

République algérienne démocratique et populaire
Ministère de l'enseignement supérieur et de la recherche scientifique

Université ibn Khaldoun de Tiaret
Institut des sciences vétérinaires
Département de santé animale



Projet de fin d'études en vue de l'obtention du diplôme
De docteur vétérinaire

Sous le thème

Etude bibliographique des affections respiratoires chez les bovins :
diagnostic, traitement et prophylaxie.

Présentées par :

Mlle SEFSAF WAHIBA

Mlle TOUATI REKIA

Encadré par :

Dr DERRAR SOFIANE

Année universitaire :2018 - 2019

Tout d'abord je remercie ALLAH de m'avoir donné la capacité, la volonté et la patience pour réaliser ce travail.

Ce mémoire est dédié

A mes chers parents : Miloud et Benchita Setti

Qui m'ont toujours poussé et motivé dans mes études, je vous remercie pour tout le soutien et l'amour que vous me portez depuis mon enfance et j'espère que votre bénédiction m'accompagne toujours.

A mon seul frère Mohammed

A mes sœurs : Rehab, Fatiha, Fatima et ma nièce Firdousse.

A mon fiancé : Bilal Mbara.

A toutes mes amis : AHLAM DJELILLE, CHAHIRA, MANNA, SIHAM ET HIBA.

Je remercie Dieu de m'avoir préservé pour réaliser ce mémoire

Je dédie :

Aux personnes qui sont les plus chers à mon cœur.

_ Mon père _

_ Ma mère _

Je n'ai qu'une chose à vous dire : <<je vous aime >>.

A mes chères sœurs : SOUAD, AICHA ET FATIHA.

Mon frère KAMEL.

En fin je remercie toutes mes amies et a toutes ma famille.

Remerciements

Avant tout, je remercie dieu tout puissant qui m'a guidé tout au long de ma vie, qui m'a permis de m'instruire et d'arriver aussi loin dans mes études, et qui m'a donné courage et patience pour passer toute les moments difficiles, et qui m'a permis d'achever ce travail.

Mes remerciements s'adressent particulièrement à :

Mon promoteur Dr DERRAR SOFIANE, pour avoir accepté de m'encadrer et de diriger ce présent travail, pour ces conseils et surtout pour m'avoir consacré son temps afin de réaliser ce travail.

Je remercie sincèrement ma mère, mon père, mes sœurs et mon frère pour leur soutien moral. Qu'ils ont manifesté au cours de la réalisation de ce travail, pour leurs encouragements et leurs conseils précieux.

En fin je présente mes remerciements à tout un petit monde de personnes qui ont rendu possible la présente étude et qui ont contribué à son élaboration sous quelques formes que ce soit.

| | |
|--|----|
| Figure n° 01 : Schéma explicatif de de la conformation du poumon chez les bovins..... | 16 |
| Figure n° 02 : Les différents lobes de poumon chez les bovins | 17 |
| Figure n° 03 : Les structures alvéolaires chez les bovins..... | 18 |
| Figure n° 04 : Les échanges gazeux de l'appareil respiratoire..... | 19 |

AINS : Anti-inflammatoire Non Stéroïdien

AIS : Anti-inflammatoire Stéroïdien

AHV-1 : Alcelaphine Herpes Virus de type 1

BPIE : Broncho-pneumonies Infectieuses Enzootiques

BVD : Diarrhée Virale Bovine

CMI : Concentration Minimale Efficace

COX : Cyclo-oxygénase

DAL : Distributeur Automatique de Lait

GMQ : Gain Moyen Quotidien

IBR : Infections Bovine Rhinotracheitis = Rhinotrachéite Infectieuse Bovine

IPI : Infecté Permanent Immunotolérant

MmmSC : Mycoplasme mycoides subsp. Mycoides biotype Small Colony

OHV-2 : Herpes Virus Ovin de type 2

PCR : Polymérase Chain Réaction

PCO2 : Pression Partielle en CO2

PO2 : Pression Partielle en oxygène

PPCB : Péripleumonnie Contagieuse Bovine

VRSB : Virus Respiratoire Syncytial Bovin

SDRA : Syndrome de Détresse Respiratoire Aiguë.

Pi3 : Parainfluenza 3

L1 : larve 1

الأمراض التنفسية هي من أهم الأمراض المكلفة في تربية الأبقار من حيث الخسائر الاقتصادية و التأثير السلبي على الإنتاج ولهذا من الأولويات وضع التشخيص المناسب و التخمين الممكن بأسرع وقت .

من بين هذه الأمراض الالتهاب الرئوي و القصي لأسباب متعددة منها البكتيريا , الفيروسات إلى جانب بعض الطفيليات و أيضا التسمم , نقص النظافة و نمط العيش الغير الملائم .

والهدف من هذا هو مساعدة الطالب لاقتراح تشخيص وعلاج لهذه الأمراض التنفسية عند الأبقار.

بما أن هذه الأخيرة تعتبر من الأمراض الخطيرة و المعدية لهذا السبب يجب تأمين لها أفضل وقاية صحية وعلاجية.

وفي الأخير يجب على كل بيطري معرفة وعلاج هذه الأمراض إلى جانب اخذ بعين الاعتبار أهمية التحاليل التي لها دور في كشف المرض والقضاء عليه بكل الطرق.

الكلمات المفتاحية: الأمراض التنفسية، الأبقار، الفيروس، البكتيريا، العلاج، الوقاية.

Les maladies respiratoires font partie des maladies les plus coûteuses dans l'élevage bovin, que ce soit par les pertes économiques et les soins qu'elles occasionnent ou par leurs répercussions sur la production. Il est donc capital de pouvoir les diagnostiquer et d'établir un pronostic de guérison le plus tôt possible.

Parmi ces maladies la broncho pneumonie infectieuse, la pneumonie due au virus respiratoire syncytial bovine et les strongyloses respiratoires ainsi que les autres affections qui sont provoquées par les intoxications, manque d'hygiène et modes d'élevage.....etc.

L'objectif de cette thèse est d'aider l'étudiant à progresser dans la démarche diagnostic et thérapeutique en ce qui concerne les affections respiratoires chez les bovins. En effet, ces maladies étant généralement fortement contagieuses ces pour cette raison qu'il faut ramener une bonne prophylaxie sanitaire et médicale.

À la fin de cette synthèse bibliographique, il faut savoir identifier et traiter ces maladies. Ainsi, on notera l'importance de l'examen clinique et celui des examens complémentaires qui contribueront efficacement dans la démarche diagnostic et également thérapeutique pour éradiquer telle ou telle affection par des mesures sanitaires et médicales.

Mots clés : maladies respiratoires, bovin, virus, bactérie, traitement, prophylaxie.

| | |
|---------------------------------|-----|
| Sommaire | |
| Dédicaces | I |
| Remerciements..... | II |
| Liste des illustrations | III |
| Liste des abréviations..... | IV |
| Résumé en langue arabe..... | V |
| Résumé en langue française..... | VI |
| Introduction..... | 01 |

Synthèse bibliographique

Chapitre I : anatomie de l'appareil respiratoire.

| | |
|---|---|
| Les voies respiratoires supérieures | 3 |
| Les cavités nasales | 3 |
| Narine et vestibules nasales | 3 |
| Les sinus paranasaux | 4 |
| Le larynx | 4 |
| Les muscles du larynx..... | 5 |
| La voie respiratoire inférieure..... | 5 |
| La trachée et les bronches | 5 |
| La trachée..... | 6 |
| Conformation de la trachée..... | 7 |
| Les bronches | 7 |
| L'organisation générale de l'arbre bronchique | 7 |
| Bronches du poumon droit..... | 7 |
| Bronche du poumon gauche..... | 7 |

| | |
|---|----|
| Poumons..... | 7 |
| Caractères généraux | 7 |
| Conformation | 8 |
| La face costale..... | 8 |
| La face médiale | 8 |
| Lobulation de poumon | 9 |
| Cavité thoracique | 9 |
| Plèvre | 9 |
| Particularités spécifiques | 10 |
| La cavité nasale..... | 10 |
| Le larynx | 11 |
| Trachée et bronches | 12 |
| Poumon | 14 |
| Cavité Thoracique et plèvres | 17 |
| Chapitre II : Les affections respiratoires | |
| Sensibilité aux facteurs de l'inflammation | 20 |
| Facteurs épidémiologiques..... | 21 |
| Race | 21 |
| L'âge | 21 |
| Environnement..... | 22 |
| Ventilation..... | 22 |
| Hygrométrie | 22 |
| Température | 22 |

| | |
|--|----|
| Pollution chimique | 23 |
| Conduite d'élevage | 23 |
| Le sevrage | 23 |
| Le transport | 23 |
| L'alitement et la densité..... | 24 |
| Les principales affections | 24 |
| A-Principales maladies respiratoires des veaux..... | 25 |
| a -Syndrome de détresse respiratoire du nouveau-né | 25 |
| b- Diphtérie du veau..... | 26 |
| c- Les broncho-pneumonies par aspiration | 26 |
| d-salmonellose | 27 |
| B- Les maladies respiratoires chez les jeunes bovins | 27 |
| a- La thrombo-embolie pulmonaire associée à une thrombose de la veine cave postérieure | 27 |
| b- Le syndrome de détresse respiratoire des jeunes bovins (pneumonie interstitielle atypique..... | 29 |
| c-La pneumonie due au virus respiratoire syncytial bovin | 29 |
| Les Broncho-pneumonies infectieuses enzootique..... | 31 |
| Les strongyloses respiratoires : Dictyocaulose | 32 |
| La rhinotrachéite infectieuse bovine | 33 |
| C-Maladies respiratoires des bovins adultes..... | 35 |
| Obstructions et malformations des voies respiratoires extra-thoraciques..... | 35 |
| La broncho-pneumonie suppurée chronique | 35 |

| | |
|--|----|
| L'alvéolite fibrosante diffuse..... | 36 |
| Les tumeurs pulmonaires | 36 |
| La pneumonie due à Ascaris suum..... | 37 |
| Le syndrome de détresse respiratoire aiguë. : L'emphysème des regains | 37 |
| Les intoxications | 38 |
| D-Autres affections respiratoire | 39 |
| L'alvéolite allergique extrinsèque | 39 |
| Les intoxications | 40 |
| Chapitre III : Le diagnostic ; le traitement et la prophylaxie | |
| Diphthérie du veau..... | 42 |
| Le Broncho-pneumonie par aspiration..... | 42 |
| Salmonellose..... | 43 |
| La thrombo-embolie pulmonaire associe à une thrombose de la veine cave postérieure..... | 43 |
| Le syndrome de détresse respiratoire des jeunes bovins (pneumonie interstitielle atypique) | 44 |
| La pneumonie due au virus respiratoire syncytial bovin | 44 |
| La broncho-pneumonie infectieuse enzootique | 45 |
| Les strongyloses respiratoires : dictyocaulose | 49 |
| La rhinotrachéite infectieuse bovine..... | 51 |
| La broncho-pneumonie suppurée chronique..... | 52 |
| Alvéolite fibrosante diffuse..... | 53 |
| Les tumeurs pulmonaires | 53 |

| | |
|---|----|
| Le syndrome de détresse respiratoire aigue associé à l'allergie au lait | 53 |
| La péripneumonie contagieuse bovine..... | 54 |
| Tuberculose..... | 54 |
| La pneumonie due à ascaris sun | 54 |
| Le syndrome de détresse respiratoire aigüe : l'emphysème des regains | 55 |
| L'alvéolite allergique extrinsèque (poumon du fermier) | 56 |
| Conclusion | 58 |
| Références bibliographiques..... | 59 |

Introduction

Les maladies respiratoires principales causes de morbidité et de mortalité chez les bovins en particulier dans les pays en développement, elles présentent une cause majeure de perte économique.

20% à 40% des problèmes pathologiques chez les bovins impliquent les affections du système respiratoire. L'infection s'explique par un mode de contamination commun, elle se fait le plus souvent par voie aérienne et par la similarité des agents pathogènes.

Plusieurs types antigéniques bactériens, viraux, parasitaires et mycoplasmes peuvent être à l'origine de ces infections, agissant seul ou en associations avec un terrain respiratoire préparé par des anomalies du milieu ambiant.

Une multitude de virus et de bactéries sont impliquées dans les pneumonies du veau, les plus fréquemment isolés sont : virus Parainfluenza type 3 (PI3-Virus), virus respiratoire syncytial (R.S.V.) et les pasteurelles.

Certains parasites, tels que les strongles pulmonaires, provoquent des lésions directes au niveau des organes cibles, à savoir les poumons, rendant ces viscères non salubres ; d'autre part, ces parasites peuvent être aussi source de pertes économiques indirecte, tels que l'amaigrissement qui a une influence sur la qualité et la quantité de la viande, du lait et le risque d'avortement par le phénomène de dénutritions des femelles gestantes parasitées.

Différentes maladies respiratoires ont été reconnues chez les bovins y compris la pneumonie enzootique du veau, fièvre de transport, fièvre de brouillard, alvéolite fibrotique diffuse, pneumonie parasitaire et la pneumonie suppurative chronique.

Selon leur étendue et leur agent étiologique, ces lésions peuvent mener à la destruction fonctionnelle partielle ou totale du poumon et l'altération de la santé des animaux a multiples conséquence économique négatives pour l'élevage.

En allant des plus évidentes aux moins immédiatement perceptible nettement les affections respiratoires on peut citer :

- La mortalité et les réformes obligées.
- Les frais de traitement de ces maladies.
- Les couts de prévention : vaccination, produits d'hygiène, aménagement de bâtiments...
- Les pertes de production en quantité : retards de croissances pour les animaux de viande, moindre production du lait et augmentation du cout de réalisation du quota de production.
- Les pertes de production en qualité : qualité cellulaire du lait contamination du lait crus et des carcasses par les agents pathogènes, carcasses déclassées.
- L'augmentation du risque de la présence des résidus médicamenteux dans les produits du fais des traitements mis en œuvre à cela. (Gourreau ; Bendali ; 2008).

L'objectif de la présente synthèse bibliographique est de recenser les principales causes incriminés dans l'apparition des pathologies respiratoires chez les bovins, ainsi que, le diagnostic et la démarche thérapeutique nécessaire soit à la lutte contre ces affections ou pour diminuer leurs incidences dans les élevages bovins afin d'aider les professionnels du domaine à mieux comprendre et gérer ces affections au moment de leurs apparitions.

Chapitre I : Anatomie de l'appareil respiratoire chez les bovins.

Chapitre I : Anatomie de l'appareil respiratoire chez les bovins

L'appareil respiratoire est constitué par l'ensemble des organes qui assurent les échanges gazeux entre le sang et le milieu ambiant, il comprend :

- ❖ Les cavités nasales, le larynx, la trachée et les branches, les bronchioles.
- ❖ Les poumons : organe essentiels de la respiration.
- ❖ La cavité thoracique et la plèvre : qui abritent les poumons et permettent leur fonctionnement.
- ❖ Les voies respiratoires supérieurs : constituent par: les cavités nasale, pharynx et le larynx (**Barone, 1976**).

1-Les cavités nasales : creusées au niveau de la face, les deux cavités nasales droite et gauche sont séparé par " le septum nasal" elles communiquent avec l'extérieur par les narines et avec le nasolarynx par les choanes. La partie située près de chaque narine constitue "le vestibule nasale " elle donne passage a l'air dans la respiration et sont le siège de l'olfaction (sinus para nasaux) (**Barone, 1976**).

Narine et vestibule nasal : le relief externe du nez est mal délimité chez les mammifères domestique, la racine de nez est large et s'attache avec le front et le chanfrein (**Barone, 1976**).

Conformation extérieure : la pointe de nez est large et presque confondue avec la lèvre supérieure elle constitue " le rostrum".

Chez les mammifères domestiques chaque narine possède : un bord ventro- latérale un bord dorsaux-médial ; une commissure médiale ; une commissure latérale : qui se prolonge par un petit sillon qu'on appelle " le sillon alaire"(**Barone, 1976**).

Chapitre I : Anatomie de l'appareil respiratoire chez les bovins

Le vestibule nasal : communique par les narines l'extérieur et a la cavité nasale caudalement il montre : le pli alaire, la fosse nasale, et l'ostrium méso lacrymal. **(Barone, 1976).**

Structure : charpente formée de cartilage du nez, les muscles du nez. Une peau formée de glandes sébacées et de poile tactile. Vaisseaux et nerfs.

Cavité nasale : chacune s'étant jusqu'à l'ethmoïde et au choane, elle est séparée de la bouche par le palais osseux et son homologue par le septum.

Conformation : une paroi médiale et septum nasal. Une paroi latérale qui montre les cornets nasaux (dorsaux, moyens et ventraux), un plafond, un planchée : palais dur et palais mou et deux extrémités rostrales et caudales.

Structure : charpente ostéo-cartilagineuse, une muqueuse nasale formée d'une région respiratoire et l'autre olfactive, glandes nasales latérales, un organe vomero-nasal, vaisseaux et nerfs **(Barone, 1976).**

2-Les siums para nasaux : il existe 04 groupes de sinus : sinus frontale creusé dans l'os frontal, sinus sphénoïdale dans les cornets nasaux **(Barone, 1976).**

3-Le larynx : c'est un organe situé entre le pharynx et la trachée, il intervient dans la respiration et la vie de la relation (phonation), il constitue la base anatomique de la région de la gorge**(Barone, 1976).**

a- Les constituants du larynx: formée par une charpente constituée par un cartilage uni par des ligaments mobilisées par les nasaux.

