

# Maladies respiratoires du Mouton

Pr Jeanne Brugère-Picoux  
Ecole nationale vétérinaire d'Alfort  
[Jbrugere-picoux@vet-alfort.fr](mailto:Jbrugere-picoux@vet-alfort.fr)

## I. AFFECTIONS DES VOIES RESPIRATOIRES SUPÉRIEURES

### **A) RHINITE ET/OU SINUSITE INFECTIEUSE ENZOOTIQUE**

Les rhinites, souvent associées à une sinusite, sont relativement fréquentes chez le Mouton. Elles peuvent être aussi le premier signe d'une affection touchant l'appareil respiratoire profond, puisque l'on retrouve les germes responsables des pneumonies (virus, bactéries). Elles apparaissent à la suite d'une modification dans l'environnement des animaux : brusque refroidissement, irritation des muqueuses par des gaz délétères (ammoniac) ou par des poussières...

### **B) ŒSTROSE OVINE**

Cette sinusite d'origine parasitaire, encore appelée « faux tournis », est due à la présence des larves d'une mouche (*Estrus ovis*). Cette myiase nasale est rencontrée dans le monde entier. Elle peut sévir sous une forme enzootique dans le sud de la France, en particulier si l'été est chaud et sec. Les symptômes se manifestent surtout de l'automne au printemps.

Les mouches déposent leurs larves à l'entrée des narines. Ces larves gagnent les sinus. Ceci provoque une irritation qui s'accompagne d'éternuements (les animaux s'ébrouent, se grattent le chanfrein contre le mur et le sol), puis de surinfections bactériennes (d'où un jetage muco-purulent qui peut être unilatéral). Il en résulte des difficultés respiratoires et la tête est portée basse.

Après 2 mues, les larves, évacuées lors des éternuements, s'enfoncent dans le sol pendant 5 à 7 semaines pour la phase de pupaison. Les pupes libèrent ensuite les adultes.

Le taux de morbidité peut atteindre 80 % mais, dans cette affection chronique, l'état général ne semble pas très affecté sauf lors de complications infectieuses en particulier lors d'une atteinte cérébrale. Le diagnostic sera obtenu par l'observation des larves. Le plus souvent, une autopsie est nécessaire pour vérifier qu'il n'y a pas d'autres corps étrangers.

Le traitement consiste à administrer des substances antiparasitaires actives contre les œstres (ivermectine, nitroxinil, closantel).

La prophylaxie consiste à améliorer les conditions d'ambiance en bergerie et à lutter contre les mouches (rotation des pâtures si possible). Dans les régions où la maladie sévit sous une forme enzootique, un traitement antiparasitaire sera nécessaire, soit une fois en début d'hiver pour les troupeaux peu infestés, soit dès le début de l'été avec un second traitement à la rentrée de l'hiver dans les troupeaux très parasités.

### **C) ADENOCARCINOME NASAL ENZOOTIQUE (cancer des sinus)**

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

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

La tumeur prolifère dans les sinus et provoque une gêne importante pour la respiration.

Les animaux présentent un jetage (unilatéral et séro-hémorragique au début, puis séreux et bilatéral), un cornage (lors de compression en région laryngée), un amaigrissement progressif, parfois une déformation de la paroi frontale, puis des difficultés respiratoires croissantes entraînant la mort par asphyxie au bout de 3 mois.

Le jetage est rarement muco-purulent comme dans le cas de l'œstrose.

Le diagnostic s'effectue à l'autopsie.

#### ***D) AUTRES CAUSES DE SINUSITE OU DE GÊNE RESPIRATOIRE AU NIVEAU DES SINUS***

##### ***Adénopapillomes de la pituitaire***

Sporadiquement on peut rencontrer des polypes (papillomes) dans les cavités nasales d'un mouton âgé. Seule une gêne respiratoire sera observée à l'inspiration.

Ecthyma contagieux

La localisation au niveau des narines (au lieu des lèvres) des lésions de l'ecthyma peut évoluer vers une atteinte des voies respiratoires supérieures et inférieures. Les complications bactériennes favorisent la formation de membranes pseudodiphtéroïdes et l'évolution vers une bronchopneumonie grave.

#### ***E) PHARYNGITES ET LARYNGITES***

Les pharyngites et laryngites peuvent avoir la même origine infectieuse que les rhinites et sinusites.

Suite à des lésions traumatiques (administration brutale de médicaments, plantes épineuses...), on peut observer des complications infectieuses, en particulier une nécrobacillose avec le bacille de la nécrose (*Fusobacterium necrophorum*). L'obstruction partielle des voies respiratoires se traduit par un cornage. Ce cornage peut être aussi entendu lors d'une compression des voies respiratoires par un abcès ou par un ganglion lymphatique hypertrophié (lymphosarcome, maladie des abcès, actinobacillose, tuberculose...).

