



## Open Archive TOULOUSE Archive Ouverte (OATAO)

OATAO is an open access repository that collects the work of Toulouse researchers and makes it freely available over the web where possible.

This is an author-deposited version published in : <http://oatao.univ-toulouse.fr/Eprints> ID : 16076

**To cite this version :**

Icher, Laëtitia. *Échographie du péricarde, de l'endocarde, du poumon et des plèvres chez les bovins : corrélation entre les signes cliniques, les données paracliniques et les examens nécropsiques*. Thèse d'exercice, Médecine vétérinaire, Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse - ENVT, 2016, 229 p.

Any correspondence concerning this service should be sent to the repository administrator: [staff-oatao@inp-toulouse.fr](mailto:staff-oatao@inp-toulouse.fr).

# ÉCHOGRAPHIE DU PÉRICARDE, DE L'ENDOCARDE, DU POUMON ET DES PLÈVRES CHEZ LES BOVINS : CORRÉLATION ENTRE LES SIGNES CLINIQUES, LES DONNÉES PARACLINIQUES ET LES EXAMENS NÉCROPSIQUES

---

THESE  
pour obtenir le grade de  
DOCTEUR VETERINAIRE

DIPLOME D'ETAT

*présentée et soutenue publiquement  
devant l'Université Paul-Sabatier de Toulouse*

*par*

**ICHER Laetitia**

Née, le 08 juin 1990 à Carcassonne (11)

---

**Directeur de thèse : M. Renaud MAILLARD**

---

## JURY

PRESIDENT :  
**Mme Isabelle BERRY**

Professeure à l'Université Paul-Sabatier de TOULOUSE

ASSESEURS :  
**M. Renaud MAILLARD**  
**M. Giovanni MOGICATO**

Maître de Conférences à l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE  
Maître de Conférences à l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE





**Ministère de l'Agriculture de l'Agroalimentaire et de la Forêt**  
**ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE TOULOUSE**

**Directrice** : Madame Isabelle CHMITELIN

**PROFESSEURS CLASSE EXCEPTIONNELLE**

M. AUTEFAGE André, *Pathologie chirurgicale*  
Mme CLAUW Martine, *Pharmacie-Toxicologie*  
M. CONCORDET Didier, *Mathématiques, Statistiques, Modélisation*  
M DELVERDIER Maxence, *Anatomie Pathologique*  
M. ENJALBERT Francis, *Alimentation*  
M. FRANC Michel, *Parasitologie et Maladies parasitaires*  
M. MILON Alain, *Microbiologie moléculaire*  
M. MARTINEAU Guy, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de Basse-cour*  
M. PETIT Claude, *Pharmacie et Toxicologie*  
M. REGNIER Alain, *Physiopathologie oculaire*  
M. SCHELCHER François, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de Basse-cour*

**PROFESSEURS 1° CLASSE**

M. BERTAGNOLI Stéphane, *Pathologie infectieuse*  
M. BERTHELOT Xavier, *Pathologie de la Reproduction*  
M. BOUSQUET-MELOU Alain, *Physiologie et Thérapeutique*  
Mme CHASTANT-MAILLARD Sylvie, *Pathologie de la Reproduction*  
M. DUCOS Alain, *Zootchnie*  
M. FOUCRAS Gilles, *Pathologie des ruminants*  
Mme GAYRARD-TROY Véronique, *Physiologie de la Reproduction, Endocrinologie*  
Mme HAGEN-PICARD, Nicole, *Pathologie de la reproduction*  
M. LEFEBVRE Hervé, *Physiologie et Thérapeutique*  
M. MEYER Gilles, *Pathologie des ruminants*  
M. SANS Pierre, *Productions animales*  
Mme TRUMEL Catherine, *Biologie Médicale Animale et Comparée*

**PROFESSEURS 2° CLASSE**

M. BAILLY Jean-Denis, *Hygiène et Industrie des aliments*  
Mme BENARD Geneviève, *Hygiène et Industrie des Denrées alimentaires d'Origine animale*  
Mme BOURGES-ABELLA Nathalie, *Histologie, Anatomie pathologique*  
M. BRUGERE Hubert, *Hygiène et Industrie des aliments d'Origine animale*  
M. GUERRE Philippe, *Pharmacie et Toxicologie*  
M. GUERIN Jean-Luc, *Aviculture et pathologie aviaire*  
M. JACQUIET Philippe, *Parasitologie et Maladies Parasitaires*  
M. LIGNEREUX Yves, *Anatomie*  
M. PICAVET Dominique, *Pathologie infectieuse*

**PROFESSEURS CERTIFIES DE L'ENSEIGNEMENT AGRICOLE**

Mme MICHAUD Françoise, *Professeur d'Anglais*  
M SEVERAC Benoît, *Professeur d'Anglais*

#### **MAITRES DE CONFERENCES HORS CLASSE**

M. **BERGONIER Dominique**, *Pathologie de la Reproduction*  
Mme **BOUCLAINVILLE-CAMUS Christelle**, *Biologie cellulaire et moléculaire*  
Mme **BOULLIER Séverine**, *Immunologie générale et médicale*  
Mme **CADIERGUES Marie-Christine**, *Dermatologie*  
Mme **DIQUELOU Armelle**, *Pathologie médicale des Equidés et des Carnivores*  
M. **DOSSIN Olivier**, *Pathologie médicale des Equidés et des Carnivores*  
M. **JOUGLAR Jean-Yves**, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de Basse-cour*  
Mme **LETRON-RAYMOND Isabelle**, *Anatomie pathologique*  
M. **LYAZRHI Faouzi**, *Statistiques biologiques et Mathématiques*  
M. **MATHON Didier**, *Pathologie chirurgicale*  
Mme **PRIYMENKO Nathalie**, *Alimentation*

#### **MAITRES DE CONFERENCES (classe normale)**

M. **ASIMUS Erik**, *Pathologie chirurgicale*  
Mme **BENNIS-BRET Lydie**, *Physique et Chimie biologiques et médicales*  
Mme **BIBBAL Delphine**, *Hygiène et Industrie des Denrées alimentaires d'Origine animale*  
Mme **BOUHSIRA Emilie**, *Parasitologie, maladies parasitaires*  
M. **CONCHOU Fabrice**, *Imagerie médicale*  
M. **CORBIERE Fabien**, *Pathologie des ruminants*  
M. **CUEVAS RAMOS Gabriel**, *Chirurgie Equine*  
Mme **DANIELS Hélène**, *Microbiologie-Pathologie infectieuse*  
Mme **DEVIERS Alexandra**, *Anatomie-Imagerie*  
M. **DOUET Jean-Yves**, *Ophthalmologie vétérinaire et comparée*  
Mme **FERRAN Aude**, *Physiologie*  
M. **JAEG Jean-Philippe**, *Pharmacie et Toxicologie*  
Mme **LACROUX Caroline**, *Anatomie Pathologique des animaux de rente*  
Mme **LAVOUE Rachel**, *Médecine Interne*  
M. **LE LOC'H Guillaume**, *Médecine zoologique et santé de la faune sauvage*  
M. **LIENARD Emmanuel**, *Parasitologie et maladies parasitaires*  
M. **MAILLARD Renaud**, *Pathologie des Ruminants*  
Mme **MEYNADIER Annabelle**, *Alimentation*  
Mme **MEYNAUD-COLLARD Patricia**, *Pathologie Chirurgicale*  
M. **MOGICATO Giovanni**, *Anatomie, Imagerie médicale*  
M. **NOUVEL Laurent**, *Pathologie de la reproduction (en disponibilité)*  
Mme **PALIERNE Sophie**, *Chirurgie des animaux de compagnie*  
Mme **PAUL Mathilde**, *Epidémiologie, gestion de la santé des élevages avicoles et porcins*  
Mme **PRADIER Sophie**, *Médecine interne des équidés*  
M. **RABOISSON Didier**, *Productions animales (ruminants)*  
M. **VOLMER Romain**, *Microbiologie et Infectiologie*  
M. **VERWAERDE Patrick**, *Anesthésie, Réanimation*  
Mme **WASET-SZKUTA Agnès**, *Production et pathologie porcine*

#### **ASSISTANTS D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE CONTRACTUELS**

Mme **COSTES Laura**, *Hygiène et industrie des aliments*  
Mme **LALLEMAND Elodie**, *Chirurgie des Equidés*  
M. **TANIS Jean-Benoît**, *Anatomie – Imagerie Médicale*

# REMERCIEMENTS

---

## A NOTRE PRESIDENTE DE JURY,

### **Madame le Professeur Isabelle BERRY**

Professeur des Universités  
Coordonnateur de département  
*Médecine Nucléaire - Pôle Imagerie Médicale, Hôpital de Rangueil*

Qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de notre jury de thèse.

Hommages respectueux.

## A NOTRE JURY DE THESE,

### **Monsieur le Docteur Renaud MAILLARD**

Maître de conférences de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse  
*Pathologie des ruminants*

Qui nous a fait l'honneur d'accepter la direction de notre thèse, qui nous a guidés dans son élaboration ainsi que dans sa rédaction et qui a encadré notre travail avec sympathie, écoute et disponibilité.

Qu'il trouve ici notre profond respect et notre sincère reconnaissance.

### **Monsieur le Docteur Giovanni MOGICATO**

Maître de conférences de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse  
*Anatomie, Imagerie*

Qui nous a fait l'honneur de prendre part à notre jury de thèse.

Très sincères remerciements.

*« J'ai compris que le bonheur, ce n'est pas de vivre une petite vie sans embrouilles, sans faire d'erreurs ni bouger. Le bonheur, c'est d'accepter la lutte, l'effort, le doute, et d'avancer, d'avancer en franchissant chaque obstacle. »*

*Les yeux jaunes des crocodiles*  
Katherine Pancol

**ÉCHOGRAPHIE DU PÉRICARDE, DE  
L'ENDOCARDE, DU POUMON ET DES  
PLÈVRES CHEZ LES BOVINS :**

**Corrélation entre les signes cliniques, les données  
paracliniques et les examens nécropsiques**





# TABLE DES MATIERES

---

LISTE DES ANNEXES .....	14
LISTE DES FIGURES .....	15
LISTE DES TABLEAUX .....	17
LISTE DES PHOTOGRAPHIES .....	20
LISTE DES ABREVIATIONS .....	22
INTRODUCTION.....	25
PREMIERE PARTIE : Etude bibliographique .....	27
CHAPITRE 1 : L'ECHOGRAPHIE.....	29
A. Principe de l'échographie .....	29
1. Bases physiques de l'échographie .....	29
2. L'image échographique .....	32
3. Les artéfacts .....	34
4. Choix de la sonde .....	35
B. Mise en œuvre pratique de l'échographie chez les bovins .....	36
1. Contention de l'animal .....	36
2. Réglages de l'échographe .....	37
3. Echocardiographie chez les bovins.....	38
i. Technique échographique.....	38
ii. Images échographiques .....	43
4. Echographie des plèvres et du poumon chez les bovins.....	46
i. Technique échographique.....	46
ii. Images échographiques .....	47
CHAPITRE 2 : EXAMEN NECROPSIQUE DE LA CAGE THORACIQUE DES BOVINS .....	53
A. Principaux temps de l'examen nécropsique de la cage thoracique .....	53

B. Tableaux nécropsiques des principales affections de la cage thoracique des bovins	57
1. Affections du poumon	57
2. Affections cardiaques	64

CHAPITRE 3 : PRINCIPALES AFFECTIONS DE LA CAGE THORACIQUE DES BOVINS ..... 67

A. Péricardite	67
1. Rappels anatomiques	68
2. Etiologie	69
3. Epidémiologie	70
4. Pathogénie et signes cliniques	71
5. Diagnostic différentiel	72
6. Examens complémentaires	72
7. Pronostic	74
8. Traitement	75
9. Prévention	78
B. Endocardite	78
1. Rappels anatomiques	78
2. Etiologie	83
3. Epidémiologie	84
4. Pathogénie et signes cliniques	84
5. Diagnostic différentiel	85
6. Examens complémentaires	86
7. Pronostic	87
8. Traitement	87
C. Pneumonie et bronchopneumonie	88
1. Rappels anatomiques	88
2. Etiologie	93
3. Epidémiologie	96
4. Pathogénie et signes cliniques	102
5. Examens complémentaires	103
6. Pronostic	113
7. Traitement	113
8. Prévention	117

D. Abscès pulmonaires .....	120
1. Etiologie.....	120
2. Pathogénie et signes cliniques .....	120
3. Diagnostic différentiel .....	122
4. Examens complémentaires .....	122
5. Traitement.....	123
6. Prévention.....	123
E. Epanchement pleural et pleurésie .....	123
1. Rappels anatomiques .....	124
2. Etiologie.....	124
3. Epidémiologie.....	125
4. Pathogénie et signes cliniques .....	125
5. Diagnostic différentiel .....	127
6. Examens complémentaires .....	127
7. Pronostic .....	130
8. Traitement.....	130

DEUXIEME PARTIE : Etude de l'apport échographique dans l'établissement d'un diagnostic d'affection du péricarde, de l'endocarde, du poumon et des plèvres ..... 137

A. Matériel et méthodes .....	139
1. Population support de l'étude .....	139
2. Examens échographiques .....	140
i. Contention .....	140
ii. Du cœur .....	140
a. Réalisation .....	140
b. Critères échographiques recherchés .....	142
c. Définition d'un cas de péricardite dans notre étude .....	142
d. Définition d'un cas d'endocardite dans notre étude .....	143
iii. Du parenchyme pulmonaire .....	144
a. Réalisation .....	144
b. Critères échographiques recherchés .....	145
c. Définition d'un cas de bronchopneumonie / abcès pulmonaire dans notre étude.....	145

iv. Des plèvres .....	146
a. Réalisation .....	146
b. Critères échographiques recherchés .....	146
c. Définition d'un cas d'épanchement pleural dans notre étude.....	146
d. Définition d'un cas de pleurésie dans notre étude .....	147
B. Résultats.....	148
1. Caractéristiques des bovins pris en compte dans cette étude .....	148
i. Race des bovins retenus.....	148
ii. Age des bovins retenus.....	150
iii. Durée d'évolution clinique des bovins.....	152
2. Diagnostic de péricardite .....	154
i. Images échographiques obtenues .....	154
a. Critères échographiques recherchés.....	154
b. Images échographiques obtenues .....	155
ii. Apport de la clinique .....	157
iii. Apport des examens paracliniques.....	160
a. Péricardite et variations biochimiques associées .....	160
b. Péricardite et variations hématologiques associées .....	161
iv. Etablissement d'un diagnostic.....	162
a. Lorsque seulement la clinique est en faveur d'une péricardite... 162	
b. Lorsque la clinique et la biochimie sont en faveur d'une péricardite	
.....	163
c. Lorsque la clinique et les examens paracliniques sont en faveur	
d'une péricardite .....	165
v. Synthèse.....	165
3. Diagnostic d'endocardite.....	165
i. Images échographiques obtenues .....	165
a. Critères échographiques recherchés.....	165
b. Images échographiques obtenues .....	167
ii. Apport de la clinique .....	169
iii. Apport des examens paracliniques.....	171
a. Endocardite et variations biochimiques associées .....	171
b. Endocardite et variations hématologiques associées .....	173
iv. Etablissement d'un diagnostic.....	174

a. Lorsque seulement la clinique est en faveur d'une endocardite .	174
b. Lorsque la clinique et la biochimie plasmatique sont en faveur d'une endocardite.....	175
c. Lorsque la clinique et les examens paracliniques sont en faveur d'une endocardite.....	177
v. Synthèse.....	177
4. Diagnostic de pneumonie et d'abcès pulmonaire : cas cliniques .....	177
5. Diagnostic d'épanchement pleural et de pleurésie : cas cliniques.....	186
i. Cas clinique d'épanchement pleural.....	187
ii. Cas cliniques de pleurésie .....	189
C. Discussion.....	198
1. Population formant les deux échantillons de notre étude .....	198
2. Hospitalisation des animaux à l'ENVT .....	199
3. Représentativité des résultats.....	201
4. Et si on allait plus loin ? .....	201
 CONCLUSIONS .....	 202
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES .....	206
ANNEXES .....	213

# LISTE DES ANNEXES

---

Annexe 1 : Fichier des cas supports de l'étude sur la péricardite.....	214
Annexe 2 : Fichier des cas supports de l'étude sur l'endocardite.....	218
Annexe 3 : Fichier des dossiers supports des cas cliniques.....	222
Annexe 4 : Echographe utilisé dans cette étude.....	223
Annexe 5 : Feuille standardisée d'examen clinique.....	224
Annexe 6 : Feuille standardisée d'examen nécropsique.....	226
Annexe 7 : Valeurs de référence des examens utilisés dans cette étude.....	228

# LISTE DES FIGURES

---

Figure 1 : Réflexion et réfraction de l'onde ultrasonore sur l'interface entre deux milieux .....	29
Figure 2 : Principe de la réflexion en miroir .....	30
Figure 3 : De l'onde ultrasonore à l'obtention d'une image échographique .....	31
Figure 4 : Incidence des ultrasons sur le cœur lors de la réalisation de la coupe des "4 cavités" .....	39
Figure 5 : Schémas de la coupe des "4 cavités" .....	39
Figure 6 : Incidence des ultrasons sur le cœur lors de la réalisation de la coupe des "5 cavités" .....	40
Figure 7 : Schéma de la coupe des "5 cavités" .....	40
Figure 8 : Incidence des ultrasons sur le cœur lors de la réalisation de la coupe du "cœur droit" .....	41
Figure 9 : Schéma de la coupe du "cœur droit" .....	41
Figure 10 : Incidence des ultrasons sur le cœur lors de la réalisation de la coupe du "champignon" ...	42
Figure 11 : Schéma de la coupe du "champignon" .....	42
Figure 12 : Incidence des ultrasons sur le cœur lors de la réalisation de la coupe des "valvules aortiques" .....	42
Figure 13 : Schéma de la coupe du "cœur droit" .....	42
Figure 14 : Echocardiogramme en faveur d'un épanchement péricardique (abord droit) .....	43
Figure 15 : Echocardiogramme montrant un péricarde épaissi et à surface irrégulière (abord droit) ...	44
Figure 16 : Echocardiogramme montrant un épanchement péricardique anéchogène et un dépôt échogène à l'apex de la cavité péricardique (abord droit) .....	44
Figure 17: Echocardiogramme montrant un épanchement péricardique avec présence de fibrine dans la cavité péricardique (abord droit) .....	44
Figure 18 : Echocardiogramme avec lésion d'endocardite murale droite (abord droit) .....	45
Figure 19 : Echocardiogramme avec épaissement de la valvule tricuspide (abord gauche) .....	46
Figure 20 : Schéma de la zone d'intérêt pour l'examen échographique des plèvres et du poumon à gauche .....	46
Figure 21 : Schéma de la zone d'intérêt pour l'échographie des plèvres et du poumon à droite .....	47
Figure 22 : Image échographique normale des plèvres .....	48
Figure 23 : Image échographique d'un épanchement pleural .....	49
Figure 24 : Exemples d'images échographiques de pleurésie fibrineuse avec épanchement pleural et adhérence de fibrine aux plèvres pariétale et/ou viscérale .....	49
Figure 25 : Images échographiques compatibles avec une pneumonie aiguë .....	50
Figure 26 : Image échographique de consolidation pulmonaire avec persistance d'air résiduel .....	50
Figure 27 : Image échographique d'un bronchogramme .....	51
Figure 28 : Image échographique d'un alvéologramme .....	51



Figure 29 : Exemples d'images échographiques d'abcès pulmonaires. ....	52
Figure 30 : Rapports anatomiques du cœur dans le médiastin .....	69
Figure 31 : Schéma des différentes parties du péricarde. ....	69
Figure 32 : Localisation du site de péricardiocentèse. ....	74
Figure 33 : Repères anatomiques de l'abord chirurgical de la péricardiostomie chez les bovins.....	77
Figure 34 : Anatomie interne du cœur des bovins.....	80
Figure 35 : Aspect anatomique des valvules semi-lunaires et fonctionnement.....	80
Figure 36 : Cavités du cœur droit avec la topographie de la valve tricuspide (vue crâniale).....	81
Figure 37 : Cavités du cœur gauche avec la topographie de la valve mitrale (vue caudale).....	82
Figure 38: Ostiums du cœur de bovins et leur système valvulaire.....	83
Figure 39 : Valves affectées en fonction de la localisation du souffle cardiaque lorsque celui-ci est présent .....	85
Figure 40 : Topographie de la trachée des bovins et ses rapports anatomiques. ....	89
Figure 41 : Schéma de l'arbre bronchique des bovins. ....	90
Figure 42 : Poumon gauche des bovins (vue latérale).....	91
Figure 43 : Poumon gauche des bovins (vue médiale).....	91
Figure 44 : Poumons droit des bovins (vue latérale). ....	92
Figure 45 : Poumon droit des bovins (vue médiale).....	92
Figure 46 : Cycle évolutif de <i>Dictyocaulus viviparus</i> . ....	100
Figure 47 : Aspect de la VCC lors de TVCC .....	105
Figure 48 : Principe du montage de la méthode Baerman.....	106
Figure 49. : Choix du site de ponction pulmonaire .....	112
Figure 50 : Sites de thoracocentèse et rapports anatomiques. ....	129
Figure 51 : Principe de fonctionnement d'une valve d'Heimlich.....	131
Figure 52 : Emplacement de la valve d'Heimlich après intervention .....	132
Figure 53 : Répartition de la population de l'échantillon "péricardite" en fonction de la race.....	148
Figure 54 : Répartition de la population de l'échantillon "endocardite" en fonction de la race. ....	149
Figure 55 : Répartition des bovins de l'échantillon "péricardite" en fonction de la tranche d'âge. ....	150
Figure 56 : Répartition des bovins de l'échantillon "endocardite" en fonction de la tranche d'âge.....	151
Figure 57 : Échographe MyLab™Five et sonde semi-circulaire abdominale 60 mm de rayon de courbure - 8-1 MHz.....	214

# LISTE DES TABLEAUX

---

Tableau 1 : Types de sondes requises pour l'examen échographique des différentes structures de la cavité thoracique des bovins.....	35
Tableau 2 : Pouvoir de pénétrance des ultrasons en fonction de la fréquence de la sonde utilisée.....	36
Tableau 3 : Bilan des agents bactériens les plus fréquemment impliqués dans les BPIE et leurs facteurs de virulences.....	96
Tableau 4 : Molécules antiparasitaires disponibles pour le traitement des infestations à <i>Dictyocaulus viviparus</i> .....	116
Tableau 5 : Nombre de cas de l'échantillon « péricardite » répartis en fonction de différents seuils biochimiques ou hématologiques.....	143
Tableau 6 : Nombre de cas de l'échantillon « endocardite » répartis en fonction de différents seuils biochimiques ou hématologiques.....	144
Tableau 7 : Répartition raciale des bovins de l'échantillon "péricardite".....	148
Tableau 8 : Répartition raciale des bovins de l'échantillon "endocardite".....	149
Tableau 9 : Nombre de bovins de l'échantillon "péricardite" par tranche d'âge.....	150
Tableau 10 : Nombre de bovins de l'échantillon "endocardite" par tranche d'âge.....	151
Tableau 11 : Durée d'évolution clinique des bovins de l'échantillon "péricardite".....	152
Tableau 12 : Durée d'évolution clinique des bovins de l'échantillon "endocardite".....	153
Tableau 13 : Caractéristiques des images échographiques observées sur des bovins suspects de péricardite.....	154
Tableau 14 : Quelques exemples d'images échographiques en faveur de péricardites.....	155
Tableau 15 : Signes cliniques observés sur les bovins de l'échantillon « péricardite » et hospitalisés à l'ENVT (n = 46).....	157
Tableau 16 : Signes cliniques présentés par les bovins effectivement atteints de péricardite et hospitalisés à l'ENVT (n= 37).....	158
Tableau 17 : Pourcentage de vaches de l'échantillon « péricardite » présentant une modification d'au moins un paramètre du bilan inflammatoire (n=27).....	160
Tableau 18 : Pourcentage de vaches réellement atteintes de péricardite présentant une modification d'au moins un paramètre du bilan inflammatoire (n=18).....	160
Tableau 19 : Pourcentage de vaches de l'échantillon « péricardite » présentant une modification d'au moins un paramètre du bilan hépatique (n=11).....	161
Tableau 20 : Pourcentage de vaches réellement atteintes de péricardite présentant une modification d'au moins un paramètre du bilan hépatique (n=7).....	161

Tableau 21 : Nombre de vaches de l'échantillon « péricardite » présentant une modification d'au moins un paramètre de la NFS (n=10). .....	162
Tableau 22 : Tableau de contingence de l'échographie comme test diagnostique de détection d'une péricardite sur une population présentant un tableau clinique évocateur de cette affection. ....	162
Tableau 23 : Tableau de contingence de l'échographie comme test diagnostique de détection d'une péricardite sur une population présentant un tableau clinique et des analyses biochimiques évocateurs de cette affection. ....	164
Tableau 24 : Caractéristiques des images échographiques observées sur des bovins suspects d'endocardite.....	166
Tableau 25 : Quelques exemples d'images échographiques en faveur d'endocardites.....	167
Tableau 26 : Signes cliniques observés sur les bovins de l'échantillon « endocardite » et hospitalisés à l'ENVV (n = 24).....	169
Tableau 27 : Signes cliniques observés sur les bovins effectivement atteints d'endocardite et hospitalisés à l'ENVV (n = 21).....	170
Tableau 28 : Pourcentage de vaches de l'échantillon « endocardite » présentant une modification d'au moins un paramètre du bilan inflammatoire (n=24).....	171
Tableau 29 : Pourcentage de vaches réellement atteintes d'endocardite présentant une modification d'au moins un paramètre du bilan inflammatoire (n=14).....	172
Tableau 30 : Pourcentage de vaches de l'échantillon « endocardite » présentant une modification d'au moins un paramètre du bilan hépatique (n=12).....	173
Tableau 31 : Pourcentage de vaches réellement atteintes d'endocardite présentant une modification d'au moins un paramètre du bilan hépatique (n=7).....	173
Tableau 32 : Nombre de vaches de l'échantillon « endocardite » présentant une modification d'au moins un paramètre de la NFS (n=10). ....	173
Tableau 33 : Tableau de contingence de l'échographie comme test diagnostique de détection d'une endocardite sur une population présentant un tableau clinique évocateur de cette affection. ....	174
Tableau 34 : Tableau de contingence de l'échographie comme test diagnostique de détection d'une endocardite sur une population présentant un tableau clinique et une biochimie évocateurs de cette affection.....	175
Tableau 35 : Biochimie plasmatique de la vache 15-60.....	179
Tableau 36 : Gazométrie sanguine de la vache 15-60.....	179
Tableau 37 : Images échographiques obtenues lors de l'examen de la vache 15-60.. ....	180
Tableau 38: Images échographiques obtenues lors de l'examen de la vache 16-484. ....	184
Tableau 39 : Biochimie plasmatique de la vache 16-318.....	187
Tableau 40 : Images échographiques obtenues lors de l'examen de la vache 16-318. ....	188
Tableau 41 : Biochimie plasmatique de la vache 14-1288.....	191
Tableau 42 : Numération formule sanguine de la vache 14-1288.....	191

Tableau 43 : Images échographiques obtenues lors de l'examen de la vache 14-1288. ....	192
Tableau 44 : Cytologie sur liquide d'épanchement thoracique de la vache 14-1288. ....	193
Tableau 45 : Biochimie plasmatique de la vache 12-1209. ....	195
Tableau 46 : Numération formule sanguine de la vache 12-1209. ....	196

# LISTE DES PHOTOGRAPHIES

---

Photographie 1 : Technique d'autopsie - incision du diaphragme .....	53
Photographie 2 : Technique d'autopsie - incision de l'apex du cœur. Cliché collection personnelle ....	55
Photographie 3 : Technique d'autopsie - incision du ventricule gauche du cœur.....	55
Photographie 4 : Technique d'autopsie - incision du ventricule droit. ....	55
Photographie 5 : Technique d'autopsie - cœur ouvert .....	55
Photographie 6 : Technique d'autopsie - Incision de la trachée. ....	56
Photographie 7 : Technique d'autopsie - examen des nœuds lymphatiques du poumon.....	56
Photographie 8 : Pneumonie bronchointerstitielle d'origine mycoplasmique avec des lésions d'atélectasie sur les lobes crâniaux .....	58
Photographie 9 : Pneumonie bronchointerstitielle d'origine mycoplasmique avec aspect bigarré des lobes pulmonaires crâniaux .....	58
Photographie 10 : Bronchopneumonie suppurée chronique due à <i>Pasteurella multocida</i> avec aspect "en mosaïque" des lobes crâniaux et un abcès volumineux déformant la surface du parenchyme du lobe caudal gauche. ....	59
Photographie 11 : Pneumonie lobaire aiguë due à <i>Mannheimia haemolytica</i> avec coloration rouge noirâtre à grise des lobes crâniaux.....	61
Photographie 12 : Pneumonie lobaire congestive et fibrinonécrotique aiguë due à <i>Mannheimia haemolytica</i> . ....	61
Photographie 13 : Pneumonie lobaire fibrinonécrotique aiguë due à <i>Mannheimia haemolytica</i> avec de multiples foyers de nécrose de coagulation.....	61
Photographie 14 : Pneumonie lobaire fibrinonécrotique chronique due à <i>Mannheimia haemolytica</i> avec évolution des foyers de nécrose en cavités dans le parenchyme pulmonaire.....	61
Photographie 15 : Pneumonie focale marquée aiguë d'origine thrombo-embolique.....	62
Photographie 16 : Hémorragie pulmonaire focale provoquée par un embolie issu d'un thrombus de la veine cave caudale.....	62
Photographie 17 : Œdème sévère et généralisé du poumon dû aux migrations larvaires au sein du parenchyme pulmonaire. ....	63
Photographie 18 : Présence de formes adultes de dictyocauls dans la lumière des bronches.....	63
Photographie 19 : Péricardite chronique suppurée sévère.....	65
Photographie 20 : Péricardite fibrino-suppurée sévère avec exsudat fibrineux jaunâtre mêlé à du pus.....	65
Photographie 21 : Péricardite fibrineuse aiguë avec dépôt de fibrine sur les deux feuillets péricardiques. ....	65

Photographie 22 : Péricardite chronique avec fibrose épicaudique responsable d'une constriction du cœur.....	65
Photographie 23 : Stase hépatique avec hypertrophie marquée (foie cardiaque).....	66
Photographie 24 : Aspect du parenchyme en noix de muscade lors d'une stase hépatique.....	66
Photographie 25 : Lésions d'endocardite verruqueuse de la valvule mitrale.....	67
Photographie 26 : Lésions d'endocardite des valvules sigmoïdes.....	67
Photographie 27 : Lésions d'endocardite végétante de la valvule mitrale.....	67
Photographie 28 : Lésion d'endocardite végétante de la valvule tricuspide.....	67
Photographie 29 : Zone de ponction située médialement et à droite de l'encolure de l'animal.....	109
Photographie 30 : Progression du cathéter à l'intérieur du trocart afin d'atteindre la bifurcation trachéobronchique.....	109
Photographie 31 : Injection du sérum physiologique tiédi.....	109
Photographie 32 : Aspiration du liquide injecté.....	109
Photographie 33 : Préparation de l'animal à droite en vue d'une échocardiographie.....	141
Photographie 34 : Préparation de l'animal à gauche en vue d'une échocardiographie.....	141
Photographie 35 : Accès à la zone d'intérêt par traction du membre ipsilatéral vers l'avant.....	141
Photographie 36 : Préparation de l'animal en vue d'une échographie pulmonaire.....	144
Photographie 37: Induration des lobes pulmonaires crâniens.....	182
Photographie 38 : Présence d'un abcès de 10 cm de diamètre au sein du parenchyme pulmonaire... ..	182
Photographie 39 : Présence de pus dans les bronches.....	182
Photographie 40 : Matériel nécrotico-suppuré dans la trachée.....	182
Photographie 41 : Induration modérée des tiers crâniens des lobes pulmonaires caudaux et du lobe pulmonaire crânial droit.....	186
Photographie 42 : Lésion de pleurésie fibrineuse au sein de l'hémi-thorax gauche.....	186
Photographie 43 : Proliférations néoplasiques thoracique.....	189
Photographie 44 : Liquide d'épanchement au sein de la cavité pleurale.....	193
Photographie 45 : Péritonite fibro-fibrineuse sévère.....	194
Photographie 46 : Lésion de pleurésie du thorax gauche.....	194
Photographie 47 : Drainage de la cavité pleurale de la vache 12-1209.....	196
Photographie 48 : Pleurésie pariétale fibreuse.....	197
Photographie 49 : Abcès dans le récessus dorso-diaphragmatique.....	197

# LISTE DES ABREVIATIONS

---

$\gamma$ GT :  $\gamma$ -glutamyltransferase  
°C : degrés Celsius  
3MI : 3-Méthyl Indole  
AINS : anti-inflammatoire non stéroïdien  
AMM : autorisation de mise sur le marché  
ASAT : aspartate aminotransférase  
ATT : aspiration transtrachéale  
BA : Blonde d'Aquitaine  
BHV-1 : herpèsvirus bovin de type 1  
BID : bi in die (deux fois par jour)  
BPIE : bronchopneumonie infectieuse enzootique  
bpm : battements par minute  
BRSV : virus respiratoire syncytial bovin  
BVDV : virus de la diarrhée virale bovine  
CHARO : Charolaise  
CK : créatine kinase  
CMI : concentration minimale inhibitrice  
CRB : complexe respiratoire bovin  
EDTA : acide éthylène diamine tétraacétique  
ENP : écouvillonnage nasal profond  
ENVT : Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse  
FC : fréquence cardiaque  
FHA : hémagglutinine filamenteuse  
FR : fréquence respiratoire  
G/A : rapport globulines / albumine  
GASC : Gasconne  
GB : globules blancs  
GR : globules rouges  
IBR : rhinotrachéite infectieuse bovine  
IgBPs : protéine de liaison aux immunoglobulines

IM : intramusculaire  
IV : intraveineuse  
LBA : lavage bronchoalvéolaire  
LIM : Limousine  
LKT : leucotoxine  
LOS : lipooligosaccharide  
LPS : lipopolysaccharide  
MOMBE : Montbéliarde  
mpm : mouvements par minute  
Nb : nombre  
ND : nom déposé  
NFS : numération formule sanguine  
PCR : polymérase chain reaction  
PH : Prim'Holstein  
PI-3 : virus parainfluenza de type 3  
PO : per os (voie orale)  
ppm : partie par million  
RPT : réticulo-péritonite traumatique  
SC : sous-cutanée  
Se : sensibilité  
SID : sine in die (une fois par jour)  
Sp : spécificité  
T° : température rectale  
TMPS : triméthoprimé – sulfamides  
TRC : temps de remplissage capillaire  
TVCC : thrombose de la veine cave caudale  
UI : unités internationales  
VCC : veine cave caudale  
VPN : valeur prédictive négative  
VPP : valeur prédictive positive  
VSPs : protéine de surface variable





# INTRODUCTION

---

La cage thoracique des bovins est le siège d'une grande variété de maladies affectant les organes de première importance que sont le cœur, les poumons et les plèvres.

La péricardite est une affection à prévalence relativement élevée chez les bovins adultes en raison de la proximité anatomique existant entre le péricarde et le premier réservoir gastrique qu'est le réseau, site privilégié d'implantation des corps étrangers vulnérants pouvant être ingérés par les animaux. L'endocardite est une affection beaucoup moins fréquente mais elle succède à des infections primaires couramment rencontrées en élevage, ce qui incite à ne pas négliger la probabilité de sa survenue. Les maladies respiratoires, quant à elles, représentent une dominante pathologique majeure en médecine bovine. Effectivement, elles figurent parmi les deux principales causes de mortalités en élevage aux côtés des affections gastro-entériques. En outre, l'ensemble de ces atteintes impliquent des enjeux économiques majeurs.

Néanmoins, la péricardite est responsable de signes cliniques non spécifiques qu'elle partage, pour un certain nombre, avec l'endocardite. Les affections respiratoires sont multifactorielles et, ici aussi, les signes cliniques sont peu typiques. Les plèvres et les poumons peuvent être atteints à des degrés divers et les troubles qui s'y rapportent peuvent être difficiles à diagnostiquer, notamment lors de formes chroniques où les signes observés d'ordinaire sont alors absents. Il devient alors nécessaire de développer des examens paracliniques fiables facilitant la distinction entre ces diverses entités cliniques. C'est dans ce contexte que l'échocardiographie et l'échographie pulmonaire apparaissent comme un moyen diagnostique non invasif et rapide permettant d'étayer les suspicions du praticien et d'évaluer l'étendue des lésions.

Cependant, plusieurs obstacles se présentent à nous en matière d'échographie du thorax. La première réside dans le fait que la cage thoracique, comme son nom l'indique, confère une protection aux organes vitaux qu'elle renferme par la barrière physiologique formée par les côtes. Ces dernières sont à l'origine de nombreux artéfacts échographiques pouvant fausser l'interprétation de l'imageur. La seconde, et sans doute la plus importante, vient du fait que les ultrasons constituant l'onde échographique ne peuvent pénétrer l'air. Or, la cage thoracique renferme les poumons, remplis d'air, qui occupent une grande partie du volume thoracique. Ainsi, l'expertise échographique de l'opérateur se doit d'être avancée.

Nous présenterons tout d'abord les caractéristiques des principales affections de la cage thoracique des bovins, la technique de l'échographie du cœur, du poumon et des plèvres ainsi que celle de la nécropsie du thorax. Puis, nous nous focaliserons sur le diagnostic échographique de ces affections en cherchant à déterminer les qualités intrinsèques (sensibilité, spécificité) et les valeurs prédictives positive et négative de cet examen seul, ou associé aux autres examens paracliniques que sont la biochimie et l'hématologie lorsqu'une suspicion d'atteinte thoracique est formulée en élevage.



# PREMIERE PARTIE

Etude bibliographique



# CHAPITRE 1 : L'ECHOGRAPHIE

## A. Principe de l'échographie

L'échographie est une technique d'imagerie médicale reposant sur la propagation, la réflexion et la réfraction des ondes ultrasonores entre 2 et 12 MHz au sein de l'organisme [BUCZINSKI, DESCOTEAUX 2009; CALAIS, DRENO 2004; MASSOT 2006; TOUTAIN, HAGEN, GAYRARD 2000].

### 1. Bases physiques de l'échographie

Une onde ultrasonore correspond à la propagation d'une vibration aux particules du milieu. Elle est caractérisée par sa fréquence  $f$  (c'est-à-dire le nombre d'oscillations subies par les particules du milieu en une seconde), sa longueur d'onde  $\lambda$  (soit la distance séparant deux *maxima* consécutifs de l'amplitude des oscillations des particules) et sa célérité  $c$  (la vitesse de propagation de l'onde) tels que  $c = \lambda \times f$ . La célérité de l'onde est liée à la constitution du milieu qu'elle traverse : plus le milieu est dense, plus la célérité de l'onde ultrasonore est élevée. Ainsi, la vitesse des ultrasons est d'environ 1540 m/s dans les tissus mous et d'environ 4080 m/s dans l'os. Célérité et densité  $d$  de l'onde permettent de définir son impédance acoustique  $Z$  (tel que  $Z = d \times c$ ) qui représente la résistance du milieu au passage de cette onde [CALAIS, DRENO 2004]. Par exemple, l'air a une impédance acoustique très faible ( $Z_{\text{air}} = 430 \text{ kg.m}^{-2}.\text{s}^{-1}$ ) au contraire de l'os qui lui a une impédance acoustique très élevée ( $Z_{\text{os}} = 3,2 \text{ à } 7,8 \times 10^6 \text{ kg.m}^{-2}.\text{s}^{-1}$ ). Les tissus mous, quant à eux, ont une impédance acoustique moyenne ( $Z_{\text{tissus mous}} = 0,26 \text{ à } 1,7 \times 10^6 \text{ kg.m}^{-2}.\text{s}^{-1}$ ) [CACHARD, BASSET, DELACHARTRE 2002].

La formation de l'image échographique provient de la réflexion et de la réfraction des ultrasons dans les différents milieux traversés. En effet, entre deux milieux d'impédances acoustiques différentes se forme une surface acoustique constituant une interface sur laquelle l'onde ultrasonore adopte un comportement régit par les lois de Descartes.

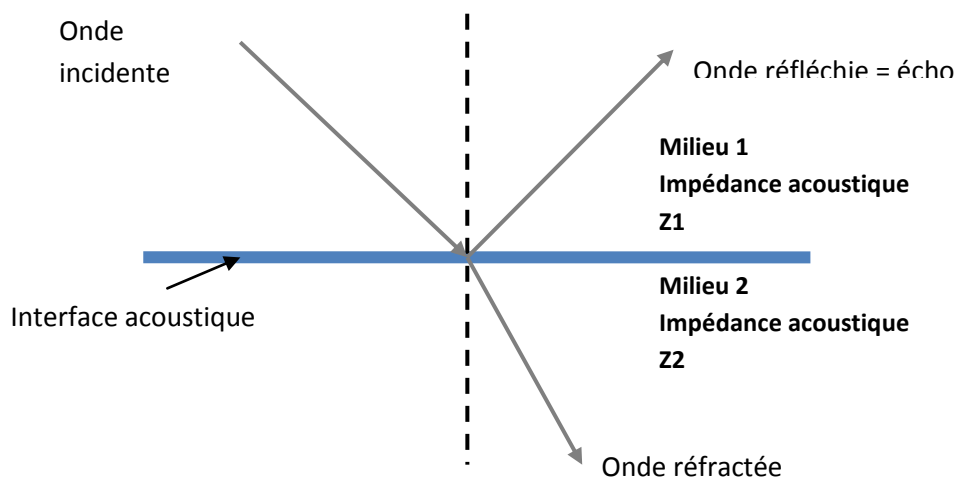


Figure 1 : Réflexion et réfraction de l'onde ultrasonore sur l'interface entre deux milieux [CALAIS, DRENO 2004].

Si toute l'onde est réfléchi au niveau de la surface acoustique, il y aura une absence de données échographique sur les structures sous-jacentes. Si l'onde est réfractée, on obtient des informations sur les structures en profondeur.

De plus, lorsqu'un faisceau d'ultrasons parvient à l'interface entre deux milieux d'impédance acoustique différente de manière perpendiculaire, une partie des ultrasons est réfléchi et refait le chemin inverse en direction de la sonde, celle-ci jouant le rôle à la fois d'émetteur et de récepteur des ultrasons, tandis que l'autre partie est réfractée. En fonction de la différence d'impédance acoustique des deux milieux concernés, la proportion d'ultrasons réfléchis (aussi appelée « coefficient de transmission ») diffère, celle des ultrasons réfractés également, permettant ainsi une exploration des structures profondes variable. C'est à ce titre que l'air et l'os, dont la différence d'impédance acoustique avec les tissus est importante, constituent des milieux hostiles à la propagation des ultrasons.

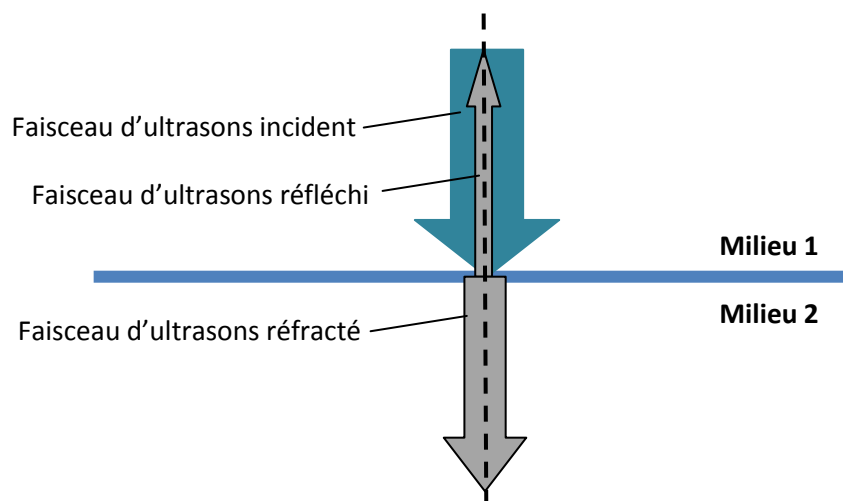


Figure 2 : Principe de la réflexion en miroir.

