

Remerciements

Tout d'abord, nous tenons à remercier ALLAH, le tout puissant et le miséricordieux, de nous avoir donné la sante, la volonté et la patience pour mener à terme nos études.

Ce mémoire n'aurait jamais été entrepris ni achevé sans la patience assistance, les savants conseils et orientations, les méticuleux contrôles et suivis, que nous a prodigué notre promoteur, Dr AKLOUL Kamel, nous lui témoignons ici, notre gratitude et notre reconnaissance.

Nous tenons à remercier aussi les membres du jury de cette thèse professeur Menoueri Mohammed Nabil et docteur Khaled Hamza, sincères remerciements.

Nous remercions également tous nos enseignants sans les quels on n'aurait pu progresser dans ce domaine.

Dedicaces

*Je dédie ce modeste travail,
À ceux qui m'ont beaucoup soutenu dans les épreuves de ma vie, ma très chère
mère, ainsi que mon très cher père,
À ma chère sœur,
À toute ma grande famille
À Soltane. M,
À mon chère binôme Djilali
Et à tous mes amis
À tous les enseignants de l'institut des sciences vétérinaires de blida,
Ainsi qu'à toutes les personnes que j'aime.*

Samir

*Au nom du dieu tout puissant je dédie ce modeste travail à ;
À la mémoire de mon père qui est toujours présent dans mon cœur et mes pensées
à tout
moment.*

À Ma très cher maman pour leur soutien encouragement et leur conseil.

À mon très cher frère pour m'avoir épaulé durant tout mon cursus.

À mes très chères sœurs.

Ce travail est le fruit de leurs sacrifices qui ils ont consenti pour assurer mon confort, j'espère qu'il sera pour vous une raison de plus pour être fiers de moi.

À tous mes amis et collègues du département

À tous mes amis de résidence.

Djilali

RESUME

Les maladies respiratoires bactériennes chez les animaux domestiques sont des maladies multi factorielles de répartition mondiale, pouvant être à l'origine de pertes économiques considérables.

Les agents les plus communément incriminés dans ces affections sont : les *Pasteurelles* chez les bovins, ovins, lapins et la volaille. *Mycobacterium bovis*, *Escherichia coli*, *Bordetella bronchiseptica* pour le chien et *Rhodococcus equi* pour les équidés.

L'infection par ces bactéries résulte le plus souvent d'une immunodépression causée par des infections virales ou de mauvaises conditions hygiéniques et de conduite d'élevage.

Mots clés : Pasteurelles, *Mycobacterium bovis*, *Pasteurella multocida*, *Mannheimia hemolytica*.

المخلص

أمراض الجهاز التنفسي البكتيرية التي تصيب الحيوانات الأليفة هي أمراض متعددة العوامل منتشرة في جميع أنحاء العالم، ويمكن أن تسبب خسائر اقتصادية كبيرة.

العوامل الأكثر شيوعاً المتورطة في هذه الحالات هي: الباستريلا عند الأبقار والأغنام والأرانب والدواجن، المتفطرة بوفيس الإشريكية القولونية، البورديتيلا القصية للكلاب ورودوكوكوس إكوي للخيول.

غالباً ما تنتج العدوى بهذه البكتيريا عن التثبيط المناعي الناجم عن الالتهابات الفيروسية أو سوء النظافة وظروف التكاثر.

الكلمات المفتاحية: باستريلا، المتفطرة البقرية، باستريلا مولتوسيدا، مانهايميا الانحالي.

ABSTRACT

Bacterial respiratory diseases in domestic animals are multi-factorial diseases of global distribution, which can cause considerable economic loss.

The agents most commonly implicated in these conditions are: Pasteurellas in cattle, sheep, rabbits and poultry. *Mycobacterium bovis*, *Escherichia coli*, *Bordetella bronchiseptica* for dogs and *Rhodococcus equi* for equines.

Infection with these bacteria most often results from immunosuppression caused by viral infections or poor hygienic and breeding conditions.

Keywords: Pasteurella, *Mycobacterium bovis*, *Pasteurella multocida*, *Manheimia hemolytica*.

SOMMAIRE

Remerciements

Dedicaces

Résumé

الملخص

Abstract

Liste des Tableaux

Liste des Figures

Liste des Abréviations

Introduction	1
1. CHEZ LES BOVINS.....	2
1.1 Spécificité de la fonction respiratoire chez les bovins	2
1.2 Facteurs prédisposant.....	2
1.3 Facteurs favorisants	3
1.4 Facteurs de réceptivité	4
1.5 Maladies respiratoires en quelques chiffres	4
1.6 Pathologies respiratoires bactériennes dominantes en élevage bovin	4
1.6.1 Tuberculose bovine	4
1.6.1.1 Importance de la tuberculose.....	5
1.6.1.2 Répartition géographique	5
1.6.1.3 Transmission	6
1.6.1.4 Agent causal	6
1.6.1.5 Épidémiologie.....	7
1.6.2 Pasteurellose bovine	8
1.6.2.1 Importance de la pasteurellose	9
1.6.2.2 Répartition géographique	9
1.6.2.3 Agents causaux.....	9
1.6.2.4 Épidémiologie.....	10
2. Chez les ovins	14
2.1 Facteurs prédisposant.....	14
2.1.1 Facteurs anatomiques	14
2.1.2 Facteurs liés à l'hôte.....	14
2.2 Facteurs favorisants	14
2.2.1 Intrinsèques	14
2.2.2 Extrinsèques.....	15

2.3	Pathologies respiratoires bactériennes dominantes en élevage ovin	15
2.3.1	La pasteurellose	15
2.3.1.1	Synonymies	16
2.3.1.2	Importance.....	16
2.3.1.3	Agents causal.....	16
2.3.1.4	Épidémiologie.....	18
3.	Chez le lapin	22
3.1	INTRODUCTION.....	22
3.2	Spécificité de la fonction respiratoire chez les lapins	22
3.3	Facteurs prédisposant.....	23
3.4	Facteurs favorisants.....	23
3.5	Pathologies respiratoires bactériennes dominantes en élevage cunicol	24
3.5.1	Pasteurellose.....	24
3.5.1.1	Importance de la pasteurellose	24
3.5.1.2	Répartition géographique	25
3.5.1.3	Agent causal	25
3.5.1.4	Épidémiologie.....	26
4.	Chez la volaille	28
4.1	Chez la dinde.....	28
4.1.1	Colibacillose respiratoire chez la dinde	28
4.1.1.1	Introduction	28
4.1.1.2	Importance.....	28
4.1.1.3	Facteurs prédisposant	28
4.1.1.4	Facteurs favorisants	28
4.1.1.5	Pathogénie	29
4.1.1.6	Épidémiologie.....	29
4.1.2	Mycoplasmosse respiratoire chez la dinde	29
4.1.2.1	Importance.....	30
4.1.2.2	Facteurs favorisants	30
4.1.2.3	Agent causal	30
4.1.2.4	Épidémiologie.....	31
4.2	Chez la poule.....	32
4.2.1	Pasteurelloses : choléra aviaire	32
4.2.1.1	Introduction	32
4.2.1.2	Facteurs favorisants	32
4.2.1.3	Facteurs prédisposant	32

4.2.1.4	Répartition géographique	33
4.2.1.5	Importance	33
4.2.1.6	Agent causal	33
4.2.1.7	Épidémiologie.....	33
4.2.2	Mycoplasmoses de la poule	34
4.2.2.1	Introduction	34
4.2.2.2	Facteurs prédisposant	34
4.2.2.3	Importance.....	35
4.2.2.4	Synonymies	35
4.2.2.5	Répartition géographique	35
4.2.2.6	Agent causal	35
4.2.2.7	Épidémiologie.....	36
5.	Chez le chien.....	38
5.1	Trachéobronchite Infectieuse Canine (TBI)	38
5.1.1	Introduction	38
5.1.2	Facteur de risque.....	38
5.1.3	Particularités Histologiques des voies respiratoires du Chien	39
5.1.4	Agent causal.....	40
5.1.5	Épidémiologie	40
6.	Chez les équidés	43
6.1	Introduction	43
6.2	Broncho pneumonie du poulain.....	44
6.2.1	Définition	44
6.2.2	Synonymies	44
6.2.3	Facteurs prédisposant	44
6.2.4	Facteurs favorisants	44
6.2.5	Importance.....	45
6.2.6	Répartition géographique	45
6.2.7	Agent causal	45
6.2.8	Épidémiologie :.....	46

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 : Impact de la densité sur les maladies respiratoires	3
--	---

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Appareil respiratoire de la vache, dessin	2
Figure 2 : Poumon tuberculeux	5
Figure 3 : Répartition des foyers de tuberculose bovine en Algérie 2016 .. Error! Bookmark not defined.	
Figure 4 : Répartition géographique de la tuberculose bovine dans le monde de juillet à décembre 2012	Error! Bookmark not defined.
Figure 5 : Nombre d'animaux éliminés par an entre 1959 et 2017 inclus, dans le cadre du programme irlandais d'éradication de la tuberculose bovine	8
Figure 6 : Bactérie <i>Pasteurella multocida</i> . Micrographie électronique à balayage couleur	10
Figure 7 : Transmission par contact étroit.....	19
Figure 8 : Fréquence des sérotypes de <i>M. haemolytica</i> isolés en France chez ovins.....	20
Figure 9 : Élevage cunicole Ouargla	22
Figure 10 : Dindes infectées par <i>Mycoplasma gallisepticum</i>	30
Figure 11 : Choléra aviaire, sous une forme chronique œdème des barbillons.....	32
Figure 12 : Rohdococcose de poulain.....	46

LISTE DES ABREVIATIONS

APEC : Escherichia coli pathogènes aviaires

ATT : Aspiration transtrachéale

BPI : Bronchopneumonie infectieuse.

CNEVA : Centre National d'Études Vétérinaires et Alimentaires (France)

FAO : Food and Agriculture organization of the United Nations (Organisation des nations unies pour l'alimentation et l'agriculture)

LPS : Lipopolysaccharide

OIE : Organisation mondiale de la santé animale.

TB : Tuberculose bovine.

TBI : Trachéobronchite infectieuse canine.

INTRODUCTION

De nos jours, l'animal joue un rôle très important dans l'économie mondiale (agro-alimentaire) que ce soit pour les pays développés ou en voie de développement, selon (FAO) « 1 Milliard de pauvres dépendent de l'élevage pour se nourrir et gagner leurs vies ».

On rajoute à cela la valeur morale que peut représenter un animal de compagnie aux yeux de son propriétaire.

Cela implique que la santé de l'animal soit le souci de tout le monde, donc toute altération de son état de santé inflige des pertes économiques et émotionnelles non négligeables, chez les bovins les pertes sont estimées à 20% de la valeur de l'animal dont 14% de frais vétérinaires.

Parmi ces problèmes de santé, on trouve les maladies respiratoires qui handicapent la principale fonction vitale de l'organisme, l'une des majeures causes de ces maladies après les virus sont les bactéries (les Pasteurelles et les Mycoplasmes) qui causent de plus en plus de problèmes surtout avec l'accentuation du phénomène de l'antibiorésistance (**Sanders, 2005**)

L'objectif de ce travail bibliographique vient présenter l'aspect épidémiologique et l'importance économique de ces maladies respiratoires d'origine bactérienne chez différentes espèces animales domestiques.

PATHOLOGIES RESPIRATOIRES CHEZ LES ANIMAUX DOMESTIQUES

1. CHEZ LES BOVINS

1.1 Spécificité de la fonction respiratoire chez les bovins

Concernant l'espèce bovine en général, trois facteurs morphologiques peuvent être mis en avant : une faible surface d'échange par rapport aux besoins en oxygène, associée à un faible nombre de capillaires par unité de surface alvéolaire ; des poumons très fortement compartimentés ; des voies respiratoires relativement étroites (**figure 1**) (Lekeux, 1988).

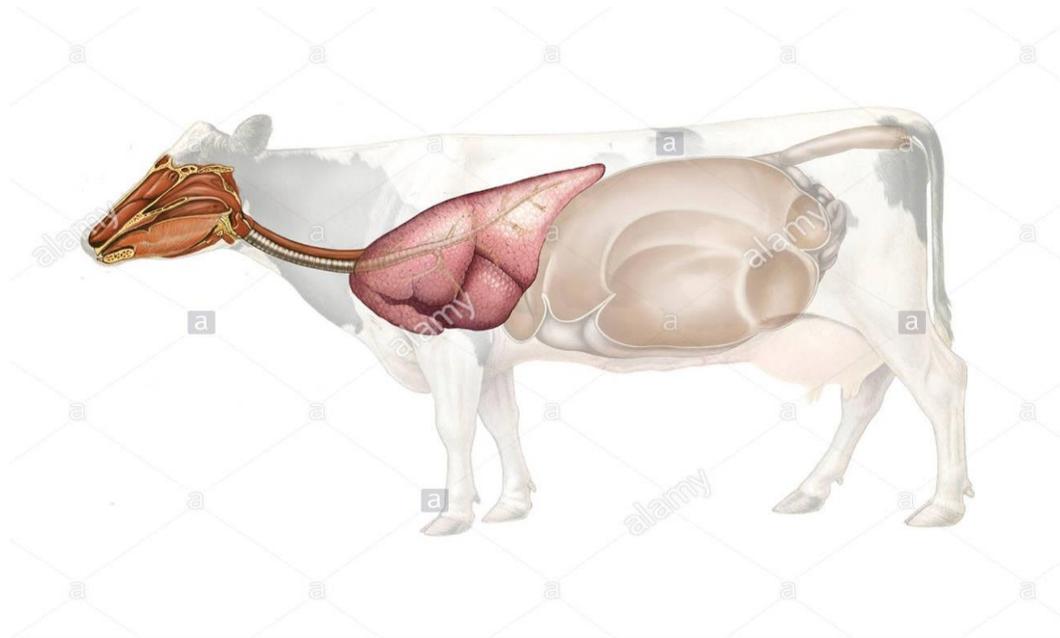


Figure 1 : Appareil respiratoire de la vache (Gilles, 2021).

1.2 Facteurs prédisposant

- **Espèce**

La conformité morphologique du bovin est un élément déterminant dans l'apparition des bronchopneumonies.

- poumons trachée étant petite et étroite.

- petits et mal vascularisés par rapport à sa masse corporelle (**Centravet, 2021**).

- **Race ; sexe**

Plus la masse corporelle de l'animal va être importante, plus le rapport entre la fonctionnalité du poumon et cette masse sera mauvais : c'est le cas des races à viande de type charolais culard ou blanc bleu belge (**Centravet, 2021**).

Aussi, les mâles, plus lourds et conformés, sont davantage touchés que les femelles (**Centravet, 2021**).

- **Age**

Avant l'âge d'un an, les facteurs anatomiques sont réellement un handicap et induisent des conditions ventilatoires défavorables. De plus, l'immunité naturelle du veau est très faible.

Lors de mises en lots, les premiers cas sont détectés dès l'arrivée ou après 8 à 10 jours.

En élevage, chez les génisses laitières ou les veaux allaitants, l'apparition est très précoce, dès l'âge de 4 à 15 jours, avec une diminution après l'âge de 3 mois (**Centravet,2021**).

1.3 Facteurs favorisants

Les facteurs favorisants sont représentés par les conditions d'élevage (densité) et ils jouent un rôle très important dans l'apparition de ces bronchopneumonies. Les mélanges d'animaux, l'absence de vide sanitaire total, l'hyperconcentration (**tableau1**), le stress, les carences alimentaires, le froid, l'hygrométrie, la vitesse de l'air et la pollution de l'air des bâtiments sont autant des éléments qui diminuent les capacités de défense naturelle des poumons (**Centravet,2021**).

Tableau 1 :Impact de la densité sur les maladies respiratoires (**Boubet,1999**).

Impact de la densité sur les maladies respiratoires						
	Taurillons			Veaux laitiers		
	Elevage 1	Elevage 2	Elevage 3	Elevage 1	Elevage 2	Elevage 3
Surface par animal (m ²)	4,5	4,0	3,5	3,0	2,5	2,1
Nombre d'animaux	9.844	2.082	3.403	50	60	70
Nombre de malades	640	296	967	11	23	41
Taux de malades	6,5	14,2	28,4	22,0	38,3	58,6

Plus les animaux sont serrés... plus ils sont malades !

1.4 Facteurs de réceptivité

L'existence de maladies intercurrentes pourrait, par un effet immunosuppresseur, favoriser la réceptivité des animaux à *Mycobacterium bovis* mais cela n'a pas été démontré (Pollock et Neill, 2002).

1.5 Maladies respiratoires en quelques chiffres

Le taux de mortalité imputable aux maladies respiratoires chez les veaux non sevrés est de 6 à 7 % (en élevage charolais ou en renouvellement de femelles laitières), le taux de retard de croissance est de 7,2 % et l'impact financier de ces maladies est de l'ordre de 20 % de la valeur de l'animal dont 14 % de frais vétérinaires. À cela, il convient d'ajouter le temps que l'éleveur va consacrer à ses animaux malades (Centravet,2021).

En Europe, chaque année, les maladies respiratoires sont responsables de plus de 500 millions d'euros de pertes pour le secteur bovin. Le coût par veau allaitant dans un élevage confronté à un épisode clinique a été estimé à 123 euros. L'enjeu économique est de taille, certains acheteurs envisagent de demander une vaccination à la ferme avec une mise sur le marché d'animaux valablement immunisés, avec une plus-value à la clé. Des organisations de producteurs ont déjà mis en place une contractualisation pour un partenariat gagnant-gagnant entre le vendeur et l'acheteur (Boubet,2020).

