

SOMMAIRE

INTRODUCTION	P 5
1. GENERALITES CONCERNANT LE V.R.S.	P7
1.1 VIROLOGIE	P7
1.2 EPIDEMIOLOGIE	P8
1.2.1 Distribution	P8
1.2.2 Prévalence	P9
1.2.3 Source virale	P9
1.2.4 Transmission	P11
1.2.5 Réceptivité	P12
1.3 PATHOGENIE	P13
1.4 ETUDE CLINIQUE	P16
1.4.1. Symptômes	P16
1.4.2 Tableau lésionnel	P17
1.4.2.1 Examen nécropsique	P17
1.4.2.2 Examen histologique	P19
1.4.3 Diagnostic	P21
1.4.3.1 Diagnostic clinique	P21
1.4.3.2 Diagnostic nécropsique et histologique	P21
1.4.3.3 Diagnostic virologique	P22
1.4.3.4 Mise en évidence de l'antigène viral	P22
1.4.3.5 Immuno-histo-chimie	P23
1.4.3.6 Détection des acides nucléiques d'origine virale	P23
1.4.3.7 Diagnostic indirect : l'examen sérologique	P25
1.4.3.8 Conclusion	P27

1.5	TRAITEMENT ET PROPHYLAXIE	P28
1.5.1	Traitement	P28
1.5.2	Prophylaxie	P29
1.5.2.1	Prophylaxie sanitaire	P29
1.5.2.2	Prophylaxie médicale	P30
	CONCLUSION	P31
2.	LE VIRUS RESPIRATOIRE SYNCYTIAL CHEZ LA VACHE LAITIERE	P33
2.1	ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE HORIZONTALE EN ELEVAGE LAITIER	P33
2.1.1	Matériels et méthodes	P34
2.1.1.1	Elevages sélectionnés	P34
2.1.1.2	Conduites d'élevages	P34
2.1.1.3	Signes cliniques de maladies respiratoires	P36
2.1.1.4	Prélèvements et examens	
2.1.1.5	Interprétation des résultats sérologiques	P36
2.1.1.6	Les sentinelles	P37
2.1.2	Résultats de l'enquête	P37
2.1.2.1	Primo-infections et réinfections	
2.1.2.2	Résultat du dosage des IgM	P38
2.1.2.3	Recherche des IgA dans les sécrétions nasales	P38
2.1.2.4	Infections sur les sentinelles	P40
2.1.2.5	Observation des signes cliniques	P40
2.1.3	Interprétation	P40
		P41
2.2	PATHOLOGIES RESPIRATOIRES LIEES AU R.S.V. CHEZ LES VACHES LAITIERES	
		P44
2.2.1	De la suspicion clinique au diagnostic	
2.2.2	Isolément du V.R.S. sur des bovins laitiers adultes	
		P44
2.3	OBSERVATIONS CLINIQUES PERSONNELLES	P47

		P52
2.3.1	Elevage A	
2.3.1.1	Caractéristiques de l'exploitation	
2.3.1.2	Description de l'épizootie	P53
2.3.1.3	Symptômes observés	P53
2.3.1.4	Examens réalisés et résultats	P54
2.3.1.5	Interprétation et conclusion	P54
		P55
2.3.2	Elevage B	P57
2.3.2.1	Caractéristiques de l'exploitation	
2.3.2.2	Description de l'épizootie	P59
2.3.2.3	Symptômes observés	P59
2.3.2.4	Examens réalisés et résultats	P59
2.3.2.5	Interprétation et conclusion	P60
		P60
2.3.3	Elevage C	P60
2.3.3.1	Caractéristiques de l'élevage	
2.3.3.2	Description de l'épizootie	P61
2.3.3.3	Symptômes observés	P61
2.3.3.4	Examens réalisés et résultats	P62
2.3.3.5	Interprétation et conclusion	P63
		P63
2.3.4	Elevage D	P65
2.3.4.1	Caractéristiques de l'élevage	
2.3.4.2	Description de l'épizootie	P67
2.3.4.3	Symptômes observés	P67
2.3.4.4	Examens réalisés et résultats	P68
2.3.4.5	Interprétation et conclusion	P68
		P69
2.3.5	Elevage E	P71
2.3.5.1	Caractéristiques de l'élevage	
2.3.5.2	Description de l'épizootie	P71
2.3.5.3	Description des symptômes	P71
2.3.5.4	Analyses effectuées	P72
2.3.5.5	Interprétation et conclusion	P73
		P73
2.3.6	Elevage F	P76
2.3.6.1	Caractéristiques de l'exploitation	
2.3.6.2	Description de l'épizootie	P76
2.3.6.3	Symptômes observés	P76
2.3.6.4	Examens réalisés et résultats	P77
2.3.6.5	Interprétation et conclusion	P78
		P78
		P79

2.3.7	Elevage G	
2.3.7.1	Caractéristiques de l'exploitation	
2.3.7.2	Description de l'épizootie	P81
2.3.7.3	Symptômes observés	P81
2.3.7.4	Examens réalisés	P81
2.3.7.5	Résultats	P82
2.3.7.6	Interprétation	P82
		P83
		P85

CONCLUSION

P85

~~CONCLUSION GENERALE~~

P87

INTRODUCTION

Le virus respiratoire syncytial (V.R.S.) est aujourd'hui reconnu comme l'un des éléments déterminants des bronchopneumonies infectieuses enzootiques au sein de l'espèce bovine. Son intervention dans ces pathologies respiratoires est pourtant récente, puisque ce n'est qu'en 1968 que le V.R.S. fut suspecté chez les bovins (Doggett et coll., 1968).

Le premier cas d'isolement d'un V.R.S. fut relaté en 1956 lors d'une épizootie de coryza dans un élevage de chimpanzés. Chanock et Findberg montrèrent en 1957 la grande parenté entre le V.R.S. du chimpanzé et un virus responsable chez les nourrissons de graves affections respiratoires qui représentent à l'heure actuelle la principale cause d'hospitalisation des enfants de moins d'un an (Stott et Taylor, 1985).

Dans l'espèce humaine, ce virus est aussi responsable, chez l'adulte, de syndromes grippaux ou de rhumes pouvant se compliquer sérieusement chez les individus âgés.

En 1968, Doggett et coll., en neutralisant le V.R.S. humain à partir de sérum de bovins ont prouvé l'intervention d'un V.R.S. dans cette espèce. L'isolement du virus sur un bovin ne fut réalisé que deux ans plus tard en Belgique par Wellemans et coll. (1970). La même année, le virus respiratoire syncytial bovin fut isolé en Suisse par Paccaud et Jacquier.

Dès lors, l'implication de ce virus dans les broncho-pneumonies infectieuses enzootiques (B.P.I.E.) n'a cessé d'être mise en évidence ou suspectée aussi bien en élevage laitier qu'en production de viande (Ames, 1993). Il faut pourtant noter que cette pathologie a le plus souvent été observée en élevage d'engraissement, les races à viande telle la race "blanc bleu belge" étant considérées comme plus sensibles que les races laitières (Wellemans, 1982).

Peu de publications ont pour objet cette pathologie sur les bovins laitiers. Or,

nombre de praticiens sont confrontés au V.R.S. dans ce type d'élevage. Nous nous proposons donc de faire le point sur l'incidence du virus respiratoire syncytial bovin en élevage laitier.

Nous présenterons, dans la première partie, les généralités acquises sur les connaissances virologiques, épidémiologiques et cliniques concernant la pathologie induite par ce virus.

Nous nous intéresserons, dans la seconde partie, aux recherches épidémiologiques et cliniques décrites au sein des élevages laitiers avant de présenter des cas cliniques issus d'observations personnelles.

1. ~~GENERALITES CONCERNANT LE V.R.S.~~

1.1. ~~VIROLOGIE~~

Le Virus Respiratoire Syncytial Bovin (V.R.S.B.) est un virus à A.R.N. protégé par une enveloppe lipoprotéique, classé dans le genre pneumovirus, appartenant à la famille des paramyxovirus. On compte à l'heure actuelle cinq pneumovirus : le Virus Respiratoire Syncytial Humain (V.R.S.H.), le V.R.S.B., le virus de la pneumonie des souris et les virus respiratoires syncytiaux du mouton et de la chèvre. Sur culture cellulaire, on observe un effet cytopathogène caractérisé par l'apparition de cellules géantes plurinucléées à l'origine de l'appellation du virus syncytial. Il existe un autre virus syncytial bovin responsable d'un lymphosarcome (Malmquist, 1969), mais ce dernier est un spumavirus à classer dans la famille des rétrovirus.

Le V.R.S. est un virus sphérique dont le diamètre est de 80 à 450 nm (I to et coll., 1973). Le génome du virus intervient dans le codage de dix protéines (Wellemans, 1990) :

- 4 protéines d'enveloppe :
 - . glycoprotéine G (84 kDa),
 - . protéine de fusion F (68 kDa),
 - . protéine de matrice M (26 kDa),
 - . protéine de masse moléculaire 22 kDa.
- protéine G, responsable de l'attachement aux cellules infectées.
- protéine F, composée de deux protides (F1 ; 48 kDa et F2 ; 20 kDa), responsable de la fusion entre le virus et les cellules infectées.

- 3 protéines constituant la nucléocapside :
 - . protéine majeure N (42 kDa),
 - . phosphoprotéine P (34 kDa),
 - . protéine L (200 kDa).

- une petite protéine non structurale de faible poids moléculaire (9,5 kDa).

Huit de ces dix protéines sont communes aux virus bovin et humain (Kimman et Westenbrink, 1990), ce qui explique la possibilité de séroneutralisation croisée entre le virus humain et un antisérum bovin (Wellemans et coll., 1970).

Cette communauté antigénique permet de supposer qu'un virus respiratoire syncytial peut avoir plusieurs hôtes : Jacobs et Edington (1975) ont recréé expérimentalement l'infection sur un bovin à partir du virus humain.

On distingue deux sous-groupes A et B du virus respiratoire syncytial humain différenciés par la structure de la protéine G. Le virus bovin appartient à un autre groupe dont les épitopes ne sont pas encore connus.

1.2. ~~EPIDEMIOLOGIE~~

1.2.1. Distribution

De nombreuses recherches ont montré la répartition mondiale du virus respiratoire syncytial bovin, soit par isolation directe du virus, soit par des enquêtes sérologiques. La répartition du virus est probablement en relation avec les échanges commerciaux de bétail (Ames, 1993). On ne pense pas qu'un insecte vecteur puisse expliquer la dissémination du virus. Par contre, l'absence de procédure de contrôle et de prophylaxie favorise la diffusion de cette pathologie.

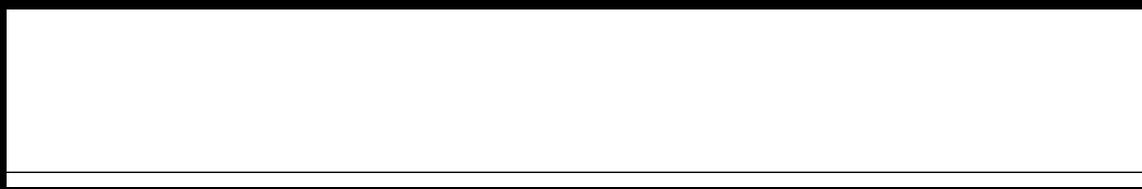
Cette infection est aujourd'hui commune, comme l'indiquent des enquêtes sérologiques réalisées dans différents pays : la prévalence des anticorps anti-V.R.S.B. représente 65 à 81% de la population bovine des Etats Unis (Baker et coll., 1985). En Angleterre, la prévalence se situerait autour de 94% (Martin et coll., 1983) et au Canada de 78,5%. En France, le rôle du V.R.S.B. fut signalé dès 1976 par Vargha. En 1979, Perrin et coll. réalisent une enquête sérologique à partir de 813 sérums bovins et mettent en évidence la présence d'anticorps chez 64% des bovins testés. Une enquête réalisée entre 1981 et 1985 révèle 133 cas d'infection par le V.R.S., à partir de 124 diagnostics sérologiques (séroconversions) et de 9 diagnostics par immunofluorescence directe sur poumons, dont un par isolement du virus (Brugère-Picoux et coll., 1985). En 1990, la séropositivité du cheptel français envers le V.R.S. était de 43,6% (Penn, 1990).

1.2.2. Prévalence

Une enquête épidémiologique, effectuée en France entre 1984 et 1990 sur 14.940 bovins montre que le V.R.S. arrive en deuxième position des viroses respiratoires (Tableau I et figure 1). Il convient de noter une différence entre les élevages laitiers où l'on relève une prédominance du B.V.D./M.D. (maladie des muqueuses) et les élevages d'engraissement où le V.R.S. s'impose devant les autres viroses respiratoires (Penn, 1990).

1.2.3. Source virale

Le principal réservoir est constitué par le cheptel bovin. Les ovins ont été expérimentalement infectés par le V.R.S.B.(Ames, 1993) mais il n'a jamais été démontré que le virus respiratoire syncytial ovin et caprin puisse infecter les bovins. Il en va de même pour le V.R.S.H., responsable expérimentalement d'une pathologie induite chez les bovins de faible intensité.



Malgré leur communauté antigénique, le V.R.S.H. et le V.R.S.B. sont deux virus distincts et la transmission inter-espèces n'est pas clairement démontrée (Baker et coll., 1992).

1.2.4. Transmission

Le bovin infecté est donc à l'origine de la contamination. La transmission se fait par le biais des sécrétions nasales expulsées dans le milieu extérieur sous forme d'aérosol contenant le virus. Le virus pénètre l'organisme du bovin au niveau de son tractus respiratoire. Bien que la preuve de l'existence de porteurs chroniques n'ait pu être apportée, de nombreuses évidences suggèrent cette possibilité. Des lignées cellulaires bovines peuvent ainsi rester infectées par le V.R.S. ; d'autre part, le V.R.S.B. a pu être isolé sur des bovins ne présentant aucun symptôme ou ayant été malades sept mois plus tôt (Baker et Frey, 1985).

Il apparaît donc possible que des porteurs chroniques infectés de façon latente puissent disséminer le virus et provoquer des épizooties au sein d'élevages nouveaux longtemps après leur introduction (lors de changements climatiques par exemple) (Ames, 1993).

L'existence de ces porteurs sains permettrait aussi d'expliquer l'apparition brutale d'épizooties au sein d'élevages laitiers isolés, puisque les mouvements de bovins et par conséquent le risque de contamination extérieure sont limités dans ce type d'élevage.

Pendant les épisodes de pathologie respiratoire, la principale source virale est constituée par les malades eux-mêmes qui disséminent le virus de proche en proche. Le passage du virus par le milieu extérieur n'est pas possible, le V.R.S. étant très labile, d'où la difficulté de l'isoler.

Entre les épizooties, la transmission est effectuée par les porteurs chroniques.

1.2.5. Réceptivité

L'apparition d'une épizootie de V.R.S. au sein d'un élevage naïf peut entraîner des taux de morbidité variant entre 20 et 100% et affecter des animaux de tous âges (une incubation courte de 5 à 6 jours favorise la dissémination rapide du virus au sein de l'élevage).

L'infection par le V.R.S. est susceptible d'atteindre aussi bien les bovins "viande" que les bovins laitiers. Une étude a montré que les races à viande étaient plus réceptives au virus entre six et treize mois. Quant aux bovins laitiers, le risque maximum se situe entre quinze jours et neuf mois. Cette différence s'explique par les habitudes respectives d'organisation du travail et de confinement des bovins à ces périodes (Stott et coll., 1980).

Comme les autres pathologies respiratoires infectieuses bovines, le V.R.S. est une pathologie d'automne et d'hiver. A ces périodes, les conditions climatiques (changements de températures, variations de pression atmosphérique) et le confinement des animaux favorisent la dissémination du virus (Baker et Frey, 1985). On a pourtant décrit des épizooties apparues en plein été (Baker et Frey, 1985). On ne note pas de différence entre mâles et femelles. Par contre, certaines races à viande semblent plus sensibles : race "blanc bleu belge" (Wellmans, 1982), Herford (Baker et Frey, 1985).

Chez les bovins infectés, parallèlement, par *Dictyocaulus viviparus*, Verhoeff et coll. (1988) ont montré que les symptômes respiratoires liés au V.R.S. étaient beaucoup plus sévères.

Conclusion

Le V.R.S. est un élément majeur des B.P.I.E.. Les bovins infectés et malades restent le réservoir principal du virus qui peut aussi être transmis par des porteurs chroniques. Cette pathologie atteint principalement les jeunes animaux, aussi bien

en élevages laitiers qu'en production de viande, lors de confinements ou de mouvements de troupeaux durant les périodes à risques (automne, hiver) bien que de sévères épizooties aient pu être observées en plein été sur des vaches laitières.

1.3. PATHOGENIE

La pathogénie de cette infection reste mal connue. Ce virus déclenche chez l'hôte infecté des mécanismes de défense non spécifiques et spécifiques au niveau du tractus respiratoire, prédisposant alors l'animal aux surinfections bactériennes (Baker et Frey, 1985).

Des études réalisées au microscope électronique à balayage ont montré que le V.R.S. agit en premier lieu sur la barrière mucociliaire (figure 2).

Cette image prouve que l'épithélium cilié a été totalement détruit par le V.R.S. sur un veau âgé de dix jours. De telles lésions expliquent aisément la possibilité de surinfections bactériennes (pasteurelloses), les défenses naturelles étant totalement détruites (Baker et Frey, 1985). Par ailleurs, il a été démontré l'intervention des macrophages alvéolaires qui sont d'ailleurs à l'origine des syncytia bronchoalvéolaires (Marcato et Benazzi, 1984).

Quant aux mécanismes spécifiques, ils font intervenir la production locale d'IgA (Kimman et coll., 1986).

Les IgG circulant ne sont pas protecteurs. Ainsi, les jeunes veaux ne sont pas protégés par la production colostrale. Chez l'enfant, on a pu montrer au contraire que la présence des IgG pouvait induire une exacerbation de la maladie, laissant supposer l'intervention de phénomènes d'hypersensibilité de type III.