Les5 principaux cartilages sont : cricoïde, thyroïde, aryténoïde, épiglote et le cartilage accessoire.

Chapitre I : Anatomie de l'appareil respiratoire chez les bovins

-Les muscles du larynx :

1-Muscles extrinsèques : sterno thyroïdien, thyro-hyoïdien, thyro-épiglottique et thyro-aryténoïdien.

2-Muscles intrinsèques : crico-thyroïdien, crico-aryténoïdien dorsal, crico-aryténoïdien latérale et thyro-aryténoïdien transversal.

Le larynx dans son ensemble est allongé dans le sens rostro-caudale, il possède 04 faces (dorsale, ventrale et deux latérales). Sa cavité communique à celle du pharynx et de la trachée, sa partie moyenne est rétrécie par des cordes vocales et la glotte qui le sépare en deux régions supra glottiques et intra glottique.

La première constitue le vestibule du larynx et communique avec le pharynx par une large ouverture "l'entrée du larynx".

La deuxième est la cavité située caudalement à la glotte, elle est courte et se continue avec l'intérieur de la trachée. La glotte est la partie rétrécie du larynx constituée par les cordes vocales et la base des cartilages aryténoïde.

La muqueuse du larynx est mince, lisse et toujours formée d'une mince couche de mucus transparent.

2- Les voies respiratoires inférieures

1-La trachée et les bronches constituent avec le larynx l'arbre aéroporteur dont les ramifications répartissent les poumons.

A- La trachée : c'est un tube impair flexible et béant (toujours ouvert) qui fait suite au larynx et se termine dorsalement au cœur par une division, ce sont les deux

Chapitre I : Anatomie de l'appareil respiratoire chez les bovins

bronches une pour chaque poumon elle est maintenue ouverte par la présence dans sa paroi d'anneaux cartilagineux (**Barone, 1976**).

La longueur varie beaucoup en fonction de la taille de l'espèce et surtout de longueur du cou (bovin 60 cm).

Conformation : la trachée est cylindroïde dans le cou, elle est le plus souvent un peu aplatie dans sens dorso ventral chez le bœuf sa face dorsale se relève en une crête longitudinal et irrégulière, sa face ventrale et latérale montre la succession d'anneaux cartilagineux.

La terminaison de la trachée constitue la bifurcation trachée qui fournit des deux bronches principales, chacune à un poumon.

Le plus souvent est la bronche principale droit qui est la plus grosse.

La surface interne de la trachée est lisse, tapissée par une muqueuse formée d'un mucus visqueux accompagné dans tout son trajets par l'œsophage qui reste à son contact direct.

La trachée descend dans la région cervicale jusqu'à l'entrée de la poitrine, elle décrit unelégère courbe pour pénétrer dans le thorax ou elle se place dans le médiastin crânial,elle atteint la base du cœur ou elle se termine dorsalement à l'oreillette gauche elle possède donc une partie cervicale et une partie thoracique.

B- Les bronches : elles se ramifient dans les poumons pour y assurer la circulation de l'air, leur structure est semblable à celle de la trachée et leur ensemble est qualifié d'arbre bronchique (**Barone, 1976**).

Chapitre I : Anatomie de l'appareil respiratoire chez les bovins

1-L'organisation générale de l'arbre bronchique : en générale la trachée se termine par une bifurcation et donne à chaque poumon une bronche principale celle-ci pénètre dans le poumon et se divise en bronche lobaire, chaque lobaire va à un lobe pulmonaire et se place dans l'axe, chacun d'elle émet à son tour des bronches segmentaires de disposition régulière. La répartition de ces divisions ne se fait pas de la même façon dans les deux poumons, ces dernières sont asymétriques (**Barone, 1976**).

2-Bronches du poumon droit : le système bronchial est très bien développé surtout la bronche lobaire crâniale qui n'est pas la bronche principale chez les équidés, l'homme et le lapin, elle naît au niveau de cette division chez les carnivores ou la trachée se termine par trifurcation, chez les ruminants elles proviennent directement de la face droite de la trachée, elle est alors appelée bronche trachéal.

3-Bronche du poumon gauche : de ce côté, la bronche lobaire crâniale prend origine plus caudalement que la droite et elle est moins développée.

2-Poumons : ce sont les organes essentiels de la respiration, ils sont de nombre de deux un gauche et un droit, spongieux et élastiques. Il occupe presque toute la cavité du thorax, chacun deux est entouré d'une séreuse "la plèvre".

A- caractères généraux :

Couleur : Varie, beaucoup selon les conditions d'examen sur les fœtus elle est rouge foncée. Chez l'adulte de couleur rossée plus ou moins foncée selon la quantité du sang renfermé.

La consistance : mous et spongieuse, le tissu pulmonaire est pourtant très résistant et ne se laisse pas facilement déchirer.

Chapitre I : Anatomie de l'appareil respiratoire chez les bovins

Le poids : comme le foie et la rate, il est très variable d'un sujet à l'autre il représente 1 % du poids chez le bœuf. Le poumon droit plus volumineux que le poumon gauche dans toutes les espèces.

B- Conformation

Chaque poumon montre deux faces, un bord et un sommet (**Barone, 1976**).

a- La face costale : latérale, se moule sur la paroi correspondante au thorax elle est convexe et présente l'empreinte des côtes.

b- La face médiale : elle est moins étendue, séparée de son opposée par le médiastin près du bord dorsal. Elle est en rapport avec les corps vertébraux.

La partie vertébrale et le reste forment la partie médiastinale, celle-ci est déprimée en face du cœur, c'est l'empreinte cardiaque au niveau de celle-ci se trouve "le hile du poumon" qui donne attache à la racine du poumon.

Cranialement au hile se trouve l'empreinte de la trachée et des gros vaisseaux. Dorso-caudalement on voit l'empreinte aortique, l'empreinte œsophagienne et l'insertion du ligament pulmonaire dans les poumons, dans le poumon droit le lobe accessoire isolé du reste de l'organe montre le sillon de la veine cave caudale.

Le bord dorsal : est arrondi et épais. Le bord ventral : tranchant court montre l'incisure cardiaque. Le bord oblique : moulée sur le diaphragme par une surface lisse qui la face diaphragmatique et qui séparé les faces médiale et latérale.

Le sommet (apex) : épais, arrondi, crânial, ventral à la trachée.

C- Lobulation des poumons :

Chez la plupart des mammifères, les poumons sont décomposés en lobules par les fissures ou scissures plus ou moins profondes, des lobes se moulent les uns contre les autres par des faces inter lobulaires.

Le nombre et la disposition des lobes varient d'une espèce à l'autre, les fissures sont très profondes chez les carnivores et le lapin, moins profonde chez les ruminants et font défaut chez les équidés ou ils ne marquent pas cette division entre les lobes.

3-Cavité thoracique : elle a pour base osseuse l'ensemble formé par les côtes, le sternum et les vertèbres thoracique, le thorax osseux, parfois qualifiée « cage thoracique » est transformés en cavité close par les muscles intercostaux et par le diaphragme (**Barone, 1976**).

4-Plèvres :

Les plèvres sont les séreuses des poumons, dont elles facilitent le glissement contre les parois de la cavité thoracique pendant les mouvements respiratoires.

Chacune d'elles, droite ou gauche, enveloppe l'organe correspondant d'un vaste sac et présente un feuillet pariétal, un feuillet viscéral et un méso (ou ligament pulmonaire), l'adossement des feuillets pariétaux à proximité du plan médian concourt à la formation du médiastin, cloison qui isole les deux hémithorax.

La plèvre gauche est toujours plus petite que la droite et cette dernière est en générale un peu plus compliqué(**Barone, 1976**).

Particularités spécifiques de l'appareil respiratoire chez le bovin

1-La cavité nasale

Les narines sont séparées par un mufler large et glabre, riche en glandes et déjà décrit avec la lèvre supérieure, qui s'y prolonge. Elles sont longues de 5 à 6 cm, plus étroites et beaucoup moins mobiles que celles des Equidés. Leur bord ventro-latéral, épais et peu saillant, est à peu près rigide, revêtu de peau ordinaire sur son revers externe.

Le bord médiadorsal, convexe, est épais mais mieux dessiné. La commissure médiale est large et arrondie. La latérale, plus étroite, forme un sillon alaire bien marqué mais peu profond, sans aucune trace de diverticule nasal. La cavité du vestibule nasal est tapissée sur son plancher par une peau mince et adhérente, pigmentée de façon variable, encore pourvue de poils courts, qui disparaissent bientôt. Le reste est revêtu d'une muqueuse malpighienne dont le raccordement à la muqueuse nasale n'est pas discernable à l'œil nu. Le limen nasi est toutefois indiqué par un relief délimitant un orifice vestibulo-nasal large, au plafond duquel le pli alaire forme une forte saillie. L'ostium naso-lacrymal n'est pas visible sur le vivant, car il est situé sur la paroi latérale et caché par le pli alaire.

La charpente de cette région est portée par un septum rigide, dont la partie membranacée, très courte et épaisse, ossifie parfois à son extrémité rostrale. Le cartilage alaire seulement formé d'une plaque relativement étroite. Adhérente médialement au septum et dépourvu de corne.

Le cartilage latéral ventral est aussi très développé uni au précédent de façon directe au fond de l'incisure incisive et par l'intermédiaire d'une lame fibreuse.

Chapitre I : Anatomie de l'appareil respiratoire chez les bovins

La cavité nasale est plus courte en proportion que chez les équidés, plus large à sa partie rostrale, rétrécie d'un côté à l'autre à sa partie caudale. Celle-ci communique largement avec la cavité du côté opposé par-dessous le septum nasal, le vomer ne rejoignant la sutura palatine médiane que vers le tiers caudal de la voûte du palais. La paroi médiale montre dans sa moitié rostrale, on regard du méat moyen, un relief muqueux longitudinal porté par un riche plexus veineux. Le septum s'ossifie rapidement de sorte que la partie osseuse est très étendue et le cartilage septal réduit en proportion celui-ci est particulièrement épais à sa partie rostro-ventrale.

La paroi latérale est caractérisée par le grand développement du cornet moyen qui s'enclave comme un coin dans la partie caudale du méat moyen qu'il subdivise.

Ce cornet possède un double enroulement la lame dorsale la plus forte, délimite un sinus conchal moyen la lame ventrale, réduite est simplement enroulée. Le cornet dorsal forme à sa partie caudale un sinus conchal dorsal subdivisé par des lamelles incomplètes. Sa partie moyenne est formée d'une lame spirale à peine enroulée et la partie rostrale devient un simple relief longitudinal que prolonge un pli droit peu épais (**Barone, 1976**).

2-Le larynx

Il est à peine moins haut et moins comprimé d'un côté à l'autre. Le cartilage cricoïde est très épais surtout à son pas échancré à sa partie ventrale.

De celui-ci que son bord caudal. La crête médiane est très élevée. Les surfaces articulaires pour le thyroïde sont rugueuses, car elles correspondent à des syndesmoses et non à des diarthroses. Le cartilage thyroïde est long, fort, élargi et épais à sa partie caudale. Ses lames, à peu près rectangulaires, sont unies par tout leur bord ventral, de sorte que l'incisure thyroïdienne caudale est presque absente ; il

Chapitre I : Anatomie de l'appareil respiratoire chez les bovins

existe par contre une incisure thyroïdienne rostrale large mais à peine plus profonde. La proéminence laryngée est épaisse, précocement envahie par l'ossification. La corne rostrale est courte et large ; la fissure qu'elle délimite est convertie en trou par du tissu fibreux dense, qui s'ossifie le plus souvent et la transforme en foramen thyroïdien complet. La corne caudale est au contraire longue, bien détachée et recourbée ventralement. Les cartilages aryténoïdes sont allongés et grêles. Leur processus musculaire est court et épais, alors que le processus vocal est long et étroit. Le processus cornicule est obtus et épais. L'épiglotte est courte et large, avec un apex arrondi et épais. Son pétiole est large, court, recourbé ventralement et uni de façon lâche à la thyroïde. Comme dans toutes les espèces qui nous restent à décrire, elle n'a aucune trace de processus cunéiforme.

La cavité du larynx a une conformation relativement simple, les plis ventriculaires, les ventricules et les cordes vocales étant à peine discernables. Les plis ary-épiglottiques ne s'attachent pas au bord rostral des cartilages aryténoïdes, mais sur leurs faces latéro-dorsales. Les ventricules du larynx sont réduits à des dépressions très peu profondes, qui longent le bord libre des cordes vocales. Ces dernières sont très courtes et insérées tout à fait caudalement sur le cartilage thyroïde, de sorte que leur orientation est presque perpendiculaire à l'axe longitudinal du larynx. Elles sont épaisses et peu saillantes. La partie intermembranacée de la fente glottique est à peu près aussi haute que la partie inter cartilagineuse. Cette dernière ne se ferme jamais complètement, le rapprochement des processus vocaux des aryténoïdes laissant persister dorsalement un petit orifice. Il n'y a pas de processus médian du larynx (**Barone, 1976**).

3-Trachée et bronches

La trachée est long de 55 à 65 cm et son calibre extérieur excède à peine 4 cm dans le sens transversal mais dépasse souvent 5 cm dans le sens ventro-dorsal. Elle possède 45 à 55 cartilages, le plus souvent de 49 à 52. Sur le cadavre, les extrémités de ces derniers sont relevées l'une contre l'autre en une crête dorsale plus ou moins saillante ; cette crête est en général effacée sur le vivant. En fait, il existe de nombreuses variations individuelles de forme, aussi bien sur le cadavre que chez le vivant, voire selon les niveaux, surtout dans la région cervicale. Le muscle trachéal est inséré à l'intérieur des anneaux cartilagineux, à une distance relativement grande de leurs extrémités. Cinq ou six centimètres avant sa bifurcation terminale, le conduit porte sur sa face droite le départ de la bronche lobaire crâniale droite.

Les bronches ont une distribution très différente d'un poumon à l'autre, le système crânial étant à droite indépendant du système caudal et beaucoup plus développé qu'à gauche. La bronche lobaire crâniale droite est donc la bronche trachéale, qui entre immédiatement dans le poumon. Elle se porte latéralement puis ventro-crânialement et décrit vers la gauche une large courbe convexe ventralement pour aller jusqu'à l'apex du poumon, étendu dans cette espèce jusqu'à contre la paroi gauche du thorax.

Elle émet cinq bronches segmentaires dorsales bien développées. Ses rameaux segmentaires ventraux sont au contraire très faibles sinon absents, à l'exception du premier, relativement fort, qui naît très près de la trachée et porte un petit lobe particulier (voir poumon). La bronche principale droite, qui provient de la bifurcation trachéale, est un peu moins large que la gauche et n'a pratiquement pas de trajet extra-pulmonaire. Elle se bifurque après un trajet de deux à trois centimètres à peine en deux bronches, l'une pour le lobe moyen et l'autre pour le

Chapitre I : Anatomie de l'appareil respiratoire chez les bovins

lobe caudal. La bronche lobaire moyenne se dirige ventralement et se bifurque vers la mi-hauteur du lobe qu'elle dessert.

La bronche principale gauche n'est guère plus longue que la droite. Elle se divise dans le hile même du poumon en une forte bronche ventro-crâniale et une bronche lobaire caudale. La première est habituellement qualifiée de « bronche lobaire crâniale » et ses deux divisions terminales de « bronches segmentaires », crâniale et caudale. En fait, elle représente un court tronc commun d'où procèdent deux bronches lobaires typiques, l'une crâniale, bien plus courte qu'à droite mais pourvue de bronches segmentaires caractéristiques (en général deux ou trois dorsales et une ou deux ventrales) et l'autre moyenne, qui se dirige ventralement et se distribue par deux ou trois petites bronches segmentaires crâniales et autant de bronches segmentaires caudales, à disposition alternante. Quant à la bronche lobaire caudale, elle se comporte et se distribue assez exactement comme celle du poumon droit (bronche du lobe accessoire exceptée) (**Barone, 1976**)

4-Poumon

La dissymétrie des poumons est très forte. Sur des sujets saignés, le poids moyen des deux organes est de l'ordre de 4,5 kg. Dont 2,5 à 2,8 kg pour le droit. Les variations individuelles sont importantes. La couleur est rose-jaunâtre et la lobulation très distincte, en surface comme sur les coupes, en raison de la grande épaisseur des cloisons conjonctives. Ces dernières dessinent sous la plèvre un quadrillage irrégulier et caractéristique.

Le poumon droit, le plus volumineux, est découpé en cinq lobes bien distincts par des scissures profondes mais qui n'atteignent pas le hile. Le lobe caudal est épais ; sa face médiale adhère à l'œsophage caudalement au hile. Le lobe accessoire s'attache à

Chapitre I : Anatomie de l'appareil respiratoire chez les bovins

la jonction du précédent avec le lobe moyen. Il existe en fait deux lobes moyens, l'un caudal, le plus gros et le plus long, qui correspond au lobe moyen des autres espèces et un autre crânial, plus petit, porté à la base du lobe crânial, dont l'isole une scissure moins profonde. Le lobe crânial est caractérisé en outre par son grand développement. Beaucoup plus étendu que celui du poumon gauche, il se recourbe ventralement à la trachée et refoule la partie correspondante du médiastin ventral jusqu'à l'appliquer contre la partie ventrale de la paroi gauche du thorax, en regard des trois premières côtes. Il présente ainsi à sa face médiodorsale une profonde gouttière où se moule la trachée et les gros vaisseaux du médiastin crânial. Dans cette dépression, qui se prolonge jusqu'au hile, on voit, en regard de la base du lobe moyen crânial, un petit hile accessoire dans lequel pénètre la bronche trachéale. Le poumon adhère à la trachée entre les deux hiles et même un peu crânialement au hile accessoire.

