

Le foyer d'agalaxie contagieuse du Pays Basque

par P. PERREAU (*), A. GIAUFFRET (**), P. CAZAUBON (***)
et M. LAMBERT (**)

L'agalaxie contagieuse des petits ruminants est une mycoplasmosse historique. Décrite dès 1816 en Italie par METAXA, elle fut ensuite reconnue dans la plupart des pays du bassin méditerranéen ; mais ce n'est qu'en 1923 que BRIDRE et DONATIEN (3, 4) isolèrent et décrivirent l'agent causal spécifique, un mycoplasme aujourd'hui dénommé *M. agalactiae subsp. agalactiae* et tout à fait comparable à l'espèce prototype *M. mycoïdes subsp. mycoïdes*, l'agent de la péripneumonie bovine, connu alors depuis vingt-cinq ans par les travaux restés célèbres de NOCARD et ROUX.

Bien que l'agalaxie contagieuse appartienne à la pathologie classique des moutons et des chèvres des pays méditerranéens, elle existe (ou a existé) cependant ailleurs : Emirats Arabes du Golfe Persique, Inde, Irak, Iran, Mauritanie, Mozambique, Pakistan, Roumanie, Soudan, Suisse, U. R. S. S.

Elle a sévi en France à différentes époques, mais, depuis plusieurs décennies, semblait avoir disparu.

La réapparition dans le département des Pyrénées Atlantiques d'une maladie enzootique du mouton identifiée cliniquement à l'agalaxie contagieuse et son extension au cours des dernières années nous ont conduit à préciser formellement son étiologie et à juger de son importance, par une enquête préalable indispensable à la mise en œuvre d'une prophylaxie appropriée.

(*) Institut d'Élevage et de Médecine Vétérinaire des Pays tropicaux, 10, rue Pierre-Curie, 94700 Maisons-Alfort.

(**) Laboratoire Régional de Recherches Vétérinaires, 63, avenue des Arènes, 06000 Nice.

(***) Sous-Direction Départementale des Services Vétérinaires, 25, Remparts Lachepaillet, 64100 Bayonne.

IMPORTANCE DE L'ENZOOTIE

La maladie qui sévit chez les ovins sur les deux versants pyrénéens du Pays Basque depuis 1966 semble en réalité n'avoir été décelée que grâce à la meilleure commercialisation des laits de brebis destinés à la fabrication des fromages de Roquefort. Les anciens vétérinaires praticiens de cette région ont en effet toujours eu connaissance de l'affection et de ses paroxysmes manifestés quelquefois après de nombreuses années de rémission. Les vieux bergers en ont toujours su l'existence, mais ce sont à l'évidence les pertes provoquées par l'effondrement de la production laitière des troupeaux atteints qui ont sensibilisé l'opinion publique pastorale à ce problème.

Dans la période récente, l'affection s'est nettement localisée à un certain nombre de pâturages d'estive (Iraty, Erroçaté, Uhartegaina, Irau-Patecharo) avec pour conséquence en hiver la contamination des bergeries d'origine, en vallées, et quelques foyers erratiques provoqués par les échanges commerciaux. Sur les 400.000 brebis du département, seuls ont été touchés les troupeaux de Basse Navarre et de Soule (cantons de Saint-Etienne-de-Baïgorry, de Saint-Jean-Pied-de-Port, de Mauléon et de Tardets). Au total, on peut estimer le cheptel de la zone contaminée à 200.000 têtes.

En l'absence d'un état récapitulatif précis qui, pour cette maladie non visée par les textes officiels, ne pourrait être établi que par les organisations professionnelles, il est seulement possible d'évaluer les effectifs atteints. L'étude de la production laitière de la région permet une approche globale du problème ; à la fin du mois de mai 1975, cette production reste comparable à celle de 1974 et lui est même légèrement supérieure. Sur le plan de l'économie locale, l'incidence de l'extension de la maladie semble donc être très limitée, bien que les pertes ressenties à l'échelon des exploitations infectées soient souvent très importantes.