1.6 Pathologies respiratoires bactériennes dominantes en élevage bovin

1.6.1 Tuberculose bovine

La tuberculose bovine(TB) est une maladie bactérienne infectieuse et contagieuse. Elle atteint préférentiellement les bovins mais peut toucher de nombreuses espèces animales (aussi bien domestiques que sauvages) ainsi que l'Homme : c'est une zoonose et une maladie d'évolution chronique due à *Mycobacterium bovis* ou parfois à *Mycobacterium tuberculosis* ou à *Mycobacterium caprae*. Elle est habituellement caractérisée par la formation de nodules granulomateux appelés tubercules dont elle tire son nom. La tuberculose bovine est une maladie listée dans le Code sanitaire pour les animaux terrestres de l'Organisation mondiale de la santé animale (OIE) et elle doit être déclarée à l'OIE (conformément au Code sanitaire pour les animaux terrestres de l'OIE)(OIE 2015).



Figure 2 : Poumon tuberculeux (OIE, 2015).

1.6.1.1 Importance de la tuberculose

Tout d'abord par son aspect zoonotique : en effet, avant l'introduction de la pasteurisation du lait et de la campagne de lutte collective contre la tuberculose bovine dans les élevages bovins, l'infection par *Mycobacterium bovis* était fréquente chez l'Homme en Europe (**Robert et al., 1999**).

Ensuite, par son impact économique important : la tuberculose bovine entraîne en effet une diminution de la production laitière, des pertes en viande (par les saisies en abattoir), sur les impératifs du commerce mondial et aussi mortalité, retards de croissance, baisses de performance, coûts de traitement et surcroît de travail peuvent donc être majeures notamment lorsque les veaux sont atteints (**Robert et al., 1999**).

1.6.1.2 Répartition géographique

La tuberculose bovine existe partout dans le monde. La maladie est plus répandue dans la majeure partie de l'Afrique, certaines régions d'Asie et du continent Américain. De nombreux pays développés ont réduit l'incidence ou ont éliminé cette maladie de leur population bovine ; cela étant, d'importantes poches d'infection persistent chez les animaux sauvages au Canada, au Royaume-Uni, aux États-Unis d'Amérique et en Nouvelle-Zélande.

En Algérie, la tuberculose bovine a longtemps été suspectée à travers les tests de tuberculination et les saisies aux abattoirs. Sur deux abattoirs situés dans la région nord de l'Algérie, avec un total de 7250 carcasses bovines inspectées, 260 portaient des lésions suspectes de tuberculose bovine, soit une prévalence de 3,58 %. L'analyse bactériologique a révélé que 134 cultures étaient positives (**Sahraoui, 2009**).

La répartition des cas de tuberculose en 2016 montrait de nombreuses wilaya atteintes (**figure 3**).

1.6.1.3 Transmission

La maladie est contagieuse et se propage par contact avec des animaux infectés domestiques ou sauvages. Le mode de transmission habituel est aérien par inhalation de gouttelettes infectées qui sont expulsées par les poumons lors de la toux. Les veaux, comme les hommes, peuvent contracter l'infection par ingestion de lait cru provenant de vaches infectées (**Boulouis, 2013**).

1.6.1.4 Agent causal

Mycobacterium bovis est un bacille acido-alcool-résistant micro-aérophile appartenant au complexe tuberculosis des bacilles tuberculeux. Les bacilles tuberculeux appartiennent à l'ordre des *Actinomycetales*, famille des *Mycobacteriaceae*, genre *Mycobacterium*.

Les mycobactéries tuberculeuses ont une croissance lente. Incapables de croître dans les milieux usuels, leur culture nécessite l'emploi de milieux spéciaux (comme par exemple le milieu de Löwenstein-Jensen). Même sur ces milieux, leur isolement en culture peut nécessiter plusieurs mois (d'un à deux mois pour *Mycobacterium bovis*) (**Boulouis, 2013**).

Mycobacterium tuberculosis peut aussi provoquer la maladie. De plus, il faut prendre en compte que certaines bactéries du complexe tuberculosis, considérées auparavant comme des *Mycobacterium bovis*, ont été reconnues comme appartenant à une nouvelle espèce. C'est le cas de *Mycobacterium caprae* qui a été identifié comme une cause fréquente de tuberculose bovine en Europe Centrale (**Aranaz, 2003 ; Prodinget al., 2005 ; OIE, 2015**).

1.6.1.5 Épidémiologie

La tuberculose bovine est présente dans le monde entier mais sa fréquence varie selon les pays. Actuellement, elle est rare dans les pays d'Europe Occidentale et en Amérique du Nord, elle est fréquente dans certains pays d'Amérique du Sud, d'Afrique et d'Asie.

- **Sources de contagion** : Les animaux infectés sont la principale source de contagion. Leur rôle est d'autant plus important que l'excrétion des bacilles tuberculeux par les animaux infectés est pré-symptomatique (**Neill et al., 2001 ; Pollock et Neill, 2002**).
- **Matières virulentes** : Tous les tissus d'un animal tuberculeux peuvent potentiellement être virulents. Le sang n'est virulent que lors d'épisodes aigus et pendant la phase terminale de la maladie (une bactériémie transitoire)(**Neill et al., 2001 ; Pollock et Neill, 2002**).

Les muscles et la viande ne sont virulents qu'en cas de proximité avec le foyer tuberculeux ou lors de bactériémie (risque élevé lors de tuberculose évolutive).

- **Excrétions** : leur virulence est variable selon la localisation des lésions de tuberculose

Le jetage, la salive et les expectorations ont un rôle primordial chez les bovins, en lien avec leur atteinte principalement pulmonaire (**Neill et al., 2001 ; Pollock et Neill, 2002**).

Selon la localisation de l'infection et selon l'espèce, les excréments suivantes peuvent également être virulentes : le lait lors d'une infection mammaire, les excréments, l'urine, le sperme, les sécrétions utérines et les lésions cutanées.

Résistance: Les bacilles tuberculeux sont très résistants dans l'environnement (**Morriset al., 1994**).

Les voies de pénétration sont par ordre d'importance, les voies respiratoires (l'inhalation, de très loin est la plus fréquente), digestive (par le lait, exemple : veau qui tète, abats), vénérienne (par insémination artificielle) et cutanée (par inoculation)(**Tavernier, 2011**).

- **Transmission verticale**: il n'existe pas de transmission in utero mais la transmission par la buvée colostrale est possible si le veau n'est pas séparé de sa mère infectée dès la naissance.
- **Transmission horizontale** : La transmission est directe par contact d'un individu sain avec un individu infecté (cohabitation, contact muflé à muflé au pâturage, buvée colostrale...).(Tavernier, 2011).

Enfin, après un premier foyer de tuberculose et une persistance du germe dans l'environnement (mauvaise décontamination par exemple), une résurgence peut être à l'origine d'une nouvelle infection au sein de l'élevage. En effet, la tuberculose est une maladie enzootique dont l'extension est lente et insidieuse au cours des mois et des années. Elle peut s'incruster et demeurer inaperçue pendant une longue période (**Tavernier,2011**).

La tuberculose est en raison de l'abattage massif dans le cheptel bovin mondial. La figure 5 montre le nombre d'animaux éliminés entre 1959 et 2017 en Irlande.

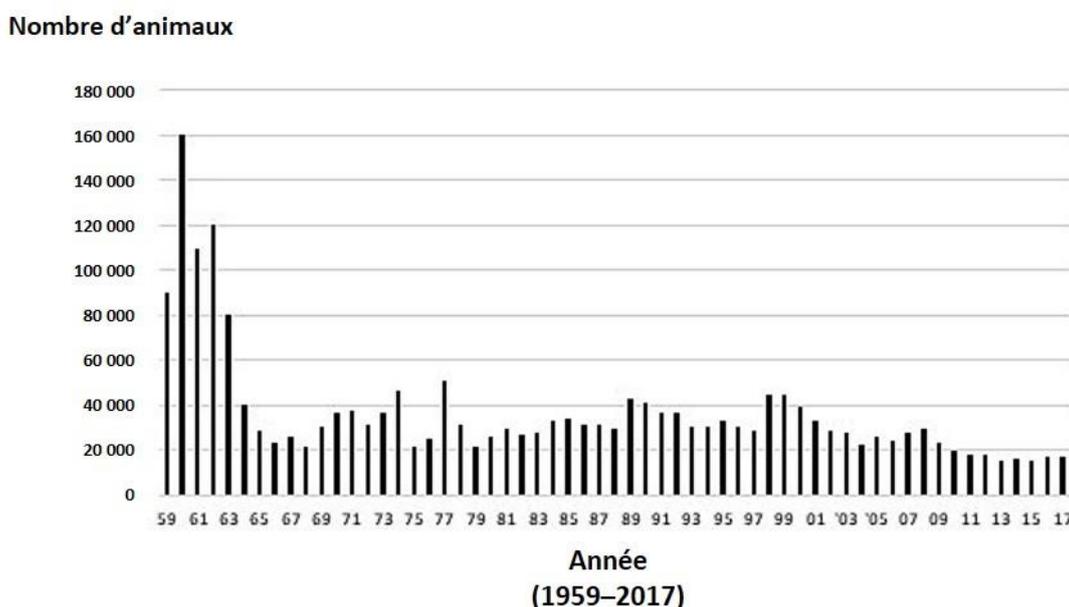


Figure 3 : Nombre d'animaux éliminés par an entre 1959 et 2017 inclus, dans le cadre du programme irlandais d'éradication de la tuberculose bovine (**Anonyme 2, 2019**)

1.6.2 Pasteurellose bovine

Il existe deux pasteurelles prédominantes : *Pasteurella multocida* et *Mannheimia Hemolytica*. Ce sont le plus généralement des agents de surinfection de l'appareil respiratoire mais elles peuvent également provoquer des maladies primitives. On considère que 30 à 40 % des ruminants sont porteurs sains de ces pasteurelles et que les symptômes apparaissent lorsque l'équilibre hôte-pasteurelles est rompu, par un stress, un transport ou une mise en lot (**Centravet,2021**).

1.6.2.1 Importance de la pasteurellose

Les pasteurelles jouent un rôle très important en pathologie bovine, en particulier dans les élevages intensifs où elles interviennent comme agents déterminant la gravité de bronchopneumonies. Elles agissent simultanément en augmentant les risques de contamination (regroupement de sujets d'origines diverses, surpopulation, confinement) et en diminuant les moyens de défense des animaux par un stress de transport, de manipulations, des changements de saisons. L'important rôle que jouent les pasteurelles dans la complication de ces infections respiratoires conduit à les qualifier habituellement de pasteurelloses bovines. Elles constituent la principale cause de perte économique dans l'élevage des bovins plus particulièrement dans les unités d'engraissement des jeunes bovins notamment avec des retards remarquables de croissance. Cela conduit à un recours très fréquent à l'antibiothérapie (**Lafont et al., 2002**).

En outre elle est à l'origine d'une grande consommation d'anti-infectieux en médecine vétérinaire. Le développement de la résistance aux antibiotiques constitue une menace permanente nécessitant une surveillance permanente (**Martel et Vandaele, 1999**).

1.6.2.2 Répartition géographique

Elle est liée essentiellement à la saison des pluies : elle est plus fréquente dans les zones à forte pluviométrie (800 à 1 300 mm/an), période des orages et des précipitations intenses et brutales ; aussi la maladie des zones tropicales humides et marécageuses et tous les deltas des grands fleuves de l'Asie sont des zones d'enzootie permanente. Au contraire, les pays tropicaux à longue saison sèche et les zones arides semblent épargnés (**Perreau, 1964**).

1.6.2.3 Agents causaux

Ce sont des petits coccobacilles à formes ovoïdes, immobiles et parfois capsules présentant un gram bipolaire. Leur culture est lente. Elle possède une odeur caractéristique. La croissance augmente si on ajoute du sang au milieu de culture (2 à 5 en concentration). La culture en eau de levure permet de différencier *Pasteurella* des entérobactéries (*Pasteurella* ne s'y développe pas). Il existe un phénomène de mutation du type R/S rendant le typage impossible. Les bactéries sont aéro-anaérobies facultatif fermentes le glucose sans produire du gaz et sont le plus souvent oxydase +.

Les pasteurelles sont des parasites obligatoires, c'est à dire qu'elles ont besoin de leur hôte pour se multiplier. Les deux espèces majeures sont *Pasteurella multocida* et *Pasteurella haemolytica*. La première est indole + et la deuxième est indole - (**Conferet al., 1988**).

Pasteurella haemolytica renommée *Mannheimia haemolytica* : 30 à 40% des bovins sont porteurs sains de cette bactérie au niveau du nasopharynx. En cas de prolifération, celle-ci provoque la destruction du tissu pulmonaire et entraîne une mortalité importante en 24 à 48 heures.

Pasteurella multocida (**Figure 6**) : la bactérie la plus fréquemment isolée ces dernières années maisheureusement ce n'est pas la plus pathogène pour les bovins (**Pelletier, 2011**)

Haemophilus somnus : cette espèce, de première importance dans les *feedlots* en Amérique du Nord, plus rare en Europe, le premier isolement signalé en France en 1958. (**Martel, 2002**)

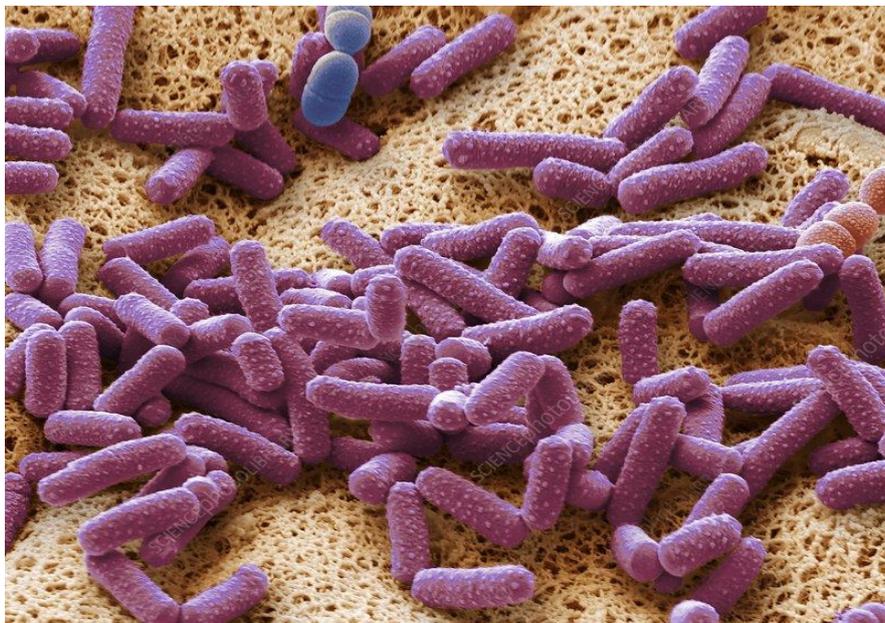


Figure 4 : Bactérie *Pasteurella multocida*. Micrographie électronique à balayage couleur (MEB) (**Gschmeissner, 2009**).

1.6.2.4 Épidémiologie

Les pasteurelloses sont importantes chez les animaux non sevrés. Une étude réalisée sur 133 veaux provenant de plusieurs départements français met en évidence une prévalence de 28% pour *M. haemolytica* contre une prévalence de plus de 60% pour *P. multocida* (**Tessier et al., 2013**).

Si *P. multocida* est la plus fréquemment détectée, elle l'est en grande majorité en association avec d'autres pathogènes (74% des prélèvements possédant plusieurs agents pathogènes). En Europe ces deux bactéries sont ubiquistes. Dans une étude finlandaise, 34% des veaux laitiers mis en lot entre 5 jours et 1 mois d'âge, et affichant des signes cliniques respiratoires, étaient positifs à *P. multocida* sur des lavages trachéaux. La bactérie a été isolée dans environ 70 % des lots présentant un à plusieurs animaux malades (**Autioet al., 2007**).

En Ecosse, 17% des veaux (n= 616 veaux) possèdent *M. haemolytica* dans les cavités nasales avec une prévalence nettement plus élevée dans les cheptels laitiers, 26%, contre 9% dans les cheptels allaitants (**Hotchkiss et al., 2010**).

Dans une étude danoise réalisée chez des veaux laitiers de moins de 4 mois pendant un épisode de BPI, *P. multocida*, *H. somni* et *M. haemolytica* ont été trouvées respectivement chez 48%, 20% et 23% des veaux sains alors que quasiment tous les veaux malades présentaient une culture ou une PCR positive pour deux agents pathogènes ou plus (97% avec 2 espèces bactériennes ou plus ; 3% avec une seule espèce bactérienne), avec une fréquence d'isolement de 82%, 41% et 29% respectivement pour *P. multocida*, *H. somni* et *M. haemolytica* (**Angen et al., 2009**).

Lorsqu'on s'intéresse au système « veaux de boucherie », l'étude réalisée par Pardon en 2010 recense 24 épisodes de pneumonie (240 veaux) avec des prévalences quasi-similaires pour les deux types de pasteurelles : 21,3% pour *M. haemolytica* et 22,1% pour *P. multocida* (**Pardon et al., 2010**).

L'ensemble de ces études suggère que la présence de *P. multocida* et *M. haemolytica* semble être un facteur de risque supplémentaire de bronchopneumonie infectieuse (BPI) puisqu'elles sont fréquemment isolées lors d'épisodes cliniques, que ce soit seules ou en association (**Angen et al., 2009 ; Tessier et al., 2013**).

Plusieurs études sérologiques ont démontré la transmission inter espèce. En ce qui concerne *H. somni*, sa prévalence a surtout été étudiée en Amérique du Nord. En Ontario, Gagea (2006) a mis en évidence *H. somni* dans 16% (14/86) des poumons de bovins présentant des lésions pulmonaires (86/99), avec une association avec *P. multocida* et/ou *M. haemolytica* dans plus de 50% des cas (**Gagea et al., 2006**).

