

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
Ministère de l'enseignement supérieur et de la recherche scientifique

Projet de fin d'études en vue de l'obtention du

Diplôme de Docteur Vétérinaire

**Analyse des pathologies respiratoires d'origine
infectieuse chez les bovins : une synthèse
bibliographique**

Présenté par : TABTI Mohamed AbdelDjebar
Chaouche Kheira

Devant le jury :

Président(e) :	BOUZID R	Pr	Université D'EL TARF
Examineur :	ASNOUNE Z	MCA	Université D'EL TARF
Promoteur :	ATIA K	MCB	Université D'EL TARF

Année : 2024 /2025

RESUME

Les maladies respiratoires chez les bovins sont largement répandues à travers le monde et représentent l'une des principales causes de mortalité chez les jeunes animaux. L'apparition de ce syndrome est favorisée par de nombreux facteurs, à la fois intrinsèques à l'animal et liés à son environnement. Ces affections sont généralement dues à divers agents pathogènes, d'origine virale, bactérienne ou fongique.

Ces pathologies peuvent entraîner d'importantes pertes économiques dans les élevages bovins, principalement en raison du ralentissement de la croissance des animaux, des coûts de traitement élevés et d'une mortalité significative.

Dans le cadre de cette étude, nous avons réalisé une mise à jour des données bibliographiques relatives aux maladies respiratoires chez les bovins. Nous avons identifié les principaux facteurs de risque, décrit les infections respiratoires les plus courantes chez les veaux et les adultes, et présenté les différentes stratégies de prévention.

SUMMARY

Respiratory diseases in cattle are widespread across the world and represent one of the leading causes of mortality in young animals. The onset of this syndrome is favored by numerous factors, both intrinsic to the animal and related to its environment. These conditions are generally caused by various pathogenic agents of viral, bacterial, or fungal origin.

These diseases can result in significant economic losses in cattle farms, mainly due to slowed growth in animals, high treatment costs, and considerable mortality.

In this study, we conducted an updated review of the literature concerning respiratory diseases in cattle. We identified the main risk factors, described the most common respiratory infections affecting calves and adult animals, and presented various prevention strategies.

المخلص

تنتشر

الأمراض التنفسية لدى الأبقار في جميع أنحاء العالم، وتُعد من الأسباب الرئيسية للنفوق عند العجول الصغيرة. تساهم عدة عوامل في ظهور هذا المتلازمة، منها ما يتعلق بالحيوان نفسه، ومنها ما يرتبط بالبيئة المحيطة. وغالبًا ما تكون هذه الأمراض ناتجة عن عوامل ممرضة مختلفة من أصل فيروسي أو بكتيري أو فطري.

يمكن أن تؤدي هذه الإصابات إلى خسائر اقتصادية كبيرة في مزارع تربية الأبقار، وذلك بسبب انخفاض معدل النمو لدى الحيوانات، وارتفاع تكاليف العلاج، والنفوق الكبير في القطيع.

في هذه الدراسة، قمنا بتحديث المعطيات المرجعية حول الأمراض التنفسية لدى الأبقار، حيث استعرضنا العوامل المساعدة والمحددة للإصابة بهذه الأمراض، ثم تطرقنا إلى أهم الإصابات التنفسية التي تصيب العجول والحيوانات البالغة، وأخيرًا عرضنا الوسائل المختلفة للوقاية منها.

Remerciements :

Avant tout, je rends grâce à ALLAH, le Tout-Puissant, de m'avoir accordé la foi, la patience, le courage, la santé, ainsi que tous les moyens nécessaires durant ces années d'études, et de m'avoir permis la réalisation de ce modeste travail.

Je tiens à exprimer ma profonde gratitude à Monsieur Rezig Feteheddin, Ex - chef du département vétérinaire d'El Tarf, ainsi qu'à Monsieur Bouchekhchoukh Mehdi, vice-président chargé des affaires académiques et étudiantes, pour leur soutien et leur engagement tout au long de mon parcours.

Un immense merci à mes parents, pour leur soutien inconditionnel depuis la définition de mon projet professionnel. Merci pour l'appui financier, moral, psychologique et matériel. Si je suis ici aujourd'hui, c'est grâce à vous. Je vous aime profondément.

Je remercie chaleureusement mon directeur de mémoire, Monsieur Khire Eddine Ataya, pour sa patience, sa disponibilité et ses conseils précieux, qui ont grandement nourri ma réflexion.

Enfin, je tiens à remercier tous les professeurs qui se sont succédé durant ces cinq années de formation, pour la richesse de leur enseignement et leur accompagnement.

Dédicace :

Je dédie ce travail :

À l'homme, ce précieux cadeau de Dieu, à qui je dois la vie, la réussite et tout mon respect : mon cher père.

À la femme qui a souffert en silence sans jamais me laisser souffrir, qui n'a jamais refusé mes demandes et qui n'a ménagé aucun effort pour me rendre heureuse : mon adorable mère.

À ma belle-famille, qui n'a cessé de me conseiller, de m'encourager et de me soutenir tout au long de mes études. Que Dieu les protège et leur accorde chance et bonheur.

À mes frères et sœurs, pour leur présence et leur soutien inestimable.

À mes amis, à qui je souhaite pleine réussite dans leur vie personnelle et professionnelle.

Et à tous les

liste des tableaux :

<u>Tableau 1</u> : Tableau des agents viraux intervenant dans les affections respiratoires des bovins	21
<u>Tableau 2</u> : Tableau des bactéries intervenant dans le complexe de BPIE.....	22
<u>Tableau3:</u> <i>Tableau des bactéries responsables de trouble respiratoires.....</i>	23
<u>Tableau 4:</u> les parasites intervenant dans l'apparition des troubles respiratoires	24
<u>Tableau5:</u> Prélèvement pour le diagnostic de salmonellose	28
<u>Tableau 6</u> : Agents infectieux des bronchopneumonies bovines Hiérarchisation selon leur pouvoir pathogène.....	43
<u>Tableau 7:</u> <i>micro-organisme impliqués dans la pneumonie</i>	48
<u>Tableau 8</u> : <i>stratégie thérapeutique de maladies respiratoires bovines source memonto de médecine vétérinaire</i>	53
<u>Tableau 9</u> : Vaccins disponibles en France contre les affections respiratoires bovines	56

liste des figures :

<u>Figure1</u> : lésion ulcéro-nécrotique de muqueuse et cartilage lagrangienne	31
<u>Figure 2 ,3</u> : abcès necrotique chez un veau atteint de diphtérie de veau.....	31
<u>Figure4</u> : les symptômes cardinaux des rhinites.....	35
<u>Figure5</u> : apparition des écoulements nasale muqueuse (jetage) aux deuxième et troisième jours dans la phase de multiplication	35
<u>Figure6</u> : ulcères superficiels sur le plancher des narines et jetage muco-purulent	35
<u>Figure 7</u> :les étapes de l infection par IBR chez le bovin	37
<u>Figure8</u> : écoulement oculonasale purulent suite à une infection secondaire	38
<u>Figure 9</u> : les conjonctives palpébrales très congestionnées dans la phase aigue	38
<u>Figure10</u> : laryngo-tracheite hémorragique et nécrotique sévère	39
<u>Figure11</u> : lésions pulmonaires irréversibles avec foyer purulents	44
<u>Figure12</u> : jetage muco-purulent important.....	44
<u>Figure 13</u> : lésions buccal important (sialorrhée) suite à l atteint de maladie muqueuse.....	45
<u>Figure 14</u> : Aspect histologique d'une bronchopneumonie suppurée avec présence de polymorphonucléaires neutrophiles dans les bronchioles (H&Ex40)	45
<u>Figure 15</u> : Poumon de bovin. Bronchopneumonie suppurée avec densification des lobes crâniens	45
<u>Figure 16,17</u> : pneumonie chronique suppuré.....	49
<u>Figure18</u> : inspection des ganglions lymphatique chez vache atteint de tuberculose.....	51
<u>Figure19</u> : tuberculose milliaire dans les pommons.....	51
<u>Figure 20</u> :Schéma des différents facteurs qui peut provoquer des troubles respiratoires.....	55

Liste des abréviations :

A : Aérosols ;

AINS : Anti-inflammatoire Non Stéroïdien

AIS : Anti-inflammatoire Stéroïdien

AHV-1 : Alcelaphine Herpes Virus de type 1

Att : Virus Atténué ;

BPIE : Broncho-pneumonies Infectieuses Enzootiques

BVD : Diarrhée Virale Bovine

C : Commensale ;

CD : Contact Direct ;

CI : Contact Indirect ;

In : Bactérie Inactivée ;

LBA : Lavage Broncho-alvéolaire

CMI : Concentration Minimale Efficace

COX : Cyclo-oxygénase

DAL : Distributeur Automatique de Lait

DC : Contact Direct

E : Virus Enveloppé ;

ENP : Ecouvillon Nasal Profond

GMQ : Gain Moyen Quotidien

IBR : Infections Bovine

Rhinotracheitis : Rhinotrachéite Infectieuse Bovine

IPI : Infecté Permanent Immunotolérant

In : Virus Inactivé ;

LBA : Lavage Broncho-alvéolaire ;

MmmSC : *Mycoplasma mycoides* subsp. *mycoides* biotype Small Colony

OF : Oro-fécale ;

OHV-2 : Herpes Virus Ovin de type 2

PCO₂ : Pression Partielle en CO₂

PCR : Polymérase Chain Réaction ;

Pi₃ : para influenza virus type 3

PO₂ : Pression Partielle en oxygène

PPCB : Péripneumonie Contagieuse Bovine

Pul : Tissu pulmonaire ;

RC : Rotation Clinique

SDRA : Syndrome de Détresse Respiratoire Aiguë

SR : Sécrétions respiratoires ;

Sommaire

RESUME

REMERCIEMENTS

DEDICACES

SOMMAIRE

LISTE DES TABLEAUX

LISTE DES FIGURES

LISTE DES ABREVIATIONS

INTRODUCTION

Chapitre 1 : Notions générales	11
1) Définition de maladies respiratoires (en générale).....	12
2) Importance (l'impact économique des pathologies respiratoires).....	13
3) Etiologies (agents pathogènes).....	13
4) Facteurs de risques.....	13
A) facteurs intrinsèques (Particularités anatomiques et physiologiques de l'appareil respiratoire, sexe, race et âge).....	13
B) facteurs extrinsèques (environnement et conduite d'élevage)	17
5) Symptômes (principaux signes cliniques).....	23
Chapitre 2 : complexe respiratoire (pathologies les plus fréquentes)	25
A) Principales maladies respiratoires des veaux	27
1-Salmonellose	27
2-Diphtérie du veau	29
B) Principales maladies respiratoire des adultes.....	33
1-Rhinite	33
2-IBR	35
3-Trachéite et bronchite infectieuse.....	41
4-Bronchopneumonie	42
5- Pneumonie Tuberculose	42
6-Tuberculose	49
Chapitre 3 : traitement et prophylaxie	53
1- Traitement.....	53
2- Prophylaxie.....	54

L. INTRODUCTION

Plus connues sous le terme de grippe, ces maladies respiratoires infectieuses et contagieuses sont le plus souvent d'origine virale et se caractérisent chez les bovins par un abattement marqué, de la fièvre et des symptômes variés en fonction notamment des complications éventuelles par diverses bactéries.

Bien plus que par le coût ponctuel de la maladie lié à l'achat de médicaments, de vaccins ou à la rétribution du vétérinaire, c'est par les lésions irréversibles qu'elle provoque au niveau du poumon des animaux atteints, que la grippe constitue une menace sérieuse pour le revenu des éleveurs. (Dr Ch. ROY, d'après le DMV 2013).

Chaque année, les maladies respiratoires sont responsables des pertes dans le secteur bovin. Les coûts liés aux maladies respiratoires proviennent de la diminution de croissance des animaux, des coûts de traitement, de la mortalité et des coûts associés au travail supplémentaire.

L'objectif de notre étude est faire une actualisation sur les données bibliographiques sur ces pathologies respiratoires d'origine infectieuse bovines.

Chapitre 1 : notions générales

1) Définition des maladies respiratoires :

Chez les bovins, le terme général de <maladies respiratoires> désigne une ensemble de troubles respiratoire qui peuvent entrainer des pertes économique importants dans les exploitations affectées ces maladies causées par divers facteurs agissant de manière isolée ou en association ; affectent les voies respiratoires basses c'est-à-dire les poumons (pneumonie) ou les voies respiratoire hautes (rhinites ; trachéite bronchite).

2) importance économique

Le cout économique des maladies respiratoires doit prendre en compte divers plans :

- les traitements vétérinaires (médicaments ; déplacement et honoraires du vétérinaires, etc.....)
- les pertes de croissance entrainant un allongement de la période d élevage.
- la vente précoce des animaux (vente forcée des femelles pour faible taux de croissance)
- la mortalité
- le retard dans l'âge a la première insémination et au première vêlage lié au retard de croissance
- le cout en temps pour éleveur.

3) étiologie :

Les maladies respiratoires constituent un <complexe respiratoire> elle sont généralement causées par divers agents pathogènes

D'origine virale : virus respiratoire syncytial bovine,parainfluanza 3, adénovirus, BVD ,BHV1

D'origine bactérienne : <PASTEURELLA MULTOCIDA>, <MANNHEIMIA HAEMOLYTICA>, <HISTOPHILUS SOMNI>, <MYCOPLASMA BOVIS>.

D'origine parasitaire : strongles pulmonaires.

D'origine fongique : aspergillus.

C'est agents interagissent les uns avec autres ou conjointement avec un processus inflammatoire ou une réaction allergique pour déclencher la maladie proprement dite.