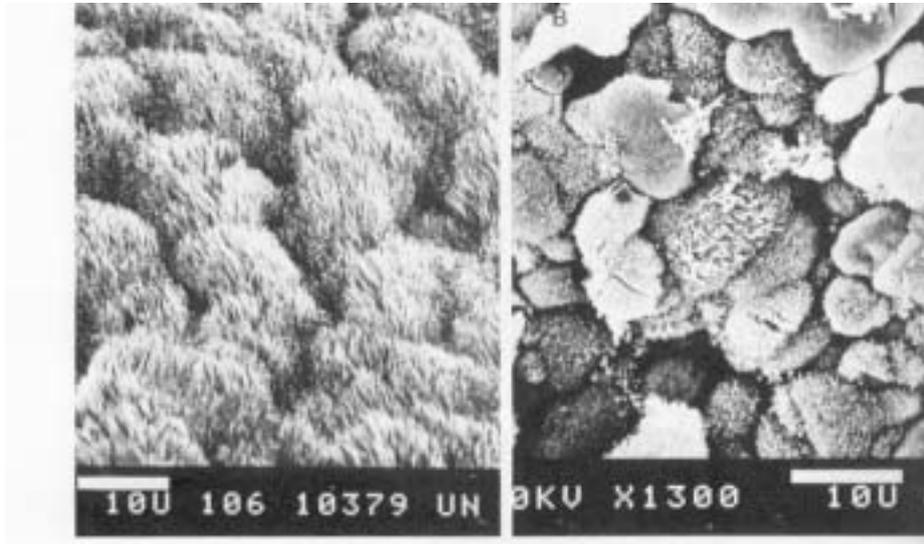


FIGURE 2 : A : Epithélium cilié sain provenant d'une bronche secondaire de veau vu au microscope électronique à balayage (x2900).

B : Epithélium cilié sain provenant d'une bronche secondaire d'un veau de dix jours, exposé expérimentalement au V.R.S.B., vu au microscope électronique à balayage (x3850).

D'après Baker et Frey (1985).

Chez les bovins, cette hypothèse a également été émise lors d'observations d'une évolution biphasique, dans les formes les plus graves de la maladie : ces formes correspondent à une pneumonie interstitielle aussi rencontrée lors d'alvéotites allergiques. Frey, en 1983, explique que ces lésions interstitielles seraient dues à un changement de structure des protéines de surface des épithéliums infectés par le V.R.S..

Ces nouvelles protéines de surface seraient alors responsables de réactions d'hypersensibilité. Les traitements basés (avec succès) sur la corticothérapie et les anti-histaminiques lors d'infections graves et biphasiques corroborent l'existence de phénomènes d'hypersensibilité (Frey, 1983).

L'activation du complément pourrait expliquer les lésions pulmonaires observées chez certains veaux: oedème et surtout emphysème sur l'ensemble du parenchyme pulmonaire, alors que le virus n'est retrouvé qu'en parties cranio-ventrales. Ces veaux ne présentent pas d'IgA locales mais uniquement des IgG ou IgM circulantes. Cette absence d'IgA est notée dans les cas les plus graves (Kimman et coll., 1989).

D'autres hypothèses sont à évoquer :

- réaction d'hypersensibilité retardée de type IV, à médiation cellulaire.
- anaphylaxie avec intervention d'IgE et dégranulation des mastocytes provoquant une broncho-constriction. Ceci n' a pas été démontré chez les bovins (Stewart et Gershwin, 1989).
- phénomène mécanique lié au faible diamètre des voies respiratoires du jeune favorisant l'apparition de bronchiolites ; ceci expliquerait les sévères hypoxies observées en médecine humaine et la dyspnée intense accompagnant cette pathologie (Verhoeff et coll., 1985), d'où l'utilisation de bronchodilatateurs lors d'infections par le V.R.S..

L'infection par le V.R.S. entraîne aussi une immunité de protection, les infections successives étant de moins en moins graves. On observera donc de grandes variations cliniques en fonction de l'immunité acquise au sein des différents troupeaux et des symptômes graves pourront être observés, même sur des animaux âgés lors de primo- infections (Brugère-Picoux , 1992).

1.4. ~~ETUDE CLINIQUE~~

1.4.1. Symptômes

Dans les formes aiguës, les signes cliniques apparaissent après une courte période incubatoire, de trois à cinq jours, difficile à détecter (Baker et Frey, 1985). Initialement, le bovin atteint présentera un syndrome grippal associé à un jetage séro-muqueux, une conjonctivite, une perte d'appétit et, chez la vache laitière, à une chute brutale de la production lactée. En début d'infection, l'hyperthermie pourra atteindre 40 à 42°C (Baker et coll., 1985). On observera fréquemment une tachypnée et un ptyalisme important lors de ce syndrome grippal qui reste souvent la seule manifestation de la maladie (Brugère-Picoux, 1992). Lors d'infections suraiguës, survenant sur de jeunes animaux exposés pour la première fois au virus, une mortalité brutale peut être le premier signe de l'épizootie.

Faisant suite au syndrome grippal, on note l'apparition progressive de symptômes respiratoires. Le bovin atteint présente une toux sèche non productive et une dyspnée associée à une détresse respiratoire intense : la respiration devient rapide (80 à 100 mouvements par minute), abdominale, cou tendu et bouche ouverte. Le bovin est en anoxie et présente des plaintes expiratoires. La salive peut alors se teinter de sang. L'auscultation révélera un renforcement des bruits respiratoires et la présence de crépitations liées à un emphysème pulmonaire. Cet emphysème, dû à la rupture des alvéoles, peut se retrouver au niveau sous-cutané autour de l'encolure du bovin mais n'est observé que de façon sporadique. Ce tableau clinique se termine généralement, à ce stade, par la mort de l'animal.

Frey, en 1983, a noté la présence d'un oedème péri-oculaire pouvant ensuite gagner la gorge et l'auge. Les animaux sont souvent déshydratés (Baker et coll., 1985) et constipés. La durée des symptômes peut varier entre une et deux semaines.

On décrit parfois une évolution biphasique des symptômes (Frey, 1983) : en premier lieu, apparaît un symptôme grippal associés à des symptômes pulmonaires modérés ; puis, dans un second temps qui peut varier de quelques jours à plusieurs semaines, on note l'apparition d'une détresse respiratoire intense liée à des complications : emphysème ou surinfections bactériennes (Wellemans, 1982).

Cette évolution biphasique, difficilement discernable, n'a pu être observée sur les bovins laitiers. Lors de surinfections bactériennes (pasteurelloses), on note une augmentation importante des crépitations et des râles sur toute l'aire d'auscultation pulmonaire (Belknap, 1993).

Il existe une forme atténuée, voire subclinique atteignant les animaux relativement âgés lors de ré-infections qui peuvent apparaître dès trois mois après une primo-infection (Brugère-Picoux, 1992).

Lors d'épizooties dues au V.R.S., des séroconversions peuvent être mises en évidence sur des animaux n'ayant présenté aucun symptôme (Baker et coll., 1985).

1.4.2 Tableau lésionnel

1.4.2.1 Examen nécropsique

Les pneumonies induites par le V.R.S. atteignent initialement les zones pulmonaires cranio-ventrales. Dans le cas d'infections sévères avec emphysème pulmonaire (Figure 3), on note une hépatisation des zones cranio-ventrales, un emphysème et un oedème surtout sur les lobes postérieurs (Bryson, 1993).



FIGURE 3 : Lésions macroscopiques d'emphysème observées sur un lobe cranial chez une vache atteint d'une pneumopathie due au V.R.S. D'après Bryson (1993).



FIGURE 4 : Emphysème sous-pleural sur la surface d'un lobe ventral pulmonaire d'une vache morte d'une infection par le V.R.S. D'après Bryson (1993).

En zone cranio-ventrale, on observe une consolidation des lobules avec une coloration rouge sombre du parenchyme formant de larges plages hépatisées. Un exudat mucopurulent est souvent observé au niveau des petites bronches. Les septa interlobulaires sont souvent distendus et oedématisés.

Lors de complications bactériennes, les zones consolidées apparaissent plus épaisses avec présence de fibrine ou de foyers de bronchopneumonie suppurative.

Les lésions emphysémateuses interstitielles sont plus sévères sur les lobes codaux et dorsaux, au sein desquels apparaissent de larges bulles emphysémateuses.

On retrouve, en conséquence fréquemment, un pneumothorax associé à un emphysème sous pleural, voire sous cutané (Figure 4).

Des pétéchies sont observées sur la plèvre, la trachée et les bronches principales.

Les noeuds lymphatiques médiastinaux et bronchiques sont oedémateux .

1.4.2.2 Examen histologique

On note avec constance dans les aires hépatisées la présence d'une bronchopneumonie interstitielle associée à une bronchiolite sévère. Nombre de publications font part de la présence de syncytia épithéliaux au niveau des bronchioles (Figure 5), de la paroi ou de la lumière alvéolaire. Ces syncytia contiennent des inclusions éosinophiliques. De plus, sur le reste des zones pulmonaires, on observe un oedème alvéolaire et un emphysème interstitiel (Kimman et coll., 1989).

Une hyperplasie ou une nécrose de l'épithélium bronchiolaire est souvent observé. Un exudat contenant des polynucléaires neutrophiles, des macrophages, des cellules épithéliales desquamées et des cellules syncytiales tapisse la lumière alvéolaire (Figure 6). La réorganisation de la paroi bronchiolaire serait à l'origine de l'obstruction des voies aériennes chez les jeunes veaux (Kimman et coll., 1989).

Au niveau alvéolaire, on retrouve, en plus de lésions interstitielles, une atélectasie, une infiltration par les neutrophiles, les macrophages parfois plurinucléés et les cellules syncytiales. Ces cellules sont en fait dérivées des macrophages.

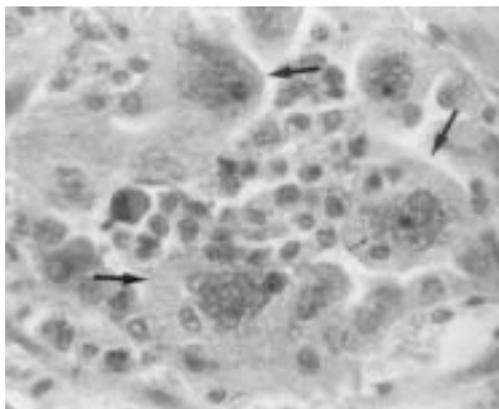


FIGURE 5 : Photographie réalisée au microscope (x576) montrant des cellules syncytiales dans la lumière alvéolaire.
D'après Baker et Frey (1985).

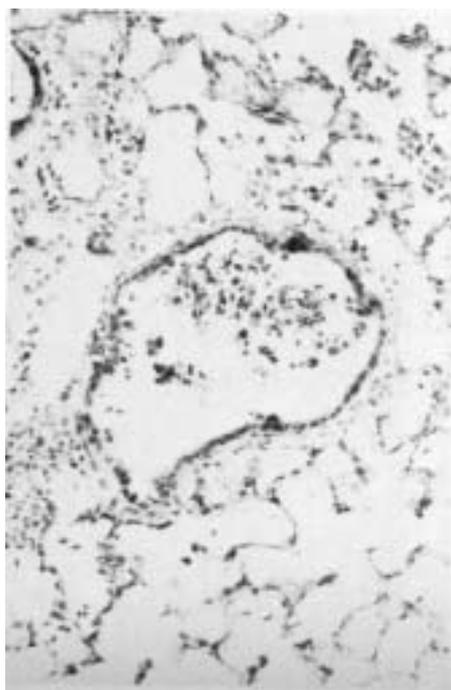


FIGURE 6 : Bronchiole terminale et parenchyme pulmonaire d'un veau de sept jours après inoculation expérimentale du V.R.S.B. vus au microscope (x164). On note la présence de débris nécrotiques et de cellules inflammatoires dans la lumière bronchiolaire.
D'après Castelman et coll. (1985a).

En cas de complication bactérienne, on retrouve des lésions de bronchopneumonie fibrineuse, supurative ou nécrotique dans les lobes cranio-ventraux.

1.4.3 Diagnostic

1.4.3.1 Diagnostic clinique

Le diagnostic doit être précoce afin d'éviter toute interférence et confusion avec une complication bactérienne secondaire.

Le diagnostic clinique est basé sur la présence d'un syndrome grippal associé au jetage mucopurulent, une toux sèche, une hyperthermie, une dyspnée sévère et compliqué parfois d'emphysème. La morbidité peut atteindre 80 à 100% en quelques jours (Brugère-Picoux, 1992).

1.4.3.2 Diagnostic nécropsique et histologique

A l'autopsie, on recherchera plus particulièrement les lésions emphysémateuses et l'oedème pulmonaire. Cet examen permettra la réalisation de prélèvements en vue de recherches histologiques, virologiques ou immunologiques. Baker et Frey (1985) soulignent l'intérêt de prélever plutôt les lobes postérieurs afin d'éviter les foyers de bronchopneumonie bactérienne (Figure 4). En fait, bien que les lésions emphysémateuses présentes dans ces lobes soient assez évocatrices d'infection par le V.R.S., l'antigène viral est plus souvent mis en évidence sur les lobes cardiaques et apicaux (Wellemans, 1990). Selon Dubovi (1993), le prélèvement de choix pour la virologie se situe en zone marginale des foyers d'hépatisation rouge.

L'examen histologique révélera des lésions emphysémateuses, la présence de cellules syncytiales à inclusions éosinophiliques et une bronchiolite aiguë (Figure 6).

1.4.3.3 Diagnostic virologique

Selon Wellemans (1977), l'isolement du virus respiratoire syncytial constitue la technique la plus délicate, la plus lente, et la moins sensible des examens de laboratoire. En effet, les prélèvements sont souvent réalisés trop tardivement, les anticorps neutralisant le virus étant rapidement présents dans l'organisme du bovin. D'autre part, la mise en culture du virus doit être effectuée très rapidement : dans les deux heures qui suivent le prélèvement.

Le prélèvement de choix consiste à récolter par aspiration transtrachéale une solution de lavage au niveau des premières bronches (Kimman, 1986). Cette technique permet aussi l'isolement de mycoplasmes ou de bactéries. Le prélèvement doit être effectué précocement, dès la première visite dans l'exploitation, sur un animal fébrile mais ne présentant encore aucun symptôme. A l'apparition des signes cliniques, le virus est déjà neutralisé.

Le liquide de lavage doit toujours contenir des cellules épithéliales car elles contiennent le virus. Le transport au laboratoire doit être effectué dans les plus brefs délais.

Les prélèvements par écouvillonnage nasopharyngé sont souvent décevants et doivent impérativement contenir des cellules épithéliales (Frey, 1982).

Les prélèvements de poumon sur animal mort sont moins fiables et doivent être réalisés en zone marginale d'hépatation rouge. Ces prélèvements feront plutôt l'objet d'une recherche de l'antigène viral.

1.4.3.4 Mise en évidence de l'antigène viral : immuno-fluorescence directe

La mise en évidence de l'antigène peut aussi bien être réalisée sur un écouvillonnage nasal, un lavage trachéo-bronchique ou sur un prélèvement pulmonaire *post mortem*. Cette méthode est rapide, sensible et fiable.

Elle permet un diagnostic précis, notamment sur de jeunes animaux chez lesquels l'examen sérologique est souvent ininterprétable de part la présence d'anticorps circulant d'origine maternelle (Kimman, 1986).

L'utilisation d'anticorps monoclonaux développés à partir du V.R.S.H. et l'existence d'une communauté antigénique entre les virus bovin et humain ont permis de fiabiliser cette méthode qui d'autre part ne nécessite plus l'envoi immédiat des prélèvements. On peut ainsi conserver les écouvillonnages dans des solutions d'acétone ou les congeler.

L'immunofluorescence directe est particulièrement indiquée pour les prélèvements pulmonaires, même s'ils sont contaminés par des bactéries (Figure 7).

1.4.3.5 Immuno-histochimie

Cette technique combine l'analyse histologique à l'identification immunologique de l'antigène (Figure 8).

Des recherches empiriques ont aujourd'hui abouti à la découverte d'anticorps réactifs envers les antigènes du R.S.V sur des prélèvements fixés par le formol (Haines, 1989). Cette technique, aussi sensible que l'immunofluorescence directe, permet un délai d'acheminement beaucoup plus long du prélèvement vers le laboratoire, mais nécessite plus de manipulations pour sa mise en oeuvre.

1.4.3.6 Détection des acides nucléiques d'origine virale

Des procédures basées sur l'amplification génique sur la chaîne de polymérisation (P.C.R. : « Polymerase chain reaction ») ont été décrites (Baker et coll., 1997). Il s'agit de multiplier et de détecter les gènes encodant les glycoprotéines F et G. Cette méthode apparaît beaucoup plus sensible que l'immunofluorescence directe (Elvander, 1996).

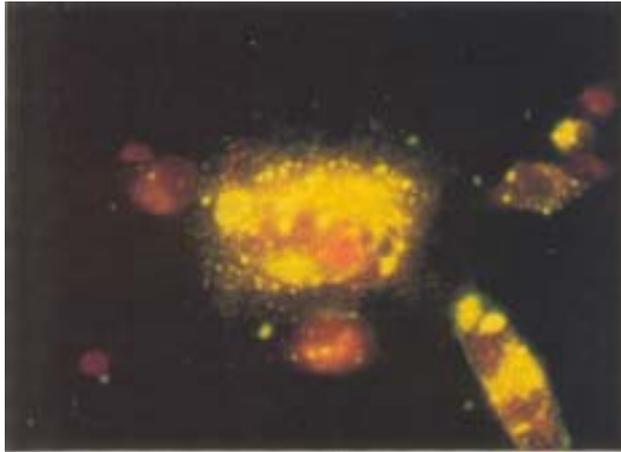


FIGURE 7 : Immunofluorescence observée sur des cellules provenant d'un lavage trachéal prélevé sur un bovin infecté par le V.R.S.B. D'après Dubovi (1993).

