

Bronchopneumonies infectieuses des bovins

F. SCHELCHER, J.-F. VALARCHER

UMR INRA-ENVT Physiopathologie infectieuse et parasitaire des ruminants, 23, chemin des Capelles, 31076 Toulouse Cedex 3

RÉSUMÉ – Les affections respiratoires des bovins engendrent un coût économique élevé en particulier en production de jeunes bovins et de femelles de remplacement. Les agents infectieux, multiples, sont fréquemment associés et interviennent séquentiellement et synergiquement. Parmi les facteurs de risques liés aux animaux, les handicaps anatomiques et immunitaires sont à l'origine d'une immaturité fonctionnelle chez les veaux. Les facteurs de risques extrinsèques diffèrent selon les systèmes de production. Les facteurs liés au logement occupent une place majeure. Le contrôle médicamenteux des affections respiratoires donne des résultats favorables mais partiels.

Infectious bronchopneumonia in cattle

F. SCHELCHER, J.F. VALARCHER

UMR INRA-ENVT Physiopathologie Infectieuse et Parasitaire des Ruminants, 23, chemin des Capelles, 31076 Toulouse Cedex 3

SUMMARY – Respiratory disorders in cattle lead to high control costs and economic losses, especially in young bulls for beef production and in young replacement heifers. Involved infectious agents are quite numerous and act often associated, in a sequential and synergetic way. Among the intrinsic risk factors, anatomical and immune handicaps are sources of a functional immaturity of the calves. Extrinsic risk factors differ between production systems. Factors related to housing play a major role. Effectiveness of the control of respiratory disorders by medicines remains partial.

INTRODUCTION

La nomenclature des maladies respiratoires bovines est complexe et souvent déroutante pour un non spécialiste. Quatre groupes de dénominations ont été recensés (Breeze 1985). L'accent mis sur les circonstances d'apparition est à l'origine de termes tels que shipping fever (fièvre des transports). L'approche médicale individuelle cherche à identifier le siège et la nature des lésions par l'interprétation des symptômes. Ainsi est-il schématiquement possible de distinguer les affections respiratoires supérieures (upper respiratory tract) et les affections respiratoires profondes (lower respiratory tract). Cette approche, qui n'est pas seulement académique, a l'intérêt de réduire les hypothèses causales. Par exemple, l'identification d'une rhinotrachéite oriente vers des infections virales ; la probabilité de causes infectieuses bactériennes est faible. La classification fonctionnelle des maladies respiratoires, en maladies obstructives et restrictives est intéressante sur le plan cognitif mais se révèle peu utilisée en pathologie bovine. Les termes étiologiques sont parfaitement adaptés lors de maladie monofactorielle : dictyocaulose pour l'infestation par le strongle respiratoire *Dictyocaulus viviparus*, intoxication par le 3 méthyl indole, pour une affection caractérisée par un œdème et un emphysème pulmonaires aigus suite à la consommation de fourrage. Lors de troubles polyfactoriels ces formulations sont évidemment trop restrictives. Ainsi les troubles respiratoires des jeunes bovins en lots sont-ils désignés par des termes globalisants, du type complexe maladie respiratoire bovine (Bovine respirat ory disease complex) ou bronchopneumonies infectieuses (BPI) parfois qualifiées d'enzootiques (BPIE). Ces différentes dénominations traduisent la diversité des éclairages sur les maladies respiratoires. Les troubles non infectieux sont nombreux mais restent d'une importance globale limitée. Nous nous limiterons donc aux maladies respiratoires infectieuses. Après avoir rappelé leur incidence et leur poids économique notre objectif est de présenter quelques éléments physiopathologiques et épidémiologiques nécessaires à leur contrôle.

1. INCIDENCE ET CONSÉQUENCES ÉCONOMIQUES

Les circonstances d'apparition et le coût économique des BPI diffèrent selon les systèmes de production.

1.1 PRODUCTION LAITIÈRE : GÉNISSES DE RENOUVELLEMENT

Dans les systèmes d'élevage naisseurs, peu d'études ont été consacrées aux élevages allaitants (Wittum & al. 1993, 1994). En élevage laitier l'incidence (nombre de cas nouveaux par unité de temps) des troubles respiratoires est maximale vers 6 semaines d'âge (Sivula & al. 1996) (Waltner-Toews & al. 1986a). En fait les troubles respiratoires apparaissent très tôt dès 4 à 15 jours de vie (Biss & al. 1994) et leur incidence reste relativement constante durant les 3 à 6 premiers mois à la différence des diarrhées (Waltner-Toews & al. 1986b). La morbidité paraît très différente selon les élevages. Lors des enquêtes se surajoutent des biais de sélection des troupeaux et d'inclusion des veaux (examen par un vétérinaire ou traitement par l'éleveur). En Amérique du Nord les taux moyens de morbidité variaient selon les enquêtes de 7.6 % (Sivula & al. 1996) à 39 % (Van Donkersgoed & al. 1993).