4) Facteurs de risque:

Les bovins sont particulièrement sensibles aux affections respiratoires de part leurs particularités anatomiques et physiologiques.

on parle alors de facteurs prédisposant, (facteurs intrinsèques). Cette sensibilité est d'autant plus exacerbée lorsque les bovins sont exposés à certains facteurs favorisant, liés à l'environnement d'élevage (facteurs extrinsèques) (NORGUET CLEMENCE 2015).

A) Facteurs intrinsèques :

1) Particularités anatomiques et physiologiques

a. Volume pulmonaire et rigidité thoracique

Chez les bovins, contrairement à d'autres espèces comme les équidés, on constate un faible développement pulmonaire par rapport à la masse corporelle. À titre d'exemple, le volume pulmonaire d'un bovin de 490kg est de 12,4L alors que celui d'un cheval de 390 kg est de 42L.

Cette faible capacité pulmonaire va de paire avec le développement important des organes abdominaux. De plus, l'espèce bovine montre une forte rigidité de la cage thoracique. Le mécanisme de mise sous pression négative de l'espace pleural induisant une aspiration de l'air est dépendant essentiellement de l'activité du diaphragme qui agit comme un piston (BRUGERE, 1985).

Par conséquent, la diminution d'une petite partie de la fonctionnalité pulmonaire peut entraîner une détresse respiratoire. La dyspnée est d'autant plus marquée du fait de la rigidité thoracique, amenant à une plus forte utilisation des muscles abdominaux. De plus, l'inspiration est plus profonde et augmente le risque d'entrée de particules extrinsèques dans les voies respiratoires (NORGUET CLEMENCE, 2015).

b. Compliance pulmonaire thoracique et résistance des voies respiratoires extra-thoraciques

Chez les bovins, la résistance des voies extra-thoraciques (cavités nasales, pharynx, larynx, trachée) représente l'essentiel de la résistance totale pulmonaire, celle-ci étant nettement supérieure à celle des autres animaux domestiques. Ainsi, lorsque sont analysés les paramètres de mécanique ventilatoire chez les bovins par rapport aux autres espèces, on note une compliance pulmonaire plus faible, une résistance totale pulmonaire nettement plus forte, soit un coût énergétique lié à la respiration plus grande chez les bovins par rapport aux espèces, ce qui devient préjudiciable lors de pathologie respiratoire (LEKEUX, 1988: a).

c. Compartimentation et vascularisation pulmonaire

La compartimentation pulmonaire bien qu'ayant pour avantage de limiter l'expansion des agents pathogènes lors des infections, constitue un facteur de risque important. En effet elle a pour conséquence d'empêcher toute ventilation collatérale entre les différents lobules pulmonaires. Toute zone en aval d'une obstruction bronchique ne sera plus ventilée (LEKEUX, 1991).

De plus l'appareil respiratoire des bovins est moins vascularisé que chez les autres espèces domestiques. Ceci est particulièrement le cas dans les lobes crâniens. Les défenses immunitaires issues de la circulation sanguine seront également moindres permettant la multiplication des agents pathogènes. Enfin, la surface des échanges gazeux ne sera pas optimale (WECKLEY, VEIT, 1995 ; DOUART, 2000).

d. Sensibilité aux facteurs de l'inflammation

Les bovins semblent plus sensibles à l'histamine et à la sérotonine. Une libération de ces facteurs associée à une légère inflammation broncho-pneumonique induit une augmentation de la broncho-constriction ainsi que de la perméabilité vasculaire permettant l'exsudation de fibrinogène.

De plus, chez un bovin sain, le ratio des récepteurs α -adrénergiques (vasoconstricteurs et broncho constricteurs) et des récepteurs β -adrénergiques (vasodilatateurs et bronchodilatateurs) est en faveur des récepteurs β ce qui induit une broncho-dilatation lors de la sécrétion de catécholamines. Cela n'est pas le cas lors de certaines affections respiratoires comme par exemple l'asthme où le ratio α et β est altéré en faveur des récepteurs α (WECKLEY, VEIT, 1995).

Quelques lésions peuvent avoir de grandes conséquences sur les échanges gazeux avec une diminution de la pression partielle sanguine en oxygène (PO₂) et une augmentation de la pression partielle sanguine en CO₂ (PCO₂), favorisant de ce fait l'acidose métabolique (LEKEUX, 1997).

Les bovins ont donc besoin d'une ventilation de base plus importante, les réserves ventilatoires sont faibles et l'énergie à déployer pour la respiration est proportionnellement plus importante que chez les autres espèces domestiques. Un défaut de filtration de l'air inhalé dans les voies aériennes supérieures du fait de l'augmentation de la vitesse du flux peut s'ensuivre, les prédisposant aux infections pulmonaires (Norguet Clémence, 2015).

2) Facteurs épidémiologiques

Les bovins sont donc une espèce plus particulièrement exposée aux troubles respiratoires que les autres espèces de rentes. Des variations de sensibilité sont observables en fonction de la race, le sexe et l'âge.

a. Race et sexe :

D'après P. LEKEUX (1991), les races à viande, seraient plus sensibles aux affections respiratoires que les races laitières. Le rapport surface pulmonaire sur masse musculaire à oxygéner serait plus faible diminuant une fois de plus la réserve respiratoire. Ainsi pour un même exercice donné, des bovins culards deviendraient hypoxémiques, hypercapniques et hyperlactatémiques contrairement à des bovins laitiers. De plus, les résistances des voies respiratoires extra-thoraciques seraient plus importantes. De ce fait des affections en l'occurrence bénignes chez des bovins laitiers provoqueraient des troubles respiratoires plus

graves chez des bovins culards. Enfin, l'étroitesse des voies respiratoires des culards favoriserait l'apparition de laryngite striduleuse.

b. Âge

L'appréciation des échanges gazeux peut se faire par l'analyse de l'évolution de la pO₂ (pression partielle en oxygène sanguin) en fonction de l'âge chez des bovins sains. De telles analyses ont montré que l'efficacité de la fonction respiratoire chez les bovins n'est pas atteinte avant l'âge d'un an. De cette immaturité fonctionnelle naît une sensibilité du jeune bovin de moins d'un an aux affections de l'appareil respiratoire (LEKEUX, 1988: a).

En conséquence, les bovins et notamment les jeunes présentent une sensibilité particulière aux affections de l'appareil respiratoire. D'autres facteurs de risque entrent en jeu lors du développement d'une pathologie respiratoire, notamment le milieu environnant.

3. Moyens de défense

a. Mécaniques

Il existe une sécrétion de mucus dans la trachée et les grosses bronches permettant de piéger les grosses particules iatrogènes. C'est l'appareil muco-ciliaire qui permettra de faire remonter ces impuretés qui seront ensuite dégluties (WECKLEY, VEIT, 1995).

Le surfactant, sécrété par les pneumocytes de type II permet quant à lui de lubrifier et d'imperméabiliser la surface alvéolaire limitant la pénétration des petites molécules.

b. Biochimiques

Un certain nombre de molécules bactéricides sont sécrétées par l'épithélium. On peut noter l'importance du lysozyme, enzyme lysant les parois bactériennes, de la fibronectine, limitant l'adhésion bactérienne, des interférons à rôle virucide et de la lactoferrine, capturant le fer dont les bactéries ont besoin pour se multiplier (WECKLEY, VEIT, 1995).

c. Cyto-immunologiques

Des macrophages alvéolaires sont présents mais en quantité plus faible. L'immunité pulmonaire est à la fois cellulaire et humorale. Cependant, d'après C. BECKER et M-A.

ARCANGIOLI (2014), les IgA ne seront pas sécrétées avant l'âge de 3 semaines et la protection humorale ne réside alors que sur les IgG1 du colostrum (WECKLEY, VEIT, 1995). De plus, le système immunitaire de type cellulaire semble moins efficace chez les adultes.

B) Facteurs extrinsèques :

1. Environnement

a. Ventilation

La ventilation est l'un des point-clés dans de nombreuses affections (respiratoires, digestives, locomotrices etc.).

Elle permet le renouvellement de l'air ambiant et son assainissement. Elle régule la température et l'humidité limitant ainsi la prolifération de germes dans les litières (SAINT CAST, 1985). Elle empêche l'accumulation de méthane, de CO₂, de H₂S et d'ammoniac responsables d'une irritation des voies respiratoires supérieures. Les germes et la poussière sont évacués et l'oxygène est renouvelé.

Cependant, la présence des courants d'air est néfaste car ils mettent en suspension de la poussière et diminuent la température. Il est donc nécessaire de respecter des normes de volume par animal et de veiller à un bon renouvellement de l'air sans créer de courants d'air.

b. Hygrométrie

L'hygrométrie découle en grande partie de la ventilation. Une diminution de l'humidité ambiante induira un assèchement des voies respiratoires ainsi qu'un épaississement du mucus dont l'efficacité sera diminuée. Une augmentation entraînera une augmentation des échanges calorifiques, une diminution de l'activité macrophagique, une diminution de sécrétion d'IgA et sera à l'origine d'une prolifération des germes (SAINT CAST, 1985).

c. Température

Une exacerbation de la température induit une augmentation de l'activité de l'appareil muco-ciliaire qui perd en efficacité. Une diminution de la température entraîne une

vasoconstriction avec une ischémie, une augmentation de la sécrétion du cortisol, une modification de la composition du mucus et du surfactant. Ces derniers perdent en efficacité et n'empêchent plus totalement le passage de particules. Une diminution de l'activité des macrophages alvéolaires est aussi visible (SAINT CAST, 1985).

d. Pollution chimique

Elle est essentiellement liée à l'ammoniac qui altère l'escalateur mucociliaire, provoque des spasmes bronchiolaires, des œdèmes ou des hémorragies en région broncho-alvéolaire. Il entraîne une distension et la rupture des alvéoles ainsi qu'un afflux cellulaire péri-alvéolaire massif (SAINT CAST, 1985).

Il est donc important d'avoir une ventilation efficace mais également de savoir gérer et évacuer les effluents

2. Conduite d'élevage

La conduite d'élevage reste peut-être le point le plus important. Elle inclut entre autres le sevrage, le transport, l'allotement et la densité, les manipulations, l'alimentation, la gestion des pâtures et les traitements de prophylaxie. Tous ces facteurs sont susceptibles, s'ils sont mal gérés, d'induire une augmentation du stress et donc une diminution des défenses de l'animal ou une augmentation de risque d'infection.

a. Sevrage

Le sevrage est une étape importante pour assurer une meilleure transition au veau sans accuser de déficit en GMQ (Gain Moyen Quotidien) et afin d'éviter toute maladie liée au stress et au déficit immunitaire induit.

b. Le transport

Le transport est un des points-clés concernant les Broncho-pneumonies Infectieuses Enzootiques (BPIE) des jeunes bovins. Le stress et la diète alimentaire imposés sont à l'origine d'une immunodépression. De plus, les courants d'air et une exposition prolongée à la pollution des transports routiers peuvent être mis en cause. . Cependant, les transports de moins de 24h ne semblent pas altérer l'état de santé des bêtes (CUSACK et al, 2003). Les

troubles respiratoires ont plutôt tendance à apparaître dans les ateliers d'engraissement dans les 15 jours après l'arrivée à l'élevage et la mise en lot.

c. allotement et la densité

L'allotement représente une source de stress pour les animaux notamment par l'instauration d'une nouvelle hiérarchie, d'une compétition pour l'accès à l'auge ou à l'abreuvoir (CUSACK et al, 2003).

Le mélange des classes d'âges et des gabarits est fréquent. Ceci est d'autant plus vrai pour les bovins de boucherie dans les ateliers hors-sol où les animaux proviennent d'élevages différents et où les densités sont parfois très élevées.

L'allotement favorise également l'apparition d'infections respiratoires par le mélange d'animaux d'origines variées. Les individus naïfs contractent alors facilement l'affection dont d'autres ne sont que porteurs sains. La densité ne fait que renforcer la propagation des agents pathogènes (CUSACK et al, 2003).

d. alimentation

D'après C.BECKER et M.A. ARCANGIOLI (2014), le changement d'alimentation, que ce soit d'un point de vue énergétique, protéique ou minéral, n'interviendrait pas dans l'apparition de pathologies respiratoires. Ce point de vue est discuté dans l'article de CUSACK et al (2003), dans lequel, lors de la mise en lot de bovins à l'engraissement, les rations à base d'ensilage de maïs ou les rations trop riches en apport protéique semblent augmenter les risques d'apparition des BPIE. À l'inverse, une ration constituée uniquement de foin serait bénéfique d'un point de vue sanitaire, au détriment du GMQ.

Les Distributeurs Automatiques de Lait (DAL) seraient également des facteurs de dissémination des agents pathogènes par le multi-usage de la tétine ainsi que par la promiscuité dans l'aire d'attente.

C. facteurs déterminants : les agents pathogènes

Les affections respiratoires sont généralement causées par divers agents pathogènes d'origine virale, bactériennes, parasitaires et par fois fongiques.

virus

Les virus présentés dans le tableau IV interviennent pour la plupart dans le complexe des Broncho-pneumonies Infectieuses Enzootiques (BPIE), ils sont responsables des premières lésions qui permettront aux bactéries de coloniser l'arbre respiratoire par la suite. Parmi eux, on recense le virus respiratoire syncytial bovin (VRSB), le virus de La rhinotrachéite infectieuse bovine (IBR), la parainfluenza virus type 3 (Pi3), le virus de la diarrhée bovine et le coronavirus bovin.

Certains sont capables de provoquer des pneumonies à eux seuls. On peut notamment citer le VRSB et le virus de l'IBR. Sera également présenté le virus responsable du coryza gangréneux (OHV-2) qui n'intervient pas dans le complexe des BPIE.

