

P8704

## ÉTIOLOGIE, ÉPIDÉMIOLOGIE, PATHOGÉNIE DE LA STREPTOCOCCIE À STREPTOCOCCUS SUIS II (groupe R de Lancefield) CHEZ LE PORC

*Josée VAISSAIRE (1), J.-P. GILLET (2), Ch. MARCON (3)*

*(1) Laboratoire Central de Recherches Vétérinaires, Service de Bactériologie, 22, rue Pierre-Curie, B.P. 67, 94703 MAISONS-ALFORT Cedex.*

*(2) Laboratoire Central de Recherches Vétérinaires, Service d'anatomopathologie, 22, rue Pierre-Curie, B.P. 67, 94703 MAISONS-ALFORT Cedex.*

*(3) Dr Vétérinaire. « Lazuel » 07200 AUBENAS.*

*avec la collaboration technique*

*de M. LAROCHE, G. MIRIAL, M.H. COCONNIER, J. HARDY, M. GUÉRY  
et R. MENGUY*

### I. INTRODUCTION

Lors d'une précédente intervention en 1985 sur les problèmes de la Streptococcie à Streptocoque du groupe R en France (*Streptococcus suis* II) (VAISSAIRE *et al.*, 1985), nous soulevions un certain nombre d'hypothèses concernant les causes favorisantes, la pathogénie et la grande analogie de l'affection avec celle observée chez l'homme et l'enfant et causée par les pneumocoques.

Après avoir évalué l'importance de l'affection en France particulièrement chez les jeunes de 3 à 10 semaines, soit dans les stations de post-sevrage, d'engraissement ou, à un moindre degré, chez les naisseurs engraisseurs (VAISSAIRE *et al.*, 1983, 1984, 1985) dans les régions fortes productrices de porcs en général, nous avons travaillé sur l'origine de l'affection chez des porcelets, éventuellement chez les reproducteurs, et suivi en amont tout le schéma de sélection.

Un échantillonnage d'animaux atteints, suivant les origines, a été autopsié. Des examens bactériologiques et histologiques ont été effectués. Des prélèvements à l'abattoir, sur des animaux sains, ont été faits.

Nous avons travaillé dans une optique de pathologie comparée, en prenant comme modèle la pathogénie des pneumocoques chez l'homme et plus particulièrement l'enfant.

### II. RAPPELS CLINIQUES ET BACTÉRIOLOGIQUES

#### 1) CLINIQUES

La Streptococcie à *Streptococcus Suis* atteint tout particulièrement les porcelets de 3 à 10 semaines en provoquant bronchopneumonies, sinusites, compliquées ou non de septicémies, de méningites, d'endocardites, de péritonites, d'arthrites.

Chez le porc à l'engrais ou le jeune adulte, dans des exploitations ne faisant que l'engraissement, l'affection provoque des mortalités brutales.

Cette entité pathologique a été mise en évidence en France il y a environ dix ans dans de grandes stations soit de post-sevrage, soit d'engraissement qui ont été les révélateurs de l'affection. Ces élevages pouvaient regrouper jusqu'à 10 000 porcs et au-delà.

Les élevages moyens d'engraisisseurs ou de naisseurs-engraisisseurs sont touchés à un moindre degré. Pour ces derniers, l'affection reste un problème sporadique propre à l'élevage.

A l'heure actuelle, ce sont toujours les gros élevages de post-sevrage d'abord ou d'engraissement ensuite qui restent les plus touchées. La morbidité est de 5 à 50 %, la mortalité de 5 à 10 %.

Chez l'homme (AUSTRIAN R., BENNETT I.L.) le pneumocoque peut être un hôte normal du rhinopharynx. 5 à 60 % de la population peut être porteuse suivant la saison. La maladie évolue sous forme d'angines, de rhinites banales précédant la pneumonie dont les complications peuvent être la septicémie, la méningite, l'endocardite, les arthrites, les troubles digestifs et hépatiques.

