

P 850 A

# ÉLÉMENTS A CONSIDÉRER À PROPOS DU POUVOIR PATHOGÈNE DE *PASTEURELLA MULTOCIDA* DANS L'ESPÈCE PORCINE

## Synthèse des connaissances actuelles

Marylène KOBISCH

Ministère de l'Agriculture - Station de Pathologie Porcine, B.P. 9 - 22440 PLOUFRAGAN.

*Pasteurella multocida* (P. m) est très répandue dans la population porcine où elle est associée aux septicémies, aux arthrites, aux méningites, ou aux affections respiratoires. Cette bactérie est généralement considérée comme un agent de surinfection de la pneumonie à *Mycoplasma hyopneumoniae* (CARTER, 1975) mais on lui accorde à l'heure actuelle un rôle de plus en plus déterminant dans la rhinite atrophique (de JONG *et al.*, 1980; FARRINGTON, 1981; PEDERSEN *et al.*, 1981; RUTTER, 1983). P. m est aussi rencontrée au niveau des muqueuses respiratoires chez des porteurs asymptomatiques (LITTLE, 1975; PERREAU, 1976).

Il paraît donc intéressant de préciser les éléments à retenir afin de mieux aborder le pouvoir pathogène de cette bactérie chez le porc.

### 1 - LES SEROTYPES

P. m appartient à la famille des *Pasteurellaceae*, au sein de laquelle les problèmes taxonomiques restent posés (MANNHEIM, 1981).

L'identification des antigènes par différentes méthodes permet d'aboutir à une classification. En 1943, LITTLE et LYON établissent l'existence de 3 types (1, 2 et 3) en utilisant la séro-agglutination sur lame. ROBERTS (1947) distingue 4 types (I, II, III et IV) par le test de séro-protection croisée chez la souris. CARTER en 1963 propose une classification basée sur la différence de constitution chimique des substances capsulaires (antigène K) et qui définit **4 groupes capsulaires** : A, B, D, E (le groupe C est abandonné) et le groupe E, ajouté aux autres groupes est essentiellement isolé chez les bovidés (PERREAU, 1961). La correspondance entre ces 4 groupes et les types définis précédemment n'est pas régulière.

NAMIOKA et MURATA (1961) s'intéressant aux antigènes somatiques (antigène O) différencient un minimum de **12 types somatiques**. L'association du type somatique et du groupe capsulaire constitue le **sérotype** (B : 6 A : 7, etc...).

L'intérêt principal des types somatiques est leur correspondance avec les infections qu'ils provoquent : les sérotypes 1, 3 et 7, pathogènes pour le porc et les rongeurs le seraient rarement pour les volailles (PERREAU : cours de bactériologie systématique - Tableaux 1 et 2).

TABLEAU 1

LES TYPES CAPSULAIRES DE PASTEURELLA MULTOCIDA (D'APRÈS PERREAU, COURS DE BACTÉRIOLOGIE SYSTÉMATIQUE DE L'INSTITUT PASTEUR)

I - Pas d'acide hyaluronique dans la capsule (souche S)	<b>TYPE B</b>	Pasteurellose septicémique des bœufs et des buffles d'Asie tropicale, du Proche-Orient et de l'Afrique orientale ; des bisons d'Amérique.
	<b>TYPE E</b>	Pasteurellose septicémique des bovins et du grand gibier d'Afrique occidentale, centrale, orientale et du sud
II -Acide hyaluronique dans la capsule (souche M)	1. en quantité toujours importante <b>TYPE A</b>	<b>très ubiquiste</b> Pasteurellose humaine Pasteurellose bovine Pasteurellose des petits ruminants Pasteurellose porcine Pasteurellose des rongeurs Pasteurellose des oiseaux
	2. en quantité moindre <b>TYPE D</b>	<b>Ubiquiste</b> , comme A, mais rencontré moins fréquemment

TABLEAU 2

CORRÉLATION ENTRE LES TYPES CAPSULAIRES ET LES TYPES SOMATIQUES D'APRÈS S. NAMIOKA (PERREAU, COURS DE BACTÉRIOLOGIE SYSTÉMATIQUE DE L'INSTITUT PASTEUR)

Types capsulaires (K)	Types somatiques (O)
A	1
	3
	5
	7
	8
	9
B	6
	11
D	1
	2
	3
	4
	10
	12
E	6

## 2 – LES CARACTÈRES CULTURAUX

On distingue plusieurs types de colonies de *P. m.* A l'isolement, pour les groupes capsulaires A et dans une moindre mesure pour les groupes D, les colonies sont larges, **muqueuses (M)** et bombées. Après quelques subcultures, les colonies perdent leur caractère muqueux et deviennent **lisses (S)** et irisées, gris bleu, puis grises et enfin gris jaunâtre (PERREAU, cours de bactériologie systématique). Le contour des colonies devient alors irrégulier, c'est la forme R. Avec les groupes B et E, le processus est identique mais la phase muqueuse n'existe pas et le diamètre des colonies est nettement plus petit.