Tableau 1 : les agents viraux intervenant dans les affections respiratoires des bovins.

(SAMAILLE, THIBAUT, 1997 ; THIRY et al, 2003 ; THIRY, 2009 ; KODJO, 2012 ; ARCANGIOLI, BECKER, 2014 ; DOUART et al, 2014 ; DMV, 2014)

Abréviations du tableau:

A : Aérosols ; Att : Virus Atténué ; ATT : Aspiration Trans-Trachéale ; DC, Contact Direct ; E : Virus Enveloppé ; ENP : Ecouvillon Nasal Profond ; In : Virus Inactivé ; LBA : Lavage Broncho-alvéolaire ; OF : Oro-fécale ; PCR : Polymerase Chain Reaction ; Pul : Tissu pulmonaire ; SR : Sécrétions respiratoires ; SG ; Sécrétions génitales ; sg : sang

Agent étiologique	Famille	Particularités anatomiques et/ou physiologiques	Matières virulentes	Voie de transmission	Cellules cibles	Affections	Mise en évidence directe	Prélèvements	Vaccins
VRSB	Paramyxoviridae, Pneumovirinae	ARN -, simple brin, E	SR	CD ou A	Cellules épithéliales ciliées	Pneumonie BPIE	RT-PCR ou mise en évidence des antigènes viraux	ENP précoce, LBA tradif, Pul	In, Att
Virus de l'IBR	α -Herpesvirinae	ADN, double brin, E	SR et SG	CD, insémination ou saillie naturelle	Epithélium de la muqueuse, Latence dans les ganglions trijumeaux	Rhinotrachéite infectieuse bovine Plus rare dans BPIE	PCR ou mise en évidence des antigènes viraux	ENP, Ganglions trijumeaux	In entier ou déléte, Att déléte
Pi3	Paramyxoviridae, Respirovirus	ARN -, simple brin, Eé	SR	CD ou A	Tractus respiratoire	-Syndrome grippal -BPIE	PCR, culture	ENP, ATT, LBA	In, Att
Virus de la BVD/MD	Pestivirus, Flaviviridae	ARN +, simple brin, E	Avorton et annexes, lait, fécès, SR	-Verticale transplacentaire - Horizontale : OF	Cellules en multiplication, cellules mononucléées du sang, cellules épithéliales digestives, tonsilles pharyngiennes	-BPIE Avortements, malformations foetales -Diarrhée bovine, maladie des muqueuses	-PCR -PCR -PCR, cinétique	sg, tissu infecté	In, Att
Le coronavirus bovin	Coronaviridae	ARN +, simple brin, E	Fécès, SR	OF	-Cellules épithéliales nasales Entérocytes	-Plus rare dans BPIE -Entérite virale	PCR, culture et mise en évidence des antigènes viraux	ENP, ATT, LBA	In
OHV-2	γ -Herpesvirinae	ADN, double brin, E	SR et SG	A	Lymphocytes T	Coryza gangréneux	PCR d'une séquence ADN intégrée aux LT	sg	/

2. Les bactéries impliquées dans le complexe des BPIE

Dans le tableau seront présentées les bactéries impliquées dans le complexe des BPIE. À savoir : *M. haemolytica*, *Pasteurella multocida*, *Histophilus somni*, *Bibersteinia trehalosi* et *Mycoplasma bovis*.

3. Les principales bactéries impliquées dans les autres affections respiratoires

Dans le tableau seront présentées les bactéries les plus fréquentes responsables d'affections autres que les BPIE. On trouvera : *Mycoplasma mycoides* subsp. *Mycoides*, *Salmonella enterica* subsp. *Enterica* sérovars *typhimurium* et *dublin*, *Fusobacterium necrophorum*, *Trueperella pyogenes*, *Mycobacterium bovis* et *Mycobacterium tuberculosis*.

Tableau 2 : les bactéries intervenant dans le complexe des BPIE

(GUERIN, 2011 ; ARCANGIOLI, BECKER, 2014 ; DMV, 2014)

	Agent étiologique	Famille	Particularités anatomiques et/ou physiologiques	Résistance	Matières virulentes	Voie de transmission	Cellules cibles	Affections	Mise en évidence directe	Prélèvements	Vaccins
Bactéries associées aux BPIE	<i>M. haemolytica</i>	Pasteurellaceae	Gram -, capsule, aéro-anaérobie facultatif	* ou *** dans un biofilm	SR, C	CD	Muqueuse respiratoire lésée	Arthrites, septicémie chez le jeune BPIE (pleurésie fibrineuse, forte hyperthermie)	PCR, culture	ATT, LBA, Pul	In
	<i>P. multocida</i>	Pasteurellaceae	Gram -, capsule, aéro-anaérobie facultatif	* ou *** dans un biofilm	SR, C	CD	Muqueuse respiratoire lésée	BPIE Septicémies	PCR, culture	ATT, LBA, Pul	In
	<i>H. somni</i>	Pasteurellaceae	Gram -, aéro-anaérobie facultatif	** ou *** dans un biofilm	SR, C	CD ou CI	Muqueuse respiratoire lésée	BPIE (pleurésie fibrineuse, arthrite, encéphalites)	PCR, culture	ATT, LBA, Pul	/
	<i>B. trehalosi</i>	Pasteurellaceae	Gram -, aéro-anaérobie facultatif	* ou *** dans un biofilm	SR, C	CD	Muqueuse respiratoire lésée	BPIE	PCR, Culture	ATT, LBA, Pul	/
	<i>M. bovis</i>	Mollicute	(Gram +) sans paroi, aéro-anaérobie facultative	* à ** selon climat	SR, C	CD ou A	Muqueuse trachéo-bronchique	BPIE Mammites, arthrites, otites	PCR, culture	ATT, LBA, Pul	/

Abréviations du tableau: A : Aérosols ; ATT : Aspiration Trans-Trachéale ; C : Commensale ; CD, Contact Direct ; CI : Contact Indirect ; In : Bactérie Inactivée ; LBA : Lavage Broncho-alvéolaire ; PCR : Polymerase Chain Reaction ; Pul : Tissu pulmonaire ; SR : Sécrétions respiratoires

Tableau 3 : Tableau des bactéries responsables de troubles respiratoires (GUERIN, 2011; ARCANGIOLI, BECKER, 2014 ; DMV, 2014)

Agent étiologique	Famille	Particularités anatomiques et/ou physiologiques	Matières virulentes	Voie de transmission	Cellules cibles	Affections	Mise en évidence directe	Prélèvements	Vaccins
<i>M. mycoides subsp. mycoides</i>	Mollicute	Sans paroi, aéro-anaérobie facultative	SR	CD ou A	Pulmonaire	Péripleum onie contagieuse bovine	PCR, culture	LBA, liquide pleural ou Pul	
- <i>S. Typhimurium</i> <i>-S. Dublin</i>	Enterobacteriaceae	Gram -, aéro-anaérobie facultatif	Aliment, eau, sol contaminés	CD ou CI	Muqueuse respiratoire, digestive, rate, foie, noeuds lymphatiques	Salmonellose respiratoire / entérite / Septicémie	PCR, Culture	Fécès, tube digestif, rate, foie, NL mésentériques	n in
<i>F. necrophorum</i>	Fusobacteriaceae	Bacille à Gram -, anaérobie	Commensale de la cavité bucale	Contact direct ou indirect	Pus	-Laryngite diphtéroïde Thrombose de la veine cave caudale	Culture	Pus	/
<i>T. pyogenes</i>	Actinomycetaeae	Bacille à Gram +, anaérobie	Commensale des muqueuses	Contact direct ou indirect	Pus	Thrombose de la veine cave caudale -Mammites d'été	Culture	Pus	/
<i>Mycobacterium bovis</i> <i>-M. tuberculosis</i>	Mycobacteriaceae	Acido-alcoola-résistante	Sécrétions respiratoires, génitales, fécès, urine, lait	Contact direct, indirect ou via les aérosols	Multiplication intracellulaire facultative dans les macrophages	Tuberculose peu évolutive Tuberculose bovine	Culture	Lésions	/ /

Abréviations du tableau: A : Aérosols ; ATT : Aspiration Trans-Trachéale ; C : Commensale ; CD, Contact Direct ; CI : Contact Indirect ; In : Bactérie Inactivée ; LBA : Lavage Broncho-alvéolaire ; PCR : Polymerase Chain Reaction ; Pul : Tissu pulmonaire ; SR : Sécrétions respiratoires

4. parasites

Dans le tableau , seront présentés les deux parasites responsables de troubles respiratoires : *D. viviparus*, responsable de la bronchite vermineuse et du syndrome de réinfestation et *Ascaris suum*, responsable d'une pneumonie secondaire à une réaction d'hypersensibilité au parasite.

Tableau 4: les parasites intervenant dans l'apparition des troubles respiratoires (ARCANGIOLI, BECKER, 2014 ; DMV, 2014)

Agent étiologique	Famille	Particularités anatomiques et/ou physiologiques	Résistance	Matières virulentes	Voie de transmission	Cellules cibles	Affections	Mise en évidence directe	Prélèvements
<i>D. viviparus</i>	Nématode	/	**	Fécès et prairies contaminées	Orale	Arbre respiratoire	Bronchite vermineuse Syndrome de réinfestation	Coproscopie de Baermann /	Fécès frais /
<i>A. suum</i>	Nématode	/	****	Prairie contaminée	Orale	/	Pneumonie	/	/

5) Symptômes (principaux signes cliniques) :

Les maladies respiratoires s'accompagnent généralement de fièvre. Elle représente, en effet une des causes de fièvre les plus courantes et la fièvre est toujours l'un des premiers signes du complexe respiratoire bovin

-léthargie, manque d'appétit, abattement

- signes respiratoire : polypnée, dyspnée, toux, jetage séreux à muco-purulent, ptyalisme, larmolement.

Chapitre 2 : complexe respiratoire (pathologies plus fréquentes)

A) CHEZ LES VEAUX :

1) Salmonellose :

La salmonellose bovine est une maladie bactérienne qui peut affecter les bovins dans n'importe quelle tranche d'âge. Ce sont les veaux qui subissent les pertes les plus lourdes (BAYER SA-NV 2013).

a) cause:

Les salmonelles sont des bactéries qui vivent à l'origine dans le sol et l'eau. De là, elles colonisent le tube digestif de très nombreuses espèces d'animaux domestiques ou sauvages (mammifères, oiseaux, reptiles, insectes ...) et des êtres humains.

Très résistantes dans le milieu extérieur, elles peuvent survivre de 50 à 100 jours dans l'eau et plusieurs mois dans les couches superficielles du sol ou les déjections.

On compte plus de 2500 types différents de salmonelles. Presque toutes sont pathogènes pour les ruminants. Citons, parmi les plus fréquemment rencontrées chez les bovins : Salmonella Typhimurium, S. Dublin, S. Montevideo. De nombreuses variétés de salmonelles peuvent faire avorter sporadiquement les vaches. Une des plus régulièrement abortive est Salmonella Dublin (GDS CREUSE 2012)

1) Contamination:

La contamination intervient essentiellement, par voie orale par l'intermédiaire des aliments ou l'eau de boisson contaminés par salmonella : mais d'autres voies sont possibles (aérienne par des aérosols, oculaire).

Le résultat de la contamination dépend en partie de la dose infectante : des inoculations orales avec 10^6 - 10^7 unités (bactérienne) formant colonies (UFC) provoquent une diarrhée transitoire, alors que des doses 10^9 - 10^{11} UFC peuvent entraîner la mort. Les doses plus faibles peuvent induire simplement l'installation d'un portage sain asymptomatique, et l'expression clinique peut survenir de façon décalée dans le temps (plusieurs mois) par rapport à

l'infection sous l'influence de facteurs comme le vêlage, le transport ou des maladies intercurrentes.

Les salmonelloses sont caractérisées par un grand polymorphisme clinique. Cela dit, il faut considérer les conséquences de l'infection sous deux aspects:

Les manifestations cliniques, et l'infection inapparente ou portage asymptomatique.(J.M GOURREAU 2008)

b) Symptômes:

Toutes les catégories de bovins sont sensibles. Différentes formes cliniques peuvent être rencontrées, par fois présentes simultanément ou successivement dans un même cheptel. L'évolution est très variable, de suraiguë avec une mort survenant en moins de 24 heures à une infection asymptomatique chronique.

De façon générale, la salmonellose est associée à des signes à la fois généraux (fièvre, léthargie) et locaux dépendant de la forme clinique. Les manifestations cliniques sont en fonction du stéréotype et de l'âge de l'hôte (J.M GOURREAU 2008).

Forme respiratoire :

Cette forme est très fréquente dans les grandes collectivités (ateliers d'engraissement). L'atteinte de l'appareil respiratoire se traduit par de la dyspnée, de la polypnée, une toux sèche et quinteuse, un jetage séreux puis muqueux. Elle ne présente pas de particularités cliniques par rapport aux autres broncho-pneumonies bactériennes des bovins mais elle évolue généralement de façon plus défavorable. Les pneumonies salmonelliques sont très contagieuses. En l'absence de traitement, la maladie évolue rapidement vers la mort chez les plus jeunes animaux. Chez le veau, les formes respiratoires sont souvent accompagnées de diarrhée. On parle de syndrome « pneumo-entérite » (MARTEL, 1985).

Lésions de la Forme pulmonaire:

Elle engendre des lésions non spécifiques de broncho-pneumonie avec une atteinte des lobes apicaux, cardiaques ou diaphragmatiques, plus ou moins associées à de la pleurésie et de l'emphysème. Exceptionnellement, des atteintes des voies respiratoires supérieures ont été signalées (CARON et MENARD, 1997).

c) Diagnostic:

Les signes cliniques de la salmonellose n'est pas univoque. Les animaux suspects présentent une forte fièvre avec de l'abattement et une diarrhée hémorragique (BAYER SANV 2013).