Les BPI représentaient 24 % des mortalités des veaux femelles dans l'Etat de New York (Virtala & al. 1996) et 30 % dans le Minnesota (Sivula & al. 1996). L'exactitude des causes de mortalité rapportées par l'éleveur était satisfaisante. Toutefois une forte proportion de cas considérés par l'éleveur comme sans cause identifiée était en fait d'origine respiratoire (Sivula & al. 1996).

L'évolution des troubles respiratoires en élevage est, selon les cas, enzootique (persistance dans le temps avec une incidence faible à élevée) ou épizootique (forte incidence limitée à une courte période). La connaissance de ces modalités d'évolution est très précieuse pour orienter les hypothèses causales. Ainsi une évolution enzootique suggère-t-elle des facteurs de risque principalement liés au logement et à la conduite d'élevage (introduction continuelle d'animaux sensibles, thérapeutique mal adaptée). Une évolution épizootique est associée à un fac-

teur de risque fort (rôle de certains agents infectieux contaminant un lot de bovins sensibles).

La décomposition des coûts engendrés par les maladies respiratoires fait apparaître des effets à court, moyen et long terme. Dans un bilan rétrospectif de différentes études épidémiologiques, les conséquences immédiates étaient un taux de mortalité médian de 1.75 % (extrêmes 1.15-2.9 % ; n=6), un taux de létalité médian de 7.45 % (extrêmes 1.8-11.50 % ; n=8), avec une réduction de croissance (médiane 3.7 kg) dans les premiers 3 mois (VAN DER FELLS-KLERX & al 1998).

Les conséquences différées sont beaucoup moins fréquemment évaluées. Suite à des troubles respiratoires sur les veaux, la période d'élevage des génisses peut être marquée par une augmentation de la mortalité (x 2.45), une réduction de la croissance 6-15 mois, un plus grand âge au premier vêlage (+ 3 mois), une augmentation des dystocies. Les effets à long terme, sur les adultes, n'apparaissent pas significatifs (Van Der Fells-Klerx & al 1998).

Dans un élevage avec 30 % de morbidité et 5 % de mortalité sur les veaux de type femelle laitière le coût total des maladies respiratoires, incluant les frais vétérinaires, la diminution des performances et le temps consacré par l'éleveur, a été évalué à 380 F/veau en 1998 (Esslemont & al. 1998).

1.2 PRODUCTION DE VIANDE : JEUNES BOVINS EN LOTS

L'incidence et les conséquences économiques des troubles respiratoires ont été très étudiées en Amérique du Nord où les systèmes de production favorisent leur éclosion (Kelly & Janzen 1986). Les données européennes et françaises, moins nombreuses, sont cohérentes et leurs résultats sont à moduler selon qu'il s'agit de production de viande blanche (veau de boucherie) ou de viande rouge (taurillon). L'incidence est maximale dans les 3 à 6 semaines qui suivent la mise en lots. La concentration des facteurs de risque avant et à la mise en lots explique cette évolution. En France, en 1985 et 1986 sur 229 lots de brouards mis en place, le taux de morbidité moyen a été d'environ 30 %. Seuls 23 % des lots (52/229) sont restés totalement sains. Le taux moyen de mortalité pour troubles respiratoires a été de 0.8 % des bovins mis en lots (Gauthier 1987). L'évaluation de la mortalité ne devrait pas être dissociée de celle d'animaux considérés comme non valeurs économiques à la suite d'un traitement et/ou abattu prématurément.

La gravité et l'extension des troubles respiratoires apparaissent beaucoup plus élevées dans les élevages spécialisés en engraissement comparés aux élevages naisseurs-engraisseurs. Dans ce dernier cas, l'absence fréquente d'introduction de bovins issus d'autres exploitations est probablement le facteur explicatif (Gauthier & al. 1987).

La décomposition des coûts induits par les affections respiratoires fait apparaître, outre le coût de prévention, des pertes immédiates (mortalité, non valeur économique, coût des traitements). Récemment l'impact sur la croissance a été souligné dans des publications nord américaines. L'examen à l'abattoir de 469 bovins après 273 jours en moyenne d'engraissement, a révélé que 78 % des animaux traités pour maladie respiratoire étaient porteurs de lésions pulmonaires contre 68 % des animaux non traités. Par ailleurs, la présence de lésions était associée à une réduction du gain moyen quotidien (GMQ) de 0.076 kg (GMQ moyen de 1.30 kg ; extrêmes 1.16 à 1.46 kg) (Wittum & al. 1996). Seules les lésions cranioventrales considérées comme séquelles de BPI étaient liées à une diminution du GMQ.

2. DE MULTIPLES AGENTS INFECTIEUX

La diversité des agents infectieux responsables des BPI est connue depuis longtemps ; depuis une quinzaine d'années les connaissances ont beaucoup progressé sur leur pouvoir pathogène et dans une moindre mesure sur leurs interactions.