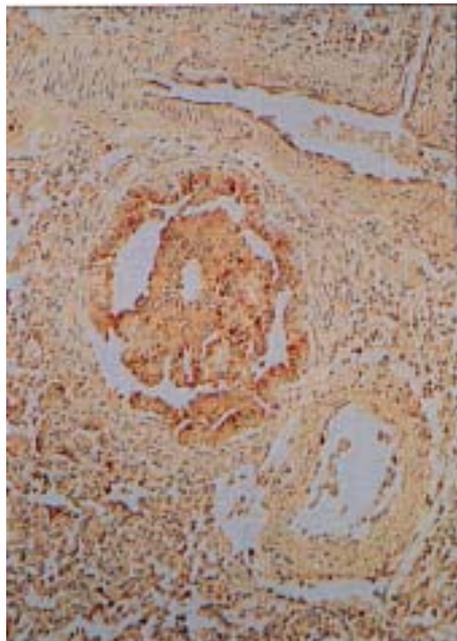


FIGURE 8 : Coloration à l'immunopéroxydase sur une coupe histologique de poumon atteint de V.R.S.B. On note la coloration sombre des cellules épithéliales bordant la bronchiole. D'après Dubovi (1993).

1.4.3.7 Diagnostic indirect : l'examen sérologique

Le diagnostic indirect consiste à neutraliser le virus par les anticorps anti-V.R.S. contenus dans le sérum des bovins atteints.

- Mise en évidence d'IgG:

Cette méthode s'applique aux animaux âgés de plus de trois mois ne possédant plus d'anticorps maternels détectables. Les techniques utilisées font appel aux tests de fixation du complément, de séroneutralisation ou de l'immunofluorescence indirecte (Wellemans, 1977). Aujourd'hui, le test le plus sensible reste la méthode ELISA (Westenbrink et coll., 1985).

Le diagnostic sérologique impose la réalisation de couples de sérums pour mettre en évidence une séroconversion. Le diagnostic sera donc différé. D'autre part, l'interprétation restera souvent difficile si les prélèvements sont effectués tardivement. En effet, Baker et Frey (1985) ont montré qu'une séroconversion précoce, de l'ordre de trois jours est possible pour l'ensemble d'un troupeau.

Par ailleurs, cette méthode n'est pas applicable sur des veaux possédant une immunité colostrale.

- Détection des IgM:

Cette méthode fait appel à une technique immuno-enzymatique basée sur la détection des IgM présentes rapidement mais transitoirement dans le sang du bovin infecté. Cette méthode permet un diagnostic en une seule prise de sang, sur des animaux possédant déjà des IgG d'origine maternelle, qui, selon Baker, ne sont pas protecteurs (Figure 9).

Cette technique est toutefois limitée par l'absence de production suivie et standardisée des antigènes réagissant sur ces IgM.

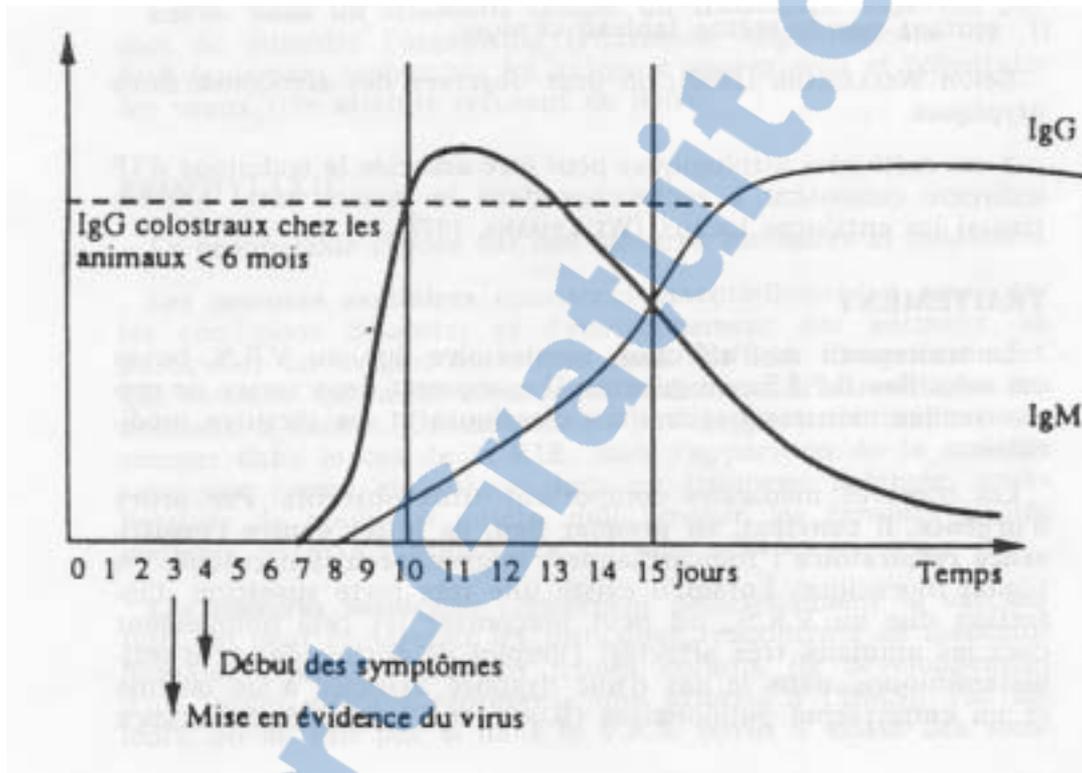


FIGURE 9: Courbes d'apparition des anticorps (IgG et IgM) lors d'une infection par le V.R.S.
D'après Kimman et Westenbrink (1990).

Graham et coll. (1998) ont d'ailleurs adapté avec succès des kits commercialisés pour la mesure des taux d'IgG anti-V.R.S.B. (méthode ELISA indirecte) afin d'évaluer des taux d'IgM. Les auteurs ont remplacé dans ces kits les anticorps monoclonaux (IgG) par des IgM spécifiques monoclonales. Des prélèvements sérologiques réalisés sur des veaux en début d'infection ont montré la présence précoce d'IgM anti-V.R.S.B. L'intervention du virus a été ensuite confirmée par l'observation de séroconversions (dosage des IgG).

1.4.3.8 Conclusion

Le diagnostic d'infection par le V.R.S. reste donc difficile, chaque méthode ayant ses limites:

↳ s'agissant de l'examen sérologique le risque de séroconversion rapide et la présence d'anticorps colostraux peuvent rendre non-interprétable un résultat sérologique positif. Par ailleurs, cette méthode, basée sur une cinétique des taux d'anticorps n'apporte qu'un diagnostic tardif.

↳ pour l'examen virologique, le prélèvement doit être très précoce. En outre, il s'agit d'une méthode difficile à mettre en œuvre, aléatoire, peu sensible et qui n'apporte qu'un diagnostic tardif.

↳ la recherche de l'antigène viral s'avère être la méthode de choix pour les prélèvements histologiques mais beaucoup plus hasardeuse sur un animal vivant.

Le diagnostic doit donc être basé sur un faisceau d'informations fournies par l'examen clinique, nécropsique, histologique avec l'aide d'analyses de laboratoire. Il apparaît que le diagnostic sera plus difficile sur un animal vivant et adulte (souvent infecté de façon subclinique) que sur un animal mort, sur lequel la multiplication des examens augmentera les chances de prouver l'implication du V.R.S..

1.5 ~~TRAITEMENT ET PROPHYLAXIE~~

1.5.1 Traitement

Le traitement de l'affection respiratoire due au V.R.S. est celui des bronchopneumonies enzootiques bovines en général. Il combine mesures hygiéniques et mesures médicales.

Les mesures médicales se subdivisent en trois principaux volets :

- lutter contre l'insuffisance respiratoire :

L'emploi de tonicardiaques et de diurétiques sera préconisé en présence d'oedème pulmonaire, une saignée pourra même être envisagée.

En cas d'anoxie sévère, on décrit classiquement l'action bénéfique des béta-agonistes (Clenbutérol) pour leur action bronchodilatatrice (Baker, 1993). Il convient de noter que l'emploi de

Un traitement antibiotique sera toujours associé aux autres mesures médicales. L'utilisation de présentations à longue action diminuera le stress lié aux manipulations successives des animaux (Sauber, 1986).

D'autres thérapeutiques ont été proposées:

- Vaccinothérapie : de nombreux praticiens ont noté l'amélioration rapide des symptômes suite à une vaccination d'urgence en cours d'épizootie dans les troupeaux infectés sans que l'on puisse expliquer le mécanisme d'action de cette « vaccinothérapie » (Brugère-Picoux, 1992).

- Thérapie antivirale : elle est utilisée chez l'homme (Rabivin, ND) (Bean, 1992). Il n'existe pas d'étude en cours sur l'emploi de ces substances chez les bovins.

On conseille par ailleurs l'emploi des vitamines des groupes B et C, d'oligo-éléments afin de stimuler les défenses de l'organisme et de limiter l'anorexie et la déshydratation.

1.5.2 Prophylaxie

1.5.2.1 Prophylaxie sanitaire

Elle consiste à améliorer l'habitat et l'environnement en évitant les stress lors de l'allotement. On veillera à conserver une atmosphère relativement sèche et saine (éviter les excès d'ammoniaque), une température constante. L'introduction de bovins dans l'exploitation nécessitera un examen clinique préalable rigoureux, afin d'éviter l'introduction du virus.

1.5.2.2 Prophylaxie médicale

A l'heure actuelle, la vaccination ne prévient pas l'infection, mais simplement les manifestations cliniques de la maladie.

Il existe deux types de vaccins :

* Les vaccins inactivés, utilisés aux U.S.A. et en Angleterre. Ils induisent une production d'anticorps même sur de jeunes animaux sous protection colostrale. En France, la société MERIAL a commercialisé, un temps, un vaccin inactivé et adjuvé (VACORES.ND) ; ce vaccin a ensuite été retiré du marché. Une étude a montré que ce type de vaccin pouvait provoquer l'apparition de pathologies respiratoires dues au V.R.S. (West et coll., 1999). En effet, les auteurs ont infecté expérimentalement deux lots de veaux vaccinés, l'un avec un vaccin inactivé, l'autre avec un vaccin atténué : le premier lot (vaccin inactivé) a présenté précocement les symptômes d'infection par le V.R.S., contrairement au second lot.

* Les vaccins vivants modifiés, utilisés en Europe depuis 1978. L'emploi de ces vaccins est préconisé à titre préventif sur les bovins à l'engrais avant l'allotement. L'utilisation des vaccins est conseillée dès la naissance malgré la présence d'anticorps colostraux, l'efficacité de ces derniers restant douteuse.

Il est à noter que sur ces jeunes veaux, la protection est liée à la présence d'IgA au niveau des voies respiratoires. Seul un vaccin inoculé par les voies aériennes devrait donc se révéler protecteur (Kimman et Westenbrink, 1990).

CONCLUSION DE LA PREMIERE PARTIE

Le virus respiratoire syncytial bovin apparaît donc aujourd'hui comme un des éléments déterminants des bronchopneumonies infectieuses enzootiques ainsi que l'ont montré de nombreuses enquêtes épidémiologiques. L'infection provoquée par ce virus affecte principalement les jeunes bovins, aussi bien en élevage laitier qu'en production de viande. Son intervention est telle, que dans les centres d'allotement hors sol, les programmes de prophylaxie contre le V.R.S. sont quasi systématiques.

Sur le plan clinique, l'infection par le V.R.S. est caractérisée par l'évolution d'une symptomatologie respiratoire souvent biphasique, débutant par un sévère syndrome grippal, suivi de complications emphysémateuses liées à des phénomènes immunologiques d'hypersensibilité.

Le tableau lésionnel est dominé par la présence d'une pneumonie interstitielle, d'une bronchiolite aiguë accompagnées de lésions emphysémateuses. Au niveau histologique, l'observation de cellules syncytiales géantes (provenant des macrophages) contenant les inclusions virales caractérisent cette infection et sont à l'origine de sa dénomination.

Le traitement de l'infection est celui des B.P.I.E. en général mais fait aussi appel aux broncho-dilatateurs et anti-histaminiques afin de combattre l'hypoxie sévère et les phénomènes d'hypersensibilité accompagnant cette pathologie.

La prophylaxie médicale contre le V.R.S. passe par l'utilisation de vaccins (vivants ou tués), qui ne préviennent pas le développement de l'infection mais empêchent l'apparition des manifestations cliniques sévères de la maladie.

~~2. LE VIRUS RESPIRATOIRE SYNCYTIAL CHEZ LA VACHE LAITIERE.~~

Le rôle du V.R.S. apparaît aujourd'hui clairement défini au sein des B.P.I.E.. Son action au sein des élevages producteurs de viande est désormais contrôlée et la prévention envers cette infection y est quasi systématique.

Il n'en va pas de même pour les élevages laitiers : peu d'informations font l'objet de l'existence de cette infection dans ces exploitations.

Nous nous proposons donc de faire le point sur les différentes publications relatant la présence du V.R.S. en élevage laitier, qui clarifient les circonstances épidémiologiques d'apparition du V.R.S. et la symptomatologie observée dans ce type d'élevage, plus particulièrement sur les vaches adultes.

Nous évoquerons ensuite des cas cliniques issus d'observations personnelles et montrerons les difficultés rencontrées sur le terrain pour apporter un diagnostic de certitude d'infection par le V.R.S..

~~2.1. ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE HORIZONTALE EN ELEVAGE LAITIER~~

Une étude menée en Hollande par W.H.M. Van Der Poel, J.A. Kramps, W.G.J. Middel, J.T. Van Oirschot et A. Brand (1993), résume clairement l'existence de pathologies induites par le V.R.S. et son épidémiologie en élevage laitier. D'août 1990 à septembre 1991, 884 bovins laitiers âgés de plus de deux mois et appartenant à six exploitations différentes furent testés sérologiquement une fois par mois. Cette étude a permis de clarifier l'incidence des primo-infections et des réinfections durant une année et de définir les périodes à risque à sein des élevages laitiers.

2.1.1 Matériels et méthodes

2.1.1.1 Elevages sélectionnés

Six élevages (A, B, C, D, E, F), ont été choisis par Van Der Poel et coll. (1993) sur la base des critères suivants :

- aucune vaccination contre le V.R.S. pendant la période d'investigation et l'année précédant l'étude,
- pas d'exploitation voisine à moins de cent mètres des bâtiments d'élevage,
- participation au programme de contrôle des productions et de la santé des troupeaux du Département des Productions Animales de la Faculté de Médecine Vétérinaire d'Utrecht,
- production minimale de dix génisses de remplacement par an,
- identification claire de tous les bovins.

A l'exception de l'exploitation E (stabulation entravée), toutes les vaches laitières étaient logées en stabulation libre. Dans la ferme C, les vaches restaient toute l'année à l'étable.

Afin d'établir la possibilité de transmission du virus pendant l'été, deux sentinelles séronégatives ont été introduites en fin d'hiver dans cinq des six élevages. Ces dix vaches ont été contrôlées par un examen sérologique jusqu'à l'apparition d'anticorps anti-V.R.S..

2.1.1.2 Conduites d'élevages

La plus grosse exploitation (C), comprenait 98 vaches laitières; la plus petite (E), 32 laitières (Tableau II).

Les animaux âgés de 0 à 6 mois étaient classés comme veaux, les femelles âgées de 6 à 24 mois comme génisses.

EXPLOITATI
ON

NOMBRE DE BOVINS

INFECTIONS

REINFECTIO
NS

Dans les six exploitations, les veaux et les vaches laitières sont séparés des autres bovins. Les veaux mâles et les femelles peu performantes ont été systématiquement éliminés des six troupeaux. A l'exception de la ferme C, les génisses et les vaches laitières étaient en pâture d'avril à octobre. Dans toutes les exploitations, les génisses en fin de gestation étaient mélangées pour un temps aux vaches tarées.

2.1.1.3 Signes cliniques de maladies respiratoires

Les éleveurs étaient tenus d'indiquer chaque cas de pathologie respiratoire. Les bovins malades étaient cliniquement examinés et traités par des antibiotiques, des anti-inflammatoires et broncho-dilatateurs. L'association entre la symptomatologie et l'infection par le V.R.S. était recherchée par l'examen sérologique. L'investigation systématique d'autres étiologies n'était pas réalisée en routine. Sur les exploitations C et F, la température rectale des animaux était mesurée jusqu'à sept jours après le début des symptômes.

2.1.1.4 Prélèvements et examens

Les prélèvements sanguins et les écouvillonnages nasaux ont été collectés sur des animaux âgés de plus de deux mois. Après 24 heures laissés à 4°C, les prélèvements sanguins étaient centrifugés et les sérums congelés jusqu'au testage. Les écouvillonnages étaient conservés dans une solution tampon spécifique en vue de testage par une méthode ELISA (PBS, pH=7,2, EDTA, 1% gélatine, chlorure de sodium), et congelés à -20°C.

Les IgG anti V.R.S.B. étaient détectés par la méthode ELISA décrite par Westenbrink et coll. (1985) : sur des cupules permettant le microtitrage sont fixés des anticorps monoclonaux anti-V.R.S.B.. On fixe ensuite l'antigène V.R.S.B. aux parois des cupules (par le biais des anticorps monoclonaux). Si le sérum contient

des anticorps anti-V.R.S., ceux ci se fixeront aux antigènes des parois. On révélera leur présence par des immunoglobulines de lapin anti-immunoglobulines bovines conjuguées à une peroxydase.

La détection des IgM anti-V.R.S. fit appel à une méthode ELISA décrite par Kimman et coll. (1987b) utilisant l'antigène viral humain (V.R.S.H.). Au total, 387 sérums provenant de 140 veaux furent testés par cette méthode.

