

HISTOIRE DE CAS

PNEUMONIE INTERSTITIELLE ET PROGRESSIVE DU MOUTON

R. BELLAVANCE, D. TURGEON, J.-B. PHANEUF et R. SAUVAGEAU*

Introduction

Les affections respiratoires des moutons sont fréquentes au Québec et on les attribue généralement à la pasteurellose ou à la bronchite vermineuse. Depuis une couple d'années, nous observons cependant dans la région de Sherbrooke une affection respiratoire nouvelle chez les brebis âgées, laquelle se caractérise par une évolution chronique menant à la cachexie et à la mort.

Le but de cet article est de décrire l'aspect clinico-pathologique de cette condition et d'en faire ressortir les points de ressemblance avec des maladies similaires observées dans d'autres pays (1, 4, 5, 11, 13, 15, 22, 26).

Anamnèse

Au printemps de 1972, nous recevions, au Laboratoire de Pathologie animale, le cadavre d'une brebis Dorset-Leicester, âgée de cinq ans. Après avoir manifesté de l'amaigrissement et des troubles respiratoires à l'exercice, cette brebis avait été isolée à une extrémité de la bergerie avec quatre autres de ses congénères également atteintes.

Dans un effort pour enrayer la marche de la maladie, on avait administré aux sujets malades des antibiotiques et des anthelminthiques, mais sans résultat. Il s'avéra impossible de retracer la source d'infection de cette entité pulmonaire. Ces bêtes âgées avaient été achetées en tant qu'agnelles, chez plusieurs éleveurs de la région de l'Estrie. En guise d'alimentation, l'éleveur servait à son troupeau du foin de qualité moyenne. Durant leur gestation, les brebis avaient cependant accès à un mélange d'orge, d'avoine et de blé en grains, ainsi qu'à un supplément minéral P-14¹.

Observations cliniques

À l'exception des brebis isolées pour cause de maladie, l'ensemble du troupeau paraissait

en bonne santé. Quant aux bêtes malades, leur respiration était de type abdominal et le moindre exercice déclenchait une polypnée (40/min) et une tachycardie (120/min). Lors des repas, une toux sèche et quinteuse se manifestait occasionnellement. À l'auscultation, les bêtes affectées laissaient entendre des râles sibilants. L'intensité des signes respiratoires semblait plus marquée vers la fin de la gestation. Malgré une émaciation graduelle, les mères réussissaient à allaiter leurs petits de façon convenable.

Au cours des semaines qui suivirent, nous nous rendîmes à la bergerie pour prélever des échantillons de sang et de fèces. Nous avons procédé à des examens hématologiques, biochimiques, sérologiques et parasitologiques. Dans l'intervalle, deux brebis adultes du même élevage nous sont parvenues pour nécropsie après avoir présenté des troubles métaboliques et nerveux; nous avons noté des lésions pulmonaires identiques à celles de la première brebis.

Résultats de laboratoire

Les examens parasitologiques donnèrent des résultats négatifs à la méthode de coproculture de Bearmann (2), mais les sujets malades avaient reçu une vermifugation. Les variations hématologiques pour cinq prélèvements de sang, à raison de deux par semaine, s'avèrent peu importantes pour les quatre brebis isolées. Une femelle présentait de l'hémoconcentration tandis qu'une autre montrait une légère leucocytose. Des quatre brebis autopsiées, différents morceaux de poumon ont été ensemencés sur gélose sang et sur bacto MacConkey², soit directement, soit après avoir séjourné dans un milieu d'enrichissement "Brain Heart"³, pour une durée de 24 hres. Après une incubation en aérobiose, on isola *Pasteurella multocida* de la brebis #413 et *Corynebacterium pyogenes* de la brebis #488. Quant aux deux autres, nous n'avons noté aucune croissance microbienne. La détermination des protéines et celle du rapport albumine/globuline ont été réalisées selon la méthode du biuret (2). On observa une

*Laboratoire de Pathologie animale, Ministère de l'Agriculture du Québec, 4260 Boul. Bourque, Rock Forest, Québec J0B 2J0 (Bellavance et Turgeon) et Laboratoire de Pathologie animale, Ministère de l'Agriculture du Québec, C.P. 5000, Saint-Hyacinthe, Québec J2S 7C6 (Phaneuf et Sauvageau).

¹Coopérative Fédérée du Québec.

² et ³ Difco Manual, 9^e édition.