1- Diagnostic clinique:

La suspicion clinique sera émise à partir de l'examen de l'animal : diarrhée, hyperthermie et abattement pour les formes digestives, avortements chez les adultes, symptômes respiratoires chez les veaux. Il convient de prendre en compte les données épidémiologiques de l'affection : grande contagion, type d'animaux touchés (veaux de boucherie, vaches laitières hautes productrices) ainsi que la forte mortalité en l'absence de traitement (Amélie Camart-Périer. 2006).

2- Diagnostic différentiel Chez le veau :

- Salmonellose pulmonaire, Les formes respiratoires n'ont pas de caractères particuliers sur le plan clinique et tous les agents de broncho-pneumonie enzootiques sont à considérer : mycoplasmes, pasteurelles, IBR, RSV, BVD, PI3.(CARON et MENARD, 1997)

3- Diagnostic nécropsique:

Les lésions de salmonellose, comme nous l'avons décrit ci- dessus, sont peu spécifiques mais l'autopsie permet de fournir une orientation parmi les nombreuses hypothèses diagnostiques. De plus, elle est l'occasion de faire des prélèvements d'organes lésés afin de les envoyer au laboratoire. (AMELIE CAMART-PERIE. 2006)

4- Diagnostic de laboratoire:

Le diagnostic de salmonellose ne pourra être établi qu'après confirmation par des examens de laboratoire. En cas de résultat positif, le typage de la salmonelle est indispensable d'un point de vue épidémiologique et le recours à l'antibiogramme doit être systématique.(AMELIE CAMART-PERIE. 2006)

1- Prélèvements:

Tableau5: Prélèvement pour le diagnostic de salmonellose

Symptômes	Sur animale vivant	Sur cadavre
Pneumonie	Sang, écouvillon nasale	Sang, rate, Lésions pulmonaire

En cas de l'autopsie, le prélèvement doit être réalisé dans des conditions d'asepsie, Les prélèvements seront conditionnés séparément dans des flacons stériles à bouchon à vis. Les organes sont acheminés sous couvert du froid à 4°C dans les 72 heures. La congélation n'est pas souhaitable car elle peut diminuer la sensibilité de la détection bactériologique. Les commémoratifs doivent accompagner l'envoi et tout traitement d'antibiotique antérieur au prélèvement doit être signalé.

2- Diagnostic bactériologique:

Dans un échantillon soumis à l'analyse bactériologique, les salmonelles peuvent non seulement être présentes en petit nombre par rapport à une flore bactérienne nombreuse et variée mais aussi se trouver dans un état physiologique précaire. En principe, leur recherche nécessite donc quatre étapes : pré-enrichissement, enrichissement, isolement, identification. L'examen complet comprend en outre l'antibiogramme. L'ensemble requiert au moins 96 heures, mais des résultats partiels peuvent être obtenus dans des délais plus courts et communiqués en cas d'urgence.(AMELIE CAMART-PERIE. 2006)

d) Traitement:

Un vétérinaire est à même de diagnostiquer la maladie et de conseiller un plan de traitement. . Faire cependant preuve de prudence dans l'utilisation d'antibiotiques pour combattre la salmonellose, car il peut en résulter une altération de la bactérie normale dans le tube digestif, ce qui peut donner lieu à l'apparition de souches résistantes de Salmonella. Aux animaux gravement déshydratés, il arrive qu'on doive administrer une solution de remplacement liquidien. Isoler les animaux malades et les traiter à l'écart du reste du troupeau..(ONTARIO, 2016)

e) **Prévention et lutte:**

- De bonnes mesures d'hygiène et de désinfection sont nécessaires pour tenir la salmonellose en échec. (ONTARIO, 2016)
- Recherche de la source de contamination : dans l'eau, les aliments, contacts directs ou indirects avec d'autres animaux (volailles) et, surtout, leurs déjections ... (GDS RHONE-ALPES)
- N'acheter que des animaux provenant de fermes exemptes de salmonellose. À la ferme, éviter que les aliments pour le bétail ne soient contaminés par du fumier et éviter tout contact entre les animaux d'élevage et la faune sauvage, notamment les oiseaux. (ONTARIO, 2016)
- la mise en quarantaine des veaux achetés et l'examen coprologique chez les veaux suspects. (BAYER SA-NV 2013)
- Isolement des avortées. Destruction des produits de l'avortement (après prélèvements), désinfection de la litière (efficacité démontrée du compostage), des lisiers (cyanamide calcique) et des locaux (les désinfectants usuels sont efficaces après un nettoyage et décapage soigneux). (GDS RHONE-ALPES)
- Vaccination : Elle est possible contre S. Typhimurium et S. Dublin et réduit les signes Cliniques. Cette vaccination ne protège pas contre les autres variétés de salmonelles. (GDS RHONE-ALPES)

2) **Diphthérie du veau**

La diphthérie du veau est une affection due à *F. necrophorum*. Il s'agit de cas sporadiques apparaissant dans des élevages à l'hygiène en général médiocre. On parle de laryngite croupale chez le veau de moins de 3 mois et de laryngite diphtéroïde jusqu'à l'âge de 18 mois (BRUGERE-PICOUX, 1985).

L'envahissement par *F. necrophorum* se fait secondairement à l'apparition d'ulcères laryngés suite à une infection par l'Herpès virus bovin de type 1, le VRSB, le virus Pi3, des mycoplasmes, des pasteurelles ou une toux chronique. Une vascularite périlaryngée due à H.

somni peut également être à l'origine de l'infection secondaire par *F. necrophorum* (BOILEAU, 2014).

.Cette bactérie provoque aussi des abcès du foie et du piétin chez les bovins.

Fusobacterium necrophorum ou bacille de la nécrose fait partie des nécrobacilloses du veau

- bactéries secondaires (dont *Bacteroides* et autres anaérobies strictes)

a) La transmission:

Fusobacterium necrophorum est présent dans le tractus digestif des bovins et dans l'environnement. Si les conditions d'hygiène sont mauvaises, l'infection peut se diffuser par les auges et les seaux de lait sales. Les facteurs favorisant l'apparition de la maladie sont des abrasions de la muqueuse buccale, des animaux souffrant d'une mauvaise alimentation et d'autres maladies (maladies intercurrentes) présentes chez les jeunes veaux.(PRATIQUE D'IDENTIFICATION DES ANIMAUX)

b) Symptômes et lésions:

-généraux: anorexie complète, un abattement, une hyperthermie élevée (41,1°C) et une hyperémie des muqueuses,

-respiratoires: difficulté pour respirer, toux humide et douloureuse, jetage, dyspnée inspiratoire, un bruit de cornage, une orthopnée, un écoulement nasal malodorant, la région de pharynx gonflée, pneumonie.

(BRUGERE-PICOUX, 1985, BOUQUET, 2014, PRATIQUE D'IDENTIFICATION DES ANIMAUX, Cours de bactériologie 2ème doctorat.)

- autres: une salivation associée à des déglutitions à vide douloureuses. Une enflure dans la région du larynx est présente ainsi qu'une halitose (BRUGERE-PICOUX, 1985, BOUQUET, 2014).

Tuméfaction de la gorge, profond ulcères sur la langue, le palais, l'intérieur des joues.

(Cours de bactériologie 2ème doctorat. PRATIQUE D'IDENTIFICATION DES ANIMAUX)

- abcès nécrotique:

Zone centrale: nécrosée et purulente avec fausses membrane (=diphthérie)

Zone périphérique: enflammée et congestionnée avec bactéries et leucocytes

- Autres manifestations cliniques éventuelles chez d'autres veaux.

(COURS DE BACTERIOLOGIE 2ème DOCTRAT)

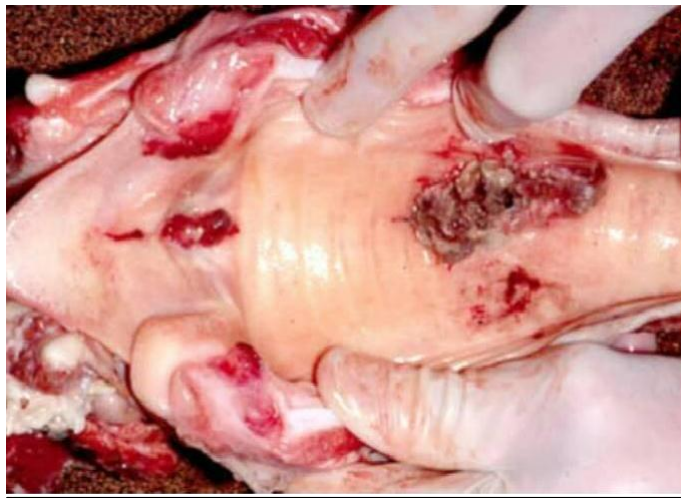


Figure 1: lésion ulcéro-nécrotique de muqueuse et cartilage lagrangienne (Dr. DOUMIR.2018)



Figures 2 ET 3 : abcès necrotique chez un veau atteint de diphtérie de veau (DR. DOUMIR 2018)

d) Le diagnostic:

Le diagnostic clinique:

Purement clinique: jeune veau, bruit inspiratoire typique

Le diagnostic différentiel:

Maladies vésiculeuse, néoplasmes et abcès.

Le diagnostic expérimental:

L'examen complémentaire de choix reste l'examen de la cavité orale avec un spéculum ou un endoscope. Ce dernier mettra en évidence des lésions ulcéro-nécrotiques. Cependant, il faut se méfier de ne pas aggraver l'insuffisance respiratoire lors cet examen (BRUGERE-PICOUX, 1985, BOUQUET, 2014).

Le diagnostic nécrosique:

Permet de poser un diagnostic de certitude étant données les lésions (BOUQUET, 2014) :

- En cas d'atteinte aiguë, on aura une présence de lésions ulcéro-nécrotiques avec un drainage purulent. La muqueuse laryngée est oedématisée et hyperémique
- En cas d'atteinte chronique, on observe des muqueuses et cartilages laryngés nécrosés associés à un drainage purulent intermittent. Les déformations cartilagineuses sont importantes.

e) Le pronostic:

Le pronostic reste sombre en l'absence de traitement. La mort peut survenir en 2 à 7 jours. En cas d'atteinte chronique, les modifications morphologiques du larynx peuvent induire le développement de pathologies secondaires comme des pneumonies bactériennes ou des bronchopneumonies par fausse déglutition (BOUQUET, 2014).

f) Traitement:

Le traitement consiste en l'administration d'antibiotiques ciblant *F. necrophorum* et d'Anti-inflammatoires Non Stéroïdiens (AINS). L'utilisation d'Anti-inflammatoires Stéroïdiens (AIS) peut être indiquée pendant deux jours en cas de forte détresse respiratoire. Une trachéotomie peut être nécessaire en cas de suffocation ou pour réduire la dyspnée et permettre la mise au repos du larynx. En cas de fortes modifications morphologiques des cartilages laryngés, une trachéolaryngostomie peut être nécessaire (BOUQUET, 2014).

i) Prophylaxie:

- attention à la nourriture dure chez les jeunes veaux
- désinfection du matériel pour éviter contamination d'autres plaies

(COURS DE BACTERIOLOGIE 2ème DOCTRAT)

B) principales maladies respiratoires des adultes

1) Les rhinites

La rhinite aiguë se caractérise l'éternuement, la respiration se stertoreuse ainsi que par un écoulement nasal séreux muqueux, l'écoulement devient plus purulent dans l'inflammation chronique.

a) Étiologie :

La rhinite se produit habituellement en conjonction avec d'autres régions de l'appareil respiratoire. Elle existe en tant que syndrome mineur dans la plupart des pneumonies bactériennes et virales ; les maladies dont nous allons donner la liste sont celles où la rhinite est évidente et joue un rôle important.

Les rhinites virales : une rhinite ulcérate ou érosion existe dans le coryza gangreneux des bovins, la maladie des muqueuse et la peste bovines. Une rhinite catarrhale se produit dans rhinotrachéite infectieuse des bovins.

Les rhinites fongiques : une rhinosporidiose des bovins manifeste principalement par la rhinite.

Les rhinites parasitaires : infestation par douve SCHISTOMA NASALIS

La rhinite allergique : le syndrome clinique connu sous le nom de rhume d été chez les bovins n n'a pas qu'une étiologie bien nette mais on pense que son origine est de nature allergique.

b) Les symptômes :

Les symptômes cardinal de la rhinite est écoulement nasal ; il est ordinairement séreux au début, puis il devient vite muqueux et, en cas d infections purulent érythème les érosions ou les ulcérations peuvent être découvertes a l'inspection des fosses nasales, l'inflammation peut être unilatérale ou bilatérale, éternuement est caractéristique des stades de début, il est ensuite suivi de ronflement et de l expulsion de forts volumes de muco-pus.