L'élimination subventionnée des brebis atteintes permet aussi une évaluation : au 15 mai 1975, l'abattage a porté sur 1.300 brebis dont la majeure partie était constituée d'animaux âgés proches de la réforme normale. Si on estime à 10 à 15 p. 100 la proportion des animaux en fin de carrière dans un troupeau, le nombre total des brebis infectées pourrait être d'environ 8 à 10.000 têtes.

A la mi-mai 1975, moment du départ en transhumance, le repos génital du troupeau ovin (fin de lactation et éloignement de la période de lutte qui ne commencera pas avant la fin juillet) semble neutraliser partiellement l'évolution de l'enzootie.

Il faut cependant envisager un nouveau paroxysme dès les premiers agnelages d'automne, alors que la contagion insidieuse aura pu s'effectuer sur les pâturages d'été, favorisée par le brassage des troupeaux atteints au sein des effectifs encore indemnes, en l'absence de toute mesure d'isolement des animaux infectés. Il est en effet bien certain qu'en huit ans la situation s'est aggravée en touchant des zones de plus en plus éloignées de la frontière. On sait même que la commercialisation d'agneaux et d'agnelles destinés à l'engraissement provoque une certaine inquiétude chez les producteurs de lait de brebis, notamment dans la région caussenarde.

SYMPTOMATOLOGIE ET DIAGNOSTIC CLINIQUE

Le tableau clinique comporte la triade classique des localisations articulaires, mammaires et oculaires et ces signes ont été relevés dès les premiers cas de la récente enzootie.

Les arthrites ou polyarthrites graves sont pratiquement de règle ; elles se manifestent soit par des boiteries, soit par une impossibilité totale du déplacement et de la station debout et peuvent évoluer vers l'arthrite suppurée et l'ankylose terminale, qui condamne les animaux.

Les lésions mammaires entraînent la diminution ou plus souvent la suppression totale de la sécrétion lactée qui prend un aspect jaunâtre et sirupeux, puis se trouve remplacée par une petite quantité de liquide séreux.

Les lésions oculaires, moins fréquentes, sont de gravité variable (kératite ou panophtalmie).

Ces localisations sont diversement associées chez un même animal, mais se manifestent généralement dans leur ensemble au sein d'un troupeau infecté. De plus, on note habituellement une phase septicémique grave, accompagnée d'inappétence et d'hyperthermie qui peut dans certains cas entraîner la mort des brebis atteintes. Il est cependant plus fréquent de constater le rétablissement des animaux, sans récupération de la lactation, après une évolution de trois semaines à un mois.

Dans la plupart des cas, la maladie atteint en quelques mois la totalité du troupeau, y compris les béliers et une partie des agneaux.

Ce tableau clinique très évocateur permettait donc un diagnostic, mais il appelait cependant une confirmation rigoureuse de l'étiologie par identification de l'agent causal, compte tenu de la possibilité de syndromes d'agalaxie infectieuse dus à d'autres mycoplasmes et de l'importance de l'enzootie.

DIAGNOSTIC EXPÉRIMENTAL

1. Microbiologique :

Des prélèvements de lait de mammite, de liquide articulaire et de ganglions rétromammaires provenant de trois troupeaux contaminés sur divers pâturages d'estive ont été mis en culture sur un milieu classique à mycoplasmes : base Bacto-P. P. L. O. Difco, additionné de 10 p. 100 d'extrait frais de levure, de 20 p. 100 de sérum de cheval et des inhibiteurs bactériens habituels (Pénicilline à 100 UI/ml, acétate de thallium à 4 p. 1.000).

Ces cultures ont permis l'isolement de trois souches dont l'appartenance à l'espèce *M. agalactiae* s'est révélée incontestable. En effet, outre les caractères des colonies et la morphologie des germes en microscopie en contraste de phase, la séro-dépendance de ces souches et leur sensibilité à la digitonine à 1,5 p. 100 les rattachaient au genre *Mycoplasma*.