Seules les souches en phase M ou S synthétisent leur antigène capsulaire spécifique. Les souches muqueuses sont de virulence très variable pour la souris, toujours capsulées, faciles à typer. Les souches iridescentes sont toujours hautement virulentes pour la souris, capsulées, faciles à typer. Les souches non iridescentes ont une virulence conservée ou non, ont perdu leur antigène spécifique du type capsulaire. Les souches rugueuses (R) sont non pathogènes et impossibles à typer. Il est donc important de conserver les souches à l'état muqueux ou lisse.

## 3 – L'EXISTENCE DE TOXINES

Une enquête effectuée en France par PERREAU *et al.* en 1962 montre que sur 32 souches de *P. m.* étudiées, 20 appartiennent au groupe A et 12 au groupe D. A l'opposé, de JONG *et al.* en 1980 indiquent que parmi 227 souches isolées, 176 sont de type D et 51 de type A.

Les *P. m.* de type D semblent plus fréquentes dans les cavités nasales (de JONG *et al.*, 1980; PEDERSEN *et al.*, 1981; RUTTER et ROJAS, 1982), en particulier chez les porcs atteints de rhinite atrophique. Ces mêmes auteurs relient la propriété de produire une atrophie des cornets nasaux à l'existence chez *P. m.* d'une **toxine thermolabile au pouvoir dermonécrotique**. De JONG *et al.* (1980) décrivent différentes méthodes à utiliser pour déterminer le pouvoir de cette toxine :

- **le test cutané chez le cobaye :**

L'opération consiste à injecter à un cobaye par voie sous-cutanée 0,2 ml d'une culture de *P. m.* de 24 heures ou 0,2 ml d'un filtrat stérile de cette même culture. Les réactions cutanées sont examinées quotidiennement pendant 2 ou 3 jours. L'aspect, la taille et l'intensité de la lésion sont notés. Les résultats de cette étude indiquent que parmi 176 souches de *P. m.* du type D, 88 seulement possèdent une toxine aux propriétés dermonécrotiques. Au sein du type A : 7 sur 51 développent une réaction cutanée « douteuse » chez le cobaye.

- **le test de mortalité chez la souris :**

Les souris reçoivent par voie intrapéritonéale 0,5 ml d'un filtrat stérile d'une culture de *P. m.* Seules les souches ayant induit une réaction cutanée positive chez le cobaye sont capables de tuer la souris en moins de 10 jours. La toxine thermolabile reste stable à  $-70^{\circ}\text{C}$  et sa concentration peut être évaluée par des inoculations à des dilutions variables chez la souris. Les souches de type A donnant des réactions « douteuses » chez le cobaye n'entraînent pas de mortalité chez la souris.

- **l'infection du porcelet SPF en isolateur**

Des porcelets de 3 semaines d'âge sont infectés par voie intra-nasale avec une culture de *P. m.* de 24 h, durant 5 jours consécutifs à raison de 1 ml par narine. L'infection est également effectuée avec le filtrat stérile de cette même culture. Seules les souches ayant provoqué une réaction cutanée chez le cobaye provoquent une atrophie sévère des cornets nasaux ainsi qu'une

pneumonie chez le porcelet. Les souches de type A, injectées dans les mêmes conditions entraînent la mort des porcelets par septicémie, pneumonie et polysérite entre 3 et 10 jours après l'infection. Ces mêmes résultats sont obtenus avec un filtrat stérile issu de ces souches.