Le poumon gauche, plus court, est divisé en trois lobes : caudal, moyen et crânial. Mais ces deux derniers sont largement unis par leur base et séparés par une scissure peu profonde, de sorte qu'on les décrit comme deux parties (« crâniale » et « caudale ») d'un même lobe crânial, qu'une grande et profonde scissure oblique isole à son tour du lobe caudal. La partie caudale ou « lingula » forme le versant caudal de l'empreinte cardiaque, alors que la partie crâniale ou « culmen », pyramidale et pointue, se porte directement en direction crâniale, dorsalement à l'extrémité recourbée de son homologue du poumon droit. Caudalement au hile, unique de ce côté, il existe une petite zone d'adhérence du lobe caudal à l'œsophage et au poumon opposé.

La structure est caractérisée par l'épaisseur de la plèvre et l'énorme développement des travées inter-lobulaires. Ces dernières sont envahies par un riche réseau

Chapitre I : Anatomie de l'appareil respiratoire chez les bovins

lymphatique pourvu d'amples dilatations et dont la présence concourt, lors des inflammations, à donner aux lésions un aspect mosaïforme caractéristique. Les veines pulmonaires sont partout satellites des artères et des bronches. Les artères bronchiques des deux poumons naissent d'un tronc unique qui provient de l'artère broncho-œsophagienne ou assez souvent, directement de l'aorte. Il n'existe pas d'anastomoses entre les artérioles bronchiques et pulmonaires. Comme chez les équidés, les veines bronchiques sont directement drainées par les veines pulmonaires (Barone, 1976).

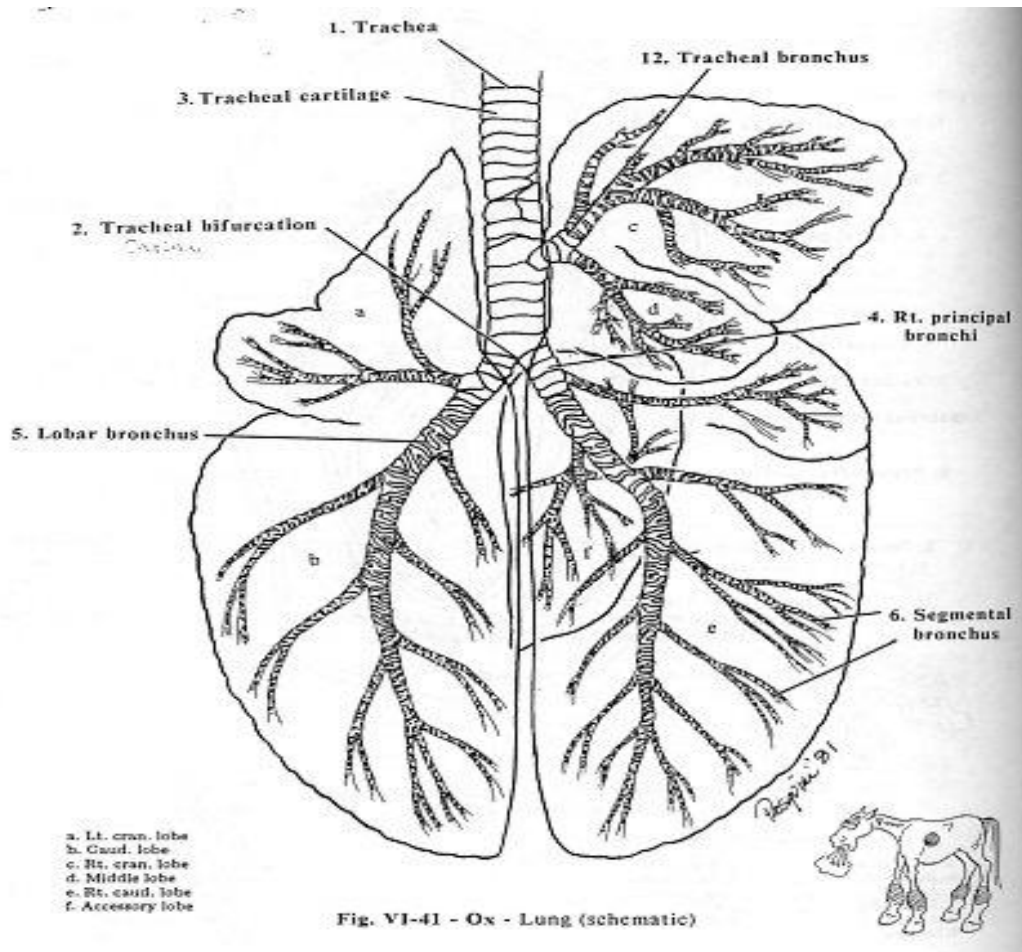


Figure n° 01 : Schéma explicatif de la conformation du poumon chez les bovins.

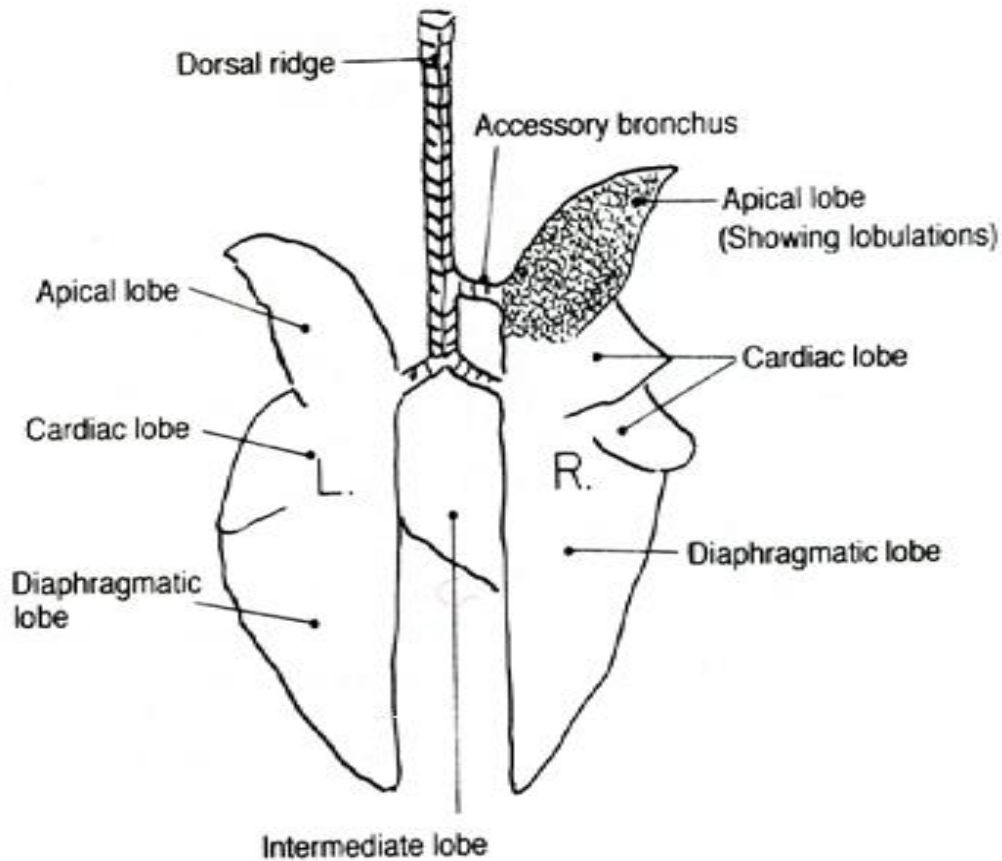


Figure n° 02 : Les différents lobes de poumon chez les bovins.

5-Cavité thoracique et plèvres

La cavité thoracique est un peu plus large mais notablement plus courte que chez les équidés, surtout par sa paroi dorsale. Bien que le sommet de la courbure du diaphragme ne dépasse pas le plan transversal passant par les côtes de la septième paire, ce muscle est plus convexe dans sa partie dorsale et ses insertions costales sont relativement plus crâniales que dans les autres espèces. Le fascia endothoracique est plus épais que chez les Equidés, plus riche en fibres élastiques et de teinte jaunâtre. La plèvre droite est beaucoup plus grande que la gauche. En général, sa coupole s'étend chez le Bœuf jusqu'à quatre ou cinq centimètres (parfois sept ou huit centimètres) crânialement à la première côte, alors que la gauche ne dépasse cette côte que d'un ou deux centimètres. Chez certains sujets toutefois, les

Chapitre I : Anatomie de l'appareil respiratoire chez les bovins

deux côtés arrivent presque au même niveau. La topographie du récessus costo-diaphragmatique présente aussi de grandes variations individuelles, pouvant atteindre un, voire deux espaces intercostaux. En général, son fond atteint des deux côtés l'extrémité dorsale de la dernière côte ou du douzième espace intercostal. Sa projection croise le bord ventral du muscle ilio-costal en regard de ce dernier espace puis descend ventro-crânialement pour croiser presque toujours la douzième côte à égale distance de l'ilio-costal et de l'articulation costochondrale. Elle passe ensuite au tiers ventral de la dixième côte ou à son voisinage puis atteint la septième articulation costo-chondrale, quelquefois la huitième. Là, elle s'infléchit brusquement pour rejoindre le huitième cartilage costal, dont elle suit le bord crânial jusqu'au voisinage du sternum. Le fond du récessus costo-diaphragmatique ne décrit généralement pas une courbe régulière mais dessine au niveau de chaque espace intercostal une indentation ventrale plus ou moins profonde, formant ainsi une série de festons souvent inégaux (**Barone, 1976**).

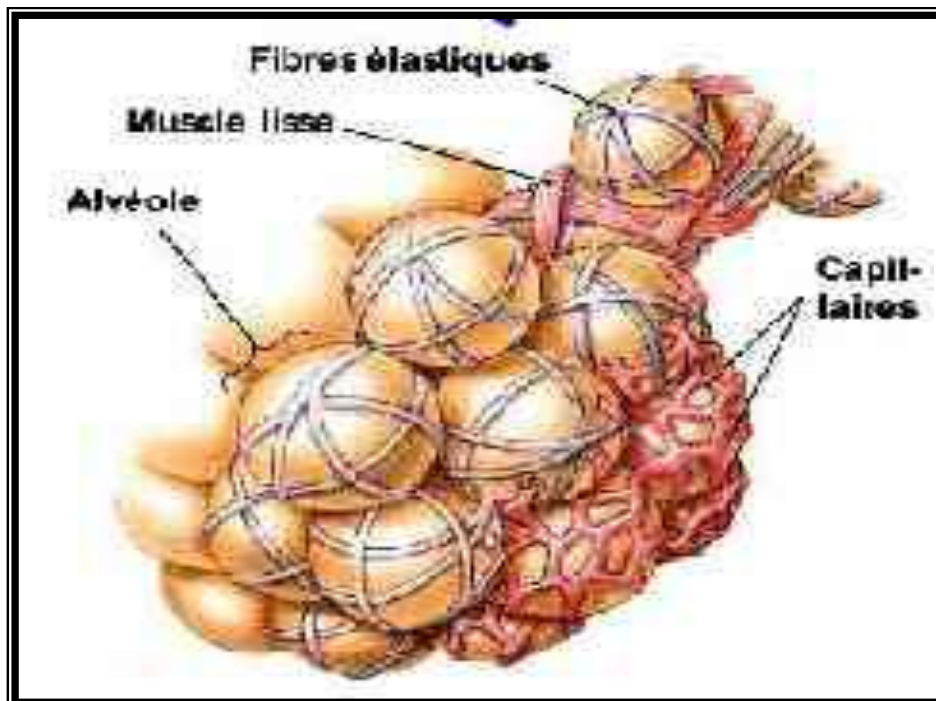


Figure n° 03 : Les structures alvéolaires chez les bovins.

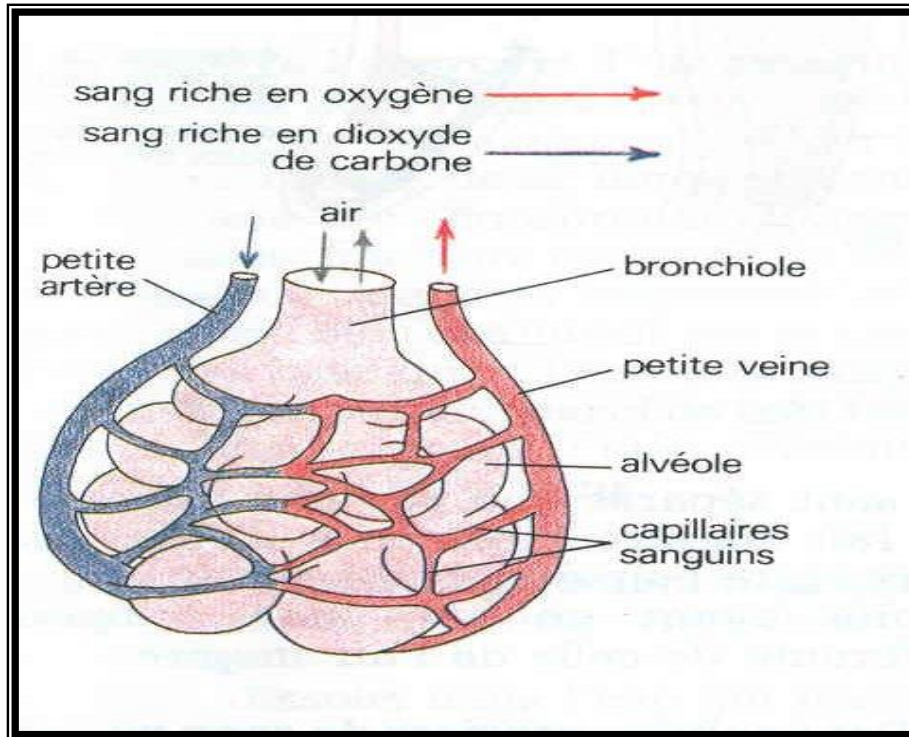


Figure n° 04 : Les échanges gazeux de l'appareil respiratoire.

Chapitre II : Les affections respiratoires chez les bovins.

Chapitre II : Les affections respiratoires chez les bovins

Les bovins sont particulièrement sensibles aux affections respiratoires de par leurs particularités anatomiques et physiologiques. On parle alors de facteurs prédisposant, ils sont intrinsèques à l'animal. Cette sensibilité est d'autant plus exacerbée lorsque les bovins sont exposés à certains facteurs favorisants, liés à l'environnement d'élevages.

1- Sensibilité aux facteurs de l'inflammation :

Les bovins semblent plus sensibles à l'histamine et à la sérotonine. Une libération de ces facteurs associée à une légère inflammation broncho-pneumonique induit une augmentation de la bronchoconstriction ainsi que de la perméabilité vasculaire permettant l'exsudation de fibrinogène. De plus, chez un bovin sain, le ratio des récepteurs α -adrénergiques (vasoconstricteurs et broncho-constricteurs) et des récepteurs β -adrénergiques (vasodilatateurs et bronchodilatateurs) est en faveur des récepteurs β ce qui induit une broncho-dilatation lors de la sécrétion de catécholamines. Cela n'est pas le cas lors de certaines affections respiratoires comme par exemple l'asthme où le ratio α et β est altéré en faveur des récepteurs α (Weckley, Veit, 1995). La libération de catécholamines induit alors une broncho constriction accroissant la détresse respiratoire. Quelques lésions peuvent avoir de grandes conséquences au niveau des échanges gazeux avec une diminution de la Pression Partielle sanguine en oxygène (PO₂) et une augmentation de la Pression Partielle sanguine en CO₂ (PCO₂), favorisant de ce fait l'acidose métabolique (Lekeux, 1997).

Les bovins ont donc besoin d'une ventilation de base plus importante, les réserves ventilatoires sont faibles et l'énergie à déployer pour la respiration est proportionnellement plus importante que chez les autres espèces domestiques.

Un défaut de filtration de l'air inhalé dans les voies aériennes supérieures du fait de l'augmentation de la vitesse du flux peut s'ensuivre, les prédisposant aux infections pulmonaires.

2- Facteurs épidémiologiques :

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

a- La race

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

b- L'âge

Outre une maturation tardive du système immunitaire, les jeunes sont particulièrement sensibles aux pathologies respiratoires infectieuses :

Les nouveau-nés, du fait de leur dépendance à la prise claustrale et à la qualité de ce dernier (et donc au transfert d'une immunité passive), sont très sensibles aux infections respiratoires (**Brugère, 2007**). À 21 jours, lors du « trou immunitaire », période durant laquelle les anticorps maternels ne protègent plus et où l'immunité active n'est pas encore très développée, le veau est particulièrement exposé (**Brugère, 2007**).

De plus, l'efficacité des échanges respiratoires à la naissance est mauvaise et la maturation de l'appareil respiratoire n'est pas complète. Les alvéoles pulmonaires sont peu développées et l'assèchement des voies respiratoires trachéo-bronchiques peut être incomplet en cas de prématurité ou de part dystocique (**Brugère, 2007**).

La période du sevrage constitue également une période à risque C'est un facteur de stress qui favorise l'émergence de troubles respiratoires en affaiblissant la réponse

Chapitre II : Les affections respiratoires chez les bovins

immunitaire. La sensibilité des jeunes se retrouve également sur le plan parasitaire par leur statut immunitaire naif vis-à-vis des *Dictyocaulus*.