Les IgA anti-V.R.S. furent aussi recherchées par une méthode ELISA, en utilisant un anticorps monoclonal anti-IgA bovine.

2.1.1.5 Interprétation des résultats sérologiques

On considèrera qu'il y aura séroconversion, lorsque sur deux sérums consécutifs le taux d'anticorps anti-V.R.S. passera d'un titre inférieur à 80 (séronégatif), à un titre supérieur ou égal à 160. Cette séroconversion sera interprétée comme le résultat d'une primo-infection.

Un quadruplement des taux d'anticorps observé entre deux examens sera considéré comme significatif et le résultat d'une réinfection.

Une exception sera faite pour les veaux âgés de deux à quatre mois, chez lesquels les anticorps colostraux faussent le diagnostic. On préférera alors le dosage des IgM.

2.1.1.6 Les sentinelles

A l'exception de l'exploitation F, en août 1990, deux animaux de chaque étable, âgés de quatre à huit mois, séronégatifs, ont été sélectionnés et isolés à l'institut vétérinaire de Lelystad, dans des chambres à atmosphère contrôlée. Dans la dernière semaine de février 1991, ces animaux ont été réintroduits au sein de leurs élevages respectifs et contrôlés mensuellement avec les autres bovins.

En septembre 1991 à la fin de l'étude, les auteurs ont continué de prélever ces

animaux et cinq veaux séronégatifs pris au hasard jusqu'à l'observation d'une séroconversion.

2.1.2 Résultats de l'enquête

2.1.2.1 Primo-infections et réinfections

Les primo-infections sont presque exclusivement observées sur des animaux âgés de moins de deux ans. Sur 155 primo-infections, 139 (90%) proviennent des veaux et génisses (Figure 10, Tableaux II et III) .

Quelques primo-infections ont été observées sur des animaux âgés de plus de trois ans. Toutes les vaches de trois ans et plus étaient séropositives.

Les réinfections seront observées sur des animaux de tous âges. L'incidence des primo-infections et réinfections était à peu près équivalente d'un élevage à l'autre. Les plus hauts pourcentages de séronégatifs (sur les veaux et génisses) se situaient entre août et janvier. Sur les vaches laitières, le plus haut pourcentage de séronégatives ne s'élevait qu'à 3% (exploitation B).

Les primo-infections étaient plus fréquentes en automne et hiver (99% de primo-infections entre septembre et fin février), avec des pics différents suivant les exploitations.

Une très basse fréquence d'infection a été observée pendant l'été.

Dans l'exploitation B, infections et réinfections ont été observées durant tous les mois de l'année.

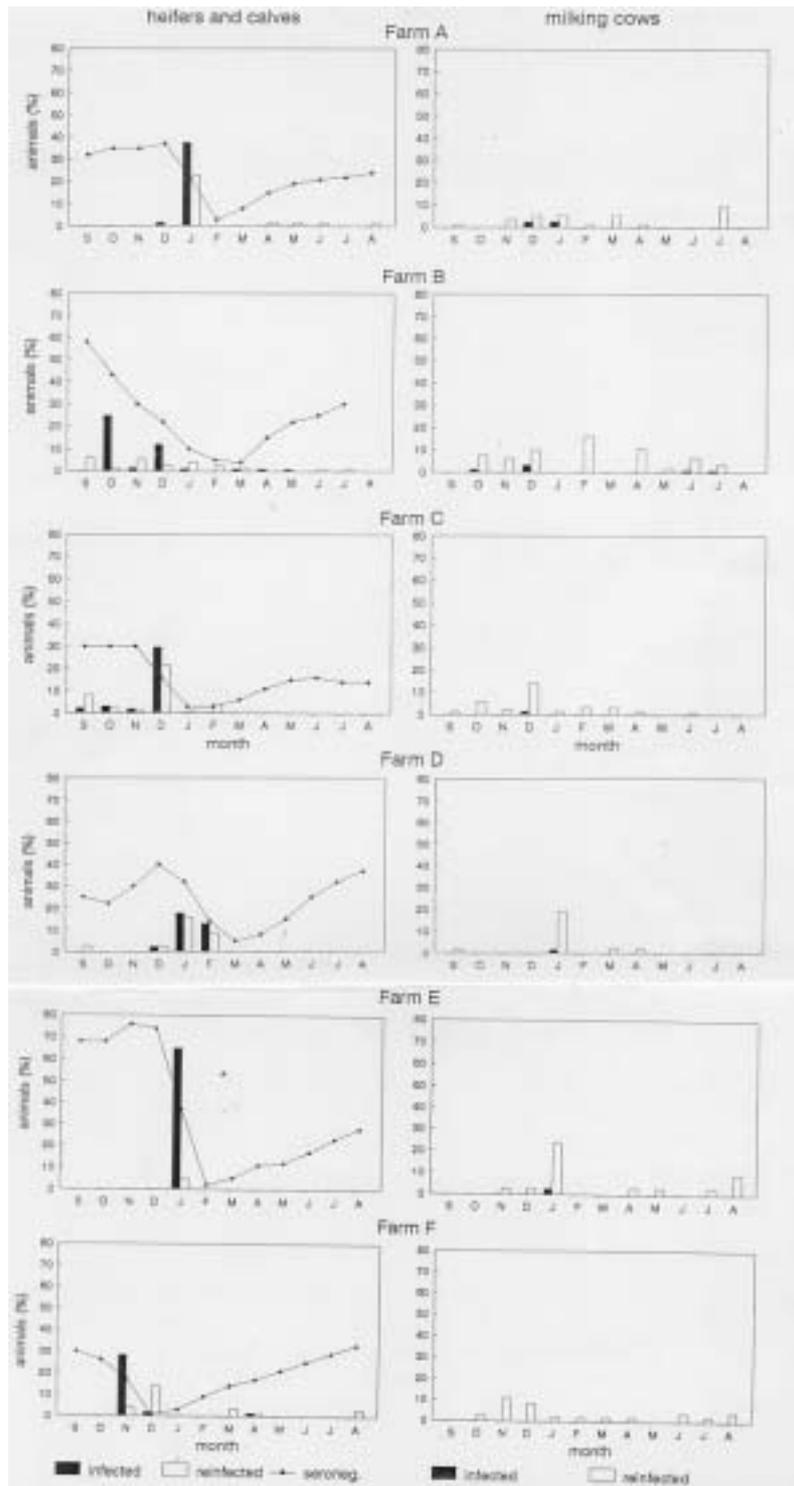


FIGURE 10: Infections dues au V.R.S.B. sur les génisses, veaux et vaches laitières. Les infections des vaches sont présentées séparément. Le pourcentage des séronégatifs n'est présenté que pour les veaux et génisses car le nombre de vaches séronégatives est trop faible. (D'après Van Der Poel et coll. 1993).

2.1.2.3 Recherche des IgA dans les sécrétions nasales

1% des prélèvements effectués étaient positifs. La présence d'IgA correspondait aux périodes de primo-infections maximales et à une élévation très prononcée du taux d'IgG détectée parallèlement.

2.1.2.4 Infections sur les sentinelles

En février 1991, ces dix animaux étaient séronégatifs. En septembre 1991, aucune sentinelle ne présentait des anticorps anti V.R.S.. Dans toutes les exploitations, ces animaux étaient en pâture ou en stabulation avec les autres génisses qui étaient, à cette époque séropositives. La séroconversion des sentinelles s'est opérée durant l'hiver 91-92, en même temps qu'une réinfection des génisses.

Dans deux des cinq fermes, cette période a correspondu à un épisode de pathologie respiratoire, mais aucune de ces vaches n'a présenté de symptômes durant le mois correspondant à leur séroconversion.

2.1.2.5 Observation des signes cliniques

Dans les fermes B, C et F, des épizooties de pathologies respiratoires eurent lieu durant les mois correspondant aux séroconversions.

De sévères symptômes apparurent dans l'exploitation F, caractérisés par une détresse respiratoire, une polypnée, de la toux et une hyperthermie (l'hyperthermie n'a pas été observée sur tous les malades). Cinq bovins ont présenté une chute de l'appétit. Les veaux les plus atteints étaient âgés de quatre à cinq mois.

Dans les exploitations B et C, les symptômes étaient identiques mais de moindre intensité (absence de détresse respiratoire). Par contre, l'épizootie a été plus longue.

Dans l'exploitation A, quelques cas isolés et très modérés furent observés sur des veaux de quatre à cinq mois alors que 62% des veaux et génisses présentaient dans le même temps une élévation significative des taux d'anticorps anti-V.R.S..

Un seul animal est mort de pneumonie pendant l'étude (exploitation A). L'immunofluorescence directe réalisée sur les poumons de ce veaux révélera la présence du V.R.S.B..

2.1.3 Interprétation

Les primo-infections ont été toutes observées durant l'automne et l'hiver, sur une période de un à deux mois et touchent principalement les jeunes, rarement les adultes. Ces observations confirment les travaux de Baker et coll. (1986) .

Dans cette étude, tous les bovins laitiers âgés de plus de trois ans étaient séropositifs. dans les six exploitations, l'évolution de l'infection s'est faite de façon endémique, ce qui n'avait jamais été décrit plus tôt.

De plus, cette étude montre que les différentes conditions de logement des bovins entre l'été et l'hiver n'influence pas de façon majeure l'apparition du V.R.S. : les bovins de l'élevage C restaient en effet en stabulation toute l'année.

Le dosage des IgM sur les veaux sous protection colostrale s'est avéré décevant (8 cas sur 387 sérums testés). D'ailleurs, malgré la présence colostrale, une augmentation des IgG fut toujours notée lors de primo-infections.

Les pics d'infections étaient différents suivant les exploitations. Ces variations ont été interprétées comme résultant des différences climatiques, de logement et de confinement des animaux entre les élevages. Il est à noter que les périodes de vêlages étaient différentes, donc à un temps donné, le nombre de veaux susceptibles d'être infectés était différent d'une exploitation à l'autre.

Pour ce qui est des sentinelles, leur séroconversion tardive montre qu'en dépit de

réinfections régulières, le virus circule à bas bruit pendant le printemps et l'été. Les vaches infectées pendant l'été n'amènent pas le virus à un niveau assez élevé pour permettre sa transmission. Cette observation confirme l'existence de porteurs chroniques en élevage laitier.

Les signes cliniques ont été sévères dans l'exploitation F et absents dans les élevages D et E. Ces variations de pouvoir pathogène avaient déjà été observées plus tôt par Baker et coll. (1992).

Dans cette étude, les symptômes les plus graves ont été observés sur des animaux de deux à cinq mois, comme l'avait déjà montré Pirie et coll. (1981). Cela va à l'encontre des travaux de Kimman et coll. (1988), pour qui les symptômes les plus graves sont observés sur des veaux de un à trois mois.

La cause de ces variations de pouvoir pathogène n'est pas claire ; Van Der Poel et coll. (1993) évoquent alors :

- une production plus ou moins grande d'anticorps colostraux,
- une action synergique d'autres viroses respiratoires,
- les surinfections bactériennes,
- les variations des conditions d'élevage ou climatiques,
- une variation antigénique du V.R.S.B. comme l'ont montré Baker et coll. (1992).

Cette étude a aussi permis de mettre en évidence le fort taux de recontamination sur les animaux adultes par des élévations importantes des taux d'anticorps sur les vaches laitières. Cette observation avait déjà été notée chez l'homme par Glezen et Denny (1986). Il en va donc de même pour les bovins. Ce fait est d'ailleurs confirmé par la présence sur quelques vaches d'IgA locales, alors que le taux d'IgG est resté stable. Une forte réponse concernant les IgA a d'ailleurs déjà été observée sur des animaux réinfectés (Kimman et coll., 1987a).

Contrairement aux primo-infections, des réinfections ont été observées en été.

Les réinfections régulières tout au long de l'année sont donc possible malgré la présence d'IgG.

Dans l'exploitation B, les pics de réinfection des vaches laitières ne correspondent pas aux pics de primo-infection des veaux. Ceci peut confirmer l'existence de porteurs chroniques adultes, infectés à un bas niveau et de façon permanente. On comprendrait ainsi comment le virus est apparu et s'est développé dans ces exploitations, bien qu'elles soient isolées de toute source de contamination extérieure. On ne peut pourtant pas exclure le transport du virus par l'homme ou une autre espèce animale.

En conclusion, Van Der Poel et coll. (1993) estiment que le virus est maintenu présent au sein des élevages, qu'il circule de façon latente sur des vaches séropositives et porteuses chroniques, qu'il y a réactivation périodique et apparition d'épisodes de réinfection. Ces réactivations sont favorisées par les conditions climatiques hivernales qui facilitent la dissémination du virus dans un environnement confiné, favorable au développement d'infections. Ces infections sont plus sévères sur les veaux non protégés et très susceptibles durant cette période.

Cette étude montre donc :

- l'importance du rôle pathogène du V.R.S. en élevage laitier,
- l'évolution clinique de cette pathologie sur de jeunes animaux lors de primo-infections,
- l'évolution subclinique du V.R.S. sur les vaches laitières adultes,
- la forte présomption d'existence de porteurs chroniques infectés de façon permanente parmi les vaches laitières adultes.

L'observation d'une épizootie de V.R.S. clinique sur vaches laitières n'a donc pas encore été montrée dans cette étude.

~~2.2 PATHOLOGIES RESPIRATOIRES LIEES AU V.R.S. CHEZ~~

~~LES VACHES LAITIÈRES~~

2.2.1 De la suspicion clinique au diagnostic

Les premières observations de symptômes respiratoires consécutifs à une épizootie de V.R.S. sur des vaches adultes ont été décrites par W.L. Castleman et coll. (1985b) dans l'état de New York.

Quatre cas de V.R.S. furent diagnostiqués dans des élevages laitiers américains. Ces observations ont incité Castleman à s'intéresser rétrospectivement à tous les cas de pneumonies interstitielles identifiées depuis 1977.

Cas référés:

~~--Cas N° 1:~~

Une génisse de race holstein âgée de six mois a été autopsiée suite à l'apparition dans un élevage de 64 bovins laitiers de symptômes respiratoires. La plupart des animaux, quel que soit leur âge, étaient malades.

~~--Cas N° 2:~~

Une jersiaise de trois mois autopsiée après un court et violent syndrome respiratoire. Aucune information concernant le reste du troupeau n'a été référée.

~~--Cas N° 3:~~

Il s'agit d'une autopsie de génisse holstein de cinq mois issue d'une étable de 80 génisses ayant présenté des symptômes respiratoires. Dans ce troupeau, les vaches laitières n'ont pas été malades.

~~--Cas N° 4:~~

Autopsie d'une génisse de deux ans issue d'une exploitation de 400 bovins laitiers, parmi lesquels des symptômes graves ont été observés : hyperthermie, dyspnée, toux, aussi bien sur les veaux que sur les adultes.

Examens histologique et bactériologique

Dans ces quatre cas, Castleman a noté la présence d'une bronchiolite caractéristique avec formation de cellules syncytiales épithéliales au sein desquelles on pouvait observer des inclusions éosinophiles. Pour les cas N° 1, 2 et 4, une pneumonie interstitielle caractérisée par l'infiltration des septa par de nombreux neutrophiles et des macrophages fut identifiée. Les coupes pulmonaires révélèrent la présence systématique d'un emphysème interstitiel. Pour les cas N° 1 et 3, on observa en plus, la présence de foyers de bronchopneumonie fibrineuse ou suppurative : *Pasteurella Multocida* fut isolée.

Immuno-fluorescence directe

L'immunofluorescence directe ne révéla pas la présence de B.V.D. (maladie des muqueuses), de B.H.V.1 (rhino-trachéite infectieuse bovine), ou de Pi3 (grippe). Par contre, les antigènes du V.R.S. ont été retrouvés, notamment dans le cytoplasme des cellules épithéliales multinucléées provenant des prélèvements effectués sur les animaux 1, 2 et 4.

Examen virologique

Pour le cas N° 3, le virus fut directement isolé à partir du prélèvement pulmonaire et cultivé sur cultures cellulaires bovines. On observa sur ces dernières la formation de syncytia et l'antigène viral fut mis en évidence par immunofluorescence directe.

Etude rétrospective

Au vu de ces résultats, Castleman et coll. (1985b) ont réalisé une recherche des différents cas de pneumonies interstitielles diagnostiquées dans l'état de New York entre 1977 et 1982.

Soixante six cas furent référencés, tous négatifs vis à vis de l'I.B.R., du B.V.D., et du Pi3. Cinq des soixante six prélèvements avaient permis d'établir à l'époque un diagnostic de "septicémie bactérienne". Dans un des prélèvements, on avait retrouvé des cellules épithéliales syncytiales. Ce prélèvement *post-mortem* provenait d'une Holstein âgée de quatre ans, appartenant à un troupeau de cent vingt bovins au sein duquel cinq vaches adultes avaient présenté au même moment des symptômes respiratoires sévères. La mort de l'animal était liée à de graves complications emphysémateuses. L'isolation du V.R.S. n'avait pas été tentée, car l'intervention de ce virus n'était, à l'époque, pas suspectée sur les vaches laitières. Pourtant les symptômes et les lésions évoquaient fortement l'infection par le V.R.S..

Conclusion

Cette étude a montré que l'infection par le V.R.S. pouvait exister en élevage laitier et y provoquer une symptomatologie sévère, aussi bien sur de jeunes animaux que sur les vaches laitières : hyperthermie, tachypnée, toux sèche, conjonctivite, jetage nasal et parfois emphysème forment le cortège des

symptômes accompagnant l'infection par le V.R.S. chez la vache laitière (Castleman et coll., 1985b).

Ces observations ont été confirmées par Baker et coll. (1986), qui note toutefois que si des symptômes graves peuvent effectivement affecter les vaches laitières, la mortalité reste très rare sur les adultes. Le diagnostic de certitude par isolement de l'antigène viral ou du virus reste donc difficile lors d'épizooties impliquant des adultes laitiers.