## 2) RAPPELS BACTÉRIOLOGIQUES ET ÉTIOLOGIQUES

Le germe isolé est, dans la majorité des cas, *Streptococcus Suis*, sérotype 2 (groupe R de Lancefield). Les autres sérotypes sont retrouvés en France (1, 3, 4, 5, 6, 7, 8) mais à un moindre degré. C'est le type 2 qui détermine majoritairement méningites et septicémies.

Le *Streptococcus Suis*, sérotype 2, est un cocci à Gram positif, capsulé, groupé sous forme de diplocoques comme les pneumocoques.

Les tests biochimiques majeurs de caractérisation (VAISSAIRE *et al.*, 1985) et le pouvoir pathogène expérimental sont identiques à ceux des pneumocoques (sauf le test à l'optochine) et certains polysaccharides de capsule sont identiques pour certains sérotypes de *Streptococcus suis* et certains sérotypes de pneumocoques.

## III. MATÉRIEL ET MÉTHODES

### 1) MATÉRIEL

- 11 élevages de post sevrage ont été examinés, répartis dans toute la France.
- l'élevage B... de post sevrage a été plus particulièrement choisi pour cette étude. Des prélèvements pouvaient être effectués sans problème à tous les niveaux du schéma de sélection.

Ont été contrôlés :

- les 15 élevages naisseurs approvisionnant l'exploitation B.
- Les 2 élevages multiplicateurs fournissant les jeunes truies aux naisseurs.
- En amont, le troupeau de sélection, très bien protégé, dont le suivi sanitaire est très strict, fournissant les truies aux multiplicateurs (les animaux proviennent de truies et verrats E.O.P.S. obtenus par hystérotomie)
- un ensemble d'analyses parcellaires sur d'autres schémas de sélection répartis dans toute la France.
- dans le cadre de l'enquête portant sur la station B... de post-sevrage :
  - des porcelets et des viscères ont été examinés pour la station de post-sevrage. Animaux de 30 jours à 8 à 10 semaines.
  - Des écouvillonnages nasaux de porcelets ont été examinés à l'âge de 3 jours, 5 jours, 8 jours, 15 jours, 21 jours, 28 jours et vaginaux chez les mères qui avaient des troubles de mise bas.

- chez les « naisseurs » (15)
  - des porcelets malades
- pour les troupeaux multiplicateurs
  - des écouvillonnages nasaux chez les porcelets,
  - des écouvillonnages vaginaux chez les mères,
  - des amygdales chez les jeunes truies et les jeunes verrats à l'abattoir (38).
- du troupeau de sélection.
  - des écouvillonnages nasaux chez les porcelets (411)
  - des amygdales chez de jeunes truies et de jeunes verrats (17)
- Au total : 38 porcelets ou viscères, 565 écouvillonnages nasaux et 55 amygdales ont été examinés en bactériologie et, pour certains, en histologie. Les écouvillonnages n'ont été, bien sûr, prélevés que pour des examens bactériologiques et acheminés dans des culots de gélose au sang non préincubés.

## 2) MÉTHODES

— Les examens bactériologiques et la caractérisation des souches de Streptocoques ont été faits suivant le protocole déjà décrit (VAISSAIRE *et al.*, 1984 - VAISSAIRE *et al.*, 1985)

— les agglutinations rapides sur lame pour les groupages se font :  
soit

- par la méthode du Streptex, 1 heure à 37 °C (Wellcome)
- par la méthode du Slidex, 1 heure à 56 °C et centrifugation (Mérieux).

soit

- par les tests au latex pour les Streptococcus Suis II (L.C.R.V.).

— Le groupage sérologique se fait par la méthode de Fuller (Lancefield modifiée), pour la confirmation des souches, avec les antisérums de Wellcome.

— Les examens histologiques ont été faits systématiquement sur les principaux viscères : poumons, ganglions lymphatiques, trachée, amygdales, rate, cœur, foie, rein, sinus et système nerveux central : encéphale et moelle épinière.

- La fixation se fait en formol ou en Bouin, les inclusions sont faites en paraffine et les colorations sont soit celle à l'Hemalun Eosine-Safran soit celle de Gram pour la mise en évidence des streptocoques (diplocoques).

