

Rôle des mycoplasmes dans les troubles respiratoires des jeunes bovins

P. LEKEUX *, G. MARTINEAU **

* *Service de Pathologie Médicale*

** *Service de Pathologie Générale
Faculté de Médecine Vétérinaire,
Université de Liège
Rue des Vétérinaires, 45,
B-1070 Bruxelles*

Il est clairement établi que certaines espèces de mycoplasmes peuvent induire par elles-mêmes une pneumonie. La pleuropneumonie contagieuse bovine, la bronchopneumonie enzootique du porcelet et la pneumonie à *M. pulmonis* chez le rat et la souris en sont des exemples classiques.

En revanche, le rôle joué par les mycoplasmes autres que *M. mycoides* sp. mycoïdes dans la pathologie respiratoire des jeunes bovins est moins connu. Cependant, des progrès ont été réalisés ces dernières années dans ce domaine.

Dès 1956, Jarrett décrivait une entité clinique très semblable à la bronchite vermineuse mais qu'il rencontrait autant chez les veaux qui n'avaient jamais quitté l'étable que chez les veaux de pâture. Il l'a appelée « cuffing pneumonia » (pneumonie à manchon) en raison des lésions anatomopathologiques particulières

observées chez ces animaux. L'étiologie n'en était pas précisée.

En 1965, Harbourne isolait différentes espèces de mycoplasmes de poumons de veaux atteints de ce type de pneumonie.

Depuis lors, et malgré l'isolement de plus en plus fréquent de mycoplasmes, (Nowakowski, 1971 ; Ruhnke, 1972 ; Livingston, 1972 ; George, 1973 ; Halen, 1973) les connaissances dans ce domaine n'ont évolué que lentement et ce, pour plusieurs raisons :

- il est difficile de prouver la pathogénicité de microorganismes qui ne provoquent que des troubles peu graves et peu pathognomoniques ;
- la relation entre l'isolement de mycoplasmes des poumons et leur rôle pathogène n'est pas toujours évidente ;
- les espèces de mycoplasmes isolées des poumons sont nombreuses et ont un pouvoir pathogène très variable ;

— les rapports entre mycoplasmes et autres microorganismes, auxquels ils sont fréquemment associés, ne sont pas clairement établis.

Ce n'est qu'après inoculation de mycoplasmes à des veaux gnotobiotiques qu'on a pu franchir un pas important dans la compréhension du rôle de ces agents dans les pneumonies des veaux.

Ces expériences ont prouvé la pathogénicité pour le veau de *M.bovis*, *M.dispar* et des uréaplasmes.

Après inoculation intra-trachéale, ces derniers sont en effet capables de produire par eux-mêmes une pneumonie chez des veaux gnotobiotiques (Howard, 1976 ; Gourlay, 1977 ; Gourlay, 1979).

De même, chez des veaux infectés dans des conditions naturelles, l'isolement dans les lésions de ces espèces de mycoplasmes s'est révélé être associé à la « cuffing pneumonia » d'une manière significative (Pirie, 1975).

Par contre, la pathogénicité pour le poumon des autres espèces (*M.bovis*, *M. genitalium*, *M.bovirhinis*, *M.alkalescens*, *M.arginini*, *A.axanthum*, *A.laidlawii*, *A.modicum*, ...) n'a pas encore été clairement démontrée.

Cliniquement, ces affections respiratoires se rencontrent chez des bovins de tout âge. Cependant, la réceptivité maximale semble se situer durant la première année de vie.

Le problème se limite le plus souvent à certaines exploitations (« fermes à mycoplasmes »). La morbidité y est très élevée et les animaux nouvellement introduits présentent des signes d'atteinte pulmonaire 2 à 3 semaines après leur arrivée.

La contamination est essentiellement aérogène.

Les symptômes sont en fait peu pathognomoniques et très variables en intensité et en durée. Cela va depuis une toux occasionnelle sans hyperthermie ni troubles généraux jusqu'à une détresse respiratoire grave avec œdème et emphysème pulmonaire entraînant parfois la mort.