##### **Remarque importante**

Lors de l'examen de la cavité buccale dans le cas d'une pharyngite (ou d'une stomatite), il ne faut jamais oublier qu'une paralysie du pharynx peut être d'origine rabique. La salive d'un animal enragé peut être virulente.

## **II. MAEDI-VISNA**

### ***ORIGINE***

Encore appelée « pneumonie progressive ovine », cette maladie est surtout connue sous les termes islandais de Maedi (dyspnée ou difficultés respiratoires) et Visna (dépérissement rencontré dans la forme nerveuse) ou français de « bouhite »

(Forge dans les Landes) et de « souffleuse ». Cette affection touchant également les articulations et la mamelle est surtout observée sous sa forme respiratoire.

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

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

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

Les modes de transmission du virus sont la voie lactogène (par ingestion du colostrum et du lait) et la voie aérienne (par l'air chargé de particules virales dans la bergerie pendant l'hiver). Cette contamination par la voie aérienne peut expliquer dans certaines régions d'élevages en

bergerie (notamment en période hivernale) la prédominance de la forme respiratoire et la forte proportion d'animaux atteints dans le troupeau. La transmission in utero ou par la semence semble également possible. Enfin, bien que la transmission par des seringues contenant du sang séropositif (ou tout autre matériel d'élevage pouvant être ainsi souillé) n'ait pas été démontrée, celle-ci ne peut être formellement éliminée.

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

### ***SYMPTÔMES***

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

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

L'atteinte mammaire, bien qu'elle soit associée à une baisse de la lactation, n'est pas toujours facile à reconnaître en raison de l'aspect normal du lait. Elle devra être suspectée lors d'une augmentation de mortalité (ou de retards de croissance) chez les agneaux et d'une induration de la mamelle « pis de bois »).

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

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

### ***SYMPTÔMES COMPARABLES***

Toutes les maladies cachectisantes (avec amaigrissement) doivent être différenciées de la Maedi-Visna, en particulier lorsqu'elles peuvent être associées à des troubles pulmonaires : maladie caséuse (abcès), parasitisme pulmonaire (atteinte des lobes pulmonaires postérieurs), pneumonie atypique (atteinte des lobes pulmonaires antérieurs), autres bronchopneumonies chroniques, adénomatose pulmonaire (avec un jetage abondant mais il faut noter que cette affection est parfois associée à la Maedi-Visna).

### ***DIAGNOSTIC***

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

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

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

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

#### ***PRÉVENTION***

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

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

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

### **III. ADÉNOMATOSE PULMONAIRE**

#### ***ORIGINE***

Cette affection tumorale du poumon (carcinome pulmonaire, « Jaaksiekte » = essoufflement), d'évolution chronique, est due à un retrovirus (une co-infection entre ce rétrovirus et le virus Maedi-Visna ou un herpèsvirus ovin est possible).

Cette maladie connaît une répartition mondiale et peut occasionner de graves pertes économiques dans les régions fortement infectées. En Écosse, on observe à l'abattoir des lésions d'adénomatose sur 20 % des moutons âgés de plus d'un an (alors que les pertes dues à la mortalité varient de 2 à 10 % par an). Ce sont surtout les jeunes agneaux qui sont sensibles à l'infection, cette sensibilité diminuant progressivement jusqu'à l'âge de 6 mois.

L'agent infectieux est vraisemblablement transmis par la voie respiratoire. Ainsi, le regroupement des agneaux en bergerie pendant l'hiver favorise la contagiosité (en particulier lors de mauvaises conditions d'ambiance et d'une surpopulation).

#### ***SYMPTÔMES***

En raison d'une longue période d'incubation (plusieurs mois à plusieurs années), les symptômes ne seront observés que chez des animaux adultes, âgés de 2 à 5 ans. Les signes cliniques apparaissent lorsque les lésions sont bien établies.

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

Les symptômes apparaissant ultérieurement sont liés à l'activité sécrétoire du poumon. En premier lieu, on note une toux puis, à l'auscultation du thorax, des râles humides. A un stade plus avancé, on observe un jetage augmentant régulièrement.

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

#### ***SYMPTÔMES COMPARABLES***

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

#### ***DIAGNOSTIC***

A l'autopsie, les lésions seront caractéristiques s'il n'y a pas eu de surinfections associées. Le poumon peut être atteint unilatéralement ou bilatéralement.

