue et désinfectée, une anesthésie locale est réalisée. La peau est incisée et un trou est pratiqué dans l'os à l'aide d'un trépan chirurgical, afin de permettre le passage d'une aiguille ou d'un cathéter. Le liquide éventuellement contenu dans la cavité peut être aspiré en vue d'examens cytologique et bactériologique. Le sinus est rincé à l'aide de

sérum physiologique. La plaie doit rester propre pour permettre une cicatrisation par seconde intention. Un drain peut être laissé en place afin de pratiquer des rinçages pendant plusieurs jours, si nécessaire. L'animal opéré doit être nourri au sol afin de faciliter le drainage des sinus et l'utilisation de râteliers à foin évitée jusqu'à la cicatrisation complète de la plaie. Les avantages et les inconvénients de la trépanation sont présentés dans le tableau 25 ci-dessous.

Tableau 25 : Avantages et inconvénients de la trépanation (RADOSTITS *et al.*, 2000)

| Avantages | Inconvénients |
|--|--|
| Technique simple, rapide, peu coûteuse | Inutile si absence de liquide (tumeur) |
| Intérêt diagnostique et thérapeutique | |

1.7. Prélèvement de fécès

Dans le cas où du parasitisme serait suspecté, la mise en évidence de la présence de larves des parasites en cause par des techniques classiques de coproscopie suffit pour confirmer l'infestation (KERBOEUF *et al.*, 1997). Afin de jauger l'état parasitaire d'un groupe d'animaux, il est conseillé de faire des coproscopies individuelles sur cinq à dix pour cent des animaux du lot. Un prélèvement de fécès est réalisé directement dans le rectum des animaux, dix grammes suffisent. Il est important de les récolter dans le rectum et non au sol afin de pouvoir identifier l'animal correspondant au prélèvement (COUROUBLE, 2003).

Le prélèvement est placé dans un pot ou un sac plastique, identifié et daté, puis envoyé le plus rapidement possible au laboratoire. La température idéale de conservation d'un tel échantillon se situe entre 5°C et 10°C. Le transport doit être effectué dans un emballage isotherme, avec un peu de réfrigérant pendant la saison chaude. La congélation du prélèvement est à proscrire, car elle provoque l'éclatement des œufs, de même que l'utilisation du liquide de conservation (KERBOEUF *et al.*, 1997).

2. Au cabinet vétérinaire

2.1. Imagerie médicale : pertinence de la radiographie et de l'échographie

2.1.1. La radiographie

La radiographie du thorax :

Une radiographie du thorax peut être effectuée chez un ovin, en raison de sa taille relativement modeste. L'équipement et les techniques employés chez le gros chien sont

utilisables (SMITH et SHERMAN, 1994). Des vues ventro-dorsales et latéro-latérales peuvent être obtenues facilement, en prenant garde à tirer les antérieurs vers l'avant afin de dégager le champ pulmonaire.

La radiographie est préconisée lors d'une suspicion d'anomalie congénitale d'une structure de la cavité thoracique, d'une maladie infectieuse des plèvres, du parenchyme pulmonaire, de l'arbre trachéo-bronchique ou du médiastin, d'un pneumothorax, d'une tumeur thoracique, d'un traumatisme ou de la présence d'un corps étranger métallique.

Cependant, de nombreuses affections comme les trachéites, les bronchites, les bronchiolites, les alvéolites et l'emphysème pulmonaire montrent peu de modifications visibles sur une radiographie. Cet examen connaît une résolution limitée, les lésions inférieures à six millimètres de diamètre ne sont pas détectées. La région dorso-caudale est plus facile à exploiter que la région crânio-ventrale car elle est plus visible. La radiographie du thorax est utile pour confirmer la présence de modifications étendues des poumons.

Les radiographies du cou et de la tête :

Elles sont intéressantes pour l'exploration des affections de l'appareil respiratoire supérieur. Les sinus, le larynx et le pharynx peuvent être visualisés, ainsi que certaines modifications de la trachée comme les collapsus trachéaux (WARNER, 1996). De plus, les masses intranasales, les corps étrangers nasaux et les sinusites peuvent être révélés par cette méthode. Dans le cas de sinus tumoraux ou inflammatoires, la densité des tissus est anormale, une ligne horizontale marquant la limite d'un liquide est visible sur certaines radiographies et une lyse osseuse ou une réaction périostée peuvent être observées.

La radiographie est une technique peu utilisée en routine chez des animaux d'élevage car trop onéreuse. Elle est réservée aux animaux de grande valeur et aux moutons de compagnie appartenant à des particuliers.

2.1.2. L'échographie

Cette technique est facilement utilisable chez les ovins et peut être employée pour observer les plèvres et la surface des poumons. Les animaux doivent être préalablement tondu. Le thorax est exploré méthodiquement à l'aide d'une sonde sectorielle de 5 ou 7 mégahertz appliquée dans les espaces intercostaux. Le parenchyme pulmonaire normal contient naturellement de l'air, il ne peut pas être exploré car les ultrasons n'y pénètrent pas.

De très petites quantités de liquide pleural peuvent être détectées avec cette méthode, alors qu'elles passent inaperçues à l'auscultation, la percussion et à la radiographie. L'épanchement peut être caractérisé : un liquide clair est anéchogène tandis que la présence de fibrine ou de cellules dans ce liquide est visualisable sous la forme de petites structures échogènes qui semblent flotter dans celui-ci.

L'échographie est la technique de choix pour suivre l'évolution d'un épanchement, mais aussi pour visualiser les surfaces pleurales et détecter un épaissement de celles-ci. Les adhésions pleurales sont caractérisées par une moindre amplitude des mouvements des plèvres lors du cycle respiratoire.

Enfin, le parenchyme pulmonaire hépatisé ou atelectasié peut être pénétré par les ultrasons et être observés, ainsi que les abcès pulmonaires et les tumeurs proches de la surface pulmonaire. Les lésions d'adénomatose pulmonaire sont détectables à l'échographie, mais des examens complémentaires sont nécessaires pour confirmer le diagnostic. Cette méthode est donc intéressante car elle est la seule disponible avec les biopsies pulmonaires.

L'échographie est un examen peu coûteux, rapide, non invasif et facile à réaliser dans un élevage. De plus, les vétérinaires ruraux disposent la plupart du temps d'un appareil pour les suivis de reproduction, avec une sonde adaptée à cet examen (5 à 7 MHz).

2.1.3. Comparaison des deux techniques

Les deux examens ainsi présentés sont complémentaires car ils ne sont pas utilisés pour les mêmes raisons. Le tableau 26 présente les avantages et les inconvénients des deux méthodes pour le diagnostic des affections respiratoires chez les ovins.

Tableau 26 : Avantages et inconvénients de la radiographie et de l'échographie pour le diagnostic des affections respiratoires chez les ovins (RADOSTITS *et al.*, 2000)

| Radiographie | |
|----------------------|---|
| Avantages | <ul style="list-style-type: none"> · Visualisation de certaines lésions du parenchyme pulmonaire, des structures de la cavité thoracique, de l'arbre trachéo-bronchique, du médiastin, des sinus, de la trachée, du larynx, du pharynx et des cavités nasales ; · Utile pour diagnostiquer un pneumothorax, des lésions étendues du parenchyme pulmonaire et des lésions traumatiques · Examen facile, rapide et non invasif, réalisable à la clinique |
| Inconvénients | <ul style="list-style-type: none"> · Coûteux pour l'éleveur ; · Région crânio-ventrale moins bien explorable ; · Lésions < 6 mm et faibles quantités de liquide pleural non détectées ; · Certaines affections ne provoquent pas ou peu de lésions visibles à la radiographie |
| Échographie | |
| Avantages | <ul style="list-style-type: none"> · Visualisation de la présence de très faibles quantités de liquide pleural, les surfaces pleurales et leurs mouvements, le parenchyme pulmonaire hépatisé ou atelectasié, les abcès, les tumeurs proches de la paroi costale ; · Réalisation possible de ponctions et de biopsies échoguidées ; · Peu coûteux, rapide, non invasif ; · Appareil disponible chez la plupart des vétérinaires ruraux |
| Inconvénients | <ul style="list-style-type: none"> · Expérience à acquérir dans l'interprétation des images ; · Parenchyme pulmonaire non explorable sauf exception |

2.2. Autres examens

L'examen biochimique sanguin n'offre pas d'intérêt dans le cadre des affections respiratoires des ovins. La réalisation d'une numération-formule sanguine n'est guère plus intéressante car les modifications des paramètres hématologiques sont en général assez tardives. De plus, elles ne donnent qu'une indication sur le type d'affection : les leucopénies sont

associées à certaines affections virales, les leucocytoses et les neutrophilies aux infections bactériennes et les éosinophilies aux affections parasitaires (DOXEY, 1983).

La mesure de la pression des gaz sanguins est possible en théorie, mais nécessite la rapide réalisation des analyses dans une structure hospitalière. Elle n'est donc pas applicable dans la pratique en élevage et n'offre que peu d'intérêt.

3. Examens de laboratoire

Les prélèvements ainsi obtenus, accompagnés de commémoratifs précis, sont analysés au laboratoire. Les commémoratifs rendent compte des éléments particuliers de l'élevage, des informations recueillies par le praticien, de l'examen clinique des animaux malades et des éventuelles observations nécropsiques. Le laboratoire s'orientera vers une mise en évidence directe ou indirecte d'agent causal (PONCELET, 1997).

3.1. Examen cytologique

Les liquides d'épanchement thoracique, de lavage broncho-alvéolaire, d'aspiration transtrachéale ou encore sinusaux, obtenus grâce aux différentes techniques décrites dans le paragraphe précédent, peuvent subir un examen cytologique. La connaissance des populations cellulaires présentes dans ces échantillons permet d'orienter le diagnostic de nombreuses affections respiratoires. Après le prélèvement, le liquide est déposé dans un tube EDTA et l'examen doit être réalisé dans la demi-heure ; sinon, le tube est placé au réfrigérateur.

La cytologie apporte des renseignements précieux pour le diagnostic des affections respiratoires. Le matériel nécessaire est peu coûteux, hormis bien sûr le microscope, mais celui-ci est à l'heure actuelle possédé par de nombreux vétérinaires. La technique est relativement facile, seule l'interprétation demande un peu d'habitude. Cet examen peut très bien être réalisé au cabinet. Cependant, quand un phénomène tumoral est suspecté, il est plus prudent de demander l'avis d'un spécialiste.

3.2. Examen bactériologique

L'examen bactériologique permet de mettre en évidence la présence de bactéries, de les caractériser, voire de connaître les antibiotiques actifs *in vitro* sur la ou les bactéries en cause dans une affection de l'appareil respiratoire si celui-ci est suivi par la réalisation d'un antibiogramme. Il peut être entrepris sur divers échantillons prélevés stérilement, comme les

liquides d'épanchement thoracique, de lavage broncho-alvéolaire ou d'aspiration trans-trachéale et des écouvillons des cavités sinusales.

Cet examen est particulièrement intéressant à mettre en œuvre en cas d'échec d'un traitement antibiotique prescrit en première intention, mais il est à pratiquer sur des animaux non traités auparavant. Il est également possible de réaliser cet examen sur des prélèvements issus d'une autopsie soignée, en évitant les contaminations par les bronches, les poumons, les abcès par exemple.

La difficulté du diagnostic des infections broncho-pulmonaires est liée à l'obtention d'échantillons cliniques non contaminés par la flore bactérienne oro-pharyngée. En effet, cette dernière masque la flore pathogène et engendre des difficultés lors de l'interprétation des résultats. La technique de l'aspiration trans-trachéale garantit l'absence de contamination, elle est la méthode de choix pour le diagnostic des infections à bactéries anaérobies strictes (RICHARD *et al.*, 1994).

L'examen bactériologique des sécrétions broncho-pulmonaires ne donne jamais de résultat ayant une valeur absolue. Un diagnostic étiologique valable nécessite une confrontation entre les données cliniques et bactériologiques.

3.3. Examen histologique

L'examen histologique est réalisé à partir d'échantillons prélevés lors d'une autopsie, d'une chirurgie ou par biopsie. Cet examen est effectué par un laboratoire spécialisé car il nécessite, par la préparation de lames d'histologie, un matériel spécifique et coûteux, ainsi que l'intervention d'un spécialiste pour la lecture et l'interprétation des lames.

Ainsi, le praticien doit adresser ses échantillons, correctement conditionnés et conservés dans une solution de fixation comme le liquide de Bouin, en quantité suffisante, au laboratoire d'anatomie pathologique de son choix, de préférence vétérinaire, afin que les conclusions de l'examen puissent être orientées en fonction des spécificités de l'espèce. L'anatomopathologiste rédige un compte-rendu où il décrit les lésions microscopiques observées, puis interprète ces lésions dans sa conclusion en indiquant l'affection en cause ou les affections probablement responsables des anomalies tissulaires.

3.4. Examen coproscopique

Pour la réalisation de l'examen coproscopique, cinq grammes de fécès sont mélangés de façon homogène à l'aide d'un mortier, avec un liquide dense, le plus souvent du sulfate de magnésium en solution saturée (BUSSIERAS et CHERMETTE, 1995). La solution obtenue est filtrée, le liquide récupéré est agité pendant quelques minutes dans un récipient de type bécher. Une partie du surnageant est prélevée et placée sur une lame pour un examen au microscope.

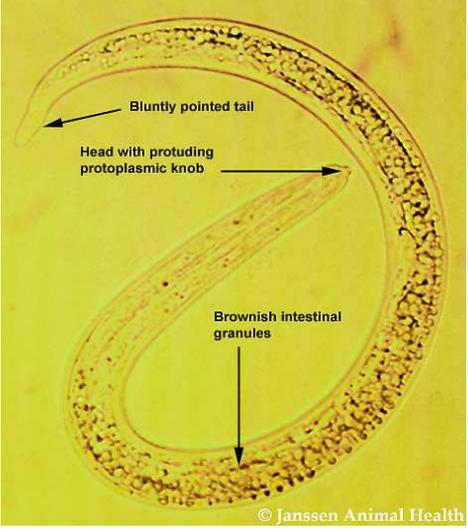
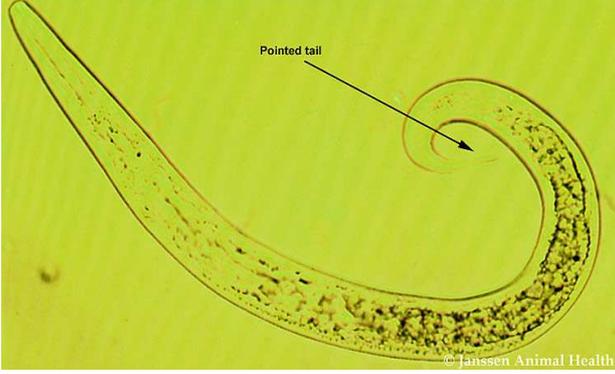
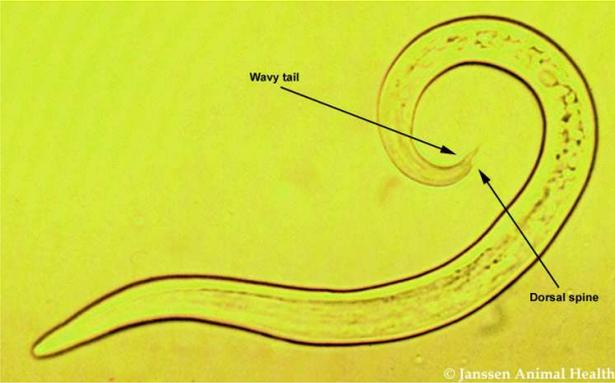
L'utilisation d'une lame de Mac Master permet de réaliser un dénombrement des œufs. Cette technique uniquement qualitative est suffisante pour le diagnostic des affections parasitaires de l'appareil respiratoire (KERBOEUF *et al.*, 1997).