2.2.2 Isolement du V.R.S. sur des bovins laitiers adultes

Elvander (1996), décrit une sévère épizootie de pathologie respiratoire due au V.R.S. sur des troupeaux laitiers, en Suède, survenue en 1992.

Matériel et méthode

Les prélèvements ont été réalisés sur deux exploitations laitières voisines, à partir de juillet 1992. Les signes cliniques sont apparus brutalement et les premiers prélèvements réalisés dès le deuxième jour.

Le premier élevage était composé de 21 vaches laitières, 7 génisses et 8 veaux. 9 vaches et 5 veaux en hyperthermie ont subi des prélèvements sanguins et des écouvillonnages nasopharyngés.

Dans le second élevage, composé de 10 vaches laitières, 3 génisses et 4 veaux, les examens sérologiques et les écouvillonnages ont été réalisés sur 5 vaches et deux veaux en hyperthermie.

En février 1992 et décembre 1994, des examens sérologiques ont été effectués sur l'ensemble des bovins présents dans les deux fermes.

Pour les examens sérologiques, la détection des anticorps anti-V.R.S. fit appel à une

méthode ELISA indirecte. La concentration en anticorps fut déterminée par mesures des densités optiques après dilution au centième. A 450 nm, une densité optique de 0,1 fut considérée comme positive et une augmentation de 0,2 entre deux sérums d'un même animal prélevés pendant la phase d'état puis la convalescence correspondait à une séroconversion.

Pour les écouvillonnages nasopharyngés, trois examens ont été réalisés :

- immunofluorescence directe,
- dosage des antigènes après amplification génique sur la chaîne de polymérisation (P.C.R. : polymérase chain reaction),
- culture virale sur cellules bovines complémentées de sérum fœtal bovin, recherche des effets cytopathiques et confirmation par immunofluorescence directe.

Résultats

Sur le plan clinique, la symptomatologie s'est d'abord caractérisée, dans les deux élevages, par une poussée fébrile violente et rapide (40° à 42°) sur la majorité des vaches laitières. Puis, une détresse respiratoire avec toux, emphysème sous-cutané, ptyalisme et jetage nasal s'est installée. La plupart des animaux atteints présentaient une respiration abdominale. Dans le premier élevage, une vache est morte au troisième jour de l'épizootie. Tous les animaux atteints étaient âgés de plus de trois ans. Les veaux ont été paradoxalement moins atteints, ne présentant qu'une hyperthermie, un jetage nasal important et une dyspnée.

En ce qui concerne la détection des antigènes viraux (Figure 11), 12 des 21 animaux prélevés ont été sélectionnés pour un écouvillonnage nasal suivi d'un dosage des antigènes par amplification génique (P.C.R.). Les 12 prélèvements se sont avérés positifs alors que seulement 9 l'ont été par immunofluorescence.

S'agissant des examens sérologiques, tous les animaux ont présenté une séroconversion dans les cinq semaines qui ont suivi l'épizootie. Ils étaient toujours

séropositifs en 1994 (Figure 11).

Quant aux cultures cellulaires, 2 prélèvements après deux passages successifs sur cellules bovines, ont présenté un effet cytopathique confirmé par immunofluorescence directe et P.C.R.

Conclusion

Cette étude démontre que le V.R.S. peut être responsable d'épizooties sévères sur des bovins laitiers adultes. Il s'agit en fait de la première observation d'une telle épizootie en Suède. En effet, la présence du virus a été démontrée au sein des deux cheptels grâce à l'utilisation de deux tests primordiaux : immunofluorescence directe et P.C.R.

Il apparaît en outre que le dosage par amplification génique est plus sensible que l'immunofluorescence.

La persistance des anticorps anti V.R.S. jusqu'en 1994 est en accord avec la théorie selon laquelle le virus peut circuler de façon latente au sein des troupeaux pendant la période estivale (Van Der Poel et coll., 1993).

Les observations d'Elvander ont été ensuite confirmées en Grande-Bretagne par Pritchard et Fishwick (1997) : ils ont diagnostiqué une épizootie due au V.R.S. dans une étable de cent vingt vaches laitières de race Holstein. Les auteurs relatent l'observation d'une toux sur 50% des animaux adultes. Dans les jours qui ont suivi le début de l'épizootie, huit vaches ont présenté des symptômes sévères : anorexie, hyperthermie, conjonctivite et jetage nasal purulent. Les huit animaux ont été prélevés en vue de réaliser des examens virologiques et sérologiques.

Les écouvillonnages nasaux réalisés pour détecter la présence du virus de la rhinotrachéite infectieuse bovine (I.B.R.) se sont avérés négatifs.

Samples	Herd and Animal	Nasal swabs		Date of sampling and mean OD450 in ELISA‡							
		Detection of BRSV by		BRSV		BVDV		BCV		PIV-3	
		PCR*	IF†	Jan 10	Feb 13	Jan 10	Feb 13	Jan 10	Feb 13	Jan 10	Feb 13
Bulk milk	Herd A			0.17	1.02	0.00	0.00	1.05	1.11	1.05	1.09
Serum	Cow										
	23	+	+	0.03	1.22	0.01	0.00	1.02	0.86	0.92	0.82
	25 [§]	+	+	0.03	0.90	0.00	0.00	1.49	1.43	0.99	0.99
	56	+	-	0.06	1.23	0.00	0.00	1.07	0.96	1.12	1.15
	35	+	+	0.01	‡	0.00	-	1.32	-	1.18	-
	48	+	-	0.13	0.97	0.02	0.00	1.16	1.15	1.04	1.12
	Calf										
84	+	-	0.01	0.47	0.00	0.00	0.91	0.67	0.06	0.06	
86	+	+	0.03	0.90	0.01	0.00	1.00	1.11	0.35	0.16	
Bulk milk	Herd B			0.08	0.97	0.61	0.65	0.99	0.78	1.09	1.09
Serum	Cow										
	187 [¶]	+	+	0.15	0.97	0.01	0.01	1.04	0.83	1.00	0.91
	139	+	+	0.04	1.21	1.15	0.95	0.95	0.92	1.08	0.98
	180	+	+	0.06	1.19	0.00	0.00	1.12	1.05	1.06	0.96
	195	+	+	0.09	0.97	0.00	0.00	0.81	0.68	0.00	0.02
	Calf										
214	+	+	0.09	0.74	0.73	0.65	1.03	0.72	1.06	0.78	

* + viral cDNA present, - viral cDNA absent
† + antigen present, - antigen absent
‡ Values above 0.1 were considered positive for BRSV, BCV, PIV-3 and BVDV
§ The cow died
¶ BRSV isolated

FIGURE 11 : Antigénémies (détection par P.C.R. et immunofluorescence directe) et examens sérologiques V.R.S. (méthode ELISA) sur les deux exploitations. D'après Elvander (1996).

Les sérums prélevés pendant la phase d'état de la maladie et pendant la convalescence ont été testés afin de détecter le virus de la maladie des muqueuses (B.V.D.), le virus de la grippe (Pi 3) et le V.R.S.. De forts taux d'anticorps anti-V.R.S. ont été retrouvés dès la première série de prélèvements et les huit animaux testés ont présenté une séroconversion.

Cette épizootie confirme donc l'existence d'infections cliniques des vaches laitières par le V.R.S..

2.3 ~~OBSERVATIONS CLINIQUES PERSONNELLES~~

De nombreux praticiens affirment aujourd'hui rencontrer des épizooties de V.R.S. sur les vaches laitières. Quelles sont les circonstances d'apparition du V.R.S. sur ces vaches, quelle symptomatologie est effectivement observée sur les adultes ? Y a-t-il correspondance ou contradiction avec les observations décrites précédemment ? Nous tenterons de répondre à ces questions en présentant quelques cas cliniques qu'il nous a été donné d'observer sur le terrain, en clientèle.

Les élevages observés se situent dans le Roumois. Cette région céréalière de l'Eure, limitée au Nord par la Seine et Rouen, à l'Ouest par la vallée de la Risle et Pont-Audemer, se prolonge au Sud vers Le Neubourg et Bernay par une plaine cultivée.

Le cheptel bovin y est essentiellement laitier, mais cette production est souvent associée au sein des exploitations à l'activité céréalière.

La période d'observation dont fait objet cette étude s'étale de l'été 1994 au printemps 1998. Durant cette période, nous avons pu observé sept cas d'infection ou suspicion d'infection par le V.R.S. sur des vaches adultes. Nous présenterons pour ces sept exemples (A, B, C, D, E, F et G), les caractéristiques des élevages concernés, l'épidémiologie descriptive de l'infection, les symptômes observés, et les examens réalisés afin de mettre en évidence l'implication du virus respiratoire syncytial.

2.3.1. Elevage A

2.3.1.1 Caractéristiques de l'exploitation

Il s'agit d'une ferme de 32 vaches laitières de races frisonne et Holstein, isolée et dont les pâtures ne sont pas limitrophes d'autres exploitations.

Ne sont présents dans l'élevage que les vaches en lactation ou en période de tarissement et les veaux de la naissance jusqu'à environ trois semaines.

Une surface d'herbage limitée impose à cet éleveur l'achat de génisses amouillantes pour le renouvellement de son troupeau. Tous les veaux sont vendus entre quinze jours et trois semaines. Aucune génisse d'élevage n'est conservée. Tous les ans, cinq à huit animaux sont donc achetés et introduits adultes dans l'exploitation à la place des vaches réformées.

Les vaches restent en stabulation libre de novembre à avril puis sont envoyées dans les herbages au printemps.

La ration alimentaire est basée, en automne et hiver sur l'ensilage de maïs et les betteraves fouragères. Au printemps, les herbages prennent le relais mais les silos restent ouverts toute l'année.

L'élevage est divisé en deux troupeaux indépendants : les vaches en lactation et les vaches tarées. Les deux tiers des vêlages sont regroupés de septembre à novembre, le reste est réparti sur l'année.

Aucun programme de vaccination contre la maladie de muqueuses, la rhinotrachéite infectieuse bovine et le V.R.S. n'a été mis en place dans cet élevage avant l'apparition des symptômes et depuis la création du troupeau.

2.3.1.2 Description de l'épizootie

Les symptômes ont débuté sur les vaches en lactation à la mi juillet 1994, les animaux alors dans les herbages. L'apparition des troubles a fait suite à une période climatique instable et pluvieuse. L'épizootie a duré plus d'un mois. Dès la première semaine, douze vaches étaient infectées de façon clinique. Au bout d'un mois, seules cinq vaches n'ont pas présenté de symptômes. Les vaches tarées, maintenues à l'écart, n'ont pas été malades. Aucun symptôme n'a été observé sur les sept veaux présents à ce moment dans l'exploitation.

2.3.1.3 Symptômes observés

Les animaux atteints ont présentés tour à tour un syndrome respiratoire pendant une quinzaine de jours. Le début de l'infection était marqué par l'apparition d'une polypnée modérée, d'un jetage nasal séreux et d'une conjonctivite précédés de façon très fugace et inconstante par une hyperthermie (39,5°C maximum).

Faisant suite à ce syndrome grippal modéré, les vaches atteintes ont présenté une toux sèche, forte, non productive et persistante associée à un ptyalisme important. Au bout d'une semaine, le jetage nasal est devenu fibrineux, jaune, voire mucopurulent. A ce stade, nous n'avons jamais observé ni de dyspnée ni d'hyperthermie. Par contre, l'appétit était alors diminué et la production laitière du troupeau a chuté de 20% pendant cette épizootie. Une amélioration clinique lente était observée au bout d'une dizaine de jours par la diminution des sécrétions nasales mais la toux restait présente bien que moins fréquente jusqu'à la mise en place d'une thérapeutique appropriée. Aucune mortalité n'a été notée.

Les symptômes les plus graves ont été observés sur les vaches ayant vêlé dans les deux mois qui ont précédé l'épizootie ; ces cinq bovins ont présenté une toux persistante pendant environ trois semaines et un amaigrissement conséquent.

L'auscultation pulmonaire a révélé le renforcement des bruits respiratoires et la

présence de râles expiratoires. Nous n'avons pas noté, même en phase avancée de l'infection, l'existence de crépitations signant la présence d'emphysème, ou de sifflements bronchiques.

Aucune rechute n' est apparue dans l'année qui a suivi cette épizootie.

2.3.1.4 Examens réalisés et résultats

Le premier examen clinique ayant eut lieu alors que l'épizootie était déjà déclarée, le choix des prélèvements s'est avéré délicat. La virologie ne fut pas tentée car nous ne disposions pas au moment de la réalisation des prélèvements d'un animal présentant une hyperthermie en début d' infection.

Cinq vaches furent choisies. Trois d'entre elles ne présentaient pas de symptômes; on pouvait noter sur les deux autres une toux sèche, un jetage muco-purulent et une polypnée.

~~Examen parasitologique :~~

La saison à laquelle sont apparus les symptômes pouvait évoquer une infestation du troupeau par *Dictyocaulus viviparus*. Un prélèvement de fèces a donc été effectué sur ces cinq vaches.

Après enrichissement par sédimentation en utilisant la technique de Baermann (Bussieras et Chermette, 1991), la recherche des larves L₁ de dictyocaulé s'est avérée négative sur les cinq prélèvements.

~~Examens sérologiques (Tableau IV) :~~

La recherche d'anticorps anti-V.R.S. a été effectuée par la méthode ELISA.

IDENTIFICATION DE L'ANIMAL	EXAMEN SEROLOGIQUE 19 juillet 1994	EXAMEN SEROLOGIQUE 17 août 1995
252	++++ Do : 1,701	++++ Do : 1,740
441	+++ Do : 1,113	++++ Do : 1,779
299	++++ Do : 1,596	++++ Do : 1,579
435	+++ Do : 0,928	++++ Do : 1,513
292	++++ Do : 1,414	++++ Do : 1,558

TABLEAU IV : Dosage des anticorps anti-V.R.S. (méthode ELISA)
Exploitation A

ANIMAL	EXAMENS SEROLOGIQUES. : le 22 juillet 1994
811	Positif + + + +
813	Positif + + + +
875	Positif + + + +

TABLEAU V : Dosage des anticorps anti-V.R.S. (méthode ELISA)
Exploitation B

La mesure des titres d'anticorps a été réalisée par mesure de densité optique et par comparaison avec des titres étalons :

- P + : seuil de positivité correspondant au titre minimum détectable et à une densité optique $D_0 < 0,1$.
- P + + + + : titre d' anticorps maximum correspondant à une densité optique $D_0 > 1,4$.

on considèrera qu'il y aura eu séroconversion lorsque sur deux contrôles sérologiques consécutifs $D_{02} / D_{01} > 2$.

Les vaches N° 299, 435, et 292 n'étaient pas malades lors du premier prélèvement.

Au second contrôle sérologique, seul un animal (N° 299) n'avait pas présenté de symptômes.

On note une légère augmentation des densités optiques, donc des titres d'anticorps entre les deux séries de prélèvements, mais aucune séroconversion n'a été mise en évidence. D'autre part, dans les cinq prélèvements, les taux d'anticorps sont au maximum détectables.

2.3.1.5 Interprétation et conclusion

Les forts taux d'anticorps et leur légère augmentation entre les deux examens prouvent l'implication du V.R.S. dans cette épizootie. On peut supposer que les séroconversions aient été très précoces, dès la première semaine de l'infection. En présence d'un diagnostic clinique tardif, l'examen virologique était donc inutile et voué à l'échec.

Cet exemple montre les limites du diagnostic sérologique : de forts taux d'anticorps permettent-ils de poser un diagnostic d'infection par le V.R.S. sans avoir recours au couplage des sérums ?

Wellemans (1990) répond par l'affirmative, à condition que les taux soient très élevés (titres > 1280), très précoces et correspondent à une symptomatologie évocatrice et sévère.

L'implication du V.R.S. dans cette épizootie s'est confirmée par la mise en place du traitement : faisant suite à ces examens et à l'échec d'une thérapeutique anti-inflammatoire (acide acétyl-salicylique), la décision de vacciner en urgence le troupeau contre le V.R.S. a été prise.

Etant donné les résultats bénéfiques signalés sur le terrain avec la vaccinothérapie (Brugère-Picoux, 1992), le 20 août 1994, tous les animaux présents recevaient une première dose vaccinale (Rispoval R.S, ND). Huit jours plus tard, les symptômes avaient presque disparu du troupeau, ne persistant que quelques toux sporadiques. Durant cette épizootie, production laitière oblige, aucun animal n'a reçu de traitement antibiotique.

~~Conclusion:~~

Nous pouvons conclure que cette épizootie était le résultat d'une infection par le V.R.S. caractérisée par:

- un fort pourcentage de morbidité sur les vaches adultes (84%),
- une symptomatologie modérée mais persistante associant un syndrome grippal frustré suivi d'une toux sèche, d'un jetage nasal et d'une polypnée modérée,
- une baisse importante des productions,
- le succès de la vaccinothérapie.

2.3.2 Elevage B

Nous n'évoquerons que rapidement ce cas, l'éleveur nous ayant contacté trop tardivement pour pouvoir exploiter convenablement toute analyse.

2.3.2.1 Caractéristiques de l'exploitation

Cette ferme, distante de mille mètres de l'exploitation A, n'a pas de pâture limitrophe avec cette dernière. D'autre part, ces deux éleveurs ne se côtoient pas. Pourtant, un épisode de pathologie respiratoire est intervenu dans cet élevage pendant la même période.

Il s'agit ici d'un élevage traditionnel de 45 bovins dont 15 vaches laitières, 10 boeufs et génisses de deux ans et 10 veaux de un an de races normande, frisonne ou croisée.

Tous les animaux âgés d'un an et plus étaient à cette période parqués lot par lot dans des parcelles limitrophes. Seuls cinq veaux âgés de trois à six mois restaient à l'étable.

Aucune vaccination n'a été entreprise précédemment dans l'exploitation.