Lors de surinfection bactérienne, un examen histologique peut se révéler nécessaire pour observer la prolifération cellulaire tumorale confirmant l'adénomatose.

#### ***PRÉVENTION***

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

Un plan a été proposé au Royaume-Uni. Il consiste à (1) contrôler annuellement l'état sanitaire du troupeau, (2) inspecter chaque année les poumons des moutons âgés de plus d'un an à l'abattoir et (3) inspecter annuellement tous les animaux âgés de 2 à 5 ans destinés à être tués ou vendus. Ce plan permet surtout de limiter les risques lors des achats d'animaux.

Dans un troupeau infecté, il est conseillé d'éliminer les animaux dès l'apparition des premiers signes cliniques ainsi que leur progéniture pour réduire significativement l'importance de l'infection.

#### **IV. PNEUMONIE ATYPIQUE**

##### **ORIGINE**

La pneumonie atypique (ou pneumonie non progressive) est une affection chronique qui peut être due à de nombreux agents étiologiques :

– *Mycoplasma ovipneumoniae* représente l'agent principalement responsable, bien que son effet pathogène ne puisse s'exercer que sous l'influence de facteurs favorisant diminuant les mécanismes de résistance de l'hôte.

– *Mannheimia (Pasteurella) haemolytica* est le deuxième agent incriminé. Cette bactérie, responsable des principales maladies respiratoires rencontrées dans l'espèce ovine, peut être isolée dans 25 à 100 % des cas de pneumonie atypique. Si le mycoplasme agit en synergie pour faciliter l'installation de la pasteurelle (et l'aggravation des lésions), il induit une réaction inflammatoire qui limite la colonisation et l'effet pathogène de la pasteurelle.

– *Chlamydophila abortus (Chlamydia psittaci)* ou *Pasteurella multocida*.

Elle atteint surtout les animaux âgés de 2 à 12 mois, mais les agneaux âgés de 2 à 3 semaines ou les adultes peuvent être également touchés si les conditions d'élevage sont médiocres.

##### **SYMPTÔMES**

Les symptômes sont généralement discrets (maladie rarement mortelle) alors qu'une grande partie du troupeau (jusqu'à 50 %) peut être atteinte, ce qui peut entraîner une grave perte économique.

L'éleveur sera alerté par une toux chronique (pendant plusieurs semaines voire des mois) accompagnée de difficultés respiratoires et/ou d'un jetage muco-purulent en particulier après un exercice alors que les animaux semblent peu affectés. Cependant un retard de croissance sera surtout constaté à l'abattage des animaux.

C'est surtout lorsque les animaux seront soumis à des surinfections bactériennes (*Mannheimia haemolytica*, *Pasteurella multocida*), lors d'un regroupement par exemple, qu'on pourra noter une aggravation des symptômes avec une mortalité chez les agneaux.

##### **SYMPTÔMES COMPARABLES**

Il faut différencier cette pneumonie atypique des autres affections respiratoires chroniques d'origine virale (Maedi, adénomatose) ou parasitaire (pneumonie vermineuse).

##### **DIAGNOSTIC**

La présence de symptômes respiratoires chez des animaux âgés de moins d'un an doit entraîner une suspicion de pneumonie atypique, mais la confirmation ne pourra être obtenue qu'à l'abattoir avec la constatation de lésions caractéristiques (lobes pulmonaires antérieurs présentant une hépatisation grise à rouge brunâtre). Une pleurésie peut être notée. Un examen histologique permet de confirmer l'infection mycoplasmique (manchons de cellules lymphoïdes entourant les voies respiratoires et les vaisseaux) ou l'infection synergique mycoplasme-pasteurelle (*Mannheimia*) (pneumonie interstitielle).

Le portage fréquent de *Mycoplasma ovipneumoniae* ou de *Mannheimia (Pasteurella) haemolytica* doit amener à une certaine prudence dans l'interprétation des résultats du laboratoire si les examens bactériologiques sont pratiqués à partir d'un écouvillonnage nasal.

### **MOYENS DE LUTTE**

Le traitement de la pneumonie atypique chez des animaux très affectés est aléatoire car les lésions pulmonaires sont déjà anciennes. Seul un traitement visant à lutter contre l'agent primaire (*Mycoplasma ovipneumoniae*) peut permettre, en début d'évolution, de prévenir l'installation des lésions chroniques. On peut, dans ce cas, préconiser l'emploi des antibiotiques de la famille des macrolides ou apparentés (spiramycine, tiamuline...). Il n'existe pas de vaccin contre *M. ovipneumoniae*, alors que la vaccination contre la pasteurellose peut se révéler efficace dans la prévention de la pneumonie atypique.