Les caractères biochimiques de *M. agalactiae* étaient vérifiés :

- « films and spots » sur milieu solide à 20 p. 100 de sérum.
- absence d'hydrolyse du glucose, de l'arginine, de l'urée.
- réduction du tri-phényl-tétrazolium observée en milieu liquide pour une souche seulement ; il y a là une petite anomalie, car ce caractère est considéré comme classique dans cette espèce, mais ce test, comme les autres, a été effectué avec des souches qui venaient d'être isolées et il est fort probable qu'après adaptation au milieu la réduction du tétrazolium devienne régulière.
- pas de digestion du sérum coagulé.
- réduction du bleu de méthylène en anaérobiose.

Ensuite les tests sérologiques d'agglutination, d'immunofluorescence et de fixation du complément se révélèrent parfaitement positifs avec un immun sérum préparé avec la souche de référence Pg 2 (A. M. R. C., Aarhus, Danemark).

Enfin, l'identité de ces souches fut définitivement confirmée par leur analyse électrophorétique en gel de polyacrylamide, en comparaison avec trois souches-types.

Ultérieurement, deux autres souches, toujours identiques, furent isolées de ganglions retro-mammaires prélevés sur des brebis abattues en application du programme d'élimination subventionnée.

Mais il est à signaler que, dans un sixième troupeau contenant des animaux atteints du même syndrome, une souche fut isolée, qui n'était pas *M. agalactiae*. Encore indéterminée (car elle ne se range pas parmi les espèces déjà définitivement décrites et nommées infectant les petits ruminants), elle n'est d'ailleurs pas spécifique du mouton puisque nous avons déjà eu l'occasion d'isoler ce mycoplasme dans un cas de mammites bovine.

L'intérêt de cette observation est de montrer que l'association ou la coexistence de *M. agalactiae* et d'autres mycoplasmes n'est pas impossible au sein d'un même troupeau ; dans le cas cité, les tests sérologiques effectués sur un certain nombre de brebis atteintes ont cependant révélé que *M. agalactiae* y était l'agent pathogène dominant.

Elle illustre aussi une fois de plus le fait que le terme d'agalaxie contagieuse n'évoque qu'un syndrome et non une infection spécifique ; on sait déjà qu'en France et chez les chèvres, des souches de *M. mycoides subsp. capri* provoquent un même tableau clinique et lésionnel (11, 12). *

2. Sérologique :

Plus de cinquante prélèvements de sérum correspondant à un échantillonnage effectué dans huit troupeaux infectés et comportant des animaux à différents stades d'évolution ont été examinés au moyen de plusieurs tests sérologiques :

- séroagglutination lente en tubes avec un antigène étalonné optiquement et préparé avec une souche de référence.
- immunofluorescence indirecte, sur des frottis de culture.
- fixation du complément, selon une méthode dérivée de celle de Kolmer, adaptée à un microtest en plaques alvéolées.

* Ces souches, apparentées jusqu'à présent à l'espèce *capri* sur la base d'une étroite communauté sérologique, sont maintenant identifiées à la nouvelle espèce, *M. capricolum* (Tully et coll., 1974) par le test d'inhibition de croissance.

La présence d'anticorps spécifiques de *M. agalactiae* a été démontrée chez tous les animaux atteints de maladie naturelle à des titres certes variables, mais *très significatifs* dans la grande majorité des cas.

Ces résultats avaient d'ailleurs permis d'identifier l'agalaxie contagieuse vraie avant même que les souches aient été étudiées.

La précocité de la réponse sérologique, déjà nette au bout de la première semaine d'infection, la régularité des résultats chez tous les animaux examinés et la persistance des anticorps plusieurs mois après la phase aiguë de l'infection soulignent l'intérêt et la possibilité du diagnostic sérologique de la maladie, et notamment le dépistage des animaux infectés, en dehors de la phase réellement clinique de l'infection.