2.1 ACTION PATHOGÈNE

La hiérarchisation du pouvoir pathogène des agents infectieux (Tableau 1) reste toujours délicate, malgré les progrès réalisés. Le pouvoir pathogène de *Mannheimia (Pasteurella) haemolytica* (Mh) a été démontré expérimentalement. Sous réserve

d'éviter le filtre des cavités nasales et de la trachée, l'inoculation endobronchique ou transthoracique de doses élevées de bactéries (10^9 UFC) en phase de croissance logarithmique, permet de reproduire des lésions très proches en nature et en extension des cas naturels. Par ailleurs a été décrit très précisément le rôle des différents facteurs structuraux (lipopolysaccharide, protéine de la paroi externe, capsule) et sécrétés (protéase, neuraminidase, leucotoxine) aussi bien dans la colonisation pulmonaire que dans la genèse lésionnelle (Tableau 2) (Whiteley & al. 1992) (Mosier & al. 1997).

Le pouvoir pathogène du virus respiratoire syncytial bovin (VRSB) est démontré sans ambiguïté sur le plan épidémiologique, en particulier lors d'enquêtes cas-témoins (Schelcher & al. 1990). En revanche les infections expérimentales ont permis de reproduire des troubles respiratoires souvent bénins parfois marqués, mais sans jamais aucune mortalité, à la différence de ce qui est observé lors d'épisode naturel (Belknap & al. 1995). L'action pathogène du VRSB s'expliquerait tout d'abord par une action cytolytique directe sur les cellules épithéliales bronchiques et alvéolaires avec pour conséquence une réaction inflammatoire marquée. Les hypothèses d'une orientation immunitaire aux effets néfastes pour l'organisme (de type Th2) voire d'un véritable phénomène d'hypersensibilité (de type I ou III) ont été évoqués. Actuellement ces hypothèses sont testées principalement sur souris et souvent dans des modèles de facilitation vaccinale. La pertinence des résultats ainsi obtenus pour la pathologie spontanée chez les bovins reste à démontrer. Enfin dans certains cas la gravité du tableau clinique peut être attribuée à des coinfections.

Tableau 1
Agents infectieux des bronchopneumonies bovines : hiérarchisation selon leur pouvoir pathogène

Pouvoir pathogène majeur

- Mannheimia (Pasteurella) haemolytica*
- Salmonella*
- Virus de l'IBR (BHV1)
- Virus respiratoire syncytial bovin (VRSB)
- Dictyocaulus viviparus*

Pouvoir pathogène modéré

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

Pouvoir pathogène mineur mal connu

- Mycoplasma dispar*
- Ureaplasma diversum*
- Mycoplasma arginini*
- Streptococcus pneumoniae*
- Chlamydia psittaci*
- Rhinovirus*
- Reovirus*
- Torovirus*

2.2 ASSOCIATIONS D'AGENTS ET SÉQUENCES D'INFECTION

En pathologie spontanée, lors de recherches exhaustives, la fréquence des associations d'agents infectieux paraît à la fois élevée (environ 30 % des cas), et probablement sous estimée. Le suivi dans le temps de veaux atteints de troubles respiratoires, montre que les agents viraux, à l'exception du BVD dans certains cas, sont présents transitoirement et en début d'évolution (7 j). *Mycoplasma bovis* est isolé tout au long de l'épisode respiratoire. *Arcanobacterium*, *Corynebacterium pyogenes* n'est détecté que lors de cas chroniques. Les pasteurellacées présentes au maximum des troubles peuvent ne plus être isolées pendant le traitement pour être de nouveau détec-

tées après l'arrêt de l'antibiothérapie (Wentink & al. 1994) (Allan & al. 1992).

En pathologie expérimentale les interactions virus-bactérie ont été particulièrement bien étudiées dans différents modèles (Jakab 1984). Un effet synergique est observé lorsque l'inoculation de la pasteurelle suit celle du virus et non l'inverse. Le délai optimal entre les 2 inoculations varie selon le couple virus-bactérie mais s'avère souvent de quelques jours. Dans les modèles BHV1-*Pasteurella*, l'effet prédisposant de l'infection virale semble dépasser largement la période de réisolement du BHV1. Le rôle favorisant de l'infection virale s'exerce probablement à tous les étages de l'appareil respiratoire, nasal, trachéobronchique et alvéolaire. La perturbation de l'épuration mucociliaire et de la phagocytose par les macrophages alvéolaires est une conséquence commune aux principales infections virales. Dans certains cas (BVDV, BHV1, VRSB) s'ajoute une action sur les mécanismes spécifiques de défense conduisant à une véritable immunodépression.