De fait, pour obtenir une image radiographique de qualité, il faut que le faisceau d'ultrasons incidents soit le plus perpendiculaire possible à l'interface entre deux milieux différents sans quoi le faisceau réfléchi ne parviendra pas à la sonde.

Egalement, lorsqu'un faisceau d'ultrasons atteint l'interface entre deux milieux dont la différence d'impédance acoustique est conséquente, celui-ci est réfléchi dans son intégralité vers la sonde sans pouvoir diffuser plus en profondeur donnant lieu à une image très brillante de l'interface, sans structures sous-jacentes visibles. C'est notamment ce qui est observé lors de l'échographie de l'appareil respiratoire puisque les tissus mous et l'air sont deux milieux à impédance acoustique très différente [BUCZINSKI, DESCOTEAUX 2009; CACHARD, BASSET, DELACHARTRE 2002].

Il peut aussi apparaître le phénomène de diffusion qui se produit lorsque la dimension de l'interface acoustique est petite par rapport à la longueur d'onde  $\lambda$  des ultrasons. A ce moment là, les ultrasons sont absorbés par l'interface et ré-émis par la suite dans toutes les directions. C'est grâce à ce phénomène que l'on peut visualiser l'ultra-structure des parenchymes pour lesquelles les interfaces jouant le rôle de nouvelles sources émettrices sont souvent les capillaires et les tissus conjonctifs [TOUTAIN, HAGEN, GAYRARD 2000].

Il existe également le phénomène d'absorption qui correspond à la conversion d'une énergie en chaleur. Cependant, ce phénomène est négligeable avec les ultrasons. Alors que les autres phénomènes cités précédemment sont seulement à l'origine du changement de direction de l'onde sans perte d'énergie, l'absorption, elle, est responsable de la diminution de l'énergie de l'onde ultrasonore de manière exponentielle décroissante [TOUTAIN, HAGEN, GAYRARD 2000].

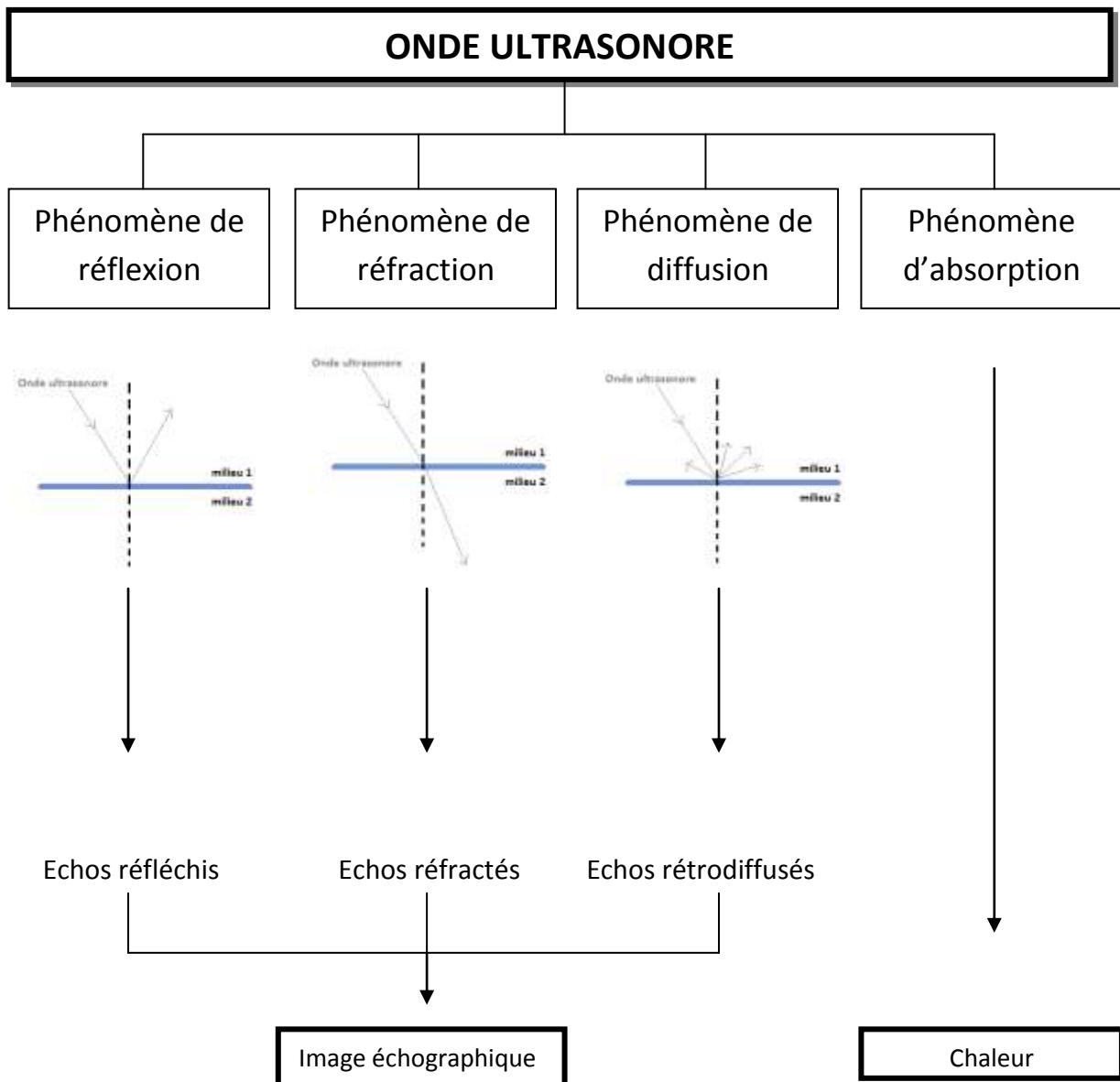


Figure 3 : De l'onde ultrasonore à l'obtention d'une image échographique.



De plus, l'onde ultrasonore perd de son énergie au cours de la pénétration des différents milieux. C'est le cas notamment lorsque la fréquence  $f$  des ultrasons augmente et lorsque la densité du milieu est trop faible ou au contraire trop forte : soit le milieu a une mauvaise conduction des ultrasons, comme c'est le cas pour l'air, soit il a une inertie trop importante comme c'est le cas pour l'os.

## 2. L'image échographique

La formation de l'image échographique est permise par l'émission des ultrasons via une sonde échographique (pendant une durée d'environ 1 ms) ainsi que la réception des ultrasons réfléchis par cette même sonde. Ainsi, l'énergie que représente l'onde ultrasonore est convertie en énergie électrique par l'effet piézo-électrique permis par les cristaux composant la sonde.

### ➤ Les modes [CALAIS, DRENO 2004]

L'image échographique peut être traitée de différentes manières, appelées « modes » :

- Le premier d'entre eux est l'amplitude des zones sur l'écran matérialisant une interface acoustique. Ce paramètre représente l'intensité de l'onde réfléchie au niveau de ces interfaces et permet ainsi de savoir à quelle profondeur se trouve les dites interfaces. On parle alors de Mode A, premier mode utilisé historiquement en médecine humaine et vétérinaire.
- Le deuxième est la brillance qui représente l'intensité de la réflexion des ondes ultrasonores au niveau des interfaces acoustiques une fois que celles-ci ont été remplacées par des points lumineux. C'est ce paramètre qui permet d'obtenir la gamme de gris visible sur une échographie. On parle ici du Mode B.
- Il est possible de faire défiler sur l'écran de l'échographe le mode précédent à vitesse constante. On parle de Mode TM (temps-mouvement) qui est préférentiellement utilisé pour la visualisation des structures en mouvement telles que le cœur.
- A partir de Mode B, l'appareil peut effectuer un balayage permettant d'obtenir l'image échographique en deux dimensions. On parle alors de Mode BD (bidimensionnel). C'est le Mode le plus utilisé.

➤ La qualité de l'image

La qualité de l'image échographique dépend de plusieurs paramètres :

- Le **pouvoir de résolution** est la capacité de l'appareil à distinguer deux points alors que la distance qui les sépare est très petite. L'appareil peut distinguer deux points proches dans le sens de propagation de l'onde ultrasonore : c'est la résolution axiale. Elle est d'autant meilleure que la fréquence  $f$  est élevée et que la longueur d'onde  $\lambda$  des ultrasons est faible. L'appareil peut également distinguer deux points proches situés dans le plan perpendiculaire au sens de propagation de l'onde ultrasonore : c'est la résolution latérale. Elle diminue au fur et à mesure que l'on s'éloigne de la sonde.
- La **gamme de gris** permet de distinguer les différents tissus selon une échelle allant du blanc (très échogène) au noir (absence d'échogénicité ou anéchogénicité ou encore transsonorité). L'échogénicité fait référence à la capacité de l'interface acoustique à générer ou non un écho. Les surfaces non réfléchissantes que l'on trouve le plus souvent dans des milieux homogènes tels que l'eau sont donc matérialisées par des nuances de noir. Toutefois, une palette de gris trop large entraîne une perte de contraste [CALAIS, DRENO 2004].

➤ Les réglages

Des réglages sont donc nécessaires pour obtenir la meilleure image échographique possible :

- ❖ Le gain :  
Il permet d'amplifier les signaux électriques et ainsi d'égaliser des signaux provenant de profondeurs différentes.
- ❖ L'échelle de profondeur :  
Elle permet de zoomer plus ou moins sur une zone d'intérêt. La profondeur maximale atteignable dépend cependant de la fréquence de la sonde utilisée.
- ❖ La focalisation :  
Elle permet d'augmenter la résolution de l'image sur la zone d'intérêt.
- ❖ Les filtres :  
Ils éliminent les signaux parasites permettant ainsi d'obtenir une image échographique plus lisible.
- ❖ La brillance :  
Elle permet de contrôler la quantité de lumière présente sur l'image échographique.

❖ Le contraste :

Il permet de bien distinguer toute la palette de gris. Notamment, il permet de faire la différence entre un milieu échogène homogène et un milieu échogène hétérogène. De fait, il permet une meilleure lisibilité de l'image.

### 3. Les artéfacts

➤ Les ombres artéfactuelles

Les ombres artéfactuelles sont aussi appelées « cônes d'ombre ». Ce type d'artéfact se produit lorsque l'onde sonore est complètement déviée de sa course ou lorsque son trajet est interrompu. Cela a souvent lieu à l'interface entre deux milieux d'impédances acoustiques  $Z$  très différentes. Par exemple, c'est le cas lorsque l'onde ultrasonore arrive à l'interface gaz/tissus mous ou encore tissus mous/os. La déviation de l'onde peut provenir de sa réflexion sur une surface incurvée mais, dans ce cas particulier, il faut que la célérité de l'onde soit identique dans les deux milieux formant l'interface. Dans le cadre de l'échographie de la cage thoracique, on observe par exemple ce phénomène lorsque l'onde parvient à la surface des côtes.

➤ Les artéfacts par augmentation

L'artéfact par augmentation est aussi appelé « renforcement postérieur ». Il est dû au fait qu'une onde ultrasonore traversant un milieu liquidien est peu atténuée et son amplitude est augmentée une fois la structure remplie de liquide traversée. Les structures sous-jacentes à cette zone apparaissent alors plus blanches mais il ne faut en aucun cas interpréter cela comme une structure échogène.

➤ Les artéfacts par réverbération

Les artéfacts par réverbération sont aussi appelés « queues de comètes ». Ils apparaissent lorsque l'onde ultrasonore est transmis de façon réciproque entre deux structures jusqu'à ce qu'il y ait affaiblissement de l'écho par atténuation. On peut observer ce phénomène à l'interface gaz/tissus mous. Plus l'interface entre les deux milieux est proche de la sonde, moins l'atténuation est importante et plus la réverbération augmente.

➤ Les images en miroir

Les images en miroir sont observées lorsque le faisceau d'ultrasons atteint une surface très échogène et courbe. L'exemple typique est le diaphragme. Ainsi, en dessous de cette surface se forme une image identique à celle observée au dessus de cette surface.

#### 4. Choix de la sonde

Le choix de la sonde doit se faire en fonction du type d'examen à pratiquer (profondeur à explorer, résolution nécessaire, forme du tissu ou de l'organe) et de la pathologie observée.

##### ➤ Type de sonde

Il existe deux types de sonde utilisant le Mode BD :

- La sonde linéaire : elle donne une image échographique de forme rectangulaire
- La sonde sectorielle : elle donne une image échographique en forme de « part de camembert ».

Les sondes linéaires permettent d'avoir une résolution latérale constante sur toute la profondeur des structures examinées et la surface de contact avec la zone à explorer est importante. Il est possible de s'en servir pour les échographies intercostales.

Les sondes sectorielles ne permettent pas d'avoir une résolution latérale constante en fonction de la profondeur. Ici, l'aire de contact avec la zone à examiner est petite. C'est pourquoi elle est souvent utilisée pour faire des échographies intercostales.

Les sondes microconvexes sont équivalentes aux sondes linéaires mais la surface de contact est plus petite. De plus, elles ont une forme convexe rappelant celle des sondes sectorielles. Leur utilisation est semblable à celle des sondes sectorielles.

Pour l'examen échographique du thorax des bovins, il faut tenir compte des caractéristiques des sondes utilisées, puisque ces dernières doivent permettre une bonne exploration de l'espace intercostal étroit des animaux et avoir une pénétration suffisante, surtout chez les adultes [BUCZINSKI 2007]. Concernant l'échocardiographie, les sondes linéaires utilisées lors d'exploration transrectale ont généralement une pénétrance trop faible et sont peu pratique d'utilisation au niveau des espaces intercostaux étroits. On réservera leur utilisation uniquement dans les cas de suspicion de péricardite exsudative à confirmer ou à écarter. Dans les autres cas, on préférera une sonde sectorielle qui autorise une meilleure visualisation des structures profondes telles que le cœur [BUCZINSKI, BELANGER 2007]. Pour l'examen des structures pulmonaires, il est conseillé d'utiliser une sonde linéaire [BRAUN 2004].

**Tableau 1 : Types de sondes requises pour l'examen échographique des différentes structures de la cavité thoracique des bovins [BUCZINSKI, DESCOTEAUX 2009].**

Organe à examiner	Type de sonde requise
<b>Voies respiratoires supérieures</b>	Sectorielle ou linéaire
<b>Plèvre et poumon</b>	Sectorielle ou linéaire
<b>Structures cardiaques</b>	Sectorielle

### ➤ Fréquence de la sonde

Chaque sonde échographique est caractérisée par sa fréquence, dont l'unité est le méga Hertz (MHz), qui conditionne la résolution ainsi que le degré de pénétrance des ultrasons. Plus une sonde a une fréquence élevée, plus la résolution des images obtenues est accrue mais moins la profondeur maximale que peuvent atteindre les ultrasons est importante.

L'épaisseur de la surface acoustique entre deux milieux a une importance particulière : plus la sonde échographique utilisée a une fréquence importante et plus elle parviendra à détecter les faibles épaisseurs. C'est la raison pour laquelle les sondes de hautes fréquences participent à l'obtention d'images de meilleure résolution que les sondes de basses fréquences [BUCZINSKI, DESCOTEAUX 2009].

**Tableau 2 : Pouvoir de pénétrance des ultrasons en fonction de la fréquence de la sonde utilisée [CALAIS, DRENO 2004].**

Fréquence utilisée (en MHz)	Pouvoir de pénétrance des ultrasons (en cm)
2,5 à 3,5	12 à > 15
5	8 à 10
7,5	4 à 6
10 à 12	2 à 3

L'échocardiographie est classiquement effectuée avec une sonde de 3,5 MHz [IMRAAN et al. 2011; BRAUN 2004; BUCZINSKI 2009] mais certains auteurs précisent qu'on peut monter jusqu'à une fréquence de 5 MHz [ATHAR et al. 2012; STREETER, STEP 2007]. L'échographie des structures pulmonaires peut être réalisée avec des sondes d'une fréquence de 3,5 à 7,5 MHz [STREETER, STEP 2007; BABKINE 2008].

Dans le cas de l'examen échographique du thorax du veau, une sonde de 7,5 MHz suffit en raison du faible gabarit de l'animal [JUNG, BOSTEDT 2004].

## **B. Mise en œuvre pratique de l'échographie chez les bovins**

### **1. Contention de l'animal**

Selon la zone d'intérêt, l'animal est abordé sur le flanc gauche ou droit. Il doit rester debout. Dans la plupart des cas, une contention simple à l'aide d'une corde pour maintenir l'animal à l'avant suffit. Cependant, dans de rares cas d'animal peu coopératif, on peut avoir recours à la contention chimique. Il faut procéder à une tonte de la zone à échographier complétée si besoin par un rasage. Du gel échographique est ensuite réparti sur la zone à échographier ainsi que sur la sonde. Cela a pour but de réaliser un « joint acoustique », c'est-à-dire de réduire le nombre d'artéfacts observés en assurant un bon contact entre la sonde et la peau de l'animal.

## 2. Réglages de l'échographe [BUCZINSKI 2008; BUCZINSKI, DESCOTEAUX 2009]

### ➤ Profondeur de l'examen échographique

Comme nous venons de le voir, la profondeur des structures examinées dépend en partie de la sonde utilisée et notamment de sa fréquence. Cependant, lorsque la structure à étudier est localisée en superficie, le réglage de la profondeur permet de zoomer sur la zone d'intérêt.

### ➤ Focalisation

Les divers phénomènes de réfraction s'opérant lors du cheminement de l'onde ultrasonore au sein des tissus provoquent une divergence du faisceau et une diminution du pouvoir de résolution latérale, d'où une perte de netteté de l'image échographique. La focalisation permet notamment de pallier à ce phénomène de divergence et ainsi d'augmenter la qualité de l'image.

### ➤ Gain

Le réglage du gain a pour but d'obtenir une image échographique homogène en évitant le phénomène d'atténuation de l'onde ultrasonore au fur et à mesure de sa pénétration au sein des tissus. Cependant, il faut savoir qu'un gain trop élevé entraîne une image trop brillante tout en diminuant le contraste (on parle de saturation de l'image échographique), alors qu'un gain trop faible rend l'image illisible car trop sombre.

### ➤ Autres

Un bon réglage de l'échographe ne supprime pas la nécessité d'avoir une bonne surface de contact entre la sonde et la zone à examiner. Egalement, la réalisation de cet examen dans un espace peu lumineux rend possible une lecture plus aisée de l'image échographique. Enfin, un état d'embonpoint trop important de l'animal entraîne une atténuation importante des ultrasons limitant de fait la qualité de l'image.

### 3. Echocardiographie chez les bovins

L'échographie est la technique de choix pour caractériser les épanchements péricardiques. Elle permet de différencier une péricardite effusive d'une péricardite fibrineuse, d'observer l'impact de la présence de l'épanchement sur les cavités cardiaques et sur la fonction cardiaque, de localiser l'origine de l'épanchement (à savoir épanchement péricardique ou épanchement pleural) et de choisir un site de péricardiocentèse. Concernant les affections de l'endocarde valvulaire, l'échographie possède une bonne sensibilité, allant de 75 % [BUCZINSKI, FECTEAU, FRANCOZ 2006] à 100 % [YAMAGA, TOO 1987].

Néanmoins, cet examen est limité par trois facteurs distincts : la profondeur du cœur des bovins au sein de la cavité thoracique, l'étroitesse des espaces intercostaux et la position anatomique au niveau thoracique crânial, derrière le membre thoracique.

#### i. Technique échographique

Chez les bovins, l'échographie cardiaque est réalisée avec une sonde de 3,5 à 5 MHz entre les 3<sup>e</sup> et 6<sup>e</sup> espaces intercostaux, au niveau de l'aire d'auscultation cardiaque droite et gauche, et dorsalement à la pointe du coude. Il convient de positionner le membre thoracique ipsilatéral vers l'avant par traction de manière à avancer le coude de l'animal et ainsi avoir accès à l'espace thoracique crânial [BUCZINSKI, DESCOTEAUX 2009; BUCZINSKI 2009; ATHAR et al. 2012; STREETER, STEP 2007].

L'examen à droite est très souvent informatif, l'essentiel des affections cardiaques bovines atteignant préférentiellement le cœur droit [BUCZINSKI 2008]. C'est d'ailleurs par l'examen à droite qu'il est conseillé de débiter l'échocardiographie.

Lorsque l'on oriente la sonde dans le sens du grand axe du cœur, il est possible de visualiser les coupes suivantes :

➤ La coupe dite des « 4 cavités »

Cette coupe permet de visualiser les valves atrio-ventriculaires droite et gauche, les deux atria et les deux ventricules. C'est la coupe à privilégier en cas de suspicion d'épanchement péricardique ou d'endocardite mitrale ou tricuspidiene. Au cours de la réalisation de cette coupe, il est parfois possible de visualiser la « bande modératrice du cœur droit » qui consiste en une bande charnue s'étendant de la paroi ventriculaire droite au septum inter-ventriculaire et qui est très développée chez les bovins.

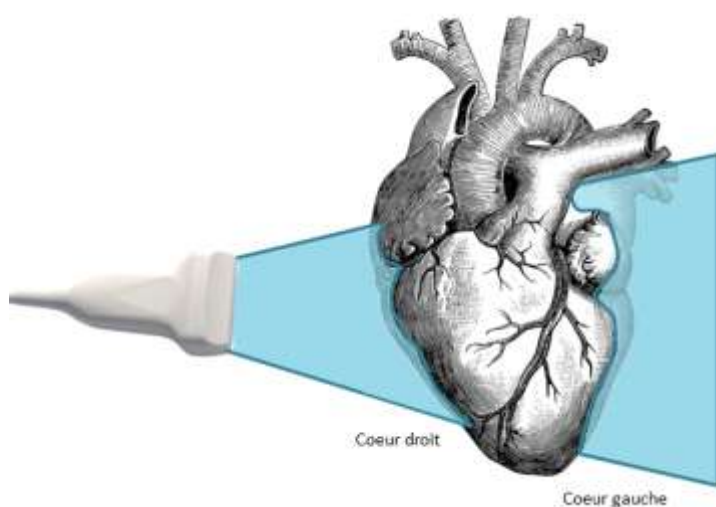


Figure 4 : Incidence des ultrasons sur le cœur lors de la réalisation de la coupe des "4 cavités".

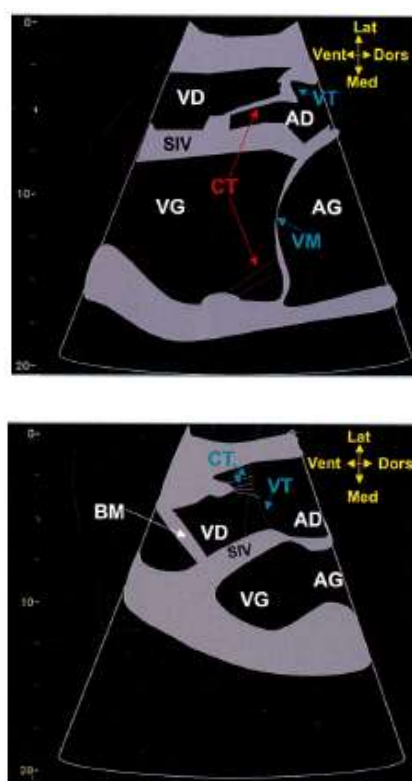


Figure 5 : Schémas de la coupe des "4 cavités" [BUCZINSKI, DESCOTEAUX 2009]. VG = ventricule gauche ; VD = ventricule droit ; AG = atrium gauche ; AD = atrium droit ; SIV =septum inter-ventriculaire ; VM = valvule mitrale ; VT = valvule tricuspide ; CT = cordages tendineux ; BM = bande modératrice.



➤ La coupe dite des « 5 cavités »

Cette coupe est obtenue en faisant basculer la sonde de 20 à 30 ° crânialement par rapport à la position précédente et permet de faire apparaître, en plus des 4 cavités citées ci-dessus, la racine de l'aorte avec les valvules aortiques. Cette coupe est à privilégier lors de suspicion d'affections congénitales telles que la communication inter-ventriculaire chez le veau.

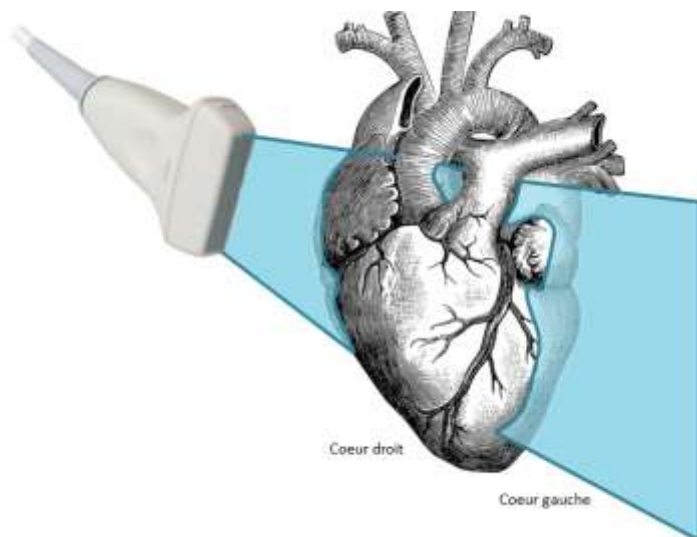


Figure 6 : Incidence des ultrasons sur le cœur lors de la réalisation de la coupe des "5 cavités".

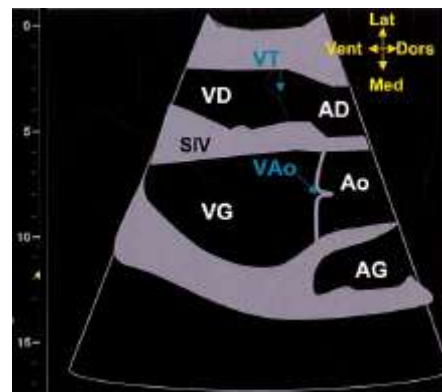


Figure 7 : Schéma de la coupe des "5 cavités" [BUCZINSKI, DESCOTEAUX 2009]. VG = ventricule gauche ; VD = ventricule droit ; AG = atrium gauche ; AD = atrium droit ; Ao = aorte ; SIV = septum inter-ventriculaire ; VAo = valvule aortique ; VT = valvule tricuspide.

➤ La coupe dite du « cœur droit »

En infligeant une angulation supplémentaire de 20 ° à la sonde par rapport à la position précédente, on parvient à cette coupe qui permet de visualiser les différentes structures du cœur droit, à savoir le ventricule et l'atrium droit, la valve atrio-ventriculaire droite, le tronc pulmonaire avec les valvules pulmonaires. Cette coupe est à privilégier lors de suspicion d'endocardite végétante de la valvule pulmonaire ou encore de tétralogie de Fallot (consistant en une dextroposition de l'aorte accompagnée d'une sténose pulmonaire, d'une communication inter-ventriculaire et d'une hypertrophie concentrique du ventricule droit) car elle permet d'objectiver une sténose du tronc pulmonaire.

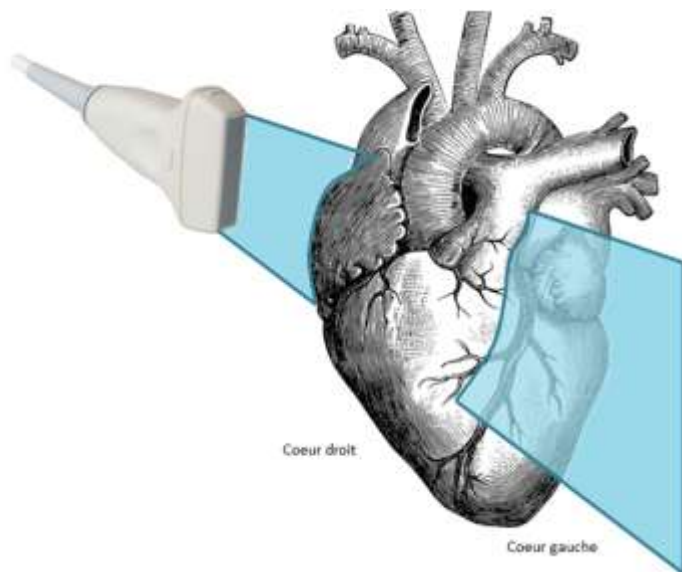


Figure 8 : Incidence des ultrasons sur le cœur lors de la réalisation de la coupe du "cœur droit".

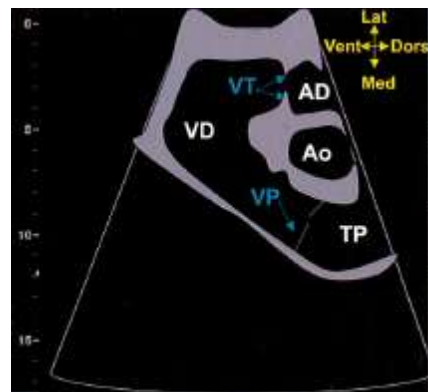


Figure 9 : Schéma de la coupe du "cœur droit" [BUCZINSKI, DESCOTEAUX 2009]. VD = ventricule droit ; AD = atrium droit ; Ao = aorte ; TP = tronc pulmonaire ; VP = valvule pulmonaire ; VT = valvule tricuspide.

La suite de l'examen est effectuée en positionnant la sonde perpendiculairement à l'axe des côtes de façon à être dans le sens de l'axe transversal du cœur. On peut alors observer les deux coupes suivantes :

➤ La coupe dite du « champignon »

Cette coupe permet de distinguer le ventricule droit aplati et le ventricule gauche avec ses muscles papillaires lui procurant une forme de champignon. Elle permet, lors d'une utilisation en temps réel, d'objectiver un trouble de la contractilité du myocarde.

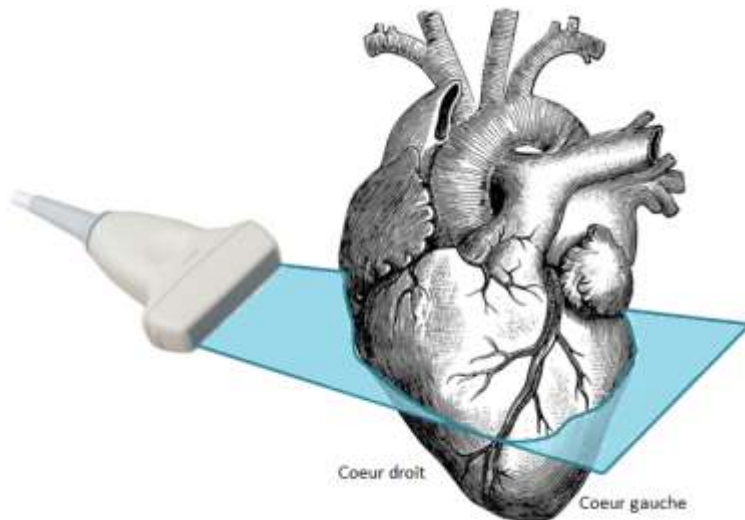


Figure 10 : Incidence des ultrasons sur le cœur lors de la réalisation de la coupe du "champignon".

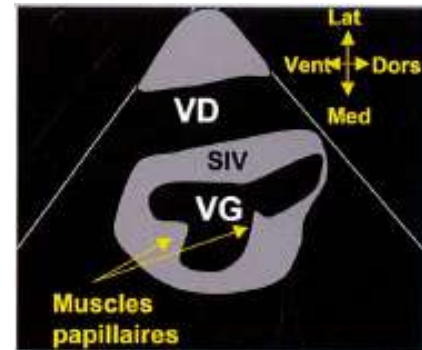


Figure 11 : Schéma de la coupe du "champignon" [BUCZINSKI, DESCOTEAUX 2009]. VG = ventricule gauche ; VD = ventricule droit ; SIV = septum inter-ventriculaire.

➤ La coupe des valvules aortiques

A partir de la position précédente, il suffit de faire basculer la sonde dorsalement pour obtenir cette nouvelle coupe par l'intermédiaire de laquelle on visualise alors très bien l'intégralité des valvules aortiques prenant la forme du « signes de la paix ».

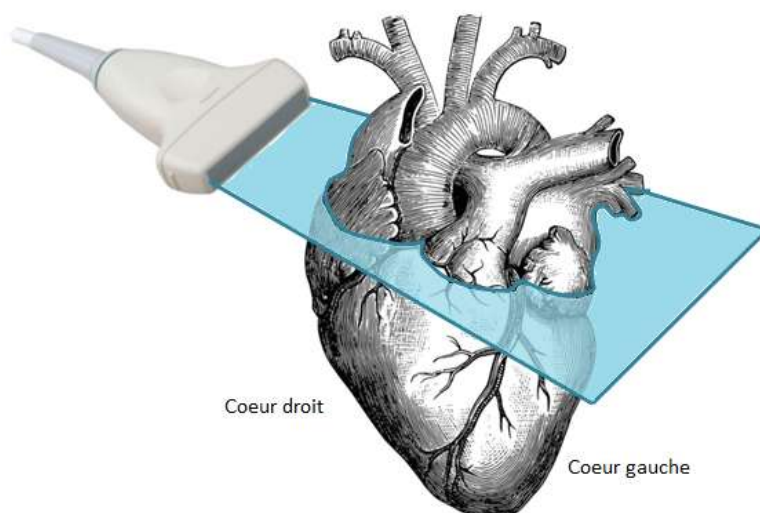


Figure 12 : Incidence des ultrasons sur le cœur lors de la réalisation de la coupe des "valvules aortiques".

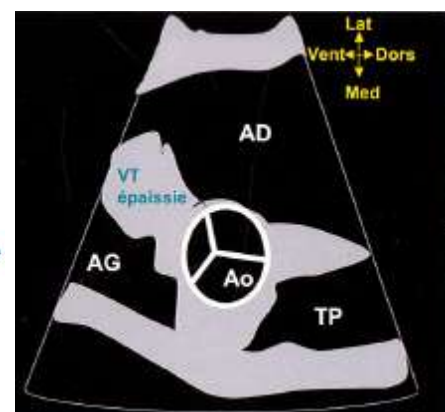


Figure 13 : Schéma de la coupe du "cœur droit" [BUCZINSKI, DESCOTEAUX 2009]. AG = atrium gauche ; AD = atrium droit ; Ao = aorte ; TP = tronc pulmonaire.

L'examen réalisé à droite de l'animal est répété à gauche.

## ii. Images échographiques

### ➤ Péricardite

Les effusions péricardiques se matérialisent par la séparation du péricarde et de l'épicarde et sont mieux visualisables au niveau des ventricules. La majorité des péricardites observées chez les bovins sont des péricardites septiques. Dans ce cas, un fluide anéchogène (car contenant peu ou pas de protéines) à hypoéchogène (car riche en protéines) est alors présent dans la cavité péricardique. Des caillots échogènes de fibrine peuvent également se trouver au sein de la collection péricardique [ATHAR et al. 2012; BUCZINSKI 2009; BRAUN 2009]. Il est parfois possible d'observer des placards de fibrine pontant le péricarde et l'épicarde. L'effusion contient souvent des éléments hyperéchogènes en tête d'épingle qui sont en fait de petites bulles de gaz [STREETER, STEP 2007]. Le péricarde peut apparaître hyperéchogène et épaissi, particulièrement en phase chronique [BRAUN 2009; BUCZINSKI 2009; IMRAAN et al. 2011]. Sa surface apparaît irrégulière, signe du processus inflammatoire chronique en place. De temps en temps, des dépôts semblables à des sédiments sont observables dans la partie la plus ventrale de la cavité péricardique. Une évaluation de la réduction de la taille des cavités cardiaques peut être entreprise. Dans d'autres cas, il est possible que le cœur ne soit pas visible échographiquement et seul le péricarde reste visualisable sous la forme d'une mince lame échogène en dessous de laquelle se trouve une ombre acoustique [IMRAAN et al. 2011].

En cas de congestion passive, les effusions péricardiques peuvent être accompagnées d'effusions pleurales, notamment au niveau des plèvres ventrales, et ces deux types d'effusions ont une texture échographique similaire et un volume proportionnel [STREETER, STEP 2007]. Alors que le propre des épanchements péricardiques est d'être visualisables sur tout le pourtour du cœur, les effusions pleurales, elles, peuvent être latéralisées et donc potentiellement visibles que dans un des deux héli-thorax à l'examen échographique [BUCZINSKI, DESCOTEAUX 2009]. Lors de péricardite idiopathique, l'effusion peut être anéchogène à hypoéchogène avec ou sans fibrine adhérente à l'épicarde. Il reste difficile de la différencier de la péricardite exsudative septique à l'échographie et seul le recours à la péricardiocentèse permet de les distinguer [FIRSHMAN et al. 2006].

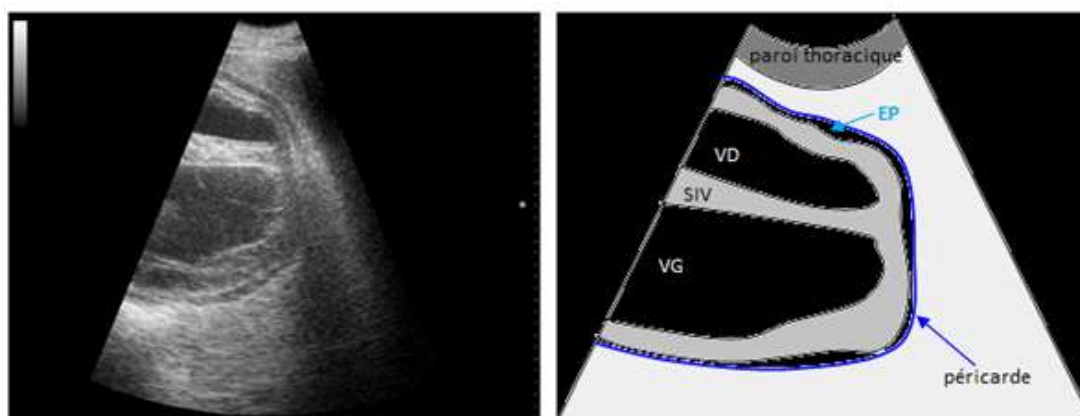


Figure 14 : Echocardiogramme en faveur d'un épanchement péricardique (abord droit). Image pathologique des ruminants, ENVT. VG = ventricule gauche ; VD = ventricule droit ; SIV = septum inter-ventriculaire ; EP = épanchement péricardique.

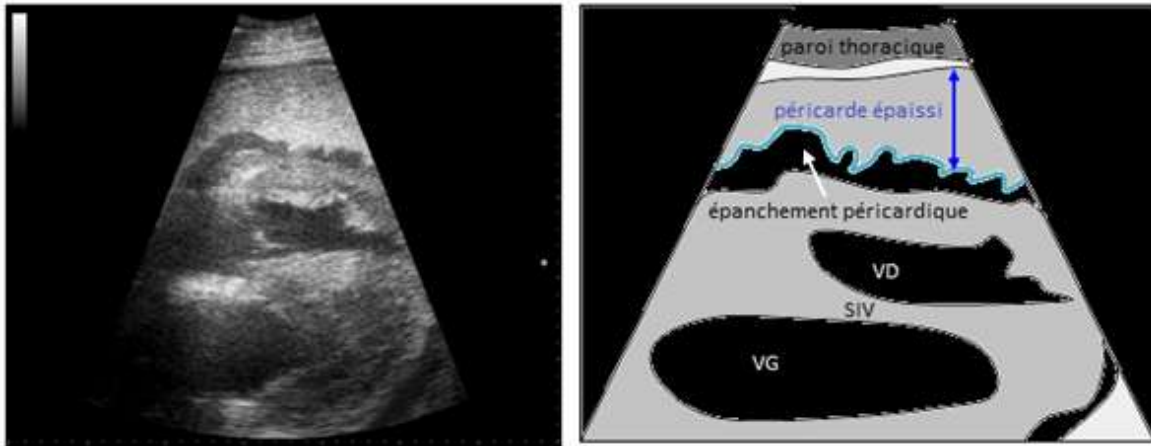


Figure 15 : Echocardiogramme montrant un péricarde épaissi et à surface irrégulière (abord droit). Image pathologie des ruminants, ENVT. VG = ventricule gauche ; VD = ventricule droit ; SIV = septum inter-ventriculaire.

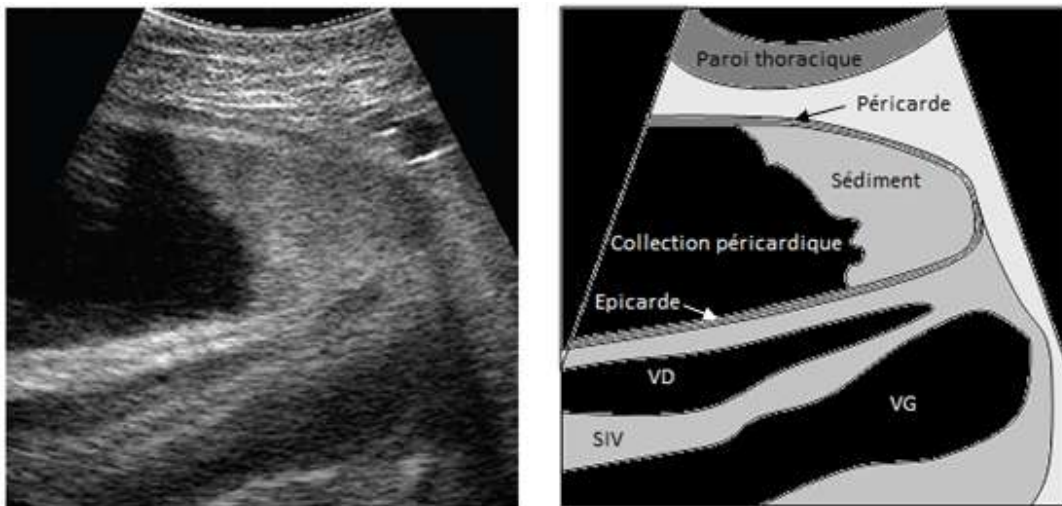


Figure 16 : Echocardiogramme montrant un épanchement péricardique anéchogène et un dépôt échogène à l'apex de la cavité péricardique (abord droit) [IMRAAN et al. 2011]. VG = ventricule gauche ; VD = ventricule droit ; SIV = septum inter-ventriculaire.