Les œufs des strongles respiratoires éclosent au cours de leur élimination par l'animal. Ce sont donc des larves qui sont observées dans les fécès. Elles sont examinées avec la méthode de Baermann, technique à privilégier pour le diagnostic des strongyloses respiratoires. Elle doit être réalisée le jour même des prélèvements.

Le tableau 27 présente la description des larves de *Dictyocaulus filaria*, des *Protostrongylus* et des *Muellerius* (BUSSIERAS et CHERMETTE, 1995). Leur reconnaissance permet d'établir un diagnostic de certitude.

Le pronostic est variable en fonction de l'espèce impliquée : une atteinte par *Dictyocaulus filaria* est plus grave que par d'autres parasites de l'appareil respiratoire (BUSSIERAS et CHERMETTE, 1995). Rappelons qu'un examen coproscopique négatif ne signifie pas que l'animal est indemne.

Tableau 27 : Description des larves de strongles respiratoires observées par examen coproscopique (BUSSIERAS et CHERMETTE, 1995)

| Nom du parasite | Illustrations (Source : Janssen Animal Health) | Dimensions (en microns) | Description |
|-----------------------------|--|-------------------------|--|
| <i>Dictyocaulus filaria</i> |  | 550 - 580 | Larve filiforme avec une queue courte, en pointe mousse, un bouton céphalique et de nombreuses granulations intestinales brunâtres |
| <i>Protostrongylus</i> sp. |  | 315 - 400 | Larve filiforme, dépourvue de granulation, avec un appendice caudal sinueux |
| <i>Muellerius</i> sp. |  | 250 - 300 | Larve filiforme avec un appendice caudal sinueux et un éperon terminal, dépourvue de granulation |

L'examen coproscopique est relativement simple à mettre en œuvre et riche d'informations. Souvent réalisé au laboratoire, il demande peu de matériel et le praticien, avec un peu d'habitude, peut facilement le pratiquer au cabinet.

3.5. Examen virologique

En cas d'infection virale, une culture virale peut être entreprise à partir d'écouvillons nasaux ou de liquides de lavage broncho-alvéolaire ou d'aspiration transtrachéale, ou même parfois à partir de cellules sanguines circulantes (les monocytes dans le cas du virus maedi-visna) (RUSSO *et al.*, 1991).

Cette technique est cependant d'un intérêt limité chez les ovins car les virus impliqués dans les affections respiratoires aiguës comme le parainfluenza-3 ou les adénovirus ne sont pas recherchés en routine, leur effet pathogène étant limité. Le virus du maedi quant à lui est relativement facile à mettre à évidence par des méthodes sérologiques, alors que sa culture est délicate. En ce qui concerne le virus de l'adénomatose pulmonaire, il n'existe actuellement pas de test de dépistage utilisable en routine, mais des études portant sur le dépistage du virus par PCR à l'aide d'écouvillonnages nasaux sont en cours (KYCKO *et al.*, 2011).

3.6. Résumé des techniques d'analyse de laboratoire des principaux agents des affections respiratoires des ovins (tableau 28)

Le tableau 28 présenté ci-après propose un résumé des techniques d'analyses de laboratoire des principaux agents des affections respiratoires des ovins.

Tableau 28 : Techniques d'analyse de laboratoire des principaux agents des affections respiratoires des ovins (PONCELET, 1997)

| Localisation des lésions | Maladie | Analyse de laboratoire | |
|---------------------------------|---------------------------|--|--|
| | | Mise en évidence directe de l'agent | Mise en évidence indirecte de l'agent |
| Voies respiratoires supérieures | Rhinite et sinusite | Isolement bactérien à partir d'écouvillonnage nasopharyngé + antibiogramme | |
| | Ecthyma contagieux | Observation en microscopie électronique du <i>Parapox</i> virus | |
| | Oestrose | Larves dans les sinus | |
| | Adénocarcinome enzootique | | Observation des sinus et éventuellement histologie |

| Localisation des lésions | Maladie | Analyse de laboratoire | |
|--------------------------|---|---|--|
| | | Mise en évidence directe de l'agent | Mise en évidence indirecte de l'agent |
| Poumons | Maedi | Isolement du rétrovirus sur culture cellulaire | Mise en évidence d'anticorps circulants Examen histologique des lésions |
| | Adénomatose pulmonaire | | Histologie du poumon montrant les infiltrations tumorales |
| | Autres viroses respiratoires (PI-3, Adénovirus, Réovirus) | Isolement sur culture cellulaire | Mise en évidence d'anticorps circulants |
| | Pneumonie chronique | Isolement de : <i>Mycoplasma ovipneumoniae</i> <i>M. arginini</i> <i>Mannheimia haemolytica</i> Antibiogramme | Recherche éventuelle d'anticorps circulants avec séroconversion |
| | Pneumonie parasitaire | -Dictyocauloses et Protostrongyloses larves recherchées dans les fécès | |

D. L'autopsie

Chez les petits ruminants, l'autopsie constitue un moyen d'investigation au moins aussi important que l'examen clinique de l'animal malade avant sa mort. Peu coûteuse, facile à pratiquer, elle est souvent riche d'enseignements. Même si la recherche des symptômes a permis de formuler des hypothèses précises pour le diagnostic, il est conseillé d'effectuer les autopsies selon une progression systématique qui permet de ne rien négliger et d'en tirer le bénéfice maximal (BRUNET, 1991).

1. Description de la technique d'autopsie

Il est important de recueillir des commémoratifs les plus précis possibles (âge, sexe, temps écoulé depuis la mort s'il s'agit d'un cadavre, symptômes avant la mort, date d'apparition des troubles, etc.) et d'effectuer un examen externe attentif du cadavre (aspect de la toison, état d'embonpoint, couleur des muqueuses oculaire, gingivale et nasale, aspect de la mamelle et des organes génitaux externes, de l'anus, déformation de la face). Si l'animal est vivant (dans le cas d'un sacrifice), les symptômes éventuels doivent être observés, et une prise de la température

rectale peut être effectuée avant l'euthanasie de l'animal, ainsi qu'une prise de sang sur tube sec et sur tube EDTA, qui seront disponibles si nécessaire afin de réaliser des examens sanguins.

L'animal est ensuite placé en décubitus latéral droit chez un jeune (afin que la caillette soit située contre la table d'examen) ou gauche chez un adulte (rumen contre la table). La peau et les muscles retenant les membres pelvien et thoracique placés sur le dessus de l'animal ont sectionnés, afin de séparer ces deux membres du reste du corps. Cet abord particulier permet une bonne visualisation des organes à l'ouverture des cavités et, surtout, une bonne stabilité du cadavre sans l'intervention de moyens de contention. Afin d'ouvrir la cavité abdominale, une incision est pratiquée en partie médiane, reliant l'appendice xyphoïde et la mamelle (ou le scrotum pour les mâles). Deux autres incisions, perpendiculaires à celle-ci, sont effectuées, en partie antérieure, le long de l'hypochondre et en partie postérieure, jusqu'aux vertèbres lombaires. En réclinant la paroi devenue mobile, les organes abdominaux sont ainsi découverts. Pour permettre l'ouverture de la cavité abdominale, les côtes sont séparées du sternum grâce à une section le long de celui-ci, dans la partie cartilagineuse des côtes. Le diaphragme est ainsi décollé des côtes auxquelles il est ordinairement rattaché. Le volet costal ainsi formé est rabattu vers le haut et les côtes brisées près du rachis, ce qui permet de le maintenir dans cette position et de visualiser l'appareil respiratoire et le cœur à leur place.

Les organes sont ensuite ôtés de la carcasse, selon la même technique que celle utilisée pour les autres espèces animales, examinés un par un, palpés, ouverts (pour les organes creux) ou coupés (pour les organes pleins). La carcasse est aussi examinée attentivement, les nœuds lymphatiques sont recherchés et ouverts en deux. Les cavités nasales sont exposées par section longitudinale des os de la région.

2. Interprétation des lésions

L'interprétation des lésions observées doit être réalisée avec prudence. En effet, certaines lésions n'ont aucune signification pathologique comme la mélanose, fréquente chez les petits ruminants, d'autres n'en ont que peu (atélectasie, emphysème...) et, enfin, certaines ne sont que des séquelles d'atteintes antérieures jugulées (trajets parasitaires). Cependant, quelques anomalies discrètes peuvent elles, avoir une grande importance diagnostique. Ces lésions ne se situent en général pas sur l'appareil respiratoire, mais plutôt sur l'appareil digestif ou le système nerveux. Le vétérinaire doit faire preuve d'une grande prudence dans la proposition d'un diagnostic en cas d'altérations cadavériques. Enfin, si l'autopsie ne permet pas de conclure, il ne doit pas oublier que l'absence de lésions est un résultat en soi, car elle permet d'exclure un bon

nombre d'affections, parmi les plus fréquentes (BRUNET, 1991). Les figures 4 à 7 proposent une aide à l'interprétation des lésions observées sur l'appareil respiratoire lors d'une autopsie d'ovin.

Figure 4 : Aide à la reconnaissance des lésions des cavités nasales (REHBY, 1997)

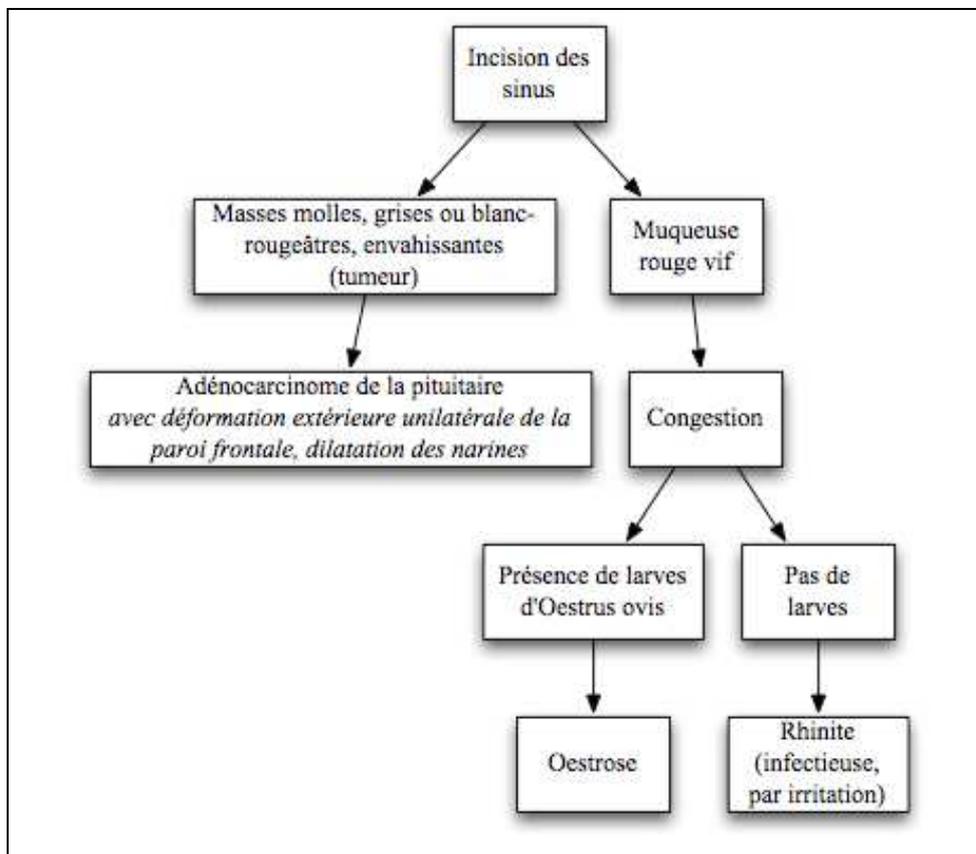


Figure 5 : Aide à la reconnaissance des lésions pulmonaires : lésions bronchiques ou trachéales et lésions pulmonaires affectant l'ensemble du parenchyme (REHBY, 1997)

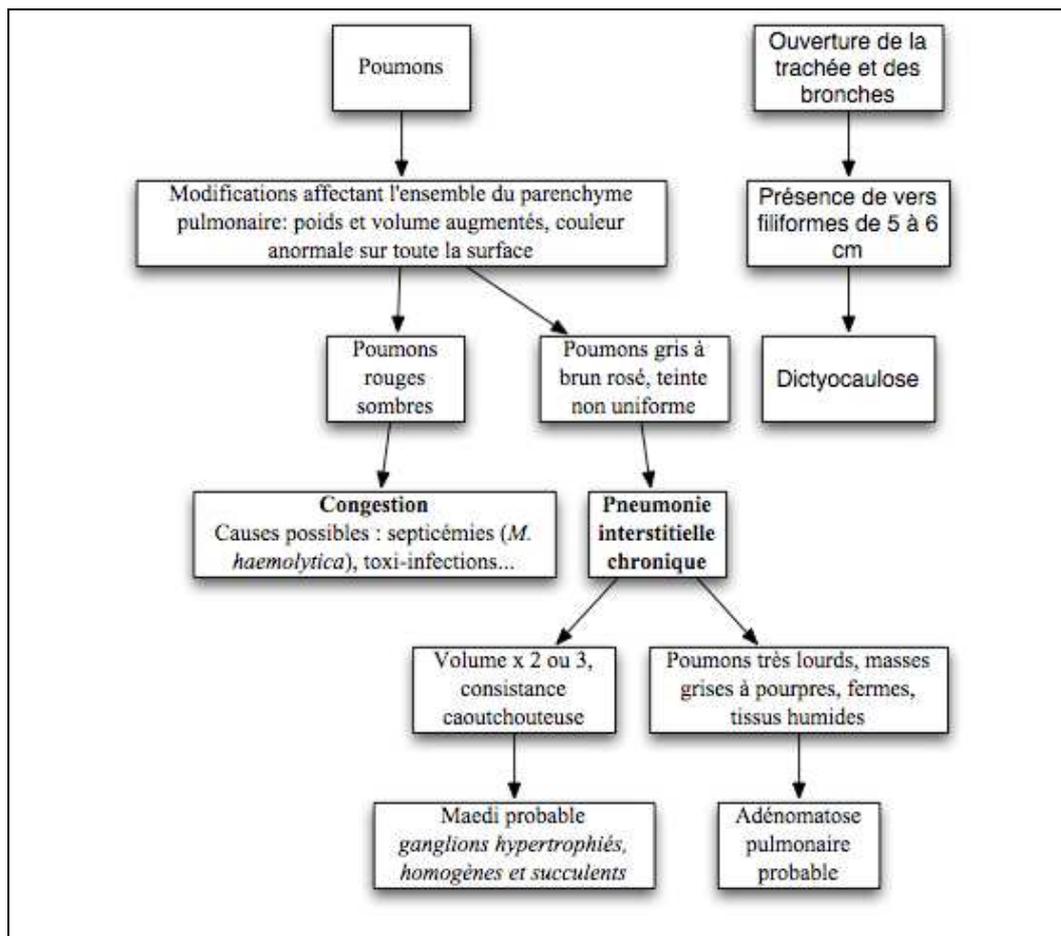


Figure 6 : Aide à la reconnaissance des lésions pulmonaires : lésions bien individualisées, disséminées dans tout l'organe (REHBY, 1997)