Tableau 2
Dominantes moléculaires de *Mannheimia (Pasteurella) haemolytica* impliquées dans la pathogenèse et la protection

	Rôle, colonisation et genèse lésionnelle	Rôle immunogène protecteur
Facteurs structuraux		
Capsule	adhérence épithéliale antiphagocytaire	+/-
Lipopolysaccharide	afflux leucocytaire (neutrophile) procoagulant proinflammatoire	
Fimbriae (?)	adhésion	
Protéines de la membrane externe		+
Facteurs sécrétés		
Leucotoxine	formation de pores dans la paroi des leucocytes de ruminants antiphagocytaire proinflammatoire	+
Neuraminidase	désorganisation du mucus dysfonctionnement de l'appareil mucociliaire	
Protéases neutres		

3. UNE ACCUMULATION DE FACTEURS DE RISQUE

Les troubles respiratoires peuvent apparaître comme inhérents à l'élevage des veaux. Les facteurs anatomiques et immunitaires sont difficilement maîtrisables. A l'inverse, les facteurs techniques sont susceptibles d'être contrôlés au moins partiellement.

3.1 FACTEURS ANATOMIQUES ET IMMUNITAIRES

Les handicaps anatomiques des bovins (Lekeux 1988) expliquent en partie la sensibilité particulière de cette espèce aux affections respiratoires ainsi que l'incidence élevée chez les veaux.

La compartimentation pulmonaire est marquée, avec un fort développement des cloisons interlobulaires et l'absence de pores de communication interalvéolaires, interbronchiolaires et bronchioalvéolaires. La compliance pulmonaire est donc relativement réduite. Le rapport ventilation-perfusion ne peut donc être optimisé que par une hypoperfusion des territoires mal ventilés. Ce mécanisme paraît globalement moins efficace qu'une ventilation collatérale compensatrice.

La paroi alvéolocapillaire est caractérisée par une faible surface alvéolaire par rapport à la consommation totale d'oxygène, et par un nombre réduit de capillaires par unité de surface. Il s'ensuit que le volume courant est plus grand et le volume de réserve plus réduit par rapport aux autres espèces. La fréquence respiratoire et la vitesse d'écoulement d'air sont proportionnellement plus élevées augmentant ainsi la possibilité de contamination aéro-gène.

L'étroitesse relative des voies respiratoires extrathoraciques a pour effet d'accroître la résistance à l'écoulement de l'air, et donc de nécessiter un coût énergétique respiratoire 2 à 3 fois plus élevé que chez le chien par exemple.

Le contrôle de la respiration par les pressions partielles en O₂, CO₂ ou par la concentration en H⁺, paraît peu sensible par rapport aux autres espèces animales.

Ces handicaps sont modulés par l'âge et la conformation des animaux.

Ainsi les bovins de moins d'un an sont immatures sur le plan fonctionnel (pressions partielles en O₂ et caractéristiques ventilatoires défavorables par rapport aux adultes).

Les veaux de type culard ont une réserve ventilatoire et une pression artérielle en O₂ plus faibles, une résistance des voies extrathoraciques et un coût énergétique respiratoire plus élevés que les veaux de type laitier.

Le veau à la naissance est immunocompétent mais immature (Osburn 1984). Dans les premières semaines de vie sa protection dépend de l'immunité passive d'origine colostrale.

Ainsi, sur le plan sanguin, le rapport lymphocytes T et B n'atteint sa valeur adulte que vers 4-5 mois d'âge. L'activité des lymphocytes T cytotoxiques est réduite ainsi que la réponse lymphocytaire aux mitogènes. L'activité bactéricide des granulocytes neutrophiles du veau de 1 à 3 mois n'est qu'à 50 % de sa valeur maximale. Les protéines du complément sont en concentration réduite chez le veau de moins de 2 mois.

Sur le plan de l'immunité locale, le tissu lymphoïde annexé à la muqueuse respiratoire (BALT) est quasi inexistant à la naissance. L'apparition des IgA sécrétoires dans le jetage est différée (4-8 semaines).

Le transfert de l'immunité passive colostrale repose essentiellement sur des immunoglobulines d'isotype IgG1, ainsi que sur d'autres éléments en particulier des lymphocytes. Sur des veaux laitiers d'élevage, l'incidence des troubles respiratoires est maximale lorsque les teneurs en immunoglobulines du plasma et du mucus nasal atteignent leurs valeurs minimales (6-8 semaines) (Corbeil & al. 1984).

3.2 FACTEURS DE RISQUES LIÉS À LA TECHNIQUE D'ÉLEVAGE

3.2.1 Facteurs spécifiques aux élevages naisseurs

Dans les premiers mois de vie la protection immunitaire spécifique dépend de la qualité du transfert de l'immunité colostrale. La concentration en immunoglobulines plasmatiques après prise du colostrum a souvent été liée négativement à la fréquence des affections respiratoires (Van Donkersgoed & al. 1993). L'absence de relation constatée dans d'autres études s'explique assez facilement (Ames 1997). Dans les conditions expérimentales, l'effet protecteur des anticorps neutralisants d'origine colostrale a été démontré, par exemple pour le VRSB. Cependant cet effet protecteur semble partiel : l'immunité passivement acquise diminue la gravité des signes cliniques mais n'empêche pas l'infection.