Le rhume d'été des bovins représente un syndrome bien typé ; les cas apparaissent au printemps et en automne , lorsque le pâture est en fleur, le plus souvent dans les races des îles britanniques de la manche, une dyspnée se manifeste tout a coup, avec un écoulement nasal profus de la manière épais, jaune ou orange qui va la consistance d un muco-pus a celle d une caséum, le sujet peut présenter une respiration difficile et stertoreuse, accompagnée de respiration buccale, dans la forme chronique on trouve de nombreux nodules d environ 1 cm de diamètre a l entrée des narines(BLOOD ET HENDERSON ,1976)



Figure 4: les symptômes cardinaux des rhinites (MALADIES DES BOVINES)



ulcères superficiels sur le plancher des raines et jetage muco purulent

Figure 5 : apparition des écoulements nasale muqueuse (jetage) aux deuxième et troisième jours dans la phase de multiplication. (MALADIES DES BOVINES)

Figure 6 : ulcères superficiels sur le plancher des narines et jetage muco-purulent. (MALADIES DES BOVINES)

2) La rhino-tracheite infectieuse (IBR)

C'est une maladie infectieuse d'origines virale, causée par une HERPES VIRUS de type 1 (BO HV1). Elle entraîne une atteinte des voies respiratoires supérieures, peut évoluer vers l'encéphalite (surtout chez les jeunes) ;

a) Etiologie :

La Rhino trachéite Infectieuse Bovine (IBR) est une maladie provoquée par l'herpès virus bovin de type 1 (BHV-1). Tout dépendant des documentations, différents noms sont utilisés pour la désigner, soit IBR et BHV-1. Elle peut également être appelée IPV pour vulvo-vaginite pustuleuse infectieuse ou « red nose » à cause du rougissement du museau occasionné (Smith, 1990; Rebhun, 1995; University of Florida, 2006; GDS, 2006). Elle est présente dans le monde entier (Straub, 1991). . Ce pathogène est classifié d'herpès virus donc lorsque l'animal est infecté il reste porteur du virus pendant toute sa vie (Association Régionale de Santé et d'Identification Animales (RSIA), 2004). Tous les groupes d'âge d'un troupeau peuvent en être atteints (Castrucci et al., 2000). Cependant, les cas de morbidité et les cas fatals sont plus importants en période néonatale et pour les veaux que chez les adultes (Patel, 2005).

Le virus peut demeurer à l'état latent en s'installant au niveau des ganglions de l'animal et se réactiver sous des conditions de stress ou après un traitement de corticostéroïdes (Youngquist et Threlfall, 2007; Straub, 1991). L'effet que le virus soit à l'état latent ne semble pas affecter sa pathogénicité (Castrucci, 1984). Différents ganglions peuvent être impliqués. Les ganglions principalement touchés sont le ganglion trijumeau lors d'infection respiratoire et sacral quand il s'agit d'infection génitale (Bulletin des GTV, 1997, Youngquist et Threlfall, 2007). Le virus est moyennement résistant aux influences environnementales et il peut survivre de 5 à 13 jours dans un environnement chaud (Youngquist et Threlfall, 2007). Cependant, si les conditions sont moins adéquates pour lui, sa durée de vie en sera réduite.

b) transmission :

La Rhino trachéite Infectieuse Bovine (IBR) est transmissible de différentes manières, mais n'est pas inquiétante pour l'humain (Association Régionale de Santé et d'Identification Animales (RSIA), 2004). Elle se transmet surtout par contact direct. La source majeure d'infection est l'écoulement nasal. En effet, le virus se transmet principalement par contact naseau à naseau et aussi par voie aérienne lors l'éternuement et la toux (Bulletin des GTV, 1997).

Les différentes voies de transmission du virus sont démontrées à la figure 2 et cela est applicable autant pour les élevages vache-veau, laitiers et les parcs d'engraissement. Le

l'échage entre animaux permet aussi le transfert de celui-ci (GDS, 2005). Les voies de transmission du virus touchent tous les animaux, qu'ils soient attachés, en stabulation libre ou bien en parc d'élevage par exemple. Un animal atteint peut répandre le virus par ses sécrétions et mucus 8 à 16 jours après avoir été exposé au virus (Youngquist et Threlfall, 2007).

De plus, des vecteurs souillés par des matières contenant le pathogène peuvent contaminer d'autres animaux sensibles comme le bovin, mais aussi le mouton (Bulletin des GTV, 1997; GDS, 2006). Les taureaux porteurs peuvent transmettre la maladie par l'intermédiaire du sperme. La semence ainsi que les instruments utilisés pour l'insémination artificielle peuvent transmettre l'IBR (Youngquist et Threlfall, 2007). Il est donc important de faire attention lors d'utilisation de semence. La contamination mère-veau est aussi envisageable. Une mère porteuse peut transmettre le virus à son veau qui deviendra ainsi « porteur sain » ou « latent » et sera séronégatif lors de test de dépistage. Cela est dû au fait que même s'il absorbe les anticorps durant la prise de colostrum il ne développera pas d'immunité, car il considère le virus comme faisant partie de son système (GDS, 2006). Il ne faut pas oublier que les avortons contaminés servent aussi de source pour transmettre la maladie (Youngquist et Threlfall, 2007). De plus, les bovins adultes sont considérés comme étant le principal réservoir d'infection surtout à cause de la 6 possibilité du virus à devenir latent (Smith, 1990). Il est alors important de surveiller davantage ces animaux, car c'est à ce niveau que les risques de transmission se trouvent être les plus élevés.

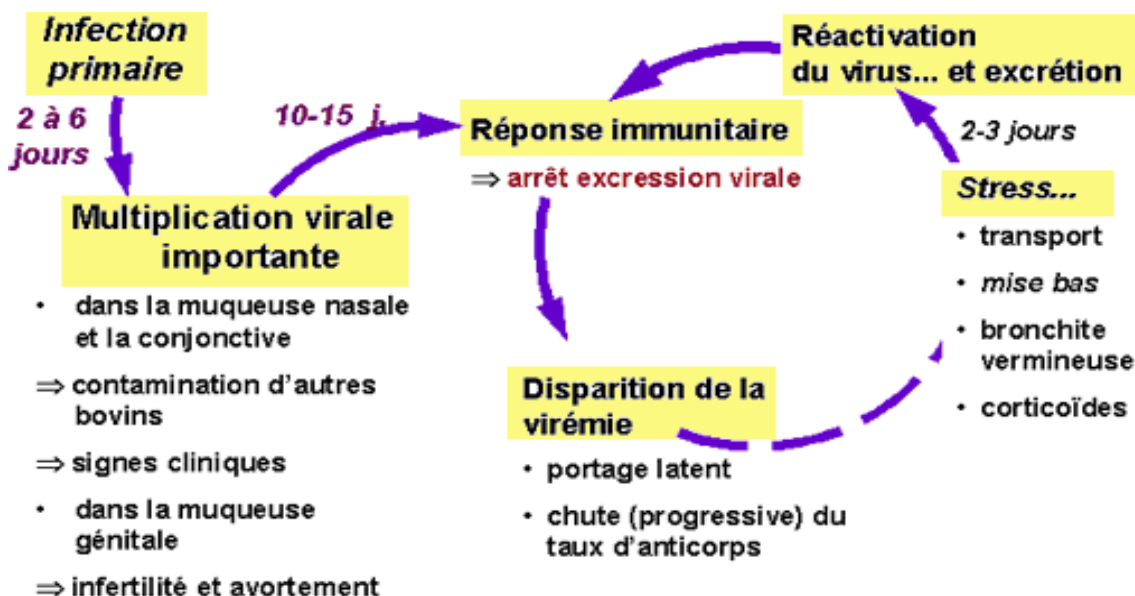


Figure7 : les étapes de l'infection par IBR chez le bovin (GRS, 2006)

c) Les symptômes :

Après infection expérimentale ; il y a une période d'incubation de 3 à 7 jours mais dans le lot infecté, la maladie apparaît 10 à 29 jours après l'arrivée de bovins réceptifs. Des symptômes graves apparaissent soudainement ; ils comportent l'anorexie, la fièvre (42°C), une congestion intense de la muqueuse nasale, un écoulement séreux des yeux et de nez, une augmentation de la salivation et un peu d'hyperexcitabilité. Une chute spectaculaire de la lactation peut être le premier signe chez la vache, la respiration est accélérée et courte mais les poumons restent normaux à l'auscultation. Gêne respiratoire est très visible après exercice. Des cas de mort subite se produisent parfois dans 24 heures qui suivent le début des premiers symptômes ; la cause doit être en rapport à une bronchiolite étendue. Les lésions sont réservées à la conjonctivite et il n'y a pas de l'invasion de la cornée. La conjonctivite est rouge et tuméfiée. On note un écoulement oculaire, d'abord séreux, mais pas d'ulcération cornéenne. Les veaux de 6 mois peuvent faire une encéphalite, avec incoordination, excitation et abattement et taux de mortalité élevée. La salivation, les beuglements, les convulsions et la cécité sont également signalés. L'avortement est une suite fréquente, il survient quelques semaines après la maladie clinique, surtout chez les vaches pleines de 6 à 8 mois. Il s'ensuit souvent la rétention placentaire.

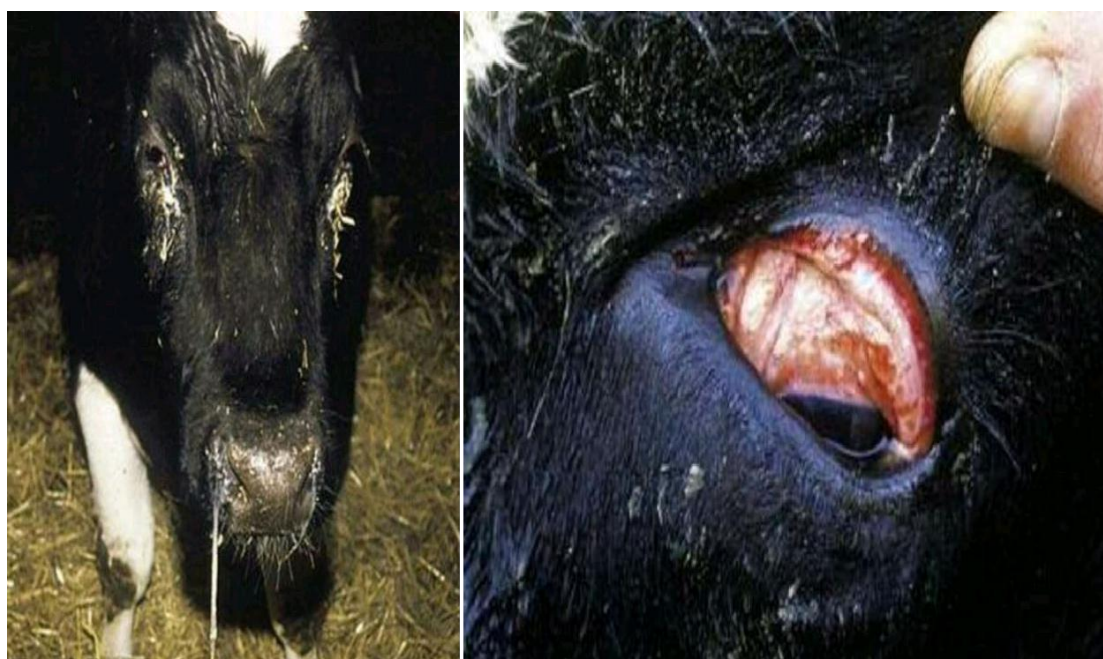


Figure 8: écoulement oculonasal purulent suite à une infection secondaire. (LE GUIDE PRATIQUE DE MEDECINE VETERINAIRE).

Figure 9: les conjonctives palpébrales très congestionnées dans la phase aigue(LE GUIDE PRATIQUE DE MDECINE VETERINAIRE).

d) **Lésions:**

Les lésions macroscopiques sont réservées au niveau du tractus respiratoire, allant du muflle jusqu'aux les grosses bronches.il peut y avoir de l' emphysème pulmonaire ou de la bronchopneumonie secondaire, mais la plus grande partie des poumons reste normale. **Dans les cas bénins:** il y a gonflement et congestion de la muqueuse, des pétéchiees peuvent être présentes avec une quantité d exsudat catarrhale.

Dans les cas graves : l'inflammation plus intense, l'exsudat est abondant et fibrino-purulent

Les ganglions lymphatiques de la gorge et du cou sont ordinairement gonflés et œdémateux.

L invasion bactérienne secondaire provoque une réaction de nécrose plus intense suivie habituellement par la broncho-pneumonie.

Les avortements présentent une autolyse moyenne et une hépatite nécrosante localisée.

L encéphalite est caractérisé par des lésions virales typiques, notamment dans le cortex cérébral et la capsule interne



Figure 10: laryngo-tracheite hémorragique et nécrotique sévère (LE GUIDE PRATIQUE DE MEDECINE VETERINAIRE).

e) **Diagnostic :**

-l'apparition d'une maladie infectieuse non mortelle affectant seulement les parties supérieures de l'appareil respiratoire des bovins doit suggérer le diagnostic de rhino-trachéite. . (Dr. Mamache, 2015)

f) **Diagnostic différentiel :**

- Fièvre aphteuse (pas de signes respiratoires)
- Brucellose (seulement avortement)
- la diphtérie du veau peut ressembler à la rhino-trachéite infectieuse, mais elle a des lésions buccales typiques

-la plus grande difficulté que l'on rencontre dans l'épizootie de rhino-trachéite est de rhinite allergique aiguë. Cette dernière n'apparaît généralement pas de façon explosive et la réaction de la fièvre est moins intense. . (Dr. Mamache, 2015)

i) **Traitement et prévention :**

Si jamais l'exploitation agricole est prise avec le virus, différentes mesures peuvent être appliquées pour permettre de remédier à la situation. Bien qu'aucun traitement n'existe pour éliminer ce virus, il peut être approprié pour éviter les infections secondaires qui pourraient venir aggraver la maladie. Straub (1991) mentionne que si aucun traitement pour prévenir une infection secondaire n'est fait l'animal peut succomber à une pneumonie. Cependant, comme démontré par GDS (2006), il faut être conscient que l'animal, bien qu'il n'ait plus de symptômes apparents, est toujours porteur et que le virus risque de se réactiver en cas de stress. Les antibiotiques n'ont pas une grande efficacité lors d'infection par des virus. Il n'y a pas d'antivirus disponible pour les infections causées par le IBR (University of Florida, 2006). On utilise donc grandement un traitement à base d'anti-inflammatoires (stéroïdiens ou non-stéroïdiens) et des mucolytiques (Kudela, 2004). Cela aide l'organisme pour mieux se défendre et réduire les chances d'autres infections. Il serait aussi recommandé de remplacer

les animaux infectés graduellement par des animaux négatifs ce qui donnerait une chance au producteur ou à la productrice tout en évitant de se débarrasser de tous les animaux atteints, ce qui pourrait être un coup dur pour lui ou elle. En effet, selon Ackermann et Engels (2006), pour éliminer le IBR d'un troupeau, il serait sage de remplacer les séropositifs par une progéniture séronégative. Bien sûr, pour éviter que cela soit inefficace et que les animaux sains deviennent infectés, il ne faut pas les mettre en contact avec les animaux atteints. Le mieux serait qu'ils soient logés dans une autre bâtisse ou dans un endroit où aucun contact direct et indirect (sécrétions lors d'éternuements et de toux) et possible transmission par exemple, par des aliments contaminés, soit envisageable.