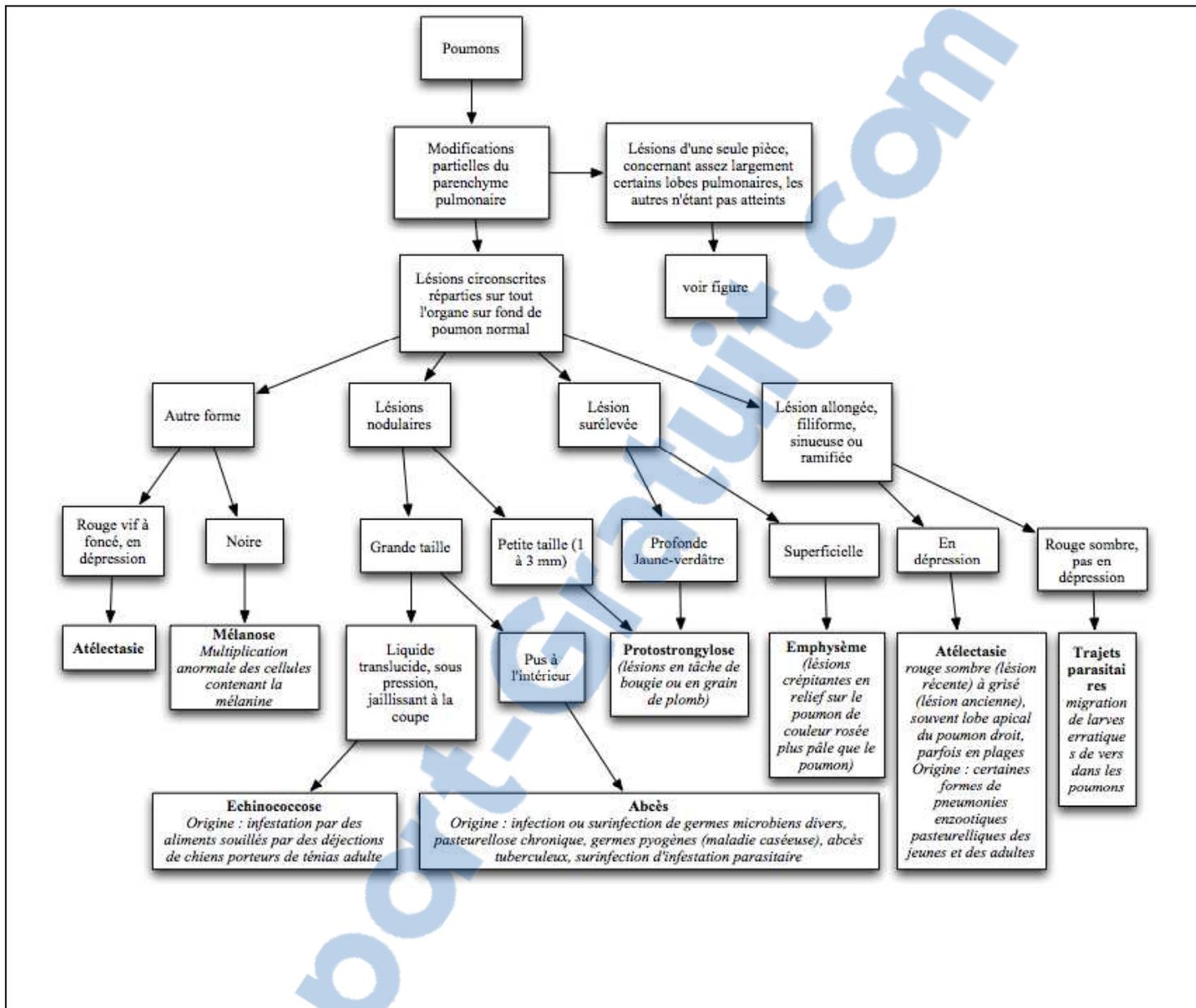
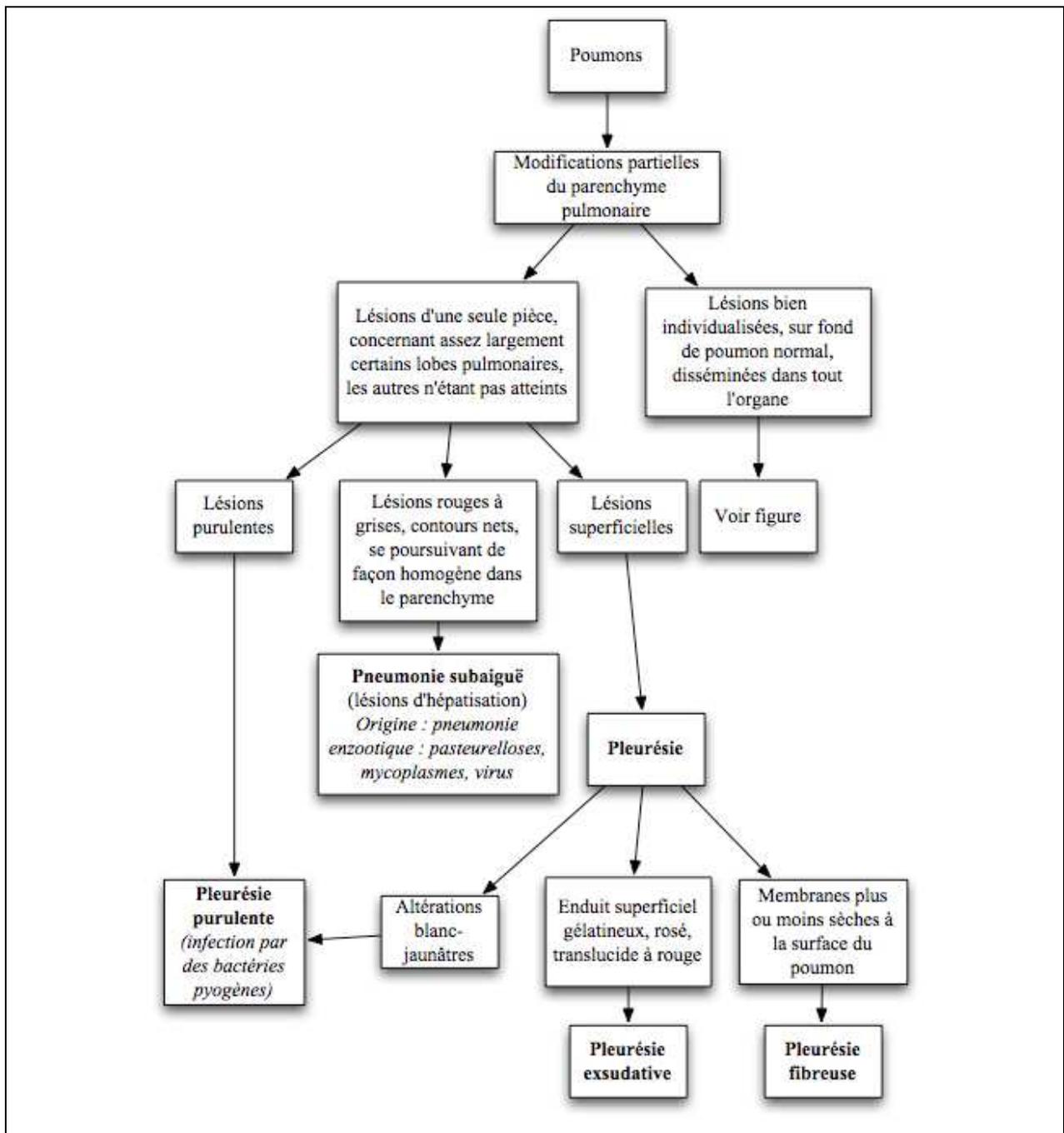


Figure 7 : Aide à la reconnaissance des lésions pulmonaires : lésions d'une seule pièce, concernant assez largement certains lobes pulmonaires, les autres n'étant pas atteints (REHBY, 1997)



3. Intérêt de l'autopsie

L'autopsie est ainsi l'examen complémentaire le plus intéressant en pathologie respiratoire des ovins. En effet, cet examen est facile, peu coûteux et permet dans un bon nombre de cas de proposer un diagnostic avec une fiabilité acceptable. Ainsi, le vétérinaire ne doit pas hésiter à sacrifier un animal du troupeau en cas d'affection de groupe.

Cependant, le diagnostic de certitude ne peut, dans le cas de beaucoup d'affections, être fourni que par d'autres examens complémentaires (histologie, bactériologie, parasitologie ou sérologie), présentés dans les paragraphes précédents.

Les moyens diagnostiques ont été évoqués dans cette deuxième partie, nous allons maintenant détailler la démarche thérapeutique et expliquer la conduite à tenir lors d'affections respiratoires en élevage ovin.

TROISIÈME PARTIE : Démarche thérapeutique et conduite à tenir

III. Démarche thérapeutique et conduite à tenir

Les affections respiratoires entraînent de la mortalité et une baisse du gain moyen quotidien, ainsi que des pertes économiques considérables pour les éleveurs. Elles sont souvent le résultat de mauvaises conditions climatiques et de stress combinés avec des infections virales et bactériennes. Des infections virales seules n'induisent pas d'affections respiratoires aiguës chez les ovins (SCOTT, 2011).

La démarche thérapeutique et la conduite à tenir proposées dans cette partie ne sont pas justifiées si le cas est banal et se résout à l'aide d'un protocole de soins bien expliqué par le vétérinaire et bien appliqué par l'éleveur. En revanche, si le même élevage est victime d'une saison à l'autre d'affections respiratoires récurrentes, ou si celles-ci sont sévères avec des taux de morbidité et de létalité élevés, alors le praticien devra déborder du cadre de la thérapeutique pour intégrer l'ensemble du conseil relatif aux affections respiratoires et proposer un éventail de mesures zootechniques à l'issue d'une visite complète.

La démarche à adopter est calquée sur la méthode générale d'approche des maladies respiratoires enzootiques des bovins. Elle se décompose en trois temps : une phase thérapeutique et curative immédiate, une phase rétrospective de diagnostic étiologique et une phase prospective de prévention et de prise en compte des facteurs de risque, pour l'année et/ou les lots d'ovins suivant (MAILLARD *et al.*, 2011).

A. Approche thérapeutique et curative immédiate

Le premier geste du praticien appelé pour un ou des cas de problèmes respiratoires est un réflexe de thérapeute. Il prend en compte le nombre d'animaux atteints, le nombre d'animaux en phase d'hyperthermie, la sévérité des signes cliniques. L'approche immédiate associe la thérapeutique d'urgence à des prélèvements destinés au laboratoire. Cette première approche est probabiliste, elle intègre les données épidémiocliniques et la connaissance du passé pathologique de l'élevage (MAILLARD *et al.*, 2011).

L'utilisation d'antibiotiques en première approche est considérée comme obligatoire lors d'affections respiratoires des ovins car le risque de surinfections ou d'infection primitive par des bactéries pneumopathogènes est élevé, vu la fréquence du portage asymptomatique dans les voies respiratoires hautes et le risque de contamination notamment lors d'une mise en lots.

1. Principales molécules anti-infectieuses disponibles en première intention

La phase thérapeutique consiste à administrer un anti-infectieux aux animaux malades. Les stratégies peuvent être classées selon les critères pharmacodynamie-pharmacocinétique en trois catégories :

MILAAB : Multiple Injection Long Action Antibiotics qui correspond à la manière la plus traditionnelle de traitement quotidien ou toutes les 48 heures. Cette méthode présente l'avantage d'une bonne surveillance des animaux, mais augmente les manipulations et le stress : tétracyclines, bêtalactamines, macrolides, lincosamides.

SILAAB : Single Injection Long Action Antibiotics qui correspond à l'utilisation d'antibiotiques temps-dépendants : tétracyclines longue action, macrolides et apparentés, phénicolés.

SISAAB : Single Injection Short Action Antibiotics qui correspond à l'utilisation d'antibiotiques concentration-dépendants : aminosides et quinolones.

L'utilisation d'antibiotiques concentration-dépendants en première intention lorsque cela est possible et de manière précoce permet une élimination plus rapide de la flore pathogène qu'avec un antibiotique temps-dépendant ce qui permet à l'organisme une diminution de l'importance des lésions et une sécrétion plus rapide des défenses naturelles au niveau du poumon, réduisant ainsi le risque d'échec et de rechute (GUIN, 2011).

En matière d'affections respiratoires chez les ovins, les molécules les plus couramment utilisées sont l'oxytétracycline, la pénicilline, l'ampicilline, l'érythromycine, la streptomycine et l'association amoxicilline-acide clavulanique (SCOTT, 2011).

La molécule de choix en première intention, en termes d'efficacité et de coût reste l'oxytétracycline. Elle peut être injectée en intraveineuse lente à 10 mg/kg, un relais est pris en intra musculaire pendant 3 à 4 jours à la dose de 10 mg/kg ou à 20 mg/kg en longue action (SCOTT, 2011). Pour des raisons de commodité, la formule longue action est utilisée préférentiellement.

La tilmicosine a récemment été proposée à la dose de 5 à 10 mg/kg, mais n'est utilisable que pour des animaux pesant plus de 15 kg et ne possède pas d'AMM ovine. Le florfénicol a aussi été testé à la dose de 20 mg/kg injecté en intra musculaire 2 fois à 48h d'intervalle, mais

aucune donnée comparative n'existe encore et cette molécule est plus chère que l'oxytétracycline.

Rappelons que le vétérinaire doit prescrire en priorité des médicaments bénéficiant d'une Autorisation de Mise sur le Marché (AMM) ou d'une Autorisation Temporaire d'Utilisation (ATU) définissant notamment les espèces animales de destinations et les indications thérapeutiques. Ces autorisations sont accordées suite à l'évaluation de dossiers scientifiques assurant la qualité, l'innocuité et l'efficacité des médicaments.

Cependant, il n'existe pas toujours de médicament vétérinaire autorisé pour toutes les espèces ou toutes les affections auxquelles le vétérinaire est confronté. Dans ce cas, l'utilisation hors AMM est autorisée mais sous certaines conditions. On définit ici le principe de la cascade. Lorsqu'aucun médicament autorisé et approprié n'est disponible, il est possible de prescrire :

- En première intention, un médicament vétérinaire autorisé pour des animaux d'une autre espèce dans la même indication thérapeutique ou pour des animaux de la même espèce mais dans une indication thérapeutique différente ;
- À défaut, un médicament vétérinaire autorisé pour des animaux d'une autre espèce pour une indication thérapeutique différente ;
- À défaut, un médicament autorisé pour l'usage humain,
- À défaut, une préparation magistrale vétérinaire.

En ce qui concerne les temps d'attente, il est possible si le médicament prescrit est autorisé pour l'espèce traitée mais pour une indication différente et si la posologie est inférieure ou égale à celle prévue dans l'AMM, d'appliquer le délai défini par l'AMM. Dans tous les autres cas, les délais sont fixés par le vétérinaire prescripteur et sous sa responsabilité.

Le tableau 29 liste les principaux antibiotiques utilisables dans les affections respiratoires ovines avec une injection quotidienne. Le tableau 30 qui suit propose les formules « longue action » couramment utilisées en élevage ovin. Les produits suivis d'un astérisque ne présentent pas d'autorisation de mise sur le marché ovine.