2.3.2.2 Description de l'épizootie

L'éleveur a noté l'apparition brutale sur les animaux présents sur les herbages d'un syndrome respiratoire caractérisé par de la toux dès la première semaine de juillet. Il vermifugea alors le troupeau (lévamisol injectable). Au bout de quinze jours, les symptômes persistant, il nous consulta.

Les symptômes avaient en fait débuté sur le lot des animaux de un an puis, au bout d'une semaine les vaches laitières et les génisses de deux ans ont commencé à tousser. Seules les vaches tarées, à l'écart quelques kilomètres plus loin et les veaux à l'étable n'ont pas présenté de symptômes.

2.3.2.3 Symptômes observés

Arrivés tardivement, nous n'avons constaté sur les vaches laitières qu'une toux sèche accompagnée de ptyalisme et d'un jetage nasal fibrineux ou mucopurulent. Aucun syndrome grippal ni hyperthermie n'ont été observés. La dyspnée, modérée, comme dans la première exploitation, était présente sur tous les bovins malades.

L'auscultation a révélé uniquement un renforcement des bruits respiratoires et de façon très modérée.

Par contre, nous avons noté un amaigrissement important sur toutes les vaches laitières. Aucune mortalité ni aucun avortement n'a été signalée.

2.3.2.4 Examens réalisés et résultats

Au vu des symptômes, proches de ceux de l'élevage A, et tenant compte de notre arrivée tardive dans l'exploitation par rapport à la date d'apparition des symptômes, nous ne réalisâmes qu'un examen sérologique, basé sur la méthode ELISA précédemment décrite, sur trois des animaux les plus atteints (Tableau V). Des taux d'anticorps anti-V.R.S. maximum ont été observés dès le premier examen, rendant impossible tout couplage des sérum afin de mettre en évidence une séroconversion envers le virus respiratoire syncytial.

2.3.2.5 Interprétation et conclusion

L'implication du V.R.S. dans cette épizootie fut déterminée plus par la présence dans l'exploitation voisine d'une pathologie similaire que par le résultat des analyses réalisées trop tardivement pour être interprétées correctement.

Des questions restent posées : quelle est l'origine de cette épizootie ? Comment le

virus est -il passé d'une exploitation à l'autre alors qu'il n'existe aucun contact entre ces deux élevages?

Quelques éléments peuvent éclaircir ces interrogations. Ainsi, pour l'exploitation A, cinq à huit animaux sont introduits adultes tous les ans dans l'étable. L'introduction d'un porteur chronique a donc été possible dans ce cas. Pour ce qui est de la transmission entre les deux exploitations l'intervention de l'homme (Wellemans, 1990) ou d'une autre espèce animale telle que les ovins (Ames, 1993) ne peut pas être exclue.

~~NB~~ : en août 1994, parallèlement à ce qui a été entrepris dans la première exploitation, nous avons vacciné le troupeau B. Alors que les Anti-Inflammatoires Non Stéroïdiens (A.I.N.S.) n'avaient apporté aucune amélioration clinique, la vaccinothérapie a eu un effet bénéfique et rapide.

2.3.3 Elevage C

Cet élevage a été le lieu d'un épisode de pathologie respiratoire ayant affecté les vaches laitières au mois d'août 1994.

2.3.3.1 Caractéristiques de l'élevage

Cette exploitation, située en plaine, est caractérisée par une technicité et des performances laitières élevées. Elle est entourée de producteurs céréaliers; l'élevage le plus proche est à environ 2000 mètres.

Le troupeau est constitué de 35 vaches laitières en production ou tarées, de deux lots de génisses réparties par tranche d'âge (environ dix à douze animaux par lot), uniquement en race Prim'holstein.

La période de vêlage débute vers le quinze août et s'étale sur trois mois. Les veaux

mâles sont vendus à l'âge de quinze jours. Les génisses sont élevées pour le renouvellement du troupeau; elles vèlent dès 22 mois.

Les vaches laitières sont logées de novembre à fin mars en stabulation libre et mises à l'herbe à partir de ce moment, la stabulation restant toujours accessible. Les génisses sont logées pendant l'automne et l'hiver dans un bâtiment séparé des vaches et, à partir du printemps, parquées dans des herbages distants de 4,5 Km de l'exploitation.

La ration de base hivernale est constituée d'ensilage de maïs associé à de la pulpe de betterave surpressée et les silos restent ouverts pendant la saison de pâture. La moyenne d'étable s'élevait en 1993 à 7850 litres par vache (résultat du contrôle laitier de Haute Normandie).

En août 1994, n'étaient présentes sur le site de l'exploitation que les laitières, les vaches tarées, et trois génisses prêtes à vèler.

Aucune vaccination n' a été entreprise précédemment contre le V.R.S..

2.3.3.2 Description de l'épizootie

Il convient de noter préalablement que le mois d'août 1994 a été un mois très pluvieux et venté en Haute-Normandie, climat favorable au développement de pathologies respiratoires.

Nous sommes consultés le 23 août 1994 pour l'apparition brutale d'une symptomatologie respiratoire atteignant le troupeau laitier depuis trois jours. A la première visite, neuf animaux présentaient des symptômes. L'épizootie n'a duré qu'une dizaine de jours. En fin d'épizootie, 18 vaches avaient été malades soit 51% des animaux présents sur l'exploitation. Chaque animal atteint a présenté des symptômes pendant cinq à sept jours, puis une guérison spontanée sans séquelles était observée.

Deux génisses ont vèlé en fin d'épizootie ; introduites dans le troupeau elles n'ont

pas été malades. Il en est allé de même pour les vaches hors lactation restées à l'écart du troupeau laitier.

2.3.3.3 Symptômes observés

Après un court syndrome grippal d'une douzaine d'heures associant un jetage nasal séreux une conjonctivite, une polypnée modérée (30 mouvements respiratoires par minute) et une légère hyperthermie (39,5°C maximum observé), les animaux malades présentaient une toux sèche non productive et forte, associée à un ptyalisme important.

A ce stade, l'auscultation révéla un renforcement des bruits respiratoires avec la présence de nombreux râles. Aucune crépitation ni sifflement bronchique n'ont été entendus.

Au bout de deux à trois jours, les sécrétions nasales sont devenues muco-purulentes et jaunes.

A partir du quatrième jour, nous avons constaté une amélioration clinique par une diminution de la fréquence des quintes de toux puis du jetage nasal. La guérison était observée en général au bout de huit jours sans séquelles.

L'appétit est resté normal pendant l'épizootie et les productions sont restées stables.

2.3.3.4 Examens réalisés et résultats

Le 23 août 1994, dix animaux pris au hasard ont été choisis en vue d'un premier examen sérologique, toujours basé sur la même méthode ELISA (Tableau VI)

IDENTIFICATION DE L'ANIMAL	DOSAGE DES AC ANTI -V.R.S. (ELISA)
389	Positif > + + + +
411	Positif > + + + +
352	Positif > + + + +
385	Positif > + + + +
398	Positif > + + + +
378	Positif > + + + +
347	Positif > + + + +
412	Positif > + + + +
360	Positif > + + + +
465	Positif > + + + +

TABLEAU VI : Dosage des anticorps anti-V.R.S. (méthode ELISA)
Exploitation C

Les taux d'anticorps anti-V.R.S. se sont donc révélés maximum dès le début de l'épizootie, rendant impossible toute recherche virologique et la mise en évidence de séroconversions.

2.3.3.5 Interprétation et conclusion

Peut-on considérer que ces fortes concentrations en anticorps sont le résultat de l'épizootie observée ?

Nous répondrons à cette question en nous référant aux travaux de Baker et Ames (1986) : ils ont suivi sérologiquement un troupeau laitier pendant une année et ont observé sur cette période deux épizooties pour lesquelles ils ont démontré l'intervention du V.R.S.. Une courbe cinétique des taux d'anticorps fut établie sur l'ensemble des génisses de un an. Les deux épisodes respiratoires ont eut lieu en janvier et juillet 1983 (Figure 12).

Cette figure montre que les taux maximum sont observés pendant les épizooties et qu'ils baissent rapidement pour être minimum au bout de quatre mois après l'épizootie.

Or, dans l'exploitation C, aucune pathologie respiratoire de groupe n'a été constatée dans les cinq mois qui ont précédé la présente épizootie.

Ces taux très élevés ont donc été interprétés comme étant le résultat d'une épizootie de V.R.S..

Il apparaît donc que la séroconversion a été précoce sur l'ensemble du troupeau (de l'ordre de trois jours).

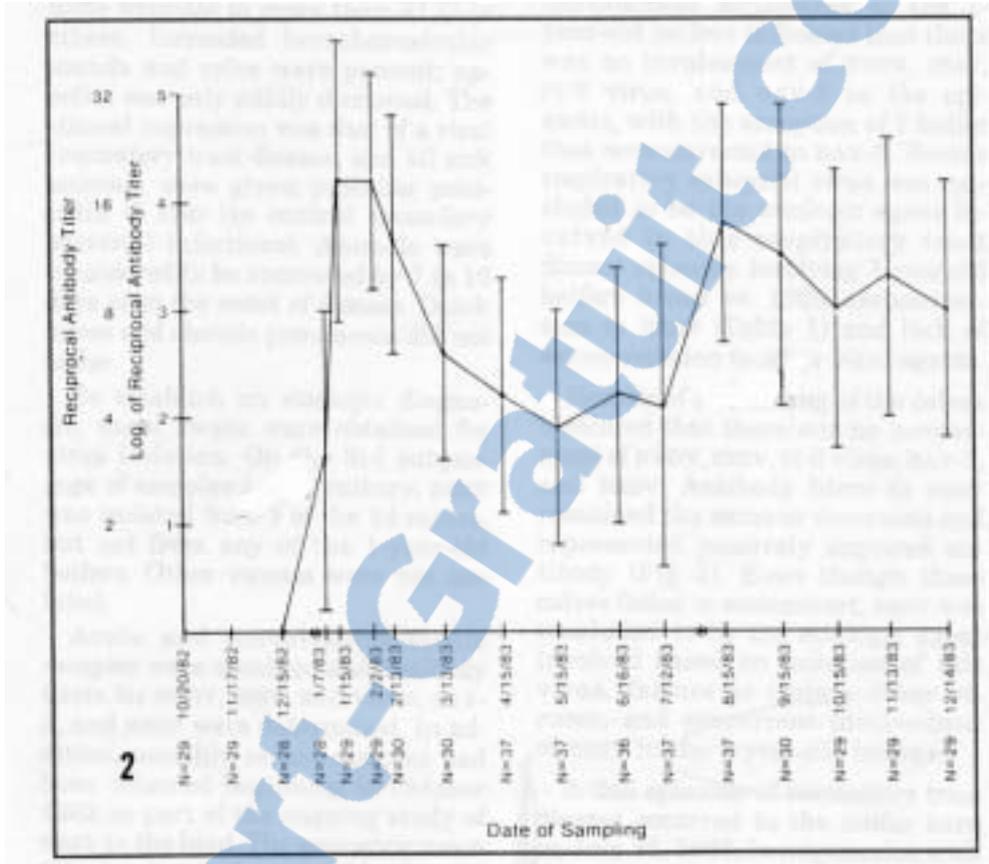


FIGURE 12 : Cinétique des titres d'anticorps anti-V.R.S. établie sur des génisses âgées d'un an de janvier à décembre 1983 . Observation d'une augmentation significative de ces titres pendant deux épisodes de pathologie respiratoire.
D'après Baker et coll. (1986).

Contrairement aux cas précédents, l'épizootie a été de courte durée et la guérison spontanée, sans séquelles ni pertes économiques (à la réception des résultats des analyses de laboratoire, les symptômes avaient disparu du troupeau). L'introduction du virus dans l'exploitation n'a pas été clairement définie. On peut simplement noter que le salarié de l'exploitation, employé à temps partiel, et lui-même éleveur, possède un troupeau allaitant. Il nous révéla l'existence dans son exploitation, depuis le mois de juin, de problèmes respiratoires évoluant de façon enzootique sur les broutards. Nous ne sommes pas les vétérinaires habituels de cette exploitation et aucun examen de laboratoire n'avait alors été effectué. L'hypothèse de la transmission du virus par l'intermédiaire de l'homme fut retenue.

2.3.4 Elevage D

Fin août 1994, pendant la même période que l'épizootie décrite précédemment, cet élevage situé sur la commune de Bourg Achard a été le théâtre d'un épisode de pathologies respiratoires concernant les adultes et intéressant à plus d'un titre.

2.3.4.1 Caractéristiques de l'élevage

Il s'agit à l'origine d'un troupeau de 18 vaches de race Holstein et frisonnes, 15 à 20 génisses de renouvellement et de 25 à 30 taurillons achetés et élevés dans un bâtiment distinct et éloigné de stabulation des laitières. Au printemps 1994, une exploitation et son quota laitier ont été rachetés, soient 15 vaches frisonnes et normandes de maigre qualité génétique dont la moitié a été directement tarie et engraisée.

Les laitières achetées ont été introduites dans le troupeau vers le quinze juillet,

les génisses ont été laissées sur le site de l' exploitation rachetée.

En prévision de la fusion des troupeaux, les deux cheptels ont été vaccinés contre le B.V.D. aux mois de juin et juillet (Rispoval B.V.D., ND). L'atelier des taurillons était déjà vacciné contre le V.R.S. et le B.V.D. depuis 1989.

2.3.4.2 Description de l'épizootie

Les symptômes respiratoires ont débuté le 20 août 1994 sur les vaches en lactation, soient dix vaches du troupeau d'origine et sept vaches achetées, le reste du troupeau étant à cette époque en tarissement.

Les animaux achetés n'ont jamais présenté le moindre symptôme. Par contre, la morbidité au sein du troupeau d'origine a atteint 100% au neuvième jour suivant l'apparition des signes cliniques.

Les génisses de l'élevage et les vaches hors lactation, maintenues à l'écart dans des herbages n'ont pas été malades. Mais deux génisses et trois vaches ayant vélé entre le 30 août et le 4 septembre ont présenté des symptômes respiratoires après leur introduction dans le troupeau laitier.

Rien ne fut signalé sur les veaux et les taurillons.

2.3.4.3 Symptômes observés

Nous n'avons observé ni syndrome grippal ni d'hyperthermie sur aucun des animaux atteints. L'infection débutait cliniquement par l'apparition d'une toux forte, sèche et quinteuse, déclenchée par la mobilisation des animaux, accompagnée de ptyalisme et surtout, d'un jetage important, d'abord séreux et hyalin puis muco-purulent et jaune. Au bout d'une semaine, la fréquence des quintes de toux a diminué mais celle-ci est restée présente pendant plus d'un mois (la toux étant alors grasse et productive), alors que les sécrétions nasales avaient

disparues au bout de huit à dix jours.

Aucun animal n'a présenté une polypnée ou une dyspnée significative.

L'auscultation a révélé en début d'infection la présence de râles respiratoires, puis en phase d'état de crépitations bronchiques à l'inspiration.

L'appétit et les productions sont restés stables pendant cet épisode respiratoire.

2.3.4.4 Examens réalisés et résultats

Le 23 août 1994, les dix vaches du troupeau d'origine ont fait l'objet d'une recherche sérologique (Tableau VII). Parmi ces dix laitières, quatre furent choisies pour la réalisation d'examens coproscopiques et d'écouvillonnages nasaux.

~~Examens sérologiques :~~

On se retrouve dans les situations évoquées précédemment, avec de forts taux d'IgG anti-V.R.S. et des séroconversions précoces. Pour les vaches N° 666, 629, 651 et 626, les séroconversions ont toutefois été mises en évidence.

~~Écouvillonnages nasaux :~~

Ils ont été réalisés sur écouvillons secs, par raclage sanglant des muqueuses nasales profondes, transportés aussitôt au laboratoire départemental vétérinaire de Seine Maritime afin de réaliser des isolements viraux par mise en culture sur des lignées cellulaires bovines (Tableau VIII) : les examens virologiques se sont avérés négatifs.

L'interprétation de ces résultats est la suivante : les dosages des anticorps anti-V.R.S. étaient fortement positifs dès le premier examen, le système immunitaire des animaux malades avait déjà éliminé le virus par la production, entre autre, d'IgA au niveau des muqueuses respiratoires, et pour cette raison, le résultat des écouvillonnages nasaux s'est révélé négatif concernant la recherche virale.

IDENTIFICATION DES VACHES	EXAMENS SEROLOGIQUES V.R.S. ELISA 23 août 1994	EXAMENS SEROLOGIQUES V.R.S. ELISA 22 septembre 1994
658	++++	++++
169	++++	++++
651	+	++++
626	++	++++
629	++++	++++

~~Examens coproscopiques :~~

Deux des quatre enrichissements par la technique de Baermann ont révélé la présence de larves de dyctiocauls.

2.3.4.5 Interprétation et conclusion

Les séroconversions observées montrent l'implication du V.R.S. dans cette épizootie. Mais, dans ce cas, le rôle pathogène de l'infestation parasitaire semble prédominant par rapport à l'action du virus. D'ailleurs, l'amélioration clinique a été constatée après l'emploi sur tous les animaux de lévamisol (deux injections à une semaine d'intervalle) et la rotation des herbages. Aucune thérapeutique n'a été mise en place contre le V.R.S..

On peut donc supposer que l'épizootie était d'origine parasitaire, le virus n'intervenant qu'en temps que germe de surinfection sur des animaux sensibilisés et débilités par la présence de *Dyctiocaulus viviparus*.

L'association pathogène entre le V.R.S. et l'infestation parasitaire par des dyctiocauls a d'ailleurs déjà été décrite (Verhoeff, 1988).

Dans cette épizootie, l'introduction du virus et du parasite respiratoire s'est sans doute effectuée par le biais des animaux achetés, infectés de façon chronique et subclinique par le V.R.S..