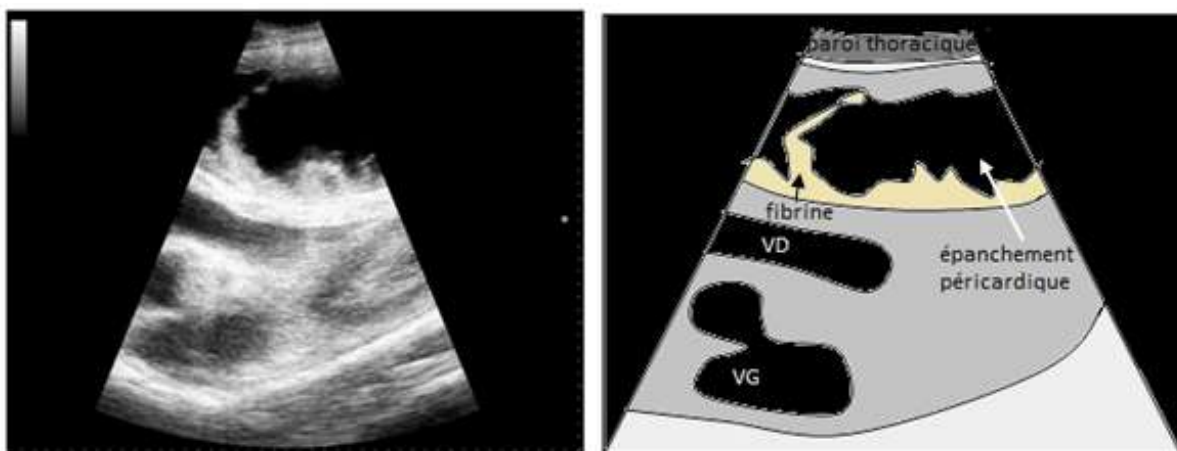
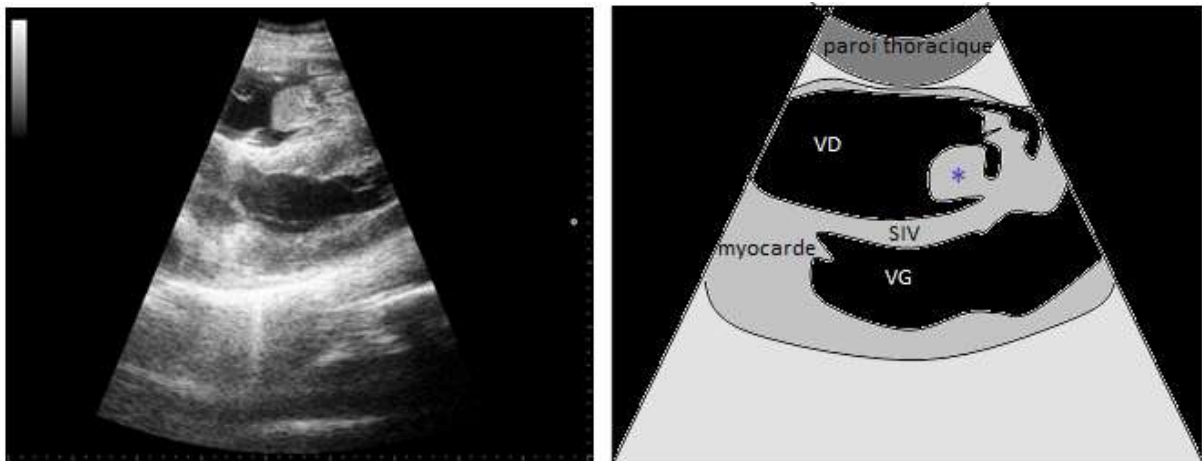


Figure 17: Echocardiogramme montrant un épanchement péricardique avec présence de fibrine dans la cavité péricardique (abord droit). Image pathologie des ruminants, ENVT. VG = ventricule gauche ; VD = ventricule droit.

## ➤ Endocardite

Les lésions d'endocardites bactériennes sont reconnaissables par une déformation et un épaissement de la valvule atteinte. Les déformations en question peuvent prendre des formes différentes, parfois nodulaires, parfois en forme de « choux fleur », être isolées ou multiples ou encore concerner une seule ou plusieurs valvules [YAMAGA, TOO 1987; BUCZINSKI, DESCOTEAUX 2009; BUCZINSKI 2009; LEGENDRE et al. 2010]. Des queues de comètes peuvent se produire à partir des masses valvulaires. Parfois, la visualisation de la valvule est impossible car les bactéries présentes dans celle-ci synthétisent du gaz qui est à l'origine d'un cône d'ombre. Une dilatation des cavités cardiaques peut également être appréciée [YAMAGA, TOO 1987]. De manière générale, l'endocarde atteint est toujours plus échogène que l'endocarde sain [YAMAGA, TOO 1987; BUCZINSKI, DESCOTEAUX 2009; ESTAPA, MAYER-VALOR, LOPEZ 2006]. Dans de très rares cas, l'épaississement des valvules peut être si important qu'il entraîne la rupture des cordages tendineux. L'épaississement des valvules, notamment atrio-ventriculaires, peut être par ailleurs due à la présence de kystes séreux ou sanguins dans l'endocarde. Cependant, ces kystes conservent une taille négligeable (environ 2 mm) [BUCZINSKI et al. 2011].

En cas d'endocardite murale, une prolifération exubérante en forme de grelot apparaît au sein de la cavité cardiaque concernée. Cette prolifération peut prendre l'aspect d'une masse échogène occupant une partie plus ou moins importante de la cavité. A noter qu'une masse sur l'endocarde d'un diamètre inférieur à 5 mm de diamètre n'est pas détectable à l'échographie [BUCZINSKI 2009; YAMAGA, TOO 1987].



**Figure 18 : Echocardiogramme avec lésion d'endocardite murale droite (abord droit). Image pathologique des ruminants, ENVT. VG = ventricule gauche ; VD = ventricule droit ; SIV = septum inter-ventriculaire ; \* = masse endocardique.**

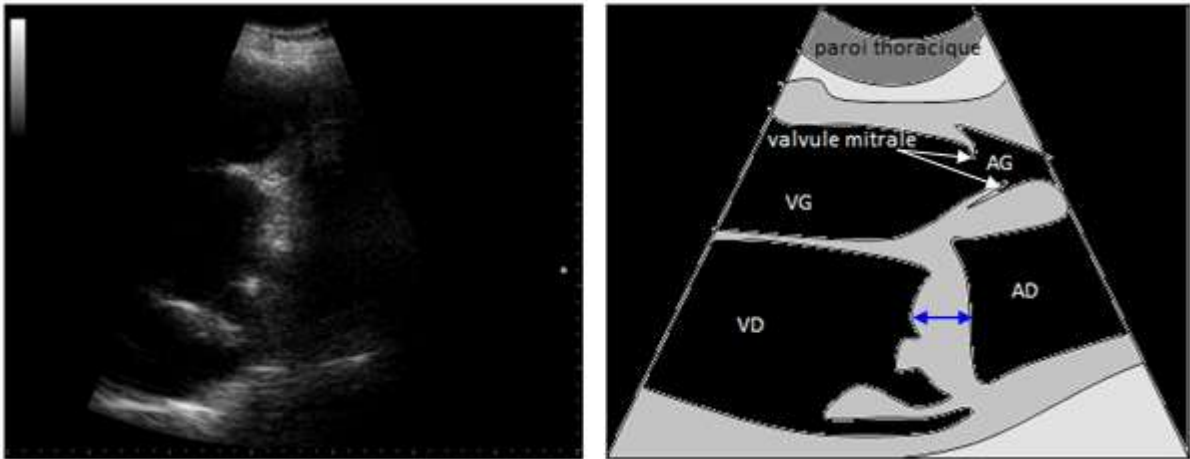


Figure 19 : Echocardiogramme avec épaissement de la valvule tricuspide (abord gauche). Image pathologie des ruminants, ENVT. VG = ventricule gauche ; VD = ventricule droit ; AG = atrium gauche ; AD = atrium droit ;  $\leftrightarrow$  = épaissement de la valvule tricuspide.

#### 4. Echographie des plèvres et du poumon chez les bovins

L'échographie peut apporter des informations utiles sur l'espace pleural et le parenchyme pulmonaire périphérique et permet dans certains cas la localisation de lésions intrathoraciques.

##### i. Technique échographique

L'examen échographique des plèvres et du poumon doit être réalisé sur la zone d'exploration située crânialement au diaphragme et caudalement au membre thoracique [BUCZINSKI, DESCOTEAUX 2009; BABKINE 2008].

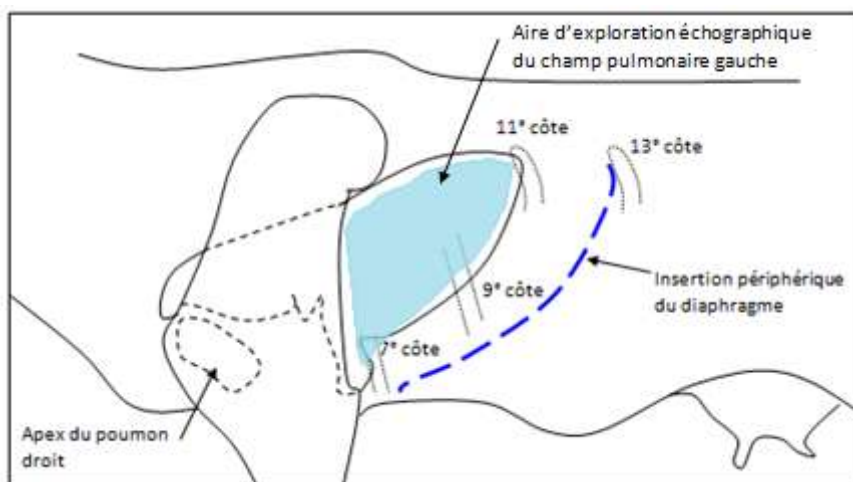


Figure 20 : Schéma de la zone d'intérêt pour l'examen échographique des plèvres et du poumon à gauche.

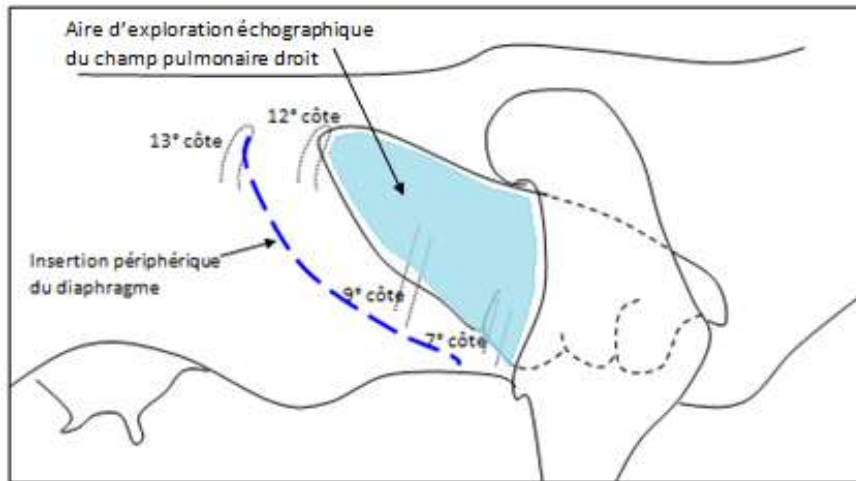


Figure 21 : Schéma de la zone d'intérêt pour l'échographie des plèvres et du poumon à droite.

Il est particulièrement important que la préparation de l'animal en zone ventrale soit correcte car c'est à cet endroit que les atteintes pleurales sont visibles de manière optimale.

L'examen est effectué au niveau de chaque espace intercostal en balayant l'aire d'exploration de la partie dorsale vers la partie ventrale.

## ii. Images échographiques

### ➤ Aspect physiologique

#### - Poumons

Il ne faut pas perdre de vue que les poumons constituent une structure échographiquement non visible à l'état physiologique à cause de l'air qu'il contient. En effet, il existe une importante différence d'impédance acoustique entre le tissu musculaire intercostal et le tissu pulmonaire sain. Ainsi, les ultrasons sont réfléchis au niveau de la surface pleurale et le parenchyme pulmonaire ne peut ainsi pas être visualisé. Il est de temps en temps possible d'observer des artéfacts de réverbération sous la forme de bandes échogènes parallèles à la surface des poumons. Autrement, des éléments échogènes visibles n'apparaîtront sur l'image échographique que lors d'affections [BUCZINSKI, DESCOTEAUX 2009; BABKINE 2008; FLOCK 2004]. Cependant, deux conditions sont requises à l'observation des anomalies en cas d'affection pulmonaire : la première est que la lésion doit se trouver dans la zone pulmonaire adjacente aux plèvres, et la seconde est que le parenchyme affecté soit suffisamment rempli de liquide pour que l'onde ultrasonore puisse y pénétrer. La première condition constitue clairement le facteur limitant la sensibilité de l'échographie dans le diagnostic des affections pulmonaires. La seconde implique que seules les lésions chroniques seront facilement détectables [BUCZINSKI, DESCOTEAUX 2009].



## - Plèvres

Les plèvres pariétales et viscérales sont repérables directement sous les muscles intercostaux hypoéchogènes et paraissent sous la forme d'une ligne régulière hyperéchogène. Ces deux éléments ne peuvent être distingués l'un de l'autre, l'espace pleural étant virtuel. Lorsque la sonde est maintenue fixe, on observe le glissement de la plèvre viscérale sous la plèvre pariétale immobile de façon synchrone avec les mouvements respiratoires du bovin [BUCZINSKI, DESCOTEAUX 2009; BABKINE 2008; FLOCK 2004].

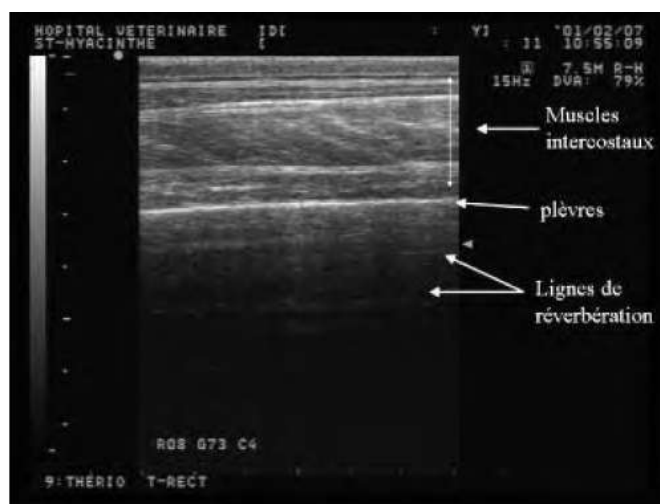


Figure 22 : Image échographique normale des plèvres [BABKINE 2008].

### ➤ Epanchement pleural

Lors de congestion passive, un épanchement pleural peut apparaître et est alors visualisable à l'échographie par la séparation de la plèvre pariétale et de la plèvre viscérale par un liquide anéchogène (s'il s'agit d'un transsudat : faible cellularité, peu de protéines et pas de fibrine) à hypoéchogène (si l'épanchement est riche en cellules, en protéines voire même en fibrine) [BUCZINSKI, DESCOTEAUX 2009; BABKINE 2008; ATHAR et al. 2011; FLOCK 2004; THARWAT, OIKAWA 2011]. La présence de fibrine est détectable par la visualisation de toutes petites bandes hyperéchogènes au sein du fluide [FLOCK 2004; THARWAT, OIKAWA 2011]. L'épanchement pleural doit être distingué du pneumothorax (mise en communication de l'espace pleural avec l'atmosphère) car, dans les deux cas, il n'y a pas de mouvements de la plèvre viscérale. Cependant, la présence du moindre artéfact en queue de comète à partir de la plèvre permet d'exclure l'hypothèse d'un pneumothorax. En effet, la présence de ces artéfacts révèle une atteinte pulmonaire que l'on retrouve de manière concomitante lors d'épanchement pleural mais pas en cas de pneumothorax. Il faut également veiller au fait que de légères accumulations pleurales de liquide peuvent être observées chez des animaux totalement sains [STREETER, STEP 2007]. La visualisation d'un épanchement pleural unilatéral doit faire suspecter une atteinte du poumon ipsilatéral (pleurésie ou pneumonie) alors qu'un épanchement bilatéral évoque plus volontiers une étiologie systémique (hypoprotéïnémie ou insuffisance cardiaque droite) [BUCZINSKI, DESCOTEAUX 2009]. L'échographie permet également de choisir un site de thoracocentèse.

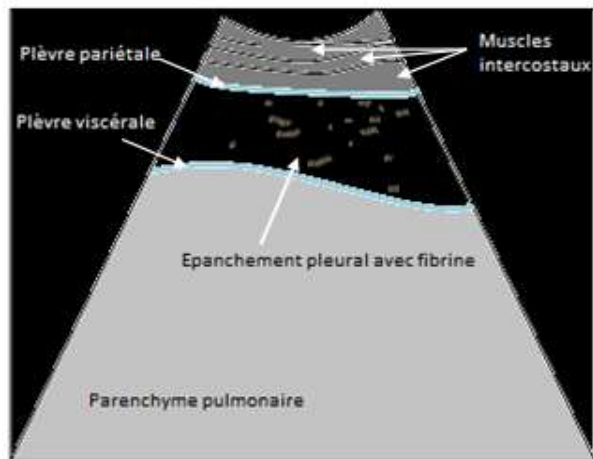


Figure 23 : Image échographique d'un épanchement pleural. Image pathologie des ruminants, ENVT.

➤ Pleurésie

En cas de pleurésie, des brins de fibrine sont observés dans l'espace pleural [STREETER, STEP 2007]. La fibrine peut également former des *septa* visibles échographiquement [THARWAT, OIKAWA 2011].

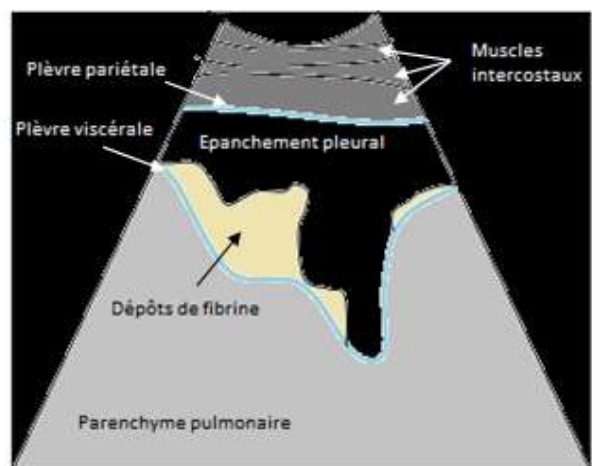
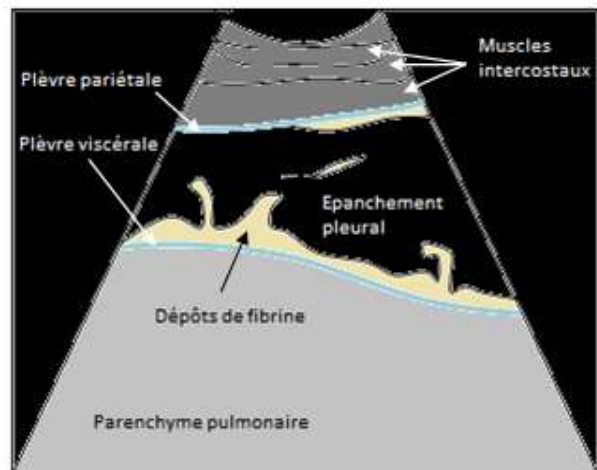


Figure 24 : Exemples d'images échographiques de pleurésie fibrineuse avec épanchement pleural et adhérence de fibrine aux plèvres pariétale et/ou viscérale. Images pathologie des ruminants, ENVT.

➤ Pneumonie et bronchopneumonie

Lors de pneumonie aiguë, on découvre principalement des artéfacts en queue de comète qui émergent de la surface pleurale vers le parenchyme pulmonaire, traduisant une irrégularité des plèvres. De telles images peuvent également être appréciées lors d'emphysème. Dans certains cas, la quantité de liquide dans l'espace pleural peut être légèrement augmentée par rapport à la normale.

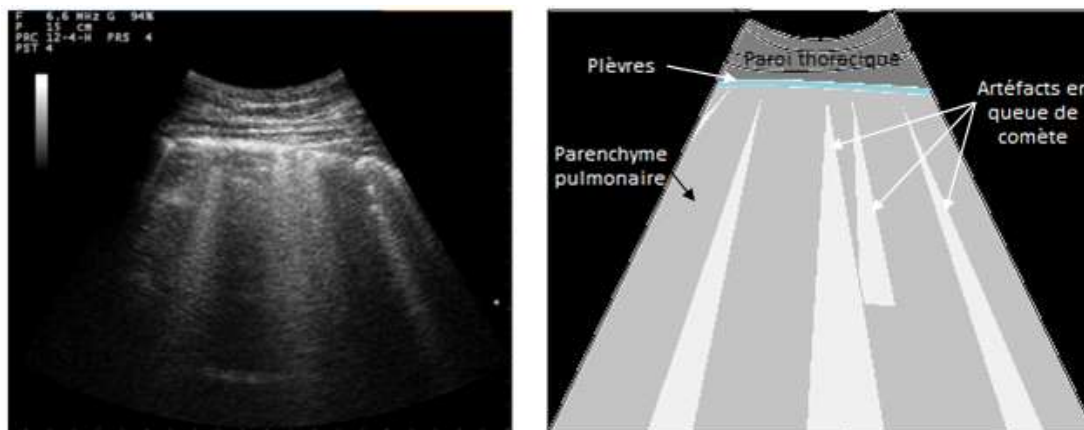


Figure 25 : Images échographiques compatibles avec une pneumonie aiguë. Les artéfacts en queue de comète traduisent une irrégularité des plèvres. Image pathologie des ruminants, ENVT.

A partir d'une semaine d'évolution, on commence à voir apparaître des images dites de « consolidation » : le parenchyme pulmonaire prend un aspect hypoéchogène homogène, rappelant l'aspect échographique du parenchyme hépatique, avec des bronchogrammes correspondant à la perception du contenu bronchique anéchogène et des vaisseaux hypoéchogènes adjacents. Parfois, des éléments échogènes ayant la forme de lentilles peuvent être observés au sein de cette zone hypoéchogène. Il s'agit de l'air résiduel des éléments bronchiques qui se manifeste par l'apparition de cônes d'ombre. Ces artéfacts apparaîtront également lorsqu'il y a libération de gaz par des bactéries ayant colonisé le poumon [BUCZINSKI, DESCOTEAUX 2009; FLOCK 2004; STREETER, STEP 2007].

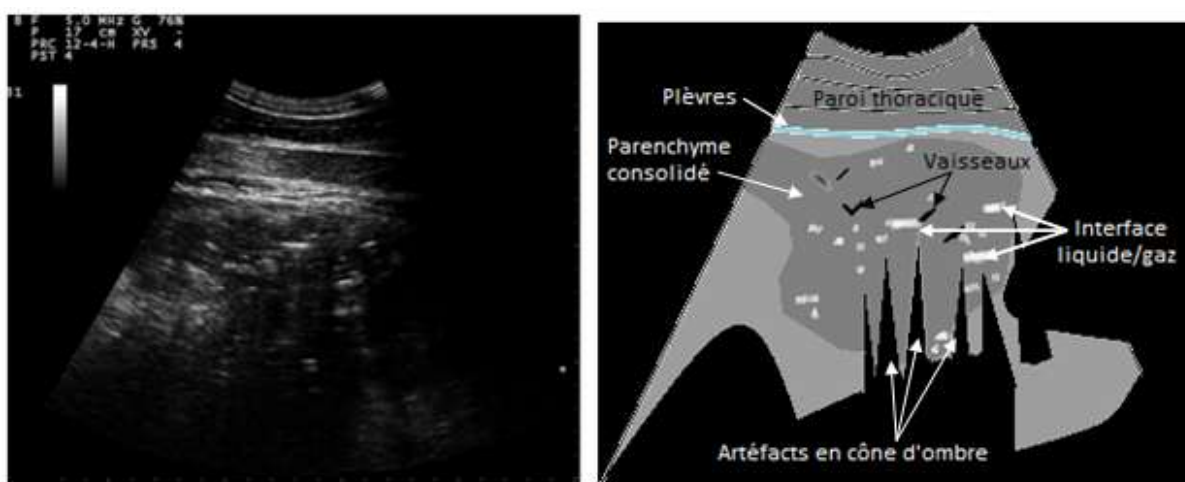


Figure 26 : Image échographique de consolidation pulmonaire avec persistance d'air résiduel. Image pathologie des ruminants, ENVT.

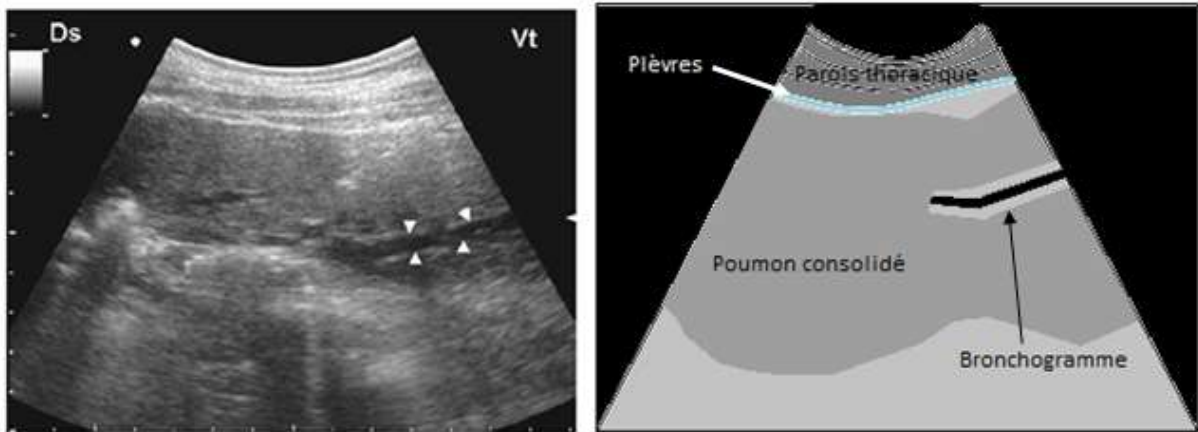


Figure 27 : Image échographique d'un bronchogramme [BABKINE, BLOND 2009].

Quelquefois, en cas de bronchopneumonie, on peut trouver des zones circulaires hypoéchogènes au niveau des plèvres à partir desquelles se forment des artéfacts en queue de comète. On parle d'alvéologramme. Ces images indiquent la présence d'alvéoles remplies de liquide et une consolidation du lobule pulmonaire. Dans ce cas précis, les artéfacts se forment au niveau des zones du poumon comblées par l'accumulation d'exsudat, de mucus ou du fluide d'œdème [BABKINE 2008; FLOCK 2004].

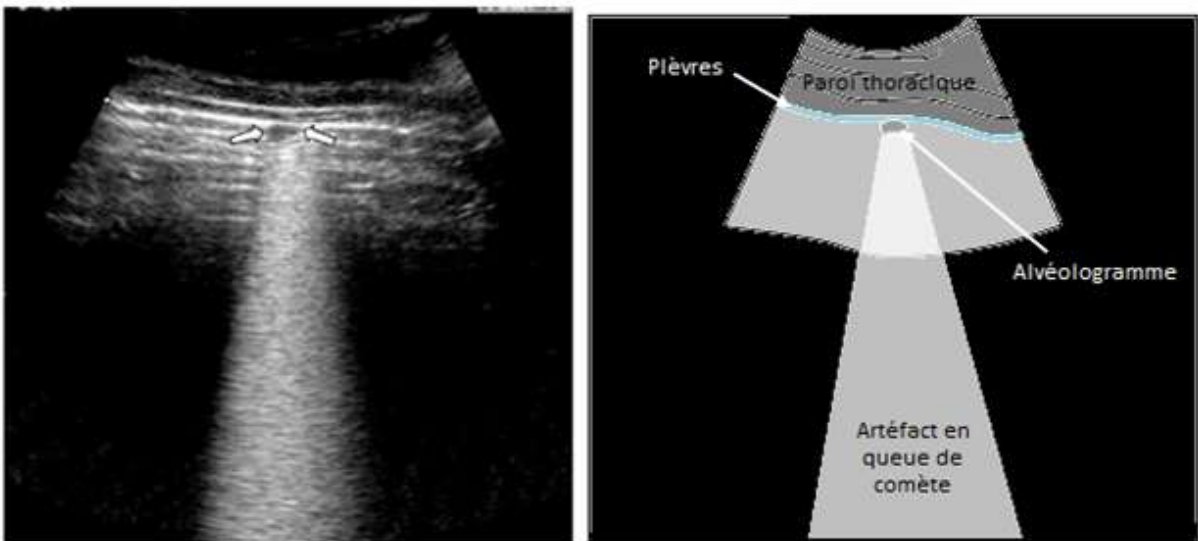


Figure 28 : Image échographique d'un alvéologramme [FLOCK 2004].

Les manifestations échographiques de bronchopneumonies peuvent être accompagnées d'images d'atélectasie. Un lobe pulmonaire atelectasié apparaît plus hypoéchogène, homogène et sans bronchogrammes. Il est souvent visible en train de « flotter » au sein de l'épanchement pleural concomitant [STREETER, STEP 2007; BABKINE 2008].

Lors de pneumonie interstitielle, de multiples artéfacts en queue de comète sont visualisables à partir de la surface de l'ensemble du parenchyme pulmonaire présent dans le champ échographique. En effet, en médecine humaine, la présence de ces artéfacts sur une seule image peut indiquer un syndrome interstitiel. Ceci est associé à une irrégularité et un épaississement des plèvres [BABKINE, BLOND 2009].

➤ Abscès pulmonaires

A l'examen échographique, les abcès pulmonaires sont caractérisés par la présence d'une paroi d'épaisseur variable, d'aspect régulier et hyperéchogène par rapport au parenchyme environnant. Le contenu de l'abcès, quant à lui, peut prendre des formes diverses : il peut être homogène ou hétérogène, hypoéchogène à hyperéchogène. Pour être visualisables, ces abcès doivent se trouver soit dans une zone proche des plèvres, soit dans une zone où le parenchyme pulmonaire est déjà consolidé par un processus infectieux [BUCZINSKI, DESCOTEAUX 2009].

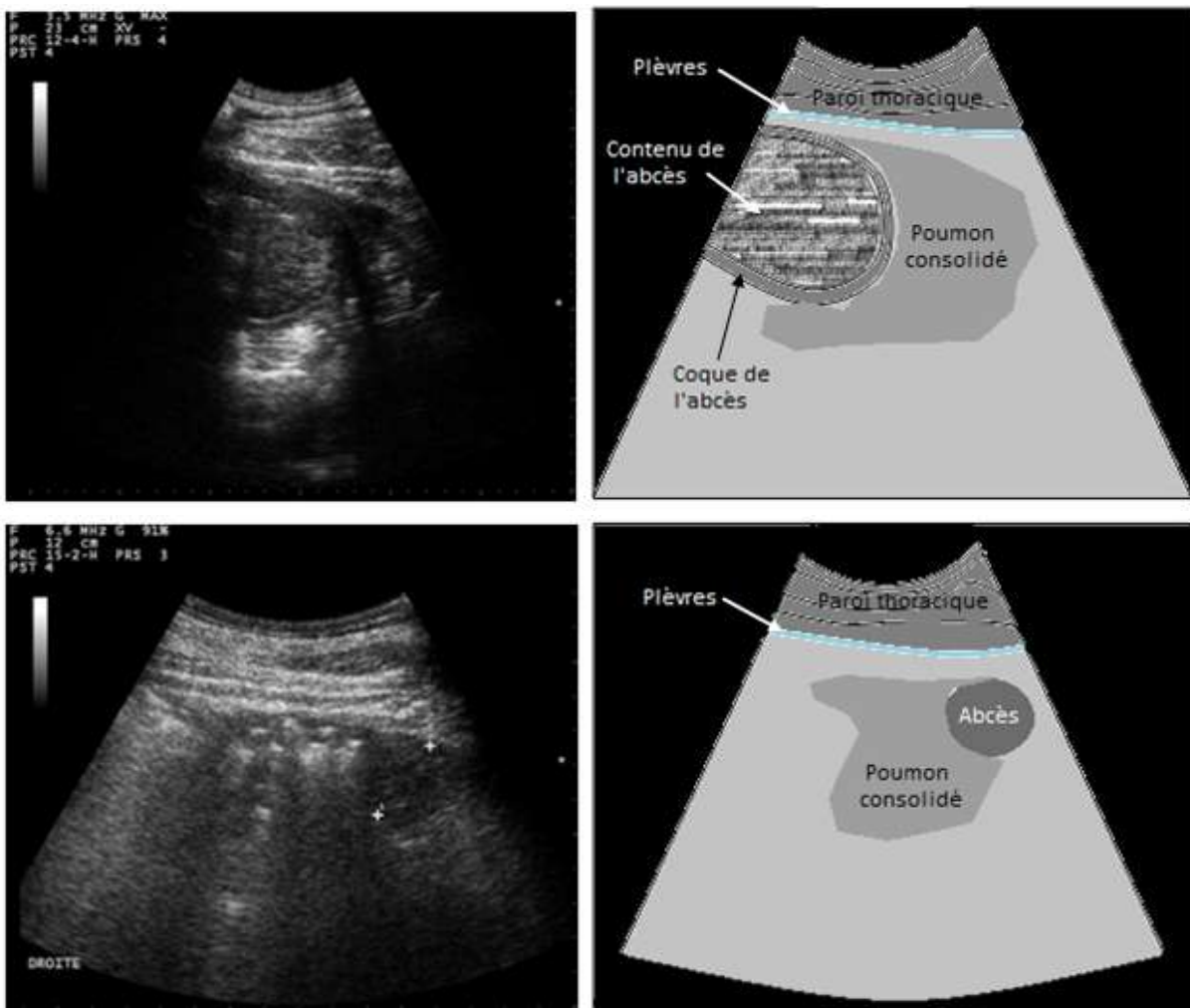
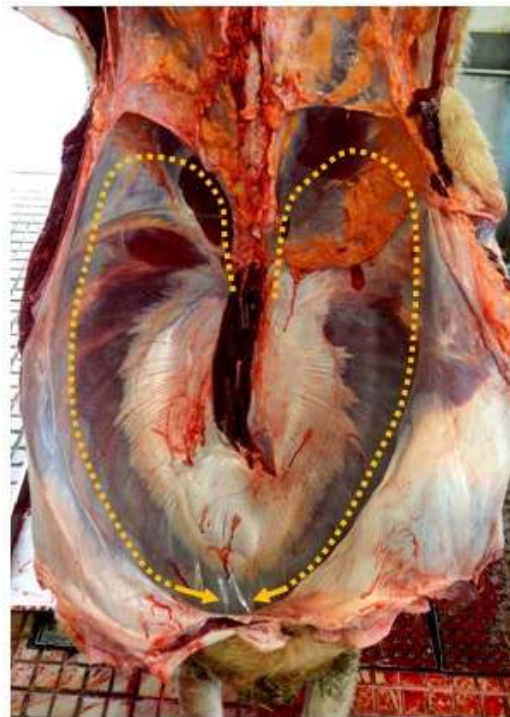


Figure 29 : Exemples d'images échographiques d'abcès pulmonaires. Images pathologie des ruminants, ENVT.

## CHAPITRE 2 : EXAMEN NECROPSIQUE DE LA CAGE THORACIQUE DES BOVINS

### A. Principaux temps de l'examen nécropsique de la cage thoracique

Le bovin mort est le plus souvent suspendu par un des postérieurs. Une fois que la cavité abdominale est ouverte et que la masse digestive a été réclinée, on laisse tomber cette dernière par gravité et on sectionne l'œsophage de manière à avoir accès au diaphragme. Celui-ci est sectionné le long des côtes (Photographie 1) et le bloc cœur-poumon est retiré après section de la trachée et de l'œsophage, cette étape étant délicate car la position du prosecteur reste peu confortable [CHEREL et al. 2006].



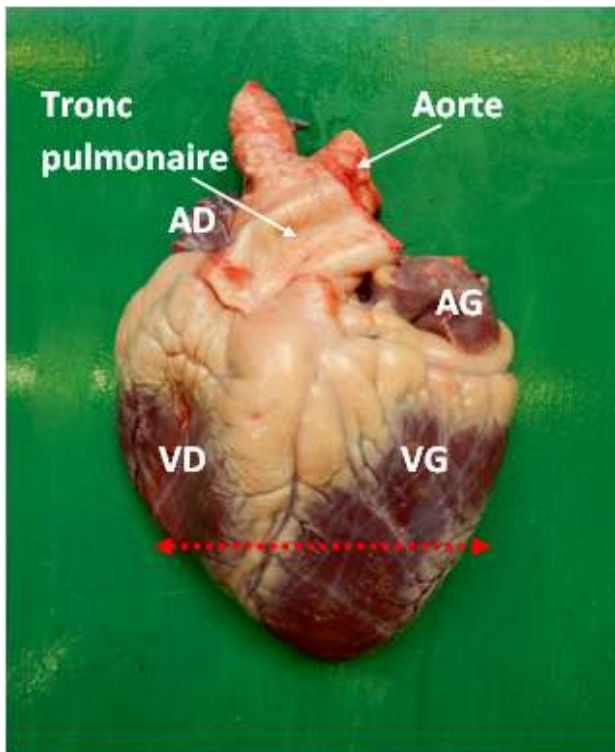
Photographie 1 : Technique d'autopsie - incision du diaphragme.  
Cliché collection personnelle.

Une fois le cœur individualisé des poumons et dégagé de la cavité péricardique, il faut le disséquer de la manière qui suit. On dispose le cœur de façon à ce que le ventricule gauche soit à droite et inversement. On incise l'apex du cœur au niveau du tiers distal des ventricules (Photographie 2). On réalise une première incision du ventricule gauche le long du septum inter-ventriculaire que l'on poursuit dans l'atrium gauche ainsi que dans l'aorte (Photographie 3). On peut alors apprécier la valve mitrale et les valvules aortiques. On poursuit l'ouverture du cœur par l'incision du ventricule droit qui longe le septum inter-ventriculaire, suit horizontalement la base du cœur pour se poursuivre dans l'atrium droit de sorte à former un

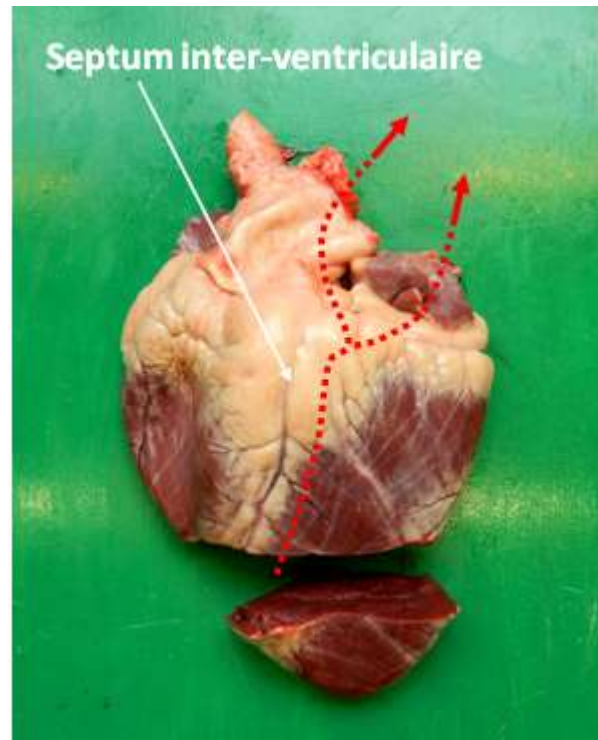
« Z ». On incise également le tronc pulmonaire (Photographie 4). On a alors accès à la valve tricuspide ainsi qu'aux valvules pulmonaire (Photographie 5).

En ce qui concerne les poumons, l'ensemble des lobes doit être palpé. Des coupes sont effectuées au sein du parenchyme de manière à apprécier si elle est humide ou sèche et si des lésions sont présentes en profondeur. La trachée est ouverte sur toute la longueur disponible et ce jusqu'au départ des bronches principales (Photographie 6). Enfin, on examine les nœuds lymphatiques drainant le poumon à savoir les nœuds lymphatiques trachéo-bronchique gauche, apical et médiastinaux postérieurs (Photographie 7).

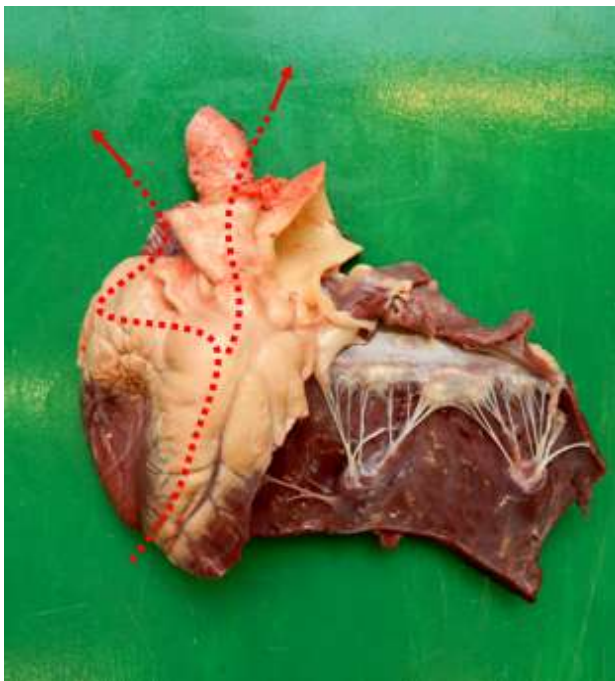
Pour chaque organe de la cavité thoracique, il convient de décrire la taille, la forme et l'aspect de surface, la couleur, la consistance et la texture, le contenu et son odeur. Ensuite, on caractérise la distribution des lésions, leur sévérité et leur évolution.



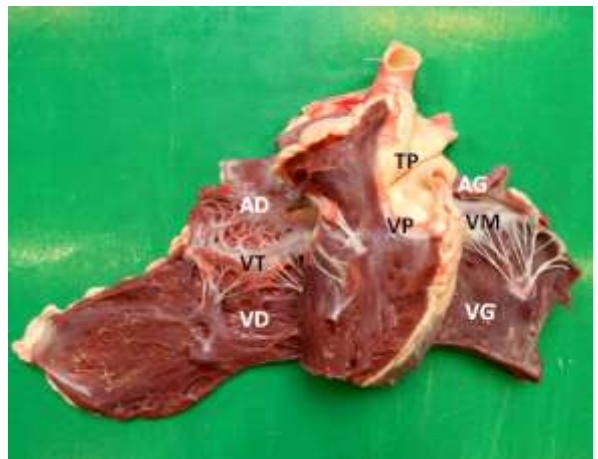
Photographie 2 : Technique d'autopsie - incision de l'apex du cœur. Cliché collection personnelle. VD = ventricule droit ; VG = ventricule gauche ; AD = atrium droit ; AG = atrium gauche.



Photographie 3 : Technique d'autopsie - incision du ventricule gauche du cœur. Cliché collection personnelle.

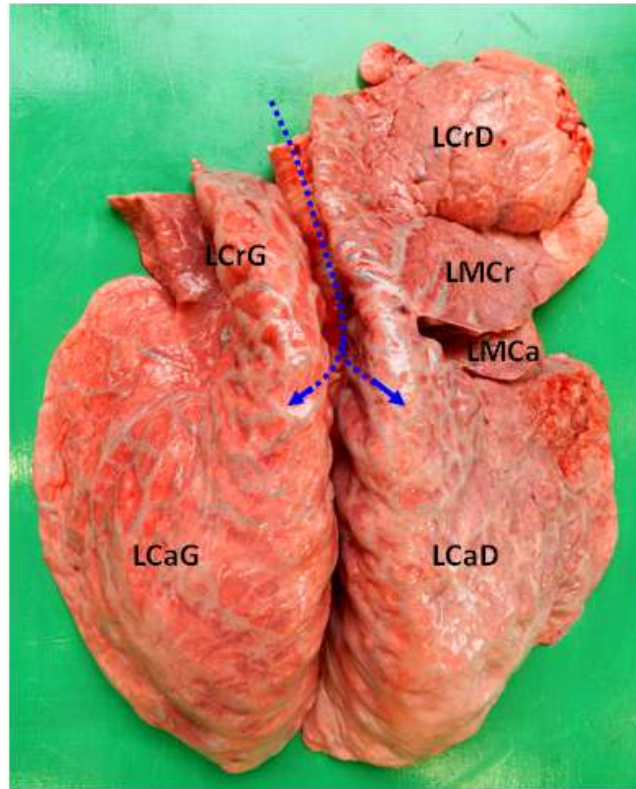


Photographie 4 : Technique d'autopsie - incision du ventricule droit. Cliché collection personnelle.