Tableau 29 : Principaux antibiotiques utilisables dans les affections respiratoires ovines, injections quotidiennes (AUTEF et DUCAIROIR, 1997)

| Famille | Molécule | Nom déposé | Dose | Présentation | Prix en euros (HT) |
|-----------------------|-------------------------|------------------|---|--------------------------|--------------------|
| <i>Betalactamines</i> | Ampicilline | Ampiject 10G | 7 à 14 mg/kg | Fl. 500 mL | 15,73 |
| | Amoxicilline | Synulox* | 7 mg/kg | Fl. 100 mL | 36,44 |
| | Ceftiofur | Excenel* | 1 mg/kg | Fl. 100 mL | 61,01 |
| | Eficur* | | 1 mg/kg | Fl. 100 mL | 55,45 |
| | Cefquimome | Cobactan 2,5%* | 1 mg/kg | Fl. 100 mL | 40,43 |
| <i>Macrolides</i> | Érythromycine | Erythrocline 200 | 10 mg/kg | Fl. 50 mL | 16,96 |
| | | Suanovil 20* | | | |
| | Spiramycine Tylosine | Tylan 200 | 75 000 UI 10 mg/kg | Fl. 250 mL Fl. 250 mL | 42,44 47,28 |
| <i>Aminosides</i> | Spectinomycine | Spectam | 20 mg/kg | Fl. 250 mL | 26,86 |
| | Gentamycine | G4* | 3 000 UI/kg | Fl. 250 mL | 31,20 |
| <i>Tétracyclines</i> | Oxytétracycline | Acti Tétra I | 5 à 10 mg/kg | Fl. 250 mL | 8,00 |
| | | Terramycine | 5 à 10 mg/kg | Fl. 250 mL | 53,65 |
| <i>Quinolones</i> | Enrofloxacin | Baytril 5%* | 15 mg/kg | Fl. 100 mL | 28,42 |
| | Danofloxacin | A180* | 6 mg/kg | Fl. 100 mL | 113,29 |
| <i>Sulfamides</i> | TRIM | Borgal 24% | 13,4 mg/kg de sulfadoxine et 2,7 mg/kg de triméthoprime | Fl. 100 mL | 20,36 |
| | | Duoprim | - | Fl. 250 mL | 44,52 |
| | | Septotryl | 4 mL/animal | Fl. 250 mL | 23,13 |
| | | Trisulmix | 1 mL/10 kg | Fl. 250 mL | 18,17 |

Tableau 30 : Formules « longue action » et retard (AUTEF et DUCAIROIR, 1997)

| Famille | Molécule | Nom déposé | Dose | Présentation | Prix en euros (HT) |
|-----------------------|-----------------|------------------|----------|--------------|--------------------|
| <i>Betalactamines</i> | Amoxicilline | Clamoxyl L.A | 15 mg/kg | Fl. 250 mL | 70,33 |
| | | Duphamox L.A | 15 mg/kg | Fl. 250 mL | 46,72 |
| <i>Tétracyclines</i> | Oxytétracycline | Ténaline L.A | 20 mg/kg | Fl. 100 mL | 14,29 |
| | | Terramycine L.A | 20 mg/kg | Fl. 100 mL | 39,06 |
| | | Duphacycline L.A | 20 mg/kg | Fl. 100 mL | 12,08 |

L'efficacité du traitement de première intention repose sur la détection précoce des animaux malades par l'éleveur (SCOTT, 2011). Le succès de l'intervention est couramment évalué en 24 à 48 heures, la mise en place d'un traitement de seconde intention peut alors être envisagée selon des critères cliniques (GUIN, 2011) ou selon les résultats de laboratoire si une démarche analytique est réalisée en parallèle (MAILLARD *et al.*, 2011).

2. Association d'anti-inflammatoires

Il est fréquent de compléter l'administration d'antibiotique par une prescription d'anti-inflammatoire. L'inflammation étant un mécanisme défensif et protecteur puis réparateur, et lié à la réponse immunitaire, l'usage de molécules anti-inflammatoires n'est pas anodin (MAILLARD *et al.*, 2011). Quand l'inflammation conduit à des modifications fonctionnelles non compensées par l'animal, ses effets délétères sont supérieurs au bénéfice escompté et le traitement est justifié. De plus, les anti-inflammatoires sont antipyrétiques et antalgiques (confort du patient, reprise de l'appétit), anti-sécrétoires et anti-toxiques (MAILLARD *et al.*, 2011). L'anti-inflammatoire peut cependant donner une impression erronée sur l'évolution clinique d'un animal et amener l'éleveur à une moindre observance du traitement prescrit, ce dernier constatant que l'animal va mieux en apparence. Enfin, si les anti-inflammatoires non stéroïdiens ont fait la preuve d'un effet positif voire synergique avec les antibiotiques, les corticoïdes demeurent contestés, hormis cas de détresse respiratoire. Le tableau 31 propose des associations d'antibiotiques et d'anti-inflammatoires, le tableau 32 suggère des anti-inflammatoires utilisables dans le contexte d'affections respiratoires. Les prix, affichés hors taxe, des produits vétérinaires ont été fournis par le catalogue Alcyon® (tarif juin 2012).

Tableau 31 : Associations antibiotique et anti-inflammatoire (AUTEF et DUCAIROIR, 1997)

| Famille | Molécule | Nom déposé | Dose | Présentation | Prix en euros (HT) |
|-----------------------|--|---------------|-----------------|--------------|--------------------|
| <i>Bétalactamines</i> | Benzylpénicilline Néomyxine Méthylprednisolone | Cortexiline* | 20 000 UI/kg | Fl. 250 mL | 36,16 |
| | Benzylpénicilline Dihydrostreptomycine Chlorphenamine Dexaméthasone | Histabiosone* | 10 000 UI/kg | Fl. 250 mL | 37,15 |
| <i>Tétracyclines</i> | Oxytétracycline Flunixin | Covunil* | 10 mg/kg | Fl. 250 mL | 86,55 |

* Ces produits ne disposent pas d'autorisation de mise sur le marché ovine.

Tableau 32 : Anti-inflammatoires à visée respiratoire (AUTEF et DUCAIROIR, 1997)

| Famille | Molécule | Nom déposé | Dose | Présentation | Prix en euros (HT) |
|-------------------------------------|--------------------|-------------|--------------|--------------|--------------------|
| Anti-inflammatoires non stéroïdiens | Flunixinine | Finadyne* | 2 mg/kg | Fl. 10 mL | 6,22 |
| | | Meflosyl* | 2 mg/kg | Fl. 100 mL | 48,97 |
| | Acide tolfénamique | Tolfine* | 2 mg/kg | Fl. 100 mL | 47,91 |
| | | Kétoprofène | Ketofen 10%* | 2-3 mg/kg | Fl. 100 mL |
| Corticoïdes | Dexaméthasone | Dexalone* | 0,015 mg/kg | Fl. 100 mL | 15,55 |
| | | Voren* | 0,015 mg/kg | Fl. 50 mL | 15,97 |

3. Conduite du traitement et limites

Le vétérinaire administre souvent une spécialité intraveineuse le premier jour, cette dernière étant suivie d'une prescription destinée à être administrée par la suite par l'éleveur. Le praticien doit donc proposer une conduite de traitement anti-infectieux adaptée à l'éleveur en fonction de ses disponibilités et de ses contraintes. Il doit aussi faire un choix entre les différentes voies et rythmes d'administration en fonction des animaux à traiter. Le tableau 33 montre les avantages et inconvénients des voies et des rythmes d'administration des anti-infectieux.

Tableau 33 : Conduite du traitement anti-infectieux : avantages et inconvénients des voies et des rythmes d'administration (AUTEF et DUCAIROIR, 1997)

| Voies d'administration | Avantages | Inconvénients |
|---------------------------------|--|--|
| Sous-cutanée (si AMM) | Biodisponibilité Tolérance locale Simplicité de réalisation | Peu de produits disponibles avec AMM Laine rend le sous-cutanée difficile |
| Intra musculaire | Appréciée par l'éleveur car rapide, simple et utilisable à grande échelle | Douleur Réactions locales Abattoir : saisie collier |
| Intraveineuse | Mise en œuvre sur animaux de haute valeur génétique | Impossible sur un effectif |
| Rythmes d'administration | | |
| Injections journalières | Possible sur petit effectif Agneaux très jeunes faciles à manipuler | |
| Formules longue action | 2 injections à 48h : à privilégier 1 injection : très apprécié de l'éleveur | |

Le vétérinaire pourra rarement déployer son éventail thérapeutique sur des cas isolés sauf sur des animaux de haute valeur génétique par exemple ; il l'utilisera fréquemment lors de pathologie de groupe, sur des animaux de boucherie. Il doit de plus faire attention aux présentations des médicaments, dont les dosages sont souvent adaptés aux bovins de 100 à 300 kg et inadaptés aux agneaux de 10 à 40 kg. Il doit aussi prendre en compte les temps d'attente : les agneaux à pneumonies sont souvent proches de l'abattage, le vétérinaire doit donc être sensible aux temps d'attente des médicaments délivrés.

4. Traitement de seconde intention

La notion d'échec thérapeutique dès 48 heures peut être difficile à appréhender, par excès si le traitement de première intention a été mal choisi ou mal suivi, ou par défaut : une température normale n'a aucune signification sur un animal sous anti-inflammatoires. Une aggravation des symptômes respiratoires (orthopnée, dyspnée) n'est pas le signe d'un échec du traitement antibiotique de première intention, mais d'une intervention trop tardive ou d'une décompensation respiratoire (GUIN, 2011). Le traitement de seconde intention est à envisager après une discussion avec l'éleveur sur ses motivations thérapeutiques, après un examen clinique complet et l'établissement d'un pronostic.

Une stratégie en thérapeutique antibiotique curative de première puis de seconde intention reposant sur quelques principes simples a été suggérée en médecine bovine, nous pouvons l'extrapoler à la médecine ovine :

- L'efficacité thérapeutique : le spectre des molécules retenues en première intention peut se limiter aux pasteurelles, en seconde intention élargir aux mycoplasmes : phénicolés, quinolones ;
- Un choix de molécules croissant allant des plus anciennes et/ou les moins inductrices d'antibiorésistance aux plus récentes : macrolides, phénicolés, quinolones, céphalosporines de dernière génération ;
- Un mode d'administration parentérale limitant les manipulations et la contention des animaux.

Comme nous l'avons évoqué précédemment, le traitement de seconde intention doit prendre en compte les résultats bactériologiques, la nature du traitement de première intention. Il doit débiter à la fin de l'éventuel effet post-antibiotique du premier traitement afin d'éviter les superpositions pharmacologiques. Il ne faut utiliser les antibiotiques concentration-

dépendants qu'en tout début d'évolution afin de bénéficier de toute leur efficacité. Si un antibiotique retard a été utilisé, le choix de la seconde molécule doit tenir compte des lois d'associations d'antibiotiques : il est préférable d'observer la séquence antibiotique concentration-dépendant d'abord puis temps-dépendant en seconde intention, il est possible d'utiliser deux bactéricides à la suite ou de faire succéder un bactériostatique à un bactéricide retard (GUIN, 2011).

Une fois la molécule choisie, la voie d'administration, la posologie et la durée du traitement doivent être choisis avec attention. Lors d'intervention, la voie intraveineuse permet l'obtention d'une concentration maximale de principe actif au niveau pulmonaire. La posologie doit être adaptée au poids de l'animal, il est fréquent d'augmenter légèrement les doses en seconde intention pour palier le manque de perfusion sanguin au niveau des poumons. Il faut adapter la durée du traitement aux risques de rechute et traiter le ou les animaux pendant au moins 5 jours.

Le traitement de seconde intention n'offre souvent pas de bons résultats. Les trois principales limites à sa réussite semblent être l'intervention trop tardive au regard de la vitesse d'installation des lésions pulmonaires, l'absence de correction en fonction des résultats bactériologiques et la faible durée de la cure antibiotique.

5. Stratégie de groupe

Il reste à déterminer le rythme d'administration, et le choix des animaux à traiter : les seuls malades (stratégie de l'urgence), le groupe incluant les malades (approche métaphylactique), l'ensemble du groupe à risques (approche prophylactique).

L'antibioprophylaxie est plutôt limitée à l'allotissement d'animaux destinés à être engraisés. La métaphylaxie est indiquée afin de réduire la morbidité et la létalité, d'augmenter les performances en élevant le gain moyen quotidien et en abaissant l'indice de consommation, de diminuer le temps de soins et de diminuer les coûts thérapeutiques (MAILLARD *et al.*, 2011). En élevage bovin, la métaphylaxie est fréquemment initiée quand le nombre d'animaux malades est soit de 10% de plus de deux jours consécutivement, soit de 25% de façon instantanée. Une autre façon de l'envisager est de prendre les températures rectales des animaux, le seuil d'intervention étant fixé à 39,5°C (ou 40°C) sur 10 ou 20% des animaux. Pour les ovins, le seuil d'intervention serait fixé à 40°C, la température rectale normale étant de 39°C. Plus difficile à mettre en place en raison de la contention, coûteuse en terme de main

d'œuvre, la métaphylaxie semble avoir un bon retour sur investissement et bénéficie du meilleur rapport coût/bénéfice, et apparaît aussi à l'éleveur comme une solution facile (MAILLARD *et al.*, 2011).

Dans tous les cas, la précocité de l'intervention est un facteur déterminant, pour des raisons pharmacologiques mais aussi anatomo-pathologiques, car la densification du parenchyme pulmonaire assombrit le pronostic. Les anti-infectieux utilisés en métaphylaxie ovine sont détaillés dans le tableau 34.

Tableau 34 : Anti-infectieux utilisés en métaphylaxie ovine (AUTEF et DUCAIROIR, 1997)

| Voie d'administration | Molécule | Posologie |
|-----------------------|--|---|
| <i>Injectables</i> | Spiramycine | 100 000 UI/kg IM à l'entrée en bergerie, très bonne efficacité mais problème de résidus |
| | Oxytétracycline LA | 20 mg/kg IM |
| <i>Voie orale</i> | Sulfamides Sulfadiméthoxine Sulfadimidine Sulfadiméthoxine + TMP | 40 mg/kg poudre orale ou prémélange médicamenteux (PMM), DAV = 12 j |
| | Tétracyclines Oxytétracycline Doxycycline | 20 mg/kg PO ou PMM, DAV = 14 j 10 mg/kg PO, DAV = 14 j |
| | Quinolones Fluméquine Acide oxolinique | 12 mg/kg PO, DAV = 2 j 10 mg/kg PO, DAV = 10 j |
| | | |

6. Utilisation raisonnée des antibiotiques

L'examen clinique, la connaissance des conditions épidémiologiques et la réalisation d'un prélèvement pour une mise en culture puis un antibiogramme sont des mesures qui permettent au praticien d'établir un diagnostic d'affection justiciable d'une prescription antibiotique (MAILLARD, 2011). En effet, celle-ci n'est pas anodine en médecine des ruminants. Elle a pour buts la guérison clinique et microbiologique, mais aussi l'économie de cet arsenal thérapeutique pour des raisons de coût et de gestion des résistances.

L'antibiorésistance est un sujet d'actualité et suscite de nombreuses questions et inquiétudes. Il manque à l'exercice de notre profession des guides de prescription et de surveillance détaillés par affection ou des règles de décision clinique consensuelles validés (MAILLARD, 2011). La remise en cause sur la base d'un travail expérimental de certaines pratiques de prescription automatique d'antibiotiques, la prise en compte globale de l'élevage et l'accompagnement pédagogique des éleveurs sont des mesures qui pourraient permettre de mieux ou moins prescrire d'antibiotiques en filière ruminants, à réussite thérapeutique au moins égale. Une autre tendance serait aussi de limiter l'utilisation d'antibiotiques de grande importance en médecine humaine, comme les fluoroquinolones, pratique découragée ou interdite dans plusieurs pays (SCOTT, 2011).

La phase thérapeutique est une phase d'urgence, de premier secours : elle associe un traitement anti-infectieux et anti-inflammatoire si nécessaire pour les animaux malades. Le second temps dans la démarche à suivre lors d'affections respiratoires est la phase rétrospective de diagnostic étiologique.

B. Phase rétrospective de diagnostic étiologique

1. Importance de cette étape

La seconde phase rétrospective consiste à identifier le ou les agents infectieux en cause. Les principaux agents pathogènes responsables d'affections respiratoires ovines sont bien connus. Leur identification précise soulève la question des priorités dans l'emploi de l'outil analytique et du recours au laboratoire d'analyses (MAILLARD *et al.*, 2011). Le choix d'une approche probabiliste, qui consiste à orienter le diagnostic vers les hypothèses les plus probables, limitera les coûts pour l'éleveur, surtout sur des animaux de faible valeur économique et la frustration ressentie au paiement d'analyses si celles-ci n'offrent aucun résultat concluant. Cependant, le clinicien qui choisit de n'entamer aucune recherche étiologique manquera d'arguments si le traitement est amené à être modifié ou si une prophylaxie vaccinale doit être mise en place.