Cependant, l'issue est rarement fatale et la maladie revêt le plus souvent l'aspect d'une bronchite chronique dont la symptomatologie varie selon les conditions bioclimatologiques (température, humidité), l'environnement (présence de vapeur d'ammoniac, de poussières, ...), le type de bétail et surtout la présence concomitante d'autres agents pathogènes (virus, bactéries, parasites).

Cette pathologie respiratoire a des répercussions économiques particulièrement importantes sur la croissance puisqu'elle touche surtout des animaux jeunes. Ce n'est qu'après plusieurs mois qu'on observe une disparition progressive des symptômes cliniques.

L'affection se différencie de la bronchite vermineuse principalement par la présence de troubles respiratoires chez les veaux d'étable et non pas uniquement chez les animaux en pâture comme c'est le cas pour l'affection vermineuse.

Les lésions de pneumonie à mycoplasmes sont caractéristiques mais non pathognomoniques. Elles sont situées le plus souvent aux lobes antéro-inférieurs du poumon et ont l'aspect d'une hépatation grise, bien délimitée des zones saines.

L'examen histo-pathologique permet de mettre en évidence des manchons

histio-lymphocytaires péribronchiques qui peuvent comprimer les bronchioles et même entraîner leur obstruction.

Cependant, ce type de lésions n'apparaît que dans les cas en évolution depuis plusieurs semaines. Les récentes expériences sur veaux gnotobiotés semblent plaider en faveur d'une alvéolite aiguë initiale (Gourlay, 1979).

Outre ces lésions parenchymateuses, on observe une augmentation du nombre des cellules à godet et une altération du mucus pulmonaire (Allan, 1977).

La microscopie électronique permet de voir que les mycoplasmes se lient aux cils de l'épithélium. Ils en provoquent ensuite la disparition et perturbent ainsi le fonctionnement de l'appareil muco-ciliaire (Allan, 1977). C'est peut-être ce qui explique la plus grande sensibilité des animaux atteints à la pollution atmosphérique et aux autres microorganismes.

Le mécanisme de défense de l'organisme vis-à-vis des mycoplasmes n'est pas encore clairement élucidé. Le peu de parallélisme entre les taux sanguins en anticorps spécifiques et la résistance de l'organisme à ces agents infectieux suggèrent la présence d'un mécanisme d'immunité principalement locale.

De plus, l'examen microscopique des lésions met en évidence une infiltration par des cellules mononucléées dont certaines jouent un rôle dans la synthèse d'immunoglobulines. (Howard, 1977).

Les premiers essais de vaccination ont donné des résultats encourageants. Une administration intra-musculaire d'une souche de *M. bovis* inactivée à la formaline, suivie d'une administration intratrachéale, protège le sujet contre une

infection ultérieure par ce même mycoplasme (Howard, 1977).

Le mécanisme d'immunité n'est cependant pas encore connu : soit les anticorps tuent les mycoplasmes ; soit ils empêchent leur développement ; soit ils empêchent leur fixation sur les cellules de l'hôte.

Le traitement est principalement basé sur l'utilisation des antibiotiques. La sensibilité à ces derniers varie d'une espèce de mycoplasmes à l'autre.

Les antibiotiques les plus couramment actifs *in vitro* semblent être : les tétracyclines, la tiamulin et la tylosine.

L'efficacité *in vivo* est malheureusement plus difficile à interpréter ; en effet, les troubles sont soit subcliniques, soit dus à l'association de mycoplasmes avec d'autres agents pathogènes.

En guise de conclusion, on peut affirmer que, dans les conditions naturelles, certaines espèces de mycoplasmes peuvent produire une pneumonie ; celle-ci est le plus souvent subclinique mais toujours importante au point de vue économique.

De plus, chez un certain nombre d'animaux, dans certaines circonstances et avec d'autres microorganismes, ils peuvent provoquer une maladie clinique et parfois mortelle.