En Europe *H. somni* a été détectée au Danemark par culture ou PCR sur ATT chez 20% des animaux sains et 41% des animaux malades (**Angen et al.,2009**) et en Finlande chez 0,5% des veaux (396 veaux laitiers) dans 5% des cheptels (**Autio et al.,2007**).

En France, Tessier révèle une prévalence apparente globale de 30% par analyse PCR (133 veaux non sevrés). Entre 2006 et 2010, le laboratoire départemental d'analyse de Haute-Saône (LDA 71) a réalisé une large enquête et estime la prévalence d'*H. somni* dans les pathologies respiratoires (tous prélèvements confondus) à environ 2,5% par méthode classique de bactériologie et à 18% par PCR (**Pelletier,2011**).

Les pasteurelles font partie de la flore commensale du nasopharynx et le portage asymptomatique concerne plus de 30 % des sujets adultes. Il résulte d'un équilibre entre la réceptivité de l'animal hôte et la virulence des pasteurelles (**Denison et al.,2011**).

M. haemolytica est la pasteurelle réputée la plus pathogène chez les bovins. Elle agit en tant que pathogène unique, notamment lors d'une diminution des défenses de l'hôte ou secondairement à une infection virale ou mycoplasmique (**Rice et al.,2007**).

L'expression du pouvoir pathogène de *M. haemolytica* est conditionnée par une première multiplication locale dans le nasopharynx, concomitante à une altération des mécanismes de défense de l'appareil respiratoire. La bactérie adhère alors à l'épithélium grâce à des facteurs d'attachement (pili, capsule), et ce d'autant plus facilement qu'un agent pathogène primaire a lésé préalablement la muqueuse. La contamination de l'appareil respiratoire profond se fait via l'inhalation d'exsudats virulents stagnants dans les régions postérieures des cavités nasales où la concentration en bactéries est très élevée en début de maladie (**Rice et al.,2007**).

Mannheimia haemolytica possède de nombreux facteurs de virulence : une adhésine, un polysaccharide capsulaire, un fimbriae, une sialoglycoprotéase, un lipopolysaccharide (LPS), une neuraminidase, une lipoprotéine OMPs, et une leucotoxine (Lkt). Les cinq premiers facteurs assurent l'adhésion à la cellule cible et la colonisation cellulaire. La neuraminidase participe au dysfonctionnement de l'appareil muco-ciliaire et la sialoglycoprotéine clive les anticorps IgG1 bovins produits lors de la réponse humorale. Le LPS possède une action pro-coagulante et pro-inflammatoire entraînant un afflux de cellules inflammatoires ainsi que des lésions vasculaires (**Rice et al.,2007**).

La leucotoxine Lkt est un facteur de virulence majeur de la bactérie. Cette protéine sécrétée induit l'apoptose des neutrophiles et la libération consécutive de facteurs pro-inflammatoires

et toxiques participant à la genèse des lésions typiques de bronchopneumonie alvéolaire (**Zaki et al.,2012**).

Pasteurella multocida est, elle, la pasteurelle la plus fréquemment isolée ces dernières années en France à partir de prélèvements respiratoires. Il existecinq sérogroupes parmi lesquels le séro groupe A3 est le plus fréquemment isolé sur les bovins atteints de BPI (**Wang,2014 ; Han et al.,2016**).

Plusieurs études tendent à montrer que *P. multocida* est une bactérie opportuniste des cavités respiratoires superficielles des bovins (**Mohd et al.,2016**) dont la pathogénicité semble limitée (**Han et al.,2016**).

Au contraire, d'autres étudesmettent en évidence une corrélation entre la présence de la bactérie et laprésence de signes cliniques respiratoires (**Lau et al.,2017**) et une augmentation accrue des protéines inflammatoires (**Wang,2015**). Elle possède globalement des facteurs de virulenceidentiques à *M. haemolytica* sauf la leucotoxine.

Enfin, *H. somni* a été identifiée pour la première fois chez les bovins en1956. Pendant longtemps, sa seule manifestation clinique semblait être la méningo-encéphalite thromboembolique mais *H. somni* provoque également d'autres affections, notamment respiratoires. Six variantes sont décrites à ce jour mais seules les souches 1, 2 et 3 sont isolées chez le bovin (**Vijgen,2005**).

H. somni provoque une pneumonie voire une pleurésie fibrineuse dans sa forme respiratoire. De plus, il semble que de nombreux facteurs de virulence soient exprimés uniquement chez des souches isolées sur des poumons présentant des lésions (**Liais,2014**).

2. Chez les ovins

Les pathologies respiratoires sont multiples et très fréquentes au sein de l'élevage ovin, notamment au moment des transitions saisonnières mais également au sein de l'hiver lorsque les animaux sont en bergerie. **(Pécunia, 2009)**.

2.1 Facteurs prédisposant

2.1.1 Facteurs anatomiques

Peu de pores de Kohn entre les alvéoles pulmonaires : réduction du degré de ventilation collatérale et limitation de la quantité d'air pouvant être délivrée d'une unité alvéolaire ayant une bonne ventilation vers une unité partiellement obstruée par de l'œdème ou un exsudat **(Ackermann et Brogden, 2000)**.

2.1.2 Facteurs liés à l'hôte

Il est constamment rapporté que le stress augmente la susceptibilité des animaux à différents types de maladies infectieuses **(Stephens, 1980 ; Biondi, 1997)** un surpeuplement, une mauvaise ventilation, des pratiques d'élevage défectueuses, des manipulations rugueuses, le transport sur de longues distances **(Thomson et al., 1975)**.

Une alimentation défectueuse en protéines **(Reddy, et al., 1990 ; Reffett, et al., 1988)**, en oligoéléments et en minéraux, notamment en sélénium conduit à affaiblir l'immunité de l'animal et à le rendre sensibles aux infections.

La gémellité a été rapporté avoir un rôle prédisposant à la pasteurellose pneumonique **(Pfeffer, 1988)**, ainsi que le parasitisme qui constitue le facteur débilisant essentiel à l'installation des pneumopathies **(Dion, 1986)**.

2.2 Facteurs favorisants

Ils agissent en diminuant la résistance de l'appareil respiratoire et/ou en renforçant l'action de l'agent phobogène à l'origine des pneumopathies.

2.2.1 Intrinsèques

- Âge : réceptivité maximale entre 3 semaines et 4 mois d'âge
- En engraissement : risque maximal 2 à 4 semaines après l'entrée en atelier

- Agnelage (**Mahmoud,2007**).

2.2.2 Extrinsèques

Diminution des moyens de défense des animaux : Les facteurs environnementaux, tels que le froid, l'humidité et le transport, jouent un rôle dans la baisse de la résistance animale (**Mahmoud,2007**).

Le froid exerce une vasoconstriction périphérique bronchique avec congestion de la muqueuse respiratoire(**Pene,1991**).

Une faible humidité et/ou une forte ventilation provoquent un dessèchement de l'appareil mucociliaire de la muqueuse bronchique, réduisant l'élimination des particules inhalées et la multiplication locale très importante des bactéries une humidité trop élevée favorise la conservation dans l'air des agents infectieux (**Dion,1986**).

Une grosse chaleur et des variations de température constituent des facteurs prédisposant au développement de problèmes respiratoires (**Knowles et al.,1995**). De basses températures (**Dieselet et al., 1997**), des conditions de sécheresse (**Bruere et al.,2002**) augmentent la susceptibilité des animaux aux infections respiratoires à *Mannheimia haemolytica*.

Changements climatiques (écart thermique jour-nuit important)

- **Risques de contamination**

une concentration excessive d'animaux ; en particulier une forte concentration en ammoniac ainsi qu'une ventilation insuffisante.

Mélanges d'animaux de classes d'âges et de provenances différentes (**Lacasta et al.,2008**).

2.3 Pathologies respiratoires bactériennes dominantes en élevage ovin

2.3.1 La pasteurellose

Pneumonies aiguës exsudatives non progressives.

Les pasteurelles sont à l'origine d'une infection contagieuse de l'appareil respiratoire pouvant évoluer sous forme septicémique et rapidement mortelle chez les jeunes agneaux, ou sous une forme aiguë à subaiguë sur des agneaux. C'est une maladie qui demeure fondamentalement multifactorielle, mais, où les pasteurelles sont les agents infectieux essentiels (**Casamitjana, 2000**).

2.3.1.1 Synonymies

Pneumonie enzootique → forme respiratoire

Septicémie hémorragique → forme septicémique

Le terme Pasteurellose ne correspond pas en fait à une entité nosologique précise mais les pasteurelles, agents infectieux les plus fréquemment isolés sont, de ce fait, considérées comme les seules ou du moins les principales causes de la maladie (**Zrelli,1988**).

2.3.1.2 Importance

Cette maladie dont l'incidence économique est certainement la plus lourde en élevage ovin. La moindre atteinte de l'intégrité pulmonaire a immédiatement des répercussions sur la capacité d'ingestion et la valorisation alimentaire, provoquant un retard de croissance et des mortalités périnatales dont les effets économiques sont très importants et totalement sous-estimés (**Casamitjana, 2000**).

2.3.1.3 Agents causal

Mannheimia haemolytica (anciennement *Pasteurella haemolytica*). Les dénominations Pasteurella et Pasteurellose ont été proposées par le bactériologiste italien Trevisan en 1887 en hommage à Louis Pasteur (**Zrelli,1988**).

Mannheimia haemolytica est un petit coccobacille ovoïde, immobile, non sporulé, le plus souvent capsulé (épaisseur variant en fonction des sérotypes)(**Newson,1961**).

C'est une bactérie gram négative, à coloration bipolaire (**Chen et al.,2002**), qui se développe à température de 37 à 38° C, à pH optimal 7,2 à 7,4, en atmosphère aéroanaérobie, en milieu ordinaire mais la croissance est améliorée par l'adjonction de sang ou de sérum (**Zrelli,1988**).

Expérimentalement, sa survie est de 1 heure sur un plan de travail en bois et de 24 heures dans de la paille conservée à 20° C. Mais, l'humidité et le froid augmentent sa survie qui atteint 48 heures dans la paille maintenue à 4° C, 3 jours dans du lait ou de l'eau à 20° C, 7 jours dans de l'eau à 4° C et 8 jours dans du lait à 4° C (**Euzeby,1999**).

Mannheimia haemolytica est souvent détectée dans les voies respiratoires supérieures ainsi que dans le tractus digestif supérieur d'animaux apparemment sains et ne semblant causer aucune maladie, jusqu'à ce que la présence de facteurs prédisposant (changements climatiques, pâturage d'hiver, transport) affaiblit les défenses immunitaires (**Tizard,1992**).

- **Facteurs de virulence**

Plusieurs facteurs de virulence ont été mis en évidence chez *Mannheimia haemolytica* notamment la leucotoxine qui représente le facteur de virulence majeur. La leucotoxine permet la libération et l'expression de cytokines et de médiateurs pro inflammatoires (**Yoo et al., 1995**).

C'est une exotoxine thermolabile à haute spécificité pour les leucocytes des ruminants (**Chang, et al.,1986**). Les cellules cibles principales de la leucotoxine sont les polynucléaires neutrophiles, les macrophages alvéolaires et les lymphocytes. Son mécanisme d'action est basé sur la création de pores membranaires. Ceux-ci perturbent le flux de calcium et des autres cations, entraînant la lyse de la cellule cible.

Le polysaccharide capsulaire (glycocalyx) favorise l'adhésion de la bactérie aux surfaces facilitant la colonisation pulmonaire. De plus, il inhibe la phagocytose par les macrophages alvéolaires, et diminue le pouvoir bactéricide des polynucléaires neutrophiles (**Brogden et al., 1989 ; Highlander, 2001**).

Lipopolysaccharide ou Endotoxine, comme toutes les autres bactéries Gram négatif, la paroi cellulaire de *Mannheimia haemolytica* contient une endotoxine lipopolysaccharidique (LPS) qui représente l'un des plus importants facteurs de virulence.

Pasteurella multocida (étymologiquement : qui tue de nombreuses espèces). *Pasteurella multocida* n'est retrouvé qu'occasionnellement en régions tempérées, néanmoins elle jouerait un rôle significatif dans certains pays comme le Brésil où des pneumonies à *Pasteurella multocida* ont été décrites (**Hancock, 1991**).

Les isolats de *Pasteurella multocida* sont groupés en 5 sérogroupes A, B, D, E et F selon la classification de Carter, sur la base de leurs antigènes capsulaires (**Rimler et Rhoades,1987**) et en 16 sérotypes somatiques (**Boyce,2004**) Les sérogroupes A et D de *Pasteurella multocida* sont associés à la forme pulmonaire de la pasteurellose chez les ovins et caprins (**Zamri et al.,1996**).

*Pasteurella multocida*A : 3 est le sérotype le plus souvent impliqué dans la pneumonie pasteurellique chez les petits ruminants (**Kumar et al.,2004**). Ne produisant pas de leucotoxines, *Pasteurella multocida* est dépendante des lésions initiales causées par *Mannheimia haemolytica*, un virus ou un mycoplasme, pour coloniser les poumons.

2.3.1.4 Épidémiologie

En 1932, **NEWSON** et **CROSS** isolent *Pasteurella multocida* et *Pasteurella haemolytica* chez les moutons atteints de pneumonie aiguë (**Newson, 1961**).

La pasteurellose a une répartition mondiale, sous forme d'enzooties et s'entretient grâce au renouvellement des animaux sensibles (**Zrelli, 1988**). La pneumonie ovine due à *Mannheimia haemolytica* est l'une des principales causes de mortalité périnatale qui varie de 10 à 40 % selon le type d'exploitation et l'époque de l'année (**Malone et al., 1988**).

La prévalence saisonnière de la maladie varie selon les régions. Dans l'hémisphère Nord, elle prévaut surtout à la fin du printemps et au début de l'été. Par contre dans l'hémisphère Sud, la pasteurellose s'exprime plutôt à la fin de l'été et en automne (**Goodwin et al., 2004**).

La fréquence de cas à *Mannheimia haemolytica* est plus importante au printemps (**Sisay et Zerihun, 2003 ; Aitken, 2007**). La pasteurellose est plus fréquente lors de ces saisons en raison des conditions ambiantes de température et d'humidité qui règnent dans les locaux hébergeant les animaux (**Gilmour, 1989**).

- **Sources bactériennes et matières virulentes**

Les animaux réceptifs constituent la source exclusive de la bactérie en raison de la très grande sensibilité des pasteurelles et donc sa destruction rapide dans le milieu extérieur. Les sources virulentes sont essentiellement le jetage, les expectorations ainsi que le lait lors d'infection mammaire (**Zrelli, 1988**). La contagion se faisant soit par l'intermédiaire des animaux sensibles, soit par les porteurs sains.

- **Réceptivité**

Le mouton est sensible à *Mannheimia haemolytica* et secondairement à *Pasteurella multocida*. Le facteur race ne semblant pas intervenir, alors que l'âge conditionne la sensibilité au biotype pour *Mannheimia haemolytica* (**Zrelli, 1988**).

Les très jeunes agneaux sont plus sensibles à *Pasteurella haemolytica* que les adultes et la pneumonie atteint soit les agneaux après la naissance ou au sevrage (**figure 7**), soit les adultes en situation de stress (pic en période d'agnelage ou après la tonte). (**Lacasta et al., 2008**), il

existerait une augmentation significative des pathologies respiratoires à partir du 23^e jour d'âge. La morbidité dépasse le plus souvent 40% notamment chez les agneaux à l'engraissement alors que la mortalité représente en moyenne 5 à 20% (**Blood et Radostits, 1989**). La maladie affecte tous les types d'élevage (**Sanchis et al.,1991**).



Figure 5 : Transmission par contact étroit (**Anonyme,2000**).

La plupart des espèces de *Mannheimia* sont connues pour être des opportunistes pathogènes et sont fréquemment isolées des porteurs asymptomatiques (**Al Tarazi et al.,1997 ;Gilmour et al.,1974**)L'organisme peut être isolé de l'agneau peu après la naissance (**Al Sultan et Aitken ,1985**). L'habitat naturel des *Pasteurella* est représenté par les fosses nasales des animaux sains (**Martel, 2001**), site à partir duquel elles peuvent provoquer une infection pulmonaire de type broncho-pneumopathie sévère grâce, notamment, à une leucotoxine qui leur confère une certaine résistance aux leucocytes pulmonaires. Une de ses particularités est qu'elle ne déclenche de pneumonies bronchioalvéolaire fibrino-hémorragique que chez les ruminants. Les lésions observées résultent d'une nécrose en masse des neutrophiles et des macrophages et du re-largage de leurs différents constituants (**Fett et al.,2009**).

Le Centre National d'Études Vétérinaires et Alimentaires (CNEVA) de Lyon a procédé à l'isolement des différents sérotypes de *Mannheimia haemolytica* (**figure 8**) chez les bovins, les ovins et les caprins, pendant 5 ans (1990-1994)(**CNEVA,1999**). Ces investigations ont donné les résultats suivants : Les souches de *Mannheimia haemolytica* varient d'un pays à l'autre : A1, A2 et A6 dominant en GBR (**Gilmour et al.,1979**), A2 en NZL (**Prince et al.,1985**), A1 au

Danemark (**Angen et al.,2000**), A1 et A2 en Hongrie (**Fodor et al.,1984**), A2 en Turquie (**Kirkan et Kaya ,2005**).