Comme nous l'avons évoqué dans la seconde partie, les informations fournies par l'autopsie des animaux morts ou sacrifiés sont aussi d'une aide précieuse, les lésions observées orientant assez facilement vers une cause virale ou bactérienne. Des aides à la reconnaissance des lésions ont été proposées dans le paragraphe consacré à l'autopsie des ovins.

Les données cliniques sont bien souvent peu révélatrices d'une affection spécifique. Après le temps de l'anamnèse, la phase d'examen clinique est indispensable afin de s'assurer que les manifestations cliniques respiratoires ne masquent pas d'autres troubles, afin d'établir le degré de l'atteinte collective et enfin, de choisir le ou les animaux sur lesquels un diagnostic de laboratoire sera envisagé (MAILLARD *et al.*, 2011).

2. L'examen sérologique souvent d'un intérêt médiocre

Le diagnostic de laboratoire le plus souvent utilisé reposait auparavant sur l'emploi d'examens sérologiques, examens indirects qui permettent la mise en évidence du contact entre agent pathogène et hôte. Il était conseillé de réaliser plusieurs prises de sang sur différents animaux afin d'apporter une meilleure valeur au diagnostic. Cette technique présente de nombreux inconvénients : il s'agit d'un examen cher, dont le délai de réponse d'au moins 2 à 3 semaines rend l'interprétation trop tardive. Il est de plus difficile de mesurer une cinétique d'anticorps ascendante ou une séroconversion si le premier prélèvement est trop tardif par rapport à l'infection, ce qui rend les examens sérologiques d'autant plus chers qu'ils sont inutiles (MAILLARD *et al.*, 2011). Il n'existe enfin pas de tests sérologiques commerciaux et/ou fiables pour tous les agents pathogènes qui peuvent être responsables d'affections respiratoires.

Les examens sérologiques utilisés autrefois sont aujourd'hui défaillants à plusieurs niveaux et d'un intérêt médiocre. La priorité doit être donnée aux techniques d'investigation destinées à l'identification directe des agents pathogènes.

3. Techniques d'identification directe des agents pathogènes à privilégier

Les techniques d'identification directe des agents pathogènes ont été détaillées dans la seconde partie, avec pour chacune d'entre elles, les avantages et les inconvénients présentés. Les animaux choisis doivent être en début d'évolution de la maladie et non en phase d'état. Le vétérinaire doit vérifier que le laboratoire d'analyses retenu sera capable d'assurer cultures bactériennes et virales ou recherches d'antigène par un kit commercial ou par immunofluorescence ou encore par amplification génomique (MAILLARD *et al.*, 2011).

Les méthodes de choix reposent sur l'analyse de la flore pulmonaire. Le poumon sain étant réputé stérile, les agents infectieux identifiés après aspiration transtrachéale ou lavage broncho-alvéolaire seront considérés comme responsable de l'affection respiratoire. L'aspiration transtrachéale est souvent préférée au lavage broncho-alvéolaire, car elle est plus

simple de réalisation, plus rapide et moins onéreuse. Les animaux prélevés doivent là aussi être en début d'évolution, en phase d'hyperthermie sans décompensation respiratoire. L'identification bactérienne sera suivie d'un antibiogramme, tandis que pour les virus la réponse attendue du laboratoire sera essentiellement qualitative.

Lors d'une autopsie, tous les prélèvements peuvent être réalisés sur un poumon et envoyés à l'analyse, à condition que le ou les animaux morts soient représentatifs de l'affection du troupeau et de privilégier les cas aigus. En effet, les cas chroniques sont beaucoup moins évocateurs et moins exploitables que les cas aigus, les virus seront difficiles à trouver et masqués par des bactéries pyogènes trop nombreuses (MAILLARD *et al.*, 2011).

La phase rétrospective est une phase de diagnostic étiologique où les prélèvements sont à effectuer sur des animaux en tout début d'évolution et représentatifs de l'affection globale du troupeau. Les techniques d'identification directe des agents pathogènes sont souvent facilement réalisables et peu coûteuses, elles sont à préférer à des examens sérologiques.

C. Phase prospective de prévention et de prise en compte des facteurs de risque

La phase prospective est la dernière étape de la conduite à tenir face à une affection respiratoire en élevage ovin, il s'agit d'une phase de prévention et de prise en compte des facteurs de risque. Elle sera utile pour l'année et/ou les lots d'ovins suivants. Elle comprend habituellement une appréciation du risque bâtiment et la mise en place d'une prophylaxie vaccinale et médicale.

L'appel de l'éleveur intervient souvent tardivement, après une prise de conseils auprès de différentes sources et fréquemment après des essais de traitement pris de sa propre initiative (DEVILLECHAISE, 2011). Le praticien est sollicité, il doit cerner le problème dans l'urgence pour limiter la propagation de l'affection et/ou la mort des animaux malades, poser un diagnostic et suspecter une étiologie : l'origine est-elle infectieuse, contagieuse ou s'agit-il d'une erreur dans la conduite alimentaire, nutritionnelle ou autre (parasitisme...)? Selon les hypothèses formulées, des mesures correctives et une stratégie thérapeutique seront à mettre en place.

1. Appréciation du risque bâtiment

La visite d'élevage est le complément recommandé des mesures correctives thérapeutiques curatives (antibiothérapie) ou prophylactiques (vaccination), indispensable lors d'affections respiratoires. Il n'est pas possible de l'envisager dans tous les cas, mais surtout face à un épisode de gravité exceptionnelle, lors de récurrence ou de récurrence (MAILLARD *et al.*, 2011). La visite bâtiment s'accompagne d'une visite plus globale s'intéressant aux flux d'animaux (allotement, regroupements, achats) et aux plans d'alimentation (de la prise colostrale au sevrage et aux transitions alimentaires) et à la gestion de la santé par l'éleveur.

La visite doit être brève et ciblée. Le but n'est pas nécessairement d'établir un bilan technico-économique, mais de trouver rapidement des pistes pour expliquer l'apparition de l'affection. Le balayage doit être rapide pour ne pas lasser l'éleveur, trop habitué aux questionnaires d'audit d'élevage. La visite a pour but de vérifier le respect des valeurs recommandées dans 3 domaines : ambiance climatique, densité animale et hygiène, pratiques d'élevage en terme d'allotement. L'efficacité du bâtiment ou son effet délétère doit être montré à l'éleveur. Comprendre les pratiques de ce dernier, la logique de son système d'exploitation, ses motivations et comportements est également essentiel.

L'audit du risque bâtiment est tout à fait réalisable par le praticien vétérinaire, à condition qu'il se forme à minima sur l'application d'un protocole pertinent et l'utilisation correcte du matériel de mesure d'ambiance. Selon le niveau de précision recherché, le matériel d'ambiance peut être limité (fumigènes), ou comporter des appareils plus sophistiqués et coûteux (thermo-hygromètre et anémomètre électronique, pompe et tubes réactifs pour mesure des niveaux en contaminants gazeux).

1.1. Appréciation de l'ambiance climatique

Les affections respiratoires peuvent être liées à la combinaison de plusieurs facteurs, dont un problème de logement. Le premier facteur de risque de bâtiment à prendre en compte lors de problèmes respiratoires est l'ambiance climatique avec la température, l'hygrométrie, la vitesse de l'air et les nuisances dans l'air ambiant (microorganismes, poussières, gaz irritants). Tous ces paramètres dépendent du renouvellement d'air assuré par le système de ventilation.

La température :

Elle se mesure à l'aide d'un thermomètre, en différents endroits du bâtiment. Les jeunes sont plus sensibles au froid que les adultes qui produisent une grande quantité de chaleur due aux fermentations du rumen. Le tableau 35 présente les recommandations de température ambiante d'un bâtiment destiné à l'élevage des ovins, en fonction des catégories d'animaux concernés et pour une vitesse de l'air inférieure ou égale à 0,5 m/s.

Tableau 35 : Recommandations de température ambiante d'un bâtiment destiné à l'élevage des ovins, en fonction des catégories d'animaux concernés et pour une vitesse de l'air inférieure ou égale à 0,5 m/s (CASAMITJANA, 1997)

| Catégorie d'animaux | Température optimale | Zone de confort thermique | Remarques |
|--|----------------------|---------------------------|--|
| Nouveau-nés, âgés de 0 à quelques heures | 25°C | Absence de données | Pas d'écart de température supérieur à 5°C toléré (théorique) |
| Jeunes âgés de 1 à 5 jours | 18°C | Absence de données | Pas d'écart de température supérieur à 5°C toléré (théorique) |
| Jeunes âgés de plus de 5 jours | 15°C | 10 à 16°C | La température ne doit pas descendre en dessous de 10°C plus de un jour sur deux, et en dessous de 5°C plus de un jour sur cinq, sinon risque d'augmentation des affections respiratoires |
| Jeunes à l'engraissement | 15°C | 5 à 20°C | Animaux fortement pénalisés quand la température dépasse 25 à 30°C (baisse du GMQ) |
| Adultes lainés | 10 à 15°C | 0 à 20°C | |

La litière accumulée est généralement plus chaude de 2 ou 3°C que l'air ambiant du bâtiment. La laine doit toujours être sèche car l'humidité de l'air renforce l'action du froid. Elle diminue la résistance des poumons aux agents pathogènes, en abaissant l'activité des macrophages et la production de certains anticorps, et le pouvoir isolant de la toison.

L'air trop sec présente aussi un effet défavorable sur l'appareil respiratoire : une hygrométrie inférieure à 70% plus d'un jour sur deux est un **facteur de risque de pneumopathie des jeunes élevés en bâtiment**. Notons aussi que les animaux lainés et qui sont une fois secs après la naissance sont un peu plus tolérants aux températures extrêmes que les animaux dépourvus de laine.

L'hygrométrie et différents critères de la qualité de l'air :

L'humidité de l'air est mesurée aussi en différents points du bâtiment avec un hygromètre électronique qui indique l'humidité relative. Le tableau 36 présente les recommandations de différents critères de la qualité de l'air (vitesse, hygrométrie relative, concentration en différents gaz) à respecter pour l'élevage des ovins (CASAMITJANA, 1997). Les concentrations limites des gaz indiquées dans ce tableau sont inférieures aux doses toxiques, mais doivent être retenues comme témoins d'une mauvaise ventilation.

Tableau 36 : Recommandations des principaux critères de la qualité de l'air pour les bâtiments d'élevage ovin (CASAMITJANA, 1997)

| Critères | Catégories d'animaux | Normes |
|------------------------------------|-----------------------|------------------------------|
| Taux d'hygrométrie relative | Tous | 70 à 80% |
| Vitesse de l'air | Brebis adultes | Moins de 0,4 m/s |
| | Jeunes jusqu'à 3 mois | Moins de 0,2 m/s |
| | Jeunes de 3 à 7 mois | Moins de 0,3 à 0,5 m/s |
| Concentrations en gaz « toxiques » | | |
| NH ₃ | Tous | < 10 ppm en moyenne continue |
| CO ₂ | Tous | < 300 ppm |
| H ₂ S | Tous | < 0,1 ppm |
| Poussières | Tous | Le moins possible |

Les poussières :

Les quantités de poussières doivent être maîtrisées et réduites autant que possible, car leur présence en suspension dans l'air peut déclencher une affection respiratoire ou oculaire : elles sont allergisantes et peuvent provoquer des pneumopathies chroniques. Par temps sec il est conseillé d'arroser légèrement les parcs de tri.

Le renouvellement de l'air :

Le renouvellement du volume d'air intérieur permet d'éliminer les gaz viciés, l'humidité et d'introduire de l'air frais : c'est la ventilation du bâtiment. Le renouvellement de l'air est un paramètre essentiel à surveiller. Il varie selon la catégorie d'animaux considérés et selon la

saison. Les jeunes jusqu'à 3 mois doivent avoir un renouvellement d'air de 5 m³/h/animal en hiver et de 25 m³/h/animal en été. Pour les jeunes jusqu'à 7 mois et les adultes (brebis et bélier confondus), le renouvellement est de 25 m³/h/animal en hiver et de 75 m³/h/animal en été.

Une fois l'ambiance climatique prise en compte lors de la visite de l'élevage, le vétérinaire s'attache ensuite aux caractéristiques techniques de la bergerie en rapport avec l'ambiance climatique : il s'agit de repérer le système de ventilation, le volume d'air disponible par animal ainsi que la densité animale au sol, et enfin les dimensions de la bergerie.

1.2. Caractéristiques techniques de la bergerie en rapport avec l'ambiance climatique

1.2.1. Système de ventilation

Il existe deux ventilations possibles de bâtiment : la ventilation dite statique ou naturelle, et la ventilation dite dynamique ou mécanique.

La ventilation statique ou naturelle :

Le mécanisme de renouvellement de l'air fait appel à des facteurs naturels mettant en jeu la chaleur des animaux et les effets climatiques.

L'effet cheminée résulte de l'échauffement de l'air à proximité des animaux. Devenant alors plus léger, l'air s'élève en direction du faîtage, d'où la nécessité d'avoir une sortie d'air à la faîtière. Cette sortie est compensée par des entrées latérales d'air au niveau des parois. L'effet vent résulte de la différence de pression entre deux parois opposées d'un bâtiment soumis au vent. Il crée un balayage horizontal du bâtiment : l'air entre d'un côté et sort à l'opposé. La combinaison de l'effet vent et de l'effet cheminée permet un renouvellement d'air suffisant si la disposition et la conception des entrées et des sorties d'air sont correctes.

Cependant, si les ovins adultes ne craignent pas trop le froid, ils sont sensibles aux courants d'air. Une vitesse d'air trop élevée oblige les animaux, et surtout les jeunes, à lutter contre le froid et ceci diminue leur résistance aux agents pathogènes. En hiver, les effets du vent froid et de l'humidité se renforcent mutuellement. Si les adultes lainés y sont très résistants, des taux de mortalité avoisinant 90% ont été rapportés chez les agneaux nouveau-nés soumis au mauvais temps. Ce point est la principale difficulté de l'agnelage en plein air, car la brebis peut être totalement indifférente aux conditions climatiques et mettre bas en plein vent. L'installation d'un abri d'agnelage paraît donc indispensable. En été, par contre, la température du bâtiment nécessite d'être abaissée par l'utilisation de courants d'air.

Ainsi, les entrées d'air doivent être placées à une hauteur suffisante, protégées par un dispositif brise-vent et correctement réparties.

Les entrées d'air :

Le bardage claire-voie est réalisé avec des planches ajourées espacées entre elles à la pose, de 0,5 à 2 cm selon les cas. Leur largeur varie entre 10 et 15 cm et leur épaisseur de 22 à 27 mm. Le bardage bois est un très bon produit pour protéger les animaux. Son défaut est la luminosité.

Les filets brise-vent sont présents en grande diversité sur le marché. Il faut préférer les filets tissés enduits ou de type grille qui sont plus solides. Pour protéger les jeunes, on choisira des filets avec une efficacité supérieure à 80%. Les inconvénients des filets sont : fragilité, tendance à l'empoussièrément et ils laissent rentrer l'eau de pluie sur des façades exposées aux vents.

La tôle perforée est un bardage en bac acier avec des trous. Ce produit est très intéressant au niveau de la luminosité, mais possède certains inconvénients des filets (encrassement, perméabilité à la pluie).

Les sorties d'air :

L'ouverture en faitage est une ouverture de 10 à 25 cm entre les deux pans du toit. Elle peut être complétée de joues guide-vent sur la toiture. C'est la sortie d'air la plus efficace à condition de respecter les recommandations de largeur ouverte en fonction des kg de poids vif logés, et les conditions de montage correcte des joues guide-vent pour limiter l'entrée d'eau.

Les cheminées peuvent être utilisées dans certains cas mais leur efficacité est souvent médiocre. Cependant, il existe maintenant dans le commerce des plaques en plastique qui permettent de réaliser des sorties d'air sous forme de cheminée.