2.3.5 Elevage E

2.3.5.1 Caractéristiques de l'élevage

Il s'agit d'une exploitation comprenant 35 vaches laitières frisonnes et normandes, et 15 vaches allaitantes. Le troupeau est séparé en deux groupes distincts dans deux bâtiments séparés :

- une stabulation en logettes pour les vaches laitières avec un bâtiment d'élevage juxtaposé pour les veaux de la naissance à quatre ou cinq mois.
- une stabulation libre comprenant plusieurs parcs pour les boeufs, les vaches allaitantes et les génisses laitières. 200 mètres séparent ces deux bâtiments.

Les herbages de l'élevage sont limitrophes d'une autre exploitation laitière. L'alimentation est basée sur la production d'ensilage de maïs et betteraves fourragères pour l'automne et l'hiver. Au printemps, la ration est uniquement basée sur la production des herbages.

La production moyenne de l'étable s'élève à 5300 litres par vache et par lactation. Le troupeau fait l'objet depuis plusieurs années d'un programme de vaccination contre le B.V.D. à l'aide d'un vaccin vivant modifié (Mucosiffa ND).

2.3.5.2 Description de l'épizootie

Nous avons observé, au printemps 95 des cas de broncho-pneumonies enzootiques dans le bâtiment d'élevage des veaux et des vaches laitières.

Les symptômes ont débuté sur les veaux dans la première semaine d'avril. Onze des quinze veaux ont été atteints. Les symptômes ont persisté pendant une semaine. Mi avril, à la mise à l'herbe, deux laitières ont présenté des troubles respiratoires aigus. En fin d'épizootie, cinq vaches avaient été atteintes. Aucun signe cliniquement décelable n'a été remarqué sur le reste du troupeau laitier et dans le second bâtiment d'élevage. Aucune mortalité n'a été observée. Au même moment, dans l'exploitation voisine, une pathologie respiratoire a été observée sur les laitières et un diagnostic sérologique de rhinotrachéite infectieuse (I.B.R) a été posé par des confrères.

2.3.5.3 Description des symptômes

Sur les veaux, la symptomatologie est très classique : les animaux malades présentaient une hyperthermie persistante (40°C à 41,5°C) associée à une dyspnée sévère, suivies par une toux sèche et d'un jetage séreux. L'auscultation a révélé un renforcement des bruits, notamment à l'inspiration avec de nombreux râles surtout dans les aires d'oscultation cranio-ventrales. Par contre, aucun signe d'emphysème n'a été noté. La guérison fut observée en une dizaine de jours après un traitement à base d'antibiotiques destinés à lutter contre les complications bactériennes et de corticoïdes.

Au sein des vaches, les malades présentaient d'abord une profonde prostration associée à une hyperthermie sévère (jusqu'à 42°C) et une conjonctivite. Pendant cette phase, les symptômes respiratoires étaient frustrés et l'auscultation n'a révélé qu'un faible renforcement des bruits respiratoires surtout lié à l'hyperthermie. Au bout de 48 heures, après une perte totale de l'appétit et de la rumination, les animaux malades présentaient une toux forte, quinteuse, et productive, un jetage nasal séro-fibrineux important. La rhinite était accompagnée de larges plages nécrotiques au niveau des nasaux. Pendant cette phase, trois des cinq vaches atteintes ont avorté. L'auscultation pulmonaire a alors révélé la présence de râles, de crépitations et de sifflements bronchiques. La guérison est intervenue au bout de dix jours sauf pour un des animaux qui a présenté des lésions pulmonaires chroniques.

2.3.5.4 Analyses effectuées

Elles ont été réalisées tardivement, lorsqu'un cinquième animal (529) a présenté des symptômes. Le 9 mai 1995, les cinq vaches ont fait l'objet de recherches sérologiques et coproscopiques. Sur l'animal 529, une aspiration trans-trachéale fut réalisée.

~~Examens sérologiques :~~

La recherche des anticorps dirigés contre le V.R.S. et l'herpes virus de type 1 de la rhinotrachéite infectieuse bovine a été réalisée par des techniques ELISA (Tableau IX).

On retrouve des anticorps anti-V.R.S. à des taux maximum, excepté pour l' animal 529.

La présence de forts taux d'anticorps anti-B.H.V.1 semble indiquer l'implication de ce virus dans cette épizootie. Cette hypothèse est confirmée par l'absence, dans cette région et cette clientèle de cas d'I.B.R précédemment diagnostiqués pouvant expliquer une séroprévalence importante vis à vis de ce virus.

~~Examen virologique :~~

Celui-ci a été réalisé à partir du prélèvement obtenu par aspiration trans-trachéale.

Après deux passages successifs sur culture cellulaire, aucun agent viral n'a été mis en évidence. Un diagnostic antigénique a été mis en place parallèlement (ELISA) sur les cellules épithéliales prélevées dans le liquide d' aspiration: le résultat fut négatif.

~~Examen bactériologique :~~

A partir de l'aspiration trans-trachéale, *Pasteurella multocida* fut isolée.

~~Examen parasitologique :~~

Les cinq prélèvements coproscopiques n'ont pas révélé la présence de larves de dyctiocauls.

IDENTIFICATION DES VACHES	EXAMENS SEROLOGIQUES V.R.S. (ELISA)	EXAMENS SEROLOGIQUES I.B.R. (ELISA)
425	>++++	>++++
408	>++++	>++++
416	>++++	>++++
529	Négatif	>++++
510	>++++	>++++

~~TABLEAU IX~~: Résultats des examens sérologiques V.R.S. et I.B.R. (méthode ELISA), réalisées le 9 mai 1995
Exploitation E

2.3.5.5 Interprétation et conclusion

Au vu des résultats et des symptômes, et connaissant la faible séroprévalence de l'I.B.R. dans la région, un diagnostic d'I.B.R. fut posé pour les cinq vaches de l'exploitation.

Le rôle du virus respiratoire syncytial fut considéré comme secondaire et étant le fait d'une infection parallèle au même titre que la contamination bactérienne. Nous pensons que le V.R.S. seul n'aurait pas provoqué de tels symptômes. Sans la présence du B.H.V.1, l'épizootie de V.R.S. aurait été limitée aux symptômes observés sur les veaux, avec une infection sans doute uniquement subclinique sur les bovins adultes.

2.3.6. Elevage F

Dans cet élevage, nous avons observé, en octobre 1995, une pathologie respiratoire ayant affecté l'ensemble du troupeau laitier et les veaux d'élevage.

2.3.6.1 Caractéristiques de l'exploitation

Cette exploitation, située à Bourg Achard, est partagée entre l'activité céréalière et la production laitière. Plusieurs élevages allaitants composent le voisinage immédiat de la ferme.

Le troupeau laitier, exclusivement composé de holsteins comporte 40 vaches laitières et 30 veaux et génisses de renouvellement. Les mâles ne sont pas conservés dans le cadre d'une production bouchère.

Les performances laitières de cet élevage sont élevées puisque la moyenne d'étable s'élevait, en 1993, à 8760 litres par vache et par lactation.

La ration de base est assurée par l'ensilage de maïs, la complémentation est apportée par un système de distribution automatique de concentrés (D.A.C) individuel.

La période de vêlage débute au mois d'août, pendant les moissons et s'étale jusqu'en novembre.

Trois bâtiments distincts permettent de loger les animaux pendant l'automne et l'hiver : une stabulation libre pour les laitières, un bâtiment d'élevage pour les veaux jusqu'à un an, un bâtiment pour les génisses et les rares vaches tarées pendant la saison hivernale. Les veaux de 0 à 3 semaines sont élevés en cabanes individuelles.

Au printemps, les génisses, les vaches tarées et les vaches en lactation sont envoyées dans les herbages qui entourent l'exploitation. Tous ces pâturages sont limitrophes les uns des autres, des contacts directs sont donc possibles entre les différents lots.

Le troupeau est vacciné depuis 1990 contre le B.V.D. à l'aide d'un vaccin vivant modifié ; la dernière vaccination contre le V.R.S. remonte à 1992.

Chaque vache est traitée contre les strongles digestifs par voie orale au moment du tarissement. Les génisses reçoivent au printemps un diffuseur intra-ruminal destiné à lutter contre les strongles respiratoires et digestifs et une injection d'ivermectine à l'entrée en stabulation, fin novembre, pour éliminer les varrons.

2.3.6.2 Description de l'épizootie

Les symptômes ont débuté à la mi octobre alors que la région connaissait une période climatique calme, sèche et ensoleillée depuis plusieurs semaines, inhabituelle à cette époque.

Les animaux présents dans les herbages ont été les premiers atteints, puis, au bout d'une dizaine de jours, les bovins logés en bâtiment ont été touchés.

L'épizootie s'est propagée d'animal en animal, pour se terminer spontanément vers la première semaine de novembre. A ce moment, 65% des vaches et génisses, et 100% des veaux en stabulation avaient présenté des symptômes.

2.3.6.3 Symptômes observés

Les vaches atteintes présentaient en premier lieu une dyspnée marquée suivie rapidement par une toux sèche, quinteuse, déclenchée par la mise en mouvement des animaux. Nous n'avons pas observé d'hyperthermie. Contrairement aux exemples précédents, la rhinite était faible voire inexistante. L'auscultation s'est révélée souvent décevante, seuls quelques râles expiratoires ont été audibles sur les animaux présentant les dyspnées les plus marquées.

La fréquence de la toux était maximale pendant environ deux jours puis, la guérison clinique spontanée était observée en quatre à cinq jours maximum.

Aucune perte d'appétit, aucun amaigrissement ni baisse de production n'ont été constatés sur l'ensemble du troupeau.

Paradoxalement, les veaux, bien qu'ils aient tous été atteints, n'ont présenté que quelques toux sporadiques et fugaces.

2.3.6.4 Examens réalisés et résultats

L'observation d'une symptomatologie tournante sur l'ensemble du troupeau et la guérison spontanée des animaux indiquait le passage d'un agent infectieux viral. Toutefois, une recherche parasitaire fut aussi entreprise.

~~Examen parasitologique :~~

Cinq vaches atteintes ont été choisies afin de réaliser des coproscopies après enrichissement par sédimentation. Des larves L1 de dyctiocauls étaient présentes dans deux des prélèvements, mais à des taux très faibles (une larve isolée par prélèvement positif).

~~Examens sérologiques :~~

Le 27 octobre 1995, cinq vaches n'ayant pas encore développé les symptômes ont été choisies en vue de réaliser un couplage des sérums et une cinétique des anticorps anti-V.R.S. par une technique de dosage ELI SA (Tableau X).

Au deuxième contrôle, le 12 décembre 1995, les vaches N° 698 et 705 avaient été malades.

On a donc observé des séroconversions sur les animaux N° 705, 576 et 698. Le V.R.S. était donc responsable en partie de l'épizootie observée.

2.3.6.5 Interprétation et conclusion

On peut donc supposer que l'épizootie de V.R.S. n' a pu se développer sur les vaches adultes de façon clinique que par la présence simultanée d'une infestation parasitaire pulmonaire. D'ailleurs, les symptômes ont débuté sur les animaux présents dans les herbages pour ensuite s' étendre aux veaux.

Pendant cette épizootie, les symptômes ont été moins graves que dans les exemples précédemment décrits ; l'infestation parasitaire était faible et ce troupeau avait déjà été en contact avec le virus précédemment, une immunité résiduelle a pu ainsi limiter l'impact clinique de l'épizootie.

IDENTIFICATION DE L'ANIMAL	EXAMEN SEROLOGIQUE 27 octobre 1995	EXAMEN SEROLOGIQUE 12 décembre 1995
578	-	-
674	+++	+++
698	-	++++
576	+	+++
705	-	+

TABLEAU X: Dosage des anticorps anti-V.R.S. (méthode ELISA)
Exploitation F

2.3.7.1 Elevage G

En mars 1998, il nous a été donné d'isoler le V.R.S. au sein d'un élevage laitier.

2.3.7.1 Caractéristiques de l'exploitation

La ferme se trouve à Tourville la campagne, sur le plateau céréaliier du Neufbourg. 35 vaches laitières de race Holstein occupent une stabulation libre fermée. Un deuxième bâtiment plus ancien, ouvert sur le sud, abrite les veaux et génisses (environ 18 animaux agés de 6 à 24 mois). La ration alimentaire est basée sur l'ensilage de maïs pendant la période hivernale.

Les vélages s'échelonnent de septembre à ja

2.3.7.3 Symptômes observés

L'examen clinique a révélé la présence d'une toux sèche, forte, quinteuse, sur une dizaine de vaches laitières. Un jetage nasal séreux accompagne cette toux. Une hyperthermie très modérée n'a été observée que sur deux vaches (39,2°C et 39,1°C).

Nous n'avons observé aucune dyspnée importante sur les différents animaux malades. L'éleveur a constaté une baisse de la production lactée la veille au soir. Aucun traitement n'est, à ce moment, envisagé sur les vaches laitières. Une expectative surveillée est proposée.

Le lendemain, l'éleveur rappelle en urgence. Le taureau présent au milieu des vaches est particulièrement atteint. L'examen clinique révèle une température rectale de 41°C, une dyspnée caractérisée par une respiration abdominale courte et une polypnée, par peu de jetage nasal mais un ptyalisme important. L'animal respire bouche ouverte, ses muqueuses sont cyanosées. Une petite toux sèche est observée.

L'auscultation révèle des râles expiratoires et inspiratoires ainsi que de nombreuses crépitations. L'auscultation est d'ailleurs rendue difficilement interprétable par la présence en arrière et en avant des épaules d'un emphysème sous-cutané.

2.3.7.4 Examens réalisés

Deux semaines plus tôt, chez un éleveur voisin, nous avons diagnostiqué une épizootie d'I.B.R. clinique sur 5 vaches laitières, avec confirmation du diagnostic par examen virologique au laboratoire départemental vétérinaire de Seine-Maritime. Au vu des symptômes et du contexte épidémiologique, un écouvillonnage nasopharyngé est réalisé afin de rechercher le V.R.S. et le B.H.V.1 (herpès virus bovin 1). L'écouvillon est immédiatement conditionné pour le transport dans un Milieu Essentiel Minimum complémenté à 250 µg d'amphotéricine B, 5000 U de pénicilline G et 5000 µg de streptomycine pour 20 ml de solution.

Le prélèvement est transmis dans les deux heures au laboratoire départemental

vétérinaire 76 sous couvert du froid accompagné d'un prélèvement sanguin. Une recherche antigénique par immunofluorescence directe et un examen sérologique sont réalisés.

2.3.7.5 Résultats

L'immunofluorescence a révélé la présence du V.R.S. dans l'écouvillon (Tableau XI). L'implication du V.R.S., suspectée fortement par la symptomatologie observée sur ce bovin, est ainsi confirmée.

Il est notable que la sérologie positive confirme la rapidité d'apparition des anticorps et donc la difficulté d'isoler le virus. D'ailleurs, la mise en culture sur une lignée cellulaire rénale d'origine bovine a été aussitôt réalisée. Aucun effet cytopathique n'a pu être observé malgré l'identification préalable de l'antigène viral par immunofluorescence directe.

Au niveau clinique, l'épizootie s'est prolongée pendant environ dix jours sur les vaches laitières qui ont présenté une symptomatologie assez frustrante : toux sèche et quinteuse associée à un jetage nasal séreux puis mucopurulent. En fin d'évolution, une guérison a été spontanée sans le moindre traitement.

En ce qui concerne le taureau, une thérapeutique basée sur une antibiothérapie (Ceftiofur) pendant cinq jours, associée au départ à une corticothérapie flash (Prédnisolone : 2 g) en intraveineuse, relayée par l'utilisation d'un A.I.N.S. (Kétoprofène : 1,5 g par jour) pendant cinq jours, a permis, malgré un pronostic a priori très défavorable, une guérison totale sans séquelle...

Identification De l'animal	Examen sérologique I.B.R. (ELISA)	Examen sérologique V.R.S. (ELISA)	Antigénémie I.B.R. Immunofluorescence	Antigénémie V.R.S. Immunofluorescence
1 709	-	++	-	+

TABLEAU XI : Examens sérologiques I.B.R. et V.R.S. : dosage des anticorps (méthode ELISA)
Antigénémie I.B.R. et V.R.S. : immunofluorescence directe
Exploitation G

2.3.7.6 Interprétation

Dans cette épizootie, même si l'intervention du V.R.S. sur les vaches laitières ne fait pas de doute, il est à noter que le virus a été isolé sur un bovin mâle (typé viande). Sans sa présence au sein du troupeau, nous n'aurions pas eu le matériel nécessaire et les conditions favorables (hyperthermie et phase aigüe de la maladie) pour l'isolement viral au vu des symptômes frustrés observés sur les femelles adultes.

CONCLUSION DE LA DEUXIEME PARTIE

Il apparaît que l'infection par le V.R.S., bien que moins décrite qu'en production de viande, reste une composante majeure des B.P.I.E. en élevage laitier. En règle générale, l'infection par le V.R.S. se présente, chez la vache adulte, sous la forme d'une infection subclinique caractérisée uniquement par une séroconversion vis à vis du V.R.S.. Ces vaches séropositives, infectées de façon latente et chronique, participeraient à la dissémination et transmission du virus.

Sur les jeunes bovins laitiers, l'infection par le V.R.S. correspond, sur le plan clinique, aux observations déjà décrites en production bouchère: syndrome grippal et hyperthermie marquée suivis d'une toux sèche et d'une dyspnée associée à une hypoxie sévère correspondant à une pneumonie interstitielle, parfois compliquée par une bronchopneumonie bactérienne.

Des cas cliniques de pneumonie interstitielle avec mortalité et forte contagion ont pourtant été décrits sur des vaches adultes (Baker, 1986).

En pratique, sur les vaches laitières, l'infection par le V.R.S. peut se manifester sous toutes les formes cliniques possibles: de la simple séroconversion subclinique jusqu'à la mort par pneumonie interstitielle.