TABLEAU I
 PROTÉINES PLASMATIQUES CHEZ DEUX BREBIS MALADES

Brebis	Date	Protéines totales, g %	Albumine g %	Globuline g %
#413	28/4/71	6.15	1.9	4.25
	3/5/71	7.4	3.2	4.2
	7/5/71	5.7	1.8	3.9
#488	28/4/71	7.0	2.4	4.6
	3/5/71	7.7	3.0	4.7
	7/5/71	6.1	1.75	4.35

TABLEAU II
 RÉSULTATS DE LA SÉRO-NEUTRALISATION DU VIRUS MAEDI/VISNA
 (SOUCHE K796) À L'AIDE DE SÉRUM DE BREBIS AFFECTÉES OU NON

Identification des brebis	Signes cliniques	Titre
Brebis malades:		
#413	Cachexie et toux	1:128
#488	" " "	1:8
#509	" " "	1:128
Brebis témoins:		
#239	Toux légère	1:16
#627	Aucun signe clinique	1:8
#624	" " "	1:16
#756	" " "	1:4
Sérum de contrôle provenant d'un agneau		1:2
Antisérum visna #8912		1:512

légère hyperprotéïnémie accompagnée d'hyperglobulinémie (Tableau I).

L'épreuve sérologique porta sur trois sérums de brebis malades et sur quatre sérums de brebis témoins. L'épreuve de séro-neutralisation a été réalisée par le Dr H. Thormar. Cette séro-neutralisation des brebis malades et saines a été réalisée avec la souche K796 du virus visna/mædi. L'épreuve a été effectuée d'abord sur des échantillons de sérum non chauffés et ensuite sur d'autres inactivés durant 30 minutes à 56°C. Les résultats (Tableau II) indiquent un taux d'anticorps de 1:128 pour les brebis atteintes #413 et #509, comparativement à un taux de 1:16 pour deux brebis témoins, dont l'une, #239, manifestait une toux légère et l'autre, #624, était asymptomatique.

Lésions macroscopiques

Seul le système respiratoire de ces brebis était affecté. À l'ouverture de la cavité thoracique, les poumons ne s'affaissaient pas et remplissaient les trois quarts de l'espace normal. Leur poids total variait de 1,400 à 1,800 g, selon les sujets. Leur face dorsale apparaissait pâle et de couleur gris-bleuté; elle était généralement lisse et luisante, mais brisée par la saillie de quelques foyers emphysémateux

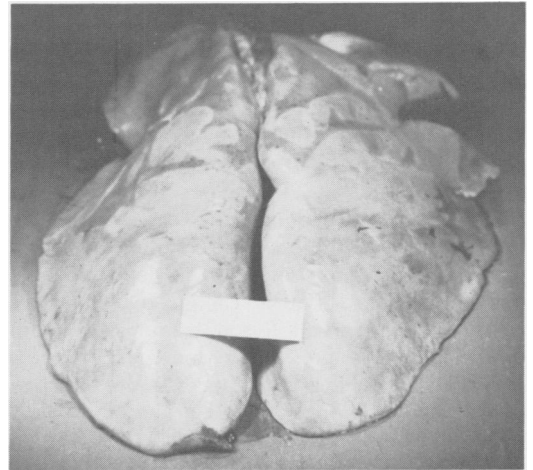


PHOTO 1. Aspect macroscopique des poumons d'une brebis.

(Photo 1). Leur face ventrale, de coloration grisâtre plus marquée, présentait de nombreux petits nodules à l'aspect de tapioca.

Les poumons avaient perdu leur élasticité et, à la palpation, donnaient l'impression de caoutchouc mousse de densité variable. Les lobes apicaux et cardiaques étaient les plus

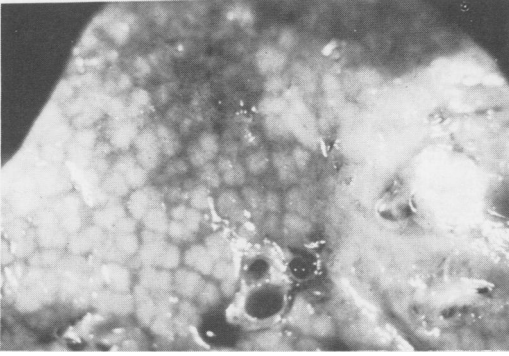


PHOTO 2. Aspect granulaire d'une section transversale d'un poulmon.