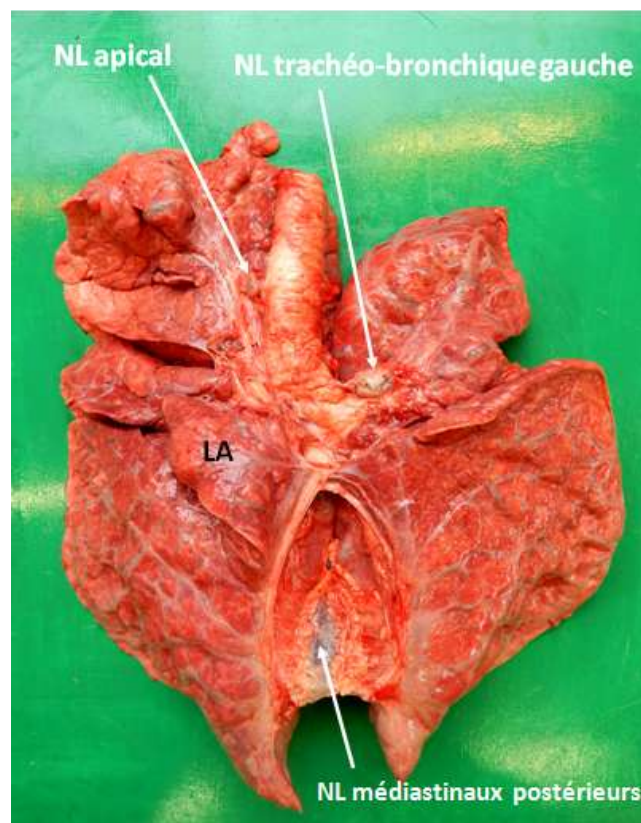


Photographie 5 : Technique d'autopsie - cœur ouvert. Cliché collection personnelle. VD = ventricule droit ; VG = ventricule gauche ; AD = atrium droit ; AG = atrium gauche ; TP = tronc pulmonaire ; VT = valvule tricuspide ; VM = valvule mitrale ; VP = valvule pulmonaire.





**Photographie 6 : Technique d'autopsie - Incision de la trachée.**  
 Cliché collection personnelle. LCrG = lobe crânial gauche ; LCaG = lobe caudal gauche ;  
 LCrD = lobe crânial droit ; LMCr = partie crâniale du lobe moyen ;  
 LMCa = partie caudale du lobe moyen ; LCaD = lobe caudal droit.



**Photographie 7 : Technique d'autopsie - examen des nœuds lymphatiques du poumon.**  
 Cliché collection personnelle. NL = nœud lymphatique ; LA = lobe accessoire.

## **B. Tableaux nécropsiques des principales affections de la cage thoracique des bovins**

### **1. Affections du poumon [CHEREL et al. 2006]**

- ❖ Atteinte virale de type Herpèsvirus bovin de type 1 (BHV1) et Virus de la diarrhée virale bovine (BVDV) :

Lorsque des lésions sont observables, elles se situent préférentiellement sur les lobes crânio-ventraux des poumons. On peut y voir de subtils foyers de consistance légèrement augmentée, légèrement en relief et de couleur rouge foncée.

- ❖ Atteinte virale par le virus respiratoire syncytial bovins (VRSB) :

Le VRSB est à l'origine d'une pneumonie banale créant un environnement favorable à la multiplication d'agents bactériens secondaires. A ce titre, aucune lésion macroscopique spécifique ne peut lui être attribuée. On observe généralement des lésions de pneumonie interstitielle avec emphysème et œdème. Les poumons sont volumineux avec des lobes crânio-ventraux de consistance modérément augmentée, de couleur rouge à rouge foncée et des lobes caudaux avec un emphysème et un œdème sévère. L'importance de l'atteinte aiguë par le VRSB s'apprécie par l'extension des lésions de pneumonie interstitielle sur les lobes crâniens corrélée à l'ampleur de l'emphysème.

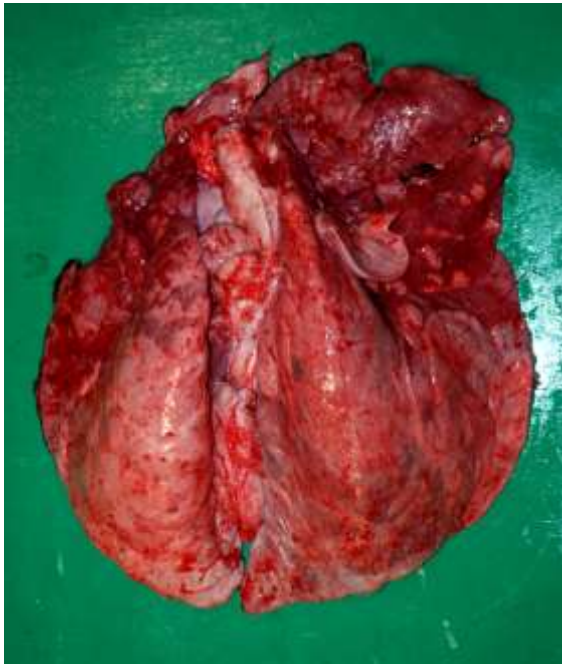
- ❖ Atteinte virale par le virus Parainfluenza de type 3 (PI3) :

Le virus PI3 est responsable d'une pneumonie broncho-interstitielle. Les lésions sont regroupées sur les lobes crânio-ventraux des poumons et prennent la forme de foyers de consistance légèrement augmentée, légèrement en relief et de couleur rouge foncée. Des zones d'atélectasie lobulaire sont souvent présentes. Il peut également y avoir un emphysème interstitiel léger. Une atteinte des voies respiratoires supérieures peut être associée aux lésions pulmonaires avec une inflammation séro-muqueuse ou mucopurulente s'il y a surinfection bactérienne avec un épaissement de la muqueuse qui est alors recouverte d'un exsudat translucide ou légèrement opaque à jaunâtre mucopurulent.

- ❖ Bronchopneumonie à *Mycoplasma bovis* :

*Mycoplasma bovis* est à l'origine d'une bronchopneumonie caséonécrotique caractérisée par des foyers multifocaux jaunes de nécrose caséuse mesurant de 1 à 10 mm de diamètre dans le parenchyme des lobes pulmonaires crâniens. Ces derniers paraissent

consolidés et ont une couleur bigarrée du gris au rouge foncé. Un exsudat bronchite mucoïde à mucopurulent est souvent présent. A noter qu'il est possible d'observer parallèlement des lésions caséuses à caséofibrineuses de synovites ou d'otite [PANCIERA, CONFER 2010]. De nombreux foyers d'atélectasie rouge-mauves en dépression, de forme géométrique alternant sur des lobules normaux et des lobules rouges correspondant à des foyers de pneumonie interstitielle participent à l'aspect bigarré du poumon.



**Photographie 8 : Pneumonie bronchointerstitielle d'origine mycoplasmatique avec des lésions d'atélectasie sur les lobes crâniens. Cliché pathologie des ruminants, ENVT.**



**Photographie 9 : Pneumonie bronchointerstitielle d'origine mycoplasmatique avec aspect bigarré des lobes pulmonaires crâniens. Cliché pathologie des ruminants, ENVT.**

❖ **Bronchopneumonie due à l'emphysème des regains :**

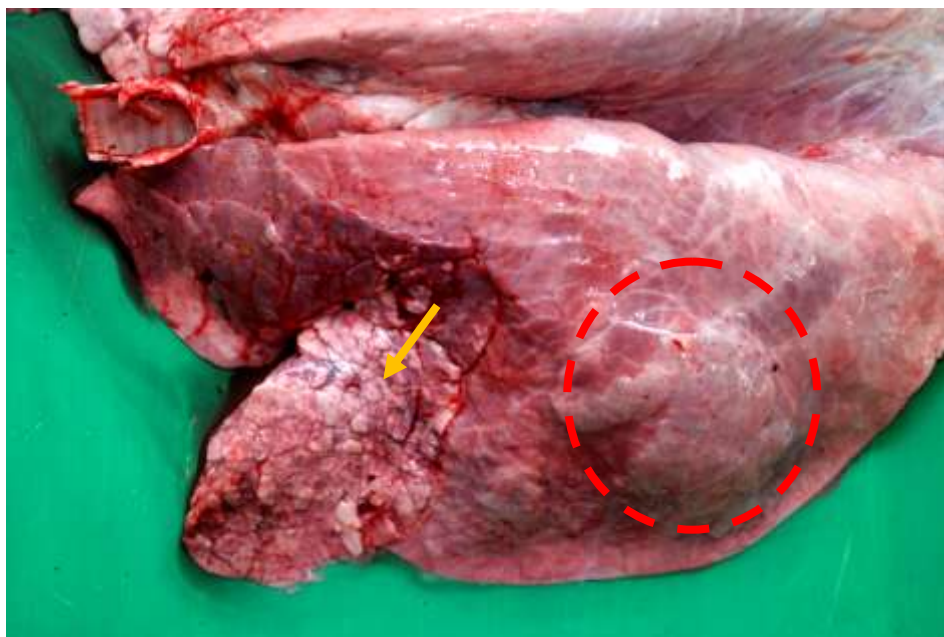
L'emphysème des regains provoque une pneumonie interstitielle accompagnée d'un œdème interstitiel et alvéolaire ainsi que d'un emphysème interlobulaire sévère. Contrairement aux quatre tableaux nécropsiques vus ci-dessus, les lésions sont présentes sur l'ensemble du poumon et sont plus particulièrement accentuées sur les lobes dorso-caudaux. Les poumons prennent une consistance caoutchouteuse, un couleur rouge sombre. La coupe du parenchyme est humide. On observe des pétéchies et des suffusions dans les bronches, la trachée et le larynx. Ces éléments s'expliquent par la présence de l'œdème et une congestion généralisée de l'organe. Les cloisons interlobulaires sont le siège d'un emphysème sévère. Il est possible de voir des bulles en région sous-pleurale : ceci est dû à l'emphysème développé à cet endroit et qui confère à la plèvre viscérale un aspect opalescent. Il est aussi parfois possible d'observer un emphysème sous-cutané.

❖ Bronchopneumonie à *Pasteurella multocida* et *Arcanobacterium pyogenes* :

Lors d'atteinte aiguë, ces deux agents donnent lieu à des phénomènes congestifs et exsudatifs. L'atteinte crânio-ventrale se manifeste par une hypertrophie des lobes en question, une consistance légèrement augmentée et une couleur rouge sombre. Du mucopus émane des bronches à la coupe qui est humide. A noter que plus la bactérie se multiplie et colonise le poumon rapidement, plus l'aspect des lésions sera homogène.

Lors d'atteinte subaiguë, les lobes crânio-ventraux sont hypertrophiés. Les lobes où le stade d'atteinte est le plus avancé révèlent une consistance augmentée, sont humides à coupe et arborent une couleur allant du grise-rosé au gris franc. Ces lobules alternent avec des lobules dont l'évolution est moins prématurée ce qui donne au poumon un aspect dit « en mosaïque ». On dit également que ce poumon présente une « hépatisation rouge et grise ». Du pus issu des bronches est présent à la coupe et de petits abcès de très faible diamètre peuvent être appréciés dans le parenchyme. Ce pus provoque une obstruction responsable de l'atélectasie des territoires lobulaires en aval qui apparaissent alors en dépression avec une couleur rouge sombre à violette.

Lors d'atteinte chronique, des dommages sévères des lobes crânio-ventraux sont présents avec une fibrose, une consistance très augmentée et une couleur blanchâtre. Des abcès de fort volume, associé à la présence d'*Arcanobacterium pyogenes*, peuvent déformer la surface de l'organe. La trachée et les bronches ont un contenu purulent verdâtre abondant. Les bronches affectées sont dilatées : on parle de « bronchiectasie ». Des lésions d'atélectasie sont aussi visibles. Les modifications atteignent également les lobes caudaux sur lesquels émergent des lésions attribuables à des stades moins avancés. On parle de bronchopneumonie chronique évolutive.



**Photographie 10 : Bronchopneumonie suppurée chronique due à *Pasteurella multocida* avec aspect "en mosaïque" (→) des lobes crâniens et un abcès volumineux (---) déformant la surface du parenchyme du lobe caudal gauche. Cliché pathologie des ruminants, ENVT.**

❖ Bronchopneumonie à *Histophilus somni* :

Lorsque *H. somni* est impliqué, on peut observer des lésions de laryngite nécrosante et de trachéite fibrinonécrotique. La muqueuse des voies aériennes supérieures est alors épaissie et rougeâtre. Des placards de fibrine sont présents dans la trachée. Au niveau du parenchyme pulmonaire, on peut détecter des lésions de bronchopneumonie suppurée subaiguë ou chronique qui rappellent les dommages causés par *Pasteurella multocida*. Les lobes crânio-ventraux sont hypertrophiés, de consistance augmentée, et de couleur rouge sombre à gris. On peut également noter la présence de pus dans les bronches et la présence de petits abcès ainsi que de foyers de nécrose de coagulation qui permet de faire la distinction avec une atteinte due à *Pasteurella multocida*. Les cloisons interlobulaires sont le siège d'un œdème. Les nœuds lymphatiques trachéo-bronchiques sont hypertrophiés, ce qui peut également laisser penser à une mannheimiose. On note également une pleurésie fibrineuse qui peut parfois constituer la seule lésion visible : des flammèches de fibrine jaune prononcées tapissent la cavité pleurale.

D'autres lésions peuvent accompagner une bronchopneumonie / pleuropneumonie à *H. somni* : des lésions de l'appareil génital telles qu'une vaginite, une cervicite, une endométrite ; des lésions oculaires, notamment une conjonctivite ; la présence d'une mammite ; des lésions nerveuses de méningite congestive ou fibrinosuppurée principalement visibles au niveau du tronc cérébral ; des lésions systémiques hémorragiques et nécrotiques préférentiellement au niveau du système nerveux, du cœur sous forme d'une myocardite, et des articulations.

❖ Bronchopneumonie à *Mannheimia haemolytica* :

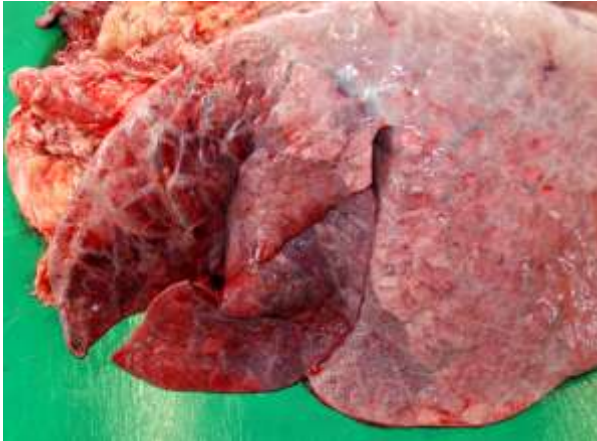
Une atteinte par *Mannheimia haemolytica* est suspectée lorsqu'on observe une pneumonie lobaire fibrineuse ou fibrinonécrotique suraiguë à subaiguë sur les lobes crânio-ventraux.

Lors d'atteinte suraiguë, les territoires concernés sont hypertrophiés, de consistance ferme, friables, de couleur rouge sombre en raison d'une congestion sévère et de la présence d'hémorragies. La coupe laisse suinter du sang. Une pleurésie fibrineuse est souvent concomitante avec des flammèches de fibrine jaune-rosâtres tapissant la cavité pleurale et un exsudat jaunâtre collecté au sein de cette dernière. Les nœuds lymphatiques trachéobronchiques et médiastinaux sont hypertrophiés.

Lors d'atteinte aiguë à subaiguë, les lobes gardent une consistance ferme et prennent une couleur rouge noirâtre. Le parenchyme est sec à la coupe. Les cloisons interlobulaires sont distendues par un œdème accompagné d'un exsudat fibrineux et on peut observer des foyers de nécrose de coagulation. Ces deux éléments, donnant un aspect marbré au poumon, sont caractéristiques des pneumonies à *Mannheimia haemolytica*. Les foyers de nécrose de coagulation forment des plages de tissus

nécrosés beiges entourés d'un liseré rouge. On peut également noter une hypertrophie des nœuds lymphatiques locaux.

Lors d'atteinte chronique, les foyers de nécrose de coagulation évoluent en foyer de séquestre avec encapsulation qui, à terme, engendre la formation de cavités dans le parenchyme accompagnée d'une fibrose, d'une bronchiectasie et d'adhérences pleurales.



**Photographie 11 : Pneumonie lobaire aiguë due à *Mannheimia haemolytica* avec coloration rouge noirâtre à grise des lobes crâniaux. Cliché pathologie des ruminants, ENVT.**



**Photographie 12 : Pneumonie lobaire congestive et fibrinonécrotique aiguë due à *Mannheimia haemolytica*. Cliché pathologie des ruminants, ENVT.**



**Photographie 13 : Pneumonie lobaire fibrinonécrotique aiguë due à *Mannheimia haemolytica* avec de multiples foyers de nécrose de coagulation. Cliché pathologie des ruminants, ENVT.**



**Photographie 14 : Pneumonie lobaire fibrinonécrotique chronique due à *Mannheimia haemolytica* avec évolution des foyers de nécrose en cavités dans le parenchyme pulmonaire. Cliché pathologie des ruminants, ENVT.**

❖ **Bronchopneumonie par fausse déglutition :**

Lorsque le corps étranger inhalé envahit tout le poumon, on observe une congestion sévère et généralisée. S'il est resté localisé, seul un lobe présentera des lésions. Le

poumon droit est le plus souvent touché. Une trachéobronchite nécrotico-hémorragique est présente au niveau des voies respiratoires. Au niveau du parenchyme pulmonaire, on observe une bronchopneumonie suppurée sévère suraiguë, une pneumonie lobaire fibrinonécrotique suraiguë ou encore une pneumonie gangréneuse en fonction des caractéristiques du produit inhalé et des agents bactériens qu'il véhiculait. Lors de pneumonie gangréneuse, le parenchyme pulmonaire devient jaune-verdâtre et exhale une odeur fétide.

❖ Pneumonie embolique :

Lors de pneumonie embolique, on observe de multiples petits abcès et des foyers de nécrose de quelques millimètres de diamètre diffus dans tout le parenchyme pulmonaire, avec une prépondérance au niveau des lobes crâniaux. Les *infarcti* s'organisent en plages légèrement surélevées de couleur rouge sombre et de forme triangulaire à la coupe. Lors de thrombo-embolie pulmonaire suite à une TVCC, les emboles peuvent être de taille non négligeable et causer de larges foyers nécrotiques ou hémorragiques et des abcès de plusieurs centimètres de diamètre. Le poumon peut être emphysémateux et œdémateux. Des caillots de sang peuvent être présents dans la trachée et les bronches. Parallèlement, un large thrombus séjourne dans la portion de la veine cave caudale située entre le foie et l'atrium droit du cœur. Un abcès hépatique peut y être adjacent avec un degré divers de congestion des veines hépatiques et d'hépatomégalie. Si le saignement pulmonaire a été conséquent, des caillots de sang sont également présents dans le rumen, signe courant de thrombo-embolie pulmonaire [GUDMUNDSON, RADOSTITS, DOIGE 1978].



**Photographie 15 : Pneumonie focale marquée aiguë d'origine thrombo-embolique. Cliché pathologie des ruminants, ENVT.**



**Photographie 16 : Hémorragie pulmonaire focale provoquée par un embole issu d'un thrombus de la veine cave caudale. Cliché pathologie des ruminants, ENVT.**

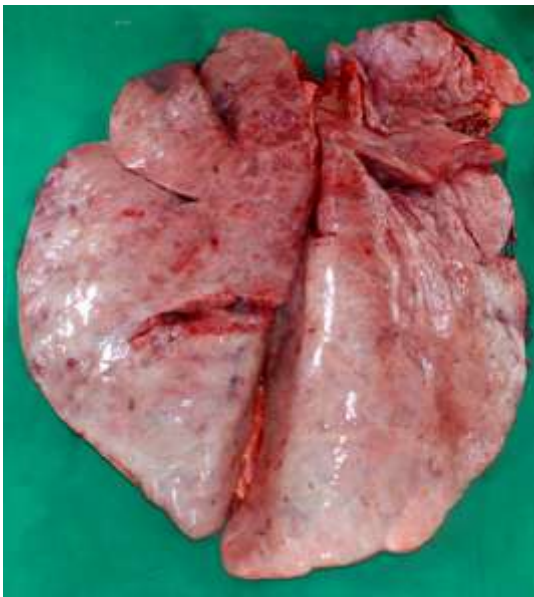
❖ Bronchite vermineuse :

Lors de migrations larvaires suite à une infestation par *Dictyocaulus viviparus*, des lésions pulmonaires ne seront observables pendant la période prépatente que si

l'infestation est massive. Ces lésions consistent en une pneumonie interstitielle associée à de l'atélectasie plus ou moins diffuse mais concernent plus volontiers les lobes crâniens. Du mucus peut émaner des lobes lésés à la pression. L'atteinte des parois alvéolaires se traduit par un œdème et un emphysème interlobulaires sévères et généralisés. Les poumons sont hypertrophiés et de couleur rose.

Après la période prépatente, on observe une trachéobronchite et une bronchiolite catarrhale chronique. Les vers adultes, blanchâtres, de 3 à 10 cm de long, sont visibles dans la portion distale de la trachée et dans les bronches des lobes caudaux. Les lésions pulmonaires sont symétriques bilatéralement avec de l'atélectasie dans les régions dorso-caudales du poumon. Y sont également associés des foyers de pneumonie interstitielle ainsi qu'un emphysème interlobulaire.

Lors de réinfestation, le parenchyme pulmonaire est parsemé de petits nodules grisâtres à répartition diffuse correspondant à des granulomes inflammatoires. Une coloration verdâtre du tissu conjonctif interlobulaire et la présence d'un mucus verdâtre dans les voies respiratoires peuvent accompagner ces nodules. Finalement, ces nodules finissent par se scléroser voire même se calcifier.



**Photographie 17 : Œdème sévère et généralisé du poumon dû aux migrations larvaires au sein du parenchyme pulmonaire. Cliché pathologie des ruminants, ENVT.**



**Photographie 18 : Présence de formes adultes de dictyocaulus dans la lumière des bronches. Cliché pathologie des ruminants, ENVT.**



## 2. Affections cardiaques [CHEREL et al. 2006]

### ❖ Péricardites :

En début d'évolution, on retrouve toujours une péricardite fibrineuse aiguë. Celle-ci se manifeste par une congestion de l'épicarde et du péricarde. Des flammèches de fibrine apparaissent dans la cavité péricardique d'abord au niveau de la base du cœur puis ensuite sur l'ensemble des deux feuillets péricardiques. La cavité péricardique est élargie par un exsudat séreux voire séro-fibrineux trouble. Lors d'une évolution chronique, les deux feuillets subissent une fibrose avec épaissement et adhérence l'un à l'autre. On parle alors de péricardite fibreuse chronique. L'épaississement des feuillets prend l'aspect d'un tissu hyalin ou fibreux. Lorsque des bactéries pyogènes sont à l'origine de la péricardite, on observe une péricardite suppurée chronique avec un contenu purulent jaunâtre, épais et nauséabond au sein de la cavité péricardique et un changement d'aspect des deux feuillets péricardiques dont la surface devient rugueuse. Des adhérences peuvent se former entre ces deux derniers. Si les phénomènes inflammatoires persistent, un important agrégat de fibrine recouvre les deux feuillets et un exsudat séreux ou suppuré se collecte au niveau de la cavité. On parle alors de péricardite chronique évolutive suppurée ou non. Au stade chronique, la fibrose péricardique peut être telle qu'il se produit une constriction du cœur avec une hypertrophie des parois ventriculaires et un œdème sous-épicardique dû à la compression du système coronaire.



**Photographie 19 : Péricardite chronique suppurée sévère. Le péricarde atteint 1 m de circonférence et contient 30 L de pus. Cliché pathologie des ruminants, ENVT.**



**Photographie 20 : Péricardite fibrino-suppurée sévère avec exsudat fibrineux jaunâtre mêlé à du pus. Cliché pathologie des ruminants, ENVT.**



**Photographie 21 : Péricardite fibrineuse aiguë avec dépôt de fibrine sur les deux feuillets péricardiques. Cliché pathologie des ruminants, ENVT.**



**Photographie 22 : Péricardite chronique avec fibrose épicaudique responsable d'une constriction du cœur. Cliché pathologie des ruminants, ENVT.**

Les lésions de péricardite peuvent être accompagnées d'une stase hépatique caractérisée par un foie dit « cardiaque » avec une coupe à aspect de « noix de muscade », d'œdèmes sous-cutanés en région déclive, d'un œdème des plis de la caillette, d'une stase pulmonaire, d'une réticulite associée à une péritonite lors de RPT.



**Photographie 23 : Stase hépatique avec hypertrophie marquée (foie cardiaque). Cliché pathologie des ruminants, ENVT.**



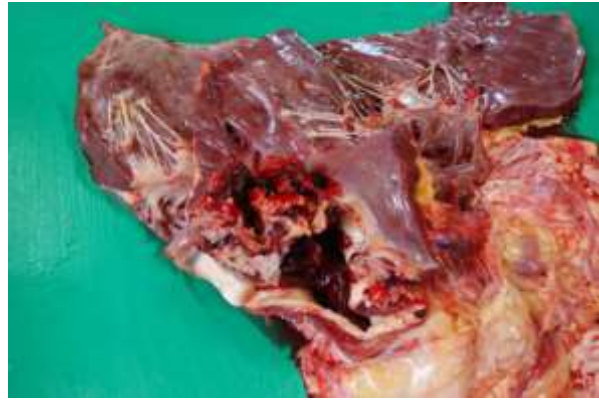
**Photographie 24 : Aspect du parenchyme en noix de muscade lors d'une stase hépatique. Cliché pathologie des ruminants, ENVT.**

❖ Endocardites :

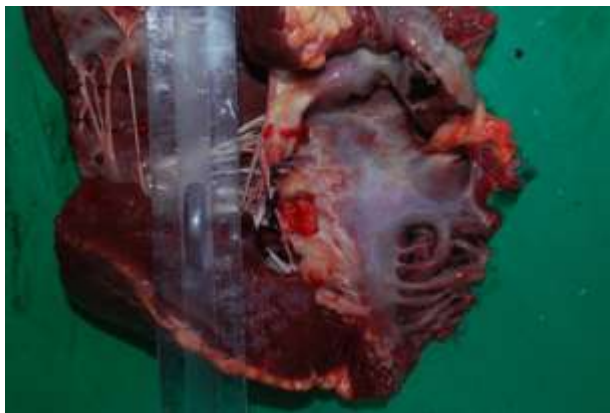
Les lésions de l'endocarde se localisent le plus souvent sur les valvules, la valve tricuspide étant la plus fréquemment touchée. Plus rarement, la lésion concerne l'endocarde mural. On peut avoir des endocardites de type verruqueuses avec des lésions restreintes prenant la forme de verrues. Au contraire, les endocardites végétantes sont caractérisées par des lésions de l'endocarde plus étendues prenant la forme de nodules de plusieurs centimètres de diamètre sur le bord libre de la valvule concernée. Ces nodules sont constitués d'un thrombus de fibrine, de plaquettes, de tissus nécrosés et de bactéries de couleur jaune-gris. Lorsque l'évolution est chronique, le thrombus devient fibreux et irrégulier. Il peut également être suppuré si les bactéries impliquées sont des germes pyogènes. Dans les cas les plus avancés, les lésions atteignent les piliers tendineux avec éventuellement leur rupture [CHEREL et al. 2006].



**Photographie 25 : Lésions d'endocardite verruqueuse de la valvule mitrale. Cliché pathologie des ruminants, ENVT.**



**Photographie 26 : Lésions d'endocardite des valvules sigmoïdes. Cliché pathologie des ruminants, ENVT.**



**Photographie 27 : Lésions d'endocardite végétante de la valvule mitrale. Cliché pathologie des ruminants, ENVT.**



**Photographie 28 : Lésion d'endocardite végétante de la valvule tricuspide. Cliché pathologie des ruminants, ENVT.**

On trouve des lésions associées correspondant au foyer infectieux primaire responsable de la diffusion des germes par voie hématogène si celui-ci est toujours visible. Des lésions d'insuffisance cardiaque droite avec un foie cardiaque, synonymes de stase hépatique chronique, sont observables lors d'endocardite de la valve tricuspide.

## **CHAPITRE 3 : PRINCIPALES AFFECTIONS DE LA CAGE THORACIQUE DES BOVINS**

### **A. Péricardite**

La péricardite est une inflammation du péricarde caractérisée par une accumulation de fluide ou d'exsudat entre le péricarde pariétal et le péricarde viscéral [REEF 1992 et ATHAR et al. 2011]. Il s'agit de l'affection péricardique la plus commune chez les bovins [ATHAR et al. 2012].

## 1. Rappels anatomiques

Le cœur est partiellement entouré par une membrane séreuse, le péricarde, qui délimite l'espace péricardique. Cet espace contient une faible quantité de fluide clair, parfois un peu citrin et légèrement visqueux, appelé « fluide péricardique » et servant au glissement libre des lames pariétales et viscérales l'une contre l'autre [FRANDSON et al. 2003 ; ATHAR et al. 2012]. Le péricarde comporte deux parties :

### - Péricarde fibreux

C'est la partie externe du péricarde, en contact avec la plèvre médiastinale, qui forme le ligament sternopéricardique de l'apex cardiaque. Il est formé d'une lame dense de conjonctif très solide et inextensible dont la structure est semblable à celle d'un fascia (les faisceaux de collagène sont disposés longitudinalement en périphérie alors qu'ils deviennent transversaux au niveau de la couche la plus interne). Il est uni à la colonne vertébrale par des lames fibreuses qui englobent également l'aorte et possède des travées autour du tronc pulmonaire et des veines caves. Dans la partie ventrale du thorax, il est lié au sternum [DEKERLE 2014]. De couleur blanchâtre ou nacré, il reproduit approximativement la forme du cœur. Il est partiellement entouré par les poumons [BARONE 2012].

### - Péricarde séreux

C'est la partie interne du péricarde. Celle-ci est formée dans sa partie pariétale par un mésothélium fin fusionné avec le péricarde fibreux par une mince couche conjonctive. Dans sa partie viscérale, elle constitue l'épicarde. Elle entoure la veine azygos dans son cheminement juxtacardiaque. L'espace péricardique est délimité par la couche pariétale et la couche viscérale du péricarde séreux. Cet espace est quasi virtuel à l'état physiologique [DEKERLE 2014; BARONE 2012]

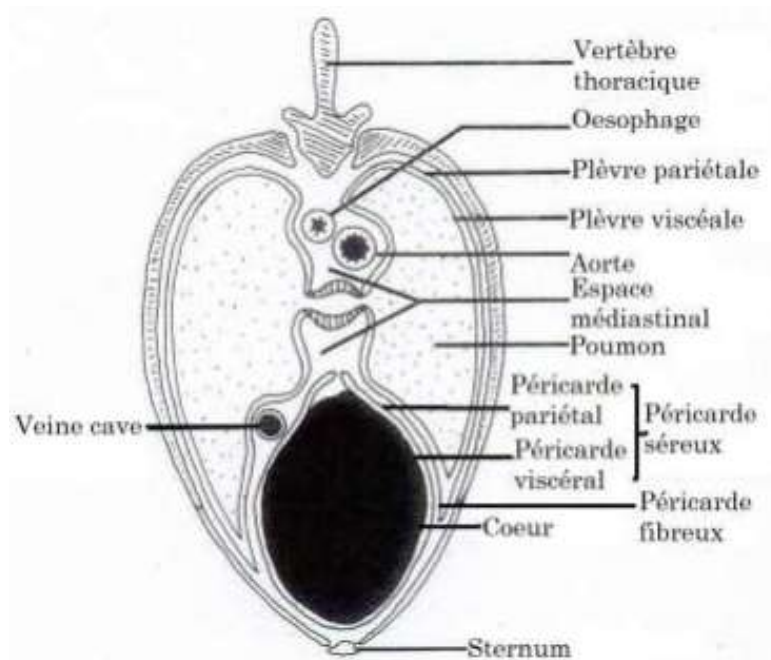


Figure 30 : Rapports anatomiques du cœur dans le médiastin [DEKERLE 2014].

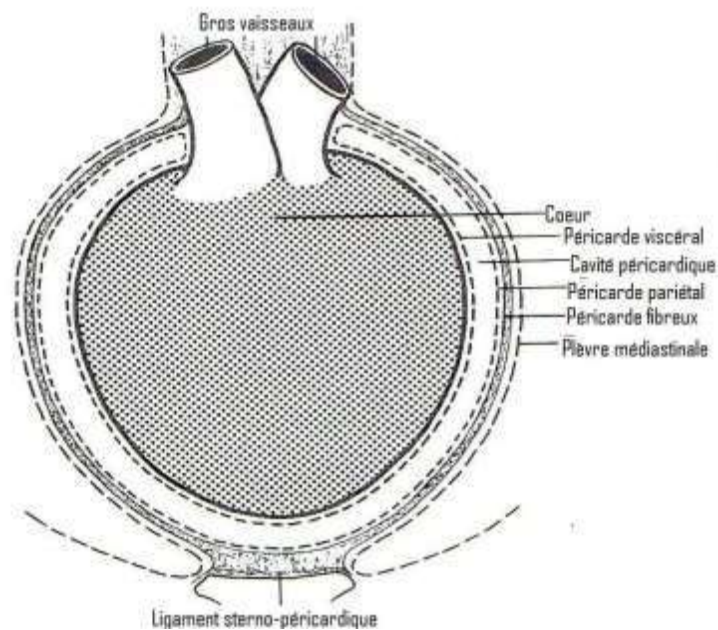


Figure 31 : Schéma des différentes parties du péricarde [DEKERLE 2014].

## 2. Etiologie

Le plus souvent, la péricardite est due à un corps étranger réticulaire qui a traversé la paroi du réseau, le diaphragme et le sac péricardique, ce que l'on appelle communément une réticulo-péritonite traumatique (RPT). Cela s'accompagne d'une perturbation progressive de la fonction cardiaque.

Plus rarement, les péricardites traumatiques peuvent être dues à un corps étranger métallique ayant migré entre les sternèbres après pénétration par la peau.

On peut également trouver des péricardites dues à l'extension d'une infection pleurale ou pulmonaire primaire mais, dans ce cas, la symptomatologie est plutôt dominée par les signes de l'affection primitive. Les agents étiologiques rencontrés sont alors *Histophilus somni* et *Mannheimia haemolytica* et dans une moindre mesure *Mycoplasma mycoides sp. mycoides* et *Mycobacterium bovis*. *Pseudomonas aeruginosa* et *Actinobacillus suis* peuvent également être impliquées [BUCZINSKI, BELANGER, FRANCOZ 2004].

Les péricardites d'origine hématogènes sont beaucoup moins fréquentes et le plus souvent leur manifestation clinique est masquée par les signes de septicémies. Elles sont dues à des maladies infectieuses telles que la colibacillose, la pasteurellose, la salmonellose ou à des infections à germes anaérobies.

Enfin, l'entité la moins fréquente est la péricardite hémorragique idiopathique. Elle doit être envisagée lors d'inflammation du liquide péricardique en l'absence d'indicateurs d'une péricardite septique ou néoplasique. Ce diagnostic se réalise par exclusion [JESTY et al. 2005]. Peek et al. émettent l'hypothèse selon laquelle la péricardite avec épanchement hémorragique idiopathique serait un élément précurseur de lymphosarcome péricardique [PEEK et al. 2012].

### 3. Epidémiologie

#### ➤ Les différentes formes

On distingue trois formes générales de péricardites : effusive, fibrineuse et constrictive. Une combinaison de ces trois formes peut aussi se produire mais reste rare.

La péricardite effusive est caractérisée par une accumulation de fluide riche en protéines dans l'espace péricardique.

Lorsqu'il y a un dépôt conséquent de fibrine, on parle alors de péricardite fibrineuse.

Si les dépôts de fibrine conduisent à la formation d'un tissu fibrineux et à la fibrose du péricarde ou de l'épicarde, on parle de péricardite constrictive.

#### ➤ Incidence

Chez les ruminants, la péricardite est plus fréquente chez les bovins que chez les bisons ou les camélidés [ATHAR et al. 2012].

Chez les bovins, on la rencontre plus fréquemment chez les femelles gravides ou ayant mis bas récemment. En effet, l'augmentation de la pression intra-abdominale occasionnée par l'utérus pousse le corps étranger vers le thorax.

➤ Conséquences

La péricardite détériore la capacité du cœur à fonctionner comme une pompe et entraîne une insuffisance cardiaque congestive. Souvent, il s'agit d'une insuffisance cardiaque droite plutôt que gauche. La mort survient généralement après une péricardite constrictive avec une épéricardite ou une tamponnade. En effet, l'accumulation de liquide dans le sac péricardique entraîne à terme une augmentation de la pression intra-péricardique. Tant que celle-ci reste inférieure à la pression de remplissage diastolique droite, on ne note qu'une légère diminution du volume d'éjection systolique. Mais lorsque la pression intra-péricardique devient égale à la pression de remplissage diastolique droite, il y a altération du remplissage du ventricule droit et ainsi le volume d'éjection systolique diminue rapidement. Si cette pression augmente encore jusqu'à atteindre la valeur de la pression diastolique gauche, il y a tamponnade bilatérale avec collapsus cardiaque et choc cardiogénique [DEKERLE 2014].

#### 4. Pathogénie et signes cliniques

➤ Signes cliniques à distances

Les signes observables à distances lors d'une péricardite sont :

- Une baisse d'appétit voire anorexie
- Une baisse de productivité pour les vaches laitières
- Distension des jugulaires avec présence d'un pouls veineux (dus à l'insuffisance cardiaque droite)
- Œdème de l'auge, du fanon et des parties déclives du thorax et de l'abdomen voire ascite. En effet, l'insuffisance cardiaque droite s'accompagne d'une augmentation de la pression veineuse dans le compartiment vasculaire en amont du cœur. Conjointement, il y a augmentation de la pression hydrostatique dans les capillaires. La différence de pression importante alors occasionnée entre l'espace capillaire et l'espace interstitiel implique une plus grande filtration depuis le secteur capillaire et donc la formation d'un œdème. De plus, l'augmentation de la pression dans la veine cave caudale est à l'origine d'une ascite [DEKERLE 2014].
- Réticence à se déplacer ou déplacements avec de petits pas et une démarche raide
- Respiration abdominale
- Dos voussé et coudes en abduction
- Souvent, présence d'une diarrhée ou fèces en faible quantité



➤ Signes cliniques à l'auscultation

Les signes cliniques notables à l'auscultation sont :

- Hyperthermie
- Tachycardie
- Lorsqu'il y a apparition de fibrine dans le sac péricardique, les bruits cardiaques sont plutôt de type frottements et grincements. Lorsqu'il y a une majorité de fluide dans le sac péricardique, les bruits cardiaques sont alors de type clapotement et de glouglou [ATHAR et al. 2012].
- Muqueuses congestionnées avec une diminution du TRC
- Fréquence respiratoire augmentée voire dyspnée, absence de bruits respiratoires dans la partie ventrale du thorax lorsque la péricardite s'accompagne d'un épanchement pleural et bruits respiratoires augmentés dans la partie dorsale du thorax à l'auscultation respiratoire.
- Absence ou diminution de la motricité ruminale

## 5. Diagnostic différentiel

Le diagnostic différentiel doit être établi avec les affections suivantes :

- ✓ Empyème de la cavité pleurale
- ✓ Tumeur péricardique, médiastinale, lymphosarcome thymique
- ✓ Valvulopathie
- ✓ Hydropéricarde
- ✓ Hémopéricarde
- ✓ Péricardite associée à une polysérosite

## 6. Examens complémentaires

➤ Biochimie et hématologie

Les signes biochimiques les plus fréquents sont :

- Hyperfibrinogénémie qui souligne un processus inflammatoire
- Hémococoncentration si l'animal est déshydraté ou toxémique
- Augmentation des enzymes hépatiques marquant une congestion du foie [ATHAR et al. 2012; BUCZINSKI 2007] : ASAT et  $\gamma$ GT ( $> 45$  UI/L).
- Rapport globulines / albumine augmenté à cause d'une diminution du taux d'albumine ( $< 30$  g/L) et une augmentation du taux de globuline [BUCZINSKI 2007]. L'hypoalbuminémie pourrait être expliquée par la séquestration des protéines

plasmatiques dans les espaces extravasculaires tels que les épanchements [ATHAR et al. 2011].

- Taux de troponine cardiaque dans le sang est élevé à cause du relargage de cette protéine dans la circulation générale [JESTY et al. 2005].
- Légères hyponatrémie, hypokaliémie et hypochlorémie qui s'expliquent chez les animaux atteints de péricardite par la baisse d'appétit ou l'anorexie [ATHAR et al. 2011 ; ATHAR et al. 2012].
- Il est possible d'observer une légère hypomagnésémie [FIRSHMAN et al. 2006].

Les signes hématologiques rencontrés sont :

- Leucocytose neutrophilique et éosinophilique (Globules blancs  $\epsilon$  [ $16-30 \times 10^9$  GB/ L]) [ATHAR et al. 2012].
- Une anémie modérée peut être observée et peut être attribuée à la chronicité de l'affection ou à l'effet de dilution occasionné par la congestion cardiaque [FIRSHMAN et al. 2006].

#### ➤ Echocardiographie

L'échographie cardiaque permet de mettre en évidence la présence de fluide dans la cavité péricardique. Le péricarde, normalement non visualisable, apparait comme une fine membrane échogène entourant le cœur. On peut également visualiser la présence de gaz sous la forme d'échos hyperéchogènes localisés [ATHAR et al. 2012].

#### ➤ Péricardiocentèse et analyse du liquide prélevé

Cet examen constitue bien souvent le seul examen paraclinique utilisé car les outils d'imagerie sont limités chez l'adulte en routine. Il est indiqué lorsque l'examen clinique et l'auscultation cardiaque révèlent l'existence potentielle d'un épanchement péricardique.

##### - Mise en œuvre

Elle est pratiquée, de manière échoguidée, au niveau du tiers ventral du 5<sup>o</sup> espace intercostal à gauche ou à droite de l'animal après préparation chirurgicale du site de ponction. Après une anesthésie locale à l'aide de lidocaïne, une petite incision cutanée est pratiquée en regard du site de ponction. On utilise une aiguille de 18 G ou un trocart à rumen. Il faut ponctionner à environ 7 cm de profondeur. Lors de l'utilisation d'un trocart à rumen, le mandrin est naturellement repoussé hors du trocart au moment de la traversée du péricarde à cause de la pression intracavitaire [ATHAR et al. 2012; BUCZINSKI, BELANGER 2004; ROY et al. 2003].

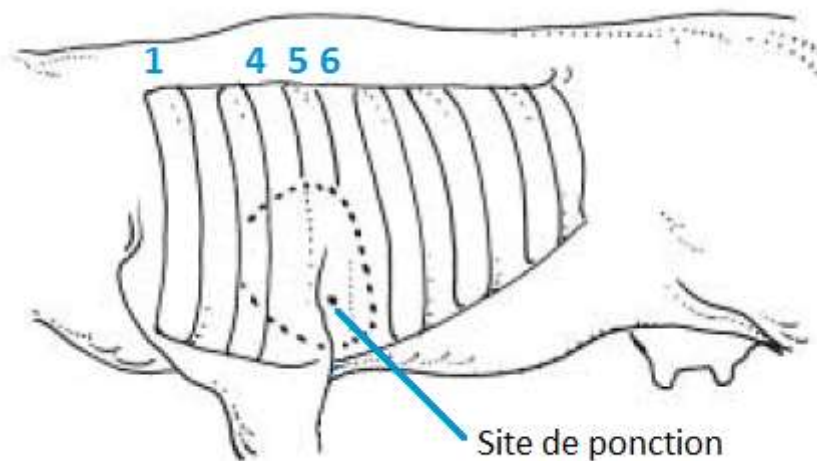


Figure 32 : Localisation du site de péricardiocentèse [ROY et al. 2003].