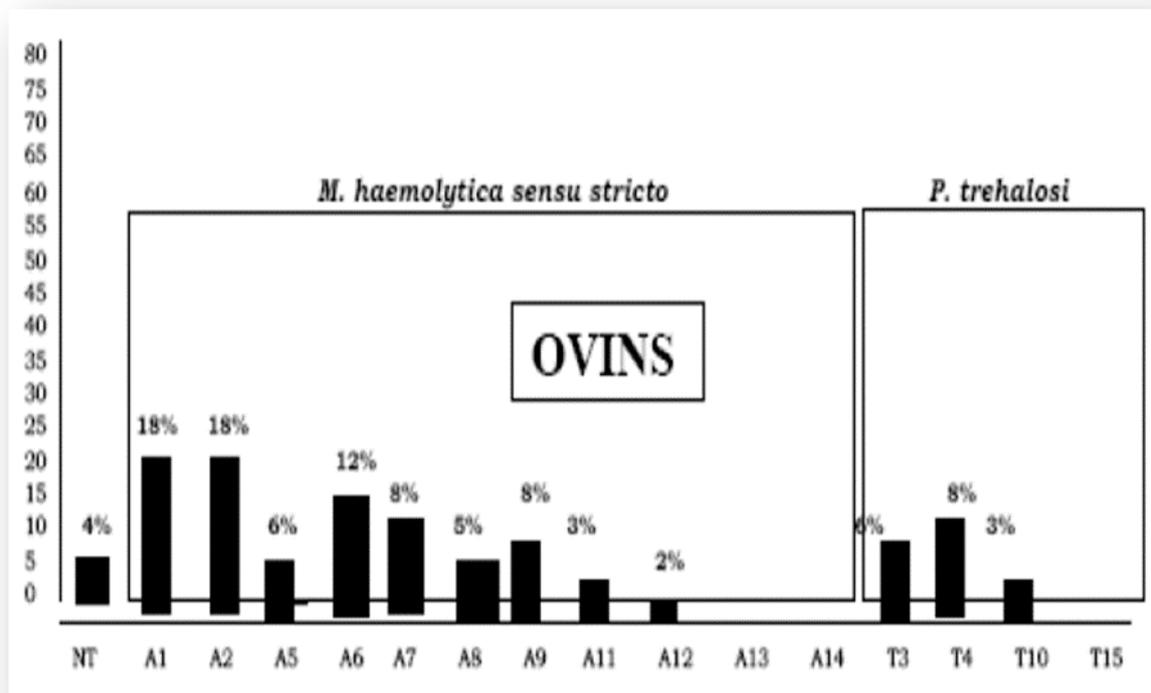


Figure 6 : Fréquence des sérotypes de *M. haemolytica* isolés en France chez ovins(**Cneva,1999**).

La colonisation du tractus respiratoire supérieur par certains microorganismes tels que *Mycoplasma ovipneumoniae* ou *Bordetella parapertussis* a pour conséquence une réduction des mécanismes de clearance pulmonaire, facilitant une infection secondaire à *Mannheimia haemolytica*, en particulier lors d'un stress (**Alley, 1991**).

- **Facteurs de virulence** : Plusieurs facteurs de virulence ont été mis en évidence chez *Mannheimia haemolytica* notamment la leucotoxine qui représente le facteur de virulence majeur(**Zecchinon et al.,2005**). La leucotoxine promeut la libération et l'expression de cytokines et de médiateurs pro inflammatoires (**Yoo et al.,1995**).

La pneumonie ovine due à *Mannheimia haemolytica* est l'une des principales causes de mortalité périnatale qui varie de 10 à 40 % selon le type d'exploitation et l'époque de l'année (**Malone et al.,1988**).

La prévalence saisonnière de la maladie varie selon les régions. Dans l'hémisphère Nord, elle prévaut surtout à la fin du printemps et au début de l'été. Par contre dans l'hémisphère Sud, la pasteurellose s'exprime plutôt à la fin de l'été et en automne **(Goodwin et al.,2004)**.

La fréquence de cas à *Mannheimia haemolytica* est plus importante au printemps alors que *Pasteurella trehalosi* est le plus souvent rencontrée en automne **(Aitken,2007 ;Sisay et Zerihun,2003)**.

La pasteurellose est plus fréquente lors de ces saisons en raison des conditions ambiantes de température et d'humidité qui règnent dans les locaux hébergeant les animaux **(Euzeby,1999)**.

95% des brebis sont des porteurs sains de pasteurelles au niveau des amygdales ou du nasopharynx et de fait jouent un rôle épidémiologique important en participant, tout comme les animaux malades, à leur excrétion **(Gilmour et al.,1974)**.

Le taux de mortalité est estimé en moyenne entre 1 et 3%(14) mais il peut atteindre jusqu'à 20% du lot d'agneaux.

Le taux de morbidité peut dépasser les 50% **(Douart,2002)**.

3. Chez le lapin

3.1 INTRODUCTION

La plupart des infections respiratoires sont d'origine bactérienne chez le lapin, plus que d'origine virale. Les affections de l'appareil respiratoire sont fréquentes chez le lapin domestique. En élevage rationnel, c'est essentiellement une maladie des reproducteurs. En élevage fermier, les lapereaux peuvent aussi être atteints (**Richardson, 2000**).



Figure 7 : Élevage cunicole à Ouargla (Ghellab, 2019)

3.2 Spécificité de la fonction respiratoire chez les lapins

- **volume thoracique réduit** : l'organisme du lapin se caractérise par le faible volume de la cage thoracique par rapport à celui de la cavité abdominale, et plus généralement par rapport à la taille globale de l'animal (**Cardenas, 2017**).
- **capacité respiratoire limitée** : La cage thoracique du lapin renferme les poumons, qui entourent le cœur et le thymus. Celui-ci appartient au système immunitaire et, contrairement à d'autres animaux, il ne régresse pas à l'âge adulte chez le lapin. La taille relativement importante de ces deux organes (cœur et thymus) combinée au volume minimal du thorax ne laisse pas beaucoup de place aux poumons. De plus, le renouvellement à chaque inspiration de l'air contenu dans ces derniers n'est que partiel. (**Cardenas, 2017**).

- Les lapins semblent particulièrement sensibles à la vitesse de l'air qui ne pourra dépasser 0,30 m par seconde que si l'humidité est supérieure à 75 pour cent.
- On rajoute à cela une spécificité anatomique très importante qui est le fait de posséder des cornets nasaux très étroits, en forme de labyrinthe, circonvolutionnés (**Mercier et Laval, 1989**).

3.3 Facteurs prédisposant

Le lapin est anatomiquement prédisposé aux affections respiratoires supérieures par le développement de ses cavités et cornets nasaux.

Des prédispositions génétiques existent : chez certaines races de lapins tels les lapins géants des Flandres, l'atteinte peut être plus sévère.

L'âge est un facteur très important. Une résistance « naturelle » des lapereaux avant le sevrage et jusqu'à l'âge de 25 jours environ, même si leur mère est porteuse (**Burnel, 2000**).

3.4 Facteurs favorisants

Basée sur deux points :

- **Environnement** : L'environnement (ou milieu) est tout ce qui entoure l'animal : habitat, congénères, alimentation solide et liquide, microbisme, température, air, bruit, etc. La notion d'environnement peut s'étendre à la ferme, au village, à la région et même au pays. Cette extension cesse d'être une abstraction dès que la quantité d'animaux au mètre carré, à l'hectare ou au kilomètre carré augmente.

La vitesse de l'air, l'hygrométrie et la température sont trois facteurs d'environnement qui sont très liés entre eux et qui jouent un rôle prépondérant dans le déclenchement de ces maladies de l'arbre respiratoire (**Kpodekon et al., 1999**).

- **Conditions d'élevage** : les conditions d'élevage doivent être surveillées d'une manière rigoureuse et toute défaillance engendre des répercussions néfastes sur l'exploitation. Type de bâtiment. La politique de renouvellement et la surveillance faite par l'éleveur. Inertie thermique : l'isolement empêche les écarts de température néfastes. Ambiance du bâtiment : notamment le renouvellement d'air indispensable. Normes de cubage et de densité : 3m³/femelle, 16-18 lapins/m³, à ne pas dépasser. Se méfier des périodes de

l'année avec variations thermique jour/nuit de plus de 10°C, associées à une forte humidité. Réduire la ventilation dans ces conditions. Se méfier des renouvellements d'air insuffisants. Le lapin a besoin d'oxygène, d'où l'intérêt de plain d'air et du semi plein air face à certaines maladies respiratoires. Prévoir des règles été/printemps et des réglages hiver/automne en retenant les règles suivantes :

- **Hiver** : plage de température large avec des pourcentages d'extraction faibles en maximum.
- **Été** : plage températures serrée avec des pourcentages d'extraction élevés en maximum(**Kpodekon et al., 1999**).

3.5 Pathologies respiratoires bactériennes dominantes en élevage cunicole

3.5.1 Pasteurellose

La pasteurellose est une maladie bactérienne contagieuse chez les lapins, dans les élevages commerciaux ainsi que dans les laboratoires. Elle est principalement caractérisée par une atteinte du système respiratoire, neurologique, génital ou même cutané (**Boucher et Nouaille, 2013**).

3.5.1.1 Importance de la pasteurellose

D'un point de vue médical, il s'agit d'une maladie grave car les moyens de contrôle sont complexes et les traitements coûteux, longs et souvent peu efficaces. Il est également épidémiologiquement grave pour de nombreuses fermes d'élevage de lapins, car les lapins porteurs infectieux sont très répandus (**Vetési, 1990**).

Enfin, la pasteurellose, qui peut être transmise d'une espèce animale à une autre, est une zoonose mineure (**Avril et Donnio, 1987**).

Plus de 20 % des décès chez les jeunes lapins sevrés sont liés à cette maladie. Elle réduit également la capacité des lapins à transformer les aliments, en plus d'augmenter le nombre de jours avant que ces derniers ne puissent être mis sur le marché.(**Ontario,2021**).

La pasteurellose chez le lapin est une maladie très importante, comme en témoigne le nombre de livres sur la pathologie du lapin s'attaquant à cette maladie (**Lesbouyries, 1963 ; Kotvhe et Gottschal, 1983 ; Lebas et al.,1986 ; Vetési, 1990 ; Boucher et Nouaille, 2002**).

3.5.1.2 Répartition géographique

La pasteurellose de lapin se produit partout où l'animal vit. Il est présent sur tous les continents. Au cours des dernières années, la diffusion de certaines souches de *Pasteurella* dans les pays européens producteurs de lapins s'est faite via des réseaux commerciaux. Dans une région donnée et sur la même période, on peut trouver des formes différentes et identiques de la maladie ; cependant, il n'y a pas de phénomènes épidémiologiques régionaux à grande échelle, la maladie peut revêtir de graves caractéristiques enzootiques, dont l'évolution ne dépend plus de facteurs environnementaux. En outre, dans les pays à très basse humidité relative en raison de températures très basses en hiver (Canada, Pologne), la pasteurellose sévit de façon endémique pendant cette saison, où un grand nombre de lapins sont concentrés à l'intérieur. Cette diversité d'épidémiologie descriptive explique l'abondance des manifestations cliniques et peut-être leur constance au cours des décennies (**Pozet, 2009**).

3.5.1.3 Agent causal

Pasteurella Multocida est un petit coccobacille (**Harkness et Wagner, 1995**) à Gram négatif (**Laval, 1992**), de forme ovoïde, à coloration bipolaire (**Percy et Barthold, 2007**), aérobie et anaérobie facultatif (**Oglesbee, 2006**) ou micro aérophile, non sporulé (**Weisbroth et al., 1974**) et immobile. Elle mesure 0,2 à 0,3 µm de diamètre et 1 à 2 µm de longueur, très sensible aux traitements physicochimiques : cette bactérie est détruite en quelques minutes à 60°C, en 1 ou 2 jours en milieu sec, en quelques jours à 4°C (**Kpodekon et al., 1999**). De plus elle est très sensible aux antiseptiques courants, peut résister pendant plusieurs semaines dans le lisier ou les cadavres.

Il n'existe pas de milieu de culture spécifique pour *Pasteurella Multocida*. Les colonies poussent en 18 à 48 heures à 37°C sur gélose au sang, au liquide d'ascite (Laval, 1995) ou au dextrose, ou encore sur gélose tryptosée additionnée de 5% de sérum de cheval (**Kpodekon et al., 1999**), mais pas sur gélose de Mac Conkey, et sont qualifiées de mucoïdes, surtout pour le type A (**Deeb, 2004**), lisses ou rugueuses (**Rogel-Gaillard, et al., 2001**).

La conservation de ces cultures est relativement délicate. Les cultures doivent être maintenues à l'abri de la lumière et à température ambiante (**Kpodekon et al., 1999**). Au-delà d'un mois, des milieux plus complexes à - 20°C voire à - 70°C, devront être employés. On peut rajouter 2 µg/ml de clindamycine dans la gélose au sang pour inhiber la croissance d'autres

bactéries (**Deeb, 2004**). En effet, *Pasteurella multocida* est réputée résistante à la clindamycine.

Selon certains auteurs, il existerait une corrélation positive entre le diamètre des colonies formées par les différentes souches de *Pasteurella multocida* et le pouvoir pathogène de ces souches pour le lapin (**Kpodekon et al., 1999**) : plus les colonies sont de grande taille, plus les souches correspondantes sont pathogènes.

Les souches isolées de lapins répondent généralement aux caractéristiques biochimiques suivantes : catalase (-) (**Laval, 1992**), sulfure d'hydrogène (--), uréase (--), ornithine décarboxylase (+), hexose (+) (**Deeb, 2004**), urée (--), citrate (--)**(Kpodekon et al., 1999)**. Elles ne sont pas hémolytiques et n'hydrolysent pas la gélatine. Elles produisent de l'indole en présence d'eau peptonée (**Laval, 1992**). Ceci est important notamment pour différencier *Pasteurella multocida* d'autres espèces du genre *Pasteurella* pouvant appartenir à la flore normale du lapin.

3.5.1.4 Épidémiologie

La pasteurellose reste une maladie très contagieuse et fréquente dans la cuniculture (**Anonyme, 2019**).

La *Pasteurella multocida* peut être isolée de l'oreille moyenne dans 60 % des cas chez les lapines destinées à la reproduction (**Coudert, et al., 1999**).

Pour considérer un élevage rationnel comme normal, il faut y trouver moins de 10% des animaux représentant des signes d'écoulement nasal. Sur les animaux de réforme, environ 20 à 25% des sujets présentent habituellement des lésions pulmonaires due aux pasteurelles (**Boucher et Nouaille, 2013**).

La transmission de la bactérie se fait le plus souvent par contact avec des sécrétions ou des aérosols via les éternuements, à courte distance (2 mètres) (**DeLapierre, 2007**).

Une transmission directe (**Coudert et al., 2006**) est aussi possible entre deux lapins se côtoyant, ainsi qu'une transmission indirecte via le matériel (biberon, gamelle) souillé par des sécrétions ou du pus (**Kpodekon et al., 1999**).

Une lapine infectée chroniquement peut transmettre l'infection à ses petits (**Harkness et Wagner, 2001**) par voie respiratoire (**Weisbroth et al., 1974**) durant la mise-bas ou la lactation, la contamination des lapereaux ayant lieu le plus souvent en fin de lactation

Rarement, la bactérie peut être transmise par voie vénérienne lors de l'accouplement en cas d'infection génitale. **(Coudert, 2004).**

Il existe très fréquemment des porteurs asymptomatiques chroniques. On considère que quasiment tous les lapins sont porteurs de *Pasteurella multocida* **(Laval, 1992).**

La principale voie de pénétration du germe dans l'organisme est la voie nasale. Les voies conjonctivale, orale, transcutanée, vaginale ont également été décrites **(Kpodekon et al., 1999).** *Pasteurella multocida* est transmissible d'une espèce à l'autre, mais chaque espèce est spontanément porteuse de souches différentes **(Kpodekon et al., 1999).**

On observe des pics de pasteurellose au printemps et à l'automne, et une diminution de l'incidence de la maladie en été.

4. Chez la volaille

4.1 Chez la dinde

4.1.1 Colibacillose respiratoire chez la dinde

4.1.1.1 Introduction

La colibacillose associée aux souches *Escherichia coli* pathogènes aviaires (APEC), est une maladie qui affecte les Gallinacées (poule et dinde), et qui engendre des manifestations cliniques et, des lésions qui peuvent être variables selon l'âge de l'animal et l'individu lui-même, la virulence de la bactérie, la localisation de l'infection ... La colibacillose fait référence à n'importe quelle infection localisée ou généralisée, causée entièrement ou partiellement par des souches APEC (**Barnes *et al.*, 2003**).

4.1.1.2 Importance

Les dindes peuvent être affectés par ce type de pathologie. Elle est essentiellement présente chez les animaux de 2 à 12 semaines, avec des pertes importantes entre 4 et 9 semaines (**Dho-Moulin et Fairbrother, 1999**).

Le taux de mortalité peut atteindre dans certains cas 30 à 50 %. Cependant, les pertes sont plus souvent d'ordre économique, avec un taux de morbidité pouvant dépasser 50 %, une réduction significative de la croissance des animaux et une augmentation du coefficient alimentaire et des saisies à l'abattoir (**Yogarathnam, 1995 ; Elfadil *et al.*, 1996**).

4.1.1.3 Facteurs prédisposant

La dinde est une espèce extrêmement sensible à *E. coli*. Les formes les plus communes de colibacillose surviennent entre 3 et 12 semaines d'âge (à cause du système immunitaire immature), il semble que les mâles soient les plus sensibles à la maladie que les femelles. Plusieurs affections débilitantes, intercurrentes sont prédisposantes à cette maladie (parasitoses et carences nutritionnelles) (**Guérin et Cyril., 2008**).

4.1.1.4 Facteurs favorisants

Plusieurs sont des agents biologiques (virus et bactéries) susceptibles de favoriser les infections par les souches (APEC) chez les dindonneaux d'élevage avicoles modernes, à savoir

les virus de la maladie de Newcastle et la rhinotrachéite infectieuse, les mycoplasmes et les *ornithobacterium rhinotrachealis* (Stordeur et Mainil, 2002).

D'autres circonstances liées aux maladies intercurrentes immunodépressives et aux intoxications chroniques (mycotoxicoses), entraînant des immunodépressions plus ou moins durables, ainsi que d'autres facteurs liés à la virulence de la bactérie (APEC), jouent un rôle important et déterminant dans le processus pathologique (vis-à-vis de l'hôte) de cette maladie.