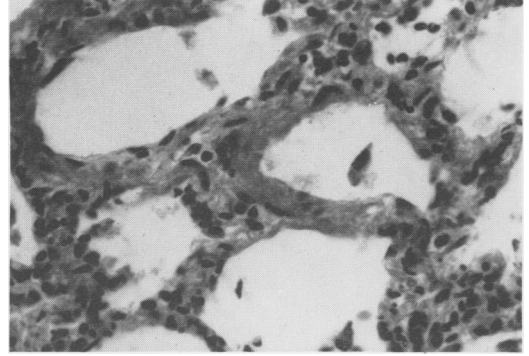


PHOTO 4. Infiltration lymphocytaire et hypertrophie musculaire des septa alvéolaires. $\times 175$.

affectés et paraissaient beaucoup plus fermes que normalement. L'intensité des lésions diminuait d'avant en arrière et de bas en haut. Le tiers supérieur des lobes diaphragmatiques conservait un peu de sa spongiosité et révélait un emphysème inter-lobulaire diffus.

À la coupe, le parenchyme pulmonaire apparaissait blanchâtre; dans les parties les plus lésées, il laissait voir de nombreux petits points grisâtres qui faisaient légèrement saillie (Photo 2). Aucune substance purulente ne s'écoulait des bronches. L'hypertrophie des ganglions médiastinaux était très marquée. Ils paraissaient fermes au toucher et légèrement oedémateux à la coupe.

Différentes pièces de tissu pulmonaire ont été fixées dans une solution de formol neutre à 10%. Les coupes histologiques ont été préparées selon la méthode ordinaire et colorées au H.P.S. (12) et au Giemsa conventionnel.

Lésions microscopiques

L'examen histologique des poulmons révéla un épaississement marqué des septa alvéolaires (Photo 3). La lésion s'étendait à tout le parenchyme pulmonaire dont l'épaississement de-

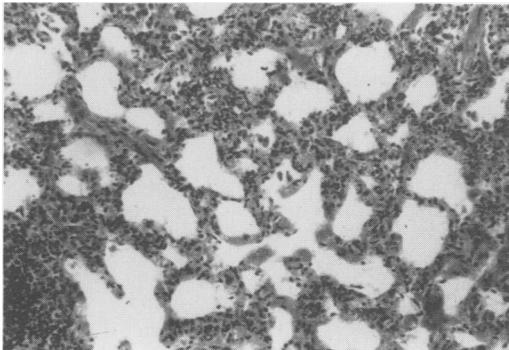


PHOTO 3. Épaississement des septa alvéolaires s'étendant à l'ensemble du poulmon. $\times 75$.

venait parfois si intense qu'il lui conférait un aspect de carnification vacuolaire. Cet épaississement était constitué de lymphocytes, de grosses cellules histiocytaïres à noyau ovoïde et pâle, de fibroblastes et de quelques fibres collagènes. La lumière des alvéoles s'en trouvait réduite. Nombre d'entre elles contenaient des macrophages ayant tendance à former des cellules géantes. Certaines contenaient des neutrophiles et l'épithélium de quelques-unes avait subi une métaplasie cubique.

À ce stade de la maladie, se trouvaient associées une hypertrophie des muscles des bronchioles terminales (Photo 4) et une forte infiltration leucocytaire; celle-ci était localisée au pourtour des bronchioles et des artéριοles et elle formait des amas ou des nodules bien caractérisés. Les bronchioles et quelques bronches présentaient de l'hyperplasie épithéλιαle. L'une des deux brebis ayant manifesté des signes métaboliques et nerveux souffrait d'encéphalite non suppurante et démyélinisante, caractérisée par des foyers de méningite non purulente, d'infiltration lymphocytaire péri-vasculaire et des foyers de leucomalacie localisés surtout à la périphérie des ventricules latéraux (Photos 5 et 6).

Discussion

Depuis la description du jaagsiekte en Afrique du Sud (19), la littérature rapporte plusieurs pneumonies chroniques dont les noms varient en reflétant parfois un caractère local: pneumonie progressive (14, 25, 26), Graaf Reinnet (4), adénomatose pulmonaire (1, 5), bouhite (13), maedi (20) et zwoegersiekte (11, 18).