Il existe des travaux déjà publiés concernant ce sérodiagnostic (1, 10), mais les résultats en sont quelque peu contradictoires, quant au choix des méthodes à employer et aux titres obtenus ; il n'y a là rien de surprenant, car les protocoles techniques et les antigènes sont différents. Notre préférence personnelle va à l'immunofluorescence et à la fixation du complément, mais pour cette dernière, la préparation d'un antigène normalisé n'est pas simple ; indépendamment d'un choix nécessaire de souche, les procédés d'extraction ne sont pas au point.

3. Infection expérimentale :

Le pouvoir pathogène de trois des souches isolées a été confirmé au laboratoire par inoculation à des animaux neufs ; le syndrome d'agalaxie contagieuse, avec ses trois localisations a été reproduit et la maladie a même évolué chez un agneau allaité par une des brebis inoculées. Ces infections expérimentales ont été accompagnées d'une réponse sérologique spécifique de *M. agalactiae*.

MOYENS DE LUTTE

Le traitement des animaux atteints peut difficilement être envisagé à l'échelon d'un troupeau. L'utilisation de la Spiramycine selon un protocole déjà proposé (9) a donné des résultats intéressants ; cependant ce traitement est long et nécessite des soins accessoires assidus, autant sur la mamelle que sur les articulations lésées. En pratique, aucun traitement de masse ne semble capable d'enrayer l'évolution de l'enzootie, encore que

les effets de la chimiothérapie traditionnelle utilisant les arsénicaux (Stovarsol, Novarsenobenzol) ne soient pas négligeables, surtout dans les élevages sédentaires.

Les essais de vaccination pratiqués à ce jour ont été décevants ; cependant les résultats obtenus dans divers pays indiquent l'efficacité de différents vaccins inactivés ou atténués (2, 5, 6, 7, 8, 13). Les expériences entreprises permettront de préciser l'intérêt des vaccins actuellement disponibles, dans les conditions de la pratique.

Dans l'immédiat, seules des mesures rigoureuses de prophylaxie sanitaire, basées sur l'hygiène des élevages et la discipline des pâturages et du commerce, peuvent être capables de freiner l'extension de la maladie.

CONCLUSION

L'enzootie qui sévit en Pays Basque depuis huit ans s'est étendue progressivement à un territoire qui englobe la moitié de la population ovine du département des Pyrénées-Atlantiques. En gros, le nombre des moutons atteints semble limité à 5 p. 100 environ du cheptel ovin de cette zone ; cependant, l'évolution de la maladie chez la quasi-totalité des animaux des troupeaux infectés, au cours d'une même période de production, entraîne pour les éleveurs des pertes considérables.

Les recherches effectuées ont confirmé le diagnostic d'agalaxie contagieuse vraie à *M. agalactiae*, par l'isolement du mycoplasme en cause dans plusieurs troupeaux et par la mise en évidence de réponses sérologiques positives chez les animaux infectés. Ces résultats ont permis de préciser les conditions du diagnostic expérimental de la maladie et les travaux en cours devront aboutir à la codification du dépistage, en particulier en ce qui concerne les tests sérologiques. Par ailleurs, l'expérimentation de différentes méthodes de vaccination a été entreprise sur le terrain.

BIBLIOGRAPHIE

1. BAHARSEFAT (M.) et YAMINI (B.). — *Mycoplasma agalactiae*. III. — The comparison of different serological tests with *M. agalactiae* antigen. *Arch. Inst. Razi*, 1968, **20**, 43-48.
2. BAHARSEFAT (M.) et YAMINI (B.). — *Mycoplasma agalactiae*. IV. — Immunisation contre l'agalaxie contagieuse des ovins et caprins. *Arch. Inst. Razi*, 1971, **23**, 107-111.