## **V. PASTEURELLOSES (Infections dues à *Mannheimia spp* et *Pasteurella spp*)**

### **A) ORIGINE**

Chez le Mouton, on distingue plusieurs types de « pasteurelloses » :

- la « pasteurellose » respiratoire ou pneumonie enzootique due à *Mannheimia haemolytica* (autrefois dénommée *Pasteurella haemolytica* biotype A) comprenant les sérotypes 1, 2, 5, 6, 7, 8, 9, 11, 12, 13, 14 et 16), rencontrée surtout au printemps.
- la pasteurellose généralisée due à *Pasteurella trehalosi* (anciennement dénommée *P. haemolytica* : biotype T), (sérotypes 3, 4, 10 et 15), qui provoque une septicémie rapidement mortelle chez les agneaux à l'engrais, surtout en automne.

*Pasteurella multocida* est parfois isolée lors de pneumonie, mais son pouvoir pathogène est controversé chez le mouton.

Les « pasteurelloses » représentent les maladies bactériennes les plus importantes économiquement dans les élevages ovins.

La pneumonie enzootique apparaît à la suite d'une infection respiratoire le plus souvent virale (virus parainfluenza-3), ou de toute autre infection ou stress pouvant entraîner une immunodépression (transport, castration, refroidissement...), favorisant ainsi la multiplication de *M. haemolytica* présente habituellement dans le nasopharynx. La gravité de la maladie est due à une leucotoxine favorisant l'installation des lésions pulmonaires voire d'une septicémie. Dans le cas de *P. trehalosi*, la maladie apparaît après un changement brutal d'alimentation (passage d'un pâturage pauvre à un pâturage luxuriant), par temps froid ou après un transport. Le stress (et/ou des lésions nécrotiques dans les premières voies digestives) provoque la multiplication de *P. trehalosi* dans les amygdales qui sera libérée dans le sang et les voies lymphatiques. L'atteinte de tous les tissus par la leucotoxine de *P. trehalosi* est rapidement fatale à l'animal.

### **B) PNEUMONIE ENZOOTIQUE**

#### **Symptômes et lésions**

Les taux de morbidité (50 % ou plus) et de mortalité (qui peut atteindre 20 %) seront très variables selon l'importance des facteurs favorisant l'apparition et l'évolution de l'infection (environnement, transport, âge des animaux, agents infectieux associés...).

- Souvent, le premier signe clinique est la constatation de morts subites dans le troupeau. Ces formes suraiguës seront surtout rencontrées chez les jeunes agneaux jusqu'à l'âge de 12 semaines. Dans ce cas, il s'agira plus d'une septicémie que d'une pneumonie (lésions hémorragiques disséminées, dégénérescence du foie). Dans les pneumonies suraiguës rencontrées chez les adultes, on retrouve des lésions hémorragiques et le poumon apparaît œdémateux, lourd, de couleur rouge violacée. L'animal peut alors présenter un jetage hémorragique colorant le chanfrein.

– Chez les animaux atteints sous une forme aiguë, on observe une hyperthermie (41 °C), une respiration rapide voire difficile ainsi qu'un jetage (parfois mucopurulent) et un larmoiement. A la phase terminale, on note l'écoulement d'une salive mousseuse. Les lobes antérieurs pulmonaires apparaissent rouge-noirâtres, avec des zones de nécrose. On peut noter aussi des lésions de pleurésie et de péricardite présentant un aspect gélatineux verdâtre.

– Les formes subaiguës et chroniques seront plus discrètes cliniquement. A l'autopsie, on remarquera des lésions pulmonaires rouge ou rose grisâtre bien délimitées rappelant le tissu hépatique (d'où le nom d'hépatisation pulmonaire) avec la présence d'abcès disséminés. En raison de son aspect clinique, la forme chronique de la pasteurellose peut être aussi classée dans le syndrome « pneumonie atypique ».

### **Symptômes comparables**

La forme septicémique doit être différenciée des autres cas de mort subite, en particulier d'une entérotoxémie.

Il en est de même dans les formes respiratoires suraiguës qui, avec les formes aiguës, peuvent aussi rappeler une pneumonie par corps étranger (administration d'un médicament dans la trachée au lieu de l'œsophage), ou une intoxication par le phénol (bains à base de phénol).

Les formes respiratoires subaiguës ou chroniques peuvent évoquer une bronchopneumonie d'origine virale (Maedi, adénomatoïse), mycoplasmatique, bactérienne [*E. coli*, *Archaeobacterium* (= *Actinomyces*, *Corynebacterium*) *pyogenes*...] ou parasitaire (pneumonie vermineuse). Parfois, la consistance solide des lésions pulmonaires peut amener une confusion avec une tumeur.