## IV. RÉSULTATS ET COMMENTAIRES

### 1) RÉSULTATS BACTÉRIOLOGIQUES ET HISTOLOGIQUES

**a) Le Streptococcus suis a été retrouvé chez tous les porcelets des stations de post-sevrage ou de préengraissement, atteints de septicémie et de méningite.**

— Dans l'élevage B... de post-sevrage groupant de 7 000 à 10 000 porcelets, choisi pour cette étude, des porcelets en provenance des différents naisseurs sont atteints de pédalage, septicémie, méningites. Le Streptococcus Suis est retrouvé chez les différents porcelets des différents naisseurs.

Dans l'exploitation de post sevrage, des essais sont effectués, de regroupements en case, à l'arrivée, suivant chaque naisseur et, non par poids comme auparavant suivant l'ensemble de naisseurs, sans résultats.

L'hygiène, la désinfection sont exemplaires par loges, par cellules étanches, par bâtiment (après chaque bande et repos sanitaire). Le système de râcloir des excréments est extérieur et ne peut pas être retenu comme facteur commun de contamination.

Tous les animaux envoyés pour signes nerveux et examinés au laboratoire étaient atteints de streptococcie à *Streptococcus Suis 2*.

**A l'examen nécropsique, ils présentaient, la plupart, une :**

- congestion aiguë des poumons avec de rares foyers de pneumonie accompagnée quelquefois de lésions de pleurésie fibrineuse,
- sinusite purulente avec placards fibrineux dans l'ethmoïde,
- péricardite séreuse : rarement fibrineuse,
- congestion des reins,
- congestion des méninges,
- congestion de la moelle épinière avec de nombreuses brides et ponts fibrineux.

**A l'examen bactériologique :**

- soit le germe est retrouvé en septicémie dans tous les organes y compris le système nerveux central.
- soit dans les sinus, poumons et amygdales seulement
- soit uniquement dans le système nerveux central.

**A l'examen histologique :**

6 porcelets ont été examinés (pour la station de post-sevrage).

Les lésions sont les suivantes :

**Système nerveux central :**

Méningite aiguë fibrinoleucocytaire sur l'encéphale et la moelle épinière avec présence de diplocoques à Gram positif dans les lésions ; accompagnée d'encéphalite suppurée dans 2 cas.

**Sinus**

Sinusite aiguë suppurée avec présence de diplocoques à Gram positif.

**Poumons**

Les lésions vont de la bronchite et congestion à la bronchopneumonie suppurée légère ou intense.

**Ganglions trachéo-bronchiques**

Adénite aiguë dans tous les cas sauf un cas d'hypoplasie lymphoïde.

**Trachée**

Trachéite aiguë modérée.

**Rate**  
**Cœur**  
**Foie** } Pas de lésions sur les animaux examinés

**Rein**

Congestion sur un tiers des animaux.

**Intestin**

Œdème sous-muqueux chez deux tiers des animaux examinés.

**Amygdales**

Amygdalite congestive chez tous les animaux avec présence de diplocoques à Gram positif dans la lumière des cryptes.

La présence constante du germe dans les amygdales (ce qui avait déjà été décrit par les Anglo-saxons CLIFTON-HADLEY F.A. *et al.*, 1984) a conditionné le reste de notre enquête. L'habitat du *Streptococcus suis* ne serait-il pas, comme celui du pneumocoque chez l'homme : le rhinopharynx ?

Comme pour le pneumocoque, l'affection ne commencerait-elle pas par une angine, suite à un stress ou à une immuno-dépression, puis par une rhinite banale ?

Notre enquête s'est orientée en amont dans la recherche des porteurs sains soit par écouvillonnages nasaux, soit par l'examen d'amygdales prélevées aux abattoirs.

**b) Chez les 15 naisseurs ont été examinés :**

— les écouvillons nasaux prélevés sur des porcelets de 3 jours, 5 jours, 8 jours, 15 jours, 21 jours et 28 jours ont montré que les animaux étaient porteurs à tous les âges et que dès l'âge de 3 jours, certains étaient contaminés par *Streptococcus Suis*.

Tous les écouvillons ne se sont pas révélés positifs, mais chaque exploitation a eu des écouvillons positifs (entre 10 à 20 % des prélèvements).

