

Épizootie ovine de septicémie à *Streptococcus zooepidemicus* en Iran. Étude bactériologique. Traitement.

par A. RAFYI et H. MIR CHAMSY.

(Communication présentée par M. VERGE)

A la fin de l'hiver 1950, une épizootie décimait les troupeaux de moutons d'une partie du Khorassan, dans une des régions frontières, limitrophe de l'Afghanistan. La mortalité était importante, puisqu'elle atteignait 70 à 90 pour cent pour les agneaux et 40 à 60 pour cent chez les adultes. L'enquête, menée à la fin de l'épizootie par notre collègue M. КАВЕН, montra que des cocci prenant le Gram devaient être considérés comme l'agent responsable de l'affection.

Fin janvier 1951, l'épizootie reparaît. Elle a un caractère extensif, gagnant vers l'ouest et sévissant tout le long des régions frontières afghanes. A nouveau des cocci prenant le Gram et que nous avons identifiés à *Streptococcus zooepidemicus* (groupe C de Lancefield) sont à l'origine de l'infection.

Jusqu'à présent, en pathologie ovine, les streptocoques du groupe C n'étaient responsables que de l'arthrite infectieuse des agneaux ou joint-ill, à laquelle les ovins adultes sont réfractaires. Cette maladie a été retrouvée en Iran par notre collègue N. SIADAT (1). Ajoutons que JAMESON et STUART (2) ont décrit une endocardite mortelle des agneaux, due à un germe voisin, *Streptococcus faecalis* du groupe D de Lancefield ou entérocoque.

A notre connaissance, *S. zooepidemicus* n'a jamais été signalé comme cause d'épizootie ovine, tout en étant à l'origine d'épizooties chez d'autres espèces animales :

TORRES et collaborateurs rapportent à ce germe la mortalité élevée qu'ils observent dans un élevage de cobayes (3).

BUXTON l'isole, associé à *Streptococcus agalactiae*, dans la mammite des bovins (4) et le retrouve comme agent pathogène d'une grave épidémie chez les volailles avec une mortalité de 50 pour cent (5).

Il nous a donc paru intéressant de relater avec quelques détails les observations que nous avons faites à propos de cette épizootie ovine à *S. zooepidemicus*, chez les moutons de Khorassan.

*

**

ETUDE BACTÉRIOLOGIQUE. — Les souches ont été isolées à partir du sang du cœur des moutons morts à Amghan.

Morphologie : cocci en courtes ou longues chaînettes, parfois en diplocoques. Gram positifs.

Milieux liquides : culture pauvre et homogène en bouillon nutritif. La culture sur ce même milieu, additionné de sérum ou d'autolysat de levure dans la proportion de 1/10, est six à huit fois plus riche.

Gélatine : pas de liquéfaction.

Lait tournesolé : coagulation avec virage au rouge.

Glucides : la fermentation des glucides a été étudiée en eau peptonée, additionnée de 1 pour cent de glucide avec le bleu de bromothymol comme indicateur.

— Sont fermentés sans gaz : glucose, lévulose, saccharose, maltose, mannose, galactose, dextrine, sorbite et salicine.

— Ne sont pas fermentés : arabinose tréhalose, raffinose, rhamnose, inosite, adonite, xylose, érythrite, glyocolle, dulcité et glycérine.

Milieux hostiles :

— Lait au bleu de méthylène à 1 pour mille et 1 pour trois mille : pas de culture, ni de réduction.

— Gélose nutritive à 6 pour cent de Na Cl : pas de culture.

Résistance à la chaleur : une culture de 24 heures chauffée 30 minutes à 60° et ensemencée en bouillon-sérum-glucosé reste stérile.

Culture à pH 9,6 à 10° et 43° : négatives.

pH final en E.P. glucosée : 4,8.

Hémolysine : elle a été recherchée par la méthode de l'U.S. Army (6) en culture jeune de 16 heures. La culture totale et le filtrat renferment de la bêta-hémolysine.

Fibrinolysine : elle a été étudiée, par la technique de Tillett et Garner (7) modifiée par Evans (8), sur les plasmas de l'homme, du mouton, du lapin, de la chèvre et du cheval. Ces recherches ont été négatives.