#### - Examen du liquide péricardique

L'examen macroscopique est très informatif en cas de péricardite septique de par l'odeur nauséabonde du liquide et son aspect très trouble. Dans le cas où l'apparence du liquide est peu évocatrice, il faut avoir recours à une analyse cytologique [BUCZINSKI 2007].

Le liquide obtenu par péricardiocentèse contient généralement un taux de globules blancs supérieur à 2500 GB / $\mu$ L et un taux de protéines supérieur à 35 g/L [ATHAR et al. 2012]. Sa couleur varie d'un jaune rappelant les urines à une teinte de sang. Il est mousseux avec une odeur caractéristique évoquant l'odeur rencontrée lors d'une rétention placentaire ou d'une métrite [ATHAR et al. 2011].

Une fois soumis à la bactériologie, la composition de ce liquide montre une population mixte comprenant à la fois des bactéries Gram + et des bactéries Gram – aérobies et anaérobies sensibles à la céphalexine, la gentamicine, l'érythromycine et les tétracyclines (notamment *Corynebacterium sp* et *Streptococcus sp*) [ATHAR et al. 2012].

## 7. Pronostic

Le pronostic d'une péricardite diffère en fonction de l'agent étiologique mis en cause. Lorsqu'il s'agit d'une RPT ou d'une péricardite due à une infiltration tumorale, à une infection par voie hématogène ou encore à une extension locale d'une affection de la cavité thoracique, le pronostic reste défavorable. Celui-ci est moins défavorable dans le cas d'une péricardite effusive idiopathique. Cependant, il a été reporté que le pronostic sera toujours plus favorable pour des bovins en bon état corporel, avec un appétit conservé, ambulatoires et de moins de 5 ans [ATHAR et al. 2012].

## 8. Traitement

Le traitement de la péricardite doit être envisagé sur des bovins à haute valeur économique ou sur des femelles porteuses d'embryon à valeur économique.

### - Traitement médical de première intention

Un traitement de première intention peut être envisagé avec pour objectif de maintenir l'animal en vie malgré le pronostic sombre.

Des diurétiques permettent de lutter contre l'œdème périphérique. On a donc recours au furosémide à hauteur de 0,5 à 2 mg/kg (exemple : 1 à 2 ml pour 100 kg DIMAZON ND) SID par voie intraveineuse (IV). Cependant, lors d'administration de diurétiques, les électrolytes doivent être fréquemment surveillés afin de détecter précocement l'installation d'une éventuelle hypokaliémie [BUCZINSKI, BELANGER 2004]. Mais un traitement prolongé entraîne une diminution du retour veineux et de la précharge chez les animaux atteints [REEF 2009].

Une antibiothérapie probabiliste à base de pénicilline peut être appliquée par voie intramusculaire à 20000 UI/kg SID pendant 5 jours [ROY et al. 2003].

Il est possible de faire une administration IV hors AMM d'inosine à 2,5 mg/kg (exemple : 50 mL TONARSYL ND) SID pendant 5 jours dans le but de soutenir la fonction cardiaque. En effet, l'inosine est un nucléotide permettant la libération d'énergie sous forme d'ATP lorsqu'il pénètre dans la cellule myocardique, énergie utilisée par celle-ci pour sa contraction. Cette molécule a donc un effet inotrope positif marqué ainsi qu'un léger effet chronotrope positif sans modification de l'excitabilité et de la conduction cardiaque [ROY et al. 2003].

### - Traitement par rinçage par péricardiocentèse

Cela consiste à effectuer une péricardiocentèse tel que mentionné précédemment et de procéder à une irrigation péricardique à l'aide de solutions isotoniques réchauffées. Une fluidothérapie intraveineuse doit être administrée dès le début du drainage afin de limiter le risque de collapsus vasculaire lié à la chute de pression intrapéricardique pendant l'évacuation du liquide. Les nettoyages peuvent être répétés autant que nécessaire notamment parce que le sac péricardique se remplit à nouveau de liquide et parce que ces irrigations sont généralement incomplètes, les placards de fibrine présents dans le sac péricardique limitant leur efficacité. Ainsi, il est possible de mettre en place un drain laissé à demeure sous la forme d'une tubulure de perfusion fenêtrée, d'un diamètre très voisin de celui du trocart utilisée pour la péricardiocentèse. Une tunnellation doit être pratiquée sous la peau vers l'arrière et en position déclive afin d'y fixer et d'y aboucher le drain. En outre, cette précaution vise à empêcher de supprimer le vide pleural par arrivée d'air au travers du drain dans la cavité pleurale [ROY et al. 2003].

A noter que l'efficacité du traitement des péricardites par péricardiocentèses répétées reste relativement faible [BUCZINSKI, BELANGER, FRANCOZ 2004; SOBTI, SINGH, SHARMA 1989; ROY et al. 2003].

#### - Traitement chirurgical par péricardiostomie

Si on suspecte une péricardite par RPT, il peut être indiquée de réaliser une ruminotomie afin de retirer le corps étranger métallique responsable.

La péricardiostomie permet une visualisation et une exploration plus complète du péricarde. De plus, elle a pour objectif de supprimer l'insuffisance cardiaque à long terme. Elle est recommandée dès que la péricardiocentèse révèle la présence d'un exsudat septique dans le sac péricardique [DEKERLE 2014]. Néanmoins, avant d'entreprendre la chirurgie, il est important de connaître l'ampleur de l'épaississement du péricarde ainsi que l'épaisseur de l'épanchement dans le sac péricardique afin d'appréhender la marge de manœuvre possible lors de l'incision du péricarde. Egalement, connaître la quantité de fibrine et son cloisonnement dans le sac péricardique renseignerait en médecine humaine sur la possible évolution de l'affection en péricardite constrictive. Toutes ces informations doivent ainsi être recueillies lors de l'examen échocardiographique [BUCZINSKI, DESCOTEAUX 2009].

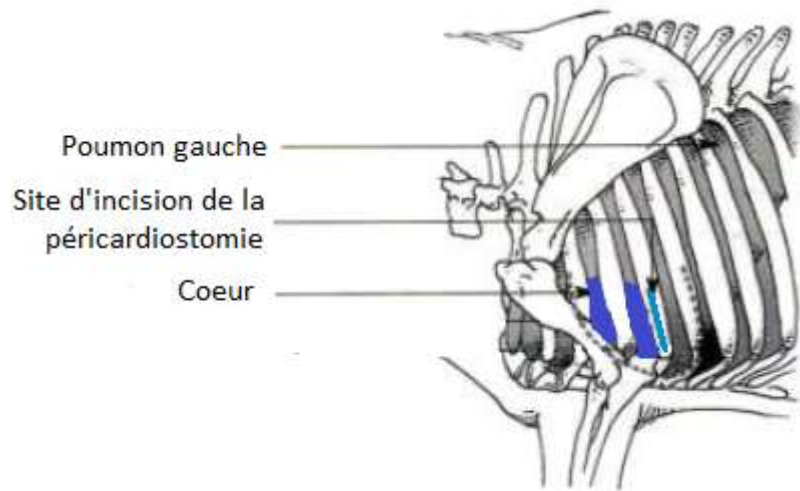
Cette chirurgie peut être réalisée soit sur l'animal en position statique avec une anesthésie locale, soit sur l'animal sous anesthésie générale. Lors d'une chirurgie sur animal debout, il convient d'étendre le membre thoracique gauche vers l'avant afin d'avoir accès au site opératoire. Une antibioprophylaxie à base de pénicilline (20000 UI/L/kg) est recommandée. Une analgésie à l'aide d'anti-inflammatoires tels que le kétoprofène à 2,2 mg/kg IV ou la flunixin méglumine à 1,1 mg/kg IV est préconisée [SATTTLER 2002]. Le butorphanol est la molécule opioïde la plus utilisée chez les ruminants par application de la cascade de prescription à partir de l'AMM pour chevaux. Elle est reconnue pour conférer une bonne analgésie et une sédation légère. Elle est souvent utilisée en association avec des  $\alpha 2$ -agonistes dont elle potentialise les effets analgésiques, permettant ainsi de réduire les doses à administrer. Lorsqu'elle est utilisée seule, elle entraîne des effets cardiovasculaires et respiratoires légers. Le butorphanol est généralement utilisé à la dose de 0,02-0,05 mg/kg IV (TORBUGESIC VET 1% ND®). Il convient toutefois de rester prudent sur le degré de sédation qui demeure imprévisible et peut entraîner une ataxie et des changements de comportement (agitation, beuglements) lors de dosages trop importants [LIN et al. 2003].

Concernant la sédation, Ring préfère une légère sédation tout en veillant à ce que l'animal ne se couche pas via de l'acépromazine à 0,06 mg/kg IV [RINGS 1995]. D'autres auteurs tels que Holopherne et Lin utilisent plutôt un morphinique avec le butorphanol hors AMM à une dose de 0,02 à 0,05 mg/kg IV, le risque de couchage étant plus faible qu'avec l'acépromazine [HOLOPHERNE 2008; LIN et al. 2003].

Concernant l'anesthésie loco-régionale, on peut recourir à des blocs intercostaux sachant que l'innervation intercostale progresse caudalement à chaque côte avec veine et artère associées.

On utilise alors une aiguille de 20 G, 40 × 0,9 mm, en arrière de chaque côte, le plus proximale possible au dessus de la jonction chondro-costale. Après avoir vérifié par aspiration que l'on ne se trouve pas dans l'espace vasculaire, on injecte 5 à 10 mL de lidocaïne 2% à chaque site. Pour une anesthésie la plus efficace possible, il est recommandé d'agir sur les nerfs en arrière des 4<sup>ième</sup>, 5<sup>ième</sup> et 6<sup>ième</sup> côtes [HOLOPHERNE 2008].

L'incision de la péricardiostomie s'effectue le long de la 5<sup>ième</sup> côte depuis la jonction chondro-costale et sur une longueur de 15 cm environ dorsalement.



**Figure 33 : Repères anatomiques de l'abord chirurgical de la péricardiostomie chez les bovins [DEKERLE 2014].**

Par la suite, il faut inciser le périoste latéral de la côte et procéder à son élévation sur toute sa circonférence avant de sectionner la côte à cet endroit à l'aide d'une scie fil. Le périoste médial et la plèvre pariétale sont alors incisés pour exposer la partie crânio-ventrale du thorax. Souvent lors de péricardite, le péricarde pourra être adhérent à la plèvre. Enfin, le péricarde peut être incisé et drainé. Si le sac péricardique est trop distendu par une quantité de liquide importante, il doit être marsupialisé à la peau par l'intermédiaire de points séparés avec un fil non résorbable (braunamide 3, PDS2 ND par exemple) afin d'éviter toute contamination de la cavité thoracique et des plans musculaires. Un premier lavage de la cavité péricardique est réalisé avec une solution isotonique tiédie additionnée d'antiseptiques. Les morceaux de fibrine sont éliminés par exploration manuelle. Des lavages et soins quotidiens doivent ensuite être réalisés jusqu'à cicatrisation de la plaie chirurgicale. Un pansement à base de miel peut aussi être appliqué à chaque lavage en raison de ses propriétés antibactériennes et cicatrisantes. De plus, cet apport de sucre permet de maintenir le milieu en conditions hyperosmotiques non propices aux proliférations bactériennes. La cicatrisation de la plaie de péricardiostomie se fait par deuxième intention [DEKERLE 2014].

Les complications rapportées lors de péricardiostomies sont :

- ✓ L'ouverture malencontreuse de la cavité pleurale gauche. Chez les bovins cependant, le pneumothorax est souvent unilatéral : il peut donc être maîtrisé, sans risques pour l'animal [SATTTLER 2002].

- ✓ L'inflammation de l'épicarde due à la péricardite peut également fragiliser les vaisseaux coronaires myocardiques qui peuvent alors se rompre lors des rinçages du péricarde et être à l'origine d'une hémorragie fatale. Cet incident est cependant extrêmement rare [BUCZINSKI, BELANGER 2004].
- ✓ Un phlegmon proche du site de péricardiostomie est une complication fréquente de l'écoulement du liquide péricardique septique. Un traitement classique des phlegmons est alors entrepris [GRISNEAUX, FECTEAU 2001].

La disparition des signes d'insuffisance cardiaque s'opère rapidement après la décompression du péricarde. Toutefois leur réapparition est d'un pronostic très sombre.

## **9. Prévention**

8% des RPT se compliquent d'une péricardite traumatique, c'est pourquoi un bon moyen de prévention de celle-ci passe par la prévention de la RPT. Pour cela, il faut se résigner à l'administration en routine d'aimants aux génisses et aux mères. L'éleveur doit également veiller à une distribution précautionneuse de l'ensilage et à éviter toute contamination des fourrages ou de l'environnement des animaux par des corps étrangers métalliques contondants.

Même si la péricardite est de pronostic grave chez les bovins, on peut espérer un retour à une production normale chez certaines vaches. Certains animaux traités ont survécus jusqu'à l'âge de 6 ans [BUCZINSKI, BELANGER 2004].

## **B. Endocardite**

L'endocardite est définie comme étant une inflammation de l'endocarde d'origine bactérienne suite à une septicémie. Elle touche essentiellement l'endocarde valvulaire et se traduit par un épaississement et une insuffisance valvulaire, le plus souvent à droite [BUCZINSKI 2009 ; YAMAGA 1987]. Plus rarement, les lésions peuvent s'étendre à l'endocarde des cavités cardiaques [BUCZINSKI et al. 2010]. Les endocardites bactériennes constituent l'affection valvulaire la plus fréquente chez les bovins [BUCZINSKI et al. 2013].

### **1. Rappels anatomiques**

#### ➤ L'endocarde

La surface interne des cavités cardiaques directement au contact du sang est recouverte par une couche de cellules épithéliales squameuses reposant sur une fine couche de tissu

conjonctif : l'endocarde. La fine couche épithéliale faite de cellules plates, polygonales ou arrondies de l'endocarde est en continuité avec l'endothélium des vaisseaux entrant et quittant le cœur. En profondeur, l'endocarde possède des fibres musculaires lisses clairsemées, surtout au niveau du septum inter-ventriculaire. Son épaisseur est non uniforme : il est plus fin dans le cœur droit et plus épais dans l'atrium gauche où il prend une couleur jaunâtre. L'endocarde recouvre également les valves cardiaques qui séparent les différents compartiments du cœur [BARONE 2012].

#### ➤ L'appareil valvulaire

Entre l'atrium et le ventricule de chaque cœur (droit et gauche) se trouve une valve atrio-ventriculaire. Il s'agit d'un large et court tube fibreux revêtu de l'endocarde. Ce tube est découpé par de profondes incisures en lobes appelés « cuspides » dont le nombre est fixe au niveau de chaque ostium atrio-ventriculaire. On distingue ainsi la cuspidé pariétale, la cuspidé septale et la cuspidé angulaire constituant la valve atrio-ventriculaire droite, ainsi que la cuspidé septale et la cuspidé pariétale constituant la valve atrio-ventriculaire gauche. Chaque cuspidé possède un bord adhérent uni à la bordure fibreuse de l'ostium, un bord libre, une face atriale qui devient convexe pendant la systole et une face ventriculaire. On parle de valve « mitrale » pour le cœur gauche et de valve « tricuspide » pour le cœur droit [BARONE 2012]. La marge libre des valves est attachée à la paroi ventriculaire par l'intermédiaire de structures fibreuses appelées « cordages tendineux ». Ceux-ci prennent appui sur les muscles papillaires faisant protrusion dans la lumière ventriculaire. Ces cordages tendineux préviennent l'éversion des valves dans l'atrium sous la pression exercée par le sang dans le ventricule. Les valves permettent un flux unidirectionnel du sang dans le sens atrium droit → ventricule droit et atrium gauche → ventricule gauche. Ainsi, lors du remplissage des ventricules, ces valves sont ouvertes alors que lorsque les ventricules se contractent pour expulser le sang soit dans la circulation pulmonaire, soit dans la circulation systémique, elles sont fermées [FRANDSON et al. 2003]. La fermeture de ces valves produit le premier bruit du cœur lors de la révolution cardiaque.

Entre les deux ventricules et les gros vaisseaux quittant le cœur (tronc pulmonaire et aorte) se trouve des valvules semi-lunaires imposant également au sang un écoulement unidirectionnel. Ces valvules, composées chacune de trois festons égaux, ont leur partie convexe faisant face au ventricule. Le bord libre des valvules présente en son centre un épaississement en forme de petit nodule produit par l'affrontement des valvules au moment de la diastole ventriculaire. De part et d'autre de ce nodule se trouve des zones plus minces appelées « lunules ». La face artérielle des valvules est fortement concave. Lors du remplissage des ventricules, les valvules aortiques et pulmonaires sont fermées à cause de la différence de pression s'exerçant de part et d'autre de la valvule, cette pression étant ici plus importante dans les gros vaisseaux. Lorsque les ventricules se contractent, les valvules s'ouvrent. C'est la fermeture de ces valvules qui crée le deuxième bruit du cœur lors de la révolution cardiaque [BARONE 2012].



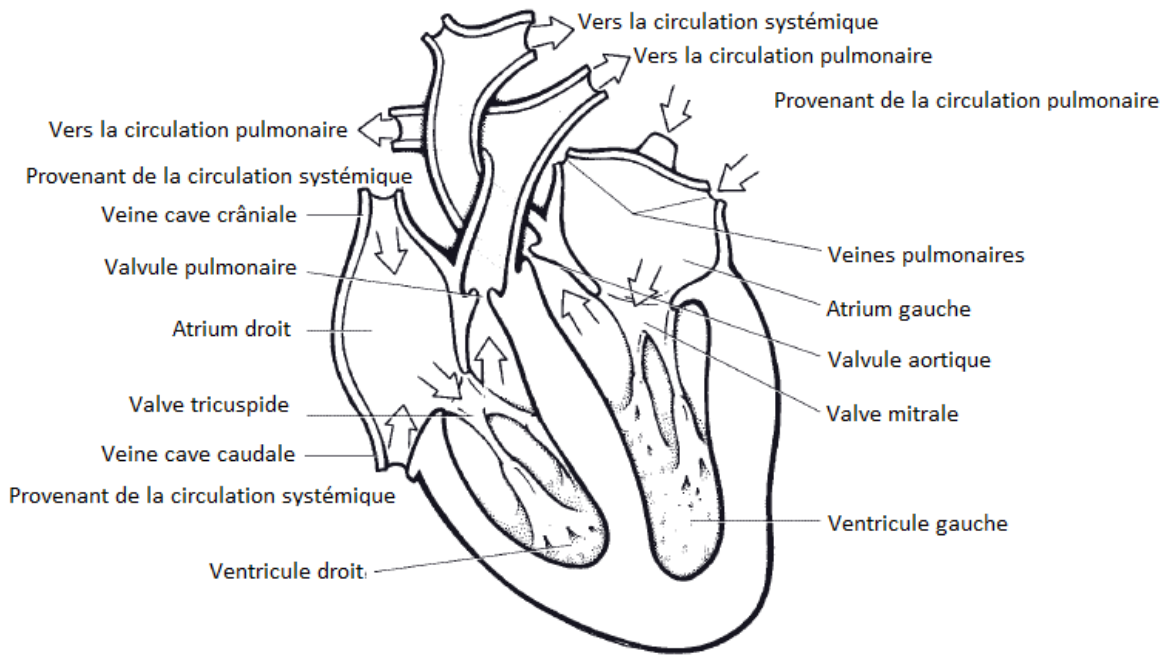


Figure 34 : Anatomie interne du cœur des bovins [FRANDSON et al. 2003].

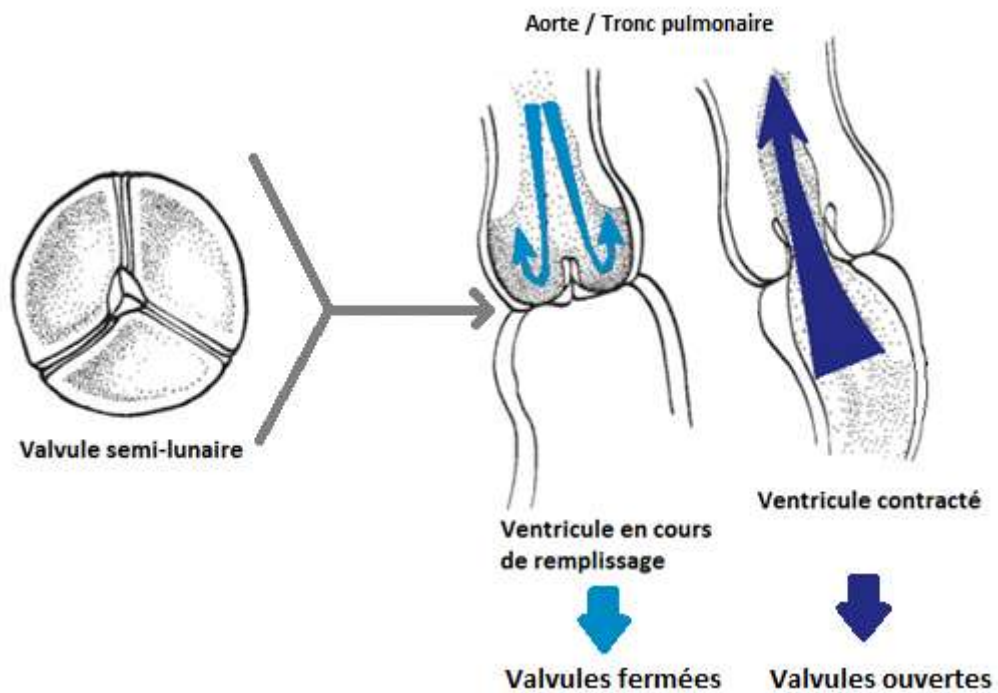


Figure 35 : Aspect anatomique des valvules semi-lunaires et fonctionnement [FRANDSON et al. 2003].

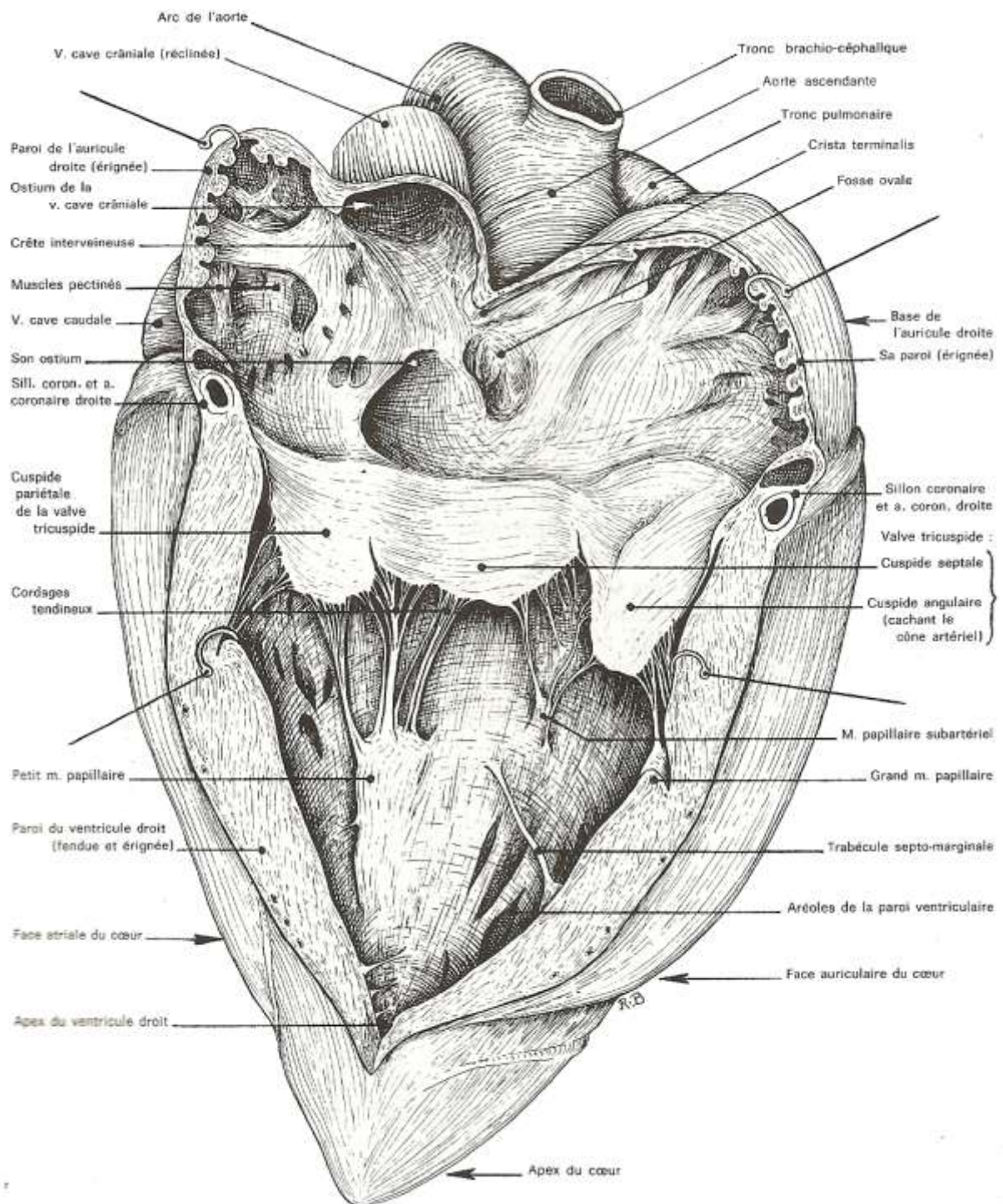


Figure 36 : Cavités du cœur droit avec la topographie de la valve tricuspide (vue crâniale) [BARONE 2012].

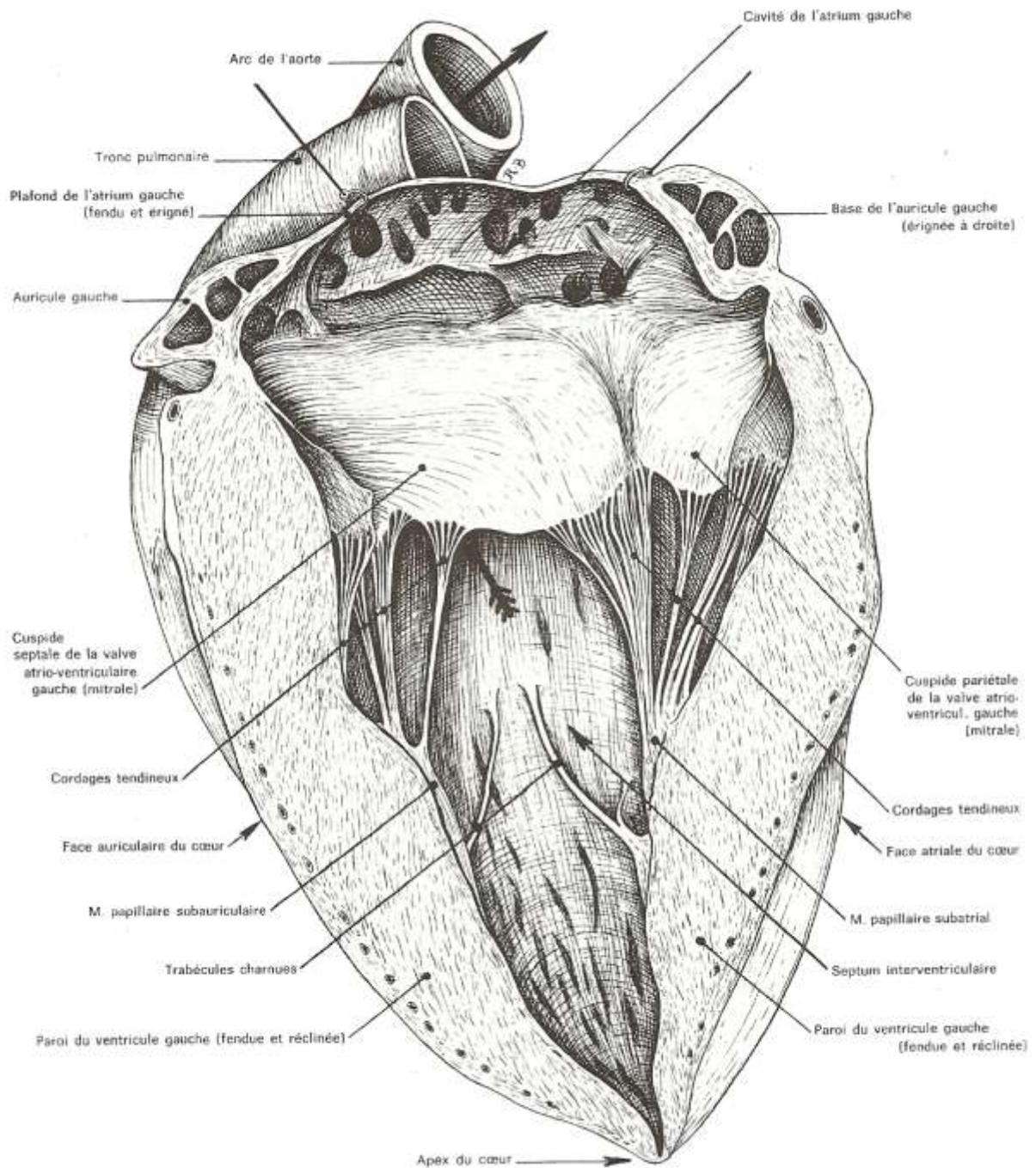


Figure 37 : Cavités du cœur gauche avec la topographie de la valve mitrale (vue caudale) [BARONE 2012].

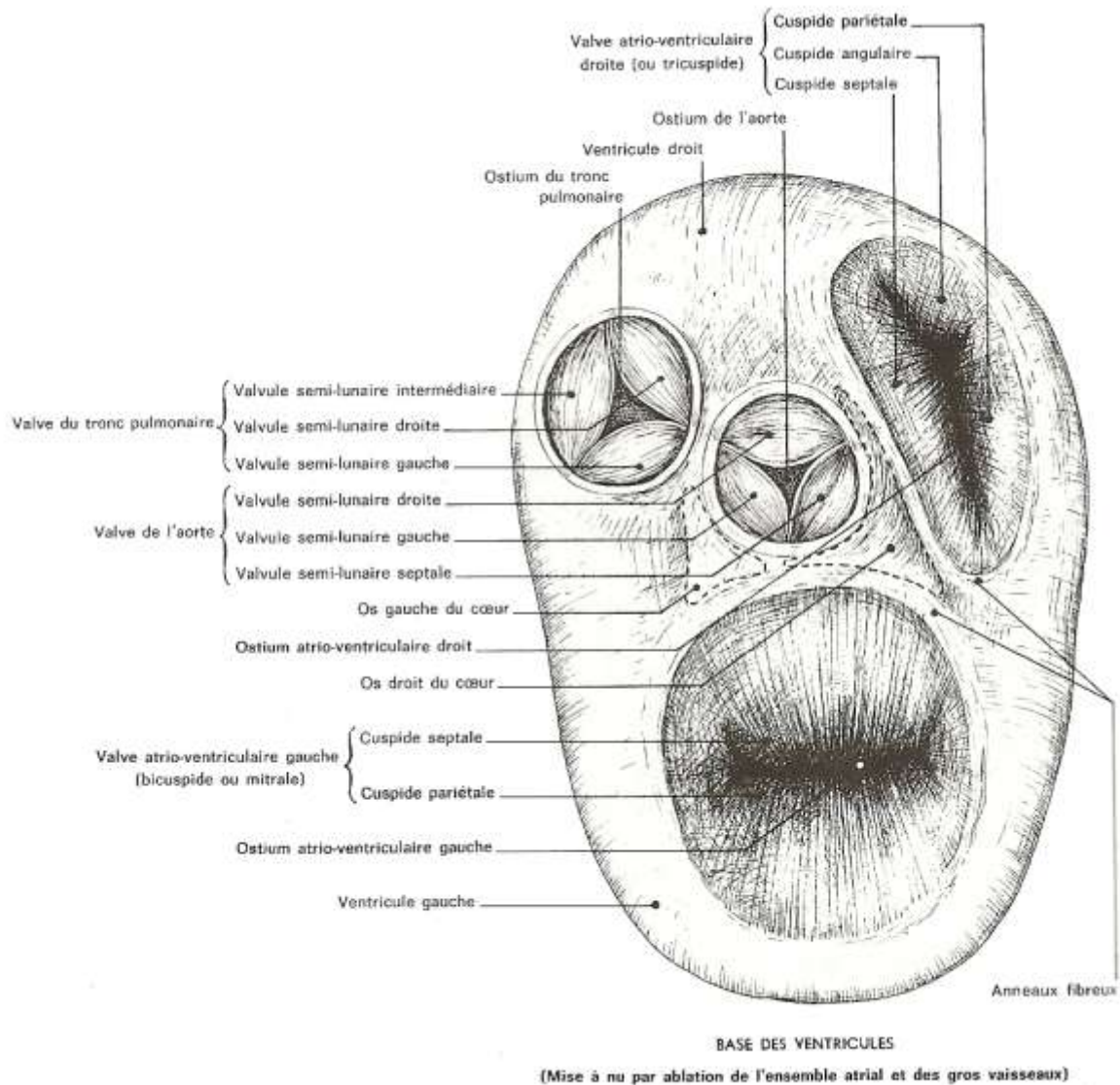


Figure 38: Ostiums du cœur de bovins et leur système valvulaire [BARONE 2012].

## 2. Etiologie

L'endocardite bactérienne fait généralement suite à une septicémie dont le foyer infectieux primaire peut être mammaire, articulaire, génital, réticulaire. Les agents principalement impliqués sont *Trueperella pyogenes* et *Streptococcus spp* [BUCZINSKI, TSUKA, THARWAT 2012 ; BUCZINSKI, REZAKHANI, BOERBOOM 2010]. Plus rarement, peuvent être incriminés *Staphylococcus aureus*, *Clostridium chauvoei*, *Mycoplasma mycoides* et *Erysipelothrix rhusiopathiae* [LAPERT 2010].

### 3. Epidémiologie

La prévalence de l'endocardite demeure faible dans la population bovine [BUCZINSKI, TSUKA, THARWAT 2012]. Les lésions valvulaires sont plus fréquemment observées chez les bovins de race Holstein que dans les autres races. Les adultes sont plus communément affectés avec une prévalence de 16,2 % contre 11,5 % chez les veaux, 7,9 % chez les bœufs et 6,4 % chez les génisses [BUCZINSKI et al. 2011].

### 4. Pathogénie et signes cliniques

L'endocardite se manifeste par des lésions le plus souvent limitées à l'endocarde valvulaire qui sont soit végétatives, c'est-à-dire en forme de «chou-fleur», ou bien verruqueuses. Les valves sont déformées, rétrécies et épaissies [LAPERT 2010].

L'infection des valves peut s'accompagner ou non des signes cliniques de l'affection localisée au foyer infectieux primaire. Ainsi, on a souvent affaire à des signes peu spécifiques. De plus, les signes cardiaques ne sont visibles que dans les stades avancés d'endocardite. A cause du faible nombre d'études sur cette affection, le diagnostic ante-mortem est surtout basé sur la présence de plusieurs signes cliniques ainsi que sur le recours aux techniques d'imagerie [BUCZINSKI, TSUKA, THARWAT 2012].

#### ➤ Signes cliniques à distances

- Une anorexie
- Un amaigrissement
- Une chute de production de lait
- De la diarrhée ou de la constipation
- Une faiblesse des membres

#### ➤ Signes cliniques à l'auscultation

- Une hyperthermie transitoire
- Une tachycardie avec des battements cardiaques martelés
- Une pâleur des muqueuses

Si l'animal est au stade insuffisant cardiaque, on peut observer une distension des veines jugulaires, des œdèmes sous-cutanés, une congestion hépatique, un œdème pulmonaire ou des épanchements (des transsudats) [RIONDET 1999]. Cependant, seul un tiers des animaux présente une insuffisance cardiaque [BUCZINSKI, TSUKA, THARWAT 2012].

Un souffle cardiaque n'est pas toujours audible [BUCZINSKI et al. 2013]. Il est détectable dans 50 % [HEALY 1996] à 80 % [BEXIGA, MATEUS, PHILBEY 2008] des cas. De plus, sa localisation anatomique précise renseigne sur la valve atteinte [LEGENDRE et al. 2010]. En effet, en cas d'atteinte des valves tricuspides, un souffle devrait être audible à droite, en arrière et en dessous de l'articulation de l'épaule au niveau du 3<sup>ème</sup> espace intercostal. Lors d'atteinte des autres valves, un souffle est retrouvé à gauche :

- en arrière et en dessous de l'articulation de l'épaule au niveau du 3<sup>ème</sup> espace intercostal pour les valvules pulmonaires
- à hauteur de l'articulation du coude, au niveau du 4<sup>ème</sup> espace intercostal pour les valvules aortiques
- à hauteur du 5<sup>ème</sup> espace intercostal pour les valves mitrales

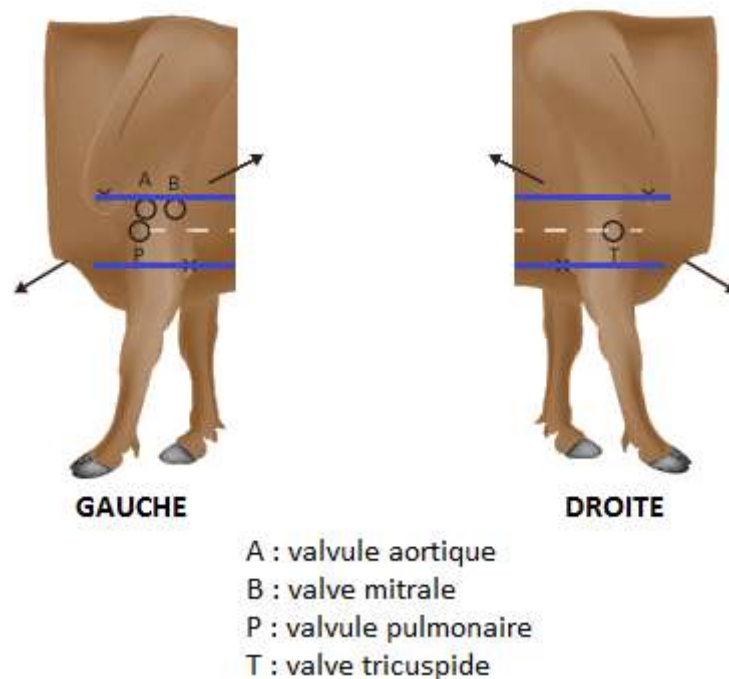


Figure 39 : Valves affectées en fonction de la localisation du souffle cardiaque lorsque celui-ci est présent [LEGENDRE et al. 2010].

L'intensité du souffle n'est cependant pas corrélée avec la sévérité de l'affection valvulaire. L'absence de souffle audible ne doit pas pour autant exclure l'hypothèse d'une endocardite.

## 5. Diagnostic différentiel

Il doit être établi avec les affections suivantes :

- ✓ Péricardite
- ✓ Affections responsables du foyer infectieux primaire

## 6. Examens complémentaires

### ➤ Biochimie et Hématologie

Les signes biochimiques restent peu spécifiques. On peut observer [BUCZINSKI et al. 2010 ; YAMAGA, TOO 1987] :

- Un taux de protéines totales augmenté (> 70 g/L)
- Une augmentation du rapport globulines / albumine s'expliquant par une hyperglobulinémie [BUCZINSKI 2007], le taux de globuline dépassant les 45 g/L .
- Une augmentation du taux de fibrinogène signant une inflammation (dans les valeurs usuelles hautes de 7 g/L)
- Une augmentation des  $\gamma$ GT (> 30 UI/L) et des ASAT (> 125 UI/L) marquant une congestion hépatique.

Une augmentation des paramètres rénaux peut renseigner sur le pronostic défavorable.

Les signes hématologiques notés sont les suivants :

- Une anémie modérée
- Une leucocytose neutrophilique avec une population de neutrophiles supérieure à  $6 \times 10^9$  cellules/L
- Une diminution du fer sérique

### ➤ Hémoculture

Elle peut être réalisée afin d'identifier l'agent étiologique mis en cause et d'élaborer par la suite un antibiogramme. Elle est rendue possible par la réalisation de 3 prélèvements de sang dans des conditions aseptiques, à des sites de ponction différents et répartis sur au moins 3 heures [LAPERT 2010]. La répétition des prélèvements multiplie les chances de détecter les sujets bactériémiques et l'alternance des sites de prélèvement limite les risques de contaminations par la flore cutanée. La sensibilité de l'hémoculture reste raisonnable et s'élève entre 71 et 96% [STREETER, STEP 2007].

### ➤ Echocardiographie

Comme nous venons de le préciser, les endocardites valvulaires s'accompagnent la plupart du temps de signes cliniques non spécifiques et sont donc souvent mal diagnostiquées. L'échographie permet alors de préciser le diagnostic.

Lors de suspicion d'endocardite, le recours à l'échocardiographie permet une évaluation du degré d'épaississement des valves et de la dilatation secondaire des chambres cardiaques. De

plus, en l'absence de souffle cardiaque, seule l'échocardiographie peut permettre de poser un diagnostic d'endocardite. Contrairement en cardiologie humaine où les cardiologues disposent des critères de Duke, il n'existe pas de classification des critères échocardiographiques permettant un diagnostic d'endocardite chez les bovins. C'est pourquoi on utilise communément des éléments échocardiographiques caractéristiques lors du diagnostic ante-mortem d'endocardite tels que l'épaississement valvulaire et la présence de végétations, l'irrégularité des valves atrio-ventriculaires ou encore leur aspect hétérogène [BUCZINSKI et al. 2013].

La sensibilité de l'échocardiographie dans le diagnostic d'endocardite varie entre 75 % [BUCZINSKI, FECTEAU, FRANCOZ 2006] et 100% [YAMAGA, TOO 1987]. Une récente étude allemande a démontré que cette sensibilité dépendait du site de l'infection. La spécificité, quant à elle, n'a pas été déterminée chez les bovins [BUCZINSKI 2009].

## **7. Pronostic**

Le pronostic de survie d'un bovin présentant une endocardite est relativement sombre, et ce d'autant plus si l'animal présente une atteinte de l'état général de manière chronique [LEGENDRE et al. 2010].

## **8. Traitement**

L'endocardite est souvent responsable de la mort subite de l'animal. Dans le cas d'une évolution plus chronique, il est possible de mettre en place un traitement qui demeure cependant long et très coûteux. Il consiste en l'administration prolongée d'antibiotiques en fonction des résultats de l'hémoculture pendant au moins 4 semaines voire plus [BUCZINSKI, REZAKHANI, BOERBOOM 2010]. Le recours aux antibiotiques empêche la progression et la dissémination de l'infection par voie hématogène [KASARI, ROUSSEL 1989].

On associe à l'antibiothérapie une administration de digoxine et d'aspirine ou d'héparine [RIONDET 1999]. La digoxine est une molécule inotrope positive par augmentation du calcium disponible dans les cardiomyocytes. Son utilisation nécessite une bonne surveillance des déséquilibres acido-basiques, de l'hydratation et de la fonction rénale. A forte dose, elle entraîne des arythmies et une bradycardie. Néanmoins, le traitement devant s'effectuer au long cours, l'emploi de ce type d'agent pharmacologique est limité chez les bovins [BUCZINSKI, BELANGER 2007].