3- Environnement

a- Ventilation

La ventilation est un des point-clés dans de nombreuses affections (respiratoires, digestives, locomotrices etc.). Elle permet le renouvellement de l'air ambiant et son assainissement. Elle régule la température et l'humidité limitant ainsi la prolifération de germes dans les litières (**Saint Cast, 1985**). Elle empêche l'accumulation de méthane, de CO₂, de H₂S et d'ammoniac responsables d'une irritation des voies respiratoires supérieures. Les germes et la poussière sont évacués et l'oxygène est renouvelé. Cependant, la présence de courants d'air est néfaste car ils mettent en suspension de la poussière et diminuent la température. Il est donc nécessaire de respecter des normes de volume par animal et de veiller à un bon renouvellement de l'air sans créer de courants d'air.

b- Hygrométrie

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

c- Température

Une exacerbation de la température induit une augmentation de l'activité de l'appareil mucociliaire qui perd en efficacité. Une diminution de température entraîne une vasoconstriction avec une ischémie, une augmentation de la sécrétion du cortisol, une modification de la composition du mucus et du surfactant. Ces derniers perdent en efficacité et n'empêchent plus totalement le passage de particules. Une diminution de l'activité des macrophages alvéolaires est aussi visible (**Saint Cast, 1985**).

d- Pollution chimique

Elle est essentiellement liée à l'ammoniac qui altère l'escalateur mucociliaire, provoque des spasmes bronchiolaires, des œdèmes ou des hémorragies en région broncho alvéolaire. Il entraîne une distension et la rupture des alvéoles ainsi qu'un afflux cellulaire péri-alvéolaire massif (**Saint Cast, 1985**). Il est donc important d'avoir une ventilation efficace mais également de savoir gérer et évacuer les effluents.

4- Conduite d'élevage

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

a- Le sevrage

Le sevrage est une étape qu'il est important de conduire correctement afin d'assurer la meilleure transition au veau sans accuser de déficit en GMQ (Gain Moyen Quotidien) et afin d'éviter toute maladie liée au stress et au déficit immunitaire induit. Ceci est d'autant plus vrais lorsqu'il s'agit de veaux destinés à l'engraissement et à une mise en lot avec des animaux de tous horizons. Il sera intéressant dans le cas précédent de décaler la mise en lot et le sevrage de 45 jours afin d'éviter un double stress (**Arcangioli et Becker, 2014**).

b- Le transport

Le transport est un des point-clés concernant les Broncho-Pneumonies Infectieuses Enzootique (BPIE) des jeunes bovins à l'engrais. Le stress et la diète alimentaire imposés sont à l'origine d'une immunodépression. De plus, les courants d'air et une exposition prolongée à la pollution des transports routiers peuvent être mis en cause. La littérature anglo-saxonne parle de « shipping Fever » (**Barreteau, 2005**). Cependant, des transports de moins de 24h ne semblent pas altérer l'état de santé des bêtes (**Cusack et al, 2003**). Les troubles respiratoires ont plutôt tendance à

Chapitre II : Les affections respiratoires chez les bovins

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

c- L'alitement et la densité

L'alitement représente une source de stress pour les animaux notamment par l'instauration d'une nouvelle hiérarchie, d'une compétition pour l'accès à l'auge ou à l'abreuvoir (**Cusack et al, 2003**). Le mélange des classes d'âges et des gabarits est fréquent. Ceci est d'autant plus vrai pour les bovins de boucherie dans les ateliers hors-sol où les animaux proviennent d'élevages différents et où les densités sont parfois très élevées. L'allaitement favorise également l'apparition d'infections respiratoires par le mélange d'animaux d'origines variées. Les individus naïfs contractent alors facilement l'affection dont d'autres ne sont que porteurs sains. La densité ne fait que renforcer la propagation des agents pathogènes (**Cusack et al, 2003**).

d- L'alimentation

D'après (**Arcangioli et Becker,2014**), le changement d'alimentation, que ce soit d'un point de vue énergétique, protéique ou minéral, n'interviendrait pas dans l'apparition de pathologies respiratoires. Ce point de vue est discuté dans l'article de (**Cusack et al, 2003**), dans lequel, lors de la mise en lot de bovins à l'engrais, les rations à base d'ensilage de maïs ou les rations trop riches en apport protéique semblent augmenter les risques d'apparition des BPIE. À l'inverse, une ration constituée uniquement de foin serait bénéfique d'un point de vue sanitaire, au détriment du GMQ. Les Distributeurs Automatiques de Lait (DAL) seraient également des facteurs de dissémination des agents pathogènes par le multi-usage de la tétine ainsi que par la promiscuité dans l'aire d'attente.

Les principales affections rencontrées :

Cette sous-partie est une liste non exhaustive d'un panel d'affections respiratoires rencontrées de manière fréquente chez les bovins. Celles-ci sont présentées par catégories d'âge. Nous verrons dans un premier temps les affections du veau puis des jeunes bovins à l'engrais et enfin, celles affectant les adultes. Elle n'a en aucun cas pour objectif l'étude approfondie de ces maladies mais uniquement de rappeler leur existence par une description succincte de leur étiologie, de leur présentation clinique et des traitements indiqués.

1- Principales maladies respiratoires des veaux

a- Syndrome de détresse respiratoire du nouveau-né

Le syndrome de détresse respiratoire (SDR) est une affection sporadique du veau nouveau-né. Il apparaît dans les 30 minutes à 48h après la **naissance (Brugère, 1985 ; Bouquet, 2004)**. D'après **Bouquet (2004)**, une origine multifactorielle est à envisagé :

- ❖ La naissance prématurée du veau avec une non-maturation du surfactant est la cause la plus évidente.
- ❖ Les carences, tout particulièrement en iode et sélénium, semblent jouer un grand rôle. Les autres oligoéléments importants sont le cuivre et le zinc.
- ❖ Une endotoxémie est fréquemment associée à un SDR sans savoir si celle-ci est la cause ou la conséquence de ce dernier.
- ❖ Un déficit en protéine SP-C du surfactant est également fréquemment mis en évidence. Une cause génétique ou secondaire à l'endotoxémie pourrait être envisagée.

En revanche, une naissance par césarienne précoce sans souffrance fœtale associée ne constitue pas un facteur de risque de SDR (**Bouquet, 2004**). On observe une respiration difficile, une dyspnée et une tachypnée (100 mouvements par minute) et des bruits respiratoires intenses. Une tachycardie, jusqu'à 150 battements par minute est présente (**Brugère, 1985 ; Bouquet, 2004**). Aucun traitement spécifique n'existe. Il utilisera des analeptiques respiratoires.

b- Diphtérie du veau

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

L'envahissement par *F. necrophorum* se fait secondairement à l'apparition d'ulcères laryngés suite à une infection par l'*Herpès* virus bovin de type 1, le VRSB, le virus Pi3, des mycoplasmes, des pastourelles ou une toux chronique. Une vascularite péri laryngée due à *H. somni* peut également être à l'origine de l'infection secondaire par *F. necrophorum* (**Boileau, 2014**). La clinique montre une anorexie complète, un abattement, une hyperthermie élevée (41,1°C) et une hyperémie des muqueuses. On observe une toux humide et douloureuse, une dyspnée inspiratoire, un bruit de cornage, une orthopnée, un écoulement nasal malodorant, une salivation associée à des déglutitions à vide douloureuses. Une enflure dans la région du larynx est présente ainsi qu'une halitose (**Brugère, 1985 ; Bouquet, 2004**).

c- Les broncho-pneumonies par aspiration

Cette affection est fréquente chez les veaux mais est présente dans toutes les classes d'âges. Ce sont des cas sporadiques. On peut mettre en cause une administration forcée per os de solutés en présence d'une faiblesse comme lors d'une parésie post-partum en cas d'hypocalcémie, d'affection neurologique, de malformation ou de déformation laryngée (laryngite diphtéroïde chronique) ou en cas de mauvais sondage ou drenchage. Les deux causes les plus fréquentes étant le sondage sur veau mou et l'administration de calcium per os sur une vache pyrétique en fièvre de lait (**Arcangioli et Becker, 2014**). Un facteur aggravant consiste à tenir fermement la langue du bovin rendant de ce fait la déglutition plus difficile. Des débris nécrotiques issus de l'arbre respiratoire supérieur constituent également une bonne base au déclenchement d'une bronchopneumonie. L'évolution clinique se fait en 3 phases (**Arcangioli et Becker, 2014**) :

- ❖ La première consiste en une toux violente immédiate visant à expulser les corps étrangers. Cette phase est courte.
- ❖ La deuxième phase est une phase de répit de 12 à 48 h.

Chapitre II : Les affections respiratoires chez les bovins

- ❖ La troisième phase est une forte atteinte de l'état général avec apparition d'une hyperthermie, d'une tachycardie et d'une tachypnée. Une toux douloureuse, plus discrète que la précédente, apparaît. Elle est accompagnée d'un jetage nécrotique-purulent parfois hémorragique. Le pronostic est sombre, l'état général de l'animal se dégrade plus ou moins rapidement en fonction de la quantité, de la nature du corps étranger et de l'étendue des lésions. La mort survient par asphyxie ou par intoxication du fait de la multiplication des bactéries opportunistes. Elle est quasi inévitable. Dans certains cas, la pneumonie passe à la chronicité.

d- Salmonellose :

La salmonellose respiratoire est due aux bactéries *Salmonella enterica* subsp. *Enterica* serovar *typhimurium* dans les deux tiers des cas et à *Salmonella enterica* subsp. *Enterica* serovar Dublin dans la plupart des autres cas. Il s'agit d'une maladie très contagieuse dont les agents présentent de multiples résistances aux antibiotiques (**Brugère, 1985, Saint-Alme, 2004**). Elle concerne essentiellement les élevages intensifs. La propagation de la maladie se fait par le biais d'un aliment contaminé, d'une eau ou d'un sol souillés. L'évolution est grave chez le jeune âgé de 2 à 6 semaines. On a alors un taux de mortalité variant entre 30 et 50% (**Brugère, 1985**). Les formes cliniques sont variables et les symptômes respiratoires peuvent être associés ou non à des troubles digestifs. Une forme septicémique est également possible. Les troubles respiratoires se traduisent par une dyspnée, une polypnée, une toux sèche et quinteuse associée à un jetage séreux puis muqueux (**Saint-Alme, 2004**). La forme septicémique est accompagnée d'arthrite, méningite. La mort peut être soudaine.

2-Les maladies respiratoires chez les jeunes bovins :

a- La thrombo-embolie pulmonaire associée à une thrombose de la veine cave postérieure

La thrombo-embolie pulmonaire n'est associée à aucune prédisposition de sexe, d'âge ni de race. Cependant, elle reste plus fréquente chez les bovins à l'engrais d'où sa place dans cette partie (**Sigrist et al, 2008**). Au Canada, son taux d'incidence varie de 1,3 à 4,35%, mais ce taux semble sous-estimé du fait de la difficulté de

Chapitre II : Les affections respiratoires chez les bovins

poser un diagnostic de certitude (**Sigrist et al, 2008**). Cette affection à partir d'un thrombus présent dans la plupart des cas dans la veine cave caudale. Il peut également se situer au niveau de la veine cave crâniale, bien que cela soit plus rare (**Braun, 2008**). Ce thrombus peut être septique ou non, cependant, il est en général issu d'un abcès hépatique secondaire à une ruménite le plus fréquemment mais également suite aux dégâts d'un corps étranger ruminal. D'autres sources septiques plus rares peuvent être mises en cause comme des mammites, métrites, néphrites, arthrites et infections interdigités (**Sigrist et al, 2008 ; Arcangioli et Becker, 2014**). Les agents infectieux communément identifiés sont *T. pyogènes* et *F. necrophorum*. Plus rarement, on met en évidence *Escherichia coli*, *Staphylocoques sp*, *Streptocoques sp* (**Sigrist et al, 2008 ; Arcangioli et Becker, 2014**). L'évolution est lente. Elle peut prendre de quelques jours à quelques mois (**Brugère, 1985**). De ce fait, on observe d'un point de vue général, un amaigrissement progressif de l'animal. La maladie progresse par à-coups. La perte d'état s'accompagne d'une diminution de l'appétit, d'une chute de production, d'une diminution de la motricité du rumen et parfois d'une diarrhée chronique souvent associée à une insuffisance hépatique. Une hyperthermie intermittente est présente (**Sigrist et al, 2008 ; Arcangioli et Becker, 2014**). Du fait d'une forte consommation en globules rouges du thrombus, une anémie modérée à sévère peut être présente accompagnée d'une pâleur des muqueuses. L'hématocrite peut se révéler inférieur à 20% (**Arcangioli et Becker, 2014**). Une stase digestive ainsi qu'une ascite peut également être présentes (**Sigrist et al, 2008**). D'un point de vue pulmonaire, une broncho-pneumonie chronique ne répondant à aucun traitement s'installe. La répartition des foyers infectieux est diffuse du fait de son origine sanguine. Les symptômes pulmonaires sont les derniers à apparaître. On observe alors une augmentation des fréquences cardiaque et respiratoire. Une dyspnée principalement expiratoire peut être présente ainsi qu'une toux (**Arcangioli et Becker, 2014**). À l'auscultation, des râles ronflants sont audibles (**Brugère, 1985**). Lors du dernier stade d'évolution de la maladie, des hémorragies pulmonaires et bronchiques se déclarent suite à la rupture d'anévrismes artériels précédemment formés. On observe alors une hémoptysie, et/ou une épistaxis. Le bovin respire bouche ouverte et la dyspnée s'accroît. Il finit par mourir dans un bain de sang (**Arcangioli et Becker, 2014**). Des cas de mort subite sont aussi rapportés et seraient dus à une sensibilisation allergique qui induirait une forte dyspnée, de la toux, puis la mort (**Braun, 2008**).

Chapitre II : Les affections respiratoires chez les bovins

b- Le syndrome de détresse respiratoire des jeunes bovins (pneumonie interstitielle atypique)

Aux États-Unis, il s'agit de la seconde cause de mortalité des bovins à l'engrais due à des affections respiratoires derrière les broncho-pneumonies enzootique (**Wikse, 1985**). L'étiologie de ce syndrome est encore assez méconnue. L'une des pistes majeures serait le foin moisi contaminé par *Micropolyspora faeni* et les patates douces qui contiendraient *Fusarium solani*. Suite à l'infestation par *F. solani*, les patates douces synthétiseraient une toxine : la furanoterpénoïde responsable in fine de l'apparition d'une pneumotoxine, la 4-ipoméanol (**Merck, 2008**). Cependant, il est montré que chez la plupart des individus contaminés par *M. faeni*, la symptomatique et les lésions développées sont similaires à celles de l'alvéolite allergique extrinsèque (**Wikse, 1985**). De plus, l'hypothèse d'un mécanisme d'hypersensibilité à ces allergènes est évoquée sans cependant faire l'unanimité (**Saint-Alme, 2004**). Il s'agit d'une affection sporadique, affectant les jeunes bovins de 2 à 18 mois. Aucune prédisposition de race, de sexe ou d'âge n'est rapportée. De même qu'aucun stade d'engraissement n'est plus favorisant qu'un autre. Seule la saison semble avoir une incidence sur la récurrence des cas qui doublent en été et en automne (**Wikse, 1985**). D'un point de vue clinique, le syndrome de détresse respiratoire fait référence à l'apparition aiguë d'une dyspnée expiratoire, d'une tachypnée et de plaintes respiratoires. L'animal se présente l'encolure étendue, les naseaux dilatés et la bouche ouverte. Une toux est occasionnellement observable. Parfois un emphysème sous-cutané apparaît (**Wikse, 1985**). La température rectale varie d'après **Wikse (1985)** entre 38,7 et 41,8°C pour une moyenne de 40,4°C. Le taux de mortalité est de 15%. La mort survient au bout de 5 jours en moyenne. Le tableau lésionnel montre une atteinte lésionnelle diffuse du parenchyme pulmonaire comparable à l'emphysème des regains. Une congestion et un œdème pulmonaire sont présents ainsi qu'un emphysème interstitiel, des hémorragies et une bronchiolite oblitérante (**Saint-Alme, 2004**). Souvent, des lésions de broncho-pneumonies antérieures stabilisées sont visibles.

c- La pneumonie due au virus respiratoire syncytial bovin

Il s'agit d'une forme de pneumonie très répandue à l'échelle mondiale : on estime à 40% la séropositivité des adultes. Elle est présente sur tous les continents. Elle

Chapitre II : Les affections respiratoires chez les bovins

touche principalement les jeunes de 15 jours à 18 mois. La morbidité est importante (**Brugère-Picoux, 1985**). On estime à 90% la sensibilité d'une population naïve. On observe un pic de fréquence et de sévérité entre 1 et 4 mois d'âge. De plus, la race Blanc Bleu Belge semble plus sensible à cette affection que les autres races bovines (**Saint-Alme, 2004**). Il s'agit d'une enzootie qui se répète tous les ans avec un pic d'incidence à l'automne et en hiver (**Thiry, 2009**). Plus les exploitations sont importantes, plus le risque de voir se développer la maladie est important. La séparation des classes d'âges joue un rôle majeur dans la prévention de la maladie car les adultes infectés sont asymptomatiques. De plus, les symptômes semblent moins graves lorsque les animaux de 0 à 4 mois se situent dans un bâtiment qui leur est réservé (**Saint-Alme, 2004**). Il faut également se méfier des variations soudaines de température et d'hygrométrie qui altèrent la qualité du surfactant, du mucus, de l'appareil muociliaire et des défenses immunitaires pulmonaires (**Saint Cast, 1985**). L'infection se limite au tractus respiratoire mais une chute de production et des avortements peuvent être provoqués à la suite d'un pic d'hyperthermie.