Une restriction alimentaire trop marquée est néfaste. Ainsi chez le veau nouveau-né la couverture de seulement 50 % des besoins d'entretien pendant 15 jours a un effet défavorable sur le système immunitaire en diminuant la réponse aux mitogènes et la production d'interleukine 2. Différentes carences en oligoéléments (Se, Zn, Cu, Fe) ou en vitamines (A, E, D) seraient également susceptibles d'influer négativement sur la réponse immunitaire.

Différents autres facteurs de risque ont été observés (Ames 1997) : lieu et conditions de mise bas, coexistence dans les mêmes bâtiments des jeunes veaux avec les adultes ou avec des veaux plus âgés, effectif élevé des troupeaux. Les conditions de logement semblent jouer un rôle majeur.

3.2.2 Facteurs spécifiques aux élevages en lots

3.2.2.1 Qualité du veau entrant

La qualité des veaux ou des broutards est évaluée sur des critères zootechniques et sanitaires.

Pour les veaux dits de 8 jours un poids très faible (<45 kg) ou trop élevé (>60 kg) sont des facteurs de risque. L'âge du veau influe également sur la mortalité ultérieure ; les trop jeunes veaux (8 j) sont pénalisés. L'existence de pathologie néonatale chez le naisseur augmente les risques de mortalité (Fostier 1988).

Pour les broutards de faible poids d'entrée, observés dans certains systèmes d'élevage (Blonde d'Aquitaine) et associés à un sevrage récent, semblent favoriser les troubles respiratoires ultérieurs. Le parasitisme subclinique est également facteur de risque.

3.2.2.2 Collecte - allotement

Le transport (durée-confort), entre les lieux de naissance et d'engraissement, est un facteur de risque de même que le passage par un marché ou un centre de tri. Les diverses manipulations, les perturbations sociales augmentent le stress subi par les veaux.

Cette phase de collecte et d'allotement peut entraîner des modifications métaboliques graves : déshydratation, perte de poids, bilan énergétique négatif, perturbations neuroendocriniennes du stress. La réceptivité et la sensibilité des veaux vis-à-vis des agents infectieux s'en trouvent accrues. Ces modifications peuvent être réduites par des mesures préventives appropriées.

En outre, la phase de collecte et d'allotement se traduit par l'échange, souvent très rapide, d'agents infectieux divers. Par exemple, en 12 heures de transport, la prévalence de *Mycoplasma dispar* passe de 25 à 100 % des veaux.

Des introductions successives sur une période prolongée favorisent le mélange de bovins réceptifs et de bovins potentiellement dangereux sur le plan des contaminations, parce que malades ou excréteurs chroniques. Le respect du principe de la bande unique permet d'y pallier.

Les effectifs mis en lots et les effectifs par case, s'ils sont trop élevés par rapport à la main d'œuvre disponible, sont associés à une détection tardive des signes respiratoires. C'est un facteur majeur de réduction de l'efficacité des traitements mis en œuvre pendant la phase d'adaptation.

3.2.2.3 Phase d'adaptation et phase d'engraissement

La conduite thérapeutique (détection des bovins malades, qualité des prescriptions et observance des traitements) joue un rôle majeur pour expliquer les résultats de mortalité.

L'adaptation alimentaire a pour objectif de corriger les perturbations provoquées par la collecte et le transport et de préparer progressivement les bovins à la phase d'engraissement. Différents protocoles ont été proposés en élevage de veaux (Fostier 1988) et de taurillons (Nagaraja 1998).

3.2.3 Logement

Le logement joue un rôle essentiel dans l'éclosion et l'entretien des troubles respiratoires. Dans une enquête réalisée dans le Minnesota, 80 % des logements pour veaux d'élevage laitier se révélaient inadaptés (Sivula 1996).

Les conditions d'ambiance dépendent de la conception et de l'utilisation des locaux d'élevage. Les différents paramètres de l'ambiance (température, hygrométrie, vitesse de l'air, pureté physique et chimique) sont souvent interdépendants. Ces paramètres ont par ailleurs plus une valeur diagnostique de la qualité de la ventilation et de l'isolation, qu'un rôle causal direct dans les troubles respiratoires. Par ailleurs chez le veau, quand ce rôle causal existe, il semble que les conditions d'ambiance agissent plutôt en favorisant la survie des germes et l'augmentation de la pression d'infection qu'en diminuant les défenses de l'appareil respiratoire (WEBSTER, 1983).