Il faut signaler le fait important qu'aucun trouble nerveux ni problème de septicémie ne sont à signaler chez la majorité des naisseurs. Seuls 2 sur 15 avaient eu auparavant et avaient quelques animaux présentant du « pédalage ».

Aucun problème sur les truies sauf quelques cas de métrite à la mise bas : 2 à 3 %. Des écouvillonnages vaginaux chez ces truies ont permis de mettre en évidence le germe dans un seul élevage.

— Les porcelets présentant des signes nerveux et, envoyés des naisseurs concernés, nous ont donné les mêmes résultats que les précédents avec lésions histologiques constantes des poumons, sinus, ganglions, amygdales, du système nerveux central 8 fois sur 10 avec isolement du germe et présence de diplocoques à Gram positif dans les lésions.

— Il n'a pas été possible d'effectuer des contrôles bactériologiques des amygdales, ni d'écouvillonnages nasaux de truies pour des raisons simples de sécurité, en exploitation.

**c) Les deux multiplicateurs examinés n'ont jamais eu de problèmes pathologiques majeurs, particulièrement avec la streptococcie à *Streptococcus suis*.**

Là encore, il n'a pas été possible d'effectuer des prélèvements sur les mères.

Les écouvillonnages nasaux effectués sur des porcelets ont montré la présence du germe, à l'examen bactériologique, dans 5 à 15 % des prélèvements.

Les amygdales prélevées aux abattoirs sur des animaux sains : cochettes non retenues par les critères de sélection ou les verrats (38 au total) ont montré la présence du germe à l'examen

bactériologique sur 20 à 30 % des prélèvements. (Cet examen n'est pas aisé du fait de la difficulté d'ensemencement des amygdales.)

L'examen histologique a été très révélateur :

Les lésions étaient présentes sur 35 amygdales sur 38.

Amygdalite avec :

- follicules secondaires majoritaires,
- congestion,
- épithélium des cryptes très infiltré de cellules inflammatoires,
- Lumière des cryptes encombrée par un matériel souvent abondant, nécrotique et cellulaire.

La recherche de diplocoques à Gram + s'est révélée positive dans 35 cas sur 38, la corrélation entre les examens bactériologiques et histologiques s'est révélée bonne : tous les prélèvements positifs en bactériologie se sont révélés positifs en anatomopathologie.

**d) Les examens effectués sur le troupeau de sélection comportent :**

- 411 écouvillonnages nasaux sur les porcelets qui n'ont pas permis de mettre en évidence le germe.
- 17 amygdales prélevées aux abattoirs ont été examinées. Le germe a été retrouvé sur deux d'entre elles.

L'examen histologique a, là aussi, été très révélateur. 9 amygdales sur 17 présentaient les lésions précédemment décrites. La recherche des diplocoques à la coloration de Gram s'est révélée positive sur 8 d'entre elles. La corrélation avec les examens bactériologiques s'est révélée là encore bonne, les prélèvements positifs en bactériologie se révélant positifs en anatomopathologie.

Les animaux issus de ce troupeau parfaitement tenu, contrôlé et protégé sont nés dans un élevage dont les premiers reproducteurs étaient des truies et des verrats E.O.P.S. nés par hystérotomie. Certains animaux hautement sélectionnés à la base des premiers reproducteurs provenaient d'Angleterre, pays où sévissait déjà, dans les années 1970, les problèmes de Streptococcie du groupe R.

**e) L'ensemble des analyses parcellaires (diagnostics et non enquêtes) effectuées sur l'ensemble du territoire montrent que d'autres schémas de sélection répartis dans toute la France sont touchés aussi.**

Les examens histologiques effectués sur des coupes sériées d'amygdales provenant soit des porcelets atteints, soit des animaux sains hébergeant les Streptococcus Suis en portage, nous ont permis de mieux définir la voie d'invasion que le germe peut prendre à la suite d'un stress ou d'une immunodépression (animal hypogammaglobulinémique, chute des gammaglobulines maternelles, maladies virales intercurrentes tel que passage de grippe porcine, vaccination à virus vivant, etc.).