3. BRIDRE (J.) et DONATIEN (A.). — Le microbe de l'agalaxie contagieuse et sa culture *in vitro*. *C. R. Acad. Sci. (D) (Paris)*, 1923, **177**, 841-843.
4. BRIDRE (J.) et DONATIEN (A.). — Le microbe de l'agalaxie contagieuse du mouton et de la chèvre. *Ann. Inst. Pasteur (Paris)*, 1925, **39**, 923-951.
5. FOGGIE (A.), ETHERIDGE (J. R.), ERDAG (O.) et ARISTOY (F.). — Contagious agalactia of sheep and goats studies on live and dead vaccine in lactating sheep. *J. comp. Path.*, 1971, **81**, 165-172.
6. FOGGIE (A.), ETHERIDGE (J. R.), ERDAG (O.) et ARISTOY (F.). — Contagious agalactia of sheep and goats. Immunity of lactating ewes vaccinated before mating with live or dead vaccines. *J. comp. Path.*, 1971, **81**, 393-400.
7. GRIGORIU (N.), SIMON (M.), PASCU (L.) et PADURARU (V.). — Préparation et utilisation du vaccin anti-agalaxique vivant lyophilisé. *Lucr. Inst. Cerc. vet. bioprepar. « Pasteur »*, 1964, **111** (1), 167-174.
8. KATIC (R.), VUKICEVIC (Z.), ATANASOV (L.), MICEV (N.), NAUMOV (N.), PAVLOVIC (D.) et DOMI (D.). — Experiments on active immunization against contagious agalactia of sheep. *Veterinarski Glasnik*, 1973, **27** (8), 559-563.
9. LEGÉE (P.), PERREAU (P.), SADORGE (R.) et TOURATIER (L.). — Réduction d'un foyer de mycoplasmoses chez la chèvre. *Bull. Soc. vét. prat.*, 1974, **5**, 235-240.
10. MOROZZI (A.), DOMINICI (S.) et CARDARAS (P.). — Serological studies of contagious agalactia of sheep : choice of a diagnostic method. *Atti della Societa Italiana delle Scienze Veterinarie*, 1973, **27**, 628-635.
11. PERREAU (P.), TRAM CUONG et VALLÉE (A.). — Isolement d'un mycoplasme du groupe *Mycoplasma mycoides var. capri* à partir d'un lait de mammite chez la chèvre. *Bull. Acad. vét.*, 1973, **3**, 109-116.
12. PERREAU (P.). — Syndrome d'agalaxie contagieuse à *Mycoplasma mycoides subsp. capri*. Nouvelles observations. *Bull. Acad. vét.*, 1974, **4**, 179-188.
13. SIMON (M. de), GRIGORIU (N.), DINCULESCU (P.), DAN (F.) et PADURARU (V.). — Un vaccin contre l'agalaxie contagieuse des brebis et des chèvres. *Lucr. Inst. Cerc. vét. bioprepar. « Pasteur »*, Bucaresti, 1967 paru en 1969, **6**, 231-40.

Discussion

M. SENTHILLE. — L'espèce caprine que l'on sait sensible à l'agalaxie se montre-t-elle en réalité aussi réceptive que l'espèce ovine ou au contraire manifeste-t-elle une certaine résistance ?

Réponse. — Les chèvres semblent un peu plus résistantes que les moutons, mais, dans les gros foyers, elles sont atteintes, dans les mêmes proportions. Aucun cas d'agalaxie de la chèvre n'a été rapportée au pays basque, mais les troupeaux y sont constitués presque exclusivement de moutons.

M. GRIMPRET. — L'Agalaxie contagieuse atteint les ovins comme les caprins. J'en ai personnellement constaté de nombreux cas ainsi d'ailleurs que chez des petits ruminants sauvages comme les gazelles, au Maroc.

En clinique, le diagnostic certain est difficile. Les prélèvements de lait par exemple ne permettent pas toujours de mettre le mycoplasme en évidence.

Enfin il semble qu'il y ait des éclipses de virulence du germe en cause car dans les effectifs contaminés, on voit des animaux restant indemnes. Les béliers et les boucs ne sont-ils pas des réservoirs de virus ?

Réponse. — Les mâles sont infectés comme les femelles, mais le portage des germes semble surtout assuré par ces dernières ; entre deux lactations, en dehors de tout signe clinique, les brebis infectées hébergent *M. agalactiae* dans leurs ganglions rétro-mammaires et le réveil clinique apparaît après l'agnelage lorsque la mamelle est à nouveau fonctionnelle.