4 LE CONTRÔLE MÉDICAMENTEUX : NÉCESSAIRE MAIS SOUVENT INSUFFISANT

4.1 ANTIINFECTIEUX

Dans les bronchopneumonies, les antiinfectieux sont administrés curativement : l'animal traité est malade. D'autres utilisations en particulier dans les lots de jeunes bovins sont possibles. La métaphylaxie consiste à traiter l'ensemble d'un lot (malades, sains, en incubation) au dessus d'un certain seuil de morbidité. La prophylaxie au sens strict, qui s'adresse aux animaux sains, est mise en place dès l'arrivée des bovins dans l'élevage.

4.1.1 Stratégie curative

Les principes généraux de l'antibiothérapie (vite, fort, longtemps) méritent plus qu'ailleurs d'être respectés.

La précocité du traitement est probablement le gage principal de la réussite. Cette précocité est assurée par une détection rapide des bovins atteints. L'hyperthermie est le signe le plus sensible. La température seuil est un compromis par rapport au coût généré par des traitements par excès ou par défauts (échecs - mortalité). Elle est habituellement fixée à 40° C et parfois 39°5 avec appareillage de bons résultats. Expérimentalement sur une pneumonie à *P. haemolytica*, décaler le traitement de 48 heures accroît le risque d'échec (Janzen 1984). Une densification pulmonaire de 50 à 60 % est considérée comme de mauvais pronostic.

La durée du traitement est habituellement fixée à un minimum de 4-5 jours. L'administration d'antiinfectieux devrait persister au moins 48 heures après le début de l'amélioration clinique (défervescence, dyspnée ...). L'évaluation de l'habitus pour juger de l'amélioration, sans tenir compte de la température pourrait conduire à un nombre accru de rechutes. L'absence d'amélioration au bout de 48 heures amène en général à reconsidérer le traitement.

Les essais cliniques contrôlés, l'expérience permettent d'évaluer l'efficacité de telle ou telle molécule.

Lors de traitement en première intention, en règle générale, une réponse positive est observée dans 80 à 90 % des cas. Une analyse critique des résultats thérapeutiques incluant la fréquence des traitements de seconde intention et des bovins non valeur économique est indispensable (Apley 1997).

4.1.2 Métaphylaxie - Prophylaxie

L'avantage économique de traiter le groupe entier doit se justifier par rapport aux traitements individuels au cas par cas, en tenant compte des coûts directs (médicaments, mortalité, retard de croissance) et indirects (main d'oeuvre). La prévision de la rentabilité économique est difficile et très variable selon les cas. Cette rentabilité paraît *a priori* d'autant plus probable que l'incidence des troubles respiratoires est élevée. Des seuils de taux de morbidité ont été proposés en Amérique du Nord sur broutards : 10 % / jour à 15 % sur 3 à 5 jours.

D'autres facteurs doivent être pris en compte: disponibilité de l'éleveur qu'il faudra moduler en fonction de la taille des effectifs, accumulation des facteurs de risque qui accroissent la gravité des troubles et donc la possibilité de mortalité. Enfin la chimioprévention représente parfois une fausse sécurité : le dépistage des animaux cliniquement atteints doit être poursuivi au delà de la période d'administration.

Les études incluant les aspects économiques sont très rares (Kee & al. 1996) et mériteraient d'être développées en particulier avec l'émergence de nouvelles molécules.

L'évaluation des essais de traitement collectif (éventuellement chimioprévention à l'arrivée) sur des critères technico-sanitaires (mortalité, morbidité, indices de croissance et de consommation) en élevages de jeunes bovins de boucherie, a fait l'objet d'une revue récente (Van Donkersgoed 1992). Sur 107 publications, seules 10 % apparaissent valides sur le plan des méthodes. Sur ces 10 essais réalisés dans les feedlots nord-américains, la chimioprévention réduit très significativement ($p < 0,0001$) la morbidité. Cette chimioprévention a été effectuée par voie injectable à l'arrivée des broutards. Parmi les rares molécules employées, l'oxytétracycline longue action et

la tilmicosine diminuent significativement la morbidité ($p < 0,05$) alors que l'association triméthoprim - sulfamides ou les sulfamides per os ne semblent pas avoir cet effet. Il faut y voir probablement un effet de l'action prolongée des deux premiers médicaments. La tilmicosine est le seul antibiotique testé (parmi oxytétracycline, pénicilline, triméthoprim - sulfadoxine, bolus de sulfamide) qui diminue significativement ($p < 0,05$) le taux de mortalité et améliore les indices de croissance durant les 30 premiers jours.

Il faut noter cependant les limites propres aux méta - analyses. En particulier les essais avec résultats négatifs ne sont habituellement pas publiés ce qui tronque singulièrement la vue d'ensemble. Par ailleurs les études rapportées ne permettent pas d'évaluer correctement les schémas thérapeutiques, en particulier l'efficacité de l'administration des antiinfectieux par voie orale via l'aliment ou l'eau de boisson. L'administration dans l'eau est souvent considérée comme défavorable (goût amer, stabilité des antibiotiques) alors que des antiinfectieux administrés dans l'aliment pourraient avoir un effet positif.