Il existe deux formes cliniques : qui sont précédées d'une incubation de 2 à 7 jours :

La forme aiguë : Elle débute par un syndrome grippal caractérisé par un jetage séreux, une sialorrhée, un larmolement, une hyperthermie élevée (42°C), une toux quinteuse et douloureuse présente également au repos, un abattement marqué et une anorexie. Puis selon la classe d'âge, les devenir sont différents. Les très jeunes veaux sont plus sensibles aux infections bactériennes opportunistes. Les veaux de 3 mois guériront en 2 à 3 jours ou bien leur état évoluera vers un Syndrome de Détresse Respiratoire Aiguë (SDRA) accompagné d'une dyspnée intense associée à une respiration abdominale, d'une tachypnée (80-100 mm), d'un emphysème pulmonaire et parfois d'un emphysème sous-cutané (**Brugère-Picoux, 1985 ; Thiry, 2009**). La mort est alors brutale et le taux de mortalité peut atteindre 20% (**Arcangioli et Becker, 2014**).

La forme atténuée : Une toux sèche domine le tableau clinique. Elle est accompagnée d'une hyperthermie et d'un jetage séreux peu abondant. Cette forme est fréquente lors de réinfection 2 à 3 mois après un premier épisode.

d-Les Broncho-pneumonies infectieuses enzootique :

Les BPIE sont une des premières causes de mortalité dans les ateliers d'engraissement. On estime qu'il s'agit de 45 à 60% des cas de mortalité dans ces élevages (**Bareille et al, 2011**). C'est pourquoi nous avons choisi de traiter cette affection dans un de nos cas cliniques. Les BPIE sont une des causes les plus importantes de pertes économiques dans les ateliers d'engraissement. L'estimation de ces pertes est assez variable selon les études du fait de la variation de la prise en compte des différents critères. Par exemple, on prend naturellement en compte les frais vétérinaires et les pertes engendrées par les animaux malades mais on oublie fréquemment les baisses de GMQ des bovins atteints mais non détectés. Ces derniers sont entre 0,8 et 5 fois plus nombreuses que les individus cliniquement malades (**Bareille et al, 2011 ; Arcangioli et Becker, 2014**) estiment la perte variant de 8 à 80 euros par animal. (**N. Bareille, 2011**) estime que lorsque le taux de mortalité augmente de 1%, l'impact économique augmente de 12 euros par tête. De même, lorsque le taux de morbidité augmente de 10%, la perte augmente de 8 euros par tête. Enfin, l'impact économique varie selon le mode d'élevage. En effet, un épisode respiratoire « classique », en incluant la prévention, induira 26 euros de pertes par animal pour des veaux élevés au seau et 36 euros pour des veaux élevés au dal (**Bareille et al, 2011**). En élevage laitier, elles sont appelées pneumonies enzootique du veau (**Woolums, 2015**).

a. Étiologie :

Les BPIE sont la résultante d'association de multiples agents pathogènes. En général, la maladie s'installe suite à une atteinte virale par le VRSB, le virus de la BVD, le PI3, ou plus rarement le virus de l'IBR et le coronavirus bovin. D'autres virus comme *l'herpès virus bovin de type 4* ou *l'adénovirus bovin*, le *calicivirus* ; le *réovirus bovin* et *l'influenza virus* peuvent également intervenir dans les complexe des BPIE mais leur importance est nettement inférieure à celle des virus précédemment cités (**Woolums, 2015**). Des bactéries opportunistes, en général commensales, profitent alors des lésions virales créées, mais également de l'immunodépression générée pour se multiplier.

Parmi ces bactéries, on retrouvera des *Pasteurellaceae* : *P. multocida*, la plus fréquente, *M. haemolytica*, la plus pathogène, *H. somni* et *B. trehalosi*. Un

Chapitre II : Les affections respiratoires chez les bovins

mycoplasme peut également être présent : *M. bovis*. Ce dernier est présent dans 90% des cas de récurrences (Laurent, 2002). D'autres bactéries d'importance mineure sont décrites comme *Pseudomonas aeruginosa*, *Escherichia coli*, *Streptococcus spp.*, *Staphylococcus spp.*, *Moraxella spp.*, *Salmonella spp.*, *Chlamydia spp.*, *Fusobacterium necrophorum*, *Bacterioides spp.* (Woolums, 2015). L'association de deux agents bactériens voire plus est fréquemment décrite (Woolums, 2015)

Les symptômes :

Malgré la multiplicité étiologique de ce complexe, les BPIE montrent une certaine unicité dans leur expression clinique. La maladie débute en général par un tableau grippal puis évolue soit vers une résolution spontanée soit une aggravation vers la bronchopneumonie.

Les signes généraux : Abattement ; Anorexie ; Diminution de la contractilité ruminale

Respiratoires : Dyspnée inspiratoire, parfois expiratoire si œdème, emphysème ou pleurésie ; Tachypnée ; Orthopnée dans les cas avancés.

À l'auscultation, atténuation des bruits en cas de pleurésie, présence de bruits surajoutés comme des crépitements à l'inspiration et des sifflements à l'expiration. Toux faible, parfois douloureuse

Percussion douloureuse si pleurésie ; Respiration superficielle en cas de pleurésie.

Parfois de la mousse au niveau de la bouche (œdème pulmonaire) ; Jetage muqueux à purulent, parfois fibrineux-nécrotique

e- Les strongyloses respiratoires : Dictyocaulose :

Étiologie :

Infection des voies respiratoires basses causée par *Dictyocaulus viviparus*.

Les symptômes :

Les strongles respiratoires des bovins entraînent une bronchite et une pneumonie chez les jeunes animaux exposés aux larves infectantes pendant leur première saison de pâture. Cette infestation sévit principalement dans les régions tempérées du nord-

Chapitre II : Les affections respiratoires chez les bovins

ouest de l'Europe. La maladie clinique ne survient généralement qu'à la fin de l'été et en automne. L'infection débutante (période prépatente) se manifeste par une tachypnée, une anorexie partielle et un amaigrissement important. A un stade plus avancé, une toux persistante provoquée par l'irritation bronchique liée à la présence de formes patentes de *D. viviparus*. Le veau se tient avec la tête et le cou en extension. Une caractéristique tardive typique est le développement d'une pneumonie granulomateuse éosinophilique non suppurée chronique siégeant principalement les lobes caudaux des poumons. Il en résulte un amaigrissement considérable et les cas cliniques convalescents souffrent encore d'un gain de poids limité. L'autopsie d'un cas sévère montre un nombre énorme de larves en voie de maturation dans les bronches et bronchioles. Une reinfestation peut survenir chez les bovins adultes (généralement chez les vaches laitières à l'automne) sous formes d'une bronchite éosinophilique étendue. Une infestation primitive associée à une perte de poids importante peut également survenir chez les vaches laitières adultes (Clemence, 2015).

f- La rhinotrachéite infectieuse bovine :

Actuellement, la rhinotrachéite infectieuse bovine est surtout une « maladie sérologique ». En effet, l'expression clinique est rare et les pertes économiques directes sont modérées. Cependant, la présence d'anticorps anti-BHV1 dans le sang décline les élevages et limite leurs échanges commerciaux. Le commerce de reproducteurs peut en être également affecté car le virus peut être transmis dans les sécrétions génitales.

a- Étiologie

Le virus de la trachéobronchite infectieuse bovine est un *α-Herpesvirinae*, virus à ADN enveloppé (Arcangioli, Becker, 2014). Il s'agit de l'*herpès* virus bovin de type I : BHV-1.

Il existe deux sous types : BHV1-1 : à tropisme essentiellement respiratoire. Il peut provoquer des avortements si une phase de virémie existe.

BHV1-2 : à tropisme respiratoire et génital (Vulvo-vaginite infectieuse pustuleuse) (Thiry et al, 2003 ; Muylkens, 2014). C'est un virus très sensible aux désinfectants usuels (soude, ammoniums quaternaires...). Il est également sensible à la chaleur et

Chapitre II : Les affections respiratoires chez les bovins

la dessiccation. Sa résistance varie de 5 à 13 jours à température ambiante, cependant, il peut survivre 10 à 30 jours dans un milieu favorable (froid et humide) **(Samaille, Thibault, 1997 ; Arcangioli, Becker, 2014)**.

Lors d'une infection, le virus se multiplie dans l'épithélium de la muqueuse d'entrée. Puis il y a une extension locale vers la trachée et les poumons si la porte d'entrée est buccale, ou vers l'utérus si la porte d'entrée est génitale. L'excrétion primaire est alors maximale entre le 4^{ème} et le 6^{ème} jour après infection **(Muylkens, 2014)**.

Les signes cliniques :

Ce virus intervient dans le complexe des BPIE. Cependant, il est capable à lui tout seul de provoquer des signes cliniques graves. L'affection peut être légère à grave. La mortalité peut aller jusqu'à 10% pour les souches les plus virulentes **(Saint-Alme, 2004)**. Les voies respiratoires profondes ne sont en général pas atteintes.

Signes généraux :

Hyperthermie (40 à 42 °C, pic 3 à 4 jours après le début des symptômes)

Abattement ; Diminution de l'appétit ; Tachycardie proportionnelle à l'hyperthermie

Signes respiratoires :

Jetage précoce 24h après infection séreux puis muqueux voire mucopurulent. Croûtes obstructives des cavités nasale, congestion des muqueuses nasales, apparition de plaques blanches sur les muqueuses nasales voire le mufle, pustules de la muqueuse nasale évoluant en lésions ulcéronécrotiques, trachéite (accumulation de matériel purulent et nécrotique), toux, tachypnée, respiration ronflante voire cornage, dyspnée inspiratoire du fait de l'obstruction, risque de complications secondaires dans les voies respiratoires profondes, de type pneumonie et signes digestifs : ptyalisme (du fait de la pharyngite). **(Clemence, 2015)** .

3-Maladies respiratoires des bovins adultes

a-Obstructions et malformations des voies respiratoires extra-thoraciques :

Les obstructions des voies respiratoires extra-thoraciques sont valables pour toutes les classes d'âge. On peut citer tous corps étranger, tout traumatisme, qui sont autant de facteurs de surinfections, d'abcès et de rétrécissement des voies respiratoires hautes, que ce soit au niveau des cavités nasales, sinusales ou de la trachée. Des rétrécissements des voies respiratoires dus à des granulomes, papillomes, abcès, malformation (fracture de la cavité nasale, sténose trachéale, déplacement dorsal du voile du palais), favorisent l'apparition de troubles respiratoires en augmentant les résistances sur la colonne d'air, augmentant de ce fait sa vitesse et les risque d'inhalation de corps étrangers. Le travail respiratoire est augmenté, la dépense énergétique également et les répercussions d'une surinfection seront plus graves. Une malformation laryngée congénitale ou secondaire à une laryngite nécrosante chronique peut également augmenter le risque de fausse déglutition) (**Clemence, 2015**).

b-La broncho-pneumonie suppurée chronique

La broncho-pneumonie suppurée chronique est, comme son nom l'indique, d'évolution lente. Elle dure de quelques semaines à quelques mois (**Brugère-Picoux, 1985 ; Espinasse et al, 1985**). Il s'agit de cas sporadiques.

Dans la plupart des cas, les animaux ont déjà eu un épisode plus ou moins aigu de pneumonie dans les semaines ou mois qui précèdent avec une apparente rémission. Cette affection peut également être issue de complications métastatiques d'un phénomène septique localisé comme une omphalophlébite, une mammite, une métrite, une endocardite, une thrombose de la veine cave caudale ou crâniale (**Espinasse et al, 1985**). Les symptômes sont plutôt généraux en premier lieu. On observe une apathie, une anorexie, une perte d'état progressive et une chute de production. Des pics d'hyperthermie se produisent de façon intermittente. Les symptômes respiratoires sont plus tardifs et plus discrets dans les débuts. On observe un jetage nasal inconstant mais toujours purulent. Une halitose est présente du fait de la nécrose du parenchyme pulmonaire. Une épistaxis et une hémoptysie peuvent être visibles. Une toux sèche de faible intensité et non douloureuse est audible. Elle

Chapitre II : Les affections respiratoires chez les bovins

produit dans certains cas du mucopus. Une dyspnée, une polypnée et une hyperpnée apparaissent et sont d'autant plus marquées que les abcès sont multiples et volumineux. Une pleurésie peut s'installer (**Brugère-Picoux, 1985 ; Espinasse et al, 1985**). La percussion des zones en regard des abcès peut être douloureuse et de sonorité mate si ces derniers sont de taille conséquente (4 à 10 cm) et à proximité de la paroi thoracique (5 à 10 cm). L'auscultation de ces zones est silencieuse. Des râles crépitants ou sibilants sont audibles à leur périphérie (**Brugère-Picoux, 1985 ; Espinasse et al, 1985**).

c -L'alvéolite fibrosante diffuse

Il s'agit d'une maladie respiratoire individuelle, chronique, progressive (évolution sur plusieurs semaines à 1 voire 2 ans) et d'étiologie indéterminée. Il pourrait s'agir de la phase terminale de l'alvéolite allergique extrinsèque bien que seulement 50% des animaux atteints aient des anticorps dirigés contre *M. faeni*. Elle affecte les bovins âgés de plus de 6 ans aussi bien au pâturage qu'en stabulation (**Brugère-Picoux, 1985**). La morbidité est faible mais la létalité est élevée (**Merck, 2008**). Outre les symptômes respiratoires telle qu'une toux, une tachypnée modérée, une dyspnée, une hyperpnée marquée, une intolérance à l'effort, l'animal semble alerte, ne présente pas d'hyperthermie et garde un appétit correct malgré une perte de poids. Aucune douleur thoracique n'est visible. Dans la phase terminale, on note l'apparition d'une insuffisance cardiaque droite (**Brugère-Picoux, 1985 ; Merck, 2008**). L'auscultation met en évidence des sifflements dans l'ensemble de la masse pulmonaire ainsi que des crépitations en région cranio-ventrale (**Brugère-Picoux, 1985**).

Les tumeurs pulmonaires

Elles touchent essentiellement les bovins de plus de 5 ans. Ce sont des cas sporadiques évoluant sur plusieurs semaines voire plusieurs mois. Il s'agit de tumeurs primaires (carcinome alvéolaire, adénome et adénocarcinome pulmonaires...) ou plus fréquemment des localisations secondaires d'un lymphosarcome. Il peut également s'agir de métastases issues d'un adénocarcinome utérin ou ovarien dont le site d'origine peut passer inaperçu à l'autopsie (**Brugère-Picoux, 1985 ; Woolums, 2015**). Étant donné qu'il s'agit en général de découvertes fortuites à l'abattoir ou à l'autopsie, la symptomatologie est peu documentée

Chapitre II : Les affections respiratoires chez les bovins

(WOOLUMS, 2015). Les signes cliniques évoquent une pneumonie suppurative chronique en l'absence d'autres tumeurs détectables dans d'autres organes (**Brugère-Picoux, 1985**).

d -La pneumonie due à *Ascaris suum*

Il s'agit d'une réaction d'hypersensibilité à *A. suum*, suite à une ingestion massive lorsque les animaux pâturent sur une prairie ayant déjà été occupée par des porcs (survie de 5 ans en milieu extérieur) (**Brugère-Picoux, 1985**). La maladie survient en moyenne 10 jours après l'exposition. Cette affection se déclare à tout âge (**Brugère-Picoux, 1985**). On observe l'apparition soudaine d'une dyspnée importante, entraînant la mort rapide de certains individus. Elle est accompagnée d'une toux d'intensité variable, d'une hyperthermie, d'une apathie, d'une tachycardie, d'une tachypnée, d'une stase ruminale et d'une anorexie (**Woolums, 2015**). À l'auscultation, des râles pulmonaires disséminés sont audibles. Dans les cas subaigus, on observe une évolution lente vers la guérison.

e -Les syndromes de détresse respiratoire aiguë : L'emphysème des regains

L'emphysème des regains est une intoxication au 3-méthyl-indole qui se produit de septembre à novembre lors du passage d'un pâturage pauvre à une prairie luxuriante en pleine repousse suite à une fauche. Les regains sont plus riches en L-tryptophane. Ce dernier est métabolisé dans le rumen par *Lactobacillus* qui le transforme en 3-méthyl-indole. Cette molécule est absorbée dans le sang et métabolisée dans les poumons entraînant une nécrose cellulaire et une exfoliation conduisant à une pneumonie interstitielle (**Arcangioli, Becker, 2014**).

On observe 50% des cas dans la semaine qui suit le changement de pâture, 75% dans les 2 semaines. Après 3 semaines, plus aucun cas n'est rapporté du fait de l'instauration progressive d'une tolérance au 3-méthyl-indole (**Brugère-Picoux, 1985 ; Arcangioli, Becker, 2014**). Les derniers cas se déclareront dans les 4-5 jours suivant le retrait du troupeau de la pâture incriminée (**Arcangioli, Becker, 2014**). On observe un taux de morbidité de 50% et un taux de mortalité chez les animaux gravement atteints atteignant 30% dans les 2 jours qui suivent. Il peut atteindre 90%. Les races à viandes semblent plus prédisposées que les vaches laitières (**Arcangioli, Brugère-Picoux, 1985 ; Arcangioli, Bercker, 2014**).