L'ambiance dans le bâtiment d'élevage participe activement à l'installation de la colibacillose respiratoire des dindonneaux ; des taux trop élevés en ammoniac, en poussière et en CO₂ favorisent une colibacillose respiratoire (Stordeur et Mainil, 2002).

4.1.1.5 Pathogénie

La voie d'entrée de l'agent pathogène, est le tractus respiratoire, par inhalation des particules de poussière contaminées par E. Coli excrétées du tractus digestif d'animaux sains, qui constituent une source (réservoir) importante de contamination en élevage. (Gyles, 2001). Après une première multiplication au niveau du tractus respiratoire supérieur (sinus et trachée), les bactéries colonisent les voies respiratoires profondes, à savoir les sacs aériens et les poumons.

4.1.1.6 Épidémiologie

Le réservoir le plus important, est le tractus digestif des volailles, où 10 à 15% de ses germes appartiennent à des stéréotypes potentiellement pathogènes (APEC). Les plus grandes concentrations sont retrouvées chez les animaux de moins de 3 semaines d'âge. Il existe des variations selon la région géographique, mais les stéréotypes les plus fréquemment associées sont : O1, O2, O35 et O78.

Des études récentes ont montré que les sérogroupes O78 (52%) et O1 (6%) sont les plus fréquemment rencontrés et les plus pathogènes (Kempf, 1992).

4.1.2 Mycoplasmoses respiratoires chez la dinde

Le mycoplasme aviaire est une maladie infectieuse, contagieuse, et résulte par l'infection des dindes et les poulets par les mycoplasmes pathogènes, associés ou non à d'autres agents pathogènes (Figure 10).



Figure 8 : Dindes infectées par *Mycoplasma gallisepticum* (Guérin *et al.*,2011)

4.1.2.1 Importance

Elle est à l'origine de lourdes pertes économiques, pour la filière avicole, notamment en espèce dinde, par sa haute sensibilité, sa réceptivité aux agents étiologiques -les mycoplasmes- et par la longue durée de vie des dindes en élevage (Yoder *et al.*, 1977).

Les pertes économiques qu'occasionne l'infection mycoplasmique sont considérables. Les mycoplasmoses cliniques sont responsables de 1 à 7% de la mortalité en élevage de dindonneaux de chair, le rendement en viande est diminué de 5 à 7%, en comparaison avec des élevages indemnes de mycoplasme ; généralement ces pertes sont liées à l'abattoir a tout ça s'ajoute les dépenses thérapeutiques souvent lourdes comparée aux résultats obtenus (Yoder *et al.*, 1977).

4.1.2.2 Facteurs favorisants

Elle est favorisée par un certain nombre de facteurs liées aux mauvaises conditions d'ambiance, aux stress divers de l'élevage industriel et, à la qualité des poussins d'un jour d'âge (le statut Mycoplasmique) (Kempf, 1992).

4.1.2.3 Agent causal

Les mycoplasmes sont des microorganismes appartenant à la classe des Mollicutes, constituée de 98 genres, dont 5 présentant un intérêt vétérinaire, incluant : *Mycoplasma gallisepticum* (MG), *Mycoplasma synoviae* (MG), *Mycoplasma melaegridis* (MM) et, *Mycoplasma lowae*, pathogène pour les volailles(Kempf, 1992).

4.1.2.4 Épidémiologie

Les paramètres d'ambiance liés directement au bien-être des dindonneaux d'élevage moderne surtout en relation avec l'intégrité respiratoire concernent essentiellement : la température, l'hygrométrie et, la teneur en poussière et en gaz nocifs dans l'atmosphère des bâtiments (ammoniac, CO₂...) (**Yoder et al., 1977**).

Ces paramètres ont tous des interactions importantes avec les agents infectieux pathogènes, qui provoquent le syndrome respiratoire. Les poussières de l'air augmentent la sévérité des lésions des sacs aériens, provoquées par *M. meleagridis* chez les dindonneaux. Les pannes de ventilation sont souvent incriminées lors d'apparition soudaine d'un syndrome respiratoire chez la dinde. Les manipulations des oiseaux participent efficacement dans l'apparition des syndromes respiratoires mycoplasmatiques (vaccinations, débectage, transferts).

Les oiseaux maintenus à des basses températures (7 à 10°C), étaient susceptibles aux aérosolites provoquées par *M. synoviae*, que ceux maintenus à des températures plus élevées (24 à 29°C) (**Yoder et al., 1977**).

Le mode de transmission directe, verticale, transsaharienne par contamination de l'oviducte à partir des sacs aériens, est observé pour les principaux mycoplasmes pathogènes surtout celles liées aux *M. meleagridis* et *M. iwoae*.

La contamination des œufs embryonnés résulte essentiellement de la contiguïté de l'ovaire et, les sacs aériens contaminés observés pour la maladie liée à *M. synoviae* et *M. gallisepticum*. En cas de contamination des spermatozoïdes, ou la manipulation lors d'insémination artificielle chez les reproducteurs, l'infection pourra être transmise. (**Kempf, 1997**).

La transmission directe horizontale (pour *M. gallisepticum*, et *M. synoviae*) résulte essentiellement du contact direct entre les dindes. Cette contamination est faite par les voies respiratoires (aérosols respiratoires), et/ou conjonctival lors de la phase aiguë de la maladie. La transmission peut également se produire par contact indirect. Les mycoplasmes pouvant persister pendant plusieurs jours dans l'environnement sur différents supports (**Marois, 2000**).

Une transmission horizontale de *M. meleagridis* et de *M. iwoae* peut avoir lieu lors de l'éclosion, car elles peuvent être dans le méconium des poussins (**Bradbury et Howell., 1975**).

4.2 Chez la poule

4.2.1 Pasteurelloses : choléra aviaire

4.2.1.1 Introduction

Le choléra aviaire ou pasteurellose, maladie infectieuse virulente, inoculable et contagieuse, est d'évolution le plus souvent aiguë mais parfois chronique, et est susceptible d'affecter toutes les espèces d'oiseaux sauvages ou domestiques.

Synonymie : cholera aviaire, septicémie hémorragique des poules (maladies des barbillons.

Figure 11) (Guérinet *al.*, 2011).



Figure 9 : Choléra aviaire, sous une forme chronique œdème des barbillons (Guérin *et al.*, 2011).

4.2.1.2 Facteurs favorisants

Les vaccinations, le dégriffage, le débecquage ou tout autre stress comme la mise en gavage sont des facteurs nettement favorisants de l'affection (Guérin *et al.*, 2011).

4.2.1.3 Facteurs prédisposant

Mauvais condition d'élevage : non-respect du vide sanitaire, hétérogénéité en espèces et en âges (Guérin *et al.*, 2011).

4.2.1.4 Répartition géographique

La pasteurellose aviaire à *P. multocida* est une maladie cosmopolite qui sévit sous forme enzootique ou sporadique (Guérin *et al.*,2011).

4.2.1.5 Importance

Provoque de graves pertes économiques dans les élevages de volailles(Guérin *et al.*,2011).

4.2.1.6 Agent causal

La maladie est due à une bactérie à coloration Gram négatif, qui se présente sous la forme de coccobacilles ovoïdes, isolés, de 1,5 micron de longueur sur 0,5 micron de largeur, immobiles et capsulés. Ces germes ne sporulent pas, sont très sensibles aux rayons solaires, à la dessiccation, aux désinfectants usuels ; ils ne résistent pas plus de quelques jours dans le milieu extérieur mais la boue argileuse fraîche peut les préserver pendant près d'un an (Guérin *et al.*,2011).

La pasteurellose aviaire, terme consacré par l'usage en l'honneur des travaux de Louis Pasteur et de ses découvertes sur le germe en cause dans le choléra des poules, est due à *Pasteurella multocida*ssp. (Toutes espèces). Cette bactérie a été le point de départ de toute la bactériologie et de l'immunologie moderne (Guérin *et al.*,2011).

Pasteurella multocida est un germepathogène majeur en aviculture. Lesautres pasteurelles sont le plus souventdes germes opportunistes venantcompliquer des affections primitives (maladies respiratoires surtout)(Guérin *et al.*,2011).

4.2.1.7 Épidémiologie

Le choléra aviaire est une affection desoiseaux adultes ou sub-adultes mais ilapparaît parfois dès la 4 eme semaine(Guérin *et al.*,2011).

Il existe de très nombreux porteurs sains,chroniques ou survivants parmi l'avifaunesauvage ou domestique. Les étourneauxsont souvent responsables d'enzooties demême que les moineaux, voire les rats(Guérin *et al.*,2011).

La transmission verticale semble inexistante.

La transmission horizontale estsurtout directe, le passage de la bactériedans l'organisme se faisant au traversdes muqueuses. Le germe pénètreessentiellement par la voie respiratoire,

mais contaminations par voies orales, conjonctivales et cutanées lors de blessures sont possibles (**Guérin et al.,2011**).

Les sources de l'infection sont tous les porteurs sains ou non qui hébergent *P. multocida* dans leur tube digestif ou leur appareil respiratoire. Les matières virulentes sont les sécrétions buccales, nasales, conjonctivales. Les fientes contiennent très rarement le germe du choléra. Toutes les déjections et souillures des oiseaux malades sont contaminants. Les pasteurelles se multiplient aisément dans les cadavres, même en état de putréfaction avancée. Il faut donc éliminer avec précaution les oiseaux morts de pasteurellose (**Guérin et al.,2011**).

Le choléra est une affection que l'on rencontre plus facilement en saison froide.

Le germe persiste facilement et assez longtemps (plus de quelques mois) dans les sols frais et humides.

Les reproducteurs sont plus fréquemment touchés, peut-être à cause d'un effet immunodépresseur des stéroïdes sexuels (**Guérin et al.,2011**).

4.2.2 Mycoplasmoses de la poule

4.2.2.1 Introduction

Les mycoplasmoses aviaires sont des maladies infectieuses, contagieuses, mondialement répandues et à l'origine de lourdes pertes économiques. Elles résultent de l'infection du poulet par les mycoplasmes pathogènes (*Mycoplasma gallisepticum*(MG), *Mycoplasma synoviae*(MS), *Mycoplasma meleagridis*(MM) et *Mycoplasma iowae*(MI) associés ou non à d'autres agents pathogènes (**Gordon, 1969**).

4.2.2.2 Facteurs prédisposant

Les sujets de tout âge peuvent être affectés par la maladie mais semblent y résister de mieux en mieux à mesure qu'ils grandissent. La gravité ou même l'incidence de la mycoplasmosose semblent influencées par les infections intercurrentes dues à d'autres motifs et/ou par tous les facteurs de débilite. Parmi les premiers, le virus de la maladie de Newcastle et celui de la bronchite infectieuse ainsi que les souches pathogènes de *E. coli* ; parmi les seconds l'excès de poussières ou d'ammoniac dans l'atmosphère, l'élevage intensif, les carences nutritionnelles (**Gordon, 1979**).

4.2.2.3 Importance

Leur importance économique tient aux manques à gagner qu'ils provoquent dans les troupeaux infectés et aux surcoûts prophylactiques.

Elles entraînent de lourdes pertes économiques dans les différents types d'élevage aviaires, consistant essentiellement en des retards d'éclosabilité des poussins (**Gordon,1979**), des retards de croissance, l'augmentation de l'indice de consommation, de la mortalité ; des baisses de production d'œufs de 10 à 20% chez les poules pondeuses, des saisies à l'abattoir et un coût élevé des traitements médicamenteux(**Yoder et al., 1997**).

4.2.2.4 Synonymies

Il existe plusieurs noms pour désigner la maladie clinique due aux mycoplasmes :

- Mycoplasmoses : du nom du germe responsable de la maladie, c'est donc l'appellation la plus exacte, et aussi la plus répandue.

-Maladie Respiratoire Chronique (MRC) : due à l'association des mycoplasmes avec E. coli et d'autres germes à tropisme respiratoire (virus de la maladie de Newcastle, la bronchite infectieuse...)

-Aérosacculite infectieuse(**Guérin et al.,2011**).

4.2.2.5 Répartition géographique

Les mycoplasmes aviaires sont cosmopolites (**Guérin et al.,2011**).

4.2.2.6 Agent causal

Les mycoplasmes sont des procaryotes délimités par une simple membrane cytoplasmique. Ils sont dépourvus de paroi et, à ce titre, sont sensibles à tous les désinfectants usuels mais insensible saux antibiotiques altérant la paroi ou sa synthèse comme les bêtalactamines, quiinhibent la synthèse du peptidoglycane.

Ce sont les plus petits micro-organismescapables d'autonomie biologique. Cesont donc des bactéries très sommairesmais de culture difficile et lente et non visible à la microscopie optique(**Guerin et al.,2008**)

Les oiseaux abritent une vingtaine d'espèces de mycoplasmes. Les espèces les plus pathogènes et importantes sont : *Mycoplasma gallisepticum* ;

Mycoplasma synoviae.

Les mycoplasmes résistent peu dans le milieu extérieur :

- 2 à 4 jours sur les vêtements ;
- 3 à 8 jours sur les cheveux et 1 jour sur les poils de nez ;
- 1 à 3 jours dans les fientes et l'eau de boisson (Guérin et al., 2011).

4.2.2.7 Épidémiologie

- ***Mycoplasma gallisepticum***

La période d'incubation ou d'infection peut durer toute la vie de l'oiseau. Elle n'est souvent révélée que par une séroconversion (apparition d'anticorps témoins de la présence du mycoplasme).

La maladie s'exprime lors de stress quelconque (manipulation, vaccination, entrée en ponte, etc.) (Guérin et al., 2011).

Elle complique souvent une maladie virale d'expression respiratoire : bronchite infectieuse, Newcastle, influenza faiblement pathogène, voire une vaccination à virus vivants (Newcastle, notamment). Elle est souvent compliquée ou associée à une colibacillose.

Elle entre dans le complexe « maladie respiratoire chronique » ou MRC (Guérin et al., 2011).

- ***Mycoplasma synoviae***

C'est le mycoplasme le plus fréquent dans les pays comme la France qui ont pratiqué depuis longtemps une politique d'éradication des mycoplasmes au niveau des reproducteurs. Les élevages de poules pondeuses d'œufs de consommation et particulièrement les fermes de ponte en âge multiple représentent un des réservoirs majeurs de *Mycoplasma synoviae* (Guérin et al., 2011).

Ce mycoplasme est le plus souvent l'agent occulte d'infections respiratoires sub-cliniques. Associé à des virus spécifiques, il provoque une aérosacculite.

C'est l'agent essentiel de la synovite infectieuse du poulet de 1 à 4 mois (mêmes aspects cliniques que dans le cas de l'infection à *M. gallisepticum*, avec des sinusites infra orbitaires

mais avec association fréquente d'arthrites et d'ampoules de bréchet responsables de taux de saisies élevés à l'abattoir)(Guérin et al.,2011).

Les oiseaux présentent d'abord une baisse de l'état général avec des retards de croissance et de l'anémie(Guérin et al.,2011).

- **Transmission**

La transmission verticale des mycoplasmes (*M. gallisepticum* et *M. synoviae*) résulte surtout du contact intime de l'ovaire et des sacs aériens.

Quand une entreprise d'accoupage exploite un lot de reproducteurs contaminés, elle prend le risque de contaminations croisées au moment de l'éclosion des descendants provenant de lots de reproducteurs indemnes, mais aussi de contamination des autres de lots de reproducteurs indemnes par le retour des moyens de collecte et de transport des œufs à couver (chauffeur, camion, chariots, alvéoles...) (Guérin et al.,2011).

La transmission horizontale se fait entre les animaux ou par le matériel, l'aliment, l'eau souillés, les vêtements, les chaussures, dans lesquels les germes survivent quelques jours mais aussi par les contaminations aéroportées sur des distances possibles de plusieurs centaines de mètres de poussières produites lors des épandages de fientes, fumiers ou de plumes par les camions de transport de lots de volailles contaminées vers les abattoirs, par exemple(Guérin et al.,2011).

5. Chez le chien

5.1 Trachéobronchite Infectieuse Canine (TBI)

5.1.1 Introduction

La Trachéobronchite Infectieuse Canine (TBI), plus communément appelée « Toux du chenil » est une maladie respiratoire des chiens très contagieuse à forte morbidité mais à faible mortalité. Cette maladie est particulièrement présente en France et est communément associée aux situations de regroupements canins (chenils, élevages...).

Mise en évidence pour la première fois en 1910 sous le nom de *Bacillus Bronchicanis*, *Bordetella Bronchiseptica* est le principal agent bactérien de la maladie, pouvant infecter un grand nombre d'autres mammifères. Jusqu'à la fin du XXème siècle, la majorité des travaux était consacrée à l'étude de *Bordetella Pertussis*, responsable de la coqueluche du nourrisson. En général, les symptômes sont bénins et la guérison a lieu en quelques jours ou semaines. Dans certains cas, des complications peuvent survenir et l'évolution peut être mortelle dans de rares cas. La trachéobronchite infectieuse n'est pas considérée comme vice rédhibitoire et ne fait l'objet d'aucune réglementation particulière. Beaucoup de pensions canines exigent la vaccination des chiens avant leur séjour, celle-ci est rarement demandée dans les clubs d'éducation canine.

5.1.2 Facteur de risque

- **Lies à l'âge de l'animal**

Dans une population de chien présentant des signes cliniques de pneumonie pouvant être assimilés à une Toux de chenil, les animaux sur lesquels *Bordetella Bronchiseptica* avait été isolée étaient significativement plus jeunes (médiane à 14 semaines) et présentaient des signes cliniques plus importants que les animaux sur lesquels un autre agent bactérien avait été identifié (principalement des entérobactéries Gram négatif) **(Radhakrishnan et al.,2002)**.