4.2 VACCINATION

Les vaccins sont largement utilisés pour la prévention des maladies respiratoires. Différents types de vaccins sont disponibles et peuvent être classés selon leur cible, antibactérienne ou antivirale et selon leur mode de préparation, inactivé ou vivant modifié. Par principe tout vaccin doit être évalué en lui-même et indépendamment de la classe à laquelle il appartient. Ainsi est-il difficile de faire des généralités même si les vaccins de tel ou tel groupe peuvent avoir des caractéristiques communes.

Les résultats obtenus lors d'essais cliniques contrôlés sont assez divers quel que soit le vaccin considéré, et vont d'une absence d'effet à un effet protecteur (Perino 1997) (Martin 1983) (Mosier 1997). Les critères d'efficacité clinique sont le plus souvent retenus. Parfois sont inclus des critères de production. Les critères économiques sont exceptionnellement retenus.

L'absence d'effet protecteur peut s'expliquer de différentes façons. L'aspect multiinfectieux des affections respiratoires doit être mis en rapport avec le caractère spécifique de l'immunité induite par les vaccins. L'inadéquation entre valence vaccinale et agent infectieux constitue donc la première cause d'échec apparent.

Dans les élevages de taurillons en particulier, l'administration de vaccin est généralement réalisée lors de la mise en lots. Le délai d'installation de l'immunité s'avère, en particulier pour les vaccins inactivés, souvent supérieur au délai d'apparition des troubles respiratoires. La vaccination devrait donc idéalement être réalisée chez le naisseur, avant la collecte. La structure des filières rend actuellement cet objectif quasiment irréalisable.

Lors de vaccination des jeunes veaux, l'immaturation immunitaire et surtout l'interférence avec l'immunité passive d'origine colostrale, gênent très fortement la mise en place de l'immunité induite par les vaccins administrés par voie générale.

CONCLUSION

La diminution des pertes liées aux maladies respiratoires ne peut passer que par une approche globale, intégrant les facteurs de risques liés à la technique de production et les facteurs infectieux.

Des progrès restent encore à réaliser en particulier dans les élevages naisseurs, laitiers et allaitants. Le double éclairage physiopathologique et épidémiologique s'avère plus que jamais nécessaire pour hiérarchiser les connaissances et les mesures à prendre.

Allan (J.W.). Changes in the bacterial flora of the upper and lower respiratory tracts and bronchoalveolar lavage differential cell counts in feedlot calves treated for respiratory diseases. Can. J. Vet. Res. 1992, 56 : 177-183.

Ames (T.R.). Dairy calf pneumonia. Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract. 1997, 13 : 379-392.