Des diurétiques peuvent également être ajoutés dans le cadre d'un traitement symptomatique des signes cardiaques et notamment des œdèmes périphériques. On dispose par exemple du furosémide à la dose de 0,5 à 2 mg/kg SID en IV. Cependant, il faut surveiller l'apparition d'une éventuelle hypokaliémie.



Certains auteurs adjoignent également des anti-inflammatoires non stéroïdiens tels que le meloxicam à raison de 3 injections de 0,44 mg/kg SC à 48h d'intervalle ou du kétoprofène à 3 mg/kg SID IM pendant 3 jours [LEGENDRE et al. 2010].

## **C. Pneumonie et bronchopneumonie**

Les pneumonies et bronchopneumonies sont des affections faisant partie du Complexe Respiratoire Bovin (CRB), également appelé Bronchopneumonie infectieuse enzootique (BPIE).

### **1. Rappels anatomiques**

Contrairement aux autres animaux de production, les bovins sont plus sensibles aux lésions pulmonaires du fait des caractéristiques anatomiques et physiologiques de leur appareil respiratoire. En effet, ils possèdent une faible capacité d'échanges gazeux alvéolaires car les taux d'oxygène au niveau des bronchioles et des alvéoles sont peu élevés. Les poumons des bovins ont également un degré de compartimentation plus important que la normale ce qui est à l'origine d'une hypoxie périphérique lorsque certaines portions des voies aériennes profondes sont obstruées. Ceci facilite d'autant plus la rétention et la multiplication d'agents pathogènes. De plus, la population de macrophage étant réduite, les mécanismes de clairance pulmonaire sont peu efficaces. A noter qu'il y a aussi une faible activité du lysozyme dans le mucus des bovins ce qui augmente le risque d'infections du tractus respiratoire [THARWAT, OIKAWA 2011].

#### ➤ La trachée

La trachée des bovins compte 45 à 60 anneaux cartilagineux. Son diamètre transversal est inférieur à 4 cm. Chez un bovin d'environ 500 kg, la trachée mesure 3 cm de large pour 95 cm de long. Dans la portion cervicale crâniale (après le larynx), elle est bordée latéralement par les muscles omo-hyoïdien et sterno-basilaire. Dans la portion cervicale caudale, elle est recouverte par les muscles sternaux. Ainsi, la seule partie où la trachée est directement accessible en région cervicale se situe entre la limite du tiers crânial et du tiers moyen du cou sur une surface en losange très allongée, délimitée en avant par les deux muscles omo-hyoïdiens et en arrière par les deux muscles sterno-céphaliques. En région médiane, elle est accompagnée par les muscles sterno-hyoïdien et sterno-thyroïdien. Elle est longée par l'œsophage qui est en position dorsale dans la partie proximale du cou et est dévié latéralement en région cervicale distale gauche. En région thoracique crâniale, elle remonte légèrement au sein du médiastin crânial. La bifurcation trachéo-bronchique se situe au dessus de l'atrium gauche du cœur, un peu à droite du plan médian de l'animal [BARONE 1996].

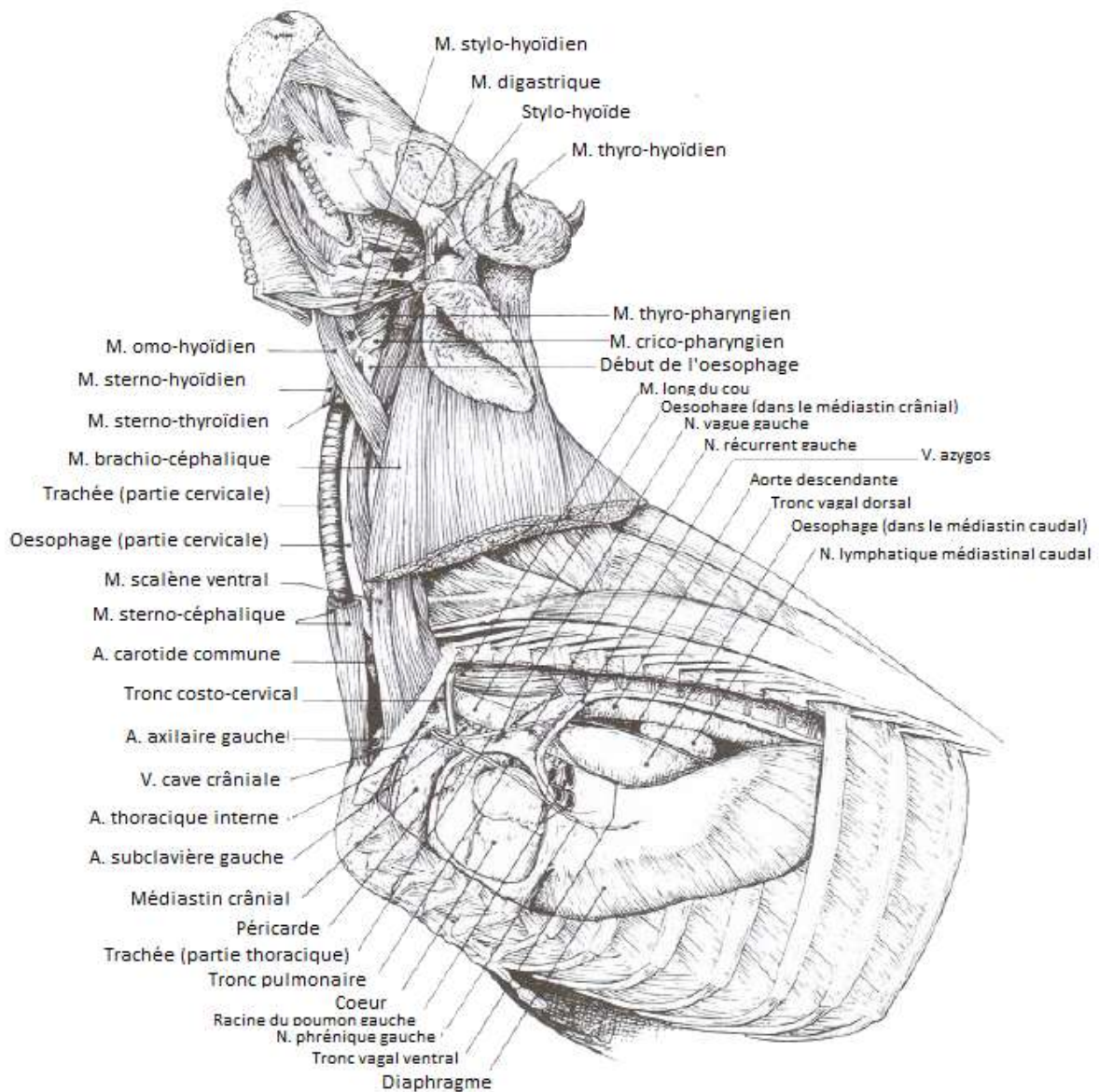


Figure 40 : Topographie de la trachée des bovins et ses rapports anatomiques [BARONE 1996].

### ➤ Les bronches

L'arbre bronchique des bovins est dissymétrique en raison de la présence de 4 lobes pulmonaires à droite dont le plus crânial est alimenté en air par la bronche apicale, ou trachéale, abouchée directement à la trachée un peu avant la bifurcation trachéo-bronchique. Après celle-ci, la bronche principale droite se divise plus rapidement qu'à gauche en bronches lobaires moyenne droite et caudale. La bronche principale gauche, elle, donne naissance à la bronche lobaire caudale et à un tronc portant les bronches lobaires crâniale et moyenne. Les bronches sont constituées d'une charpente fibro-cartilagineuse entourée par du tissu conjonctif et tapissée à l'intérieur par une sous-muqueuse. L'épithélium bronchique comprend des cellules prismatiques hautes et ciliées et des cellules caliciformes responsables de la sécrétion de mucus à la surface de l'épithélium. Les éléments étrangers apportés par le flux d'air sont ainsi piégés par le mucus et ramenés vers le larynx par l'intermédiaire de

« l'escalator muco-ciliaire ». Les bronches sont innervées par des rameaux nerveux issus du nerf vague et des nerfs du système sympathique. Les bronches lobaires, entourées de leurs vaisseaux et nerfs, se divisent jusqu'au niveau des alvéoles pulmonaires.

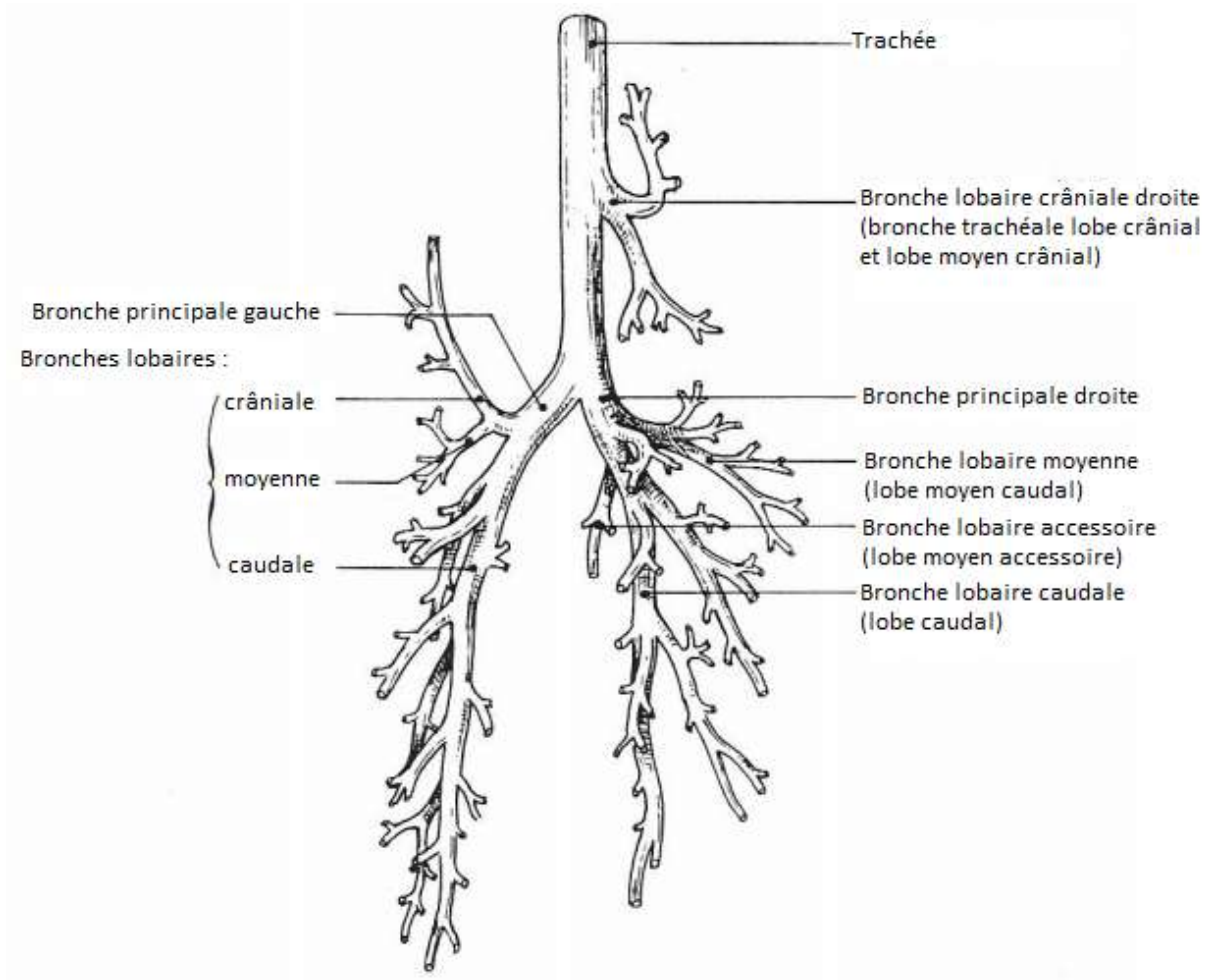


Figure 41 : Schéma de l'arbre bronchique des bovins [CHATELAIN 1985].

### ➤ Les poumons

Le poumon droit représente 55 à 65 % du volume pulmonaire total. En effet, il comporte 4 lobes : lobe caudal, lobe accessoire (aussi appelé « lobe azygos »), lobe moyen constitué des lobes moyens crânial et caudal, et lobe crânial. Le poumon gauche est constitué de deux lobes, crânial et caudal, et le lobe crânial est divisé en une partie crâniale appelée « *culmen* » et une partie caudale appelée « *lingula* » [BARONE 1996].

Au sein des poumons, les bronchioles terminales donnent des bronchioles respiratoires, puis des conduits alvéolaires, des sacs alvéolaires et enfin des alvéoles pulmonaires.

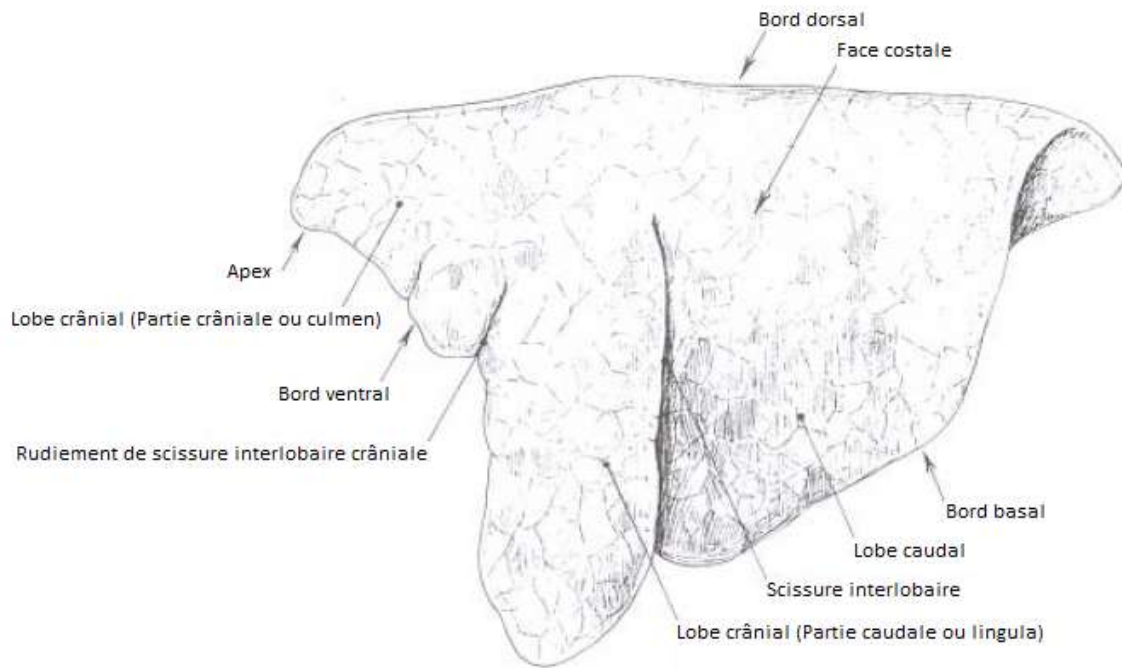


Figure 42 : Poumon gauche des bovins (vue latérale) [BARONE 1996].

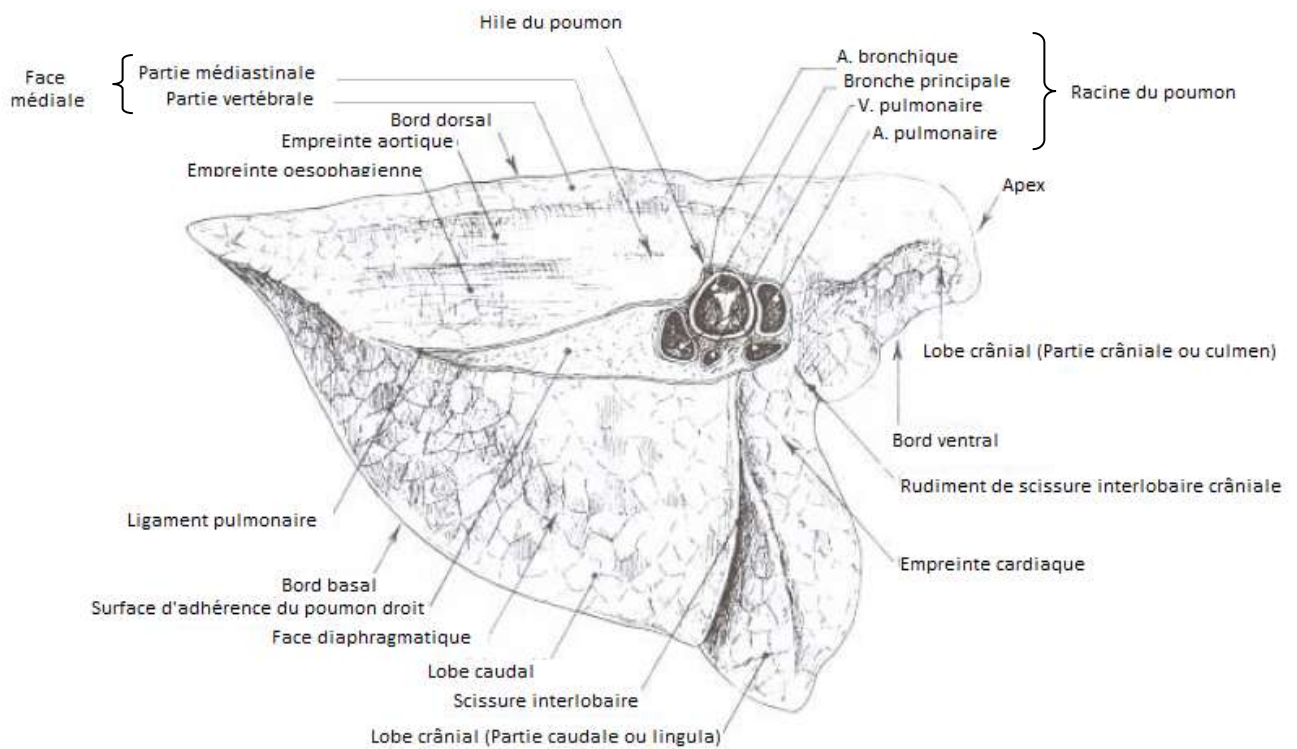


Figure 43 : Poumon gauche des bovins (vue médiale) [BARONE 1996].

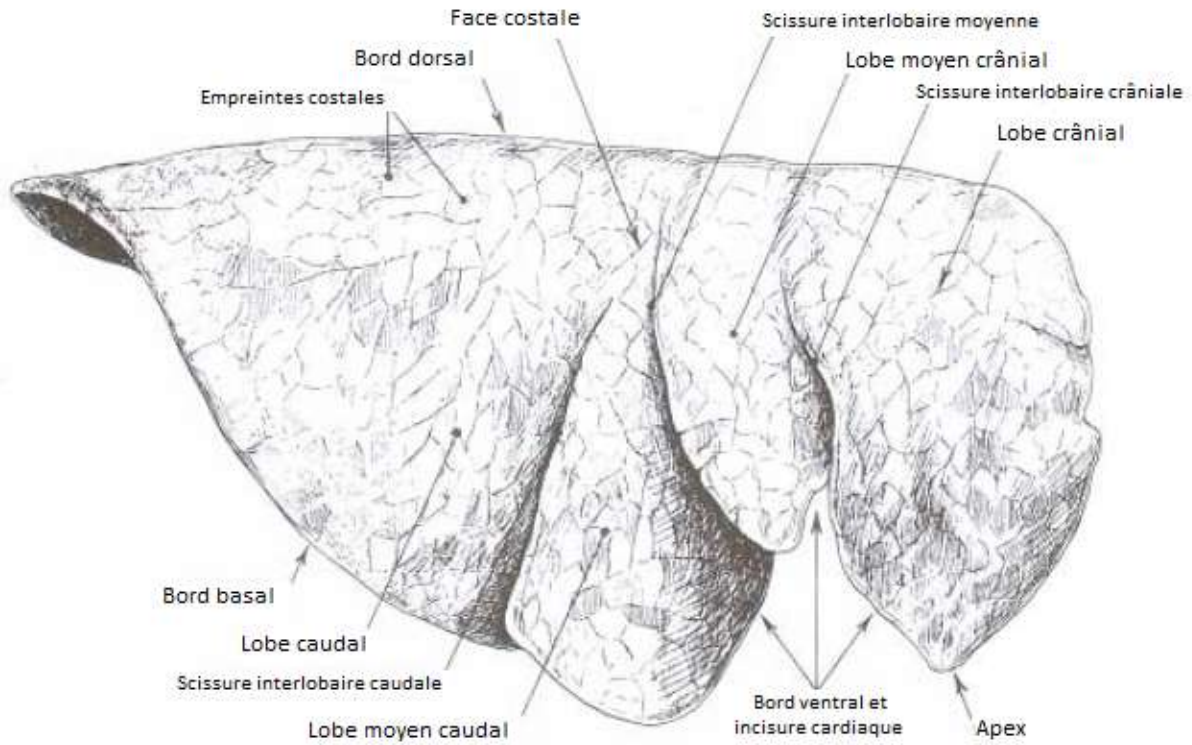


Figure 44 : Poumons droit des bovins (vue latérale) [BARONE 1996].

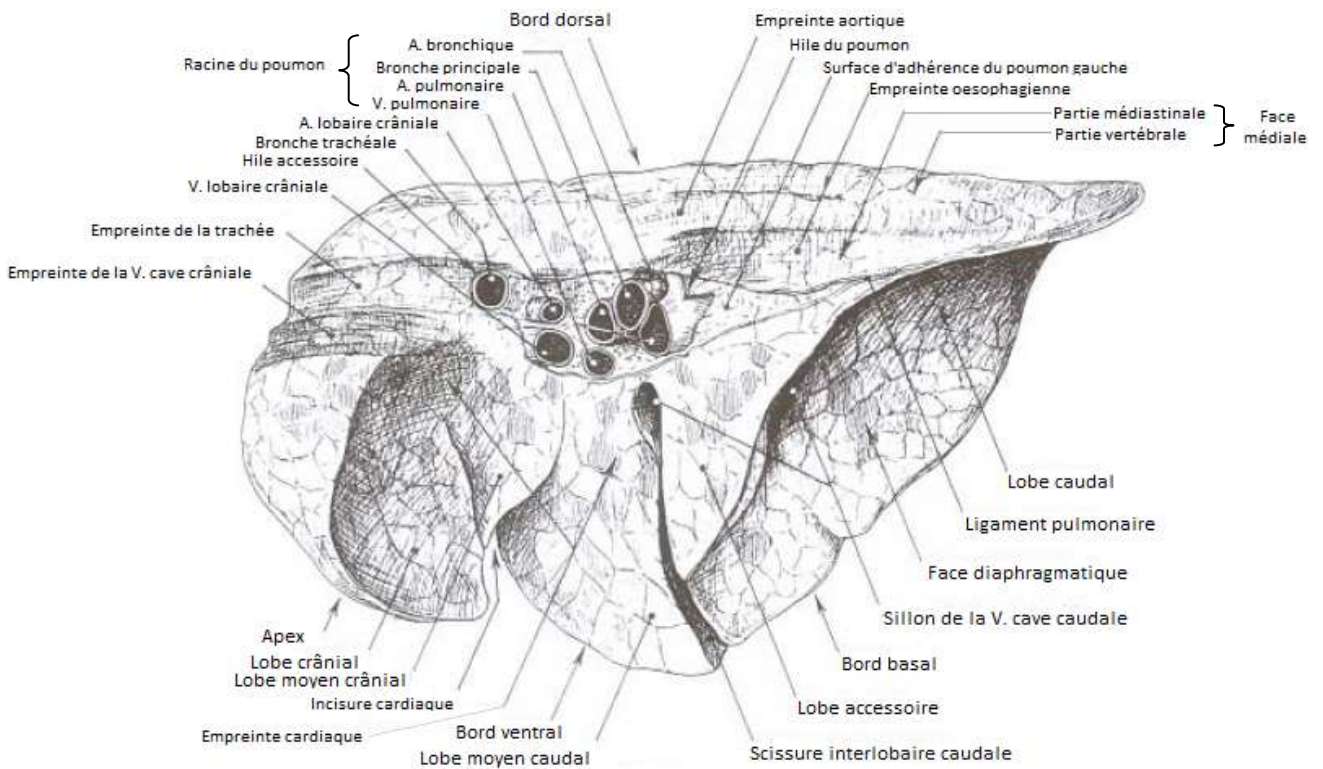


Figure 45 : Poumon droit des bovins (vue médiale) [BARONE 1996].

## 2. Etiologie

Les pneumonies et bronchopneumonies résultent généralement d'une association d'agents pathogènes multiples et de facteurs débilissant l'organisme du bovin.

### ➤ Les agents viraux

Les agents viraux sont reconnus comme étant les pathogènes respiratoires primaires. On distingue :

- ❖ L'herpèsvirus bovin de type 1 (BHV-1), agent de la rhinotrachéite infectieuse bovine (IBR), est responsable de sévères lésions de l'appareil respiratoire supérieur. Il s'agit d'un virus enveloppé à ADN ayant une faible capacité de survie dans le milieu extérieur. Il est doté d'un pouvoir de latence à l'origine d'une ré-excrétion périodique du virus, notamment lors des périodes d'immunodépression. Il crée un environnement favorable à la colonisation et à la multiplication de bactéries causant ainsi la pneumonie. Pour ce faire, l'herpèsvirus altère la surface mucoale et les bactéries peuvent alors adhérer via les cellules infectées par ce virus. Parallèlement, l'herpèsvirus modifie la réponse naturelle du système immunitaire en altérant la fonction des macrophages alvéolaires, en empêchant la prolifération des lymphocytes et la libération des médiateurs de l'inflammation tels que les cytokines [CZUPRYNSKI 2009; SRIKUMARAN, KELLING, AMBAGALA 2007].
- ❖ Le virus parainfluenza de type 3 (PI-3) est un virus enveloppé à ARN simple brin doté d'une faible résistance dans le milieu extérieur. Il rend possible la multiplication bactérienne en empêchant la phagocytose par les lymphocytes et produit un phénomène inflammatoire par libération de médiateurs de l'inflammation.
- ❖ Le virus respiratoire syncytial bovin (BRSV) est un virus à ARN très fragile dans le milieu extérieur. Il infecte les cellules épithéliales ciliées provoquant ainsi une forte réponse inflammatoire. Il synthétise des protéines participant au recrutement de granulocytes éosinophiles. Il occasionne une atteinte des bronchioles avec une bronchiectasie parfois associée à un emphysème pulmonaire.
- ❖ Le coronavirus bovin est un virus enveloppé à ARN simple brin. C'est un virus pneumo-entérique responsable aussi bien de diarrhée néonatale, de dysenterie hivernale que d'affections du CRB. Bien que les symptômes respiratoires restent souvent modérés, le coronavirus est reconnu comme étant un agent initiateur et favorisant des pneumonies, voire même un agent aggravant.

A noter que le virus de la diarrhée virale bovine (BVDV), virus enveloppé à ARN simple brin, est le principal agent favorisant des maladies respiratoires bovines. En effet, l'infection transitoire par ce virus entraîne une déplétion des cellules immunitaires ainsi qu'une baisse de la production d'interféron causant une immunodépression favorable à la multiplication des autres agents pathogènes.

➤ Les agents bactériens

- ❖ *Mannheimia haemolytica*, anciennement *Pasteurella haemolytica*, est une bactérie Gram négative. Ses facteurs de virulence incluent la synthèse d'adhésines, la présence de polysaccharides capsulaires et de lipopolysaccharide (LPS), la synthèse d'enzymes et d'une toxine RTX  $\text{Ca}^{2+}$ -dépendante spécifique des ruminants : la leukotoxine (LKT). Cette dernière provoque l'apparition de pores dans la membrane plasmique des leucocytes, leur gonflement osmotique ou encore commande leur apoptose. Ce sont les LPS et la LKT qui cause les lésions les plus destructrices. Les adhésines comprennent une glycoprotéine, la N-acétyl-glucosamine, qui régie l'adhérence de cette bactérie à la trachée et la protéine OmpA ainsi que la lipoprotéine 1 de surface qui permettent l'adhérence à l'épithélium bronchique [PANCIERA, CONFER 2010].
- ❖ *Pasteurella multocida* est une bactérie Gram négative ayant moins de facteurs de virulence que *Mannheimia haemolytica*. On note tout de même plusieurs adhésines, un polysaccharide capsulaire et un LPS. Ces facteurs entraînent la colonisation bactérienne, l'altération de la réponse immunitaire de l'hôte, la destruction des tissus et une inflammation. Les adhésines comprennent une fimbriae de type 5, une protéine OmpA et une hémagglutinine filamenteuse (FHA). Le LPS provoque l'inflammation pulmonaire via une libération massive de cytokines pro-inflammatoires [DABO, TAYLOR, CONFER 2007].
- ❖ *Histophilus somni*, anciennement *Haemophilus somnus*, est une bactérie Gram négative responsable d'un complexe de maladies et parmi elles les pneumonies suppurées. C'est un des pathogènes associés au CRB. Elle fait partie de la flore commensale des voies respiratoires [HEADLEY et al. 2013]. Elle possède comme facteurs de virulence un lipooligosaccharide (LOS) et une protéine de liaison aux immunoglobulines (IgBPs). Le LOS induit l'apoptose des cellules endothéliales, d'où des thromboses, ainsi qu'une inflammation. Les IgBPs aident la bactérie à échapper au système immunitaire de l'hôte. Elles se lient notamment à l'IgG2 conférant ainsi une résistance à la phagocytose. *H. somni* produit également de l'histamine occasionnant des lésions respiratoires précoces [CORBEIL 2007].

- ❖ *Mycoplasma bovis* est un mycoplasme connu comme étant un agent de mammite, d'arthrite et d'infertilité chez les bovins, mais il est aussi responsable de pneumonies. Les animaux développent des symptômes à la faveur d'une immunodépression ou d'un stress [LEONEL et al. 2013]. Chez les bovins, *M. bovis* est l'espèce la plus pathogène du tractus respiratoire dans les pays indemnes de péripneumonie contagieuse bovine à *Mycoplasma mycoides* subsp. *mycoides* [THOMAS, MAINIL, LINDEN 2003]. Les lésions de bronchopneumonie fibrino-suppuratives résultant de l'infection par *Mannheimia haemolytica*, *Histophilus somni* et *Pasteurella multocida* seraient secondairement colonisées et entretenues par *Mycoplasma bovis* [GAGEA, BATEMAN, SHANAHAN 2006]. Mais *M. bovis* peu également se développer dans les poumons de façon asymptomatique. Ses facteurs de virulence mêlent une protéine de surface variable (VSPs) permettant l'adhérence de la bactérie aux bronchioles, une toxine polysaccharidique dont le rôle demeure encore controversé et la production de peroxyde d'hydrogène entraînant la formation de radicaux libres et la peroxydation des lipides de l'hôte [CASWELL, ARCHAMBAULT 2007].
  
- ❖ *Trueperella pyogenes*, anciennement *Arcanobacterium pyogenes*, est une bactérie Gram positive ayant pour facteurs de virulence une protéine de liaison au collagène, une pyolysine cholestérol-dépendante, dont le rôle correspond à celui d'une hémolysine créant des pores dans les membranes des cellules de l'hôte, et plusieurs enzymes. Elle peut échapper à la vigilance du système immunitaire après endocytose par les macrophages de l'épithélium respiratoire [PANCIERA, CONFER 2010].
  
- ❖ *Bibersteinia trehalosi*, anciennement *Pasteurella trehalosi*, est une bactérie Gram négative qui posséderait au même titre que *Mannheimia haemolytica* une leucotoxine. Une protéine de liaison au fibrinogène a été identifiée et l'adhésion à l'épithélium respiratoire se ferait par l'intermédiaire de deux protéines OmpA [PANCIERA, CONFER 2010].



Tableau 3 : Bilan des agents bactériens les plus fréquemment impliqués dans les BPIE et leurs facteurs de virulences [PANCIERA, CONFER 2010].

Agent bactérien	Présence d'une capsule	Synthèse d'endotoxines	Synthèse d'exotoxines	Adhésines	Enzymes sécrétées
<i>Mannheimia Haemolytica</i>	oui	LPS	LKT	OmpA Lipoprotéine I N-acetyl-D-glucosamine	Neuraminidase Sialoglycoprotease
<i>Pasteurella Multocida</i>	oui	LPS	oui	OmpA Fimbriae de type 5 FHA	Neuraminidase
<i>Histophilus somni</i>	non	LOS	non	non	non
<i>Mycoplasma bovis</i>	non	non	Toxine polysaccharidique	VSPs	non
<i>Trueperella Pyogenes</i>	non	non	Pyolysine	Protéine de liaison au collagène	Proteases DNAase
<i>Bibersteinia Trehalosi</i>	oui	oui	LKT	OmpA Protéine de liaison au fibrinogène	Novel protease Superoxide dismutase

Booker a démontré que les agents étiologiques présents à un instant donné dépendent du stade d'évolution de la pneumonie. Lors de pneumonie aiguë, *M. haemolytica* est représentée à plus de 80%, *H. somni* à moins de 20% et *M. bovis* entre 50 et 60%. Par contre, en cas de pneumonie chronique, *M. haemolytica* est représentée à 40%, *H. somni* à 30% et *M. bovis* à 90% [BOOKER, ABUTARBUSH, MORLEY 2008].

### 3. Epidémiologie

- Les différentes formes [PANCIERA, CONFER 2010]

Il existe diverses formes de pneumonie : la bronchopneumonie suppurative (aussi appelée bronchopneumonie lobulaire), la pneumonie fibrineuse ou pleuropneumonie (aussi appelée bronchopneumonie fibrineuse), la pneumonie caséo-nécrotique (aussi appelée pneumonie à mycoplasme), la pneumonie interstitielle, la pneumonie par corps étranger...

#### - Bronchopneumonie suppurative

C'est la forme la plus commune des maladies respiratoires bovines chez les jeunes veaux. Elle est le plus souvent associée à une infection par *Pasteurella multocida*, bien que d'autres bactéries s'y ajoutent. La bronchopneumonie suppurative survient lors de colonisation des bronches par des bactéries initiant une bronchite suppurée qui progresse le long des voies respiratoires pour former des lésions centrées sur les bronchioles au sein de chaque lobule pulmonaire. Cette pneumonie est bilatérale et distribuée sur les lobes crânio-ventraux.

#### - Pneumonie fibrineuse ou pleuropneumonie

Cette forme de pneumonie est typique d'une infection à *Mannheimia haemolytica* et dans une moindre mesure à *Histophilus somni*. C'est la forme la plus fréquente de pneumonie aiguë chez les bovins sevrés et soumis à un stress. Elle survient lors d'une progression centrifuge massive de l'inflammation depuis le site primaire de multiplication des bactéries dans les bronchioles et de façon contigüe d'un lobule à l'autre dans les lobes pulmonaires crânio-ventraux. La rapide colonisation intra- et inter-lobulaire de *Mannheimia haemolytica* est due aux facteurs de virulence que constituent le LPS sur l'intégrité vasculaire, la leukotoxine sur les leucocytes et les enzymes sécrétées sur les tissus. Cette pneumonie est bilatérale et distribuée sur les lobes crânio-ventraux.

#### - Pneumonie caséo-nécrotique

Depuis quelques années, ce type de pneumonie a été reconnu comme étant caractéristique d'une infection à *Mycoplasma bovis* qui est plus virulent que les autres espèces de mycoplasmes bovins. La bactérie colonise l'épithélium ciliaire du tractus respiratoire produisant une légère bronchite mucopurulente et une bronchiolite. Lorsque l'infection persiste, des lésions pulmonaires se développent. Si l'évolution reste subaiguë, les lésions sont restreintes à l'espace péribronchique. S'il y a passage de la bactérie dans la circulation sanguine, on peut voir apparaître des signes d'otite ou encore de synovite.

#### - Pneumonie interstitielle

On entend souvent parler de pneumonie interstitielle mais ce terme désigne plus une lésion qu'une forme de cette affection. Cette lésion est favorisée par l'apport de facteurs initiateurs par la circulation sanguine pulmonaire ou par l'air inspiré. Quel que soit la voie d'exposition, les premiers dommages sont d'ordre alvéolaire avec une atteinte des pneumocytes de type I, des cellules endothéliales et des cellules de Clara dans les bronchioles terminales (cellules pyramidales dont le pôle apical est garni de microvillosités et sécrétant par exocytose des antiprotéases et des oxydases). Se produit alors une phase exsudative avec de la fibrine et un œdème sévère. Parallèlement, les pneumocytes de type II prolifèrent et conduisent à une fibrose alvéolaire. La pneumonie interstitielle peut être causée par des composés chimiques

comme le 3-Méthyl Indole (3MI), par des agents viraux comme le BRSV, par des agents parasitaires avec des migrations larvaires, par des mécanismes immunologiques, par l'inhalation de gaz toxiques ...

On distingue alors :

- ✓ La pneumonie interstitielle aiguë qui fait référence à l'œdème aigu du poumon et l'emphysème pulmonaire chez les bovins, ou encore à l'intoxication par des composés chimiques tels que le 3MI. Cette dernière, aussi appelée « emphysème des regains », a lieu à l'automne lorsque les troupeaux pâturent dans des prairies où il y a repousse d'herbe après un premier fauchage. Cette herbe est très riche en L-Tryptophane qui est transformé par les lactobacilles du rumen en 3MI. Cette molécule est métabolisée dans les poumons causant une nécrose cellulaire.
- ✓ La pneumonie broncho-interstitielle utilisée pour décrire les infections virales du poumon dues au BHV-1, au PI-3 ou au BRSV. Elle se caractérise par des lésions de l'épithélium des bronchioles et une atteinte des pneumocytes entraînant une nécrose, un afflux de cellules inflammatoires et une hyperplasie des pneumocytes de type II. Elle est souvent compliquée par une infection bactérienne secondaire.

#### - Pneumonie par corps étranger

L'inhalation de corps étrangers, en particulier de liquides, est à l'origine d'une pneumonie. Les caractéristiques des lésions observées dépendent de la nature du corps étranger et de sa répartition dans le poumon ainsi que de la contamination bactérienne secondaire. C'est par exemple le cas lors d'une mauvaise intubation, d'un mauvais sondage, d'un drogage ou d'une paralysie pharyngée où le corps étranger passe dans le poumon par fausse déglutition. On trouve notamment des cas de pneumonie lors du passage de liquide de nature lipidique dans la trachée lors du traitement d'urgence de la météorisation spumeuse aiguë. Ces accidents sont favorisés lorsqu'on maintient fermement la langue lors d'administration forcée car cela constitue une gêne à la déglutition.

Egalement, il peut y avoir pénétration des poumons et des plèvres par un corps étranger provenant des réservoirs digestifs. Des lésions de pleurésie sont alors associées à celle de pneumonie.

Ces deux types de voie d'infection occasionnent un phénomène inflammatoire accompagné d'une infection bactérienne.

### - Pneumonie embolique

Elle consiste en de multiples foyers inflammatoires présents sur tous les lobes pulmonaires contrairement aux abcès que l'on peut voir lors de bronchopneumonie suppurative ou de pleuropneumonie localisés principalement sur les lobes crânio-ventraux. Elle fait suite à une infection bactérienne d'un organe autre que le poumon s'étant disséminée par voie hématogène. Ces infections rassemblent les abcès hépatiques (principalement dus à *Fusobacterium necrophorum*), la RPT, les mammites, la métrite ou encore la thrombose de la veine cave caudale (TVCC). On peut d'ailleurs y trouver associée une endocardite végétante comme vu dans les paragraphes précédents.

### - Pneumonie vermineuse

Elle est due à *Dictyocaulus viviparus* et concerne donc les bovins qui pâturent, aussi bien en élevage laitier qu'en allaitant, mais plutôt en zone humide. Ce parasite appartient à la classe des Nématodes et à l'ordre des Strongylidae. Le cycle de ce parasite est de type monoxène avec une phase interne et une phase externe. La période prépatente est de 22 à 25 jours environ. L'infection débute par l'ingestion de larves infestantes de stade 3 qui transitent par les nœuds lymphatiques mésentériques. Durant la période prépatente, cette larve L3 devient une larve L4 et gagne le cœur droit par voie lymphatique après 10 jours au sein de l'hôte. Elle parvient dans le poumon où elle mue en L5. Celle-ci franchit les tissus pulmonaires et remonte l'arbre aérifère pour former des adultes dans les grosses bronches et la trachée pendant la période patente. Les adultes pondent des œufs embryonnés qui éclosent et forment une larve L1 dans le pharynx du bovin. Ces larves sont soit expulsées dans le milieu extérieur à la faveur de quintes de toux, soit elles sont dégluties et se retrouvent dans les matières fécales. Par la suite, la larve L1 subit deux mues successives sans se nourrir pour devenir une larve L3 infestante. Celle-ci est fragile dans le milieu extérieur mais les bouses forment une protection contre la dessiccation. Cependant, afin de poursuivre le cycle et d'être ingérée par les bovins, elle doit quitter l'anneau de répugnance des bouses. Cela est rendu possible par plusieurs éléments :

- Délitement progressif des bouses et piétinements par le troupeau
- Dispersion par des hôtes paraténiques comme les vers de terre
- Diffusion à distance par *Pilobolus kleinii*. Il s'agit d'un champignon se développant dans les bouses et accumulant les larves L3 dans ses sporanges qui sont ensuite projetés à plusieurs mètres.

Lorsque l'animal se contamine en période automnale, les larves peuvent rentrer en hypobiose dans les nœuds lymphatiques mésentériques et dans les poumons. La levée d'hypobiose a lieu au printemps suivant.

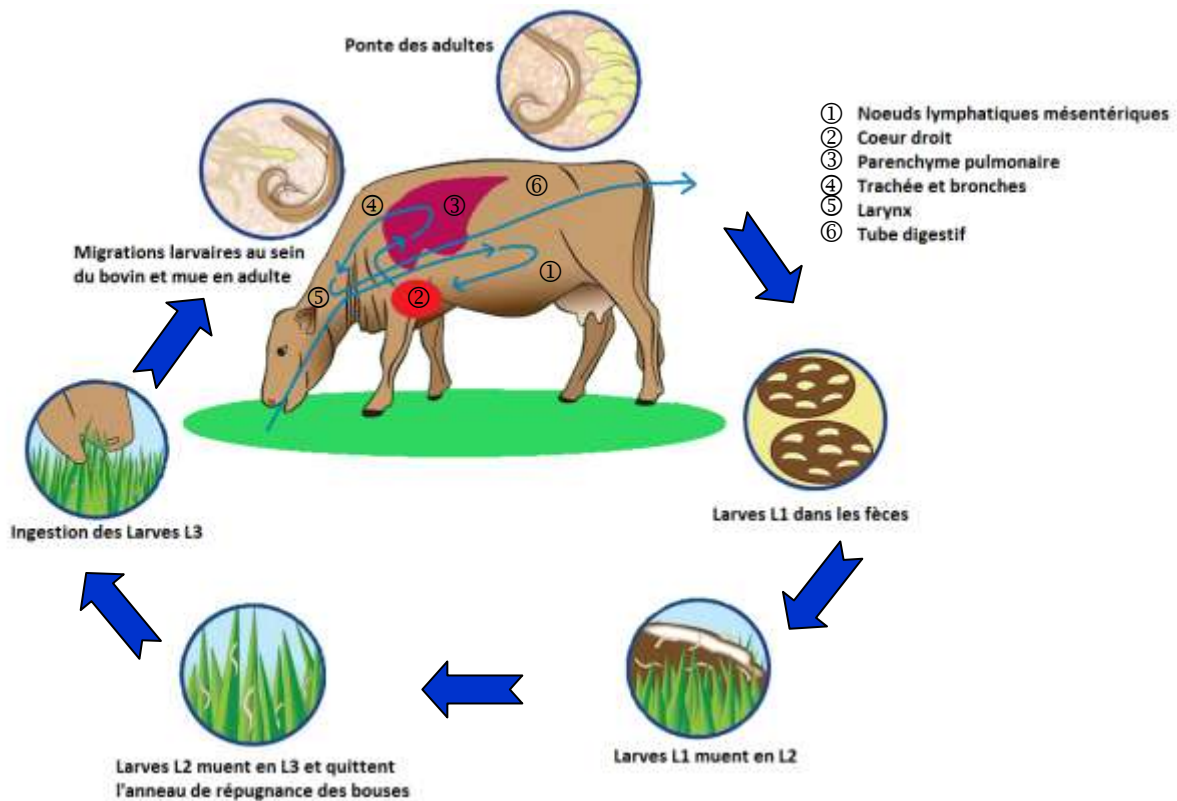


Figure 46 : Cycle évolutif de *Dictyocaulus viviparus*.