Dans la configuration d'un bâtiment bipente fermé à toiture symétrique, pour les surfaces de sortie d'air, il faut compter 0,03 m²/animal pour les brebis, 0,02 m²/animal pour des jeunes de plus de 7 mois ou à l'engraissement et 0,04 m²/animal pour les béliers. Les surfaces d'entrée d'air doivent être doublées. Si des filets brise-vent sont utilisés, il faut tenir compte des coefficients de porosité qui varient suivant les modèles (voir les indications du fabricant).

Dimensions de la bergerie :

Les dimensions d'une bergerie dépendent du type de bâtiment choisi : bergerie avec tapis de distribution, bergerie avec libre-service, bergerie avec couloirs larges... Rappelons que toute bergerie doit contenir un parc à agneaux, indispensable dans une bergerie ovin viande, qui doit être prévu dès la conception initiale du bâtiment. Le choix du bâtiment est raisonné par rapport à l'organisation du travail. Les dimensions de chaque type de bergerie sont fournies en

annexe 2 (CHAMBRE DE L'AGRICULTURE DE L'ARIEGE, 2006). Les dimensions de la bergerie sont placées en rubrique « Système de ventilation », car le surdimensionnement peut rendre la ventilation naturelle insuffisamment efficace (bâtiments dits « cathédrale »). Ainsi, les bipentes symétriques fermés ne devraient pas excéder 7 m au faîtage et 20 m de largeur.

La ventilation dynamique ou mécanique :

Le renouvellement d'air se fait mécaniquement à l'aide de ventilateurs ou extracteurs. Cette technique peut être utilisée dans les bâtiments cathédrale, les vieux bâtiments ou les nurseries et permet plus ou moins d'obtenir de meilleurs résultats lorsque la ventilation statique ne fonctionne pas.

1.2.2. Densité animale

Le volume d'air disponible par animal est un paramètre crucial d'évaluation de la densité animale, laquelle peut être un facteur de risque élevé d'apparition de maladies respiratoires, même avec un système de ventilation correctement conçu. Le volume d'air varie selon le format de la brebis. On recommande habituellement 3 à 5 m³/animal pour un agneau et 7 à 10 m³/animal pour une brebis adulte. La densité des ovins ne doit être ni trop importante ni trop faible. S'ils sont trop nombreux, la pression microbienne et le risque de contagion augmentent. S'ils sont trop rares, l'air se réchauffe difficilement.

1.3. Conduite d'élevage à risques

La conduite d'élevage est le dernier point à observer avec l'éleveur. Certains choix d'élevage peuvent être estimés risqués : des allotements entrepris trop rapidement et trop nombreux, des animaux mélangés d'âges trop différents sont autant de facteurs qui peuvent déclencher des affections respiratoires. L'hygiène défectueuse dans la bergerie constitue une autre source potentielle de conduite à risque. Elle sera évaluée par l'appréciation de la densité animale au sol, et par les pratiques en matière de litière.

La surface d'aire paillée par animal dépend du stade physiologique de ce dernier, des différences sont établies entre les femelles et les reproducteurs. En ce qui concerne les brebis adultes, une brebis vide doit disposer d'un mètre carré, une brebis en fin de gestation de 1,2 m² et une brebis à l'agnelage de 1,4 m².

La surface aire paillée/couple brebis-agneau(x) est de 1 m²/brebis où l'on ajoute :

0,25 m²/agneau < à 2 mois d'âge

0,50 m²/agneau > à 2 mois d'âge

Les reproducteurs mâles doivent avoir 4 m² s'ils sont en case individuelle avec un parc d'exercice, 6 m² s'ils sont à l'attache. Afin d'utiliser l'effet bélier, une technique naturelle pour faire apparaître et regrouper les chaleurs des brebis, les mâles doivent être logés dans un bâtiment différent de celui des femelles adultes.

La gestion de la litière doit être vérifiée. Le fumier est une source de contamination parasitaire ou bactérienne. Il dégage des gaz toxiques et son entassement réduit le volume libre des locaux. La quantité de paille à épandre dépend de la densité des animaux, de la sécheresse et de la concentration de la ration, de la présence de jeunes qui sont grands producteurs d'urines. Les besoins quotidiens par animal sont estimés à 0,3 ou 0,4 kg de paille, ce qui est impossible pour tous les élevages éloignés des exploitations céréalières. La qualité de la paille est à vérifier : une paille de mauvaise qualité peut générer une forte augmentation du taux de poussière ambiant à chaque paillage.

Lors d'une visite d'élevage ciblée sur de la pathologie respiratoire, le vétérinaire doit se focaliser sur l'ambiance climatique (renouvellement d'air, nuisances, température), sur les caractéristiques techniques de la bergerie en rapport avec l'ambiance climatique, et enfin sur la conduite d'élevage mise en œuvre.

1.4. Méthodes d'appréciation de l'ambiance du bâtiment et interprétation

Toute mesure d'ambiance doit être programmée pendant la période de stabulation à risque, et avec un bâtiment « normalement » chargé en animaux. L'idéal est d'opérer un jour de vent dominant.

Le renouvellement de l'air et les circuits d'air sont visualisés, à l'intérieur des bâtiments globalement et au niveau des animaux à l'aide de fumigènes. On complète éventuellement par le calcul de la différence d'hygrométrie absolue entre l'intérieur de la bergerie et l'extérieur (en utilisant les mesures de températures et d'hygrométrie).

En ce qui concerne la mesure des **autres paramètres d'ambiance** :

Les **variations de température** sont enregistrées sur une journée à l'aide d'un thermomètre et le minimum et le maximum sont relevés.

L'humidité de l'air est mesurée en différents points du bâtiment par un hygromètre électronique qui indique l'humidité relative. Dans un bâtiment sans aération, l'humidité n'est pas évacuée et celle-ci est responsable de la dégradation du bâtiment (rouille, noircissement, pourriture) mais aussi du développement d'affections respiratoires.

La vitesse d'air est mesurée à l'aide d'un anémomètre électronique muni d'une sonde type à boule chaude ou à fil chaud (sensibilité dès 0,1 m/s), en différents points. Afin de recueillir et de pouvoir exploiter plusieurs données, il est conseillé, dans la mesure du possible, de prendre la température, l'humidité relative et la vitesse de l'air en différents points du bâtiment et à différentes heures de la journée.

L'appréciation du taux d'ammoniac est le plus souvent olfactive. Toute sensation d'odeur piquante révèle un taux supérieur à 5 ppm. Des appareils permettent de quantifier la quantité de gaz en ppm, mais restent peu employés du fait de leur coût élevé.

L'interprétation des mesures des paramètres d'ambiance consiste en la comparaison des observations aux valeurs recommandées (CASAMITJANA, 1997). Les explications ne sont pas toujours évidentes, le diagnostic exige une répétition des mesures et les aménagements se font par étape.

La visite du bâtiment d'élevage doit permettre au vétérinaire d'estimer et d'apprécier l'ambiance d'un bâtiment à différents instants de la journée. Elle permet d'enregistrer toute une série de paramètres qu'il faut comparer à des valeurs normales.

En ce qui concerne la pathologie respiratoire, certains paramètres peuvent contribuer à l'apparition de celle-ci. Il convient donc au vétérinaire de détecter les facteurs de risque pour que l'éleveur puisse améliorer ses paramètres d'ambiance et ainsi mieux maîtriser les affections respiratoires.

2. Prophylaxie vaccinale et médicale

La prévention est comme nous l'avons expliquée précédemment, le volet essentiel de la lutte contre les affections respiratoires des ovins. Une part très importante de celle-ci se fait par la maîtrise de l'environnement des animaux, mais la vaccination et/ou des traitements médicaux préventifs peuvent être entrepris.

2.1. Vaccination

Peu de vaccins sont malheureusement disponibles en France pour la lutte contre les affections respiratoires des ovins (CHARTIER, 2002). Le tableau 37 regroupe les différents vaccins utilisables chez les ovins dans le but de protéger les animaux contre certains agents responsables de troubles respiratoires.

Tableau 37 : Liste des différents vaccins disponibles chez les ovins (DMV, 2012)

| Nom du vaccin (laboratoire) | Espèces cibles | Type de vaccin | Composition | Prix en euros (HT)* |
|--------------------------------------|----------------|------------------|---|---------------------------|
| Ovilis Pastovax® (MSD Santé Animale) | Ovin | Inactivé | Corps bactériens inactivés de souches de <i>M. haemolytica</i> et <i>P. trehalosi</i> | 30,38 euros pour 50 doses |
| Salmopast® (Merial) | Ruminants | Inactivé, adjuvé | Antigène de certaines souches de pasteurelles et salmonelles | 21,74 euros pour 25 doses |
| Ecthybel® (Merial) | Ovin | Vivant, adjuvé | Poxvirus atténué de l'Ecthyma | 16,20 euros pour 25 doses |

*Tarif du catalogue Alcyon, juin 2012

Les vaccins disponibles en France sont essentiellement utilisés pour lutter contre les pasteurelloses, affections respiratoires très fréquentes comme nous l'avons évoqué précédemment. Rappelons que l'importance sanitaire et économique des pasteurelloses est non négligeable. Les pasteurelloses sont responsables de nombreuses affections aiguës parfois mortelles (affections respiratoires, affections septicémiques). Le taux de mortalité peut atteindre 20%. La morbidité peut elle aussi être élevée et atteindre jusqu'à 50% car c'est une affection très contagieuse. L'affection peut aussi évoluer vers la chronicité. Les pasteurelloses peuvent aussi induire de nombreux retards de croissance. La vaccination est surtout recommandée pour

les brebis en fin de gestation et leurs agneaux, dans les deux premières semaines de leur vie, ainsi que pour les agneaux destinés à l'engraissement intensif avant l'allotement.

Etant donné le rôle favorisant accordé à certains virus dans la genèse de la pneumonie enzootique, la protection accordée par la vaccination contre certains virus a été étudiée, notamment contre le virus parainfluenza de type 3 (FALCY, 2003). Même lors de l'utilisation de vaccins destinés aux bovins, l'efficacité semble réelle. Celle-ci a été démontrée lors de l'utilisation d'un vaccin à virus modifiés vivants, contenant le virus de la rhinotrachéite infectieuse bovine, le virus parainfluenza de type 3 et le virus syncytial, administré à des agneaux, avant leur transport pour les ateliers d'engraissement.

Ainsi, la vaccination contre les virus à tropisme respiratoire pourrait être une bonne alternative à la vaccination contre *Mannheimia haemolytica*. Cependant, la nouvelle génération de vaccins, associant des antigènes de surface de *Mannheimia haemolytica* et la leucotoxine, paraît plus efficace que les vaccins précédents.

2.2. Prophylaxie médicale

Lors d'atteintes respiratoires dans un troupeau, quand l'intervention d'un agent bactérien est soupçonné ou établie, le traitement antibiotique de tous les animaux ne présentant pas de symptôme ou cohabitant ou ayant cohabités avec les malades, susceptibles donc d'avoir été exposés (métaphylaxie), est un bon moyen de prévention de l'extension de l'infection dans le lot. Certains auteurs proposent l'utilisation de l'oxytétracycline longue action à la dose de 20 mg/kg dans ce cadre, et démontrent l'efficacité de ce traitement métaphylactique quand il est administré deux fois à quatre jours d'intervalle. En pratique, lors d'un épisode d'une affection connue comme contagieuse, dès que l'atteinte de plusieurs animaux par cette maladie est confirmée (par exemple par autopsie), si les conditions d'élevage font redouter l'extension de cette affection, l'utilisation métaphylactique d'un antibiotique, réputé efficace contre le ou les agents infectieux, est souvent à conseiller afin d'enrayer l'évolution de la maladie (FALCY, 2003).

L'administration systématique d'antibiotiques à des animaux présumés sains (antibioprophylaxie) est parfois effectuée, notamment lors de l'allotement de jeunes animaux destinés à l'engraissement et issus d'horizons variés. Cette pratique est discutable, notamment en raison de la dérive possible, parce que dans le contexte actuel, le consommateur, et par voie de conséquence les filières, sont très sensibles aux questions de sécurité alimentaire et de

résistance aux antibiotiques. Pour l'antibioprophylaxie et la métaphylaxie, les antibiotiques oraux et, surtout, les prémélanges médicamenteux sont couramment employés (AUTEF et DUCAIROIR, 1997) et ont été détaillés dans le paragraphe précédent.

2.3. Conclusion : conduite à tenir

Lors d'affections respiratoires en élevage ovin, les paramètres à contrôler et les moyens de protection sont les bâtiments, et plus particulièrement la ventilation, la vaccination et la prophylaxie. D'autres mesures sont applicables pour la prévention de ces affections, elles sont valables pour tous types de maladies infectieuses et constituent une conduite à tenir en cas de pathologie respiratoire (PONCELET, 1997) :

Diminution de la densité animale ;

Limitation du mélange des animaux appartenant à des classes d'âges différentes ;

Effectuer un vide sanitaire ;

Limiter l'achat d'animaux à l'extérieur ;

Réformer les animaux infectés chroniques ;

Amélioration des conditions d'ambiance : amélioration de l'extraction d'air et des vapeurs, mise en place d'entrée et de sortie d'air, limiter les courants d'air, bien protéger et ventiler le coin nurserie ;

Une métaphylaxie serait indiquée dans le cas d'une épizootie afin de limiter son importance. Les antibiotiques préconisés sont les mêmes que ceux utilisés pour le traitement des animaux malades ;

La possibilité de compléter l'alimentation des agneaux avec des antibiotiques lors de l'allotement, source de stress et facteur favorisant l'installation des agents pathogènes. Attention tout de même : afin de limiter l'apparition d'antibiorésistance, l'antibioprévention systématique est à proscrire et devra être entreprise judicieusement ;

Une visite sanitaire ovine calquée sur la bovine serait intéressante à mettre en place : à l'issue de celle-ci, le vétérinaire délivrerait un protocole de soins en cas d'épizootie ; l'usage des antibiotiques serait raisonné et utilisé à juste titre, limitant les phénomènes d'antibiorésistance.

CONCLUSION

Les principales affections respiratoires des ovins ont été évoquées au cours de ce travail, soulignons la grande importance des atteintes multifactorielles, où l'infection par *Mannheimia haemolytica* intervient souvent (à travers les pneumonies enzootique et atypique) et surtout chez les jeunes. Ces affections sont très souvent difficiles à diagnostiquer, en raison de la proximité des tableaux cliniques observés, quelle que soit la maladie en cause, notamment lors d'affections chroniques, et de la faible expression des symptômes chez les ovins. L'épidémiologie est souvent d'une aide précieuse pour le praticien confronté à ces troubles.

Malgré la diversité des examens complémentaires disponibles, leur coût et leur difficulté de mise en pratique sur le terrain limitent bien souvent leur utilisation. Ces examens présentent tout de même un intérêt pour les animaux de grande valeur, à savoir les moutons devenus des animaux de compagnie, contexte de plus en plus commun. L'autopsie demeure le meilleur outil diagnostique du vétérinaire en pathologie respiratoire des ovins, à condition que l'éleveur soit prêt à sacrifier un individu au profit du reste du troupeau.

Face à une affection respiratoire, une conduite à tenir adaptée à chaque situation a été proposée au cours de cette étude. Un bon recueil des commémoratifs permettant de situer l'élevage dans un contexte épidémiologique est indispensable. La réalisation d'examen complémentaires est possible, mais facultative. Un traitement de première intention, mis en œuvre rapidement, est souvent la clé de la réussite, mais celui-ci ne vise principalement que les infections bactériennes au moyen d'antibiotiques, ainsi que certaines affections parasitaires par le biais des antiparasitaires.

Des mesures préventives sont ensuite à établir pour limiter l'apparition ou l'extension de la maladie. La visite d'élevage, prenant surtout en compte le logement et la conduite d'élevage, est une étape non négligeable. La vaccination contre les troubles respiratoires reste aujourd'hui la solution optimale, mais ne concerne que peu d'affections.