3) Trachéite et Bronchite infectieuse:

L'inflammation des voies aériennes est souvent généralisée aux divers niveaux et il ne faut pas chercher à différencier nosologiquement les inflammations de chacune des parties de l'arbre respiratoire supérieur. Elles se caractérisent toutes par la toux, une inspiration bruyante et un certain gêne lors de l'inspiration (LEWRANCE, H, 1968).

Toutes les infections des voies respiratoires supérieures provoquent de l'inflammation soit sous une forme aiguë, soit sous une forme chronique. Dans très nombreuses maladies, la trachéite et la bronchite constituent une partie du syndrome global (SALISBURY, R, M, 1956)

a) Symptômes :

La toux est le principal signe. Elle est courte, sèche et râpeuse dans les formes aiguës, elle est facilement déclenchée par le pincement de la trachée, ou encore par exposition à l'air froid ou chargée des poussières. Dans les affections chroniques; la toux est moins fréquente et moins gênante. Elle est ordinairement sèche et râpeuse. Si les lésions entraînent une forte exsudation ou des ulcérations de la muqueuse, la toux est humide et dans ce dernier cas, très douloureuse, on remarque que l'animal se retient de tousser.

La dyspnée inspiratoire varie avec le degré de l'obstruction et 'accompagne d'un ronflement et de forts râles râpeux ou de bruits respiratoires secs à chaque inspiration. C'est

au niveau de la trachée qu'on les entend le mieux, bien qu'il soit également perceptible à la base des poumons, en demeurant plus distincts à l'inspection. Les mouvements respiratoires sont souvent plus amples que la normale et la phase inspiratoire est prolongée et forcée d'autres signes accessoires d'une maladie spécifique sont parfois présents (GIBBONS, 1974)

4) Bronchopneumonie

Les bronchopneumonies sont d'origine multi-factorielle. Elles résultent d'une combinaison complexe entre l'hôte, l'environnement et des agents infectieux (virus, bactéries).

On distingue deux types de facteurs de risque : les facteurs environnementaux (température, l'humidité, le taux d'ammoniac, ventilation), et les facteurs d'origine animale (l'âge, le défaut de transfert d'immunité passive par le colostrum ou le stress).

Les relations entre les différents facteurs de risque sont complexes. Les facteurs de risque diminuent la capacité de défense des animaux et les rendent plus sensibles aux effets néfastes des agents infectieux.

a) Les agents pathogènes :

1- virus :

a) BRSV : le virus syncytial bovin est un paramyxovirus il tient son nom de sa pathogénie. Il détruit les cellules en les fusionnant. la durée d'incubation est de 2 à 10 jours. La primo-infection se manifeste par une bronchopneumonie sévère mais l'immunité se met en place progressivement, les infections suivantes sont moins importantes (*Dr. Stéphane Dewaels 2013*)

B) PI3 : il s'agit également d'un paramyxovirus, il ne provoque que des infections subcliniques ou relativement bénignes mais le principal risque qu'il prépare le terrain aux infections bactériennes. (*Dr. Stéphane Dewaels 2013*)

C) BVD : le rôle du BVD dans les pathologies respiratoires ne fait pas consensus mais il semblerait qu'il provoque une immunodépression permettant le développement de l'agent pathogène. (*Dr. Stéphane Dewaels 2013*)

D) AUTRE VIRUS : on peut retrouver de manière anecdotique d'autres virus.

2- les bactéries :

a) pasteurella : <Mannheimia haemolytica> et <Histophilus somni> se retrouvent dans les voies respiratoires supérieures de bovins en bonne santé mais suite à un stress ou une infection virale ils peuvent coloniser les poumons et s'y développer, provoquant pour *M. haemolytica* la production de toxines qui provoquent des lésions au niveau des poumons.

(Dr. Stéphane Dewaels 2013)

Tableau 6: Agents infectieux des bronchopneumonies bovines

Hiérarchisation selon leur pouvoir pathogène (F. SCHELCHER, J.-F. VALARCHER 1999)

a)-Pouvoir pathogène majeur

- Mannheimia (Pasteurella) haemolytica
- Salmonella
- Virus de l'IBR (BHV 1)
- Virus respiratoire syncytial bovin (VRSB)
- Dictyocaulus viviparus

b)-Pouvoir pathogène modéré

- Pasteurella multocida
- Haemophilus somnus
- Arcanobacterium (Corynebacterium; Actinomyces) pyogenes.
- Mycoplasma bovis
- Virus Parainfluenza 3 (PI3)
- Virus de la maladie des muqueuses (BVD)
- Mastadenovirus
- Coronavirus
- Strongyloides papillosus (larves)

c)-Pouvoir pathogène mineur mal connu

- Mycoplasma dispar
- Ureaplasma diversum
- Mycoplasma arginini
- Streptococcus pneumoniae
- Chlamidia psittaci
- Rhinovirus

- Reovirus
- Torovirus

b) les symptômes :

Selon la prédominance des mauvaises conditions infectieuses ou climatiques, on constate :

- soit d'abord de la toux (facteurs climatiques prépondérants).
- soit une augmentation de la température rectale au dessus de 40 C (facteurs infectieux prépondérants).

Puis en 1 à 2 jours : augmentation de la toux, polypnée (60 à 120 respirations/minutes au lieu de 30) écoulement nasale d'abord clair puis purulent.

Dès le 2^{ème} ou 3^{ème} jours de la maladie, les lésions pulmonaires deviennent irréversibles, sous forme de foyers congestifs plus ou moins purulents pour les lésions bactériennes, ou sous forme de foyers emphysémateux pour certaines lésions virales.(JOEL SOUCHARD 2017)



lors de l'évolution de la phase de broncho-pneumonie ,le jetage devient important et prend un allure muco-purulente.

FIGURE 11: lésions pulmonaires irréversibles avec foyer purulents. (DR.DOUMIR ,2018)

FIGURE 12 : jetage muco-purulent important.



Figure 13: lésions buccal important (sialorrhée) suite à l atteint de maladie muqueuse (DR.DOUMIR ,2018)

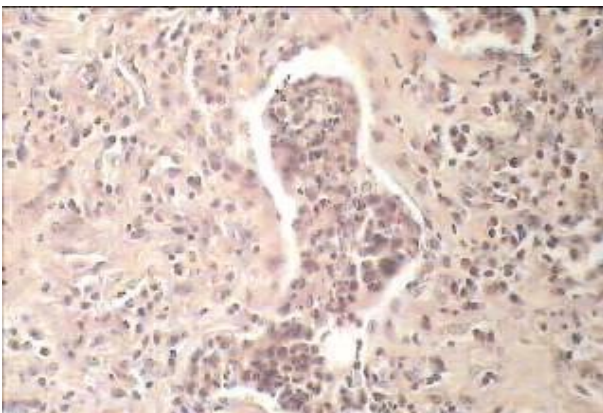


Figure 14 : Aspect histologique d'une bronchopneumonie suppurée avec présence de polymorphonucléaires neutrophiles dans les bronchioles (H&Ex40).

Figure 15 : Poumon de bovin. Bronchopneumonie suppurée avec densification des Lobes crâniens.

c) diagnostic

Le diagnostic est relativement facile à poser. Les animaux souffrent de toux, sont abattus et anorexiques. Ils peuvent également présenter des écoulements nasals muqueux ou purulents. Dans les cas les plus graves, les difficultés respiratoires peuvent être relativement importantes. (Dr. Stéphane Dewaels 2013)

d) traitement :

1- Vaccination :

Plusieurs vaccins sont disponibles, chacun un avec une combinaison de pathogènes différentes. Il est donc important de choisir le bon vaccin selon les virus ou les bactéries retrouvées dans l'exploitation. Les vaccins se présentent sous forme injectable ou sous forme intra-nasale. La forme intra-nasale est particulièrement intéressante chez les jeunes animaux qui possèdent encore les anticorps claustraux de la mère. Un vaccin injectable est moins efficace en-dessous de trois mois et sera accompagné si nécessaire d'un rappel après 30 jours. De plus, les vaccins ont une durée d'immunité souvent inférieure à un an. Il faut donc réaliser la vaccination au moment où le risque est le plus important, c'est-à-dire pour les maladies respiratoires, avant l'automne ou l'hiver. Il faut deux semaines pour que l'immunité se mette en place. Il faut donc vacciner 15 jours avant la période à risque et, évidemment, vacciner tout le troupeau.

2- Curatif

Deux buts sont poursuivis en curatif: empêcher une surinfection bactérienne et améliorer l'état général de l'animal pour faciliter sa guérison.

1. **Antibiothérapie:** pour empêcher la surinfection
2. **Anti-inflammatoire (AINS):** abaisse la température et décongestionne les voies respiratoires.
3. **tonicardiaques et diurétiques:** sur les animaux ayant beaucoup de mal à respirer.
4. **Corticoïde:** les corticoïdes sont surtout utiles pour leur effet flash. A plus long terme, les AINS sont plus utiles.

e) Prophylaxie :

- 1) **Séparer les animaux de classes d'âge différentes:** avec l'âge, les animaux

Peuvent devenir plus résistants à certains germes, mais ils peuvent toujours contaminer les plus jeunes.

2. Prévoir une quarantaine lors de l'achat des animaux.

3. Effectuer une transition alimentaire lors de changement d'exploitation. Préférer le foin dans un premier temps et ensuite seulement insérer dans la ration les concentrés et ensilages. Les changements alimentaires peuvent provoquer du stress et une baisse de l'immunité.

4. Si possible isoler les animaux malades.

5. L'hygiène générale des lots.

6. Le climat a aussi un rôle extrêmement important et malheureusement on ne peut pas y faire grand chose... Quoique! Vous pouvez gérer l'humidité et la température en surveillant la ventilation de vos étables

7. Eviter les lots trop grands. Qui peuvent provoquer des problèmes hiérarchiques et donc du stress ainsi qu'un contact trop étroit et donc une transmission plus importante et rapide des pathogènes.

8. La ventilation de l'étable. Il existe des formules simples pour gérer la ventilation d'une étable en tenant compte du poids de tous les bovins présents dans l'étable. Des calculs simples permettent d'estimer la taille et l'emplacement des entrées d'air. Encore une fois, votre vétérinaire peut vous aider à optimiser la ventilation de vos étables. *(Dr. Stéphane Dewaels 2013)*

5) La pneumonie

La pneumonie est l'inflammation du parenchyme pulmonaire ; habituellement accompagnée de celle des bronchioles et souvent de la pleurésie.

a) étiologie :

Les pneumonies se divisent souvent en pneumonies primitives et pneumonies secondaires ; mais la différenciation entre elles deviennent de plus en plus aléatoire ;

Pneumonie virale : la pneumonie à virus du veau.

Pneumonie bactérienne : la pleuropneumonie contagieuse bovine est une affection importante dans certains pays. La pneumonie à *Pasteurella multocida* et *hemolytica* est une maladie importante chez les ruminants.

La pneumonie bactérienne peut n'être que partie intégrante d'une autre maladie générale, la tuberculose et la nécrobacillose buccale des bovins.