Les relations entre ces différentes affections ne sont pas encore complètement élucidées. Selon les lésions, on peut les grouper sous deux grands chefs, à savoir: 1° lésions adénomateuses, comme dans le jaagsiekte et l'adénoma-

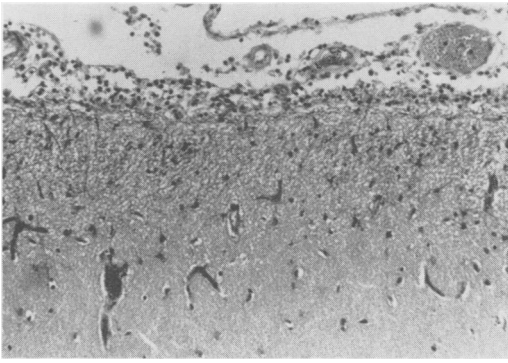


PHOTO 5. Foyer de méningite non suppurante, à la surface d'un hémisphère cérébral. $\times 90$.

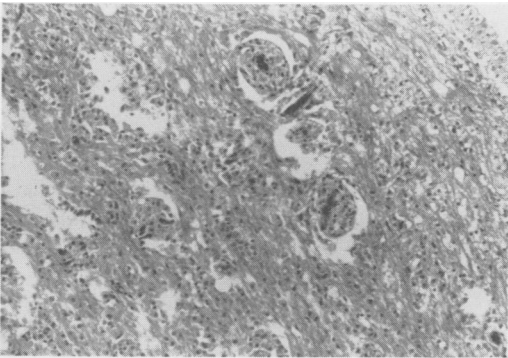


PHOTO 6. Foyers de démyélinisation, dans le voisinage d'un ventricule latéral. $\times 90$.

tose pulmonaire, lesquelles se caractérisent par la formation de nodules disséminés, visibles à l'œil et correspondant à des foyers de métaplasie de l'épithélium alvéolaire et à des formations papillaires dans les alvéoles et les bronchioles; 2° lésions de pneumonie interstitielle dominées par une infiltration cellulaire diffuse des septa alvéolaires et un épaississement des muscles des bronchioles, accompagnés de nodules lymphocytaires dans les septa et autour des bronchioles et des artérioles (19, 15, 23).

C'est dans cette seconde catégorie que se classe l'affection que nous venons de décrire. Les lésions sont semblables à celles observées dans le mædi (6, 9, 21), dans la pneumonie progressive de Marsh (14) et dans le zwoegersiekte hollandais (18). De plus, l'encéphalite démyélinisante chez la brebis du même troupeau qui avait présenté des manifestations nerveuses n'est pas sans rappeler les observations faites en Islande (22) et en Hollande (17). Les signes cliniques nous orientent aussi dans ce sens. Cette pneumopathie ne fut observée que chez des vieilles brebis, ce qui peut indiquer une évolution plus lente que dans

l'adénomatosose pulmonaire (20). De plus, les bêtes malades ne présentaient pas de jetage nasal, contrairement à ce qu'on observe dans les cas d'adénomatosose (5, 16). Cette dernière entité pathologique ne présente pas non plus de poumons aussi volumineux que dans la pneumonie progressive.

Il est bien démontré que le mædi et le zwoegersiekte sont des affections attribuables à des virus sérologiquement semblables (3, 8). De plus, le virus mædi peut provoquer des lésions d'encéphalite, tandis que le virus visna peut engendrer des lésions pulmonaires (7, 8); ce sont des agents viraux identiques (24). Le virus responsable de la pneumonie progressive du Montana a été rapproché du virus mædi (10) et il donne une réaction croisée avec la souche K796 visna/mædi, au même titre que nos sérums de brebis malades.

Résumé

La pneumonie chronique observée chez le mouton au Québec possède des caractères qui la rapprochent étroitement de la pneumonie progressive et interstitielle du Montana, ainsi que de la maladie de mædi. Chez des brebis âgées, elle s'est manifestée par de la faiblesse, de l'amaigrissement, de la dyspnée, de la tachycardie et une toux légère à l'exercice. Le jetage était absent ou peu abondant. Les lésions étaient constantes et de type interstitiel. Le sérum neutralisait une souche du virus visna/mædi.

Summary

The chronic pneumonia observed in a Quebec sheep flock showed characteristics similar to those of Montana progressive pneumonia and mædi. Some old ewes exhibited weakness, emaciation, dyspnoea, tachycardia and light coughing at exercise, while nasal discharge was absent or not pronounced. Interalveolar wall thickening was consistently observed and sera were neutralizing the visna/mædi virus.

Remerciements

Nous sommes grandement redevables au Dr H. Thormar pour son aide précieuse en sérologie.