La lutte contre ces affections est basée essentiellement sur la prévention, par l'intermédiaire de la maîtrise de l'environnement des animaux. Elle est aussi mise en œuvre, pour certaines affections, à travers des plans organisés au niveau national, basés sur l'élimination des animaux porteurs et la connaissance des modes de transmission, dans le but de limiter la contamination des individus sains.

BIBLIOGRAPHIE

ABADIE G., THIERY R. (2006) Pasteurelloses des petits ruminants : actualité en matière de sérotypage de *Mannheimia haemolytica* et de *Pasteurella trehalosi*. *Revue Méd. Vét.*, **157**, 11, 530-534.

ABADIE G., THIERY R. (2008) Caractérisation sérologique des souches de *Mannheimia haemolytica* et *Pasteurella trehalosi* présentes dans les fosses nasales d'ovins et de caprins d'élevages du département des Alpes-Maritimes (France). *Revue Méd. Vét.*, **159**, 2, 101-106.

ADER H. (2008) Affections respiratoires des bovins adultes : aspects cliniques et conduite à tenir. Thèse Méd. Vét., Alfort, n°93, 166p.

AUTEF P., DUCAIROIR TH. (1997) Les affections respiratoires des ovins. *In Compte rendu des Journées Nationales des GTV*, 255-260.

AZIZI S., TAJBAKHS E., REZAI A., NEKOU EI SH., NAMJOO AR. (2011) The role of *Mycoplasma ovipneumoniae* and *Mycoplasma arginini* in pneumonic lungs of slaughtered sheep. *Revue Méd. Vét.*, **162**, 6, 310-315.

BERGONIER D. (2002) L'agalactie contagieuse chez les ovins. *Le Point Vétérinaire numéro spécial : Pathologie ovine et caprine*, **33**, 52-57.

BLACKALL P.J., BOJESEN A.M., CHRISTENSEN H., BISGAARD M. (2007) Reclassification of [*Pasteurella*] *trehalosi* as *Bibersteinia trehalosi* gen. nov., comb. nov. *Int. J. Syst. Evol. Microbiol.*, **57**, 666-674.

BRUGERE-PICOUX J. (2004) *Pathologie des ruminants. Respiratoire III : Autres maladies respiratoires des bovins. Maladies respiratoires des petits ruminants*. Polycopié. Ecole Vétérinaire d'Alfort, Unité Pédagogique de Pathologie Médicale du Bétail et des Animaux de Basse-Cour, 123p.

BRUNET J. (1991) *Autopsie et lésions du mouton et de la chèvre*. Éditions du Point Vétérinaire, Maisons-Alfort, France, 112p.

BUSSIERAS J., CHERMETTE R. (1995) Abrégé de Parasitologie vétérinaire. Helminthologie. Service de Parasitologie ENVA, 299p.

CABARET J. (2004) Parasitisme helminthique en élevage biologique ovin : réalités et moyens de contrôle. *INRA Prod. Anim.*, **17** (2), 145-154.

CASAMITJANA P. (2000) Les pasteurelloses ou pneumonie enzootique. *In Société Nationale des GTV*, Fiche n°25, [<http://ovine.sngtv.pagesperso-orange.fr/Pasteurelloses.pdf>].

CASAMITJANA P. (1997) Normes des bâtiments ovins et caprins. *In Compte rendu des Journées Nationales des GTV*, 215-228.

CHAMBRE DE L'AGRICULTURE DE L'ARIEGE (2006) Construction d'une bergerie. *In Fiches Bâtiment*, [http://www.ariège.chambagri.fr/IMG/pdf/Fiches_Batiment_version_21_mars_2006.pdf].

CHARTIER C. (2002) La vaccination chez les petits ruminants. *Le Point Vétérinaire numéro spécial : Pathologie ovine et caprine*, **33**, 26-29.

COUQUET C. (1997) Démarche diagnostique de laboratoire de la pathologie respiratoire des petits ruminants. *In Compte rendu des Journées Nationales des GTV*, 251-252.

COUROUBLE F. (2003) Examens coproscopiques au cabinet vétérinaire. *Le Point Vétérinaire numéro spécial : Examens paracliniques chez les bovins*, **34**, 50-54.

DEVILLECHAISE P. (2011) Visite d'élevage caprin suite à de la mortalité. *In Compte rendu des Journées Nationales des GTV*, 295-299.

DOUART A. (2002) Les pasteurelloses des petits ruminants. *Le Point Vétérinaire numéro spécial : Pathologie ovine et caprine*, **33**, 86-89.

DOXEY D.L. (1983) *Clinical pathology and diagnostic procedures*. 2^d ed, Baillière Tindall, London, Royaume-Uni, 320p.

DICTIONNAIRE DES MEDICAMENTS VETERINAIRES ET DES PRODUITS DE SANTE ANIMALE (DMV) (2012), Les Editions du Point Vétérinaire, Rueil-Malmaison, France, 2 304p.

DUSTY W. NAGY, PUGH D.G. (2011) Handling and examining sheep and goats. *In Sheep and Goat medicine*, 2nd Ed., Saunders, Missouri, Etats-Unis, 1-17.

FALCY C. (2003) Les affections respiratoires des ovins et des caprins. Thèse Méd. Vét., Alfort, n°131, 311p.

GAMET Y. (2001) Technique du lavage broncho-alvéolaire chez le chien et le chat. *Nouv. Prat. Vét.*, n°3, 191-192.

GAY C.C. (2000) Clinical examination of sheep and goats. *In* : RADOSTITS O.M., MAYHEW I.G.J., HOUSTON D.M. *Veterinary clinical examination and diagnosis*, W.B. Saunders, London, Royaume-Uni, 179-190.

GOURREAU J.M. (2002) L'ecthyma contagieux du mouton et de la chèvre. *Le Point Vétérinaire numéro spécial : Pathologie ovine et caprine*, **33**, 96-98.

GUATTEO R., CESBRON N., ASSIE S., DOUART A. (2005) Aspiration transtrachéale chez les bovins, *Le Point Vétérinaire*, **257**, 50-51.

GUIN B. (2011) Antibiothérapie raisonnée dans le cadre des BPIE. *In Compte rendu des Journées Nationales des GTV*, 265-270.

HESKIA B. (2011) *Pathologie respiratoire non infectieuse des bovins. Affections respiratoires des petits ruminants*. Polycopié. École Vétérinaire d'Alfort, Unité de Pathologie du Bétail et des Animaux de Basse Cour, 109p.

KERBOEUF D., HUBERT J., HOSTE H. (1997) Le diagnostic de laboratoire des strongyloses des ruminants. *Le Point Vétérinaire numéro spécial : Parasitologie des ruminants*, **28**, 1871-1878.

KOTLIKOFF M.I., GILLESPIE J.R. (1984) Lung sounds in veterinary medicine. Part II. Deriving clinical information from lung sounds. *Compend. Cont. Educ. Pract. Vet.*, **6** (5), 462-467.

KYCKO A., PALMARINI M., REICHERT M. (2011) Nasal swabs as a source of samples useful in screening for JSRV infection in sheep, *ESVP/ECVP Proceedings*, 64.

LE MOINE C. (2009) Vaccins et vaccination chez les ovins. Thèse Méd. Vét., Alfort, n°68, 141p.

LEFEVRE P-C., JONES G.E., OJO M.O. (1987) Les mycoplasmoses pulmonaires des petits ruminants. *Rev. sci. Tech. Off. Int. Epiz.*, **6** (3), 713-757.

MAC GORUM B.C., DIXON P.M., RADOSTITS O.M. *et al.* (2000) Clinical examination of the respiratory tract. In : RADOSTITS O.M., MAYHEW I.G.J., HOUSTON D.M. *Veterinary clinical examination and diagnosis*. W.B. Saunders, London, Royaume-Uni, 299-347.

MAILLARD R., CASSARD H., CORBIERE F., FOUCRAS G., MEYER G., SCHELCHER F. (2011) Maladies respiratoires enzootiques des bovins. Méthode générale d'approche. In *Compte rendu des Journées Nationales des GTV*, 147-155.

MAILLARD R. (2011) Méthodologie et alternatives à l'antibiothérapie : Que peut faire le praticien avant de prescrire ? In *Compte rendu des Journées Nationales des GTV*, 247-253.

MALINGUE P. (2006) Caractérisation étiologique et clinique des mammites en élevage ovin laitier. Thèse Méd. Vét., Toulouse, n°4006, 147p.

MARTIN W.B. (1983) Les maladies respiratoires des petits ruminants, provoquées par les virus et les mycoplasmes. *Rev. sci. Tech. Off. Int. Epiz.*, **2** (2), 335-356.

MARTIN W.B. (1996) Respiratory infections of sheep. *Comp. Immun. Microbiol. Infect. Dis.*, **13** (3), 171-179.

PEEL M.M, PALMER G.G, STACPOOLE A.M, KERR T.G (1997) Human lymphadenitis due to *Corynebacterium pseudotuberculosis* : report of ten cases from Australia and review. *Clinical Infectious Diseases*, **24** (2), 185-191.

PEPIN M. (2002) La lymphadénite caséuse du mouton et de la chèvre. *Le Point Vétérinaire numéro spécial : Pathologie ovine et caprine*, **33**, 82-85.

PONCELET J.L. (1997) Les maladies respiratoires des ovins. *In Compte rendu des Journées Nationales des GTV*, 233-240.

PONCELET J.L. (2006) Fiches techniques ovines des GTV, [cd-rom].

PLUMMER P.J, PLUMMER C.L, KELLY M.S (2011) Diseases of the Respiratory System. *In Sheep and goat medicine*, 2nd Ed., Saunders, Missouri, Etats-Unis, 126-149.

RADOSTITS O.M, GAY C.C, BLOOD D.C, HINEHCLIFF K.W (2000) Diseases of the respiratory system. *In : veterinary medicine a textbook of the diseases of cattle, sheep, pigs, goats and horses*. 9th ed., London, New-York, Philadelphia, San-Fransisco, Saint-Louis, WB Saunders, Sydney, Harcourt Publishers Ltd, 421-435.

REHBY L. (1997) L'autopsie chez les moutons. *In Compte rendu des Journées Nationales des GTV*, 243-247.

RICHARD Y., KODJO A., CADORE J-L. (1994) L'apport du laboratoire de bactériologie dans les infections respiratoires bactériennes. *Point Vétérinaire numéro spécial*, **26**, 443-446.

RUSSO P., VITU C., GUIGEN F. (1991) La maladie maedi-visna du mouton : revue et perspectives. *Point Vét.*, **23** (139), 693-698.

SCHELCHER F., DELVERDIER M., VALARCHER J-F., CABANIE P., ESPINASSE J . (1991) L'adénomatose pulmonaire du mouton. *Le Point Vétérinaire*, **23**, n°139, 25-31.

SCHELCHER F. (2011) *Pathologie ovine : maladie des adultes*. Polycopié. École Nationale Vétérinaire de Toulouse, UMR IHAP, 59p.

SCOTT PR. (2011) Treatment and Control of Respiratory Disease in Sheep. *Veterinary Clinics of North America : Food Animal Practice*, **27**, (1), 175-186.

SMITH M., SHERMAN D. (1994) *Goat medicine*. Lea and Febiger : Philadelphia, Etats-Unis, 620p.

TANGUY I (2011) Evaluation de la résistance des strongles digestifs aux anthelminthiques dans les élevages ovins de Bretagne, Thèse Med. Vet., Alfort, n°, 69p.

THIRY E. (2007) *Virologie Clinique des Ruminants*. 2^e édition. Les Editions du Point Vétérinaire, Rueil-Malmaison, France, 301p.

WARNER A.E. (1996) Diagnostic procedures for the respiratory system. *In* ; SMITH B.P. *Large animal internal medicine*. 2^d ed. : the C.V. Mosby Company, Saint-Louis, Etats-Unis, 550-565.

Sources internet :

Source 1 (24/10/2012) :

[<http://tecnicoseas.blogspot.fr/2011/01/parasitos-nasales-en-ovejas-y-cabras.html>] (24/10/2012)

Sources 2 et 3 (30/12/2012) :

[http://www2.vetagro-sup.fr/etu/copro/sommaire/diagnostic_par_especes/petits_ru/caprins/fiche_para/f_str_dict_cp.htm]

ANNEXES

Annexe 1 : Cahier des charges techniques du système national d'appellation de cheptel en matière de visna-maedi



CAHIER DES CHARGES TECHNIQUE DU SYSTEME
NATIONAL D'APPELLATION DE CHEPTEL EN MATIERE DE
VISNA-MAËDI

REF. : CC/VM/01 révision A

Date de Création : 08/12/2003

Date de Révision : 07/12/2004

Rédaction : Mme. CROCHET – Secrétaire permanente ACERSA

Approbation : M. BRARD – Président du comité de suivi et d'évaluation

SOMMAIRE

| | | |
|------------------|--|-----------------|
| <u>1.</u> | <u>DOMAINE D'APPLICATION</u> | <u>3</u> |
| <u>2.</u> | <u>ABREVIATIONS</u> | <u>3</u> |
| <u>3.</u> | <u>ANALYSES</u> | <u>3</u> |
| 3.1 | LABORATOIRE DE REFERENCE | 3 |
| 3.2 | MODALITES D'ANALYSE | 3 |
| <u>4.</u> | <u>DESCRIPTION DES POINTS A MAITRISER</u> | <u>3</u> |
| 4.1 | PROTOCOLE DE QUALIFICATION DANS LE CADRE D'UNE CERTIFICATION VISNA-MAËDI | 3 |
| 4.1.1 | Acquisition de la qualification | 3 |
| 4.1.2 | Maintien de la qualification | 5 |
| 4.1.3 | Procédure spécifique lorsqu'au plus 2 analyses sérologiques sont positives | 6 |
| 4.1.4 | Suspension | 7 |
| 4.1.5 | Déqualification | 7 |
| 4.2 | MAITRISE DES INTRODUCTIONS | 7 |
| 4.3 | POINTS DIVERS | 8 |
| 4.3.1 | Déqualification d'un élevage et conséquences pour les acheteurs | 8 |
| 4.3.2 | Introduction d'animaux étrangers | 8 |
| 4.3.3 | Cas particulier d'une création de cheptel | 8 |
| <u>5.</u> | <u>CONSTITUTION DU STC</u> | <u>9</u> |

1. DOMAINE D'APPLICATION

Ce document décrit les modalités techniques d'obtention de l'appellation « Indemne de Visna-Maëdi » d'un cheptel ovin.

2. ABREVIATIONS

PSS : Prise de Sang par Sondage

PST : Prise de Sang sur la Totalité des animaux de plus de 12 mois

CTIG : Centre de Traitement de l'Information Génétique

STC : Schéma Territorial de Certification

3. ANALYSES

3.1 Laboratoire de référence

Le Laboratoire national de référence pour le Visna-Maëdi est le Laboratoire de pathologie des petits ruminants de l'AFSSA à SOPHIA-ANTIPOLIS.

3.2 Modalités d'analyse

Les analyses sérologiques sont effectuées sur des mélanges de 5 sérums par la technique Elisa ; elles doivent être réalisées

- uniquement par un laboratoire (i) accrédité par le COFRAC pour le programme 109, (ii) ayant satisfait aux Essais Interlaboratoires (EILA) organisés tous les deux ans par le Laboratoire National de Référence ; si le laboratoire n'est pas encore accrédité par le COFRAC, il devra avoir satisfait aux Essais Interlaboratoires, organisés tous les deux ans par le Laboratoire National de Référence, et mis en place les procédures relatives à :
 - la réception et l'identification des échantillons,
 - la traçabilité des analyses.
- avec des kits de diagnostic validés lot par lot par le producteur de kits, sous le contrôle du Laboratoire National de Référence avant leur mise sur le marché.