### **Diagnostic**

La « pasteurellose » est la cause la plus fréquente des pneumonies aiguës chez le Mouton. Le diagnostic peut être confirmé à l'examen nécropsique et surtout avec l'aide du laboratoire (examens bactériologique et, si possible, histologique). La recherche bactériologique de *M. haemolytica* doit être effectuée à partir des lésions pulmonaires et non des cavités nasales.

### **Traitement**

Le traitement de choix consiste à administrer des tétracyclines. C'est le cas en particulier de l'oxytétracycline (forme « Longue Action »). Certains sérotypes de *M. haemolytica* peuvent se révéler également sensibles aux pénicillines, à la fluméquine et à la spiramycine.

### **Prophylaxie**

La prophylaxie est surtout médicale (vaccination et/ou antibiothérapie), mais il n'existe pas de moyen efficace à 100 % lors de pneumonie enzootique.

– Les sérotypes de *M. haemolytica* ne possèdent pas une immunité croisée et, pour l'instant, les vaccins commercialisés en Europe ne présentent pas tous les sérotypes nécessaires à une protection maximale. La vaccination des brebis peut protéger les agneaux par l'intermédiaire du colostrum (jusqu'à l'âge de 5 semaines). Lors de l'apparition de la « pasteurellose » dans un élevage où les agneaux sont en fin d'immunité passive et ne bénéficient pas encore d'une immunité active en raison d'une vaccination récente, il est nécessaire d'utiliser les antibiotiques à titre prophylactique chez les agneaux.

– Il est également difficile de lutter efficacement contre tous les facteurs favorisant l'apparition d'une « pasteurellose ». Cependant, à titre d'exemple, la vaccination des agneaux contre le virus parainfluenza-3 permet de diminuer la gravité des lésions pasteurelliques.

### **Autres infections dues à *M. haemolytica***

Il existe d'autres aspects cliniques (associés ou non à la forme respiratoire) liés à *M. haemolytica* : mammites (souvent fatales), méningites, encéphalites, arthrites, otites...

### **C) PASTEURELLOSE GÉNÉRALISÉE**

#### **Symptômes**

Cette pasteurellose septicémique due à *P. trehalosi* sera caractérisée cliniquement par la mort subite de plusieurs agneaux à l'engrais dans un troupeau venant de subir un stress.

Les agneaux encore vivants présenteront les signes d'une détresse respiratoire intense, avec une salive mousseuse annonçant la mort.

#### **Symptômes comparables**

Ces cas de mort subite chez des animaux en bon état d'entretien peuvent être facilement confondus avec une entérotoxémie due à *Clostridium perfringens* type D où l'on retrouve aussi l'action d'une toxine nécrosante, avec une dégénérescence hépatique et rénale (rein pulpeux), surtout si l'on tarde à pratiquer l'autopsie.

#### **Diagnostic**

L'observation de morts subites chez des moutons âgés de 6 à 9 mois en automne après un stress peut amener à un diagnostic de suspicion de pasteurellose généralisée.

Ce diagnostic sera confirmé par l'isolement d'une grande quantité de *P. trehalosi* (en l'absence d'une antibiothérapie) à partir du foie, de la rate ou des poumons.

#### **Moyens de lutte**

Pour éviter d'autres cas de mortalité, il est possible, si l'aliment semble en cause, de remettre les animaux sur une pâture moins luxuriante.

Une vaccination, au même titre que la lutte contre les entérotoxémies peut être préconisée pour prévenir la pasteurellose généralisée. Bien que *P. trehalosi* soit sensible à l'oxytétracycline, cette affection est trop sporadique et d'apparition trop soudaine pour qu'un traitement soit instauré systématiquement à titre de métaphylaxie. Il est surtout important d'éviter les facteurs stressants favorisant l'apparition de la maladie.

## **VI. STRONGYLOSES RESPIRATOIRES (Bronchopneumonies vermineuses)**

Le Mouton peut être atteint par deux groupes de vers pulmonaires dont les caractéristiques pathologiques et épidémiologiques sont très différentes : les dictyocaulos et les protostrongles.

### **A) DICTYOCAULOSE**

#### **Origine**

Elle est due à un nématode, *Dictyocaulus filaria*, infestant uniquement le Mouton et la Chèvre. Ce parasite ne possède pas d'hôte intermédiaire: les larves infestantes sont ingérées au stade L3 au pâturage. A partir du tube digestif, les larves gagnent le cœur par la voie lymphatique puis passent dans les poumons où elles se développeront jusqu'au stade adulte dans la trachée et les bronches primaires, cette partie du cycle durant 3 semaines (sauf lors de saison froide où la larve au stade L4 peut rester en vie ralentie, ne reprenant son évolution qu'au printemps).