L'étude effectuée par le laboratoire Scanelis met en évidence que chez près d'un chien de moins de 6 mois sur deux, suspects de Toux de chenil, *Bordetella Bronchiseptica* est impliquée dans les signes cliniques observés. Au contraire, la bactérie est rarement mise en cause dans le syndrome Toux de chenil chez les chiens de plus de 6 mois (1 individu sur 29) **(Scanelis,2011)**.

- **Liés au mode de vie de l'animal**

Il a été démontré en 2007 que les chiots contaminés par *Bordetella Bronchiseptica* correspondent en majorité avec ceux adoptés en animalerie **(Radhakrishnan et al.,2002)**.

Une autre étude suédoise menée en 2003 **(Englund et al.,2003)** montre que *B. Bronchiseptica* circule dans l'environnement de manière indépendante. Sur les 302 chiens participant à l'étude, 22% étaient séropositif à *Bordetella* mais sans mettre en valeur de corrélation avec les facteurs de risque. Au contraire, Para influenza montrait une prévalence de 28% avec une séropositivité significativement supérieure chez les animaux ayant passé plus d'un mois cumulé en chenil dans l'année, ayant pratiqué la monte naturelle ou ayant participé à des compétitions.

B. Bronchiseptica reste en développement dans les voies aériennes supérieures, la contamination de chien à chien est plus aisée et ne nécessite donc pas un regroupement particulier de chien, c'est pourquoi il n'y a pas de mise en évidence de facteur de risque lié à la surpopulation **(Radhakrishnan et al.,2002)**.

Cette étude conclut sur un effet significatif du mode de vie de l'animal : un accès à l'extérieur et un contact régulier avec d'autres chiens augmentent la prévalence de la maladie. Par ailleurs, les facteurs sexe et âge ne semblent pas rapporter de résultats significatifs **(Radhakrishnan et al.,2002)**.

5.1.3 Particularités Histologiques des voies respiratoires du Chien

Le système musculaire lisse bronchique diminue rapidement avec le diamètre des bronchioles. Seules quelques rares fibres musculaires lisses persistent au niveau des bronchioles alvéolaires, et aucune au niveau des alvéoles elles-mêmes. Les récepteurs sensoriels sont essentiellement regroupés dans les grandes voies respiratoires (trachée et grosses bronches). Une grande proportion de cartilage hyalin, donc rigide, est présente jusqu'aux bronchioles **(Bobinnec,1987)**.

5.1.4 Agent causal

La trachéobronchite infectieuse canine est une maladie multifactorielle. Les principaux agents reconnus sont *Bordetella Bronchiseptica*, le Para influenza Virus Canin(CIPV) ainsi que l'Adénovirus canin de type 2 (CAV-2)(**Ashutosh et al.,2010**).

Bordetella Bronchiseptica : Il s'agit d'un coccobacille Gram négatif. Il fut longtemps considéré comme agent opportuniste mais il est maintenant bien établi que celui-ci agit comme agent bactérien primaire et est considéré comme le principal agent pathogène bactérien de la trachéobronchite infectieuse canine. Cette bactérie se fixe sur les épithéliums ciliés au niveau de la trachée et des bronches, et bloque ainsi « l'escalator muco-ciliaire ». Elle ne semble pas coloniser le parenchyme pulmonaire ni les jonctions broncho-alvéolaires. Les chiens restent infectés pendant plusieurs semaines, voire mois et constituent une source infectieuse même après leurguérison clinique (**Ashutosh et al.,2010**).

5.1.5 Épidémiologie

La trachéobronchite infectieuse sévit de manière épizootique lorsque les animaux sont gardés dans des endroits à forte densité animale : animalerie, chenil, expositions...

Elle semble survenir de manière saisonnière avec une forte incidence en été et à l'automne.

La maladie peut se transmettre à des animaux non immunisés même s'ils ne vivent pas en collectivité lors d'un séjour occasionnel en milieu infecté.

Les chiots sont surtout atteints vers huit à dix semaines d'âge car ils sont en phase critique entre la disparition des anticorps maternels et la mise en place de l'immunité induite par la vaccination (**Scanelis,2011**).

Bien que cette infection soit généralement bénigne, elle pose un problème préoccupant en collectivité par sa forte contagiosité : en moyenne 80% de l'effectif est touché lorsque l'infection se déclare, ce qui donne une mauvaise image du prestataire et provoque une diminution des ventes (animalerie, élevage...) (**Scanelis,2011**).

De même, un chien contagieux présenté en exposition canine entraine une importante diffusion de la maladie dans les lieux de vie de chacun des chiens présents ce même jour (**Scanelis,2011**).

Prévalence des agents responsables de La trachéobronchite infectieuse, Une étude rétrospective de la prévalence de *Bordetella Bronchiseptica*, CAV-2 et du virus Para influenza a

été effectuée par le laboratoire Scanelis (Colomiers, 31) à partir de 138 échantillons prélevés entre 2001 et 2005 sur des chiens présentant un syndrome Toux du Chenil. Une PCR en temps réel a été effectuée pour chacun d'eux afin de détecter et quantifier les trois pathogènes **(Scanelis, 2011)**.

Parmi les trois agents pathogènes impliqués, *Bordetella Bronchiseptica* est l'agent le plus fréquemment mis en évidence. Cependant, il est important de relever que 36,2% des échantillons analysés ne présentait aucun des trois agents ce qui rappelle le caractère multifactoriel et complexe de la maladie.

L'incubation est généralement courte (3 à 10 jours), les symptômes apparaissent au moment du pic d'excrétion bactérienne, avec deux formes plus ou moins graves selon le statut vaccinal de l'animal.

- **Pathogénie De Bordetella Bronchiseptica**

Modalités de contamination

Les germes sont localisés dans l'appareil respiratoire et sont diffusés via les sécrétions respiratoires, nasales et oculaires, cette diffusion est accentuée par la toux.

Ashutosh K. Pathak et al. Décrivent expérimentalement une persistance d'excrétion bactérienne oro-nasale jusqu'à 128 jours après l'infection, plus accrue pendant le premier mois. Les animaux peuvent donc être porteurs et excréteurs chroniques même après disparition des symptômes, ce qui explique une circulation à bas bruit au sein des effectifs. Le risque d'excrétion semble être corrélé à la durée de mise en place de l'immunité acquise suite à l'infection et reste variable d'un chien à l'autre **(Ashutosh et al., 2010)**.

La transmission est essentiellement directe de chien à chien mais est également possible par n'importe quel vecteur passif (homme, gamelles, cages...).

S'agissant d'un parasite obligatoire, sa survie dans le milieu extérieur est limitée.

Cependant, il a été montré que *Bordetella Bronchiseptica* était capable de résister jusqu'à vingt-quatre semaines en milieu aquatique naturel, et continue à s'y répliquer pendant au moins trois semaines à 37°C **(Porter et al., 1991)**.

La durée d'incubation de *Bordetella bronchiseptica* est de l'ordre d'une semaine (3 à 10 jours) et l'excrétion persiste dans les sécrétions oro-nasales jusqu'à trois mois après la disparition

des signes cliniques, ce qui implique l'importance des porteurs sains dans la propagation de la bactérie.

- **Mécanismes pathogéniques**

Bordetella bronchiseptica colonise les voies aériennes supérieures en s'attachant aux cils de l'escalator muco-ciliaire, elle passe donc au travers des premiers mécanismes locaux de défenses de l'arbre respiratoire. In vitro, il a été montré que le blocage du fonctionnement des cils (ciliostase) était complet trois heures après le contact avec la bactérie. *Bordetella bronchiseptica* sécrète une adénylatecyclase qui en diminuant les capacités de défense par les macrophages contribue à la baisse d'efficacité de la réponse immunitaire au niveau des voies aériennes supérieures.

Chez des chiens infectés expérimentalement par *Bordetella Bronchiseptica*, les lésions observées sont un exsudat neutrophilique dans l'épithélium et le tissu conjonctif de l'arbre respiratoire, très peu de lésions sont observées au niveau des voies aériennes supérieures **(Craig,2005)**.

- **Spécificités d'espèces**

La transmission à l'homme est possible. Dans une étude de vingt-cinq cas cliniques humains pouvant être associés à une infection par *Bordetella Bronchiseptica*, sept se sont révélés être réellement dus à la bactérie **(Bert et al.,1991)**.

Cependant, il s'agissait de patients présentant en parallèle une pathologie sévère et débilante. Parmi quinze autres cas présentant un syndrome para coquelucheux, mais pour lesquels *Bordetella Bronchiseptica* n'avait pas pu être mis en évidence, on trouve trois enfants en contact avec des animaux atteints de trachéobronchite infectieuse ainsi que trois personnes pratiquant régulièrement la garde d'animaux **(Euzeby,1999)**.

La contamination par *Bordetella bronchiseptica* par le contact animal semble se faire de manière opportuniste principalement chez des individus immunodéprimés, on ne peut pas parler de zoonose. L'homme reste un cul de sac épidémiologique.

Bordetella bronchiseptica peut également contaminer les chats vivants en collectivité et provoquer des symptômes semblables à la « Toux de chenil » du chien mais l'expression clinique est souvent très modérée et la guérison spontanée **(Euzeby,1999)**.

Chez le porc, en association avec *Pasteurella Multocida*, *B. Bronchiseptica* est une des bactéries responsables de la rhinite atrophique.

Plus anecdotiquement, les petits rongeurs (lapin, cobaye, rat) ainsi que le cheval peuvent présenter des symptômes d'infection respiratoire (pneumonie, sinusite...) en relation avec une infection, entre autre, par *B. Bronchiseptica* **(Euzeby,1999)**.

La sévérité des signes cliniques semble associée à l'agent pathogène mis en cause. En effet, *Bordetella Bronchiseptica* est identifiée comme la cause des infections les plus sévères, les autres agents intervenant comme facteurs aggravants. C'est pour cela qu'il est maintenant établi que la trachéobronchite infectieuse canine ne peut être diagnostiquée avec certitude qu'après isolement de la bactérie **(Euzeby,1999)**.

6. Chez les équidés

6.1 Introduction

En Europe, les troubles respiratoires chez le cheval sont l'un des premiers motifs de consultation chez le vétérinaire. Ces pathologies sont très fréquentes et leur prévalence ne cesse d'augmenter ces dernières années. Elles peuvent entraîner des troubles allant de la diminution de la résistance à l'effort à la dyspnée, voire à une véritable détresse respiratoire au repos. Le cheval semble prédisposé à développer des pathologies respiratoires à cause de la constitution de ses poumons, son utilisation sportive et son mode de vie souvent confiné. Ces conditions de vie favorisent l'apparition de certaines maladies virales, bactériennes ou parasitaires. Ces affections peuvent favoriser la survenue plus tardive d'une allergie respiratoire ou d'une broncho-pneumopathie obstructive chronique (BPOC) voire à un stade plus avancé un emphysème pulmonaire. Ces pathologies sont parfois difficiles à caractériser soit par la discrétion des symptômes, soit par la complexité des signes cliniques, soit par le manque d'examens complémentaires disponibles. Ces difficultés sont amplifiées par le manque de clarté des termes utilisés pour caractériser ces pathologies. De plus, la prise en charge thérapeutique d'un cheval malade est onéreuse. Certains propriétaires retardent la visite du vétérinaire, ce qui en général aggrave le problème. On observe parfois de flagrants échecs thérapeutiques. Trop peu de molécules ayant un impact sur ces pathologies ont une AMM pour l'espèce équine, le vétérinaire aura donc peu d'alternative devant la persistance

des symptômes. Les pharmaciens ont donc un rôle dans la recherche et le développement de nouvelles molécules avec l'industrie pharmaceutique vétérinaire et auront un rôle auprès des propriétaires de chevaux dans le conseil sur la gestion de l'environnement du cheval malade et sur les nombreux produits vendus dans le commerce en-dehors du circuit pharmaceutique. **(Bourel,1999).**

6.2 La broncho pneumonie du poulain

6.2.1 Définition

C'est une maladie infectieuse, contagieuse transmissible due à *Rhodococcus equi* qui touche principalement les jeunes poulains âgés de moins de 6 mois et surtout dans les mauvaises conditions d'ambiance (ventilation) et d'hygiène ou suite à une prise colostrale insuffisante.

Les chevaux adultes ne sont que rarement réinfectés par *Rhodococcus equi*. En effet ils développent assez tôt une immunité protectrice et durable. Quelques cas d'avortements ont été décrits. **(Hondalus, 1997 ; Lopez, 2002).**

6.2.2 Synonymies

Pneumonie a *Rhodococcus equi* **(Prescott,2016).**

6.2.3 Facteurs prédisposant

Chez poulain de 3 à 6 mois :

Surpopulation, transport, stress et sevrage.

Souvent secondaire a une pneumonie virale.

Peut accompagner le syndrome d'immunodéficience **(Prescott,2016).**

6.2.4 Facteurs favorisants

Au cours d'un transport long, après anesthésie générale, complication de pneumonie parasitaire, pneumonie par aspiration (suite à l'obstruction de l'œsophage) **(Prescott,2016).**

6.2.5 Importance

La broncho-pneumonie du poulain peut obliger l'éleveur à des dépenses considérables en diagnostics et en traitements, sans compter qu'elle peut entraîner la mort des sujets atteints(Prescott,2016).

6.2.6 Répartition géographique

Cosmopolite.

6.2.7 Agent causal :

Rhodococcus equi (de son ancien nom *Corynebacterium equi*) est une bactérie qui détermine chez le poulain une pneumonie persistante(Prescott,2016).

Rhodococcus equi est un organisme terricole résistant qui est très répandu dans la nature. Ses besoins nutritionnels, qui sont simples, sont comblés parfaitement par les constituants du fumier animal, que ce soit du crottin de cheval, du fumier de bovin, du lisier de porc et même de la fiente de poulet(Prescott,2016).

La multiplication de *Rhodococcus equi* est à craindre partout où il y a du crottin de cheval. La température joue également un rôle important dans sa prolifération, laquelle est optimale à 30°C. En Ontario, durant l'été très chaud de 1988, la bactérie n'a pas fait des victimes uniquement dans les fermes d'élevage. Lorsqu'elle bénéficie de la température idéale, chaque bactérie peut se multiplier jusqu'à 10 000 fois en quelques jours dans un endroit contaminé par du crottin de cheval(Prescott,2016).

Elle est très répandue dans le milieu ambiant.

Présente une grande variété de souches bactériennes qui ne sont pas toutes pathogènes (ou virulentes).

Elle est présente dans le tube digestif des chevaux adultes et peut se multiplier dans les crottins si les conditions d'humidité et la température lui sont favorables (Gaillard et al., 1998).

Elle est présente dans les poussières, en suspension dans l'air notamment par temps sec et peut contaminer directement la muqueuse respiratoire des poulains (ex : poulain qui marche dans la poussière derrière sa mère)(Gaillard et al., 1998).

Persiste longtemps dans le milieu extérieur, dans les sols (surtout s'ils sont secs) notamment dans les pâtures rases, les zones très fréquentées par les chevaux (autour des râteliers et des abreuvoirs et les paddocks non enherbés).

Détruite par les désinfectants phénoliques (à base de phénol)(**Gaillard et al., 1998**).

6.2.8 Épidémiologie :

La rhodococcose est une maladie du poulain âgé de 3 semaines à 6 mois(**figure 12**), infecté par la bactérie *Rhodococcus equi*.



Figure 10 : Rhodococcose de poulain(**Daix et al., 2014**).

L'incubation est de 3 à 6 jours. Les symptômes sont essentiellement respiratoires, mais peuvent aussi être digestifs (diarrhées) ou ostéo-articulaires et locomoteurs (polyarthrites, ostéomyélites, myosites suppurées...) (**Prescott,2016**).

Seuls les poulains peuvent être malades, mais les adultes sont porteurs sains s'ils séjournent dans un environnement contaminé.

Le taux de morbidité est d'environ 17%, toutes races confondues.

La mortalité peut être très importante et atteindre plus de 80% en l'absence de soins des animaux les plus malades (**Prescott,2016**).

Dans certains élevages, en particulier chez les éleveurs-reproducteurs, cette maladie s'installe à demeure sous forme enzootique.

La broncho-pneumonie du poulain semble prendre de l'ampleur, car elle frappe de plus en plus de poulains dans les élevages ou elle est enzootique, même si le nombre d'élevages infectés a diminué (**Prescott,2016**).

Selon une étude récente de l'Ontario Veterinary College (Ordre des vétérinaires de l'Ontario), l'infection à *Rhodococcus equi* est incriminée dans 10 % des examens post-mortem de poulains et de 45 % de tous les cas de pneumonie. Ces chiffres risquent cependant de ne pas traduire la véritable incidence de cette maladie en Ontario. Même si elle semble épargner la majorité des écuries, dans celles où elle est enzootique, tous les poulains peuvent devenir assez malades pour nécessiter un traitement (**Bourel,1999**).

Il semble y avoir une relation directe entre le nombre de *Rhodococcus equi* présents dans l'environnement des jeunes poulains et le nombre de cas de broncho-pneumonie. Comme la bactérie entre dans les poumons par les voies respiratoires, les environnements poussiéreux contaminés par du fumier (situation fréquente en été dans les aires d'exercice des fermes équinés) sont des foyers d'infection pouvant entraîner la mort. L'équivalent d'une cuillerée à table de terre poussiéreuse soulevée par une jument - et projetée éventuellement dans les naseaux de son poulain endormi - peut contenir un million de ces bactéries. La méthode idéale de prévention de la broncho-pneumonie du poulain consiste à programmer les poulinages en janvier (époque de l'année où les bactéries sont gelées dans le sol) (**Bourel,1999**).