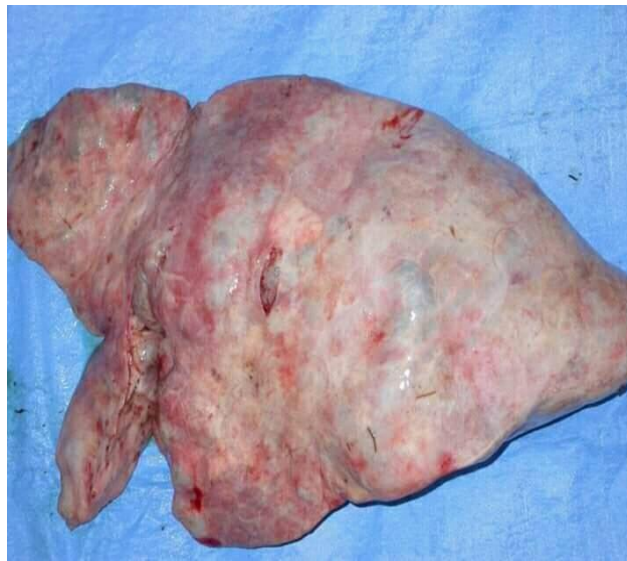
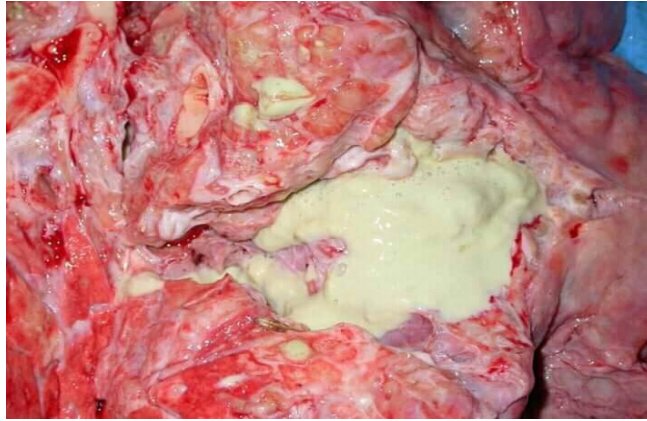
Tableau 7: micro-organismes impliqués dans la pneumonie (WATTIAUX MICHELA, 2006)

Bactérie	Virus	Mycoplasme
<i>Pasteurella multocida</i>	Parainfluenza type 3 (pi3)	Mycoplasme dispar 1
<i>Pasteurella hemolytica</i>	Rhinotracheite bovine infectieuse (IBR)2	Mycoplasme spp
<i>Corynebacterium pyogène</i>	Virus syncytial respiratoire (RSV)	M.bovirhinis
<i>Neisseria spp</i>	Virus de diarrhée bovine	M.bovis
<i>Haemophilus somnus</i>	Adenovirus du bovin	Ureaplasma spp
<i>Chlamidia spp</i>	R.ovirus	

b) Symptômes :

Une respiration rapide et peu profonde est le symptôme cardinal de la pneumonie débutante. La dyspnée survient dans les étapes ultérieures lorsque qu'une grande partie du tissu pulmonaire n'est plus fonctionnelle. La polypnée peut être prononcée lorsqu'il n'existe encore que des lésions pneumoniques très minimales ou la rapidité de la respiration est elle une guide infidèle du pronostic de la gravité d'une atteinte pulmonaire. La toux de la pneumonie interstitielle est fréquente, sèche et pénible, elle se produit souvent par paroxysmes.

Dans le stade précoce de la pneumonie interstitielle, le souffle vésiculaire est augmenté. Les râles humides apparaissent dans la bronchopneumonie, car l'exsudat bronchiolaire augmente de volume, mais dans la pneumonie interstitielle non compliquée, des bruits bronchiques, clairs et secs sont perceptibles. Les autres signes de la pneumonie sont la fièvre qui a une intensité variable. Anorexie l'abattement, accélération du pouls.



Figures 16 et 17: pneumonie chronique suppuré

6) La tuberculose :

La tuberculose est une maladie infectieuse, virulente, très contagieuse, transmissible à l'homme et à de très nombreuses espèces animales. Elle est due à une bactérie, le bacille de KOCH. La contamination se fait par écoulements du nez ; l'animal se lèche, déglutit, et les bacilles se fixent dans l'intestin. On observe plusieurs formes de la maladie, tuberculose pulmonaire, intestinale, de la mamelle, des organes génitaux, etc (TUBERCULOSE BOVINE).

a) Les causes :

La tuberculose bovine est principalement due à *Mycobacterium bovis*. Quelques rares cas sont à déclarer avec *Mycobacterium tuberculosis* et *Mycobacterium avium*. En général, seul *M.bovis* provoque une maladie évolutive chez les bovins. Les deux bacilles *M. bovis* et *M. tuberculosis* présentent un réel danger zoonotique pour l'homme (WATERS, 2015). La maladie est donc classée comme danger sanitaire de première catégorie (MERIAL, 2011)

b) La transmission :

La maladie est contagieuse et se propage par contact avec des animaux infectés domestiques ou sauvages. Le mode de transmission habituel est aérien par inhalation de gouttelettes infectées qui sont expulsées par les poumons lors de la toux. Les veaux, comme les hommes, peuvent contracter l'infection par ingestion de lait cru provenant de vaches infectées. Comme la maladie est d'évolution lente, pouvant se prolonger des mois, voire des années, avant qu'elle ne tue un animal atteint, celui-ci peut la transmettre à de nombreux autres animaux de l'élevage avant de commencer à présenter des signes cliniques. C'est pourquoi les mouvements d'animaux domestiques infectés chez lesquels la maladie n'a pas été détectée et le contact avec les animaux sauvages infectés sont les principaux modes de propagation de la maladie (OIE 2018).

c) Symptômes :

La tuberculose bovine a une incubation longue et une évolution chronique. Dans la plupart des cas, les symptômes de la maladie restent longtemps inaperçus et l'animal tuberculeux conserve toutes les apparences d'une santé parfaite. Cependant, chez les jeunes animaux, la croissance s'effectue irrégulièrement et tardivement. Ils gardent un aspect chétif et malingre. Les adultes gravement atteints sont habituellement maigres ; leurs côtes sont saillantes, leur poil est terne et piqué, leur peau sèche, adhérente aux muscles sous-jacents. Ils ont l'œil terne, enfoncé dans l'orbite, le regard abattu et la tête en extension. Ils sont fréquemment exposés au météorisme et à la diarrhée. A la longue, ils finissent par devenir cachectiques. Leur température, d'abord normale puis irrégulière, s'élève peu à peu, et peut atteindre 41°C vers le soir. La respiration devient courte, rapide, saccadée ; la toux fréquente s'accompagne de jetage jaunâtre, fétide. L'appétit disparaît, la rumination devient irrégulière, lente.

D'un point de vue lésionnel on observe des foyers de ramollissement qui signent le réveil de l'inflammation tuberculeuse. Selon leur aspect, on distingue des lésions localisées et

bien délimitées : les tubercules, et des lésions étendues et mal délimitées : les infiltrations et épanchements tuberculeux.

Les tubercules ont des aspects variables selon leur stade évolutif. Tout d'abord, ils correspondent à des granulations de la taille d'une tête d'épingle ; puis ils deviennent plus volumineux, avec un centre occupé par une substance blanc jaunâtre : le caséum ; par la suite, ils deviennent caséo-calcaires, puis enkystés et fibreux.

Les infiltrations sont des lésions mal délimitées de nature exsudative, étendues à tout un territoire ou un organe (surtout les poumons).

Les épanchements sont observés dans les cavités séreuses (pleurésie, péricardite, péritonite), parfois dans les articulations ou les méninges : il s'agit d'un exsudat inflammatoire, séro-fibrineux ou séro- hémorragique, riche en cellule lymphocytaires. Les lésions viscérales sont accompagnées de lésions ganglionnaires. Les ganglions peuvent apparaître seuls lésés, d'où la nécessité de rechercher les lésions ganglionnaires, surtout si les lésions viscérales sont peu importantes (TUBERCULOSE BOVINE).



Figure 18 : inspection des ganglions lymphatique chez vache atteint de tuberculose.

Figure 19: tuberculose milliaire dans les pommons

d) Le diagnostic :

Le diagnostic est très compliqué à établir sur la seule base de l'expression clinique.

L'examen complémentaire de choix est le test de tuberculine qui consiste à injecter par voie intradermique une petite quantité d'antigène et à mesurer la réaction immunitaire éventuelle. Le diagnostic définitif repose sur la culture de la bactérie en laboratoire, technique qui

nécessite au moins huit semaines. L'autopsie révèle fréquemment la présence de granulomes tuberculeux localisés très évocateurs de la maladie et une atteinte des ganglions drainant cette zone. La confirmation du diagnostic se fait par isolement et mise en culture du bacille, ce qui prend habituellement 4 à 8 semaines (MERCK, 2008).

e) Traitement:

Il est interdit de traiter un animal suspecté de tuberculose. Les antibiotiques encore efficaces sont strictement réservés à l'usage humain. Selon la législation en vigueur, l'abattage de l'animal puis du troupeau est obligatoire si les tests de laboratoire reviennent positifs.

La prophylaxie sanitaire constitue le fondement de la lutte contre la tuberculose animale. Le dépistage et l'élimination des animaux infectés conduisent à la suppression de la source

f) Prévention et lutte:

Essentielle de l'agent pathogène. La lutte contre la tuberculose repose sur la protection des cheptels indemnes, le dépistage des cheptels infectés et leur assainissement. Le dépistage des animaux infectés s'effectue, d'une part, par tuberculination systématique (selon un rythme désormais variable de 1 à 4 ans, en fonction de la situation épidémiologique du département) de tous les animaux de plus de 6 semaines de tous les cheptels, et d'autre part, par inspection systématique de toutes les carcasses à l'abattoir. L'assainissement des troupeaux est réalisé par le marquage des animaux réagissant à la tuberculination et par leur abattage dans un délai d'un mois. La protection des cheptels indemnes s'effectue par vérification de l'état sanitaire des animaux au moment de leur introduction dans le troupeau. Le plan de lutte, tel qu'il a été conçu, privilégie une stratégie traditionnelle de recherche du défaut par contrôle et inspection. L'autre stratégie consiste à agir en amont des causes : c'est la prévention. Il faut alors maîtriser les facteurs de risque, en particulier l'introduction de bovins dans un cheptel indemne de tuberculose, le voisinage avec une exploitation infectée et la résurgence d'une infection ancienne. (TUBERCULOSE BOVINE)

Chapitre 3 : traitements et prophylaxie

A) Traitements :

Traitement symptomatique

Stade I	Symptôme discrets : Hyperthermie jetage	Métaphylaxie : <u>Aspirine</u> : 2 g/100kg M et S 3jours. VIT C : 1/100kg M et S 3 jours. (+) ou (-) antibiothérapie
STADE II	Maladie clinique compensée : Hyperthermie Toux Jetage Tachypnie anorexie	Anthébiothérapie(+) ou (-) AINS
STADE III	Maladie non compensée : Hyperthermie Toux Jetage muco-purulent Dyspnée Anorexie Abattement	Antibiothérapie + AINS +bronchodilatateurs (+) ou (-) AIS
STADE IV	Maladie clinique irréversible : Respiration buccale Plainte Cyanose des muqueuses + ou - oedème	Antibiothérapie+AINS +bronchodilatateurs+ AIS + ou – diurétique

Tableau 8 : *stratégie thérapeutique de maladies respiratoires bovines* (**memonto de médecine vétérinaire)**

B) Prophylaxie

1) Prophylaxie sanitaire

Une bonne hygiène générale, des paillages, raclages, curages réguliers évitent la prolifération et la conservation de germes qui, s'ils ne sont pas forcément directement impliqués dans une maladie respiratoire, peuvent induire une faiblesse immunitaire y prédisposant.

De même, les vides sanitaires sont importants notamment en engraissement de jeunes bovins. Ils permettent de diminuer la pression infectieuse entre chaque lot. Cependant, de nombreux bâtiments d'élevage contiennent plusieurs lots d'âges différents, ce qui empêche la mise en place de vide sanitaire.

La gestion des pâtures est plus importante d'un point de vue parasitaire que microbien, notamment vis-à-vis des dictyocauls. En effet, on privilégiera lorsqu'on le peut, un premier passage au printemps par des individus naïfs (première année de pâture) afin que la pression parasitaire ait pu diminuer pendant l'hiver sans ré-infestation par le passage d'adultes (CAMUSET, 2009 ; ARCANGIOLI, BECKER, 2014).

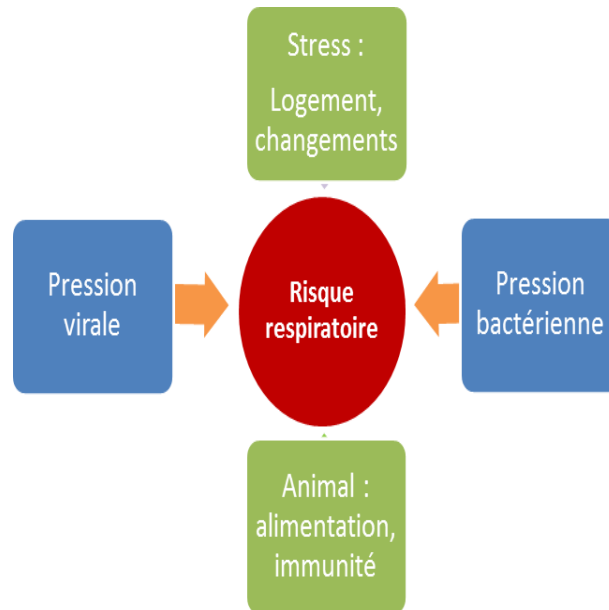


Figure 20 : Schéma des différents facteurs qui peuvent provoquer des troubles respiratoires

2) Prophylaxie médicale

La prophylaxie médicale concerne essentiellement les infections :

Vaccinations : des vaccins existent contre l'Herpès virus bovin de type 1, le Virus Respiratoire Syncytial Bovin (VRSB), le virus Parainfluenza 3 (Pi3), le Virus de la maladie des muqueuses et *Mannheimia haemolytica* (DMV, 2012)

Vermifugation : d'un point de vue respiratoire, elle ne cible que *Dictyocaulus viviparus*. Elle permet de traiter les porteurs latents à la mise à l'herbe et d'assainir les pâtures. Une molécule à longue rémanence comme certaines lactones macrocycliques permet de diminuer la pression parasitaire et de mettre l'animal en contact progressif avec le parasite afin d'optimiser l'apparition d'une immunité efficace.

Antibio-prophylaxie : Elle est essentiellement utilisée dans les ateliers d'engraissement lors de la mise en lot. On s'orientera principalement vers des macrolides longue action. Ces pratiques sont de plus en plus critiquées du fait des prises de conscience au sujet de l'antibiorésistance.