Les adultes pondent des œufs dans la trachée et les grosses bronches, qui donneront des larves L1 dans le tractus digestif après avoir été rejetés par la toux et déglutis par l'animal. Dans les fèces, la larve subit les transformations vers L2 puis L3.

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

#### **Symptômes**

Les symptômes sont ceux d'une bronchite et d'une bronchopneumonie chronique : toux grasse et quinteuse, augmentation de la fréquence des mouvements respiratoires, amaigrissement progressif.

Lors de surinfection bactérienne, on note alors un jetage et un larmolement, une légère hyperthermie et parfois une dyspnée. Il est possible d'observer des parasites lorsque le jetage est abondant.

#### ***Symptômes comparables***

Toutes les maladies cachectisantes associées à des troubles pulmonaires doivent être différenciées de la Maedi-Visna. Il sera parfois difficile d'effectuer un diagnostic différentiel lors de surinfections bactériennes.

#### ***Diagnostic***

En premier lieu, le diagnostic de suspicion repose sur l'observation des signes cliniques et l'aspect saisonnier de la maladie (été et automne). Il sera confirmé avec une recherche parasitaire, soit à partir des fèces (mise en évidence des larves L1), soit lors de l'autopsie avec l'observation des parasites adultes dans les bronches (vers ronds ou nématodes de 4 à 10 cm de long). On notera aussi dans ce cas des lésions de bronchite associées à des lésions pulmonaires (placards polygonaux grisâtres de un à plusieurs cm de diamètre).

#### ***Traitement***

La majorité des traitements utilisés contre les strongles digestifs sont actifs contre les dictyocauls : benzimidazoles et probenzimidazoles (oxfendazole, fébantel, fenbendazole, albendazole, mébendazole, nétohimim, thiabendazole), lévamisole-pyrantel, ivermectine. Cependant, en raison du développement des résistances, il importe surtout d'éviter l'apparition de ces parasitoses.

#### ***Prophylaxie***

Les méthodes de prévention appliquées aux strongyloses digestives peuvent être aussi retenues pour la prophylaxie des strongyloses respiratoires : chimioprévention, rotation des pâtures en pratiquant si possible une alternance entre les bovins et les ovins. Dans certains pays (en Europe de l'Est), un vaccin (larve irradiée) est utilisé avec des résultats satisfaisants dans les troupeaux très infestés.

### ***B. PROTOSTRONGYLOSES***

#### ***Origine***

Les principales espèces rencontrées à la fois chez le Mouton et la Chèvre sont *Muellerius capillaris* et *Protostrongylus rufescens*.

Le cycle de ces parasites nécessite un gastéropode terrestre (*Helicella*) comme hôte intermédiaire. Le mollusque s'infeste après pénétration active de la larve L1 d'origine fécale. Les larves évoluent au stade L2 (en 8 jours) puis au stade L3 (15 jours plus tard). Ces larves L3 peuvent survivre plus d'un an chez le mollusque.

Les ovins sont contaminés par l'ingestion du mollusque ou de la larve L3 (libérée lors de la mort du mollusque). La larve ingérée passera du tube digestif vers le cœur puis les poumons par la voie sanguine ou lymphatique. Elle se développe pour donner après les stades L4 et L5 une forme adulte. Les adultes pondent des œufs qui donneront des larves L1 in situ. Ces larves seront dégluties après une toux et finalement émises par les fèces. En ce qui concerne la muellériose, le froid permet une longue survie de la larve L1 dans les fèces (alors que la dessiccation la tuera rapidement).

Le nombre de larves L1 émises dépend non seulement du degré d'infestation des animaux mais aussi de leur état physiologique (augmentation de l'excrétion chez les animaux en état de gestation, en lactation ou malades).

#### ***Symptômes***

Les symptômes sont assez discrets et sont parfois liés à une surinfection bactérienne (toux chronique, légère dyspnée sans suffocation, jetage peu abondant).

#### ***Symptômes comparables***

Toute affection respiratoire chronique peut être attribuée à une atteinte parasitaire,

mais il existe d'autres maladies cachectisantes associées à des troubles pulmonaires. Le diagnostic différentiel sera plus difficile lors de surinfections bactériennes.

### **Diagnostic**

Comme pour la dictyocaulose le diagnostic de certitude chez les animaux vivants repose sur la mise en évidence des larves L1 dans les fèces.