4. DESCRIPTION DES POINTS A MAITRISER

4.1 PROTOCOLE DE QUALIFICATION DANS LE CADRE D'UNE CERTIFICATION VISNA-MAËDI

Un seul niveau de qualification est envisagé : « cheptel indemne de Visna-Maëdi »

4.1.1 Acquisition de la qualification

La qualification est fondée :

- d'une part sur un protocole de contrôles sérologiques variant selon les antécédents du cheptel, détaillé ci-dessous,
- d'autre part sur la maîtrise des introductions (cf. § correspondant)

4.1.1.1 Acquisition sans historique

Les contrôles sérologiques à effectuer sont les suivants :

A : Si aucun antécédent n'est connu dans le cheptel : réalisation de 3 PSS négatives successives.

- **Modalités de prélèvement des animaux :**

Une PSS est réalisée en dehors de la période d'un mois qui encadre les mises-bas (soit plus de 15 jours avant, soit plus de 15 jours après), sur un échantillon d'animaux composé de la façon suivante :

- * Femelles âgées de 24 mois et plus:
 - Toutes les femelles, pour les cheptels de moins de 50 brebis,
 - 50 femelles pour les cheptels de plus de 50 brebis,
- * Béliers reproducteurs âgés de 12 mois et plus : totalité des animaux présents.

RAPPEL : le sondage est calculé pour avoir au moins 95% de chances de trouver un animal séropositif dans l'échantillon si le taux d'animaux séropositifs dans le troupeau est supérieur ou égal à 5% ; cet échantillon est par ailleurs optimisé dans la mesure où il est ciblé sur les brebis de 2 ans et plus.

L'identification des animaux prélevés doit être relevée.

- **Fréquence des contrôles :**

Les prélèvements doivent être espacés de 6 mois au moins et de 14 mois au plus.

B : Après assainissement ou déqualification : réalisation de 2 PST successives négatives, suivies d'1 PSS négative, le premier contrôle ayant lieu après l'élimination du dernier animal infecté.

- **Modalités de prélèvement des animaux :**

- PST : elle doit concerner la totalité des animaux âgés de 12 mois et plus et doit être réalisée en dehors de la période d'un mois qui encadre les mises-bas (soit plus de 15 jours avant, soit plus de 15 jours après).

- PSS : elle est réalisée en dehors de la période d'un mois qui encadre les mises-bas (soit plus de 15 jours avant, soit plus de 15 jours après), sur un échantillon d'animaux composé de la façon suivante :

- * Femelles âgées de 24 mois et plus :
 - Toutes les femelles, pour les cheptels de moins de 50 brebis,
 - 50 femelles pour les cheptels de plus de 50 brebis,
- * Béliers reproducteurs âgés de 12 mois et plus : totalité des animaux présents.

L'identification des animaux prélevés doit être relevée.

▪ **Fréquence des contrôles :**

Les 2 PST successives négatives doivent être espacées de 11 mois au moins, 14 mois au plus, la PSS négative suivante devant être réalisée comme tous les autres contrôles dans un délai de 6 à 14 mois après la deuxième PST négative.

4.1.1.2 Qualification par reprise d'historique pour les cheptels déjà « qualifiés » au 1^{er} janvier 2005

A : Cas général (un seul cheptel en sélection déjà qualifié)

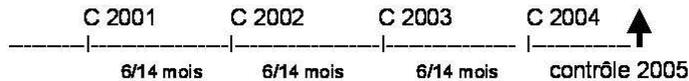
La qualification obtenue dans le cadre du programme en vigueur avant le 1^{er} janvier 2005 est validée dans le cadre de la certification si :

1. les 3 derniers contrôles ont été réalisés sur une période de 3 ans, le dernier datant de moins de 14 mois.

Dans le cas contraire, la qualification du cheptel est suspendue jusqu'au prochain contrôle.

2. l'absence d'introduction de femelles non qualifiées depuis le dernier contrôle sérologique réalisé pour l'obtention ou le maintien de la qualification a été vérifiée.

Dans le cas contraire, un protocole correctif doit être envisagé.



B : Cheptels comportant plusieurs ateliers ovins de statuts différents

Si la séparation des ateliers qualifiés est effective (bâtiments et pâturages différents, pas de contacts directs entre les animaux des différents ateliers) : après engagement de l'éleveur, elle sera vérifiée par le vétérinaire lors du contrôle sérologique annuel.

Si la séparation est réelle, seul l'atelier concerné sera « qualifié » et fera l'objet des contrôles sérologiques ultérieurs.

Si la séparation n'est pas effective : la qualification sera suspendue dans l'attente du résultat d'un contrôle par sondage (selon le protocole défini) sur l'autre troupe.

En cas de non application de cette procédure, aucune qualification ne pourra être attribuée.

En cas de résultat positif à ce contrôle complémentaire le cheptel sera déqualifié.

La qualification pourra être réobtenue en appliquant le protocole de qualification prévu à l'ensemble du cheptel concerné.

C : Présence d'un atelier caprin sur l'exploitation

Une séparation stricte est exigée.

4.1.2 Maintien de la qualification

Le maintien de la qualification est basé :

➤ **sur des contrôles sérologiques annuels par PSS**

• **Modalités de prélèvement des animaux :**

Une PSS est réalisée en dehors de la période d'un mois qui encadre les mises-bas (soit plus de 15 jours avant, soit plus de 15 jours après), sur un échantillon d'animaux composé de la façon suivante :

- ✦ Femelles âgées de 24 mois et plus:
 - Toutes les femelles, pour les cheptels de moins de 50 brebis,
 - 50 femelles pour les cheptels de plus de 50 brebis.
- ✦ Béliers reproducteurs âgés de 12 mois et plus : totalité des animaux présents.

Si le cheptel est composé uniquement d'animaux jeunes de moins de 24 mois lors du contrôle sérologique prévu pour le maintien de la qualification, le prélèvement devra concerner des animaux âgés de plus de 12 mois.

L'identification des animaux prélevés doit être relevée.

• **Fréquence des contrôles :**

Les prélèvements doivent être espacés de 6 mois au moins, 14 mois au plus.

L'espacement des contrôles tous les deux ans (au lieu de tous les ans) peut être envisagé pour les races à faible taux de prévalence « cheptel », à partir du 5^{ème} contrôle annuel après obtention de la qualification.

ET

➤ **sur la maîtrise des introductions (cf. § correspondant)**

4.1.3 Procédure spécifique lorsqu'au plus 2 analyses sérologiques sont positives :

Cette procédure s'applique aussi bien lors de l'acquisition que lors du maintien de la qualification :

- ✓ S'il s'agit d'analyses de mélanges de 5 sérums : si au plus 2 mélanges sont positifs ou douteux, l'analyse individuelle des sérums constituant le ou (les) mélanges doit être réalisée avec le même kit validé. Si les analyses individuelles des sérums constituant un mélange positif ou douteux sont toutes négatives, les sérums doivent alors être analysés individuellement avec un autre kit validé. L'interprétation des résultats doit être faite de la façon suivante :

| | | |
|--------------------------|----------------|--------------------------|
| | | <i>Résultats KIT n°1</i> |
| | | <i>NEGATIF</i> |
| <i>Résultats KIT n°2</i> | <i>NEGATIF</i> | NEGATIF |
| | <i>DOUTEUX</i> | DIVERGENT |
| | <i>POSITIF</i> | DIVERGENT |

En cas de résultat -/douteux ou -/+, les sérums sont reconnus comme divergents et doivent être adressés avec l'ensemble des commémoratifs et résultats au Laboratoire National de Référence pour des analyses complémentaires (par exemple Elisa, Western Blot, ...) permettant de trancher et d'attribuer un résultat définitif.

- ✓ S'il s'agit d'analyses individuelles : si au plus 2 animaux présentent un résultat positif ou douteux, le laboratoire doit réaliser une deuxième analyse sur le(s) même(s) prélèvement(s) avec un autre kit validé ; l'interprétation des résultats doit être faite de la façon suivante :

| | | <i>Résultats KIT n°1</i> | |
|--------------------------|----------------|--------------------------|------------------|
| | | <i>POSITIF</i> | <i>DOUTEUX</i> |
| <i>Résultats KIT n°2</i> | <i>POSITIF</i> | POSITIF | POSITIF |
| | <i>DOUTEUX</i> | POSITIF | POSITIF |
| | <i>NEGATIF</i> | DIVERGENT | DIVERGENT |

En cas de résultat +/- ou douteux/-, le sérum est reconnu comme divergent et envoyé au Laboratoire National de Référence avec l'ensemble des commémoratifs et résultats pour des analyses complémentaires permettant de trancher et d'attribuer un résultat définitif.

4.1.4 Suspension

La qualification est suspendue :

- lorsque le protocole n'est pas respecté, jusqu'à ce que les contrôles prévus soient réalisés,
- lorsqu'au plus 2 animaux sont confirmés positifs : 1 PST négative après élimination de l'animal (ou des 2 animaux) infecté(s) permet de réobtenir la qualification.

4.1.5 Déqualification

L'élevage est déqualifié à partir du moment où :

- lors d'analyses de mélanges de 5 sérums, 3 mélanges ou plus sont positifs,
- lors d'analyses individuelles, 3 animaux ou plus sont positifs,
- des femelles issues d'un élevage non qualifié ont été introduites.

4.2 MAITRISE DES INTRODUCTIONS

Protocole

Les animaux introduits devront être issus de cheptels eux-mêmes qualifiés.

L'introduction de femelles non qualifiées est interdite, sous peine de déqualification à posteriori du cheptel introducteur.

Toutefois, pour les mâles reproducteurs, si cela est indispensable et bien qu'elle soit fortement déconseillée, leur introduction à partir d'élevages non qualifiés est possible, dans

la mesure où les béliers sont contrôlés sérologiquement chaque année ; ce qui implique l'impossibilité de recourir à cette dérogation pour les races en contrôle biennal, ceci dès que la décision de passage d'un contrôle annuel à un contrôle biennal est arrêtée.

Si le bélier introduit est issu d'un cheptel non qualifié, il est fortement recommandé de disposer d'un résultat sérologique négatif de sa mère, obtenu après la naissance du bélier concerné.

Une fois le bélier introduit, si son contrôle s'avère positif, la qualification est suspendue dans l'attente des résultats d'un contrôle sur la totalité de l'effectif après élimination du bélier concerné (voir protocole de suspension).

4.3 POINTS DIVERS

4.3.1 Déqualification d'un élevage et conséquences pour les cheptels introducteurs eux-mêmes qualifiés

Suite à la déqualification d'un élevage dépisté infecté lors du contrôle annuel, il paraît indispensable d'informer les élevages qualifiés et acheteurs durant l'année précédant la détection des animaux séropositifs.

D'après les informations fournies par l'éleveur concerné, les ventes de reproducteurs à des élevages qualifiés depuis le précédent contrôle sérologique seront répertoriées et les mesures suivantes seront mises en place dans les cheptels concernés :

- suite à l'**achat de femelles** : élimination des agnelles issues d'une mère séropositive dans le cheptel vendeur et dépistage de toutes les femelles achetées lors du contrôle sérologique annuel suivant (dans l'échantillon prélevé s'il s'agit de quelques femelles âgées de 2 ans et plus, en plus de l'échantillon s'il s'agit d'animaux âgés de 12 à 24 mois).
- suite à l'**achat de mâles** : élimination systématique des jeunes béliers issus d'une mère séropositive dans le cheptel vendeur, et contrôle sérologique de tous les autres béliers issus des cheptels infectés, tous les 6 mois jusqu'à ce qu'ils aient atteint l'âge de 4 ans.

4.3.2 Introduction d'animaux en provenance d'un pays étranger dans un cheptel qualifié ou en cours de qualification

Ce cas particulier fera l'objet d'une décision collégiale dans le cadre du STC national en fonction des informations connues sur le programme appliqué dans le pays concerné, les conditions minimales demandées étant équivalentes aux exigences applicables au plan national.

4.3.3 Cas particulier d'une création de cheptel

Si seuls des animaux issus de cheptels « qualifiés » sont présents, le cheptel peut être d'emblée « qualifié », sous réserve d'une déclaration de l'éleveur sur le ou les cheptel(s) d'origine de tous les animaux présents, et de l'engagement qu'aucun autre animal non qualifié ne fait partie de l'effectif.

Une vérification préalable à la qualification sera effectuée avec l'UPRA concernée.

Le premier contrôle nécessaire au maintien de la qualification devra être réalisé dans un délai de 6 mois au moins, 14 mois au plus, à partir du contrôle sérologique réalisé le plus anciennement dans les cheptels fournisseurs des animaux.

Si le cheptel est composé uniquement de jeunes femelles de moins de 24 mois lors du contrôle sérologique prévu pour le maintien de la qualification, le prélèvement devra concerner des animaux âgés de plus de 12 mois.

Si des animaux non qualifiés sont présents, l'ensemble du protocole de qualification devra être appliqué.

5. CONSTITUTION DU STC

Pour l'application du cahier des charges, un seul Schéma Territorial de Certification national est constitué par :

- La Fédération Nationale des Groupements de Défense Sanitaire du Bétail (FNGDSB),
- La Société Nationale des Groupements Techniques Vétérinaires (SNGTV),
- L'Association des Directeurs et Cadres de Laboratoires Vétérinaires d'Analyses (ADILVA) et le Laboratoire National de Contrôle des Reproducteurs (LNCR),
- France UPRA Sélection.

Chacun de ces organismes désigne un expert pour suivre les dossiers.

Annexe 2 : Dimensions d'une bergerie en fonction du type de bâtiment

CONSTRUCTION D'UNE BERGERIE

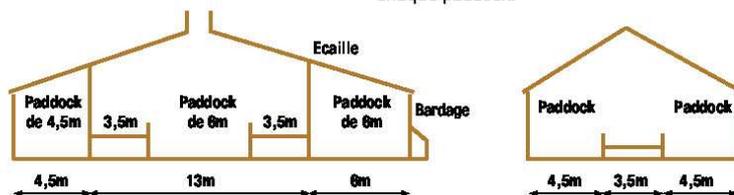
Le parc à agneaux

Il est indispensable dans une bergerie ovine viande et doit être prévu dès la conception initiale du bâtiment. Il doit permettre l'allotement des agneaux, leur alimentation pour gérer au plus près la qualité des carcasses. Il peut se situer derrière les mères ou en bout d'aire.

Le choix d'un type de bâtiment doit être avant tout raisonné par rapport à l'organisation du travail. Il n'y a pas de différence notable de coût entre les différents types de bâtiment en dur. Le tunnel peut se raisonner en surface complémentaire de logement ou comme bâtiment avec un investissement raisonnable sur des tailles de troupeau restreintes.

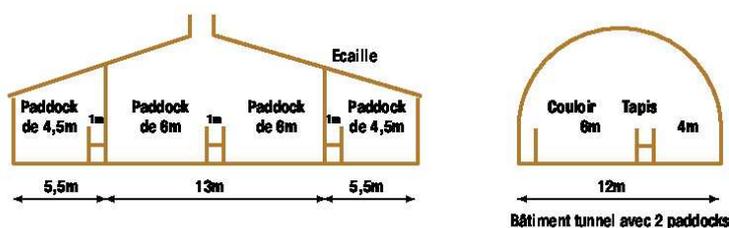
Bergerie avec couloirs larges

La taille des paddocks est adaptée aux lots. Ce type de bergerie permet une alimentation différenciée, le paillage automatique et une surveillance facile. Le parc à agneaux est modulable dans chaque paddock.



Bergerie avec tapis de distribution

La distribution du fourrage et des concentrés est mécanisée, le nettoyage des auges est facilité. Le bâtiment est plus compact.



Bergerie avec libre service

- Gain de temps
- Pas de distribution mécanisée
- Possibilité de râteliers foin en libre service