RUTTER *et al.* en 1984 poursuivent cette étude et proposent de compléter ou de remplacer les tests de de JONG *et al.* en évaluant l'activité des différents composants de la toxine par leur **effets cytopathogène sur des cultures cellulaires.**

Ce sont donc généralement les souches de *P. m* type D aux propriétés toxigènes qui sont réputées rhinopathogènes (MARTINEAU *et al.*, 1984). Cependant ELLING et PEDERSEN (1983) ont présenté un modèle dans lequel une souche de *P. m* type A, possédant une toxine au pouvoir dermonécrotique, induisait une atrophie des cornets nasaux aussi sévère que celle obtenue avec une souche D toxigène. Les souches de *P. m* du groupe capsulaire A sont ainsi le plus souvent associées à la pathologie pulmonaire (COWART et BACKSTROM, 1984). On suggère à l'heure actuelle, que le fait de retrouver ces souches dans les poumons lésés serait en relation avec la présence en quantité importante de l'acide hyaluronique d'origine capsulaire qui aurait pour effet d'interférer avec les phagocytoses par les macrophages alvéolaires (PIJOAN *et al.*, 1984).

## CONCLUSION

Les connaissances actuelles mettent l'accent sur le rôle de *Pasteurella multocida* dans les maladies respiratoires du porc : les souches de type D qui produisent une exotoxine thermostable au pouvoir dermonécrotique ont un rôle essentiel dans la rhinite atrophique alors que les souches de type A sont plus associées à la pathologie pulmonaire. Des études portant sur les structures antigéniques de *P. m* mais aussi sur les propriétés biochimiques et immunologiques des toxines devraient permettre une meilleure connaissance de la pathogénie et ainsi de mieux aborder le contrôle des affections respiratoires.

## BIBLIOGRAPHIE

- CARTER G. R., 1963. *Vet. Rec.* **75** (47) 1264.
- CARTER G. R., 1975. Pasteurellosis. In H. W. Dunne and A. D. Leman., *Diseases of swine* (4<sup>th</sup> ed.) : IOWA State Univ. Press ed., Ames, 621 p.
- COWART R. P. and BÄCKSTRÖM L., 1984. Prevalence of dermonecrotic, toxin-producing *Pasteurella multocida* strains in Illinois swine herds with varying levels of atrophic rhinitis and pneumonia. I.P.V.S. GHENT p. 159.
- ELLING F. and PEDERSEN K. B., 1983. Commission of the European Communities. Atrophic rhinitis in pigs 123-135.
- FARRINGTON D. O., 1981. Pasteurellosis. In Ed. H. W. Dunne and A. D. Leman. *Diseases of swine* (5<sup>th</sup> ed.), 378-385 IOWA State Univ. Press. ed., Ames.
- de JONG M. F., OEI H. L. and TETENBURG G. J., 1980 AR pathogenicity-test for *Pasteurella multocida* isolates. IPVS COPENHAGEN p. 211.
- LITTLE T. W. A., 1975. *Vet. Rec.*, **96**, 540 544.
- LITTLE P. A. and LYON B. M., 1943. *Am. J. Vet. Res.* **4**, 110 112.
- MANNHEIM W., 1981. Taxonomic implications of DNA relatedness and quinone patterns in *Actinobacillus*, *Haemophilus* and *Pasteurella*. Killian, Frederiksen, Biberstein, *Haemophilus*, *Pasteurella* and *Haemophilus*, In, 265 280, Academic Press ed.
- MARTINEAU G., BROES A. and KAECKENBEECK A., 1984. *Ann. Med. Vet.* **128**, 5 19.
- NAMIOKA S. and MURATA M., 1961. *Cornell. Vet.* **51**, 522 528.
- PEDERSEN K. B. and BARFOD K., 1981. *Nord. Vet. Med.*, **23**, 513 522.

- PERREAU P., 1961. Rev. Ele. Med. Vet. Pays tropicaux **14**, 245 256.
- PERREAU P., VALLEE M., RENAULT L., 1962. Bull. Acad. Vet. **35**, 129 134.
- PERREAU P., 1976. Rec. Med. Vet. **152** (3), 203 208.
- PIJOAN C., LASTRA A., RAMIREZ C., 1984. Preliminary observations on the presence and role of toxinogenic *Pasteurella multocida* in swine pneumonia IPVS GHENT, p. 121.
- ROBERTS R. A., 1947. J. Comp. Pathol. and Terap. **57**, 261 278.
- RUTTER J. M. and ROJAS X., 1982. Vet. Rec., **5**, 531 535.
- RUTTER J. M., 1983. Res. in Vet. Sc. **34**, 285 295.
- RUTTER J. M., 1983. Commission of the European Communities. Atrophic rhinitis in pigs. 106 113.
- RUTTER J. M., NICOLA J. ROLLEY and A. MACKENSIE, 1984. The toxigenicity of *Pasteurella multocida* in atrophic rhinitis IPVS GHENT p. 156.