Bibliographie

1. ALIBASOGLU, M. Koyunlarda adenomatosis pulmonum uzerinde arastirma. Vet. Fak. Der. Ankara Univ. 56: 337-351. 1969.
2. COLES, E. H. Veterinary Clinical Pathology. pp. 333-334 et 398-399. Philadelphia and London: W. B. Saunders Co. 1967.
3. DE BOER, G. F. Zwoegersiekte, a persistent virus infection of sheep. Thesis, Utrecht Univ. 1970 (Cité par T. A. Nobel, U. Klopfer and F. Neumann (16)).

4. DE KOCK, G. Are the lesions of jaagsiekte in sheep of the nature of a neoplasia. pp. 611-641. 15th Annual Rep. Dir. vet. Serv. Union of S. Afr. 1929.
5. DUNGAL, N., G. GISLASON and E. L. TAYLOR. Epizootic adenomatosis in the lungs of sheep. - Comparisons with jaagsiekte, verminous pneumonia and progressive pneumonia. J. comp. Path. 51: 46-68. 1938.
6. GEORCSON, G. and P. A. PALSSON. The histopathology of maedi. A slow viral pneumonia of sheep. Vet. Path. 8: 63-80. 1971.
7. GUDNADOTTIR, MARGRET and P. A. PALSSON. Host-virus interaction in visna infected sheep. J. Immun. 95: 1116-1120. 1965.
8. GUDNADOTTIR, MARGRET and P. A. PALSSON. Transmission of maedi by inoculation of a virus grown in tissue culture from maedi affected lungs. J. infect. Dis. 117: 1-6. 1967.
9. JUBB, K. V. F. and P. C. KENNEDY. Pathology of Domestic Animals. 2nd Ed. Vol. I. pp. 264-270. New York and London: Academic Press. 1970.
10. KENNEDY, R. C., C. M. EKLUND, C. LOPEZ and W. S. HADLOW. Isolation of a virus from the lungs of Montana sheep affected with progressive pneumonia. Virology 35: 483-484. 1968.
11. KOENS, H. De "zwoegers" op Texel. Thesis, Utrecht Univ., 1943. (Cité par Marsh (15)).
12. LANGERON, M. Précis de Microscopie. p. 638. Paris: Masson et Cie. 1948.
13. LUCAM, F. La bouhite ou lymphomatose pulmonaire maligne du mouton. Recl. Méd. vét. 118: 273-285. 1942.
14. MARSH, H. Progressive pneumonia in sheep. J. Am. vet. med. Ass. 62: 458-473. 1922.
15. MARSH, H. Newsom's Sheep Diseases. 3rd Ed. pp. 154-162. Baltimore: Williams & Wilkins Co. 1965.
16. NOBEL, T. A., U. KLOPPER and F. NEUMANN. The diagnosis of sheep pulmonary adenomatosis (Jaagsiekte). Bull. Off. int. Epizoot. 75: 231-239. 1971.
17. RESSANG, A. A., F. C. STAM and G. F. DE BOER. A meningo-leuco-encephalomyelitis resembling visna in Dutch zwoeger sheep. Pathologia vet. 3: 401-411. 1966.
18. RESSANG, A. A., G. F. DE BOER and G. C. DE WIJN. The lung in zwoegerziekte. Pathologia vet. 5: 353-369. 1968.
19. ROBERTSON, W. Jaagsiekte or chronic catarrhal pneumonia (sheep). J. comp. Path. 17: 221-224. 1904.
20. SIGURDSSON, B., H. GRIMSSON and P. A. PALSSON. Maedi, a chronic progressive infection of sheep's lungs. J. infect. Dis. 90: 233-241. 1952.
21. SIGURDSSON, B. Maedi, a slow progressive pneumonia of sheep: an epizootiological and a pathological study. Br. vet. J. 110: 255-270. 1954.
22. SIGURDSSON, B., P. A. PALSSON and H. GRIMSSON. Visna, a demyelinating transmissible disease of sheep. J. Neuropath. exp. Neurol. 16: 389-403. 1957. (Abstr.: Vet. Rec. 70: 67. 1958).
23. STEVENSON, R. G. Respiratory diseases of sheep. Vet. Bull. 39: 747-759. 1969.
24. THORMAR, H. A comparison of visna and maedi viruses I. - Physical, chemical and biological properties. Res. vet. Sci. 6: 117-129. 1965.
25. WANDERA, J. G. Progressive interstitial pneumonia (maedi) of sheep in Kenya. Vet. Rec. 86: 434-438. 1970.
26. WEILAND, VON F. und H. BEHRENS. Zum auftreten der progressiven interstitiellen pneumonia (maedi) des schafes in Norddeutschland. Dt. tierärztl. Wschr. 77: 373-376. 1970.