Pour les quelques cas qu'il nous a été donné d'observer sur les adultes, nous avons

noté :

- une forte morbidité comprise entre 50 et 100% des troupeaux atteints,
- une mortalité nulle,
- une symptomatologie caractérisée par un syndrome grippal frustré, une toux sèche et durable, un jetage séreux puis mucopurulent et une dyspnée modérée,
- une association quasi-systématique avec un autre agent infectieux (B.H.V.1, Dyciocaule, Pasteurelle),
- des séroconversions rapides rendant difficile l'interprétation des examens sérologiques et impossible l'examen virologique sur vaches adultes vivantes.

Rapport-Gratuit.com

CONCLUSION

Nous avons évoqué, au cours de ce travail, les différents aspects épidémiologiques et cliniques de l'infection par le Virus Respiratoire Syncytial Bovin chez la vache laitière. Cette étude s'est appuyée sur une documentation, éparse concernant le cas spécifique de la vache laitière, et sur des investigations personnelles qui, par nature, ne peuvent être exhaustives.

Il ressort de cette étude que le V.R.S.B. est aujourd'hui l'élément déterminant de la plupart des bronchopneumonies infectieuses enzootiques, aussi bien en élevage laitier qu'en production de viande.

Chez la vache laitière, l'infection est le plus souvent caractérisée par une évolution subclinique. Ce type d'infection confirmerait l'existence de porteurs chroniques favorisant la transmission du virus.

Mais on peut également observer une évolution clinique pouvant aller du simple syndrome grippal accompagné d'une toux sèche, d'un jetage et d'une polypnée modérée aux complications les plus sévères (bronchopneumonie bactérienne et emphysème). Il convient de noter que l'infection clinique de la vache laitière par le V.R.S. est souvent associée à un autre agent infectieux ou parasitaire (*Dyctiocaulus viviparus*).

Si les symptômes sont souvent très évocateurs de cette pathologie, le diagnostic de certitude est, quant à lui, difficile à établir. Il nécessite le recoupement des informations fournies par les examens nécropsiques, histologiques, biochimiques et immunologiques.

Le diagnostic sera d'autant plus difficile chez la vache laitière que le taux de mortalité y est presque nul, les séroconversions rapides et la présence de l'antigène viral dans les voies respiratoires fugace.

Bien que très répandu au sein des élevages français, le V.R.S.B. reste un virus très difficile à appréhender et il subsiste, à l'heure actuelle, de nombreuses zones d'ombre, notamment concernant la transmission virale (porteurs chroniques) et la pathogénie de l'infection (phénomène d'hypersensibilité).

BIBLIOGRAPHIE

AMES T.R. (1993) : The epidemiology of Bovine Respiratory Syncytial Virus infection. *Veterinary Medicine*, 1993, **88**, 881-885.

BAKER J.C. (1986) : A closer look at bovine respiratory syncytial virus. *Vet. Med.*, 1986, **81**, 947-956.

BAKER J.C. (1993) : Treating Bovine Respiratory Syncytial Virus infection. *Veterinary medicine*, 1993, **88**, 900-902.

BAKER J.C. et FREY M.L. (1985) : Bovine respiratory syncytial virus. *Vet. Clin. North. Am. : Food An. Pract.*, 1985, **1**, 259-270.

BAKER J.C., AMES T.R., MARKHAM R.J.F. (1985) : Serologic studies of bovine respiratory syncytial virus in Minnesota cattle. *Am. J. Vet. Res.*, 1985, **46**, 891-892.

BAKER J.C., AMES T.R., MARKHAM R.J.F. (1986) : Seroepizootiologic study of bovine respiratory syncytial virus in a dairy herd. *Am. J. Vet. Res.*, 1986, **47**, 240-244.

BAKER J.C., WILSON E.J., MCKAY G.L., STANEK R.G., UNDERWOOD W.J., VELICER L.R., MAFSON M.A. (1992) : Identification of subgroups of bovine respiratory syncytial virus. *J. Clin. Microbiol.*, 1992, **30**, 1120-1126.

BAKER J.C., ELLIS J.A. et CLARK E.G. (1997) : Bovine Respiratory Syncytial Virus. *Vet. Clin. North Am. (Food Anim. Prac.)*, 1997, **13**, 425-454.

BEAN B. (1992) : Antiviral therapy: current concepts and practice. *Clin. Microbiol. Rev.*, 1992, **5**, 146-182.

BELKNAP E. (1993) : Recognizing the clinical signs of bovine respiratory syncytial virus infection. *Vet. Med.*, 1993, **88**, 886-887.

BRUGERE-PI COUX J. (1992) : Le virus respiratoire syncytial bovin. *Bull. Soc. Vét. Prat. de France*, 1992, **76**, 21-45.

BRUGERE-PI COUX J., PERRIN J. et FEDIDA M. (1985) : Le virus respiratoire syncytial bovin. Aspects cliniques et épidémiologiques en France. *Rec. Méd. Vét.*, 1985, **161**, 1075-1085.

BRYSON D.G. (1993) : Necropsy findings associated with bovine respiratory syncytial virus pneumonia. *Vet. Med.*, 1993, **88**, 894-899.

BUSSIERAS J. et CHERMETTE R. (1991) : Diagnostic des parasitoses animales. *Parasitologie générale*, 1991, 24-25.

CASTLEMAN W.L., LAY J.C., DUBOVI E.J. et al. (1985a) : Experimental bovine respiratory syncytial virus infection in conventional calves: light microscopic lesions, microbiology and studies on lavaged lung cells. *Am. J. Vet. Res.*, 1985, **46**, 547-553.

CASTLEMAN W.L., TORRES-MEDINA A., HAWKINS K.L. et al. (1985b) : Severe respiratory disease in dairy cattle in New York State associated with bovine respiratory syncytial virus infection. *Cornell Vet.*, 1985b, **75**, 473-483.

CHANOCK A.M. et FINBERG L. (1957) : Recovery from infants with respiratory illness of a virus related to chimpanzee coryza agent: II Epidemiologic aspects of infection in infants and young children. *Am. J. Hyg.*, 1957, **66**, 291-300.

DOGGETT J.E., TAYLOR-ROBINSON D. et GALLOP R.G.C. (1968) : A study of an inhibitor in bovine serum active against respiratory syncytial virus. *Arch. Virusforsch.*, 1968, **23**, 126-137.

DUBOVI E.J. (1993) : Diagnosing bovine respiratory syncytial virus infection: a laboratory perspective. *Vet. Med.*, 1993, **88**, 888-893.

ELVANDER M. (1996) : Severe respiratory disease in dairy cows caused by infection with bovine respiratory syncytial virus. *Vet. Rec.*, 1996, **138**, 101-105.

FREY M.L. (1982) : The clinical significance of bovine respiratory syncytial virus. *Proc. fall conference for veterinarians, University of Minnesota*, 1982, 31-41, Saint-Paul.

FREY M.L. (1983) : Bovine respiratory syncytial virus and acute respiratory distress syndrome in cattle. *Bovine practice*, 1983, **18**, 73-78.

GLEZEN W.L. et DENNY F.W. (1986) : Risk of primary infection and reinfection with respiratory syncytial virus. *Am. J. Dis. Child.*, 1986, **140**, 543-546.

GRAHAM D.A., MAWHINNEY K.A., ELVANDER M., ADAIR B.M. et MERZA M. (1998) : Evaluation of an IgM-specific indirect enzyme-linked immunosorbent assay for serodiagnosis of bovine respiratory syncytial virus infection. *J. Vet. Diagn. Invest.*, 1998, **10**, 331-337.

HAINES D.M. (1989) : The detection of bovine respiratory syncytial virus in formalin fixed bovine lung with commercially available monoclonal antibodies and

avidin biotin complex immunohistochemistry. *Can. J. Vet. Res.*, 1989, **53**, 366-368.
JACOBS J.W. et EDINGTON N. (1975) : Experimental infection of calves with respiratory syncytial virus. *Res. Vet. Sci.*, 1975, **18**, 299-306.

KIMMAN T.G. (1986) : Diagnosis of bovine respiratory syncytial virus infection improved by virus detection in lung lavage samples. *Am. J. Vet. Res.*, 1986, **47**, 142-147.

KIMMAN T.G. et WESTENBRINK F. (1990) : Diagnostic et pathogénie des infections provoquées par le virus respiratoire syncytial chez les jeunes bovins. "Actualités 90 en buiatrie", 153 -174, 1990, Ed. J. ESPINASSE et M. SAVEY, Toulouse.

KIMMAN T.G., WESTENBRINK F. et STRAVER P.J. (1986) : Studies on the local and systemic immune response to bovine respiratory syncytial virus infection. In "XI V World Congress on diseases of cattle", 1986, 482-487, Dublin.

KIMMAN T.G., WESTENBRINK F., SCHREUDER B.E.C. et STRAVER P.J. (1987a) : Local and systemic antibody response to bovine respiratory syncytial virus infection and reinfection in calves with and without maternal antibodies. *J. Clin. Microbiol.*, 1987a, **25**, 1097-1106.

KIMMAN T.G., WESTENBRINK F., STRAVER P.J., VAN ZAANE D. et SCHREUDER B.E.C. (1987b) : Isotype specific ELISAS for detection of antibodies to bovine respiratory syncytial virus. *Res. Vet. Sci.*, 1987, **43**, 180-187.

KIMMAN T.G. et al. (1988) : Epidemiological study of bovine respiratory syncytial virus infection in calves: influence of maternal antibodies on the outcome of disease. *Vet. Rec.*, 1988, **113**, 290-293.

KIMMAN T.G., STRAVER P.J. et ZIMMER G.M. (1989) : Patogenesis of natural acquired bovine respiratory syncytial virus infection in calves: morphologic and serologic findings. *Am. J. Vet. Res.*, 1989, **50**, 684-693.

MALMQUIST W.A., VAN DER MAATEN M.J. et BOOTHE A.D. (1969) : Isolation, immunodiffusion, immunofluorescence and electron microscopy of syncytial virus of lymphosarcomatous and apparently normal cattle. *Cancer Rec.*, 1969, **29**, 188-200.

MARCATO P.S. et BENAZZI C. (1984) : Morphogenesis of bronchiolar obstructive lesions in syncytial bronchopneumonia of young bovine. *Clinica Veterinaria*, 1984, **107**, 311-317.

MARTIN H.T. (1983) : Indirect hemagglutination test for the detection and Assay antibody to bovine respiratory syncytial virus. *Vet. Rec.*, 1983, **113**, 290-293.

PACCAUD M.F. et JACQUIER C.L. (1970) : A respiratory syncytial virus of bovine origin. *Arch. Virusforsch.*, 1970, **30**, 327-342.

PENN F. (1990) : Viroses respiratoires bovines: données épidémiologiques 1984-1990 du laboratoire NORDEN. *Actualités 90 en buiatrie*, 1990, 185-199, Ed J. ESPINASSE et M. SAVEY, Toulouse.

PERRIN B., DANNARCHER G. et SOLSONA M. (1979) : Mise en évidence des anticorps contre le virus respiratoire syncytial chez les bovins français. *Rec. Méd. Vét.*, 1979, **155**, 405-471.

PIRIE H.M. et al. (1981) : Acute fatal pneumonia in calves due to bovine respiratory syncytial virus. *Vet. Rec.*, 1981, **109**, 87.

PRITCHARD G. et FISHWICK J. (1997) : Bovine Respiratory Syncytial Virus infection in lactating cows. *Vet. Rec.*, 1997, **141**, 131-132.

SAUBER C.M. (1986) : A closer look at bovine respiratory syncytial virus. *Vet. Med.*, 1986, **81**, 947-956.

SELMAN E. et al. (1984) : Effect of anti prostaglandin therapy in experimental Pi3 pneumonia in weaned conventional calves. *Vet. Rec.*, 1984, **115**, 101-105.

STEWART R.S. et GERSHIN L.J. (1989) : Rôle of IgE in the pathogenesis of bovine respiratory syncytial virus in sequential infections in vaccinated and non vaccinated calves. *Am. J. Vet. Res.*, 1989, **50**, 249-355.

STOTT E.J. et TAYLOR G. (1985) : Respiratory syncytial virus: brief review. *Archives of virology*, 1985, **84**, 1-52.

STOTT E.J. et al. (1980) : A survey of virus infections of the respiratory tract of the cattle and their association with disease. *J. Hyg.*, 1980, **85**, 257-270.

VAN DER POEL W.A.M., KRAMPS J.A., MIDDEL W.G.J., VAN OIRSCHOT J.T. and BRAND A. (1993) : Dynamics of bovine respiratory syncytial infections: a longitudinal epidemiological study in dairy herds. *Archives of virology*, 1993, **133**, 309-321.

VARGHA T. (1976) : Les viroses respiratoires. Le virus de la diarrhée à virus des bovins (B.V.D.) dans les pneumopathies des jeunes veaux et les diarrhées néonatales. In « *X Congrès International sur les maladies du bétail* », 1976, 359-363, Paris.

VERHOEFF J., WIERDA A. VAN NIEUSTADT A.P. et al. (1985) : Spontaneous bovine respiratory syncytial virus infection in calves: Arterial blood gas, pH and bicarbonate values. *Vet. Med.*, 1985, **117**, 202-204.

VERHOEFF J., WIERDA A. et BOON J.H. (1988) : Clinical signs following experimental lungworm infection and natural bovine respiratory syncytial virus infection in calves. *Vet. Rec.*, 1988, **123**, 346-350.

WELLEMANS G. (1977) : Laboratory diagnosis methods for bovine respiratory syncytial virus. *Vet Sci Commun.*, 1977, **1**, 179-189.

WELLEMANS G. (1982) : Evaluation du programme de vaccination anti-virus respiratoire syncytial bovin en belgique. In "*XII world congress on disease of cattle*", 1982, 146-152, Amsterdam.

WELLEMANS G. (1990) : Bovine respiratory syncytial virus. In "*Virus infections of ruminants*", ed. DINTER Z. et MOREIN B. *Esevier Science Publ.*, 1990, 363-375.

WELLEMANS G., LEUNEN J. et LUCHSINGER E. (1970) : Isolement d'un virus sérologiquement semblable au virus respiratoire syncytial humain. *Ann. Med. Vet.*, 1970, **114**, 89-93.

WEST K., PETRIE L., HAINES D.M., KONOBY C., CLARK E.G., MARTIN K. et ELLIS J.A. (1999) : The effect of formalin-inactivated vaccine on respiratory disease associated with bovine respiratory syncytial virus infection in calves. *Vaccine*, 1999, **17**, 809-820.

WESTENBRINK F., BRINKHOF J.M.A., STRAVER P.J., QUAK J. et DE LEEUN P.W. (1985) : comparison of a newly developed enzyme-linked immunosorbent assay with complement fixation and neutralisation tests for serology of bovine respiratory syncytial virus infections. *Res. Vet. Sci.*, 1985, **38**, 334-340.

LE VIRUS RESPIRATOIRE SYNCYTIAL CHEZ LA VACHE LAITIÈRE

NOM et Prénom : DURAND Arnauld

RESUME :

Le virus respiratoire syncytial bovin est à l'origine de nombreuses broncho-pneumonies infectieuses enzootiques. Or, peu de publications ont pour objet cette pathologie sur les vaches laitières. La première partie de ce travail présente les généralités concernant le virus respiratoire syncytial. Une approche bibliographique montre ensuite l'existence d'infections subcliniques engendrant une séroprévalence importante des troupeaux laitiers envers le virus respiratoire syncytial bovin, mais aussi l'existence d'infections cliniques graves sur les vaches laitières. L'étude de sept cas cliniques observés en clientèle entre juillet 1994 et mars 1998 constitue la partie expérimentale du travail. Elle précise les facteurs épidémiologiques conduisant à l'apparition de ces épidémies : risques climatiques, introduction ou proximité d'animaux atteints et interaction avec d'autres pathologies intercurrentes (*Dyctiocaulus viviparus*). Une approche clinique montre la symptomatologie caractéristique de cette infection : hyperthermie, toux sèche, jetage nasal séreux et ptyalisme. L'isolement du virus reste très aléatoire sur le terrain et le diagnostic est confirmé par des examens sérologiques montrant l'apparition de séroconversions précoces sur les animaux atteints.

Mots-Clés : Virus respiratoire syncytial bovin - Vache laitière - Epidémiologie - Cas cliniques

JURY :

Président : Pr.....

Directeur : Mme BRUGERE-PI COUX

Assesseur : M BOULOUI S

Adresse de l'auteur :

DURAND Arnauld

3, Rue Banette

27 670 SAINT-OUEN DU TILLEUL

THE BOVINE RESPIRATORY SYNCYTIAL VIRUS AMONG DAIRY CATTLE

SURNAME : DURAND

Given name : Arnould

SUMMARY :

The bovine respiratory syncytial virus causes many enzootic infectious bronchopneumonia. However, few publications treat this pathology among dairy cows. The first part of this study presents general knowledge about the respiratory syncytial virus. Literature study then shows that subclinical infections exist that create an important prevalence of BRSV antibodies among herds of dairy cattle, but shows that serious clinical infections occur with dairy cows as well. The experimental part of this study consists in the analysis of seven clinical cases observed in practice between July 1994 and March 1998. It precises epidemiological factors that lead to the occurrence of these epidemics : climatic risks, introduction or proximity of affected animals and interactions with other intercurrent pathologies (*Dyctiocaulus viviparus*).

A clinical approach shows the characteristic symptoms of this infection : hyperthermia, dry cough, serous nasal discharge and ptyalism. Results of attempts to isolate the virus in the field remain uncertain and the diagnostic is confirmed by serological methods showing that early seroconversions appear on affected animals.

Key-words : Bovine respiratory syncytial virus - Dairy cattle - Epidemiological factors - Clinical cases

JURY :

Président : Pr.....

Director : Mme BRUGERE-PI COUX

Assessor : M BOULOUI S

Author's Adress :

DURAND Arnould

3, Rue Banette

27 670 SAINT-OUEN DU TILLEUL