Vaccin présentation	Composition	Indication	Protocole
BOVILIS BOVIGRIP	bRSV inactivé, PI3 inactivé et M. hæmolytica inactivée	Immunisation active contre les affections respiratoires à RSV, PI3 et Mannheimia, réduit l'excrétion virale ou bactérienne et les signes cliniques dus au RSV et à M. hæmolytica.	BV de plus de 2 semaines : deux injections SC de 5ml à 4 semaines d'intervalle, rappel avant chaque période à risque.
RISPOVAL RS et RS/BVD	Souche vivante atténuée du bRSV (+/- BVD)	Immunisation active contre les affections respiratoires dues au bRSV (+/- BVD)	BV de plus d'1 semaine : 2 injections IM de 2ml à 4 semaines d'intervalle, rappel avant chaque période à risque
RISPOVAL 3	Souches vivantes atténuées du bRSV et du PI3 et souches inactivées BVD	Immunisation active contre les affections respiratoires dues au bRSV, au PI3 et au BVD de type 1	BV de plus de 12 semaines : 2 injections IM de 2ml à 4 semaines d'intervalle, rappel avant chaque période à risque
RISPOVAL RS PI3 INTRANASAL	Souche vivante atténuée du bRSV et du PI3	Immunisation active contre les affections respiratoires dues au bRSV et PI3	BV de plus de 9 jours : 1 dose intranasale de 2 ml, au moins 10 jours avant exposition, rappel éventuel sous 3 mois
PASTOBOV	Antigène de M. hæmolytica souche A1	Immunisation active contre les affections respiratoires à M. hæmolytica souche A1	BV de plus de 4 semaines : 2 injections SC ou IM de 2 ml à 4 semaines d'intervalle et rappel avant chaque période à risque
RISPOVAL PASTEURELLA	Leucotoxine inactivée et antigène capsulaire de M.	Immunisation active contre les affections respiratoires à M.	BV de plus de 3 mois : 2 injections SC ou IM de 2 ml à 2

	hæmolytica type A1	hæmolytica souche A1	semaines d'intervalle et rappel avant chaque période à risque
--	---------------------------	----------------------	---

Tableau 9 : Vaccins disponibles en France contre les affections respiratoires bovines (Dr Ch. ROY, d'après le DMV 2013).

Conclusion

Les maladies respiratoires bovines font partie des maladies les plus coûteuses pour l'élevage bovin, que ce soit par les pertes et les soins qu'elles occasionnent ou par leurs répercussions sur la production et pour diminuer ces pertes ne peut passer que par une approche globale intégrant les facteurs de risque.

Il est donc capital de faire une étude bibliographique sur les affections respiratoires et comment les diagnostiquer pour établir un pronostic de guérison et prévention le plus tôt possible.

Les références :

- Ackermann, Mathias et Engels, Monika. 2006.** Pro and contra IBR-eradication. Veterinary Microbiology. 113: 293-302.
- Amélie Camart-Périé. 2006** <http://theses.vet-alfort.fr/telecharger.php?id=141> [Consulté le 3 mars 2018]
- ARCANGIOLI, BECKER, 2014** Pneumonie et bronchopneumonies. In manuel de médecine des bovins (Med'Com, p. 181-228)
- Association Régionale de Santé et d'Identification Animales (RSIA). 2004.** IBR. http://www.arsia.be/pages_web/FR/Actu_sanitaire_IBR.htm [Consulté le 27 février 2018]
- Bayer SA-NV 2013:** maladie-> infections gastro-intestinales des bovins <http://www.livestock.bayer.be/fr/bovin/maladies/infections-gastro-intestinales-des-bovins/salmonellose> [Consulté le 3 mars 2018]
- BOILEAU, 2014.** Maladies de l'appareil respiratoire supérieur des bovins. In *Manuel de Médecine des bovins* (MEDCOM, p. 159-180).
- BLOOD D .C, HENDERSON J .A ,1976** médecine vétérinaire 2eme édition p 175 ,987,988,1017
- BRUGERE, H. (1985).** Physiologie de l'appareil respiratoire des bovins: particularités, conséquences pathologiques, 1009-10021.
- BRUGERE, H. (2007).** Acquisition de la maturité physiologique. Le veau: de la naissance au sevrage, 38(Spécial), 9-14.
- BRUGERE-PICOUX, 1985.** Diagnostic différentiel des maladies respiratoires des bovins, 161(12), 1213-1226.
- Bulletin des GTV. n°4. 1997.** IBR (Infectious Bovine Rhinotracheitis) : la rhinotrachéite Infectieuse Bovine. <http://www.urgtvbretagne.com/documents/IBR1.pdf> [Consulté le 27 février 2018]
- CAMUSET, 2009 .** Audit parasitaire d'élevage: Le cas concret d'un élevage bovin mixte laitier et allaitant. *Bulletin des GTV*, 41-48.
- CARON et MENARD, 1997.** CARON B, MENARD M-F, Les salmonelloses bovines: lésions et diagnostic de laboratoire, Bull. GTV, 1997, 2, 53-65.
- Castrucci, G., Osburn, B.I., Frigeri, F., Ferrari, M., Salvatori, D., Lo Dico, M. et**

Barreca, F. 2000. The use of immunomodulators in the control of infectious bovine rhinotracheitis. *Comparative Immunology, Microbiology and Infectious Diseases*. 23: 163-173.

-Castrucci, G., Frigeri, F., Ranucci, S., Ferrari, M., Cilli, V., Pedini, B., Nettleton, P., Caleffi, F., Aldrovandi, V. et Herring, A.J.1984. Comparative studies of strains of infectious bovine rhinotracheitis virus isolated from latently infected calves. *Comparative Immunology, Microbiology and Infectious Diseases*. Volume 7. Pages 1-10.

-Cours de bactériologie 2ème doctorat. Les maladies du tractus respiratoire www.dmipfmv.ulg.ac.be/bacvet/m/cours2VMG/TCrespiratoire.ppt[Consulté le 3 mars 2018]

-CUSACK, P.-M., MENIMAN, N., & LEAN, I.-J. (2003). The medicine and epidemiology of bovine respiratory disease in feedlots. *Australian Veterinary Journal*, 81, 480-487.

-DOUART, A., CESBRON, N., & ASSIE, S. (2014). La diarrhée virale bovine BVD. In *Manuel de Médecine des bovins* (p. 66-77). MED'COM.

-DR MAMACHE 2015 tagged under alimentation , pathologie infectieuse la rhinotracheite infectieuse bovine <http://veterinaire.blogspot.com/2015/01/la-rhinotracheite-infectieuse-bovine-ibr.html>[Consulté le 27 février 2018]

-Dr Ch. ROY, d'après le DMV 2013<http://gds19.org/Docs/PDF/UP/2013/UP-15-10-13.pdf>

-GDS Creuse 2012: Dr Didier GUERIN<http://www.gdscreuse.fr/?p=4659>[Consulté le 3 mars 2018]

-GDS. 2006. La Rhinotrachéite Infectieuse Bovine (IBR).<http://www.gds38.asso.fr/web/gds.nsf/8cb279f7ace047aac1256c0f004cf0d5/c714c58a21412120c1256c440061d428!OpenDocument#L'IBR%20qu'est%20ce%20que%20c'est%20%3F>[Consulté le 27 février 2018]

GDS. 2005. Cartes T IBR : à renvoyer rapidement !

<http://www.gds38.asso.fr/web/gds.nsf/8cb279f7ace047aac1256c0f004cf0d5/02cd580fc5c707c1c1257068005bac26!OpenDocument>. [Consulté le 27 février 2018]

-GDS. 2006. La Rhinotrachéite Infectieuse Bovine (IBR).
<http://www.gds38.asso.fr/web/gds.nsf/8cb279f7ace047aac1256c0f004cf0d5/c714c58a21412120c1256c440061d428!OpenDocument#L'IBR%20qu'est%20ce%20que%20c'est%20%3F>[Consulté le 27 février 2018]

-GERBER, et AL, H, 1968: *Schweiz. archtierheilk.* 110, 139

-GUSTIN P, BAKIMA M, ART T, LEKEUX P, LOMBA F, VAN DE WOESTIJNE KP. Pulmonary function values and growth in Belgian white and blue double-muscling cattle. *Res Vet Sci.*

1988, 45 (3), 405-10.

-Intervet. 2007. Virusverspreiding.

http://images.google.ca/imgres?imgurl=http://www.intervet.nl/binaries/57_106207.jpg&imgrefurl=http://www.intervet.nl/Nieuws/Rund/IBR/Virusverspreiding.asp&h=181&w=300&sz=35&hl=fr&start=2&tbid=LqtyYLoQ_TMY6M:&tbnh=70&tbnw=116&prev=/images%3Fq%3Dvirus%2Bibr%26svnum%3D10%26hl%3Dfr. [Consulté le 27 février 2018]

-Jean-Luc SIMON (GDS Rhône-Alpes d'après la fiche élaborée en septembre 2010 sous la coordination de GDS Rhône-Alpes en collaboration avec les GTV Rhône-Alpes et VetAgro-Sup / Financement Union Européenne-LEADER, Région Rhône-Alpes et GDS Rhône-Alpes

-J.M GOURREAU 2008 : maladies des bovins (4^{ème} édition, p.56-57)

-J.M GOURREAU 2008 : maladies des bovins (4^{ème} édition, p59)

-Kudela, Marie. 2004. Les infections respiratoires chez les jeunes bovins.

[http://www.gds38.asso.fr/web/gds.nsf/0/2980089bce589dcec1256f820040c8a4/\\$FILE/GDS2004.PDF](http://www.gds38.asso.fr/web/gds.nsf/0/2980089bce589dcec1256f820040c8a4/$FILE/GDS2004.PDF). [Consulté le 27 février 2018]

-LEKEUX P. Spécificité de la fonction pulmonaire des jeunes bovins. In: Comptes rendus du Congrès de la Société Française de Buiatrie. Paris, 24-25 novembre 1988, 3-8.

-LEKEUX, P. (1991). Particularités physiologiques et physiopathologiques de la fonction pulmonaire des bovins. *Le point vétérinaire*, 23(140), 13-19.

-MARTEL, 1985. MARTEL J-L, Prophylaxie sanitaire de la salmonellose bovine : action sur les animaux, *Epidémiol. Santé Anim.*, 1985, 7, 93-104.

-MERCK. (2008c). Tuberculose et autres infections mycobactériennes. In *Le manuel vétérinaire Merck* (3^{ème} édition, p. 549-553). Après.

-MERIAL. (2011). La tuberculose animale

-Norguet Clémence 2015. [file:///C:/Users/HMinf/Downloads/2015lyon097%20\(7\).pdf](file:///C:/Users/HMinf/Downloads/2015lyon097%20(7).pdf)

-OIE 2018 santé animale dans le monde>tuberculose bovine. Consulté à l'adresse <http://www.oie.int/fr/sante-animale-dans-le-monde/maladies-animales/Bovine-tuberculosis/> [Consulté le 2 avril 2018]

-ONTARIO, 2016 Santé animale — Salmonellose

<http://www.omafra.gov.on.ca/french/livestock/vet/facts/13-016.htm> [Consulté le 3 mars 2018]

-Patel, J.R. 2005. Relative efficacy of inactivated bovine herpesvirus-1 (BHV-1) vaccines. *Vaccine*. 23: 4054-4061.

-Patel, J.R. et Shilleto, R.W. 2005. Modification of active immunization with live bovine herpesvirus 1 vaccine by passive viral antibody. *Vaccine*. 23: 4023-4028.

- Patel, J.R. 2005.** Characteristics of live bovine herpesvirus-1 vaccines. The Veterinary Journal. 169: 404–416.
- PRATIQUE D'IDENTIFICATION DES ANIMAUX**Bonnes pratiques pour l'industrie 36 de la viande - Page
- Rebhun, William C. 1995.** Diseases of Dairy Cattle. 530 pages. Pages 80-82 et 334-335.
- SAINT-CAST, Y. (1985).** Influence de l'environnement et de l'habitat sur les affections respiratoires des bovins, *161*, 1036-1042.
- SAINT-ALME, G. (2004).** *Diagnostic différentiel des maladies respiratoires des bovins.* Faculté de médecine de Créteil
- Seal, Richard. 2007.** Infectious Bovine Rhinotracheitis. Beef Cattle Handbook. BCH-3220. <http://www.iowabeefcenter.org/pdfs/bch/03220.pdf>. [Consulté le 27 février 2018]
- Smith, Bradford P. 1990.** Large Animal Internal Medicine. The C.V. Mosby Company. 1787 pages. Pages 247 et 571-572.
- Straub, Otto Christian. 1991.** BHV-1 Infections: Relevance and spread in Europe. Comparative Immunology, Microbiology and Infectious Diseases. Volume 14. Pages 175-186.
- TUBERCULOS EBOVINE:**
http://www.gds46.asso.fr/html/infos_sanitaires/tuberculose/tuberculose.pdf [Consulté le 2 avril 2018]
- University of Florida, IFSA Extension. 2006.** Infectious Bovine Rhinotracheitis IBR (Red Nose). <http://edis.ifas.ufl.edu/pdffiles/VM/VM05100.pdf>. [Consulté le 27 février 2018]
- Dr. Stéphane Dewaels Pour l'Union Professionnelle Vétérinaire 2013**
<https://www.awenet.be/awe/userfiles/file/we/articles/PDF%20286%2005%202013.pdf> [Consulté le 27 février 2018]
- WATERS, W. R. (2015).** Bovine Tuberculosis. In Large Animal Internal Medicine (5ème édition, p. 633-636). Bradford P. Smith.
- WECKLEY, L.-B., & VEIT, H.-P. (1995).** Potential morphologic and physiologic factor that may predispose the bovine lung to respiratory disease. *the compendium*, 17, 974-982.
- Youngquist, Robert S. et Threlfall, Walter R. 2007.** Current Therapy in Large Animal Theriogenology 2. Second Edition. 1061 pages. Pages 404-406.