- Apley (M.)**. Antimicrobial therapy of bovine respiratory disease. *Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract.* 1997, 13 : 549-574.
- Belknap (E.B.), Ciszewski (D.K.), Baker (.C.)**. Experimental respiratory syncytial virus infection in calves and lambs. *J. Vet. Diagn. Invest.* 1995, 7 : 285-298.
- Biss (M.E.), Alley (M.R.), Madie (P.) and Hathaway (S.C.)**. Lesions in the carcasses and viscera of very young slaughter calves condemned at post-mortem meat inspection. *N. Zeal. Vet. J.* 1994, 42 : 121-127.
- Breeze (R.)**. Respiratory disease in adult cattle. *Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract.* 1985, 1 : 311-346.
- Corbeil (L.B.), Walt (B.), Corbeil (R.R.)**. Immunoglobulins concentrations in serum and nasal secretions of calves at the onset of pneumonia. *Am. J. Vet. Res.* 1984, 45 : 773-778.
- Esslemont (R.J.), Kossaibati (M.A.)**. The cost of respiratory disease in dairy heifer calves. *Proc. World Buiatric Congress Sydney 1998* : p. 685-695.
- Fostier (B.)**. Facteurs de risques des maladies respiratoires des jeunes bovins. Les maladies respiratoires des jeunes bovins. Ed. J. Espinasse, Congrès SFB Paris, 24-25 novembre 1988 : p. 23-30.
- Gauthier (N.)**. Pathologie respiratoire des jeunes bovins en lots. Les rendez-vous de l'écopathologie. Lyon 22 janvier 1987, Centre d'Écopathologie de Rhône-Alpes.
- Jakab (G.J.)**. Viral bacterial interactions in respiratory tract infections : a review of the mechanism of virus induced suppression of pulmonary antibacterial defenses. *Bovine Respiratory disease. A Symposium* Ed. R.W. Loan Texas University Press 1984 : 223-286.
- Janzen (E.D.)**. Therapeutic and prophylactic effects of some antibiotics on experimental pneumonic pasteurellosis. *Can. Vet. J.* 1984, 25 : 78-81.
- Kee (J.)**. A field investigation of the economic impact of respiratory disease in feedlot calves. *Can. Vet. J.* 1993, 34 : 668-673.
- Kelly (A.P.) and Janzen (E.D.)**. A review of morbidity and mortality rates and disease occurrence in north american feedlot cattle. *Can. Vet. J.* 1986, 27 : 496-500.
- Lekeux (P.)**. Spécificité de la fonction pulmonaire des jeunes bovins. Maladies respiratoires des jeunes bovins, Ed. J. Espinasse, Congrès SFB Paris, 24-25 novembre 1988 : p. 108-115.
- Martin (S.W.)**. Vaccination : is it effective in preventing respiratory disease or influencing weight gains in feedlot calves ? *Can. Vet. J.* 1983, 24 : 10-19.
- Mosier (D.A.)**. Bacterial pneumonia. *Vet. Clin North Am. Food Anim. Pract.* 1997, 13 : 483-494.
- Nagaraja (T.G.), Galyean (M.L.), Cole (N.A.)**. Nutrition and disease. *Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract.* 1998, 14 : 257-278.
- Osburn (B.I.)**. The ontogeny of the ruminant immune system and its significance in the understanding of maternal neonatal relationships. J.E. Butler Ed. *The ruminant immune system* Plenum Press N.Y. 1980 : p. 91-103.
- Perino (L.J.) and Hunsaker (B.D.)**. A review of bovine respiratory disease vaccine field efficacy. *Bovine Pract.* 1997, 31 : 59-66.
- Schelcher (F.), Salat (O.), Bezille (P.), Espinasse (J.)**. Approche séroépidémiologique des troubles respiratoires épi-zootiques des veaux d'Aveyron : rôle du virus respiratoire syncytial. *Rev. Med. Vet.* 1990, 141 : 117-123.
- Sivula (N.J.), Ames (T.R.), Marsh (W.E.), Werdin (R.E.)**. Descriptive epidemiology of morbidity and mortality in Minnesota dairy heifer calves. *Prev. Vet. Med.* 1996, 27 : 155-171.
- Van Der Fels-Klerx (H.J.), Jalvingh (A.W.), Huirne (R.B.M.), Van Oirschot (J.T.), Dijkhuizen (A.A.)**. Litterature search and analysis to obtain information for an economic model that estimates the losses due to bovine respiratory disease. *Proc. World Buiatric Congress, Sydney, 1998* : p. 693-698.
- Van Donkersgoed (J.)**. Meta analysis of field trials of antimicrobial man medication for prophylaxis of bovine respiratory disease in feedlot cattle. *Can. Vet. J.* 1992, 33 : 786-795.
- Van Donkersgoed (J.), Ribble (C.S.), Boyer (L.G.), Townsend (H.G.G.)**. Epidemiological study of enzootic pneumonia in dairy calves in Saskatchewan. *Can. J. Vet. Res.* 1993, 57 : 247-254.
- Virtala (A.M.K.), Mechor (G.D.), Grohn (Y.T.), Erb (H.N.), Dubovi (E.J.)**. Epidemiologic and pathologic characteristics of respiratory tract disease in dairy heifers during the first three months of life. *Javma* 1996, 208 : 2035-2042.
- Waltner Toews (D.), Martin (S.W.), Meek (A.H.)**. Dairy calf management, morbidity and mortality in Ontario holstein herds II age and seasonal patterns. *Prev. Vet. Med.* 1986, 4 : 125-135.
- Whiteley (L.O.), Maheswaran (S.K.), Weiss (D.J.), Ames (T.R.), Kannan (M.S.)**. Pasteurella haemolytica A1 and bovine respiratory disease : pathogenesis. *J. Vet. Int. Med.* 1992, 6 : 11-22.
- Wittum (T.E.), Salman (M.D.), Odde (K.G.), Mortimer (R.G.), King (M.E.)**. Causes and costs of calf mortality in Colorado beef herds participating in the National Animal Health Monitoring System. *Javma* 1993, 203 : 232-235.
- Wittum (T.E.), Salman (M.D.), King (M.E.), Mortimer (R.G.), Odde (K.G.), Morris (D.L.)**. The influence of neonatal health on weaning weight of Colorado, USA beef calves. *Prev. Vet. Med.* 1994, 19 : 15-25.
- Wittum (T.E.), Salman (M.D.), King (M.E.), Mortimer (R.G.), Odde (K.G.), Morris (D.L.)**. Individual animal and maternal risk factors for morbidity and mortality of neonatal beef calves in Colorado, USA. *Prev. Vet. Med.* 1994, 19 : 1-13.
- Wittum (T.E.), Woollen (N.E.), Perino (L.J.), Littledicke (E.T.)**. Relationships among treatment for respiratory tract disease, pulmonary lesions evident at slaughter and rate of weight gain in feedlot cattle. *Javma* 1996, 209 : 814-818.