Il reste cependant à élucider de nombreux problèmes et à déterminer quelles sont les espèces de mycoplasmes pathogènes dans nos régions, leur sensibilité aux antibiotiques et l'opportunité d'une vaccination.

REMERCIEMENTS

L'auteur remercie le Dr. Halen pour ses conseils.

BIBLIOGRAPHIE

- ALLAN E.M. Some features of pulmonary mycoplasmosis in groups of naturally infected calves. C.E.C. seminar on respiratory diseases of cattle. Edinburgh. November 1977.
- GEORGE T.S.ST., HORSFALL N., SULLIVAN N.D. A subclinical Pneumonia of Calves associated with *Mycoplasma dispar*. *Aust. Vet. J.*, 1973, **49**, 580.
- GOURLAY R.N., THOMAS L.H. The experimental production of pneumonia in calves by the endobronchial inoculation of T-mycoplasmas. *J. Comp. Path.*, 1970, **80**, 585.
- GOURLAY R.N., HOWARD C.J., THOMAS L.H., STOTT E.J. Experimentally produced calf pneumonia. *Res. Vet. Sci.*, 1976, **20**, 167.
- GOURLAY R.N., HOWARD C.J. Isolation and pathogenicity of mycoplasmas from the respiratory tract of calves. C.E.C. seminar on respiratory diseases of cattle. Edinburgh. November 1977.
- GOURLAY R.N., HOWARD C.J., THOMAS L.H., WYLD S.B. Pathogenicity of some *Mycoplasma* and *Acholeplasma* species in the lungs of gnotobiotic calves. *Res. Vet. Sci.*, 1979, **27**, 233.
- HALEN P., ANTOINE O. Identification des Mycoplasmes isolés chez les Bovins. *Ann. Rech. Vét.*, 1973, **4**, (3), 389.
- HARBOURNE J.F., HUNTER D., LEACH R.H. The isolation of *Mycoplasma* from bovine lungs and nasal swabs. *Res. Vet. Sci.*, 1975, **6**, 178.
- HOWARD C.J., GOURLAY R.N., THOMAS L.H., STOTT E.J. Induction of pneumonia in gnotobiotic calves following inoculation of *Mycoplasma dispar* and ureaplasmas (T-mycoplasmas). *Res. Vet. Sci.*, 1976, **21**, 227.
- HOWARD C.J., GOURLAY R.N., TAYLOR G. Defence mechanisms of calves against respiratory infections with mycoplasmas. C.E.C. seminar on respiratory diseases of cattle. Edinburgh. November 1977.
- JARRETT W.F. The pathology of some types of pneumonia and associated pulmonary diseases of the calf. *Br. Vet. J.*, 1956, **112**, 431.
- LIVINGSTON C.W. Isolation of T-Strain of *Mycoplasma* from Texas Feedlot Cattle. *Am. J. Vet. Res.*, 1972, **33**, 10, 1926.
- NOWAKOWSKI J. Wyosobnienie mykoplazm od cielq̄t z odoskrzelowym zapaleniem pluc. *Med. Wet.*, 1971, **7**, 403.
- PIRIE H.M., ALLAN E.M. Mycoplasmas and cuffing pneumonia in a group of calves. *Vet. Rec.*, 1975, **97**, 345.
- RUHNKE H.L., VAN DREUMEL A.A. The Isolation of T-mycoplasma from Pneumonic Lungs of a Calve. *Can. J. Comp. Med.*, 1972, **36**, 317.
- THOMAS L.H., HOWARD C.J. Effect of *Mycoplasma dispar*, *Mycoplasma bovirhinis*, *Acholeplasma laidlawii* and T-mycoplasmas on explant cultures of bovine trachea. *J. Comp. Path.*, 1974, **84**, 193.
- TINANT M.K., BERGELAND M.E., KNUDTSON W.V. Calf pneumonia associated with *Mycoplasma dispar* infection. *J.A.V.M.A.*, 1979, **175**, 8, 812.