Nous avons noté, sur les amygdales, l'association, dans la quasi totalité des cas de : lésion d'amygdalite, contenu nécrotique dans les cryptes amygdaliennes, présence de diplocoques à Gram positif dans le contenu des cryptes ;

- puis, nous avons observé dans quelques cas, la présence de ces diplocoques à Gram positif dans l'épaisseur de l'épithélium des cryptes,
- enfin nous en avons trouvé sous l'épithélium, à l'intérieur de macrophages, dans le tissu lymphoïde.

La diffusion bactérienne se fait donc suivant toute vraisemblance, comme pour le pneumocoque, **par voie vasculaire et, notamment, lymphatique** et provoque la formation de lésions inflammatoires infectieuses particulièrement dans le cerveau, la moelle épinière, les méninges et les poumons. Sur les méninges, l'inflammation fibrinoleucocytaire est à l'origine des séquelles fibreuses de méningite chronique retrouvées sur les porcs plus âgés. Chez l'homme, les mêmes séquelles existent après une méningite à Streptocoque Suis ou à pneumocoque.

Les Streptococcus suis semblent trouver un milieu particulièrement favorable à leur multiplication dans le contenu nécrotico-cellulaire des cryptes amygdaliennes.

L'épithélium des cryptes semble, dans la majorité des cas, constituer une barrière infranchissable pour ces germes : le contact avec le tissu lymphoïde — donc avec le système immunitaire de l'hôte — ne se fait normalement que par les cellules inflammatoires qui transitent au travers de cet épithélium.

Lors d'un événement pathologique quelconque (stress, chute d'immunité) la barrière de l'épithélium devient perméable aux bactéries (immunoincompétence des cellules inflammatoires en transit) : ces bactéries traversent l'épithélium et peuvent diffuser dans tout l'organisme soit libres, soit plus probablement à l'intérieur de cellules phagocytaires. Les expérimentations sur souris (non publiées) en effet, ont montré que l'on retrouvait des bactéries morphologiquement intactes dans le cytoplasme de nombreuses cellules ; celles-ci se révélant incapables de les détruire, probablement pour les mêmes raisons que la barrière amygdalienne s'est montrée inefficace.

Une autre voie d'accès du Streptococcus Suis semble être la voie sinusale haute, et, le passage ethmoïde-cerveau est assez large chez le porc. Nous avons trouvé ce passage obstrué par de la fibrine à l'examen nécropsique chez quelques sujets.

#### IV. DISCUSSION

La recherche de Streptococcus suis dans le cadre d'une enquête bien précise montre que le portage est important sur des animaux sains (jeunes ou futurs reproducteurs) dans le rhinopharynx et, plus particulièrement, dans les amygdales.

La maladie s'extériorise au moment du regroupement d'animaux porteurs, très jeunes, de diverses origines et dont le système immunitaire est insuffisamment développé (comparable aux problèmes des crèches en pédiatrie).

Les premiers symptômes apparaissent huit à quinze jours après l'entrée en station de post-sevrage. Un premier stade d'angine, reste pour nous inapparent, avant le stade fugace de rhinite puis de pneumonie. Des prises de température sur des lots de porcelets récemment regroupés pourraient nous le confirmer. Nous avons essayé de le faire appliquer, mais nous nous sommes heurtés très rapidement à un problème de personnel restreint pour de très grandes exploitations.

L'emploi de pulvérisations antibiotiques ou antiseptiques dans le rhinopharynx pourrait être employé à titre préventif de la maladie mais, là encore, difficilement applicable.

L'utilisation de vaccins ou d'autovaccins chez les truies pourraient être efficace pour protéger les porcelets mais on se heurte à deux facteurs importants :

— le marché d'éventuels vaccins du commerce est limité pour les firmes de vaccin qui, de ce fait, ne s'en préoccupent pas vraiment. (Tous les porcs ne sont pas atteints et l'affection sévit plus particulièrement dans les régions à concentration porcine importante.) Pour l'éleveur, c'est une vaccination complémentaire systématique de son troupeau qui grève la rentabilité de sa bande, pour des mortalités dont le nombre n'est jamais prévisible.