### **Traitement**

Pour les protostrongles, les antiparasitaires sont souvent décevants. Il faut souvent des doses 2 à 3 fois supérieures à celles utilisées pour le traitement des strongles digestifs. *Muellerius capillaris*, protostrongle le plus fréquent, est aussi le plus difficile à traiter car il se localise très profondément dans l'arbre aérifère (alvéoles).

### **Prophylaxie**

Le dépistage par examen coproscopique après la période d'infestation, avant la rentrée en bergerie, doit être systématique. Une prévention peut être obtenue par l'emploi de substances antiparasitaires à action rémanente ou à relargage, progressif (diffuseurs à libération continue) pour éviter une infestation (ou une réinfestation) des animaux au pâturage. La lutte contre les mollusques représente un complément dans la maîtrise de cette parasitose, mais elle est difficile en pratique courante.

## **VII. AUTRES MALADIES RESPIRATOIRES**

### **A) VIRALES**

#### ***Virus parainfluenza-3***

Les affections dues à ce virus grippal sont très fréquentes chez le Mouton : plus de 70 à 80 % des moutons sont infectés dans de nombreux pays.

Ce virus, dont on ne connaît qu'un sérotype ovin, est le plus souvent responsable d'une infection inapparente, sauf dans les élevages infectés par *Mannheimia (Pasteurella) haemolytica* où il joue un rôle prédisposant dans l'apparition de la pneumonie enzootique.

Une vaccination avec un vaccin vivant atténué administré par la voie intra-nasale permet surtout de lutter contre la pneumonie enzootique.

#### ***Virus respiratoire syncytial***

Ce pneumovirus, responsable d'une affection respiratoire surtout connue chez les bovins, peut être retrouvé chez le Mouton. Des enquêtes sérologiques ont montré que dans certains pays, comme le Canada, le nombre de moutons présentant des anticorps pouvait atteindre 80 %.

Les symptômes observés chez le Mouton seront discrets : fièvre, hyperpnée. Il est vraisemblable que cette affection virale prédispose, comme le virus parainfluenza-3, à la pneumonie pasteurellique (*Mannheimia*).

#### ***Herpèsvirus du mouton (CHV-1)***

Ce virus, peu pathogène (pouvant provoquer expérimentalement une pneumonie interstitielle discrète), semble jouer cependant un rôle favorisant dans l'apparition de l'adénomatose pulmonaire (synergie entre les deux virus).

#### ***Adénovirus***

Parmi les 6 sérotypes d'adénovirus connus actuellement chez le Mouton, certains ont été isolés chez des animaux sains, alors que d'autres ont été rencontrés chez des animaux présentant des symptômes respiratoires et/ou digestifs (pneumo-entérite). Il s'agit le plus souvent d'infections inapparentes chez le jeune mouton.

Sur le terrain, une adénovirose peut débuter par une diarrhée qui sera suivie, 2 à 3 jours plus tard, par des symptômes respiratoires : jetage, conjonctivite, larmolement. La diarrhée disparaît en une semaine, alors que les symptômes respiratoires peuvent évoluer vers la chronicité (jetage devenant purulent, toux, difficultés respiratoires).

Autres causes virales de pneumonie

#### ***Réovirose***

Les réovirus (en particulier le type 1) peuvent provoquer chez le Mouton une affection respiratoire et/ou digestive.

#### ***Peste des petits ruminants***

Cette affection, le plus souvent mortelle, est due à un Morbillivirus et se caractérise cliniquement par une atteinte du tube digestif (stomatite, gastro-entérite) et de l'appareil respiratoire (pneumonie).

#### ***Ecthyma contagieux***

La localisation au niveau des narines du virus de l'ecthyma peut évoluer vers une atteinte des voies respiratoires. Les complications bactériennes favorisent la formation de membranes pseudodiphtéroïdes et l'évolution vers une bronchopneumonie grave.

#### ***Fièvre catarrhale ovine (blue tongue)***

Dans les cas graves de la fièvre catarrhale ovine, l'œdème de la langue peut favoriser l'apparition d'une pneumonie par aspiration du contenu ruminal.

### **B) BACTÉRIENNES**

#### ***Chlamyphilose (chlamydiose)***

*Chlamyphila abortus* (*Chlamydia psittaci*), agent de l'avortement enzootique, peut être aussi responsable d'une pneumonie, d'une polyarthrite ou d'une conjonctivite. Les lésions pulmonaires ressemblent à celle de la pneumonie atypique.

#### ***Maladie caséuse (forme pulmonaire)***

L'infection due à *Corynebacterium pseudotuberculosis* peut s'accompagner de localisations pulmonaires. Alors que les animaux semblent relativement peu affectés, on peut découvrir lors de l'autopsie de volumineux abcès bien encapsulés dans le parenchyme pulmonaire.