Chapitre II : Les affections respiratoires chez les bovins

On distingue 2 formes cliniques (**Brugère-Picoux, 1985 ; Arcangioli, Becker, 2014**) :

Une forme grave caractérisée par une détresse respiratoire aiguë. Les animaux sont en position d'orthopnée, les coudes écartés, la tête en extension et l'encolure basse. Dans les cas graves, les muqueuses sont cyanosées, de la mousse sort par la bouche et un emphysème sous-cutané est présent en région dorsale. À l'auscultation, des bruits respiratoires augmentés sont audibles. En l'absence de complication, les bruits sont clairs et secs. Des sifflements à l'expiration sont présents plus particulièrement dans les lobes caudo-dorsaux. Une dyspnée expiratoire est visible. La percussion révèle une augmentation de la matité en regard des zones de consolidation.

Une forme bénigne qui est la plus fréquente et qui consiste en une simple hyperpnée et une tachypnée spontanément résolutive en 6 à 10 jours.

L'autopsie met en évidence des poumons modifiés avec la présence d'un œdème et d'une congestion pulmonaire ainsi qu'un épaissement interlobulaire entraînant une augmentation de la consistance. Ces modifications concernent de façon préférentielle les lobes cranio-ventraux. Un emphysème généralisé mais plus important dans les lobes caudodorsaux est présent. Les voies respiratoires sont remplies d'un liquide mousseux dû à l'œdème (**Brugère-Picoux, 1985 ; Arcangioli, Becker, 2014**).

4-Les intoxications :

Intoxication au *Galega officinalis*, intoxication au 4-Ipoméanol résultant de la métabolisation d'une pneumotoxine furanoterpénoïde produite par les patates douces en réaction à l'infestation par le champignon *F. solani* (**Merck, 2014**).

Intoxication par ingestion de feuilles et de semences de *Perilla frutescens* (menthe pourpre) qui contiennent une pneumotoxine. Les intoxications ont lieu d'août à octobre en période de disette. La dessiccation diminue le caractère toxique de la plante sans toutefois l'annuler. Il semblerait qu'une seule ingestion de 2,3 kg de plante fraîche ou de 11,2 de foin suffirait à tuer une vache (**Woolums, 2015**). La pathogénie est semblable à celle du 4-Ipoméanol et à celle du 3-méthyl-indole. Elle provoque une pneumonie interstitielle atypique (**Merck, 2011 ; Woolums ; 2015**)
Intoxication au 3-méthyl-indole (Emphysème des regains).

Chapitre II : Les affections respiratoires chez les bovins

Intoxication au dioxyde d'azote : ce gaz est une composante importante du gaz d'ensilage. Il est de couleur jaune-orangé à marron, possède une odeur acide et est plus lourd que l'air. Les silos d'ensilages de maïs en produisent plus que les silos d'ensilage d'herbe. Le niveau de gaz est maximal 48h après le remplissage du silo mais reste dangereux pendant 2 à 3 semaines. En médecine humaine, cette affection est dénommée « pneumopathie de l'ensileur ». L'intoxication à ce gaz provoque une détresse respiratoire chez les bovins ainsi qu'une pneumonie interstitielle atypique retrouvée à l'autopsie. L'auscultation révèle une diminution des bruits respiratoires et des crépitements. Une apathie, une hypogalaxie, de l'hyperthermie, une hypersalivation, un épiphora et un emphysème sous-cutané peuvent accompagner les troubles respiratoires.

Une méthémoglobinisation est visible et augmente pour atteindre un pic au bout de 30 minutes, puis redescend en 12 à 24h. Un traitement à base d'anti-inflammatoires stéroïdiens, de diurétique et d'une antibiothérapie de couverture est mis en place (Merck, 2008 ; Woolums, 2015).

Intoxication à l'oxyde de zinc : ce gaz est produit lors de soudure à l'arc de tuyaux galvanisés ou lorsque l'on coupe l'oxyacétylène. La toxicité de ce gaz se révèle lorsque ces activités sont réalisées dans un endroit, clos. Les bovins montrent alors des signes de détresse respiratoire. Les lésions décrites sont celles d'une pneumonie interstitielle atypique (Merck, 2008). Le traitement est le même que pour le gaz précédent (Woolums, 2015).

5-Autres affections respiratoires :

A -L'alvéolite allergique extrinsèque (Poumon du fermier)

Le poumon du fermier est une maladie rare ayant peu d'impact économique. Elle concerne essentiellement les vaches adultes des élevages laitiers en stabulation permanente en hiver. Elle peut également concerner l'éleveur lui-même. Cette affection est due à une réaction d'hypersensibilité de type III suite à une inhalation répétée de champignons *actinomyces* (*M. faeni*, *Thermoactinoyces vulgaris* ou *Thermopolyspora polyspora*). Ces champignons se développent en 1 à 2 semaines dans le foin mal conservé ayant été mis en botte à plus de 30% d'humidité et ayant chauffé à 65°C (Merck, 2008 ; Arcangioli, Becker, 2014). Les spores inhalées de

Chapitre II : Les affections respiratoires chez les bovins

taille inférieure à 1 μm atteignent les alvéoles induisant la précipitation de complexes antigène-anticorps (Merck, 2008). Une inflammation locale se développe induisant l'apparition d'œdèmes, d'hémorragies bronchiolaires et alvéolaires. Les épisodes d'inflammation répétés induisent une fibrose et un épaissement des bronchioles et des alvéoles, une diminution des capacités d'échanges gazeux et une augmentation des résistances pulmonaires provoquant dans les cas les plus graves une insuffisance cardiaque congestive (Arcangioli, Becker, 2014). La forme clinique chronique se rapproche de l'asthme humain. C'est la plus fréquente. On constate une diminution de l'appétit, une baisse de production, une intolérance à l'effort, une toux chronique, une tachypnée, une dyspnée inspiratoire sans hyperthermie. Parfois un jetage muqueux et verdâtre est présent. Dans 50% des cas, l'auscultation met en évidence une augmentation des bruits respiratoires, des sifflements et des craquements dans la partie cranio-ventrale des poumons (Merck, 2008 ; Arcangioli, Becker, 2014). Lors d'une inhalation massive de spores, l'animal peut faire un choc anaphylactique accompagné d'une détresse respiratoire. Lors des cas aigus, la mort peut survenir dans la semaine qui suit l'apparition des symptômes mais ceci est assez rare. Une numération et formule sanguine montre une éosinophilie marquée allant jusqu'à 20-25% et dont l'intensité permet d'affiner le pronostique (Arcangioli, Becker, 2014).

B -La tuberculose

La tuberculose bovine est principalement due à *Mycobacterium bovis*. Quelques rares cas sont à déclarer avec *Mycobacterium tuberculosis* et *avium*. En général, seul *M. bovis* provoque une maladie évolutive chez les bovins. Les deux bacilles *M. bovis* et *M. tuberculosis* présentent un réel danger zoonotique pour l'homme (Waterc,2015). La maladie est donc classée comme danger sanitaire de première catégorie (Merial, 2011). La tuberculose est présente dans le monde entier. En France, avant 1955, 10% des bovins et 20 à 50% des cheptels étaient tuberculeux. Depuis 2004-2005, après une forte régression de la maladie, on observe une recrudescence des cas dans certains départements comme la Dordogne, la Côte-d'Or et les Pyrénées-Atlantiques (Merila, 2011). Les principales origines de l'infection sont l'introduction d'animaux porteurs, l'échange de matériel, d'animaux, de services entre deux élevages voisins ainsi que la résurgence suite à la persistance de l'infection à bas bruit. Cette maladie semble être plus présente au sein des élevages

Chapitre II : Les affections respiratoires chez les bovins

allaitants. L'évolution de la tuberculose dans un élevage se fait de façon enzootique, la maladie s'étend insidieusement. En effet, il y a bien plus d'infectés silencieux que de malades. La tuberculose est une maladie infectieuse contagieuse d'évolution chronique (des mois à des années) bien que des poussées aiguës puissent survenir (**Merial, 2011**). Les lésions sont plus graves chez les animaux jeunes et âgés et moindres chez les animaux adultes, bien que la maladie puisse concerner des animaux de tous âges. De plus, tout stress, toute carence alimentaire augmentent la sensibilité des animaux au bacille et l'importance des lésions dépend également de la pathogénicité de la bactérie. On observe plus fréquemment des lésions exsudatives dans les tissus lâches comme les poumons et les séreuses. On remarque également que plus la dose d'inoculation et les répétitions de l'exposition sont importantes, plus les lésions sont développées et évolutives (**Merial, 2011**). L'excrétion est précoce, durable, importante et irrégulière. Les matières virulentes sont constituées du jetage, de la salive, des expectorations, des excréments, du lait, des urines, des lésions cutanées, du sperme et des sécrétions utérines (**Merial, 2011**). La contamination se fait essentiellement par inhalation d'aérosols contaminés mais également par le lait contaminé. Les voies vénérienne et conjonctivale sont plus rarement impliquées (**Merial, 2011**). D'un point de vue clinique, l'évolution est chronique. Elle est accompagnée d'une perte d'état, d'une léthargie, asthénie, anorexie et d'une hyperthermie légère et fluctuante (**Waters, 2015**). Lors de formes respiratoires avancées, la broncho-pneumonie se caractérise par une toux chronique, intermittente, grasse avec ultérieurement des signes de dyspnée et de tachypnée. Une hypertrophie des nœuds lymphatiques superficiels peut éventuellement être palpable (**Merck, 2008**). Une hypertrophie des nœuds lymphatiques rétropharyngé peut entraîner une dysphagie, un cornage, une hypersalivation et une hypertrophie des nœuds lymphatiques mésentériques, une obstruction intestinale (**WATERS, 2015**). Une grand variété d'autres signes cliniques existe et est dépendante des localisations secondaires (entérites, mammites, métrite, arthrite, etc.).

Chapitre III : Diagnostic, traitement et prophylaxie.

1-Diphthérie du veau

L'examen complémentaire de choix reste l'examen de la cavité orale avec un spéculum ou un endoscope. Ce dernier mettra en évidence des lésions ulcéronécrotiques.

Cependant, il faut se méfier de ne pas aggraver l'insuffisance respiratoire lors de cet examen (**Brugère-Picoux, 1985, Bouquet, 2014**). L'examen nécropsique permet de poser un diagnostic de certitude étant données les lésions (**Bouquet,2014**) :

En cas d'atteinte aiguë, on aura une présence de lésions ulcéronécrotiques avec un drainage purulent. La muqueuse laryngée est œdématiée et hyperémique

En cas d'atteinte chronique, on observe des muqueuses et cartilages laryngés nécrosés associés à un drainage purulent intermittent. Les déformations cartilagineuses sont importantes.

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

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

2-Le Broncho-pneumonie par aspiration

Seule l'autopsie permet de poser un diagnostic de certitude. Cependant, des examens radiographiques et échographiques pulmonaires ainsi qu'une endoscopie des voies respiratoires peut apporter de précieux indices. En pratique courante, ces examens sont difficiles à réaliser.

On peut tenter un traitement de soutien de la fonction respiratoire ainsi qu'une antibiothérapie à forte affinité pulmonaire dans le cas où l'on est en tout début d'évolution ou lorsque l'on a à faire à un animal de valeur. Dans les autres cas, le traitement est illusoire (Arcangioli, Becker, 2014).

3-Salmonellose :

Le diagnostic de laboratoire peut se faire par coproculture. Une bactériologie peut être effectuée à partir des nœuds lymphatiques mésentériques, du tube digestif, du foie, de la rate et des lésions pulmonaires (Saint-Alme, 2004). Une analyse sérologique sera peu instructive chez le veau. D'un point de vue lésionnel, on trouvera en général un animal amaigri et déshydraté puis des variantes selon les formes cliniques :

- ❖ Forme respiratoire : des lésions de pneumonie.
- ❖ Forme entérique : une entérite nécrotique et ulcérate, parfois hémorragique. Les nœuds lymphatiques mésentériques seront hypertrophiés et congestionnés.
- ❖ Forme septicémique : Congestion pulmonaire, présence de nombreuses pétéchies, splénomégalie et augmentation de taille de la vésicule biliaire.

Le traitement consiste en l'administration d'un traitement de soutien des fonctions respiratoires et digestives ainsi que d'une antibiothérapie ciblée et précoce (Brugère-Picoux, 1985).

4-La thrombo-embolie pulmonaire associée à une thrombose de la veine cave postérieure :

Les examens d'imagerie, notamment l'échographie hépatique peuvent aider au diagnostic. On observera un changement de forme de la section de la veine cave caudale qui passera d'une section triangulaire physiologique à une section circulaire pathologique. On observera également une hépatomégalie du fait de la congestion (Arcangioli, Becker, 2014). La visualisation du thrombus est rarement possible. La radiographie peut également apporter des indices. Cependant cet examen complémentaire reste difficile à mettre en œuvre dans la pratique courante. L'endoscopie respiratoire peut permettre de visualiser d'éventuelles lésions hautes

mais surtout de recueillir des sécrétions et d'identifier les agents pathogènes (**Arcangioli, Becker, 2014**). Le diagnostic de certitude ne peut se faire que lors de l'autopsie, par la mise en évidence du thrombus, de couleur pâle en général, d'abcès hépatiques et pulmonaires multiples, d'anévrismes artériels pulmonaires et d'hémorragies pulmonaires (**Brugère-Picoux, 1985**). Le pronostic est sombre et le traitement illusoire. Une amélioration temporaire peut être observée suite à une antibiothérapie ciblée mais la rechute est assurée.

La prévention de cette affection consiste en la prévention d'une éventuelle ruménite, c'est-à-dire consiste à effectuer des transitions alimentaires progressives jusqu'à une ration pas trop énergétique en apportant suffisamment de fibres longues voire des substances tampons dans la ration. Il s'agit également de la prévention des corps étrangers intraruminaux par la distribution d'aimants (**Sigrist Et Al, 2008**).

5-Le syndrome de détresse respiratoire des jeunes bovins (pneumonie interstitielle atypique)

Le traitement consiste en un traitement de support de la fonction respiratoire. Et la prévention en la maîtrise des techniques de fenaison, la mise en botte du foin bien sec et un stockage correct des patates douces (**Clemence, 2015**).

6-La pneumonie due au virus respiratoire syncytial bovin

La mise en évidence directe du virus se fait par RT-PCR sur écouvillon nasopharyngé pour une détection précoce ou sur liquide de lavage broncho-alvéolaire ou d'aspiration transtrachéale pour une détection plus tardive (**Brugère-Picoux, 1985**). On peut également utiliser la mise en évidence antigénique. Une mise en évidence indirecte par sérologie reste moins couteuse mais le test sera plus tardif du fait du délai de séroconversion (moins d'une semaine pour les IgM et IgA et 15 jours pour les IgG) (**Arcangioli, Becker, 2014**). De plus, il faut effectuer une cinétique à 3-4 semaines d'intervalle du fait de la possible persistance d'anticorps issus d'un épisode précédent Enfin, la présence d'anticorps maternels peut fausser les résultats.

Le tableau lésionnel met en évidence un emphysème généralisé et plus marqué sur des lobes diaphragmatiques ainsi qu'un œdème pulmonaire. Des lésions de broncho-pneumonie sont présentes dans les lobes apicaux. Des lésions de pneumonie

interstitielle sont visibles. Un pneumothorax est parfois présent (**Brugère-Picoux, 1985**).

Le traitement consiste à soutenir la fonction respiratoire et à limiter le risque de surinfections bactériennes (**Brugère-Picoux, 1985**). La prévention passe par une ambiance et des conditions de logement saines ainsi que par la vaccination des veaux dès l'âge de 9 jours. La vaccination des mères en période prépartum est peu intéressante car l'immunité passive transmise par le colostrum à la naissance est peu protectrice

7-La broncho-pneumonie infectieuse enzootique

Certains signes cliniques peuvent orienter de façon préférentielle vers tel ou tel agent pathogène. Cependant le tableau clinique étant assez peu spécifique, le diagnostic étiologique se fera par isolement et identification du ou des agents responsables. La mise en évidence directe sur animal vivant de virus et de bactéries se fait, soit par culture, soit par PCR (ou RT-PCR), soit par mise en évidence antigénique. Les prélèvements se font par écouvillonnage nasal profond, lavage broncho-alvéolaire ou aspiration transtrachéale. On ne se servira de l'ENP que pour la mise en évidence d'un agent viral. En effet, les bactéries étant pour la plupart commensales, on risque de se heurter à un portage sain et donc à un faux positif (**Arcangioli, Becker, 2014 ; Woolums, 2015**). Il faut également se méfier en ce qui concerne la culture des mycoplasmes qui est délicate. Il faut alors se renseigner sur les capacités du laboratoire à le rechercher par culture et préciser l'espèce recherchée.

La mise en évidence directe sur animal mort se fait par histologie et/ ou bactériologie sur un prélèvement de tissu pulmonaire. La réalisation d'un antibiogramme en première intention est peu utile si l'on a déjà une certaine idée du microbisme ambiant dans l'exploitation. En effet, les *Pasteurellaceae* semblent assez stables d'un point de vue de la sensibilité. De plus, les antibiogrammes sur les mycoplasmes ne sont pas réalisés en routine. Enfin, il est intéressant de dissocier la notion de résistance épidémiologique qui est une particularité intrinsèque à la bactérie de celle d'échec thérapeutique qui peut être lié à la résistance bactérienne, mais aussi au mauvais choix de la molécule ou à une mauvaise diffusion qui ne permettrait pas d'atteindre les CMI (expérimentales) au sein de l'organe cible (**Assie**

Chapitre III : Diagnostic, traitement et prophylaxie

et al, 2012). La mise en évidence indirecte des virus peut se faire par une sérologie en prenant soin de faire une cinétique c'est-à-dire, en réalisant 2 prises de sang à 2 à 4 semaines d'intervalle. Les résultats peuvent être compliqués à interpréter chez les jeunes animaux du fait de la possible persistance d'anticorps maternels dans le sang (Woolums, 2015).