Rhodococcus equi peut aussi se multiplier dans l'intestin du jeune poulain jusqu'à y atteindre des niveaux dangereux. La flore bactérienne normale de l'intestin se développe de la naissance à l'âge de douze semaines. Pendant cette période, le poulain qui vit dans un milieu où la population de *R. equi* est anormalement élevée est susceptible de contracter l'infection. Les poulains infectés peuvent parfois excréter jusqu'à 10 000 bactéries par gramme de crottin. Au bout de douze semaines, la bactérie cesse de se multiplier dans l'intestin du poulain et sa population diminue rapidement. Il faut certainement voir dans la faculté qu'à la bactérie de se multiplier chez le poulain et non chez le cheval adulte la raison de l'évolution progressive de l'infection dans les fermes d'élevage. Les bactéries que l'on trouve dans l'intestin des poulains âgés ont été ingérées avec l'herbe (**Bourel,1999**).

Ces caractéristiques permettent de mieux comprendre pourquoi la broncho-pneumonie du poulain devient très grave dans certains élevages et que chaque année des poulains en sont victimes. On sait peu de choses sur la sensibilité de cette bactérie aux produits de désinfection, sinon qu'elle est faible. Étant donné que les sols en béton ne sont pas courants dans les fermes équinées, les méthodes de désinfection sont souvent difficiles à appliquer dans les boxes ou les stalles, voire impossibles dans les aires d'exercice. Mais dans les parties de la ferme fréquentées par les Opoulains, on sait qu'il est possible de réduire efficacement les niveaux de bactéries en évacuant régulièrement le crottin et en s'arrangeant pour limiter semble y avoir une relation directe entre le nombre de *Rhodococcus equi* présents dans l'environnement des jeunes poulains et le nombre de cas de broncho-pneumonie. Comme la bactérie entre dans les poumons par les voies respiratoires, les environnements poussiéreux contaminés par du fumier (situation fréquente en été dans les aires d'exercice des fermes équinées) sont des foyers d'infection pouvant entraîner la mort. L'équivalent d'une cuillerée à table de terre poussiéreuse soulevée par une jument - et projetée éventuellement dans les naseaux de son poulain endormi - peut contenir un million de ces bactéries. La méthode idéale de prévention de la broncho-pneumonie du poulain consiste à programmer les poulinages en janvier (époque de l'année où les bactéries sont gelées dans le sol) (**Bourel,1999**).

Rhodococcus equi peut aussi se multiplier dans l'intestin du jeune poulain jusqu'à y atteindre des niveaux dangereux. La flore bactérienne normale de l'intestin se développe de la naissance à l'âge de douze semaines. Pendant cette période, le poulain qui vit dans un milieu où la population de *R. equi* est anormalement élevée est susceptible de contracter l'infection. Les poulains infectés peuvent parfois excréter jusqu'à 10 000 bactéries par gramme de crottin. Au bout de douze semaines, la bactérie cesse de se multiplier dans l'intestin du poulain et sa population diminue rapidement. Il faut certainement voir dans la faculté qu'à la bactérie de se multiplier chez le poulain et non chez le cheval adulte la raison de l'évolution progressive de l'infection dans les fermes d'élevage. Les bactéries que l'on trouve dans l'intestin des poulains âgés ont été ingérées avec l'herbe (**Bourel,1999**).

Ces caractéristiques permettent de mieux comprendre pourquoi la broncho-pneumonie du poulain devient très grave dans certains élevages et que chaque année des poulains en sont victimes. On sait peu de choses sur la sensibilité de cette bactérie aux produits de désinfection, sinon qu'elle est faible. Étant donné que les sols en béton ne sont

pas courants dans les fermes équinées, les méthodes de désinfection sont souvent difficiles à appliquer dans les boxes ou les stalles, voire impossibles dans les aires d'exercice. Mais dans les parties de la ferme fréquentées par les poulains, on sait qu'il est possible de réduire efficacement les niveaux de bactéries en évacuant régulièrement le crottin et en s'arrangeant pour limiter la poussière(**Prescott,2016**).

Il est également important de veiller à ce que les parcs aient un bon couvert végétal et qu'ils ne soient pas sûr pâturés au point de se transformer en carrières de sable.la poussière.

Il est également important de veiller à ce que les parcs aient un bon couvert végétal et qu'ils ne soient pas sûr pâturés au point de se transformer en carrières de sable(**Prescott,2016**).

Le mode de transmission de cette bactérie est principalement respiratoire : les matières fécales et poussières contaminées sont inhalées par les poulains et les contaminent(**Daix et al., 2014**).

Les fortes concentrations de poulains, les rassemblements, les déplacements plus nombreux, la quantité d'adultes porteurs sains ainsi que les locaux et sols contaminés sont en cause dans le nombre important de cas recensés chaque année(**Daix et al., 2014**).

Le risque de développement de la maladie chez les poulains exposés est la résultante de la combinaison des 3 facteurs déterminants que sont :

-La virulence de l'agent infectieux.

-L'environnement.

-La condition du poulain(**Daix et al., 2014**).

L'incidence de la maladie atteint son maximum chez les poulains âgés de six à douze semaines, période où l'immunité colostrale a déjà fortement diminué et où la production d'anticorps n'a pas encore commencé. Il est donc important de veiller à ce que les poulains absorbent autant de colostrum que possible - et donc d'anticorps maternels - dès la naissance (**Daix et al., 2014**).

À l'avenir, les scientifiques parviendront peut-être à découvrir des moyens de stimuler la production d'anticorps chez la jument ou chez le poulain pour que ce dernier soit protégé pendant cette période de sa vie où il est apparemment très vulnérable. Pendant les quatre premiers mois de sa vie, il faut protéger le poulain contre les risques de lésions pulmonaires

graves causées par l'inhalation de la bactérie *Rhodococcus equi*. On ne sait pas pourquoi, comparativement aux jeunes d'autres espèces (comme les porcelets ou les veaux), les poulains sont si sensibles à la bactérie, mais ils cessent d'être réceptifs après l'âge de cinq à six mois. On peut supposer que la majorité des poulains produisent des anticorps contre l'organisme sans qu'ils aient extériorisé la maladie. L'acquisition de l'immunité naturelle semble être lente chez le jeune poulain et ne lui suffit pas à se défendre en cas d'exposition massive à la bactérie. Il n'existe pour l'instant aucun vaccin contre la broncho-pneumonie à *R. equi* et il semble improbable qu'on assiste à la découverte d'un vaccin efficace dans un avenir rapproché. D'une part les mécanismes de l'immunité du poulain contre la broncho-pneumonie sont encore mal élucidés, d'autre part les vaccins qui stimulent l'immunité à médiation cellulaire qu'on croit être particulièrement importante dans ce phénomène sont de fabrication difficile (**Prescott,2016**).

CONCLUSION

Les maladies respiratoires bactériennes représentent une sérieuse menace pour les animaux domestiques, du fait qu'elles soit à l'origine de pertes économiques considérables ainsi que le traitement qui ne cesse de perdre son efficacité.

Les pasteurelles sont les bactéries les plus majoritairement évoquées lors de ces affections, la transmission se fait par contact direct ou indirect entre les animaux.

Les conditions favorables à l'installation de ces affections sont les chutes de l'immunité conditionnées par les affections virales ou de mauvaises conditions d'hygiène et le non-respect des mesures sanitaires.

L'antibiorésistance et l'usage inapproprié des anti-infectieux prends aussi sa part dans les affections respiratoires bactériennes, donc le respect des mesures d'hygiène et de prévention ainsi que le contrôle de l'usage des antibiotiques contribueront éventuellement à réduire l'incidence de ces maladies dans le cheptel mondial.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

Aitken, I.D., 2007. "Diseases of sheep", 4e ed., Blackwell Publishing, 641p.

Al Sultan, I.I., Aitken, I.D., 1985. "The tonsillar carriage of *Pasteurella haemolytica* in lambs", *J. Comp. Pathol* 95, 193-201p.

Al Tarazi, Y.H.M., Dagnall G.J., 1997. "Nasal carriage of *Pasteurella haemolytica* serotypes by sheep and goats in Jordan Trop", *Anim. Health Prod* 29, 177- 179p.

Alley, M.R., 1991. "Pneumonia in sheep", *Veterinary Annual* 31, 51-58p.

Andreu De Lapierre, E., 2007. Conduite à tenir face à un jetage chez le lapin. *Le point vétérinaire*, 38, (280), 37-40p.

Angen, Ø., Thomsen, J., Larsen, LE., Larsen, J., Kokotovic, B., Heegaard, PMH.2009. Respiratory disease in calves: Microbiological investigations on trans-tracheally aspirated Broncho alveolar fluid and acute phase protein response. *Vet Microbiol.* pp165–71.

Angen, Q., Ahrens, P., Bisgaard, M., 2000. "Phenotypic and genotypic characterization of *Mannheimia (Pasteurella) haemolytica*-like strains isolated from diseased animal in Denmark", *Vet. Microbiology* 84, 103-114p.

Anonyme, 2.2019. Bulletin panorama. www.oiebulletin.com.

Anonyme, 2019. Comment se débarrasser de la pasteurellose chez le lapin (page consultée le 19/06/2021). Adresse URL : <https://fr.agrolib.rs/comment-se-debarrasser-de-la-pasteurellose-chez-le-lapin-55>.

Anonyme, 3.2000. Société National Des Groupement Techniques Vétérinaires. Les pasteurelloses ou pneumonie enzootique. Fiche n°25.

- Anonyme.** (Bulletin Sanitaire Vétérinaire de l'Algérie, Décembre 2016).
- Aranaz, A. 2003.** Elevation of *Mycobacterium tuberculosis* subsp. *caprae* to species rank as *Mycobacterium caprae* comb. nov., sp. nov. *Int. J. Syst. Evol. Microbiol.* 53p.
- Ashutosh, K., Pathak, Kathleen, E., Creppage, Jacob, R., Werner, Isabella, M., Cattadori, 2010.** Immune regulation of a chronic bacteria infection and consequences for pathogen transmission, *BMC Microbiology* 2010.
- Autio, T., Pohjanvirta, T., Holopainen, R., Rikula, U., Pentikäinen, J., Huovilainen, A. 2007.** Etiology of respiratory disease in non-vaccinated, non-medicated calves in rearing herds. *Vet Microbiol.* pp65. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S037811350600383X>.
- Avril, J.L., Donnio, P.Y., 1987.** Caractérisation des *Pasteurella* isolées chez l'homme. *Pathol. Biol.*, 35, pp169-172.
- Barnes, H.J., Vailancourt J.P., GROSS, W.B. 2003.** Colibacillosis. In: *SAIF M. Diseases of poultry*, 11th edit. Iowa State University Press, Ames, Iowa, USA, pp631-652.
- Bert, F., Woolfrey, T., Julia, A., Moody, L., 1991.** Human Infections Associated with *Bordetella Bronchiseptica*. pp147.
- Biondi, M., Zanini, L.G., 1997.** "Psychological stress, neuro-immunomodulation and susceptibility to infectious diseases in animals and man: A review", *Psychother Psychosom*, 66p.
- Blood, D.C., Radostits, O.M.,1989.** " Diseases of the respiratory system", In: *Veterinary Medicine*, 7th ed. Bailliere et Tindall Editions, London, pp353-381.
- Bobinnec, G.,1987.** L'asthme Du Chat : Mythe Ou Realite Clinique ? *Le Point Vétérinaire*, 104p.

Boubet, B. 1999. Maladies respiratoires des bovins. ([Http://www.gdscreuse.fr/?p=8173](http://www.gdscreuse.fr/?p=8173)).le 24 avril 2021.

Boucher, S., Nouaille, L, 2013. Livre maladie des lapins edition France agricole 3e edition ISBN 978-2-85557-246-8.

Boucher, S., Nouaille, L., 2002. Maladies des lapins. Seconde édition. France agricole, Paris, 136p.

Boulouis, HJ. 2013. Bactériologie, Polycopié. Ecole nationale vétérinaire d'Alfort- Unité pédagogique d'immunologie-microbiologie-pathologie générale.

Bourel, L., Vrins, A., Laverty, S. 1999. Urgences respiratoires chez le cheval. Vol 31 n°123, pp49-53.

Bouyries, G., 1963. Pathologie du lapin, Maloine Edition, Paris, 227p.

Boyce, J.D., LO, R.Y.C., Wilkie, I., Adler, B., 2004. "Pasteurella and Mannheimia", In: Giles C.L., Prescott J.F., Songer J.G., Thoen C.O. (Eds), "Pathogenesis of bacterial infections in animals", Carlton, Australia. Blackwell Publishing, pp273-284.

Bradbury, J.M., Howell, L.J. 1975. The response of chickens to experimental infection in vivo with *Mycoplasma synoviae*. *Avianpathology* ,4, 277/286.

Brogden, K.A., Adlam, C., Lehmkuhl, H.D., Cutlip, R.C., Knight, J.M., Engen, R.L., 1989. "Effects of *Pasteurella haemolytica* (A1) capsular polysaccharide on sheep lung in vivo and on pulmonary surfactant in vitro", *Am. J. Vet. Res.* 50, 555-559p.

Bruere, A.N., West, D., Ridler, A.L., 2002. "Enzootic pneumonia in the sheep: health, disease and production, written for veterinarians and farmers", 2nd edition. Veterinary Continuing Education Massey University, Palmerston North, New Zealand, pp100-178.

Burnel, C., 2000. La pasteurellose du lapin : mise au point d'un modèle d'infection expérimentale. Thèse de doctorat vétérinaire, faculté de médecine, Créteil, 140p.

Cardenas, J. 2017. Lapin : une capacité thoracique limitée. La rédaction de Doctissimo.

Casamitjana, P.2000. Société national des groupements techniques vétérinaires.

Centravet.maladies respiratoires des bovins partie 1 et 2 13mars2021 consulte le 24 mai 2021.<https://webveto.centravet.net/publication/show.aspx?item=1483>.

Chang, Y.F., Renshaw, H.W., Richards, A.B.,1986. "Pasteurella haemolytica leukotoxin: Physicochemical characteristics and susceptibility of leukotoxin to enzymatic treatment", Am.J. of Vet. Research 52, 453-457p.

Chen, H.I., Hulten, K., Clarridge, J.E., 2002. "Taxonomic subgroups of Pasteurella multocida correlate with clinical presentation", J. Clin.Microbiol. pp 438- 441.

Cneva de Lyon ; Centre National d'Études Vétérinaires et Animales.

Confer, A.W., PANCIERA, R.J., MOSIER, D.A. 1988.Bovine pneumonic pasteurellosis: Immunity to Pasteurella haemolytica. Journal of the American Veterinary Medical Association, pp193.

Coudert, C., 2004. Pasteurelloses du lapin. Cuniculture [en ligne], p 31, 49-51
Adresse URL :
<http://www.cuniculture.info/Docs/Magazine/Magazine2004/mag31-049.htm>.

Coudert, P., Rideau, P., Virag, G., Cerrone, A., 2006. Pasteurellosis in rabbit. In: Recent advances in rabbit sciences. (Eds), ILVO, Melle, Belgique, 147-162p.

Coudert, P., Rideaud, P., Kpodekon, M. 1999. Pasteurellosis in the Rabbit: present situation. World Rabbit Science, 77p.

Craig, E., Greene, T., 2005. Infectious Diseases of the Dog and Cat, 4e edition, 62p.

Daix, C., Tapprest, J., Petry, S. 2014. fiche maladies du REPSE. Vet Clinics of North America, Colloque Havemay. <https://respe.net/maladie-equine/maladies-du-poulain/rhodococcose>.

Deeb, B.J., 2004. Respiratory disease and pasteurellosis 165p.

Denison, M. R., Graham, R. L., Donaldson, E. F., Eckerle, L. D., Baric, R. S.2011. Coronaviruses. RNA Biol. 8, 270–279p.

Dho-Moulin, M., Fairbrother, J.M.1999. Avian pathogenic Escherichia Coli (APEC). 301p.

Diesel, D.A., Lebel, J.L., Tucker, A., 1991. “Pulmonary particle deposition and airway mucociliary clearance in cold-exposed calves”, Am. J. Vet. Res. 52. 665-671p.

Dion, F.,1986. "Question d’ambiance". Patré hors-série. La Revue de l’élevage ovin santé, n° 144 pp53.

Douart, A., 2002 : Les pasteurelloses des petits ruminants. Point Vét. Pathologie ovine et caprine, 33 (numéro spécial), 86-89p

El Fadil, A., Vaillancourt, J.P., Meek, A.H., Gyles, C.L. 1996. A Prospective Study of Chikens in Sourhern Ontario. Avian. Diseases.p621-623.

Englund, L., Jacobs, PHD.B., Klingeborn, DVM., Chriél, M., 2003. Sero-epidemiological survey of Bordetella Bronchiseptica and canine parainfluenza-2 virus in dogs in Sweden.

Euzeby, J.P., 1992. "Mannheimia haemolytica", In : Dictionnaire de bactériologie vétérinaire. 86-88p.

Euzeby, JP., 1999. Abrégé de bactériologie générale et médicale à l'usage des étudiants de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse.

Fett, T., Zecchinon, L., Vanden Bergh, P., Desmecht, D., 2009. " La mannheimiose d'une liaison (moléculaire) fatale à une des principales maladies d'élevage des ruminants », Ann. Med, Vet., 153, 31-53p.

Florian, P., 2009.Bulletin de l'Alliance Pastorale N°785.

Fodor, L., VARGA, J., Hajtos, I., Szemerédi, G., 1984. "Serotypes of Pasteurella haemolytica isolated from sheep, goats and calves", Zbl.Vetmed. B. 31, 466-469p.

Frandsen, R.W., Wilke, W.L., Fails A.D., 2009. "Anatomy and physiology of farm animals", 7th ed, Wiley-Blackwell, 536p.

Gagea, MI., Bateman, KG., van Dreumel, T., McEwen, BJ., Carman, S., Archambault, M. 2006. Diseases and Pathogens Associated with Mortality in Ontario Beef Feedlots. J Vet Diagnostic Investig [Internet]. pp18–28. Available from: <http://journals.sagepub.com/doi/10.1177/104063870601800104> .