La dictyocaulose affecte principalement les jeunes bovins en première saison de pâture qui n'ont pas encore développé une immunité contre ces parasites à partir des bovins infestés qui sont excréteurs de larves. Les veaux infestés peuvent éliminer jusqu'à 5 millions de larves par jour et ce à cause de l'impressionnante prolificité de la femelle dictyocaulose qui peut pondre jusqu'à 25 000 œufs par jour. Le parasite survit environ 2 mois chez son hôte. Dans le milieu extérieur, la larve L3 a une survie d'approximativement 1 mois [MIRATON 2008].

Les lésions de migration larvaire se trouvent sur les lobes pulmonaires caudo-dorsaux.

➤ Facteurs augmentant le risque d'infection

- Facteurs prédisposant

Les caractéristiques anatomiques présentées dans le paragraphe « rappels anatomiques » impliquent que le besoin en échanges gazeux augmente et soumet facilement le bovins aux pathogènes apportés par voies descendante. De plus, les bovins s'adaptent mal aux variations d'oxygénation qui s'appliquent en altitude ou lors d'un effort. Ce défaut d'adaptation est d'autant plus marqué chez les bovins de races à croissance rapide telles que les Blancs Bleus Belges ou les Hereford [LEKEUX 1996].

Lors de la mise en lots des animaux, le système immunitaire n'est pas complètement mature, notamment lors des premières semaines d'âge où l'immunité repose sur les anticorps d'origine maternels.

#### - Facteurs déclenchant

Le transport est un facteur incontesté dans le déclenchement d'une BPIE car responsable d'un stress chez l'animal et ce d'autant plus que la distance parcourue est conséquente. Le sevrage est également un facteur de stress pour le veau. C'est pourquoi il est conseillé de décaler de 45 jours la mise en lot du sevrage. La pression de compétition entre animaux augmente également le risque de maladies respiratoires [TAYLOR, FULTON, LEHENBAUER 2010a].

#### - Facteurs favorisant

Ce sont surtout des facteurs d'origine environnementale :

- ✓ Des taux d'ammoniac compris entre 23 et 34 mg/m<sup>3</sup> ont une action irritative sur le système respiratoire supérieur [PHILLIPS, PINES, LATTER 2010].
- ✓ Une météo humide avec des variations de températures aggrave les cas déclarés. C'est notamment ce qui se produit en automne et au début de l'hiver.
- ✓ Une densité animale trop élevée augmente le risque de transmission des agents entre les animaux par promiscuité. Parallèlement, une densité importante entraîne une augmentation de la température et de l'humidité favorable à la survie et à la multiplication bactériennes [TAYLOR, FULTON, LEHENBAUER 2010a].

#### ➤ Incidence

Les pneumonies à *Pasteurella multocida* et *Mannheimia haemolytica* touchent des animaux de tous âges même si la prévalence reste plus élevée chez les jeunes. Elles sévissent dans un élevage de façon enzootique le plus souvent. On peut avoir des cas sporadiques et chroniques si la thérapie de première intention est inefficace.

Les pneumonies à *Mycoplasma bovis* concernent toutes les catégories de bovins. Elles sont moins fréquentes que les pneumonies à *Pasteurella multocida* et *Mannheimia haemolytica* mais elles peuvent être associées dans un même élevage à la présence d'arthrites chez les jeunes bovins ou de mammites chez les vaches. L'infection prend une forme plutôt enzootique.

Les pneumonies broncho-interstitielles atteignent essentiellement les jeunes bovins avec des formes enzootiques [MAILLARD, ASSIE, DOUART 2006].

#### 4. Pathogénie et signes cliniques

Les animaux atteints de pneumonies sont bien souvent des animaux dont le stade de production est débutant et les agents incriminés peuvent être issus d'un portage sain, ce qui laisse à penser qu'un stress est presque toujours l'élément initiateur de l'affection. Il en résulte une immunodépression [ARCANGIOLI, DUET, MEYER 2008].

Les virus s'installent alors, créant un environnement favorable à la colonisation par les agents bactériens. Une réponse inflammatoire apparaît mais celle-ci reste modérée. Les pathogènes bactériens inhalés colonisent dans un premier temps la jonction bronchio-alvéolaire, surpasse les défenses immunitaires de l'hôte, déclenchent une réaction inflammatoire marquée et envahissent petit à petit les parties adjacentes du tissu pulmonaire pour produire les diverses formes de pneumonies évoquées précédemment [PANCIERA, CONFER 2010].

Pour les différentes entités citées, on peut observer les signes cliniques suivants :

➤ Signes cliniques à distance

- Abattement
- Anorexie
- Présence de mousse à la commissure des lèvres marquant un œdème aigu
- Jetage nasal muqueux à purulent, parfois fibrino-nécrotique, fréquent. Il prend la forme de longues chandelles dans le cas d'une atteinte par le virus IBR.
- Epiphora
- Ptyalisme lors d'infection par le VRSB et le virus IBR
- Orthopnée en cas de dictyocaulose
- Toux :
  - petite et sèche évoquant une pleurésie
  - sèche et persistante en cas d'infection par le VRSB
  - grasse et accompagnée d'éternuements lors d'infection par le virus IBR
  - grasse et retenue si l'affection provient de la multiplication de *Mannheimia haemolytica*
- Dyspnée inspiratoire fréquente qui est à relier à l'atteinte des lobes crâniens des poumons. Une dyspnée expiratoire signera plus volontiers un emphysème pulmonaire, une pleurésie ou un œdème aigu.
- Détresse respiratoire avec dyspnée, respiration de type abdominale et orthopnée chez les jeunes animaux (jusqu'à 18 mois) hébergeant le VRSB
- Signes d'encéphalite (léthargie, réactions exacerbées) dans 5 à 10 % des cas de pneumonies à *Histophilus somni* et parfois lors d'infection par le virus de l'IBR.
- D'éventuels signes de vulvo-vaginite pustuleuse infectieuse, d'avortement et de métrite en cas d'infection par le virus IBR.
- Signes d'arthrites et de kératite régulièrement lors de pneumonies à *Mycoplasma bovis*

En cas de bronchite vermineuse, les premiers signes s'observent 2 à 3 mois après la mise à l'herbe.

➤ Signes cliniques à l'auscultation

- Hyperthermie supérieure à 40°C en phase aiguë précédant les signes respiratoires de 12 heures à plusieurs jours [TIMSIT et al. 2011]. Elle peut atteindre 42°C lors d'infection par le VRSB et signe le moment où l'excrétion du virus est maximale.
- Tachycardie, notamment lors d'infection par des pasteurelles.
- Percussion thoracique douloureuse lorsqu'une pleurésie est présente.
- Atténuation des bruits respiratoires lors de pleurésie ou d'emphysème à l'auscultation pulmonaire.
- Présence de bruits respiratoires surajoutés :
  - Crépitements évoquant un œdème aigu lorsqu'ils sont en fin d'inspiration et une bronchopneumonie lorsqu'ils sont en début d'inspiration.
  - Sifflements continus évoquant une obstruction des voies respiratoires.
  - Râles humides ou secs
  - Bruits de friction pleurétique
- Emphysème sous-cutané présent dans les formes aiguës de pneumonies dues au VRSB
- Ralentissement ruminal

L'infection par le virus PI3, bien que présente essentiellement chez les jeunes bovins, est très fréquente mais n'entraîne que des signes cliniques discrets voire absents. Il n'a donc d'importance qu'en tant qu'agent initiateur [STOTT et al. 1980].

## 5. Examens complémentaires

➤ Biochimie et Hématologie

Les signes biochimiques pouvant être observés sont les suivants :

- Hypergammaglobulinémie (> 24 g/L alors que l'intervalle de référence est de 16,9 à 22,7 g/L).
- Augmentation du taux des ASAT (> 130 U/L pour un intervalle de référence de 58-100 U/L).
- Une augmentation de la lactatémie au-delà de 4 mmol/L permet de mettre en évidence la gravité de l'affection [TAYLOR, FULTON, LEHENBAUER 2010 b]
- Augmentation conjointe des ASAT et des  $\gamma$ GT ainsi qu'une augmentation des protéines totales lors de TVCC [FRANCOZ, SIGRIST, BUCZINSKI 2008].



Il est possible de noter les signes hématologiques suivants :

- Hématocrite inférieur à 25 voire 20 % lors de TVCC à cause de la consommation de GR par le thrombus et les phénomènes d'hémorragies pulmonaires [FRANCOZ, SIGRIST, BUCZINSKI 2008].
- Leucocytose (environ  $15 \times 10^9$  GB/L alors que les valeurs usuelles sont  $4-12 \times 10^9$  GB/L) neutrophilique (environ  $11 \times 10^9$  cellules/L alors que les valeurs usuelles sont  $0,6-4 \times 10^9$  cellules/L)
- Une éosinophilie est observable sur les numérations des bovins atteints de dictyocaulose.

➤ Radiographie

L'examen radiographique du thorax ne peut être envisagé que sur des veaux de moins de six mois. Des clichés en incidence latéro-latérale et ventro-dorsale sont possible si on prend soin de bien tirer les membres antérieurs vers l'avant. Cet examen est recommandé lorsqu'on souhaite mettre en évidence des lésions étendues des poumons. Cependant, les lésions d'un diamètre inférieur à 6 mm ne sont pas détectables [FALCY et al. 2004].

➤ Echographie

Bien que le tissu pulmonaire normal ne permette pas un examen échographique, les ondes ultrasonores ne pouvant pas pénétrer les structures contenant du gaz, l'échographie permet pourtant la détection de certaines affections du système respiratoire. A partir de l'aspect de la surface pulmonaire et de la présence de fluide dans la cavité pleurale, il est possible d'obtenir des informations d'ordre pronostiques [THARWAT, OIKAWA 2011]. Egalement, l'échographie constitue l'examen complémentaire le plus spécifique lors d'une suspicion de TVCC.

- Mise en œuvre de l'échographie pour l'exploration des poumons

En vue d'une telle échographie, il convient de raser les espaces intercostaux 3 à 11. Après aspersion d'alcool, du gel est appliqué sur la paroi thoracique. Les animaux sont examinés des deux côtés du thorax en plaçant une sonde sectorielle parallèlement aux côtes. On s'intéresse à l'aspect de la plèvre viscérale et pariétale, leur éventuel épaississement, le parenchyme pulmonaire, la présence de fluide dans la cavité pleurale, la distinction entre plèvre pariétale et viscérale, la présence de bandes réfléchives et d'artéfacts de réverbération signant un poumon bien ventilé, des artéfacts en queue de comète, des images de consolidation et le degré d'échogénicité [THARWAT, OIKAWA 2011]. En cas de présence de liquide dans la cavité pleurale, le degré d'échogénicité nous renseigne sur la nature de ce fluide : un liquide anéchogène est synonymes d'un liquide clair alors que la fibrine et les cellules donnent un caractère plus échogène et hétérogène de l'image. La présence d'adhérences pleurales se manifeste par une moindre amplitude des mouvements de la plèvre viscérale lors des phases respiratoires [FALCY et al. 2004].

- Mise en œuvre de l'échographie pour l'exploration de la VCC

L'exploration s'effectue au niveau des 11<sup>ème</sup> et 12<sup>ème</sup> espaces intercostaux. Le diamètre moyen physiologique de la VCC est d'environ 2,5 à 3,7 cm. Elle est toujours visualisable à l'échographie dorsalement à la veine porte. Lors de TVCC, on peut noter une hépatomégalie ainsi qu'une congestion hépatique. Le diamètre de la VCC est considéré comme augmenté lorsque celui-ci dépasse 4 cm. Sa section, normalement triangulaire, prend alors une coupe arrondie à ovale. Il est possible d'y visualiser des abcès. La distension de la veine se produit en amont du thrombus bien que celui-ci ne puisse être directement observé par cette technique d'imagerie [MASSOT 2006; STREETER, STEP 2007].



Aspect normal de la VCC

Aspect lors de TVCC

**Figure 47 : Aspect de la VCC lors de TVCC. Images pathologie des ruminants, ENVT. VCC = veine cave caudale ; VP = veine porte.**

➤ Prélèvements afin de mettre en évidence l'agent causal du vivant de l'animal

Ces prélèvements doivent être effectués sur des animaux n'ayant pas encore reçu de traitements.

- Coproscopie [FALCY et al. 2004]

Cet examen repose sur la mise en évidence de larve L1 de *Dictyocaulus viviparus* dans les fèces.

Il convient de faire des coproscopies individuelles sur 5 à 10 % des animaux du troupeau afin de se figurer au mieux de l'état parasitaire de l'élevage. Le prélèvement d'environ 10g de

matières fécales s'effectue directement dans le rectum des bovins. Si l'examen ne peut être réalisé rapidement, les prélèvements doivent être conservés à une température de 5 à 10°C. Il faut impérativement proscrire la congélation car celle-ci induit l'éclatement des œufs de parasites. Concernant l'examen à proprement parler, on réalise le mélange de 5g de matières fécales avec un liquide dense (sulfate de magnésium en solution saturée par exemple) que l'on laisse reposer pendant 12 heures (minimum 8 heures). Ce mélange est ensuite filtré afin d'éliminer les gros débris végétaux et le liquide est collecté dans un bécher. Plusieurs méthodes sont alors possibles :

✓ Méthode de Baerman :

Cette méthode joue sur l'hygrotopisme des larves L1. Ainsi, on utilise un récipient monté sur un tube. Les larves vont s'accumuler au fond du tube par gravité. On observe au microscope optique le culot formé au fond du tube.

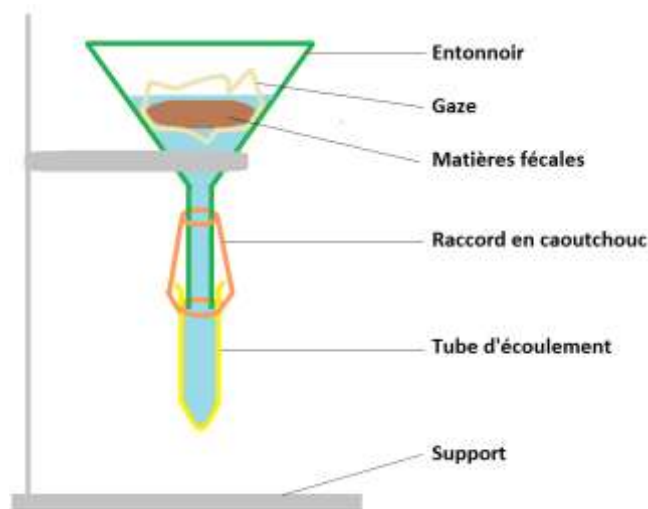


Figure 48 : Principe du montage de la méthode Baerman.

✓ Méthode de Mac Kenna :

Le mélange est agité pendant quelques minutes à l'aide d'un agitateur magnétique. Une partie du surnageant est placée sur lame et observée au microscope optique au bout de 5 minutes. On utilise souvent une lame de Mac-Master afin de procéder un comptage des œufs.

✓ Le mélange est placé dans un tube à essai de manière à former un ménisque sur lequel on dépose une lamelle. Au bout de 20 minutes, on place cette lamelle sur une lame pour observation au microscope optique. Cette technique est uniquement qualitative.

A noter que la mise en évidence des larves L1 suffit pour confirmer l'infestation par les Dictyocaulus mais, à l'inverse, un examen coproscopique négatif n'assure en rien que l'animal soit indemne.

La larve L1 de *Dictyocaulus viviparus* mesure 300 à 400 µm de long. Elle n'a pas de bouton céphalique. Elle a un œsophage simple sans appareil rhabditiforme et de nombreuses granulations empêchant de distinguer les cellules intestinales.

#### - Ecouvillonnage nasal profond (ENP)

L'écouvillonnage nasal profond constitue une technique de diagnostic pratique et rapide. Il consiste en un prélèvement nasopharyngé réalisé jusqu'à la rosée sanguine. Il est communément indiqué que cette technique ne permet qu'une détection virale en raison du portage bactérien commensal présent au niveau des voies respiratoires supérieures. En effet, la flore bactérienne présente au niveau nasal n'est pas forcément le reflet des germes responsables d'affections respiratoires profondes. Néanmoins, la détection de *Pasteurella multocida* et de *Mannheimia haemolytica* via des ENP est décrite. Raisonnablement, on considère que si les prélèvements réalisés sur 10 % des animaux du lot atteint ou sur au moins 3 animaux aboutissent à la mise en évidence de la même bactérie, le plus souvent cette dernière sera également impliquée dans les troubles de l'appareil respiratoire profond [ASSIE et al. 2007; RICHARD 2014]. Egalement, l'ENP rend possible l'utilisation d'un kit de détection rapide du VRSB en cabinet vétérinaire. La sensibilité de ce test est assez bonne à condition que l'ENP ait été réalisé correctement et au bon moment [ASSIE et al. 2007].

#### ✓ Mise en œuvre de l'ENP :

##### Choix des animaux à prélever :

Il convient de choisir au minimum 3 à 5 animaux en phase aiguë, présentant une température rectale supérieure à 39,5°C [RICHARD 2014].

##### Protocole de réalisation :

Il est préférable d'utiliser des écouvillons à tige plastique que l'on introduit en direction des méats dorsaux des cornets nasaux. On frotte ensuite la muqueuse pendant 30 secondes de manière à atteindre la rosée sanguine. L'écouvillon est ensuite placé dans un tube stérile au fond duquel a été déposé 1 mL de sérum physiologique [RICHARD 2014].

#### ✓ Conservation :

L'échantillon doit être envoyé au laboratoire d'analyse dans les 72 heures suivant le prélèvement. La congélation ne peut être entreprise que si le type d'examen demandé est une PCR.

- Aspiration transtrachéale (ATT)

L'ATT fait partie des techniques de prélèvement permettant d'obtenir des informations sur le milieu trachéo-bronchique profond.

✓ Mise en œuvre de l'ATT :

Choix des animaux à prélever :

Le choix des bovins à prélever est conditionné par le fait que l'on suspecte comme agents étiologiques plutôt des virus ou plutôt des bactéries. Dans le cas d'une recherche virale, les animaux devront plutôt être en début de phase clinique avec une hyperthermie et un jetage séreux. Si la recherche est portée d'avantage sur des agents bactériens, on choisira les animaux montrant des signes évocateurs d'atteinte bactérienne, en particulier un jetage muco-purulent. L'ensemble des animaux choisis doit avoir été soumis aux mêmes facteurs de risque [GUATTEO et al. 2005]. Malgré tout, en pratique, il est conseillé de prélever 10 à 20 % des animaux du lot atteint [ASSIE et al. 2007].

Protocole de réalisation [GUATTEO et al. 2005] :

Peu traumatique, elle ne nécessite qu'une contention physique correctement réalisée, notamment pour les animaux dont le poids excède 100 kg. La contention chimique est déconseillée principalement car les animaux concernés présentent des troubles respiratoires rendant l'utilisation des molécules  $\alpha 2$ -agonistes (xylazine par exemple) délicate. L'animal doit avoir l'encolure en extension. Le passage de la peau étant l'étape douloureuse, une anesthésie locale peut être envisagée. Après aseptie de la zone de prélèvement, lorsque le manipulateur est droitier, il saisit la trachée de sa main gauche et repère un espace entre deux anneaux trachéaux. Il est parfois conseillé de réaliser une légère incision préalable de la peau afin de faciliter son passage. L'aspiration est alors réalisée à l'aide d'un cathéter veineux stérile de 1,5 mm de diamètre et 75 cm de long inséré perpendiculaire à la trachée, au niveau de l'espace entre deux anneaux trachéaux repéré, du côté droit de l'encolure de manière à ne pas léser l'œsophage. Une fois le cathéter dans la trachée, il est recommandé de rabattre le mandrin de façon à ce qu'il soit parallèle à la trachée. Ensuite, le cathéter est enfoncé progressivement dans le trocart en place. Il parvient au carrefour trachéobronchique après un parcours de 40 à 50 cm environ et provoque alors une toux réflexe. Il faut à ce moment-là stopper sa progression. On injecte rapidement 50 mL de sérum physiologique tiédi et on le réaspire aussitôt que la totalité de la seringue a été injectée. On parvient à réaspirer en général 4-7 mL de liquide mais 1-2 mL suffisent pour procéder à l'analyse. Cette procédure peut être renouvelée une fois. Le liquide récolté est placé dans un tube sec stérile.



**Photographie 29 : Zone de ponction située médialement et à droite de l'encolure de l'animal [GUATTEO et al. 2005].**



**Photographie 30 : Progression du cathéter à l'intérieur du trocart afin d'atteindre la bifurcation trachéobronchique [GUATTEO et al. 2005].**



**Photographie 31 : Injection du sérum physiologique tiédi [GUATTEO et al. 2005].**



**Photographie 32 : Aspiration du liquide injecté [GUATTEO et al. 2005].**

Le cathéter et le trocart sont retirés ensemble. Après désinfection finale du site de ponction, la cicatrisation se fera par seconde intention.

✓ Conservation :

Les échantillons recueillis doivent être transmis au laboratoire d'analyse sous couvert du froid positif dans un délai maximal de 12 heures pour une mise en évidence efficace des virus, des bactéries et des mycoplasmes [ASSIE et al. 2007].

- Lavage bronchoalvéolaire (LBA) : Technique par voie naso-trachéale

Le LBA par voie naso-trachéale permet d'investiguer les agents pathogènes de l'arbre respiratoire profond. Contrairement à l'ATT, il y a un risque de contamination profonde après le passage de la sonde dans les voies nasales. Il permet également de réaliser un diagnostic direct lors de suspicion de bronchite vermineuse.

✓ Mise en œuvre du LBA par voie naso-trachéale :

#### Choix des animaux à prélever :

Ce choix est basé sur la clinique observée. Les animaux doivent être en début d'évolution et présenter une hyperthermie supérieure à 39,5°C. Il convient de prélever 10 % des animaux du lot malade mais bien souvent on se limite à 4-5 animaux en raison des coûts d'analyse.

#### Protocole de réalisation :

Une contention chimique de l'animal n'est pas nécessaire si la contention physique est correctement réalisée. Peek conseille de réaliser une sédation minimale à l'aide de 0,1 mg/kg de xylazine et de placer l'animal en décubitus sternal [PEEK et al. 2014]. Le cou de l'animal doit être en extension afin de faciliter le passage de la sonde. Chez les bovins adultes, on utilise une sonde pour lavage broncho-alvéolaire, modèle équin d'une longueur de 240 cm, alors que chez les veaux on préfère utiliser une sonde de gavage d'une longueur minimale de 1 m, de diamètre 10 à 14 G avec un œillet terminal d'aspiration.

L'orifice nasal de l'animal est préalablement nettoyé à l'aide d'un coton ou d'une compresse imbibé de chlorhexidine. L'extrémité de la sonde, auparavant lubrifiée, est introduite le long du septum nasal dans le méat nasal ventral jusqu'à la trachée où un réflexe de toux est déclenché. On peut éviter le passage de la sonde dans l'œsophage par blocage de la déglutition en exerçant une traction sur la langue. On continue ensuite de pousser la sonde jusqu'à sentir une résistance correspondant à l'arrivée à la bifurcation trachéobronchique. A ce moment précis, la langue de l'animal prend une position caractéristique : elle est à moitié sortie avec le bout tendu en pointe. On injecte alors 100 mL de sérum physiologique stérile tiédi chez le bovin adulte, 50 mL chez un veau assez rapidement et en un seul mouvement continu. Dès que l'injection est terminée, on réaspire immédiatement le liquide en dirigeant l'extrémité de la sonde vers le bas. On aspire en général 3 à 12 mL. Le liquide récolté est placé dans un tube sec stérile [PRINGLE et al. 1988; PEEK et al. 2014; GIRAUD, ARCANGIOLI, LE GRAND 2001] .

✓ Conservation :

Les échantillons recueillis doivent être transmis au laboratoire d'analyse sous couvert du froid positif dans un délai de 48 heures maximum. En cas de demande de recherche d'*Histophilus*

*somni*, il ne faut pas congeler le prélèvement. Par contre, en cas de demande de recherche de mycoplasmes, le prélèvement peut être congelé à -20°C pendant 2 mois.

- Biopsie et ponction pulmonaires [SATTLER 2002b]

La biopsie pulmonaire est très rarement pratiquée en routine. Elle présente un but purement diagnostique et pronostique et permet notamment de confirmer une suspicion de pneumonie interstitielle, surtout en phase chronique d'évolution.

En cas de suspicion de pneumonie multifocale et si les images échographiques révèlent que des masses sont accolées à la plèvre, il peut toujours être utile de réaliser une ponction ou une biopsie afin de confirmer le diagnostic établi.

✓ Mise en œuvre de la biopsie pulmonaire :

Si besoin est, il est possible de sédaté l'animal mais, celui-ci présentant des troubles respiratoires, il est conseillé de ne pas dépasser 0,05 mg/kg de xylazine IM ou bien d'utiliser du diazépam à 1 mg/kg. L'animal doit être debout. Le site de biopsie est préparé soigneusement avec une aseptie après anesthésie locale à la lidocaïne 2%. Une incision à l'aide d'une lame de bistouri n°15 est pratiquée 1,5 cm ventralement au site de biopsie préalablement choisi. On chemine ensuite sous la peau avec le trocart à biopsie jusqu'à atteindre le site de biopsie. C'est que l'on appelle une « tunnellation » qui vise à éviter une entrée d'air dans l'espace pleural lorsque le trocart sera retiré. On traverse alors les muscles intercostaux crânialement à la côte et afin de ne pas léser les nerfs et les vaisseaux cheminant caudalement aux côtes. Le franchissement des plèvres se traduit par une perte de résistance. Il convient ensuite de pousser le trocart de 2 cm au sein du parenchyme pulmonaire. Un ou plusieurs échantillons peuvent être prélevés. Après retrait du trocart, un point de suture est destiné à refermer l'incision faite. Les complications rapportées après une biopsie pulmonaire sont très rares et consistent en une hémoptysie.

✓ Mise en œuvre de la ponction pulmonaire :

Si on se trouve face à une atteinte pulmonaire diffuse, il est possible de ponctionner au niveau des espaces intercostaux 7 ou 8. On ponctionne sur la ligne horizontale passant à 8 cm au dessus de la pointe du coude. Le site de ponction est préparé comme indiqué ci-dessus pour la biopsie (anesthésie locale et aseptie). Une aiguille spinale stérile de 18 G ou 20 G et de 9 cm de long, montée sur un robinet 3 voies en position fermée vers l'aiguille, est introduite sous la peau à environ 1,5 cm ventralement au site de ponction sélectionné. L'opérateur réalise ensuite une tunnellation avec l'aiguille jusqu'au site de ponction déterminé. On traverse les muscles intercostaux crânialement à la côte. Après passage au travers des plèvres, il suffit de pousser l'aiguille de seulement 0,5 cm pour garantir que l'extrémité de l'aiguille se trouve effectivement dans le parenchyme pulmonaire. Une seringue de 10 mL est placée sur le robinet 3 voies et la communication entre l'aiguille spinale et la seringue est ouverte. Après prélèvement, l'aiguille est retirée et une compression du site de ponction est effectuée.



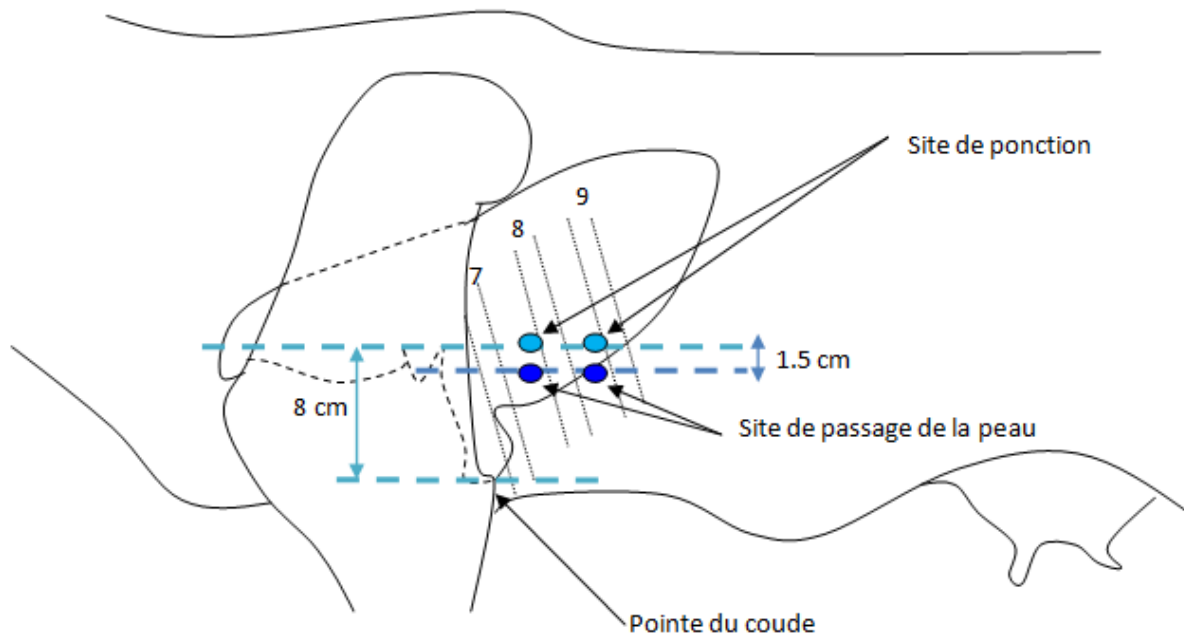


Figure 49. : Choix du site de ponction pulmonaire.

La ponction peut également être réalisée de manière échoguidée.

✓ Conservation :

Les liquides prélevés sont placés dans un tube sec et un tube EDTA. Les prélèvements de biopsie quant à eux sont placés dans un tube contenant du formol 10 % en vue d'une analyse histologique et un tube sec stérile en vue d'une analyse bactériologique.

Le liquide et/ou le prélèvement de biopsie recueillis sont envoyés au laboratoire d'analyse afin de réaliser des cultures bactériennes avec antibiogramme. Si l'on suspecte un agent mycosique, il ne faut pas omettre de le préciser.

- Sérologie

Une analyse sérologique a pour objectif de mettre en évidence une séroconversion : il s'agit donc d'une analyse rétrospective. Par exemple, les BPIE se déclarant souvent lors de la mise en lot, il est possible de faire un prélèvement de sérum le jour de la mise en lot et d'effectuer une deuxième série de prélèvement la semaine qui suit l'apparition des troubles respiratoires. Cependant, cette technique est peu fiable sur de jeunes veaux car une interaction s'opère avec les anticorps d'origine maternelle.

Il est possible d'avoir recours à la sérologie pour mettre en évidence une infestation par *Dictyocaulus viviparus*. Néanmoins, il ne faut pas oublier que la séroconversion n'intervient que lorsque les parasites adultes sont dans le poumon, c'est-à-dire environ 4 à 5 semaines après les premières infestations larvaires.

## 6. Pronostic

Le pronostic est toujours sombre dans les cas de pneumonies, en particulier en cas de pneumonie par fausse déglutition.

## 7. Traitement

### ➤ Thérapeutique anti-inflammatoire

Le traitement anti-inflammatoire doit être entrepris à titre individuel sur des animaux en phase aiguë présentant une détresse respiratoire ainsi qu'une hyperthermie avec une température rectale supérieure à 40°C. En effet, les molécules anti-inflammatoires ont des propriétés antipyrétiques, mais également, en limitant l'inflammation, elles freinent les méfaits tissulaires et empêchent les zones d'obstruction et d'hypoxie, permettant ainsi un meilleur accès des molécules antibiotiques à la biophase. Certains auteurs préconisent de débiter un traitement anti-inflammatoire lorsque les valeurs biochimiques du fibrinogène et de l'haptoglobine dépassent respectivement 2,7 g et 25 mg [HUMBLET et al. 2004].

#### - Les corticoïdes

L'infection par *Mannheimia haemolytica* et *Pasteurella multocida* entraînant une forte réaction inflammatoire, l'effet des corticoïdes est alors favorable [HODGSON et al. 2005]. Les molécules utilisées en pratique sont la dexaméthasone à la dose de 0,05 mg/kg pendant 3 jours ou la fluméthasone à la dose de 25 µg/kg IV [HUMBLET et al. 2004]. Les glucocorticoïdes sont aussi recommandés lors d'infections par le VRSB car la synthèse d'IgE peut conduire à un choc anaphylactique : on utilisera alors la dexaméthasone en dose unique à 0,2-0,5 mg/kg.

Pourtant, l'administration de dexaméthasone chez des veaux atteints de bronchopneumonie à *Histophilus somni* entraînerait une aggravation des lésions [CHIANG, ROTH, ANDREWS 1990].

#### - Les AINS

Les AINS ont démontré un effet positif comparable à celui de la dexaméthasone lorsqu'ils sont utilisés comme traitement complémentaire de la thérapeutique antibiotique contre les

pasteurelloses pulmonaires [KABETA et al. 2015]. On utilise généralement le méloxicam à 0,5 mg/kg en SC ou IV unique ou la flunixin méglumine à 2,2 mg/kg SID pendant 5 jours.

➤ Thérapeutique antibiotique

Le traitement antibiotique doit être précoce, long et à des doses suffisantes pour que la concentration en molécule antibiotique reste supérieure à la CMI pendant suffisamment longtemps.

Les molécules ayant un spectre d'action contre *Pasteurella multocida* et *Mannheimia haemolytica* sont l'oxytétracycline (à 20 mg/kg IM en injection unique pour les formulations longue action et 10 mg/kg SID pendant 3 jours pour les formulations à action courte), la tilmicosine (à 10 mg/kg SC à répéter 72h après si nécessaire), florfenicol (à 20 mg/kg IM à répéter 48h après) [KABETA et al. 2015]. Sont également actives la pénicilline A plus ou moins associée à l'acide clavulanique, le ceftiofur (à 1 mg/kg/j pendant 3 à 5 jours), la cefquinome (à 1 mg/kg/j IM pendant 3 à 5 jours), la tulathromycine (2,5 mg/kg SC en injection unique), la gamithromycine (6 mg/kg SC en injection unique), les TMPS (à 2,7 mg/kg/j de triméthoprim et 13,4 mg/kg/j de sulfamide en IM ou IV lente) et les quinolones (exemple : la marbofloxacin à 2 mg/kg/j pendant 3 à 5 jours IM, SC ou IV).

Néanmoins, ces deux bactéries sont résistantes aux céphalosporines de 1<sup>ère</sup> génération (céfalexine) aux lincosamides, aux aminosides, à la pénicilline M et G (sauf *Pasteurella multocida*).

Les substances antibiotiques réputées actives contre *Mycoplasma bovis* sont la tulathromycine (2,5 mg/kg SC en injection unique), l'enrofloxacin (5 mg/kg/j en IV lente ou SC pendant 3 à 5 jours) et la marbofloxacin (2 mg/kg/j pendant 3 à 5 jours IM, SC ou IV), le florfenicol (à 20 mg/kg IM à répéter 48h après). La spectinomycine (10 mg/kg IM BID le premier jour de traitement puis SID pendant 3 à 5 jours), le tilmicosine (à 10 mg/kg SC à répéter 72h après si nécessaire) et la lincomycine (5 mg/kg IM BID le premier jour de traitement puis SID pendant 3 à 5 jours) sont des antibiotiques dont la CMI est élevée contre *M. bovis* ou pour lesquels des résistances sont apparues dans d'autres pays vis-à-vis de cette bactérie. Cependant, *M. bovis* est résistante à la streptomycine, à l'érythromycine, à l'oxytétracycline et à la tylosine. Les traitements contre ce mycoplasme sont très fréquemment infructueux et assainir le troupeau passe par une réforme des animaux infectés (notamment les vaches atteintes de mammites à mycoplasmes) [LEONEL et al. 2013; CASWELL, ARCHAMBAULT 2007].

Les molécules actives sur *Histophilus somni* sont l'enrofloxacin (5 mg/kg/j en IV lente ou SC pendant 3 à 5 jours), la marbofloxacin (2 mg/kg/j pendant 3 à 5 jours IM, SC ou IV), la tulathromycine (2,5 mg/kg SC en injection unique), le ceftiofur (1 mg/kg/j pendant 3 à 5 jours) et le florfenicol (20 mg/kg IM à répéter 48h après).

#### - Choix de la voie d'administration

La voie IV, généralement utilisée pour un traitement individuel, est recommandée lors d'affection aiguë car elle permet une biodisponibilité maximale de la molécule au niveau de la circulation pulmonaire. Elle constitue également la voie de choix lors de l'utilisation de molécules antibiotiques concentration-dépendantes.

Les voies IM ou SC sont utilisables à la fois pour des traitements individuels et collectifs. Elles sont recommandées lors de la mise en place d'une métaphylaxie. Elles permettent d'administrer des formulations retard à base d'antibiotiques temps-dépendants.

La voie orale peut être utilisée autant pour un traitement individuel que collectif mais reste limitée aux veaux pré-ruminants. Ce n'est cependant pas une voie de choix lorsque l'animal est en phase clinique car bien souvent une anorexie est constatée.

#### - Modalités de traitement

L'antibioprophylaxie, c'est-à-dire le traitement préventif et systématique de tous les animaux présents, ne répond pas aux attentes actuelles en matière de lutte contre l'antibiorésistance. De plus, son efficacité sur les affections respiratoires n'a pu être démontrée jusqu'à présent [VAN DONKERSGOED 1992].

La métaphylaxie, c'est-à-dire le traitement systématique de tous les animaux présents à partir d'un certain seuil clinique, permet de traiter précocement les animaux qui ont été en contact avec les individus malades et qui sont en phase d'incubation, ainsi que de réduire la charge microbienne de l'environnement. Cependant, cela implique des coûts de traitement élevés, un sous dosage sur certains animaux si le lot en question est hétérogène en âge et surtout en poids, et une utilisation importante d'antibiotiques non conforme aux attentes de la lutte contre l'antibiorésistance. Cette modalité de traitement est conseillée à partir de 10 % des bovins atteints dans un lot ou bien à partir de 25 % des animaux atteints dans un lot au bout de 48h.

#### ➤ Thérapeutique antiparasitaire

En cas d'infestation par des strongles pulmonaires, il convient d'effectuer un traitement anthelminthique. De nombreuses molécules dédiées sont disponibles. Certaines d'entre elles, telles que les benzimidazoles, ont une durée d'action courte (3 à 72 heures) alors que les lactones macrocycliques stoppent l'infestation pendant 3 à 6 semaines.

**Tableau 4 : Molécules antiparasitaires disponibles pour le traitement des infestations à *Dictyocaulus viviparus* [FRANCOZ, COUTURE 2014].**

Famille	Molécule active	Voie d'administration	Dose	Temps attente lait (en jours)	Temps attente viande (en jours)	Spectre	Restrictions
<b>Benzimidazoles</b>	Albendazole	PO	7,5 mg/kg		10	A L4	PFLP PFLG
	Oxfendazole	PO	4,5 mg/kg	7	10	A L4	
	Fenbendazole	PO	7,5 mg/kg	6	8	A L4	
	Nétobimin	PO	7,5 mg/kg	3	6	A L4	
	Fébantel	PO	7,5 mg/kg	0	7	A L4	
<b>Imidazotiazoles</b>	Lévamisole	IM	7,5 mg/kg		3	A L4	PFLP PFLG
		PO	7,5 mg/kg		3	A L4	PFLP PFLG
<b>Lactones macrocycliques</b>	Ivermectine	SC	0,2 mg/kg		49	A L4	PFLP PFLG
		Pour-on	0,5 mg/kg		15	A L4	PFLP PFLG
	Eprinomectine	Pour-on	0,5 mg/kg	0	15	A L4	
	Moxidectine	SC	0,2 mg/kg		65	A	PFLP PFLG
		Pour-on	0,5 mg/kg	6	14	A	
	SC à la base de l'oreille	1 mg/kg		108	A	PFLP PFLG	

\* Restrictions : PFLP : pas chez les femelles laitières productrices de lait de consommation

PFLG : pas chez les femelles gravides futures productrices de lait de consommation

\* Spectre : A : adultes

L4 : larves du stade 4

Lorsqu'on a affaire à un élevage avec une forte pression d'infestation au pâturage, il est conseillé de faire un traitement 3 semaines avant la mise à l'herbe. Ce traitement permet d'atteindre les larves L1 issues des adultes restés en hypobiose durant l'hiver. Lors de saisons de pâture longues, il est possible d'effectuer un deuxième traitement afin d'éviter les ré-infestations au champ. A la rentrée à l'étable, un traitement permet de détruire les larves susceptibles de rentrer en hypobiose.

D'autres mesures demeurent complémentaires à ce traitement. Par exemple, il convient d'éviter le surpâturage des parcelles afin de ne pas entraîner d'infestation massive.

➤ Thérapeutique des pneumonies atypiques

Lors de pneumonie embolique, un traitement antibiotique peut être entrepris, cependant celui-ci n'aura qu'un but palliatif puisque la guérison d'une TVCC est illusoire.

Lors de pneumonie par corps étranger, un traitement à base d'antibiotique ayant une diffusion élevée au niveau des poumons et à de fortes doses peut être envisagé mais la guérison restera vaine. Si toutefois le diagnostic de pneumonie par fausse déglutition est attesté, il faut envisager l'euthanasie de l'animal.

Concernant l'emphysème des regains, il n'y a pas de traitement à proprement parler. Si l'animal survit, il récupérera ses fonctions respiratoires au bout de quelques semaines, l'épithélium respiratoire ayant la capacité de se renouveler. Lors d'épisodes aigus, l'utilisation de flunixin méglumine peut porter ses fruits. Des traitements complémentaires peuvent également être instaurés : des diurétiques (furosémide à 0,5 à 1 mg/kg/j IV) et des antihistaminiques.

## 8. Prévention

La prévention des pneumonies et bronchopneumonies repose sur la combinaison d'actions visant à limiter les facteurs de risques, de mesures hygiéniques et de la mise en œuvre d'une vaccination.

➤ Mesures hygiéniques

Afin de ne pas contaminer le veau lors de la prise colostrale, il est de bon ton que la mamelle des vaches ne soit pas souillée. Ceci est permis par la propreté de la litière, c'est-à-dire par un paillage suffisant mais aussi par un nettoyage des parcs à vêlage entre chaque mise-bas. Dans les élevages faisant face de façon répétée à des BPIE, il peut être pertinent d'envisager un vide sanitaire voire une désinfection des aires de vie.