Traitement

Il consiste en trois axes : limiter l'inflammation, faciliter le passage de l'air dans l'arbre respiratoire, et limiter la multiplication et la diffusion bactérienne :

Lutte contre l'inflammation et soutien de la fonction respiratoire (Laurent, 2002 ; Arcangioli, Becker, 2014 ; Woolums, 2015) :

Les AINS, inhibiteurs des Cyclo-Oxygénases 1 et/ou 2 (COX1 et COX2) : Ils ont un effet antipyrétique central par inhibition des PGE2 et PGI2 au niveau de l'hypothalamus.

Ils ont un effet antalgique par inhibition des PGE2 ce qui a pour effet de diminuer la sensibilité des nocicepteurs.

Ils ont un effet anti-inflammatoire par inhibition de la PGE2 et de la PGI2. Il en résulte une diminution de l'œdème inflammatoire par diminution de la vasodilatation et de la perméabilité vasculaire.

Certains AINS comme la flunixin méglumine possèdent des propriétés antitoxiniques qui peuvent être appréciées en cas d'intoxication bactérienne.

Les AINS ont également une action sur l'agrégation plaquettaire. Ils peuvent induire une augmentation du temps de saignement. Il faut donc se méfier en cas de coagulopathie. Ils sont néphrotoxiques. Cette toxicité peut être exacerbée en cas de déshydratation. Il est donc important d'évaluer le bon état d'hydratation de l'animal avant de lui administrer un AINS.

Les AIS, inhibiteurs de la totalité de la cascade de l'inflammation :

- ❖ Ils possèdent une action antihistaminique qui peut avoir son intérêt dans les BPIE.

Chapitre III : Diagnostic, traitement et prophylaxie

- ❖ Ils stimulent la néoglucogenèse ce qui peut être intéressant sur des animaux faibles.
- ❖ Ils semblent bénéfiques lors des infections à *M. Haemolytica*, *P. multocida* et VRSB.
- ❖ Ils semblent délétères en présence d'H. somni ou en présence de BHV-1 qui peut être sorti de sa latence suite à une injection.
- ❖ Ils sont immunosuppresseurs à forte dose (dexaméthosone à 0,1 à 0,5 mg/kg pendant 5 à 10 jours). Cependant, à posologie usuelle, cet effet n'existe pas.
- ❖ Ils diminuent la production de lait et déclenchent le part 2-3 jours après une injection en augmentant le risque de rétention placentaire. Il faut donc se méfier dans leur utilisation sur la femelle gestante à plus de deux tiers de gestation.

Il est compliqué de trancher entre les deux familles d'anti-inflammatoires. Il semblerait que les AINS soient plus intéressants lors de la phase précoce, virale. Les AIS seraient quant à eux plus intéressants lors des phases virales et bactériennes (**Laurent, 2002**). Cependant, d'après (**Arcangioli, Becker ; 2014**), des essais cliniques ne montreraient pas de différence d'efficacité entre les deux, ce qui semblerait discutable sur le terrain par des résultats manquant de cohérence. Avec les AINS, le taux de mortalité ne serait pas diminué mais les lésions pulmonaires à l'abattoir seraient moins importantes (**Woolums, 2015**). D'après **Laurent (2002)**, l'utilisation de glucocorticoïdes augmenterait le nombre de rechute de par leur efficacité et une amélioration clinique rapide et de ce fait, une diminution du temps de traitement antibactérien. Il est donc recommandé de prolonger le traitement antibactérien 2 jours après le début de l'amélioration clinique.

Le manque d'étude sur l'utilisation des AINS rend donc difficile le choix entre AIS et AINS. L'utilisation des AINS se justifie par la diminution rapide de l'hyperthermie redonnant un certain confort à l'animal lui permettant de se réalimenter rapidement et de ne pas trop perdre en GMQ.

Traitement de support de la fonction respiratoire

Tout comme pour les anti-inflammatoires, il y a peu de recherches qui peuvent souligner l'intérêt de tel ou tel traitement thérapeutique de soutien. Les traitements restent très empiriques (**Laurent, 2002 ; Woolums, 2015**).

Chapitre III : Diagnostic, traitement et prophylaxie

Les bronchodilatateurs : On peut citer le clenbutérol, β_2 -agoniste, qui est maintenant interdit en France pour le traitement des troubles respiratoires chez les bovins. Il possède une action bronchodilatatrice, stimulatrice de l'activité des cellules ciliaires et un pouvoir mucolytique (**Laurent, 2002**).

Les autres bronchodilatateurs encore sur le marché sont les bases xanthiques telles que la diprophylline qui possède des propriétés spasmolytiques et bronchodilatatrices. C'est un stimulant du système nerveux central, un analeptique respiratoire central et un vasodilatateur coronarien. Cependant, sa demi-vie d'élimination est très courte (2 à 8h) (**Dmv, 2014**).

Les diurétiques : des diurétiques comme le furosémide ou l'hydrochlorothiazide seront associés à un AIS en cas d'œdème pulmonaire. Les parasympatholytiques : L'atropine ou le glycopyrrolate peuvent être utilisés également afin d'améliorer la broncho-dilatation par diminution du tonus vagal (**Laurent, 2002**).

Les mesures hygiéniques et complémentaires : Les animaux malades doivent être mis à l'abri du froid, du vent et de la pluie. Leur logement ne doit pas être surpeuplé et ils doivent avoir facilement accès à une nourriture et de l'eau de bonne qualité. Les carences minérales et vitaminiques doivent être corrigées (**Woolums, 2015**).

Le traitement antibactérien (**Woolums ;2015**) semble dire qu'une prise en charge tardive de la maladie est plus préjudiciable qu'une faute dans le choix d'un antibiotique ayant une visée respiratoire. En effet, une réduction de l'irrigation des poumons fait suite aux premières phases inflammatoires réduisant la diffusion des antibiotiques. Il est conseillé de traiter au minimum 5 jours au-dessus des Concentrations Minimales Inhibitrices (CMI) afin de laisser aux molécules le temps de pénétrer les zones enflammées (**Arcangioli, Becker, 2014**). Un minimum de 7 à 10 jours est recommandé en présence de mycoplasmes. Les molécules utilisées doivent avoir une bonne diffusion pulmonaire et avoir dans leur spectre d'action les Pasteurellaceae (*M. haemolytica*, *P. multocida*, *H. somni*) et les mycoplasmes (*M. bovis*). L'usage des antibiotiques est quasi systématique du fait de l'origine commensale de ces bactéries et donc du fort risque de complications. Les voies d'administration dépendent des possibilités de l'éleveur mais également de la molécule utilisée. Pour un antibiotique concentration-dépendant comme les fluoroquinolones, on privilégiera la voie intraveineuse afin d'obtenir des

concertations maximales en un minimum de temps. Pour des molécules temps-dépendant comme les β lactamines, les tétracyclines, les macrolides, les triméthoptime-sulfamides, on utilisera une voie intramusculaire ou sous-cutanée permettant l'administration de formes retard. Enfin, la voie orale n'est utilisable que chez le veau pré-ruminant et est proscrite pour les individus anorexiques (**Assie et al, 2012**). En cas d'échec thérapeutique, on peut choisir d'utiliser dans un second temps des molécules antibiotiques dites « critiques » comme les céphalosporines de 3e et 4e génération ou les fluoroquinolones (**Arcangioli, Becker, 2014**). Ce traitement reste cependant un traitement individuel et il est conseillé de réaliser un antibiogramme avant d'y avoir recours (**Assie et al, 2012**). Autrefois, il était recommandé en cas d'échec, de changer de molécule 72h après le premier essai. Cependant, de récentes études ont montré qu'avec des produits longue action en première intention, on pouvait repousser ce délai. On peut citer la tulathromycine longue action (DRAXXIN®) pour laquelle, en cas d'échec thérapeutique, un traitement en seconde intention avec une autre molécule interviendra 7 à 14 jours après la première injection (**Woolums, 2015**).

8-Les strongyloses respiratoires : dictyocaulose

Examens complémentaires

La réalisation examens complémentaires est pertinente uniquement pour le syndrome bronchite chronique.

Formule sanguine

La présence d'une éosinophilie peut orienter dans le sens d'une parasitose pulmonaire. Cependant, ce signe n'est pas spécifique. Il faut donc rester prudent sur le diagnostic (**Arcangioli, Becker, 2014**).

Sérologie

Une sérologie est possible pour mettre en évidence un contact avec le parasite. Cependant, la séroconversion a lieu lorsque les larves se transforment en adultes d'où un délai de 4 à 5 semaines après la contamination (**Arcangioli, Becker, 2014**).

Mise en évidence directe

Coproskopie de Baermann, de Mac Kenna et aspiration transtrachéale

La mise en évidence de larves L1 dans les fèces, par une coproskopie de Baermann ou de Mc Kenna peut asseoir le diagnostic. Cependant, en cas d'absence de larves, on ne peut pas exclure une éventuelle dictyocaulose (**Camuset, Dorchies, 1997 ; Arcangioli, Becker, 2014**). Le nombre de Larves L1 retrouvées dans l'échantillon est indépendant du nombre d'adultes présents dans les poumons (**Dakkak, 2003**). Il est possible également de réaliser une aspiration transtrachéale ou un lavage broncho-alvéolaire qui permet de mettre en évidence des adultes, des œufs et des larves L1. Cependant, cette technique présente 3 faiblesses : les larves sont fragiles, les volumes sont faibles accroissant le nombre de faux négatifs, et la méthode peut être coûteuse du fait de la tranquillisation et de l'utilisation d'un cathéter transtrachéale (**Camuset, Dorchies, 1997**).

Traitement

Traitement spécifique

Lorsque la maladie est déclarée, les avermectines semblent être le meilleur choix. Elles offrent une période de rémanence plus ou moins longue qui permet une bonne cicatrisation des lésions et un assainissement des pâtures par l'arrêt de l'excrétion de larves. De plus, la période de rémanence permet une remise en contact progressive avec le parasite et la mise en place d'une immunité solide (**Camuset, Dorchies, 1997**). Il faut cependant faire attention au temps d'attente. Seule l'éprinomectine présente un délai lait de 0 jours. Le choix de l'ivermectine pour les jeunes bovins est plus important.

Traitement symptomatique

Lors d'une infestation massive, les lésions peuvent mettre du temps à cicatriser, des foyers de pneumonie secondaires peuvent persister après la mort des parasites. De plus, lorsque la charge parasitaire est importante, la mort de ces derniers peut entraîner une pneumonie secondaire par corps étranger, une anaphylaxie par lyse et relargage de toxines. Une thérapie adjuvante peut être intéressante. L'utilisation

d'anti-inflammatoires non stéroïdiens et d'antihistaminiques est parfois nécessaire (Arcangioli, Becker, 2014).

9-La rhinotrachéite infectieuse bovine

Examens complémentaires

Mise en évidence directe

Il est possible de mettre en évidence directement l'agent pathogène par virologie :

- ❖ Par mise en culture et identification : plusieurs méthodes sont utilisables, cependant, les délais sont assez longs.
- ❖ Par immunofluorescence sur une coupe de tissu infecté (Samaille, Thibault, 1997). Par PCR (Polymerase Chain Reaction) : cette méthode est rapide et ne nécessite pas de culture au préalable.

Les prélèvements à privilégier sont les écouvillons nasaux et les lavages broncho alvéolaires. Les écouvillons oculaires sont aussi possibles lors d'épiphora. S'il s'agit d'un avortement, il est intéressant de prélever des fragments d'organes lésés du fœtus ainsi que de tissu lymphoïde comme la rate et les ganglions (Saint-Alme, 2004).

Mise en évidence indirecte

Un examen sérologique est intéressant et moins coûteux qu'une virologie. De plus, cet examen permet de faire un contrôle de groupe et d'en diminuer d'autant le coût. Il est intéressant de faire une cinétique dans les élevages ayant déjà été en contact avec le virus afin de savoir si la maladie est due à une réactivation virale ou s'il faut chercher une autre cause. Deux prises de sang à 10-15 jours seront nécessaires (Samaille, Thibault, 1997). Cependant, la mise en latence du virus et la possible disparition des anticorps anti BHV-1 qui peut s'en suivre, induit un nombre important de faux négatifs (Samaille, Thibault, 1997). Si une prise de sang revient positive, il peut s'agir (Samaille, Thibault, 1997) :

- ❖ D'un veau présentant encore des anticorps colostraux
- ❖ D'un individu infecté latent non négatif.
- ❖ D'un individu infecté et atteint

- ❖ D'un individu vacciné avec un vaccin non délété

Si une prise de sang revient négative, il peut s'agir (**Samaille, Thibault, 1997**) :

- ❖ D'un animal sain non vacciné
- ❖ D'un animal en incubation ou malade n'ayant pas encore séroconverti d'un individu porteur latent négatif Certains tests permettent de discriminer les individus sains vaccinés avec un vaccin délété en glycoprotéine IgE et le individu infectés en recherchant les anticorps spécifiques de cette glycoprotéine (**Thiry et al, 2003, Saint-Alme, 2004**). La sérologie peut se faire sur du sérum (tube sec) ou du lait (**Saint-Alme, 2004**).

Traitement

Le traitement est uniquement symptomatique dans les cas légers et modérés. On utilisera des Anti-Inflammatoires-Non-Stéroïdiens (AINS), afin d'endiguer l'hyperthermie et stimuler la prise alimentaire. On peut également utiliser des analeptiques cardio-respiratoires. La mise sous antibiotiques sera faite au cas par cas lors d'infections secondaires avérées ou lorsque les risques sont importants.

10- Le broncho-pneumonie suppurée chronique :

Le diagnostic de cette affection reste compliqué du fait des frêles manifestations respiratoires au dépend des manifestations générales. Une numération et formule sanguines pourront orienter vers une pathologie infectieuse chronique en mettant en évidence une leucocytose neutrophilique et une monocytose (**Espinasse et al,1985**). À l'autopsie, on retrouve 3 entités lésionnelles :

La présence d'abcès pulmonaires : soit un abcès unique ou en petit nombre constitués d'un matériel nécrosé entouré d'une capsule fibreuse soit de multiples abcès miliaires, une bronchectasie tubaire ou sacculaire, ou des lésions de broncho-pneumonie. Des hémorragies intra parenchymateuses et bronchiques consécutives à la rupture d'anévrismes artériels secondaires à l'hypertension pulmonaire sont fréquemment observées. On trouve également des lésions de pleurésie et/ ou d'empyème (**Brugère-Picoux, 1985 ; Espinasse et al, 1985**).

Les traitements anti-infectieux restent en général sans effets car ils interviennent trop tardivement (**Brugère-Picoux, 1985**). Il est conseillé de faire abattre l'animal au

plus vite si son état n'est pas fébrile. En effet son état risque d'empirer et une défaillance multi organique est possible du fait de l'hypoxie et de l'acidose respiratoire. La vasoconstriction pulmonaire augmente le travail du cœur droit et on risque une décompensation cardiaque. Des insuffisances fonctionnelles rénales et hépatiques sont également possibles. Des troubles du comportement dus à la carbonarcose peuvent être observés (**Espinasse et al, 1985**).

11-Alvéolite fibrosante diffuse

L'autopsie indique une insuffisance cardiaque droite. Les poumons sont très pâles, fermes traduisant une fibrose inter alvéolaire, une oblitération des espaces alvéolaires, une hyperplasie alvéolaire, une bronchite et une bronchiolite (**Brugère-Picoux, 1985 ; Merck, 2008**).

Aucun traitement n'existe. Un abattage rapide permet d'éviter une trop grande dépréciation de la carcasse suite à la perte d'état (**Brugère-Picoux, 1985**).

12-Les tumeurs pulmonaires

À l'autopsie, on découvre des tumeurs pulmonaires primaires ou secondaires, avec ou non l'identification et la localisation de la tumeur primaire. Une radiographie pulmonaire pourrait orienter le diagnostic mais elle reste peu réalisée en routine (**Woolums, 2015**).

13-Le syndrome de détresse respiratoire aigüe associé à l'allergie au lait

Le diagnostic se fait par élimination des anaphylaxies d'origine iatrogène, vaccinale ou parasitaire. De plus, une injection sous-cutanée d'alpha-caséine induit la formation d'une papule (**Brugère-Picoux, 1985**). L'autopsie met en évidence un œdème important avec une congestion et un emphysème interstitiel. Des hémorragies intra-alvéolaires sont visibles (**Brugère-Picoux, 1985**).

Le traitement est ponctuel. La traite améliore l'état de l'animal. On ajoute également des corticoïdes et des antihistaminiques. Cependant, les risques de récurrence sont grands (**Brugère-Picoux, 1985**).

14-La péripneumonie contagieuse bovine :

La mise en évidence directe du mycoplasme se fait par culture et identification soit par PCR à partir d'un lavage broncho-alvéolaire de liquide pleural ou de parenchyme pulmonaire. La sérologie est possible et se fait par la méthode de fixation du complément, ELISA ou d'immunoblotting (**Arcangioli, Becker, 2014**).

Le traitement est déconseillé de peur de passer à la chronicité et de favoriser l'apparition de résistances. L'abattage des animaux atteints ainsi que de ceux ayant été à leur contact est conseillé. Une vaccination est disponible en Afrique. Elle n'est pas réalisée en Europe afin de ne pas interagir avec les méthodes de dépistage sérologique (**Arcangioli, Becker, 2014**).