Gaillard, C., Leninivin, A., Martinot, S., Fleury, C., Cadore, JL. 1998. Sémiologie de l'appareil respiratoire chez le cheval. Prat Vet Equine. Vol30, 130-146p.

Ghellab, C.2019.quotidien national d'information. <https://www.reporters.dz/ouargla-engouement-pour-la-formation-de-lelevage-du-lapin>) visite le 05 juin 2021.

Gilles, S.2021. BSIP SA. Alamy Banque D'Images. BSIP.

Gilmour, N.J.L., Gilmour, J.S., 1989."Pasteurellosis of sheep", In: Adlam C. and Rutter J.M. (eds), "Pasteurella and pasteurellosis", chapitre 10, 223-262p.

Gilmour, N.J.L., Martin, W.B., Sharp, J.M., Thompson, D.A., Wells, P.W., 1979. "The development of vaccines against pneumonic pasteurellosis in sheep", Vet. Record. 104-115p.

Gilmour, N.J.L., Thompson, D.A., Fraser, J., 1974. "The recovery of *Pasteurella haemolytica* from the tonsils of adult sheep", Res.Vet.Sci. 17, 413-414p.

Goodwin, K.A., Jackson, R., Brown, C., Davies, P.R., Morris, R.S., Perkins, N.R., 2004. "Pneumonic lesions in lambs in New Zealand: patterns of prevalence and effects on production", N.Z. Vet J., 52, 175-179p.

Gschmeissner, S. 2009. Bibliothèque De Photos Scientifiques. <https://www.sciencephoto.com/media/875959/view/pasteurella-multocida-bacteria-sem>.

Guerin, J.L., Cyril, B., 2008 : La coccidiose aviaire, La candidose aviaire, La colibacillose

Guérin, J.L., Balloy, D., Villate, D. 2011. Maladies des volailles. 3eme edit. Éditions France Agricole, GFA Editions. 591p.

Gyles C.L., 2001. Vacuolating cytotoxin produced by avian pathogenic *Escherichia Coli*. Avian Dis 2001;45. 43-51p.

Han, H.-J., Yu, H., Yu, X.-J., 2016. Evidence for zoonotic origins of Middle East respiratory syndrome coronavirus. J. Gen. Virol. 97, 80p.

Hancock, R. D., 1991. "Pneumonic pasteurellosis due to a *Pasteurella multocida* in a flock of lambs in Brazil", Veterinary Record 16, pp 128-155.

Harkness, J.E., Wagner, J.E., 1995. The biology and medicine of rabbits and rodents. Fourth edition. Williams & Wilkins company, Baltimore, pp372.

Harkness, J.E., Wagner, J.E., 2001. The Biology and Medicine of Rabbits and Rodents. Edition: 3, illustrée, 230p.

Highlander, S.K., 2001. “Molecular genetic analysis of virulence in *Mannheimia* (*Pasteurella*) *haemolytica*”, *Front Biosciences* 6, 128-150p.

Hotchkiss, E.J., Dagleish, M.P., Willoughby, K., McKendrick, I.J., Finlayson, J., Zadoks, R.N. 2010. Prevalence of *Pasteurella multocida* and other respiratory pathogens in the nasal tract of Scottish calves. *Vet Rec.* pp55–60. Available from: <http://veterinaryrecord.bmj.com/cgi/doi/10.1136/vr.c4827>.

Kempf, I. 1997. Les mycoplasmoses aviaires. *Le point vétérinaires* 28 (182). 41-48p.

Kirkan, S., Kaya, O, 2005. “Serotyping of *Mannheimia haemolytica* strains isolated from pneumonic lungs of sheep in the Aydin region of Turkey”, *Turk J. Vet. Anim. Sci.* 29, 491-494p.

Knowles, T.G., Brown, S.N., Warriss, P.D., Phillips, A.J., Dolan, S.K., Hunt, T.P., Ford, J.E., Edwards, J.E., Watkins, P.E., 1995. “Effects on sheep of transport by road for up to 24 hours”, *Vet. Record* 136, pp431-438.

Kotvhe, W., Gottschal, M.C., 1983. *Krankheiten der Kaninchen und Hasen.* VEB, Gustav Fischer, Verlag, Jena, pp335.

Kpodekon, M., Rideaud, P., Coudert, P., 1999. Pasteurelloses du lapin : revue. *Revue de médecine vétérinaire*, 150, (3), 221-232p.

Kumar, A.A., Shivachandra, S.B., Biswas, A., Singh, V.P., Srivastava, S.K., 2004.” Prevalent serotype of *Pasteurella multocida* isolated from different animal and avian species in India”, *Vet. Res. Commun.* 28, 657-667p.

Lacasta, D., Ferre, L.M., Ramos, J.J., Gonzalez, J.M., De Las Heras, M., 2008. Influence of climatic factors on the development of pneumonia in Lambs. *Small Rum. Res.*, 80, 28-32p.

Lacasta, D., Ferrer., L.M, Ramos., J.J, Gonzalez, J.M., De Las Heras, M. 2008 "Influence of climatic factors on the development of pneumonia in lambs". Small Ruminant Research 80, 28-32p.

Lafont, J.P., Martel, J.L., Maillard, R. 2002.Antibiothérapie bovine : acquis et consensus. Les Editions du Point Vétérinaire. Maison Alfort 2002, 3-1p.

Lau, S., Wong, A., Lau, T., Woo, P., 2017.Molecular Evolution of MERS Coronavirus: Dromedaries as a Recent Intermediate Host or Long-Time Animal Reservoir? Int. J. Mol. Sci. pp18.

Laval, A, 1992. Bordetellose, pasteurellose et staphylococcie chez le lapin. Bull. G.T.V., (2), pp73-80.

Le Centre National d'Études Vétérinaires et Alimentaires. France archives.
<https://francearchives.fr/findingaid/72bc9a6d1f018553e74172f92a48a925c82a7c42> . (18 juin 2021)

Lebas, F., Coudert, P., Rouvier, H., De Rochambeau, H., 1986. The Rabbit. Husbandry, health and production, FAO Editions, Rome, 235p.

Lekeux, P.1988. Spécificité de la fonction pulmonaire des jeunes bovins. Maladies respiratoires des jeunes bovins, Ed. J. Espinasse, Congrks SFB Paris, pp108-115.

Liais, E., 2014. Novel avian coronavirus and fulminating disease in Guinea Fowl, France. Emerg. Infect. Dis. 20, 105–108p.

Mahmoud, S.Z.,2007. "Some studies on Pasteurella species in sheep in Qewa Governorate", Beni-Suef Vet. Med. J.17 (1), 105-107p.

Malone, F.E., McCullough, S.J., McLoughlin, M.F., Ball, H.J., O'Hagan J., Neill, S.D., 1988. "Infectious agents in respiratory disease of housed fattening lambs in Northern Ireland », Vet. Record, 122, 9, 203-207p.

Marois, C. 2000. Detection of *Mycoplasma synoviae* in poultry environment samples by culture and polymerase chain reaction, *vet. Microbiol.* pp311-318.

Martel, J. 2002. Les pasteurelloses bovines : évolution du groupe bactérien, importance de l'antibiorésistance. *Bull Acad Vét Fr.* pp12–13.

Martel, J.L., 2001. "Les facteurs de pathogénicité des Pasteurelles. La nouvelle classification des pasteurelles des ruminants". *Bull. GTV 10,* 28-32p.

Martel, J.L., Vandaele, E. 1999. Épidémiosurveillance de l'antibiorésistance des bactéries pathogènes chez les bovins. *Point Vétérinaire.* 195-202p.

Mercier, P., Laval, A., 1989. Maladies respiratoires et staphylococcie du lapin. Intérêt pratique de la spiramycine. *Le point vétérinaire,* 21, 81-88p.

Ministère De L'agriculture, De L'alimentation Et Des Affaires Rurales. 02juin2021.

(http://www.omafra.gov.on.ca/french/livestock/alternat/facts/info_past.htm)

Mohd, H. A., Al-Tawfiq, J. A., Memish, Z. A. 2016. Middle East Respiratory Syndrome Coronavirus (MERS-CoV) origin and animal reservoir, pp 13.

Morris, RS., Pfeiffer, DU., Jackson, R. 1994. The epidemiology of *Mycobacterium bovis* infections. *Vet. Microbiol.* pp153–177.

Neill, SD., Bryson, DG., Pollock, JM. 2001. Pathogenesis of tuberculosis in cattle. *Tuberculosis.* 79-86p.

Newson-Marsh, H. 1961. "Les maladies du mouton", Paris, Vigot Frères, pp 447.

Oglesbee, B.L, 2006. The five-minute veterinary consult. Ferret and rabbit. Blackwell publishing, Oxford, 422p.

OIE. 2015. La tuberculose bovine, Manuel terrestre de l'OIE. 2015, International Union Against Tuberculosis and Lung Disease.

Ontario. Ministère De L'agriculture, De L'alimentation Et Des Affaires Rurales. http://www.omafra.gov.on.ca/french/livestock/alternat/facts/info_past.htm (23 mai 2021)

Pardon, B., Bleecker, K., Bax, B., Callens, J., Deprez, P.2010. Identification of infectious agents associated with bovine respiratory disease in white veal calves in Belgium. In: 26th world Buiatrics Congress .pp98.Available from: <https://biblio.ugent.be/publication/1079219/file/1079221>.

Pelletier, C.2011. Apport des outils de diagnostic moléculaire dans le diagnostic des pathologies multifactorielles. Bull des GTV. pp37–45.

Pene, G., 1991. "Les bronchopneumopathies des petits ruminants : Répertoire des lésions observées à l'abattoir de Dakar", Thèse de doctorat Vétérinaire, Faculté de Médecine et de Pharmacie de Dakar.

Percy, D.H., Barthold, S.W., 2007. Pathology of laboratory rodents and rabbits. Third edition. Blackwell publishing, Ames, 325p.

Perreau, P., Petit, M., Thome, T.1995. Institut d'Élevage et de Médecine vétérinaire des Pays Tropicaux Laboratoire d'Alfort. Laboratoire de Fort-Lamy-Farcha.

Pfeffer, A., 1988. "Pneumonia following experimental bronchial obstruction in sheep", J of Comparative Pathology 98.

Pollock, JM., Neill, SD. 2002. Mycobacterium bovis Infection and Tuberculosis in Cattle. Vet. J. 115-127p.

Porter, JF., Parton, R., Wardlaw, AC., 1991. Growth and survival of Bordetella Bronchiseptica in natural waters and in buffered saline without added nutrients. pp186-188.

Pozet C, 2009. Pathologie respiratoire du lapin de compagnie : Thèse Présentée à L'université Claude-Bernard.

Prescott, J.F. 2016. La broncho-pneumonie du poulain (ou Pneumonie à *Rhodococcus equi*). Ministère De L'agriculture, De L'alimentation Et Des Affaires Rurales.Ontario. Visite le 15 mars 2021.

Prince, D.V., Clarke, J.K., Alley, M.R., 1985. "Serotypes of *Pasteurella haemolytica* from the respiratory tract of sheep in New Zealand", *New Zealand Vet. Res.* 33, 76-77p.

Prodinge, W.M., Brandstatter, A., Naumann, L. 2005. Characterization of *Mycobacterium caprae* Isolates from Europe by Mycobacterial Interspersed Repetitive Unit Genotyping. *J. Clin. Microbiol.* pp43.

Radhakrishnan, A., Drobatz, KJ., Culp, W.T., King, L.G.,1999. Community-acquired infectious pneumonia in puppies: 65 cases (1993-2002)

Reddy, K.R., Frey, R.A., 1990. "Nutritional modulation of immunity in domestic food animals", *Advances in Veterinary Science and Comparative Medicine* 35, en vitamines E Spears.

Reffett, J.K., Brown, T.T.J., 1988. "Effect of dietary selenium and vitamin E on the primary and secondary immune response in lambs challenged with parainfluenza-3 virus", *Journal of Animal Science* 66.

Rice, J., Carrasco-Medina, L., Hodgins, DC., Shewen, PE.2007. *Mannheimia haemolytica* and bovine respiratory disease. *Anim Health Res Rev*, pp 117–28.

Richardson, V.G.C., 2000. *Rabbits Health husbandry and diseases*. Blackwell science, Oxford, 178p.

Rimler, R.B., Rhoades, K.R. 1987." Serogroup F, a new capsule serogroup of *Pasteurella multocida*", *Microbiol.* 25, 615-618p.

Robert, J., Boulahbal, F., Trystram, D. 1999. A national survey of human Mycobacterium bovis infection in France. Int. J. Tuberc. Lung Dis. pp711–714

Rogel-Gaillard, C., Piumi, F., Billault, A.B., Ourgeaux, N., Save, J.C., Urien, C., Salmon, J., Chardon, P, 2001. Construction of a rabbit bacterial artificial chromosome (BAC) library: application to the mapping of the major histocompatibility complex to position 12q.1.1. Mamm. Genome. 12, pp253-255.

Sahraoui, N., 2009. La tuberculose bovine et son impact sur la santé humaine, thèse de doctorat, institut des sciences vétérinaires (Taref) pp155.

Sanchis, R., Guerrault, P., Abadie, G., Pellet, M.P., 1991. "Fréquence d'isolement des sérotypes de Pasteurella haemolytica chez les ovins et les caprins", Rev. Med. Vet. 142 ,3, 201-205p.

Sanders, P., 2005. L'antibiorésistance en médecine vétérinaire : enjeux de santé publique et de santé animale 2, 137-143.

Scanelis,2011 Etude laboratoire Scanelis : Toux de Chenil (Colomiers 31700), http://www.scanelis.com/spip.php?page=article&id_article=133 consulté le 23/09/2013.

Service de la sécurité alimentaire et des affaires vétérinaires,2014 (SAAV, État de Fribourg.

Sisay, T., Zerihun, A., 2003. "Diversity of Mannheimia haemolytica and Pasteurella trehalosi serotypes from apparently healthy sheep and abattoir specimens in the Highlands of Wollo, North East Ethiopia", Vet. Res. Com. 27, 3-14p.

Stephens, D.B., 1980. "Stress and its measurement in domestic animals: A review of behavioural and physiological studies under field and laboratory situations", Advances in Vet. Science and Comparative Medicine 24.

Stordeur P., Mainil J. 2002. La colibacillose aviare. Ann.Med. Vet. 11-18p.

Tavernier, L. 2011. Evaluation des arbres décisionnels dans le cadre de la lutte contre la tuberculose bovine en Dordogne. Thèse soutenue publiquement le 23 novembre 2011 pour obtenir le grade de Docteur Vétérinaire, Université Claude-Bernard- Lyon I (Médecine - Pharmacie), pp 31-35.

Tessier, V., Roy, O., Audeval, C., Ridremont, B. 2013. Maladies respiratoires des veaux non sevrés : prévalence des agents pathogènes selon l'âge des veaux et comparaison de deux types de prélèvements. pp31.

Thomson, R.G., Chander, S., Savan, M., Gox, M.L., 1975. "Investigation of factors of probable significance in the pathogenesis of pneumonic pasteurellosis in cattle", Can. J. of Comparative Medicine.

Tizard, I., 1992. "Veterinary Immunology: An introduction", W.B. Saunders co., Philadelphia, pp278-279.

Vetesi, F., 1990. Health of the domestic rabbit, edition Budapest, 248p.

Vijgen, L., 2005. Complete Genomic Sequence of Human Coronavirus OC43: Molecular Clock Analysis Suggests a Relatively Recent Zoonotic Coronavirus Transmission Event Complete Genomic Sequence of Human Coronavirus OC43: Molecular Clock Analysis Suggests a Relatively Recent., pp195–104.

Wang, Q. 2014. Bat origins of MERS-CoV supported by bat Coronavirus HKU4 usage of human receptor CD26. Cell Host Microbe 16, 328–337p.

Wang, Q., Lu, G., Gao, G., 2015. Bat-to-human: spike features determining 'host jump' of coronaviruses SARS-CoV, MERS-CoV, and beyond. Trends Microbiol. 23, 1–11p.

Weisbroth, S.H., Flatt, R.E., Kraus, A.L., 1974. The biology of the laboratory rabbit. Academic press, New York, pp496.

Yoder, H. W., Drury, L. N., and Hopkins, S.R. 1977. Influence of environment on arisacculitis: Effects of relative humidity and air temperature on broilers infected with *Mycoplasma synoviae* and infectious bronchitis. Avian Dis. Vol 21.

Yogaratnam, V. 1995. Analysis of the causes of high rates of carcass rejection at a poultry processing plant. The veterinary record. 215-217p.

Yoo, H.S., Rajagopal, B.S., Maheswaran, S.K., Ames, T.R., 1995. "Purified *Pasteurella haemolytica* leukotoxin induces expression of inflammatory cytokines from bovine alveolar macrophages", Microb. Patholog. 18, 237-252p.

Zaki, A. M., van Boheemen, S., Bestebroer, T. M., Osterhaus, A., Fouchier, R.M.2012. Isolation of a Novel Coronavirus from a Man with Pneumonia in Saudi Arabia. N. Engl. J. Med. 367, 814–820p.

Zamri, S.M., Effendy, W.M., Maswati, M.A., Salim, N., Sheikh, O.A.R., 1996. "The goat as a model for studies of pneumonic pasteurellosis caused by *Pasteurella multocida*", 152, 453-458p.

Zecchinon, L., Fett, T., Desmecht, D.,2005. "How *Mannheimia haemolytica* defeats host defense through a kiss of death mechanisms", Vet. Research 36, 133-156p.

Zrelli M., 1988. "La Pasteurellose », In : Fassi-Fehri M. « Les maladies infectieuses du mouton", Tome 1, Actes éditions Rabat, 206-229p.