— chez les naisseurs et les multiplicateurs, les troubles sont quasi inexistantes, ils ne voient pas, vraiment l'intérêt de la vaccination. Les seuls concernés pourraient être les naisseurs engraisseurs qui perdent plus facilement quelques porcs à l'engraissement.

— pour les stations de post-sevrage ou chez les engraisseurs, des précautions maximales doivent être prises pour éviter les stress divers en entrée en porcherie. Un suivi sanitaire tout particulier est souhaitable les quinze premiers jours pour éviter :

— le développement de toutes maladies intercurrentes : colibacillose, pasteurellose, grippe...

— la manipulation des animaux entraînant des stress divers : castration, vaccinations et particulièrement celles à virus vivant, etc.

Le *Streptococcus suis* devient alors un opportuniste majeur provoquant sinusites et pneumonies sur un assez grand nombre, avec complications sur certains sujets.

Le facteur « races » doit jouer un rôle important aussi, non seulement pour le portage du germe mais dans l'éclosion de l'affection. Certaines races doivent être plus sensibles au *Streptococcus Suis* et surtout à ses complications : méningites, septicémies, telles que les Landrace, Piétrain, Hampshire, etc. En médecine humaine, ce facteur est important et bien connu puisque la race blanche serait plus prédisposée aux troubles pulmonaires, particulièrement les Anglo-saxons ; la race noire aux formes aiguës : pneumonie, septicémie ; la race jaune aux formes pneumonies, méningites !

Des travaux sont en cours pour mieux évaluer ce problème.

## V. CONCLUSION

Cette étude nous a permis de mieux connaître l'épidémiologie et la pathogénie du germe et de l'affection qui, depuis une dizaine d'années, cause de graves problèmes dans certaines exploitations.

L'évolution

- vers une sélection d'animaux à haute performance,
- vers des techniques d'élevage plus sophistiquées et de grandes dimensions,
- vers des échanges nationaux et internationaux plus importants, permet à des germes hôtes du rhinopharynx d'exercer toute leur pathogénicité.

## REMERCIEMENTS

Les auteurs remercient vivement certain(e)s de leurs confrères vétérinaires des secteurs privé, et, public (directeurs des laboratoires départementaux) pour leur collaboration.

## BIBLIOGRAPHIE

- AUSTRIAN R., BENNETT I.L., 1974. In : HARRISONS Principles of Internal Medicine ed. M.M. WINTROBE *et al.*, 7th ed New York, 766-772.
- CLIFTON-HADLEY F.A., ALEXANDER T.J.L., UPTON I., DOFFUS W.P.H., 1984, Vet. Rec. **21**, 513-518.
- CLIFTON-HADLEY F.A., ENRIGHT M.R., 1984, Vet. Rec. **24**, 584-586.
- KOBISCH M., LAGADIC M., LEMENEC M., VAISSAIRE J., 1983. Bull. Lab. vet. **12**, 5-9.

- PAUL G., ANCELLE J.P., LIONSQUY G., BROCHARD G., BRASSAC R., NEVOT P., 1977, *Med. Mal. Infec.* **12** (7) 525-529.
- PERCH B., PEDERSEN K.B., HENRICHSEN J., 1983. *J. Clin. Microbiol.* **17** (6), 993-996.
- VAISSAIRE J., LEMENEC M., VIGOUROUX A., SALINGARDES F., CARNERO R., LAROCHE M., 1983. *Bull. Acad. Vet de France*, **56**, 331-338.
- VAISSAIRE J., LAGADIC M., LEMENEC M., KOBISCH M., CARNERO R., LAROCHE M., MIRIAL G., 1984. *Bull. Soc. Vet. Prat. de France* **68** (3), 191-194.
- VAISSAIRE J., MARCON Ch., KOBISCH M., LEMENEC M., CARNERO R., LAROCHE M., MIRIAL G., 1985. *Journées Rech. Porcine en France* **17**, 217-222.
- VAISSAIRE J., GESLIN P., MARTEL J.L., LAROCHE M., MIRIAL G., SISSIA G., FREMEAUX A., 1985. *Sci. vet. Med. Comp.* **87** (4) 19-28.