15-La tuberculose

Le diagnostic est très compliqué à établir sur la seule base de l'expression clinique. L'examen complémentaire de choix est le test de tuberculinisation intradermique simple ou comparé (tuberculine aviaire) lorsqu'il y a une forte incidence de tuberculose aviaire ou de paratuberculose. C'est également le moyen de contrôle de la maladie dans les élevages en l'absence de tuberculose clinique. L'autopsie révèle fréquemment la présence de granulomes tuberculeux localisés très évocateurs de la maladie et une atteinte des ganglions drainant cette zone. La confirmation du diagnostic se fait par isolement et mise en culture du bacille, ce qui prend habituellement 4 à 8 semaines (**Merck, 2008**).

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

16-La pneumonie due à ascaris suum

Le diagnostic de certitude se fait par la mise en évidence des larves dans les poumons lors de la nécropsie. (**Brugère-Picoux, 1985, Woolums, 2015**).

À l'autopsie, on constate une augmentation de la consistance pulmonaire, le parenchyme est tacheté de rouge, bleu et gris. L'incision de la surface fait ressortir

un exsudat jaunâtre. On observe un emphysème dans les lobes diaphragmatiques dorsaux et des hémorragies sous-pleurales avec une infiltration neutrophilique. Une nécrose de l'épithélium bronchial et alvéolaire est présente (**Woolums, 2015**). Le traitement spécifique réside en l'administration d'un anthelminthique (**Brugère-Picoux, 1985**).

Un traitement symptomatique à base de dexaméthosone ou de prednisolone et d'anti-infectieux de couverture peut être mis en place selon l'état de l'animal (**Woolums, 2015**).

17-Le syndrome de détresse respiratoire aigüe : l'emphysème des regains

L'autopsie met en évidence des poumons modifiés avec la présence d'un œdème et d'une congestion pulmonaire ainsi qu'un épaissement interlobulaire entraînant une augmentation de la consistance. Ces modifications concernent de façon préférentielle les lobes cranio-ventraux. Un emphysème généralisé mais plus important dans les lobes caudodorsaux est présent.

Les voies respiratoires sont remplies d'un liquide mousseux dû à l'œdème (**Brugère-Picoux, 1985 ; Arcangioli, Becker, 2014**). À l'histologie, on retrouve la présence de membranes hyalines et une hyperplasie de l'épithélium alvéolaire. Le diagnostic se fait grâce à l'anamnèse et par la visualisation des lésions à l'autopsie.

Aucun traitement spécifique n'existe. La flunixin peut s'avérer efficace. On peut également tenter l'administration de diurétiques, d'anti-inflammatoires stéroïdiens, d'atropine ou d'antihistaminiques sans certitude de leur efficacité. Il faut aussi prendre en considération le stress provoqué par l'administration du traitement qui peut aggraver l'état de l'animal. Une fois le phénomène engagé, le retrait des animaux malades de la pâture ne contribue pas à réduire les signes cliniques (**Arcangioli, Becker, 2014**).

La prévention passe par une transition alimentaire progressive, c'est-à-dire par la réduction de la surface de la nouvelle pâture et par un apport complémentaire en fourrage afin de limiter la consommation d'herbe.

18-L'alvéolite allergique extrinsèque (poumon du fermier)

À l'autopsie, on observe des lésions de pneumonie avec une fibrose interstitielle, une bronchite et une bronchiolite. Les poumons sont pâles et de consistance augmentée. Le traitement consiste à retirer la source d'allergène en changeant de foin, en le distribuant à l'extérieur ou en le dépoussiérant. Dans les cas aigus, le principal traitement de soutien consiste en une injection de 0,05mg/kg de dexaméthosone. Il faut également prévenir l'éleveur du risque encouru pour sa santé afin qu'il puisse prendre des mesures de protection adéquates (Merck, 2008 ;Arcangioli, Becker, 2014).

Prophylaxie sanitaire

Une bonne hygiène générale, des paillages, raclages, curages réguliers évitent la prolifération et la conservation de germes qui, s'ils ne sont pas forcément directement impliqués dans une maladie respiratoire, peuvent induire une faiblesse immunitaire y prédisposant. De même, les vides sanitaires sont importants notamment en engraissement de jeunes bovins. Ils permettent de diminuer la pression infectieuse entre chaque lot. Cependant, de nombreux bâtiments d'élevage contiennent plusieurs lots d'âges différents, ce qui empêche la mise en place de vide sanitaire. La gestion des pâtures est plus importante d'un point de vue parasitaire que microbien, notamment vis-à-vis les *Dictyocaulus*. En effet, on privilégiera lorsqu'on le peut, un premier passage au printemps par des individus naïf (première année de pâture) afin que la pression parasitaire ait pu diminuer pendant l'hiver sans reinfestation par le passage d'adultes (Camuset, 2009 ; Arcangioli, Becker, 2014).

Prophylaxie médicale

La prophylaxie médicale concerne essentiellement les infections virales

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

Vermifugation : d'un point de vue respiratoire, elle ne cible que *Dictyocaulus viviparus*. Elle permet de traiter les porteurs latents à la mise à l'herbe et d'assainir les pâtures. Une molécule à longue rémanence comme certaines lactones

Chapitre III : Diagnostic, traitement et prophylaxie

macrocycliques permet de diminuer la pression parasitaire et de mettre l'animal en contact progressif avec le parasite afin d'optimiser l'apparition d'une immunité efficace.

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

Conclusion

A la fin de cette synthèse bibliographique, on déduit que les lourdes pertes économiques engendrées par les pathologies respiratoires des bovins ont considérablement augmenté au cours des dernières décennies à cause de l'introduction de méthodes intensives d'élevage pour les bovins de boucherie et pour la production laitière.

Quoique plusieurs microorganismes soient capables d'induire les lésions finales du tractus respiratoire, une multitude de facteurs sont incriminés dans l'augmentation de l'incidence et de la sévérité des infections respiratoire, ces facteurs comprennent l'habitat, l'animal hôte, mode de gestion, les températures extrêmes, l'humidité relative, le changement de la ration alimentaire, le transport et le stress ainsi que les autres facteurs telle que les bactéries les virus ; les parasites ; et les champignons.

Il est indispensable pour un vétérinaire praticien de savoir identifier et traiter ces maladies. On notera l'importance de l'examen clinique et de celle des examens complémentaires qui le guideront dans sa démarche diagnostic mais également thérapeutique.

Le rôle du vétérinaire ne se réduit pas à l'identification et au traitement de l'affection. Ses connaissances et son expérience lui permettront de conseiller les éleveurs afin de prévenir, contrôler voire éradiquer telle ou telle affection par des mesures sanitaires et médicales.

Références bibliographiques

1. Arcangioli, M ; Becker, C ; (2014). Pneumonie et bronchopneumonies. In Manuel de Médecine des bovins Medcom, p. 181-228.
2. Assie, S ; Guerin-Faublee, V ; Le Grand, D ; Lefebvre, H ; Maillard, R ; Pouliquen, H ; Puyt, J.D ; (2012). Argumentaires en référence. In Antibiothérapie raisonnée dans les maladies respiratoires bovines. Pfizer santé animale.
3. Bareille, N ; Seegers, H ; Denis, G ; Quillet, J.M ; Assie, S ; (2008). Impact technique et économique des troubles respiratoires des jeunes bovins lors de l'engraissement. Rencontre autour des Recherches sur les ruminants, p. 77-80.
4. Bareille, N ; Timsit, E ; Seegers, H ; Assie, S ; (2011). Evaluation des conséquences économiques des BPIE chez les bovins en engraissement. Bulletin des GTV, (61), 63-68.
5. Barone, R ; (1976). Laboratoire d'anatomie école nationale vétérinaire Lyon. Splanchnologie appareil digestif-appareil respiratoire.
6. Barreteau, P ; (2005). Comparaison de l'efficacité de la tilmicosine et de la tulathromycine dans la prévention des troubles respiratoires infectieux des jeunes bovins de boucherie. Faculté de Médecine de Nantes.
7. Berny, P ; Queffelec, S ; Hugnet, C ; Adamczyk, E ; Prouillac ; C ; Rebelleherberg, B ; Vein, J ; (2014). Galéga officinal-Galega officinalis (Fabacées). In Guide pratique de TOXICOLOGIE clinique vétérinaire (MED'COM, p. 193-195).
8. Bohy, A ; (1999). Passage du virus de l'IBR dans un élevage de Bourgogne, (4), 235-237.
9. Boileau, M ; (2014). Maladies de l'appareil respiratoire supérieur des bovins. In Manuel de Médecine des bovins (MEDCOM, p. 159-180).
10. Bouquet, B ; (2004). La détresse respiratoire du veau : un syndrome multifactoriel, 35(243), 10-11.
11. Bourdeau, P ; (1997). Identification et biologie, les dictyocauls. Parasitologie des ruminants, 28 (Numéro Spécial), 25-26.
12. Braun, U ; (2008). Clinical findings and diagnosis of thrombosis of the caudal vena cava in cattle. The veterinary Journal, p. 118-123.
13. Brisville, A.C., Faroult, B ; (2008). BPIE dans un lot de veaux vaccinés : pratique de la pharmacovigilance, (43), 77-81.

14. Brugère, H ; (2007). Acquisition de la maturité physiologique. Le veau : de la naissance au sevrage, 38(Spécial), 9-14.
15. Brugère-Picoux ; (1985). Diagnostic différentiel des maladies respiratoires des bovins, 161(12), 1213-1226.
16. Calais, M. P ; (2013). Cour sur les maladies parasitaires des bovins.
17. Camuset, P ; (2009). Un cas clinique de dictyocaulose : conduite à tenir diagnostique, thérapeutique et prospective. Bulletin des GTV, 49-52.
18. Camuset, P ; (2009a). Audit parasitaire d'élevage : Le cas concret d'un élevage bovin mixte laitier et allaitant. Bulletin des GTV, 41-48.
19. Camuset, P ; Dorchies, P ; (1997). Quand suspecter une helminthose respiratoire et conduite à tenir. Parasitologie des ruminants, 97-100.
20. Camuset, P ; Dore, C ; (2007). Diagnostique de dictyocaulose par coproscopie : Méthodes de Baemann et Mc Kenna. Parasitisme des Bovins, 117-120.
21. Clemence, N ; (2015). Présenté à l'université Claude –Bernard Lyon (médecine pharmacie).
22. Colin, M ; (2002). Les strongles de bovins. L'action vétérinaire Supplement, (1594), 8-14.
23. Cusack, P.M; Meniman, N; Lean, I.J; (2003). The medicine and epidemiology of bovine respiratory disease in feedlots. Australian Veterinary Journal, 81, 480-487.
24. Dakkak, A ; (2003). Strongyloses respiratoires. In Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail. Europe et régions chaudes (TEC et DOC, Vol. 2, p. 1425-1432).
25. Dmv ; (2014). Bio-pulmone. In Dictionnaire des médicaments vétérinaires (p. 467). Point Vétérinaire.
26. Douart, A ; Cesbron, N ; Assie, S ; (2014). La diarrhée virale bovine BVD. In Manuel de Médecine des bovins (p. 66-77). MED'COM.
27. Drabbe, S ; (2011). Catarrhe fulgurante chez une vache laitière. Le point vétérinaire, 42(316), 44-47.
28. Dumoulin, C ; (2013). L'intoxication au Galega officinalis L., un phénomène émergent ?
29. Espinasse, J ; Savey, M; Viso, M; (1985). Pneumopathies chroniques des bovins. Recueil de Médecine Vétérinaire, 161(12), 1167-1171.

30. Gds Creuse ; (2014). GDS Creuse. Consulté à l'adresse <http://www.gdscreuse.fr/?p=3264>.
31. Gourreau, J.m ; Bendali, F ; (2008). Institut de l'élevage. Maladies de bovins.
32. Gourreau, J.m ; (2008). Maladies virales des animaux d'élevage, (46), 117-124.
33. Grattarola, C; Iulini, B; Zoppi, S; Varello, K; Dondo, A; Rumello, G; Casalone, C; (2011). Indagine su tre focolai di febbre catarrale maligna nel bovino in Piemonte. *Large Animal Review*, 49-55.
34. Guedon, H ; (2009). Acidose et bronchopneumonie chez des taurillons à l'engraissement. *Bulletin des GTV, Médecine de troupeau : cas concrets en élevage (Hors-série 2009)*, 61-66.
35. Guerin, V ; (2011). Cours magistral de bactériologie médicale.
36. Hugnet, C ; Queffelec, S ; Adamczyk, E. ; Prouillac, C ; Rebelle-Hercberg, B ; Buronfosse, F ; Vein, J ; (2014). Fumée d'incendie. In *Guide pratique de toxicologie clinique vétérinaire (MED'COM)*, p. 189-192.
37. Kodjo, A ; (2012). Cours magistraux de virologie médicale.
38. Laurent, M ; (2009). Efficacité comparée des Anti-inflammatoires Stéroïdiens et non stéroïdiens dans le traitement des BPIE (Thèse d'exercice). Université Claude Bernard- Lyon.
39. Lekeux, P ; (1991). Particularités physiologiques et physiopathologiques de la fonction pulmonaire des bovins. *Le point vétérinaire*, 23(140), 13-19.
40. Maillard, R ; Assie, S ; Douart, A ; (2006). Respiratory Disease In Adult Cattle. Présenté à XXIV World Buiatrics Congress, Nice.
41. Merck ; (2008a). Fièvre à tiques. In *Le manuel vétérinaire Merck (3ème édition)*, p. 621-622). Après.
42. Merck ; (2008b). Maladies respiratoires des bovins. In *Le manuel vétérinaire Merck (3ème édition)*, p. 1189-1202). Après.
43. -Merck ; (2008c). Tuberculose et autres infections mycobactériennes. In *Le manuel vétérinaire Merck (3ème édition)*, p. 549-553). Après.
44. Merial ; (2011). La tuberculose animale.
45. Moodle ; (2014). Moodle. Consulté à l'adresse <https://moodle.org/>.

46. Muylkens, B ; (2014). Rhinotrachéite infectieuse bovine (IBR, Infectious Bovine Rhinotracheitis). In Manuel de Médecine des bovins (MED'COM, p. 59-65). « Numéro spécial IBR », Bulletin des GTV, no 4 (1997).
47. Peirs, C ; (2005). Contribution à l'étude phytochimique de Galéga officinalis (d'Etat). Toulouse.
48. Prat, M ; (2008) ; E-learning. Réussir un projet: pédagogie, méthodes et outils de conception, déploiement, évaluation. (ENI).
49. Ramade, J ; (2013). Elaboration d'outils d'apprentissage et d'auto-évaluation en ligne à partir de cas cliniques en reproduction bovine. Faculté de médecine de Créteil.
50. Roch, N ; Buronfosse, F ; Grancher, D ; (2007). Intoxication par le Galéga officinal (Galega officinalis L.) chez la vache. Revue de médecine vétérinaire, (158), 3-6.
51. Saint-Alme, G ; (2004). Diagnostic différentiel des maladies respiratoires des bovins. Faculté de médecine de Créteil.
52. Saint-Cast, Y ; (1985). Influence de l'environnement et de l'habitat sur les affections respiratoires des bovins, 161, 1036-1042.
53. Samaille, J.P ; Thibault j.c ; (1997). « IBR clinique : mythe ou réalité ? » Action vétérinaire, n° 1389.
54. Sigrist, I., Francoz, D., & Buczinski, S; (2008). Dix cas de thrombose de la veine cave caudale, 39(284), 69-73.
55. Thiry, E ; (2000b). Rhinotrachéite infectieuse bovine. In Maladies virales des Ruminants (Le point Vétérinaire, p. 17-29).
56. Thiry, E ; (2009). Cours magistral : Maladies respiratoires virales des bovins.
57. Thiry, E ; Schynts, F ; Gogev, S ; Keuser, V ; Lemaire, M ; (2003). Rhinotrachéite infectieuse bovine. In Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail. Europe et régions chaudes (TEC et DOC, Vol. 1, p. 489-499).
58. Vanholsbeke, O; Mauriat, L; Geollot, S;(2009). Gestes techniques, Aspiration transtrachéale. Consulté à l'adresse <http://www.vetofocus.com/Gestes-Techniques01.php?groupe=1&page=2&cc=409&aut=&esp=>.
59. Vetagrosup ; (2014). Vétotice. Consulté à l'adresse <http://vetotice.vetagrosup.fr/>.

60. Vetagrosup. Site de Vetagrosup. Consulté à l'adresse <http://www.vetagrosup.fr/formations/cursus-veterinaire/espaceetudiant/programmes-pedagogiques-avec-nomsdes-ec/>.
61. Waters, W.R; (2015). Bovine Tuberculosis. In Large Animal Internal Medicine (5ème édition, p. 633-636). Bradford P. Smith.
62. Weckley, L.B; Veit, H.P; (1995). Potential morphologic and physiologic factor that may predispose the bovine lung to respiratory disease. The compendium, 17, 974-982.
63. Wikse, S; (1985). Feedlot Cattle Pneumonias. Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice, p. 289-310.
64. Woolums, A.R; (2015). Lower Respiratory Tract Diseases. In Large Animal Internal Medicine (5ème édition, p. 583-617). Bradford P. Smith.
65. Woolums, A.R; (2015). Miscellaneous Conditions. In Large Animal Internal Medicine (5ème édition, p. 637). Bradford P. Smith.
66. Woolums, A.R; (2015). The interstitial pneumonias. In Large Animal Internal Medicine (5ème édition, p. 617-628). Bradford P. Smith.