#### ***Tuberculose***

Bien que la tuberculose soit rare chez le Mouton, celui-ci est sensible à *Mycobacterium bovis* (transmissible à l'Homme), relativement résistant à *M. avium* (eau de boissons contaminées par des excréments d'oiseaux) et résistant à *M. tuberculosis*.

Chez les animaux atteints, les ganglions lymphatiques présenteront une hypertrophie importante avec, à la coupe, la présence d'un caséum jaune grisâtre et des foyers de calcification.

La maladie se traduira cliniquement par une bronchopneumonie chronique.

Autres pneumonies bactériennes

On peut retrouver une localisation pulmonaire pour les bactéries suivantes :

– *Listeria monocytogenes* (Listériose), *Salmonella* spp., *Escherichia coli*, *Erysipelothrix rhusiopathiae* (Rouget respiratoire), *Staphylococcus* spp., *Streptococcus* spp, *Histophilus somni*, *Neisseria catarrhalis*, *Actinobacillus lignieresii*, *Archanobacterium* (*Actinomyces*) *pyogenes*, *Fusobacterium necrophorum*...

– *Francisella tularensis*. Cet agent de la tularémie peut être transmis au Mouton par l'intermédiaire des tiques (ou de moustiques) dans les régions infectées (surtout en Amérique). Il s'agit d'une maladie réputée légalement contagieuse (MLRC) à déclaration obligatoire, qui peut provoquer une maladie grave chez l'Homme sans traitement.

– *Pseudomonas pseudomallei*. La méloïdose ovine est rencontrée dans les pays asiatiques et peut être transmise à l'Homme (septicémie avec suppurations localisées).

### **C) AFFECTIONS PARASITAIRES**

#### ***Aspergillose***

Rencontré dans les fourrages moisiss, *Aspergillus fumigatus* peut parfois provoquer une affection respiratoire aiguë ou chronique chez le Mouton (présence de nodules blanc grisâtres de 1 à 3 mm disséminés dans tout le parenchyme pulmonaire).

#### ***Hydatidose ou échinococcose larvaire (kyste hydatique)***

Cette affection parasitaire est due à une contamination fécale de l'aliment (prairie, fourrage) par un chien porteur d'un ténia, forme adulte d'*Echinococcus granulosus*. Le Mouton est

l'hôte intermédiaire habituel de ce parasite. Ce parasitisme peut entraîner une baisse des productions, mais il ne sera diagnostiqué qu'à l'examen des carcasses à l'abattoir.

Risque pour l'Homme de l'hydatidose :

L'Homme peut être aussi contaminé par l'intermédiaire du chien (contamination fécale des végétaux ou mains contaminées en caressant le pelage de l'animal). La maladie peut se déclarer tardivement après de nombreuses années. Les kystes (hépatiques, pulmonaires...) peuvent atteindre une dimension importante. Leur rupture peut provoquer un choc anaphylactique et un œdème pulmonaire fatal ou un ensemencement des cavités avec formation de nouveaux kystes.

#### **D) AUTRES AFFECTIONS RESPIRATOIRES**

##### ***Origine traumatique***

L'aspiration ou l'inhalation de corps étrangers peuvent provoquer des troubles respiratoires. Le plus souvent il s'agit d'une affection sporadique due à l'administration d'un breuvage ou d'un médicament sans précaution (lorsque la tête de l'animal est maintenue trop haute). C'est aussi le cas des ovins présentant des troubles de la déglutition suite à une atteinte en région pharyngée (ecthyma, maladie caséuse, blessures dues à des végétaux épineux...) ou à une anesthésie prolongée. La gravité de la maladie sera fonction de la quantité de breuvage ou d'aliment aspiré (mort, guérison ou affection chronique intermittente). Le plus souvent, on observe une pneumonie gangreneuse aiguë avec une haleine fétide ou une pneumonie suppurée diffuse.

Lors de ***myopathie nutritionnelle***, on peut aussi observer des symptômes respiratoires dus soit à une accélération des fréquences cardiaques et pulmonaires (difficultés respiratoires intenses, œdème pulmonaire) par suite de l'atteinte du muscle cardiaque soit à une pneumonie (par aspiration).

Enfin, ***certaines intoxications*** peuvent se traduire par des troubles respiratoires :

- Plantes provoquant un œdème aigu du poumon (laurier cerise, galéga officinal...)
- Antiparasitaires (organophosphorés ou carbamates), bains avec produits phéniqués
- Formol