Pouvoir pathogène : Le germe, isolé et lyophilisé depuis 10 mois, garde sa virulence primitive pour le mouton et les petits animaux de laboratoire.

Parmi ces derniers, la souris blanche et le lapin sont les plus sensibles, une dose de 20 germes entraînant la mort. En revanche, le cobaye semble réfractaire.

Le mouton est très sensible : des doses, allant de 1/1.000 à 1/10.000 de cm³ d'une culture de 24 heures en bouillon-sérum, provoquent en 3 à 4 jours un œdème gélatineux local, suivi d'une hyperthermie durable à 41°. L'animal perd l'appétit et meurt en 8 à 10 jours. Des doses plus fortes tuent le mouton en 3 à 6 jours. A l'autopsie des moutons, on observe une congestion de l'intestin grêle avec épanchement visqueux dans la cavité péritonéale, une tuméfaction du foie avec foyers de nécrose et une vésicule biliaire pleine, une congestion des poumons. Le muscle cardiaque est mou et semble avoir été soumis à une attaque protéolytique; présence d'un épanchement séro-fibrineux dans le péricarde.

Sensibilité aux antibiotiques : nous avons étudié *in vitro* l'action de la pénicilline, de la streptomycine et de la sulfamézathine par la méthode des cupules en gélose (9). Les taux de sensibilité ont été les suivants :

- inférieure à 0,02 U.O./cm³ pour la pénicilline;
- 30 à 100 gamma pour la streptomycine;
- non sensible à la sulfamézathine.

*
**

PRÉVENTION ET TRAITEMENT. — Quel que soit le procédé employé, la vaccination ne semble pas efficace et des séries de moutons vaccinés avec les germes tués par la chaleur, le formol, le phénol ou le lysat pénicillinique du germe seul ou associé aux germes tués, mélangé ou non au gel d'alumine, ne résistèrent pas à une épreuve sérieuse. Ces expériences sont cependant poursuivies afin de mettre au point un procédé qui confère un certain degré de résistance aux animaux vaccinés, les moutons guéris de la maladie résistant à l'injection d'épreuve faite quelques jours après la guérison.

Dans le traitement de la maladie naturelle, la pénicilline est le médicament de choix, puisqu'elle guérit les animaux, même à une période avancée de la maladie. Deux injections intramusculaires de 400.000 U.O., espacées de 24 heures, suffisent à

guérir un nombre important de moutons naturellement ou expérimentalement infectés.

Quelques cas de rechute ont été observés; ils ont été guéris facilement par la reprise du traitement pénicilliné.

Aucun insuccès n'a été enregistré jus qu'ici.

*

**

CONCLUSION. — Nous avons observé pour la première fois une épizootie ovine à *Streptococcus zooepidemicus*, frappant à la fois les agneaux et les animaux adultes.

Les caractères biochimiques et physiologiques du germe en cause ont été étudiés en détail.

Etant donné la très grande sensibilité à la pénicilline, la thérapeutique de choix est la pénicillinothérapie. La guérison est obtenue, même en période avancée de la maladie, par deux injections de 400.000 U.O. de pénicilline, à 24 heures d'intervalle.

BIBLIOGRAPHIE

- (1) N. SIADAT. — Observation inédite.
- (2) S. JAMESON et J. STUART. — *J. Path. Bact.*, 1930, **62**, 235.
- (3) M. TORRES, G. PACHECO et R.-A. CARDOSO. — *The Vet. Bull.*, 1932, **22**, 503.
- (4) J.-C. BUNTON. — *Brit. Vet. J.*, 1949, **105**, 407.
- (5) J.-C. BUNTON. — *The Vet. Bull.*, 1932, **22**, 442.
- (6) Laboratory methods of the U.S. Army. — 3^e Edition, 1944, 438.
- (7) TILLET et GARNER. — *J. Exp. Med.*, 1933, **58**, 483.
- (8) EVANS. — *J. Bact.*, 1936, **31**, 423.
- (9) J. DUMAS. — Bactériologie médicale, 1931, p. 4183.