➤ Réduction des facteurs de risques

Limiter les facteurs de risques favorisant le développement des affections respiratoires passe par une bonne gestion des paramètres suivants :

- Les lots d'animaux

Afin d'éviter tout stress, il est conseillé d'éviter de procéder à un allotement dès le sevrage, celui-ci constituant déjà une source de stress non négligeable. Lors de la mise en lots, il est préconisé de faire autant que possible des lots homogènes en âge afin de prévenir l'exposition aux agents infectieux des animaux les plus jeunes, sensibles, à partir des plus âgés,

immunisés. Egalement, la taille des lots doit rester raisonnable, la surdensité favorisant la transmission des germes entre animaux. Une étude a montré que si l'on diminue la surface dédiée par veau, c'est-à-dire si l'on augmente le nombre de veaux par case, on augmente la morbidité des affections respiratoires. En outre, il y a une forte corrélation négative entre la densité animale et la morbidité [AJDINI et al. 2015]. Le mieux est de faire des lots par date de vêlage, notamment en élevage allaitant.

- Le logement

Il est important de veiller aux conditions d'ambiance dans lesquelles évoluent les animaux. Notamment, le bâtiment doit être correctement ventilé permettant ainsi de maintenir une hygrométrie convenable (entre 70 et 80 %) ainsi qu'une concentration en ammoniac inférieure à 5 ppm. Le paillage des aires de vie doit être suffisant. L'éleveur peut demander un audit de son bâtiment afin de prendre connaissance des éléments perfectibles.

- La conduite d'élevage

Lors d'introductions d'animaux, une attention particulière doit être portée au statut sanitaire de l'élevage d'origine, spécialement en matière d'IBR et de BVD.

La prise colostrale des veaux nouveau-nés doit être optimale afin de conférer une protection suffisante face aux agents pathogènes pendant le premier mois de vie. Pour ce faire, les mises-bas en parcs de vêlage sont recommandées et il ne faut pas hésiter, autant que possible, à laisser le veau avec sa mère pendant les 48 premières heures de vie. Le contrôle de la quantité colostrale ingérée par le veau est essentiel : au moins 2L de colostrum dans les 2 heures suivants la naissance et 2L 6 heures après. La qualité du colostrum peut également être contrôlée : soit en mesurant directement sa richesse en immunoglobulines via un réfractomètre ou un pèse-colostrum, soit en mesurant sur 5 veaux âgés d'une semaine le taux d'immunoglobulines sériques (qui doit être supérieur à 55-60 g/L).

Afin de lutter contre les infestations par *Dictyocaulus viviparus*, un traitement antiparasitaire à la rentrée à l'étable doit être entrepris sur les animaux ayant pâture lors de la belle saison.

- L'alimentation

Une ration équilibrée ainsi qu'un statut en oligo-éléments correct garantissent une bonne résistance des animaux face aux affections.

- Vaccination

- Contre les BPIE

La vaccination a pour objectif de stimuler l'immunité spécifique des animaux afin de réduire la morbidité, la mortalité et l'excrétion des agents pathogènes dans l'environnement. La vaccination des veaux limite le développement de signes respiratoires et réduit les dommages

tissulaires. Ainsi, la croissance des animaux est moins altérée qu'en l'absence de protocole vaccinal [LEONEL et al. 2013].

En pratique, si un allotement est envisagé, les chantiers de vaccination ne sont engagés qu'au moment de la mise en lot. Or les signes cliniques se développent avant l'effectivité de la protection. Ainsi, il est plus judicieux que le protocole vaccinal soit complet deux semaines avant l'allotement.

L'immunisation des jeunes bovins peut se faire soit par injection à partir de 2 semaines à 3 mois d'âge en fonction de l'AMM du vaccin choisi et avant les périodes à risque (deux injections à 3-4 semaines d'intervalle sont nécessaires la première année), soit par pulvérisation intranasale en administration unique à partir de 9 jours d'âge qui confère une protection de 3 mois.

L'immunisation peut se faire parallèlement de manière indirecte par l'intermédiaire du colostrum en vaccinant les mères et ce en fonction de l'AMM du vaccin choisi.

#### - Contre la bronchite vermineuse

Afin de prévenir l'infestation par des Dictyocaulus, il existe un vaccin (DICTOL ND®) contenant des larves L3 irradiées de *D. viviparus* mais il n'est disponible que dans certains pays. Le protocole de vaccination comprend deux administrations par voie orale à 4 semaines d'intervalle, 4 à 6 semaines avant la mise à l'herbe et à partir de 8 semaines d'âge. Ce protocole ne doit pas être engagé conjointement à un traitement anthelminthique. Comme tous les vaccins vivants atténués, il confère une immunité cellulaire et humorale ainsi qu'une immunité de prémunition pendant 12 mois. Cependant, le procédé de préparation reste coûteux et la péremption est précoce (3 mois) [EUZEBY 2008].

Egalement, la gestion du pâturage permet de prévenir l'infestation parasitaire. En effet, en vue de limiter le risque de dictyocaulose chez les génisses laitières en première saison de pâture, il est recommandé de les mettre à l'herbe sur les mêmes parcelles d'une année à l'autre. Cela prévient d'une cohabitation des génisses ayant un statut immunitaire naïf avec des animaux d'autres générations alors qu'ils sont potentiellement porteurs et excréteurs de larves L1. De plus, la mise à l'herbe des jeunes animaux permet d'acquérir une immunité de prémunition face au parasite. Il peut être adéquat de réaliser une rotation de parcelle : le repos d'une parcelle pendant ne serait-ce qu'un mois permet un assainissement net à cause de la faible survie des larves dans le milieu extérieur.

#### ➤ Prévention de l'emphysème des regains

L'étiologie de l'intoxication au 3MI étant le passage des animaux sur une prairie de regain riche, il convient de respecter une bonne transition alimentaire lorsque l'on met les bovins dans une pâture luxuriante. Pour cela, il faut apporter du foin en quantité suffisante de manière à limiter l'ingestion d'herbe du champ.



## D. Abscès pulmonaires

### 1. Etiologie

Une des premières causes d'abcès pulmonaires réside dans la l'implantation pulmonaire d'embolies septiques originaires d'autres organes. Notamment, les abcès hépatiques à *Fusobacterium necrophorum* sont une source très fréquente d'embolies à destination du poumon [PANCIERA, CONFER 2010]. Les pneumonies bactériennes, quant à elles, ne sont pas en reste. Les pasteurelloses à *Pasteurella multocida* et *Mannheimia haemolytica* peuvent produire une abcédation [KABETA et al. 2015; CASWELL, ARCHAMBAULT 2007; ADEGBOYE et al. 1995]. *Mycoplasma bovis* est un agent incontesté d'abcès pulmonaires lorsque son infection se traduit par une bronchopneumonie chronique [RADAELLI et al. 2008; CASWELL, ARCHAMBAULT 2007; ADEGBOYE et al. 1995]. D'autres germes peuvent par ailleurs être impliqués comme *Trueperella pyogenes* lors d'évolutions chroniques [PANCIERA, CONFER 2010], *Actinobacillus lignieresii* [KANOE, NOUKA, TODA 1984] ou encore *Corynebacterium pyogenes* [GUDMUNDSON, RADOSTITS, DOIGE 1978].

### 2. Pathogénie et signes cliniques

Les abcès pulmonaires associés à *M. bovis* sont caractérisés par 5 stades d'évolution :

- ① Des micro-abcès constitués de neutrophiles et de macrophages se développent dans la lumière des bronchioles.
- ② L'accumulation de neutrophiles et de macrophages dans la lumière de la bronchiole se poursuit alors que les cellules mononucléées périfonchiolaires forment un manchon.
- ③ Une perturbation de l'épithélium bronchiolaire, l'accroissement du nombre de cellules périfonchiolaires et l'encapsulation résultent en la formation d'un abcès de taille plus importante. Des cellules phagocytaires ainsi que les cellules de l'épithélium bronchiolaire sont chargées en mycoplasme.
- ④ Des lésions focales de nécrose de coagulation détruisent l'épithélium bronchiolaire, notamment en périphérie de la bronchiole.
- ⑤ La charge en mycoplasme diminue dans ces lésions.

Plusieurs de ces stades peuvent être observés simultanément sur un même poumon [ADEGBOYE et al. 1995].

Dans le cas d'embolies d'origine hépatique, les lésions précoces se composent de petits foyers, sièges d'une inflammation aiguë et d'une nécrose, qui s'accroissent en abcès de taille modérée remplis de nécrose caséuse. Les poumons sont d'ordinaire œdémateux et parfois même emphysémateux. Les branches des artères pulmonaires sont endommagées par les embolies septiques ce qui engendre un saignement pulmonaire dans les voies aériennes principales. Ceci peut être à l'origine d'une hémoptysie. Le parenchyme pulmonaire compte alors de multiples abcès [PANCIERA, CONFER 2010].

Lorsque les lésions sont dues à *Trueperella pyogenes*, le contenu des abcès a pour nature un pus liquide plutôt qu'un matériel caséux friable [CASWELL, ARCHAMBAULT 2007].

Les abcès pulmonaires sont peu diagnostiqués car ils se manifestent par des signes cliniques non spécifiques [MOHAMED, OIKAWA 2007].

➤ Signes cliniques à distance

- Dysorexie et perte d'état général
- Baisse de production laitière
- L'animal peut présenter une tachypnée ou non
- Toux chronique
- Une épistaxis peut être observée lorsque les abcès pulmonaires se forment à partir d'embolies septiques issus d'une TVCC
- Du méléna : les abcès peuvent entraîner une rupture des vaisseaux pulmonaires provoquant ainsi un saignement pulmonaire dont le sang est dégluti par l'animal.
- Une hémoptysie peut aussi être présente
- Les signes respiratoires dépendent de l'étendue des lésions

➤ Signes cliniques à l'auscultation

- La température rectale varie entre 37,5 et 40,5°C
- L'animal peut présenter une tachycardie ou non
- La motilité ruminale est soit réduite, soit complètement absente
- Sons sourds à la percussion thoracique en regard des zones abcédées ou consolidées.
- Hépatomégalie dans les stades tardifs

### 3. Diagnostic différentiel

Le diagnostic clinique comprend les pneumonies et bronchopneumonies bactériennes.

L'apparence variable que prennent ces abcès à l'échographie ne permet pas toujours de certifier qu'on est en présence d'un phénomène d'abcédation. Ainsi, le diagnostic différentiel à l'imagerie inclue les tumeurs pulmonaires ainsi que les kystes et les hématomes [MOHAMED, OIKAWA 2007].

### 4. Examens complémentaires

- Biochimie et hématologie [MOHAMED, OIKAWA 2007]

La biochimie plasmatique est souvent en faveur d'un processus inflammatoire avec un rapport globulines / albumine supérieur à 1,5.

L'hémogramme est en faveur d'une leucocytose neutrophilique. Une anémie peut apparaître dans les stades avancés en raison des saignements pulmonaires possibles.

- Echographie

Les abcès pulmonaires ne sont visibles échographiquement que s'ils sont situés dans le parenchyme pulmonaire proche des plèvres. Lorsqu'ils sont plus en profondeur, l'air contenu dans le parenchyme sus-jacent empêche leur visualisation [BABKINE, BLOND 2009; BUCZINSKI, DESCOTEAUX 2009].

Dans le tissu pulmonaire d'échogénicité intermédiaire ou dans des zones de consolidation pulmonaire d'aspect hétérogène et semblable échographiquement au parenchyme hépatique, on peut distinguer des abcès plus ou moins bien délimités, de forme ronde à ovoïde, avec un contenu anéchogène, échogène homogène ou encore avec de petits foyers hyperéchogènes. La capsule est parfois reconnaissable car elle se manifeste par une mince couche réfléchissant les ultrasons. Dans les stades peu avancés d'évolution, l'échographie révèle une absence de capsule autour de l'abcès et celui-ci est souvent hétérogène [THARWAT, OIKAWA 2011; MOHAMED, OIKAWA 2007].

Sur des animaux atteints de TVCC, il est possible de contrôler l'aspect du foie et notamment de la veine cave caudale.

De petits nodules d'un diamètre inférieur à 1 cm sont parfois rencontrés lors de bronchopneumonies. Cependant, ces nodules peuvent aussi être des métastases ou des zones de nécrose. De même, les masses de plus gros diamètre, qui sont communément des abcès, doivent être distinguées de tumeurs ou d'hématomes [BABKINE, BLOND 2009].

A cause de l'apparence variable que peuvent prendre les abcès à l'échographie, il est conseillé d'avoir recours à une ponction pulmonaire afin de vérifier les hypothèses émises (le protocole de la biopsie pulmonaire est détaillé dans le paragraphe « examens complémentaires » des pneumonies et bronchopneumonie) [MOHAMED, OIKAWA 2007; BABKINE, BLOND 2009].

## **5. Traitement**

Le traitement des abcès pulmonaires est souvent infructueux même s'il est entrepris sur une longue période. Ainsi, la réforme de l'animal doit être considérée.

Les agents étiologiques bactériens responsables des abcès pulmonaires étant singulièrement impliqués dans les cas de pneumonies et bronchopneumonies bovines, la thérapeutique antimicrobienne repose sur des bases identiques à celles citées dans le paragraphe traitant de la prise en charge de ces affections. Ainsi, on peut envisager d'avoir recours à des molécules antibiotiques telles que la tulathromycine, le florfénicol, la streptomycine, la tilmicosine, la tylosine ou encore l'enrofloxacin (à préférer en dernière intention) [LEONEL et al. 2013].

Une thérapeutique adjuvante à base d'AINS peut être bénéfique afin de diminuer l'inflammation qui est une source d'instauration d'un environnement favorable à la multiplication et la surinfection bactérienne d'une part, et d'un mauvais accès des molécules antibiotiques à la biophase d'autre part [KABETA et al. 2015; LEONEL et al. 2013].

Lorsque les abcès sont dus à une TVCC primaire, le traitement est illusoire et le taux de mortalité côtoie les 100 % [GUDMUNDSON, RADOSTITS, DOIGE 1978].

## **6. Prévention**

La prévention des abcès pulmonaires passe par la prévention des pneumonies et bronchopneumonies bactériennes. Elle comprend donc des mesures sanitaires et hygiéniques à l'échelle de l'élevage, une prophylaxie vaccinale et une attention particulière apportée à la conduite d'élevage.

## **E. Epanchement pleural et pleurésie**

Un épanchement pleural se définit comme l'accumulation de liquide entre la plèvre pariétale et la plèvre viscérale [BABKINE, BLOND 2009; AFSHARI et al. 2010].

Une pleurésie est une inflammation, le plus souvent diffuse, des plèvres pariétale et viscérale. Elle a souvent pour conséquence un épanchement pleural.

## 1. Rappels anatomiques

Les plèvres sont composées d'une plèvre viscérale (aussi dite « pulmonaire ») et d'une plèvre pariétale qui à elles deux délimitent l'espace pleural visible uniquement à l'état pathologique. La plèvre viscérale, plus épaisse et résistante que la plèvre pariétale, adhère directement au parenchyme pulmonaire. La plèvre pariétale comprend 3 parties : la plèvre costale, la plèvre diaphragmatique et la plèvre médiastinale.

## 2. Etiologie

L'épanchement pleural peut provenir d'une atteinte des plèvres elles-mêmes ou d'une atteinte des tissus environnants [BABKINE, BLOND 2009]. En effet, les principales causes d'épanchements pleuraux englobent la RPT, l'insuffisance cardiaque droite, une hypoprotéinémie, des abcès hépatiques, des atteintes néoplasiques telles qu'un lymphosarcome, ou encore un hémithorax dû à un traumatisme ou un hémangiosarcome [ATHAR et al. 2011]. On peut également les rencontrer dans certains cas d'alvéolite extrinsèque allergique, aussi appelée « poumon du fermier ». Ils peuvent également succéder à une infection par *Histophilus somni* d'origine hématogène ou d'une pleuropneumonie à *Mannheimia haemolytica* suite à un stress de transport [SMITH 2015]. Une origine cardiaque ou une néoplasie thoracique provoquent des effusions pleurales non septiques [DUCHARME et al. 1992].

Les causes primaires de pleurésie sont dues à une perforation de l'espace pleural à l'origine d'une infection ultérieure. On peut par exemple les rencontrer à l'occasion d'une RPT. Les causes secondaires comprennent essentiellement les atteintes infectieuses des poumons [ATHAR et al. 2011; AFSHARI et al. 2010]. Entre autres, les infections à *Histophilus somni* sont associées à des pleurésies fibrineuses extensives en atelier d'engraissement [HEADLEY et al. 2013]. *Mannheimia haemolytica* est souvent associée à des lésions de pleurésies fibreuses principalement découvertes de manière fortuite à l'abattoir sur des bovins adultes. *Mycoplasma* spp. provoque, lui, des pleuropneumonies. Une pneumonie peut engendrer une pleurésie mais, à l'inverse, une pleurésie peut être à l'origine d'une infection et d'une consolidation du parenchyme pulmonaire. De rares cas de pleurésie sont le résultat de la rupture d'abcès pulmonaire dont le contenu se déverse au sein de l'espace pleural, de traumatismes extérieurs qui endommagent la paroi thoracique ou encore de l'érosion du diaphragme dû à un abcès réticulaire ou à un ulcère abomasal.

### 3. Epidémiologie

Les pleurésies sont plutôt des atteintes chroniques chez les bovins. Elles sont fréquentes, notamment parce qu'elles accompagnent régulièrement les bronchopneumonies d'origine bactériennes. Elles concernent toutes les classes d'âges [MAILLARD, ASSIE, DOUART 2006].

### 4. Pathogénie et signes cliniques

#### ➤ Epanchement pleural

Les épanchements pleuraux inflammatoires sont très souvent unilatéraux puisque les deux cavités pleurales ne communiquent pas entre les deux héli-thorax, le médiastin étant imperforé chez les bovins [THARWAT, OIKAWA 2011; AFSHARI et al. 2010]. Cependant, cela ne signifie pas qu'il est impossible de trouver un épanchement bilatéral.

Un épanchement pleural est le plus souvent localisé dans la région ventrale du thorax. On peut aussi le rencontrer autour de lésions pulmonaires, auquel cas l'accumulation de liquide est limitée et les deux plèvres ne sont séparées que de quelques millimètres [BABKINE, BLOND 2009]. Lorsque l'accumulation de liquide a pour origine une insuffisance cardiaque, le fluide est un transsudat (faible cellularité, peu de protéines et peu de fibrine) [STREETER, STEP 2007]. Cependant, lors d'épanchement pleural extensif, comme c'est le cas lors d'une origine cardiaque, l'accumulation peut s'étendre sur une zone de 20 cm de hauteur correspondant à un volume de liquide pouvant dépasser 50 L [SMITH 2015].

#### - Signes cliniques à distance

- ✓ Dysorexie
- ✓ Dyspnée inspiratoire
- ✓ Amplitude des mouvements respiratoires réduite
- ✓ Douleur pleurale, aussi appelée pleurodynie, perceptible par l'attitude de l'animal : position algique avec coudes en abduction, réticence à se coucher ou à se déplacer.

#### - Signes cliniques à l'auscultation

- ✓ Rythme cardiaque le plus souvent normal
- ✓ Température rectale souvent normale mais elle peut parfois atteindre 40°C.
- ✓ Absence de bruits respiratoires dans la partie ventrale de l'héli-thorax concerné à l'auscultation pulmonaire
- ✓ Sons sourds à la percussion du thorax au niveau des zones où il y a effusion
- ✓ Bruit de friction pleurale à l'auscultation pulmonaire

## ➤ Pleurésie

Lorsque la pleurésie est due à une infection bactérienne sans encapsulation des germes, le bovin présente des signes aigus avec une forte accumulation de liquide pleural. En raison de l'inflammation présente, les mouvements de la plèvre viscérale par rapport à la plèvre pariétale deviennent douloureux. L'accumulation d'un exsudat séro-fibrineux inflammatoire en régions déclives entraîne un collapsus du parenchyme pulmonaire présent dans cette zone et, ainsi, interfère, certes de manière mineure, avec les échanges gazeux. Si la quantité de liquide est importante, une pression s'exerce sur l'atrium droit du cœur entravant le retour veineux.

Dans des cas plus graves, les pleurésies peuvent engendrer des toxémies qui sont généralement sévères lorsque la quantité de pus accumulée devient non négligeable.

- Signes cliniques à distance
  - ✓ Anorexie en phase aiguë
  - ✓ Dyspnée d'apparition progressive avec dilatation marquée des nasaux
  - ✓ Toux
  - ✓ Réticence à l'effort
  - ✓ Distension des veines jugulaires avec pouls rétrograde marqué et distension des veines mammaires lors de pleurésie fibrineuse où la quantité de liquide présent dans l'espace pleural est conséquente
  - ✓ Jetage nasal s'il y a présence concomitante d'une pneumonie
  - ✓ Respiration de type abdominale et superficielle avec une amplitude réduite des mouvements respiratoires
  - ✓ Pleurodynie se manifestant par une démarche raide des membres thoraciques et des coudes maintenus en abduction
  - ✓ Baisse de la production laitière
  
- Signes cliniques à l'auscultation rapprochée
  - ✓ Hyperthermie
  - ✓ Tachycardie
  - ✓ Absence de bruits respiratoires au niveau du thorax ventral
  - ✓ Bruits de friction pleurale, synchrones avec les mouvements respiratoires, audibles d'arrière en avant du thorax
  - ✓ Percussion douloureuse du thorax au niveau des espaces intercostaux

## 5. Diagnostic différentiel

Le diagnostic différentiel de l'épanchement pleural inclue les pneumonies interstitielles, le pneumothorax, les tumeurs et abcès pleuraux ainsi que les hernies diaphragmatiques.

Les pleurésies doivent être différenciées des pasteurelloses à *Mannheimia haemolytica* et de la pleuropneumonie à *Mycoplasma bovis*.

## 6. Examens complémentaires

➤ Biochimie et hématologie [ATHAR et al. 2011; AFSHARI et al. 2010]

Les modifications biochimiques observées lors d'épanchement pleural sont :

- Une légère hyperprotéïnémie ( $80 \pm 1$  g/L)
- Une légère hyperfibrinogénémie (entre 7 et 8 g/L) indiquant un phénomène inflammatoire
- Un rapport globulines / albumine supérieur à 1,5 due à une baisse de la proportion d'albumine et une augmentation de la proportion de globulines. La diminution de la proportion d'albumine pourrait s'expliquer par sa séquestration dans l'effusion pleurale.
- Une légère hyponatrémie ( $< 130$  mmol/L) ainsi qu'une légère hypochlorémie (environ 90 mmol/L) imputables à la baisse d'appétit des animaux atteints.

Les modifications hématologiques observées lors d'épanchement pleural sont :

- Un comptage cellulaire de la population des blancs dans les valeurs hautes de l'intervalle de référence (proche de  $12 \times 10^9$  GB/L)
- Une neutrophilie ( $> 7 \times 10^9$  cellules/L)
- Une légère monocytose (aux alentours de  $0,1 \times 10^9$  cellules/L)

Les modifications biochimiques observées lors de pleurésie sont :

- Lorsqu'une toxémie est présente, on note une hémococoncentration.
- Lors de pleurésie chronique, on peut constater une hyperfibrinogénémie, une augmentation du rapport globulines / albumine.

Les modifications hématologiques observées lors de pleurésie sont :

- Lors d'évolution subaiguë et chronique, on peut observer un comptage cellulaire de la population de globules blancs normale à augmentée.
- Lors de pleurésie aiguë avec toxémie, une leucopénie avec une neutropénie et des neutrophiles toxiques est commune.
- Une anémie est parfois observée lors de pleurésie chronique.



### ➤ Radiographie

Lors de suspicion d'épanchement pleural, la silhouette diaphragmatique est difficilement distinguable à l'examen radiographique et une aire d'opacité homogène recouvre la majeure partie du thorax. Une ligne radiotransparente matérialise l'accumulation de fluide. Cependant, cette technique ne permet pas de localiser avec précision l'épanchement puisque seule une incidence latéro-latérale est possible chez les bovins [ATHAR et al. 2011].

### ➤ Echographie

Par rapport à la radiographie, l'échographie permet de mieux visualiser les épanchements pleuraux et de caractériser la nature et l'extension de l'effusion. En pratique, l'échographie est plutôt utilisée dans un but diagnostique. Elle permet également d'identifier les zones devant être drainées et de vérifier l'efficacité de la thérapie mise en place [BABKINE, BLOND 2009].

L'examen échographique des bovins souffrant d'épanchement pleural révèle une collection de fluide hypoéchogène entre la plèvre pariétale et la plèvre viscérale. Des débris de fibrine apparaissent sous la forme de petites bandes échogènes [ATHAR et al. 2011; THARWAT, OIKAWA 2011]. Les plèvres peuvent être irrégulières et épaissies. La visualisation de ces images devient objective une fois que l'on a comparé avec les zones correspondantes dans l'hémi-thorax opposé, supposées saines lors d'épanchement unilatéral. Il est possible de préciser laquelle des deux plèvres est atteinte par l'observation de leur mouvement. En effet, à l'état physiologique, seule la plèvre viscérale est mobile [BABKINE, BLOND 2009].

Afin d'éviter une confusion entre un épanchement pleural et un épanchement péricardique, il est conseillé d'examiner les espaces anatomiques entourant l'atrium droit. En effet, les épanchements péricardiques sont rarement visibles à cet endroit alors que les épanchements pleuraux le sont.

Lors de pleurésie, la plèvre viscérale paraît épaissie sous forme d'une large ligne hyperéchogène et éloignée de la plèvre pariétale par une aire d'hypoéchogénicité variable traduisant une exsudation fibrineuse. Dans des cas plus sévères, on peut visualiser un exsudat pleural abondant et des dépôts de fibrine.

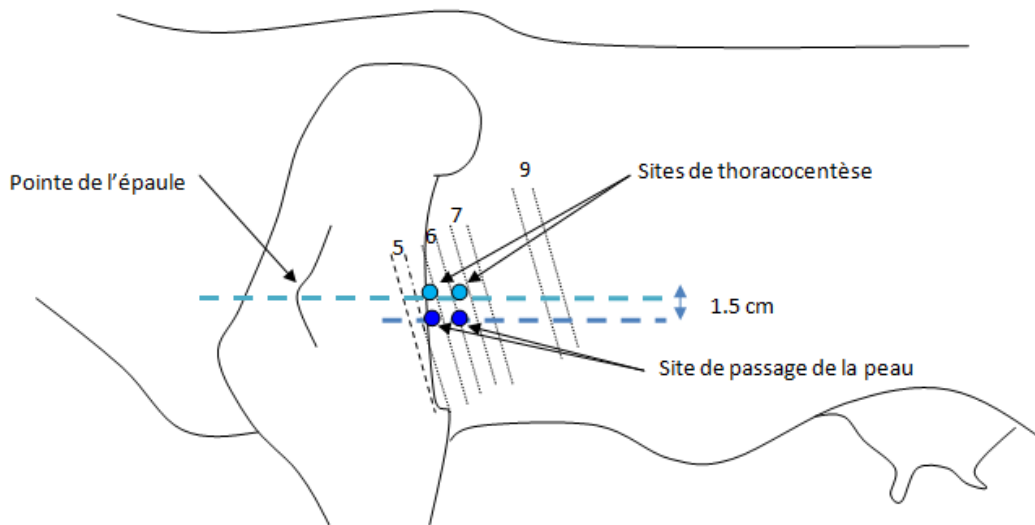
### ➤ Thoracocentèse

La thoracocentèse chez les bovins est indiquée lors de tumeurs affectant la paroi pleurale ou le parenchyme pulmonaire, lorsque l'on suspecte un épanchement pleural ou encore lorsque l'auscultation pulmonaire et/ou l'examen échographique font suspecter une atteinte pleurale. Les résultats de la thoracocentèse, macroscopiques ou après analyse en laboratoire, permettent d'adapter au mieux la thérapeutique à entreprendre.

- Mise en œuvre de la thoracocentèse [SATTLER 2002c]

### Choix du site d'intervention :

Ce choix est réalisé préalablement à l'intervention via un examen échographique ou en se rapportant aux informations recueillies lors de l'auscultation et de la percussion. Généralement, dans le cas d'un épanchement pleural, la thoracocentèse est pratiquée sur la ligne horizontale qui passe par la pointe de l'épaule, au niveau du 5<sup>ème</sup> ou 6<sup>ème</sup> espace intercostal. Certains auteurs comme Athar préconisent de la réaliser au niveau du 7<sup>ème</sup> espace intercostal [ATHAR et al. 2011].



**Figure 50 : Sites de thoracocentèse et rapports anatomiques.**

### Protocole de réalisation :

Si le tempérament de l'animal le nécessite, il est possible de faire une contention chimique à l'aide de xylazine. Si le bovin présente une dyspnée sévère, il faut prendre garde à ne pas dépasser la dose de 0,05 mg/kg IM. Il est également possible d'utiliser du diazépam à la dose de 1 mg/kg IV. L'animal doit rester debout tout au long de la procédure. Le site d'intervention est préparé chirurgicalement. Il ne faut pas hésiter à tondre l'animal de manière assez large, au moins 30 cm tout autour du site sélectionné. Une anesthésie locale est réalisée à l'aide de 5 mL de lidocaïne 2%.

Une aiguille spinale de 9 cm de long et de 18 G stérile avec mandrin est insérée sous la peau environ 1,5 cm ventralement au site choisi. Sur l'aiguille doit être monté un robinet 3 voies en position fermée vers l'aiguille. On fait cheminer l'aiguille sous la peau jusqu'à atteindre le site de ponction. On réalise ainsi une tunnellisation comme expliqué précédemment dans le protocole de la biopsie pulmonaire. Les muscles intercostaux sont traversés crânialement à la 6<sup>ème</sup> ou 7<sup>ème</sup> côte. La baisse de résistance ressentie au bout de 3 cm de progression de l'aiguille indique le passage de la cavité pleurale. Une seringue de 10 mL est placée sur le dispositif à 3 voies et la communication entre l'aiguille et la seringue est ouverte. Une fois le

prélèvement effectué, l'aiguille est retirée et une compression est réalisée au site d'intervention.

- Conservation et analyse du prélèvement

Le prélèvement est disposé dans un tube sec en vue d'une culture bactérienne et dans un tube EDTA en vue d'une analyse cytologique. Généralement, le laboratoire estime la concentration en protéines totales, la concentration en globules blancs et les populations de globules blancs présentes. Les valeurs usuelles pour les deux premiers paramètres sont respectivement < 25 g/L de protéines, < 2500 GB /  $\mu$ L [STEP et al. 2001].

## 7. Pronostic

Concernant les pleurésies, le pronostic dépend de l'extension de l'affection et de l'association avec une pneumonie. Une percussion sourde des deux héli-thorax ou une collection de liquide trop abondante suggèrent un pronostic défavorable. Lorsque le stade d'évolution est avancé et qu'on est en présence d'une inflammation fibrineuse, la réponse au traitement reste incertaine et celui-ci devra être administré sur le long terme.

## 8. Traitement

- De l'épanchement pleural

- Thérapeutique antalgique

Les AINS sont des molécules utiles pour soulager la douleur pleurale de manière à améliorer la respiration et l'appétit de l'animal. L'aspirine peut être employée à 100 mg/kg PO BID. Il est possible d'utiliser également la flunixin méglumine à la dose de 1,1 à 2,2 mg/kg IV SID [SMITH 2015].

- Thérapeutique antibiotique

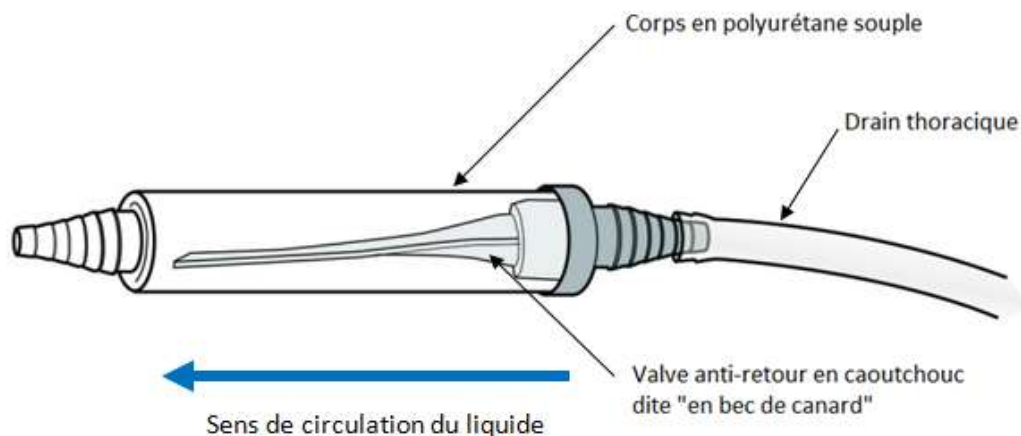
Le choix de la molécule antibiotique à administrer doit être motivé par les résultats issus de la culture bactérienne et de l'antibiogramme.

Certains auteurs ont obtenu une amélioration des signes cliniques en administrant une association de pénicilline à 20000 UI/kg/j et de gentamicine à 4,4 mg/kg/j [AFSHARI et al. 2010].

- Drainage pleural [SATTLER 2002c]

✓ Mise en œuvre de la technique :

Le drainage pleural est réalisé selon la même procédure que la thoracocentèse. Une anesthésie locale sous-cutanée au niveau des muscles intercostaux est nécessaire. Une incision est faite à l'aide d'une lame de bistouri n°10 environ 2 cm sous le site d'anesthésie. Un cathéter thoracique est inséré dans la cavité pleurale après tunnellation de la paroi thoracique. Une fois en place, le mandrin du cathéter est retiré. Une valve de Heimlich est immédiatement placée à son extrémité.



**Figure 51 : Principe de fonctionnement d'une valve d'Heimlich.**

La valve de Heimlich fonctionne de façon concomitante avec la respiration : elle se remplit lors de l'expiration. Grâce à la valve anti-retour, le liquide aspiré lors de l'expiration ne revient pas dans la cavité pleurale lors de l'inspiration.

Le drain thoracique doit nécessairement être fixé à la peau du thorax avec du sparadrap à trois endroits différents de son parcours. Des points réalisés avec du fil non résorbable permettent de fixer le sparadrap à la peau.

Si un dispositif d'aspiration active est monté à l'autre extrémité de la valve, il faut mettre en place une perfusion intraveineuse de soluté isotonique type NaCl 0,9% à 200 mL/min pour un bovin adulte afin d'éviter une hypotension.

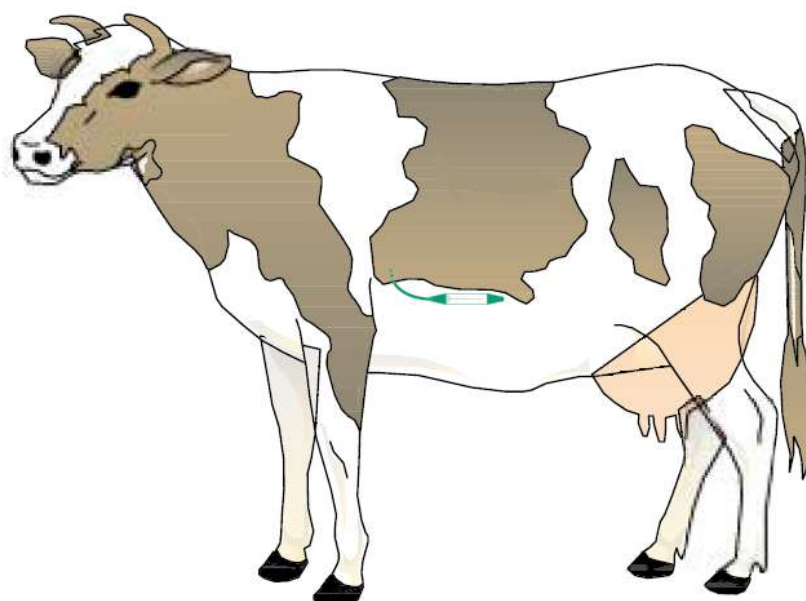


Figure 52 : Emplacement de la valve d'Heimlich après intervention [SATTLER 2002c].

✓ Soins postopératoires :

Il convient de contrôler que la valve reste propre et qu'elle n'est pas obturée par de la fibrine. Il est également conseillé d'entreprendre une antibiothérapie à base de pénicilline à la dose de 22000 UI/kg BID tant que le drain est en place. Le drain doit être retiré lorsque que la collecte de liquide devient inférieure à 500 mL/jour pour un bovin adulte. Une fois retiré, la plaie cicatrise par deuxième intention.

✓ Complications éventuelles :

La première complication observée lors de la réalisation de cette intervention est une hypotension qui tire son origine d'une vidange trop rapide de la cavité pleurale. Ensuite, une hémorragie peut avoir lieu si l'on ponctionne malencontreusement les poumons ou le myocarde. Cela n'a généralement pas de répercussions cliniques sauf dans le cas où ce sont les vaisseaux coronaires qui sont atteints et auquel cas l'hémorragie provoque une tamponnade cardiaque. Enfin, la pose du drain peut engendrer une contamination ascendante de la cavité pleurale par des agents infectieux. Un abcès peut se former au niveau de la plaie de drainage : il faudra le drainer à son tour.

## ➤ De la pleurésie

Le traitement d'une pleurésie repose sur le contrôle de la pleurodynie, la suppression de l'infection et la prévention des complications.

### - Thérapeutique antibiotique

L'administration systémique d'antibiotiques doit être fondée sur la base des résultats de culture bactérienne et d'un antibiogramme. En première intention, tant que les résultats de l'antibiogramme ne sont pas connus, la molécule antibiotique utilisée doit avoir un large spectre. Un traitement sur le long terme est nécessaire.

### - Thérapeutique antalgique

Elle est similaire à celle préconisée pour les épanchements pleuraux.

### - Drainage pleural

Les critères en faveur de la réalisation d'un drainage pleural lors d'une pleurésie sont :

- Une réponse faible ou absente au traitement antibiotique
- Une collection importante de liquide dans la cavité pleurale à l'origine d'une détresse respiratoire
- Un liquide pleural purulent et nauséabond
- Des images de phagocytose de bactéries par les cellules présentes dans le liquide pleural

Généralement, un drainage pleural améliore l'état de l'animal. Néanmoins, il est à proscrire si les deux plèvres sont adhérentes l'une à l'autre et que l'épanchement résultant de la pleurésie est cloisonné.

### - Lavage pleural

Les lavages pleuraux donnent que très rarement des résultats concluants en raison des nombreuses adhérences pouvant se former entre les deux plèvres. Ces lavages sont réalisés via le même cathéter utilisé pour les drainages pleuraux. Ils permettent d'aider à retirer le plus de fibrine possible, de débris inflammatoires et de tissus nécrosés. Ils permettent de prévenir le cloisonnement de la collection et, par dilution du liquide collecté, ils facilitent le drainage de la cavité pleurale.

- Thoracotomie [DUCHARME et al. 1992; ANDERSON, STJEAN 2008]

La première indication d'une thoracotomie reste le traitement chirurgical d'une péricardite constrictive. Cependant, des indications supplémentaires sont retenues telles que la hernie diaphragmatique ou encore les effusions pleurales.

✓ Mise en œuvre de la thoracotomie :

La technique de choix consiste en la résection partielle de la cinquième ou sixième côte de manière à créer une ouverture dans le thorax crânio-ventral.

L'animal, en position debout, est sédaté à l'aide de xylazine. Le membre thoracique ipsilatéral est avancé par traction afin de libérer le site opératoire. La zone allant du sternum jusqu'à la moitié du thorax est tondu et préparée chirurgicalement. Une anesthésie locale sous forme d'un bloc intercostal au niveau de la côte devant être réséquer ainsi que de la côte adjacente est réalisée à l'aide de lidocaïne 2%. Une anesthésie traçante à l'endroit de la future incision y est associée. Il est également possible de réaliser cette chirurgie sous anesthésie générale mais celle-ci augmente le risque de mortalité per-opératoire.

Une incision linéaire est pratiquée le long de la sixième côte depuis la jonction chondrocostale, qui se trouve sensiblement au même niveau que le coude, et sur 15 cm dorsalement. Le périoste de la sixième côte est incisé et l'ensemble du périoste est retiré sur le pourtour de la côte. Une scie fil est positionnée derrière la côte d'abord au niveau proximal puis ensuite au niveau distal de l'incision. La partie de côte entre ces deux points est ainsi retirée. Le périoste médial et la plèvre pariétale sont incisés. Un écoulement provenant de la cavité pleurale se produit alors. Un lavage de l'hémi-thorax concerné est effectué. Un drain est mis en place au niveau d'une nouvelle incision jouxtant la première. La plèvre pariétale, le périoste et les muscles intercostaux sont refermés en une seule couche à l'aide d'un fil monobrin résorbable de type PDS®. Les muscles de la paroi thoracique sont refermés en une seconde couche toujours à l'aide de monobrin résorbable PDS®. La peau est ensuite suturée selon la méthode conventionnelle. L'air résiduel resté piégé dans le thorax est retiré via le drain mis en place. L'utilisation d'une valve de Heimlich permet de poursuivre le drainage. Dans certains cas, on pratique une marsupialisation, consistant en l'abouchement de la plèvre pariétale à la peau, de façon à pouvoir opérer des lavages postopératoires de la cavité pleurale.

✓ Soins postopératoires :

Une antibiothérapie doit être entreprise pendant 2 à 4 semaines à base de pénicilline G. Si une marsupialisation a été pratiquée, il convient de faire des lavages quotidiens de la cavité pleurale avec de la povidone iodée 1% diluée dans du sérum physiologique. Une analgésie à base de flunixin méglumine permet de diminuer les signes antalgiques postopératoires. Le taux de survie des bovins après thoracotomie visant à traiter une pleurésie est d'environ 71%.

Le traitement, lorsqu'il est entrepris, est souvent très onéreux par rapport au pronostic sombre de cette affection. Fréquemment, c'est la réforme qui est proposée à l'éleveur.







## DEUXIEME PARTIE

Etude de l'apport échographique dans  
l'établissement d'un diagnostic d'affection du  
péricarde, de l'endocarde, du poumon et des plèvres



## A. Matériel et méthodes

### 1. Population support de l'étude

Notre étude porte sur des bovins, adultes pour la grande majorité, hospitalisés dans le service de pathologie des ruminants de l'ENVT :

- entre janvier 2011 et avril 2016 pour l'étude des péricardites
- entre janvier 2011 et mars 2016 pour l'étude des endocardites
- entre janvier 2011 et mai 2016 pour l'étude des pneumonies et bronchopneumonies
- entre octobre 2011 et mars 2016 pour l'étude des épanchements pleuraux et pleurésies

Un cas est considéré comme admissible dans l'un ou l'autre des échantillons si la symptomatologie est en faveur d'une des cinq affections étudiées. En outre, il doit correspondre aux critères cliniques des définitions de chaque maladie formulées aux paragraphes II)A.2.ii.c et d, II)A.2.iii.c ainsi que II)A.2.iv.c et d. Les critères d'exclusions empêchant l'intégration d'un cas parmi les échantillons incluent l'absence de l'examen clinique et/ou de l'examen échographique et/ou de l'examen nécropsique. Ainsi, nous obtenons :

Etude	Nombre de dossiers étudiés	Nombre de cas retenus
Péricardite	62	<b>46</b>
Endocardite	54	<b>35</b>

L'ensemble des informations concernant les bovins retenus dans l'échantillon « péricardite » est condensé en annexe 1 et l'ensemble des informations relatives aux animaux retenus dans l'échantillon « endocardite » est résumé en annexe 2.

Malheureusement, très peu d'échographies ont été réalisées sur des bovins suspects de bronchopneumonie, d'épanchement pleural et de pleurésie depuis 2011. En effet, seules deux vaches présentant des signes de bronchopneumonie ont été échographiées et autopsiées par la suite. Concernant les épanchements pleuraux et les pleurésies, seules 5 et 6 vaches respectivement pouvaient être incluses dans chaque échantillon. Ne pouvant obtenir des résultats statistiquement pertinents pour ces trois affections, nous présenterons au moins un cas clinique pour chacune.

Pour chaque cas potentiellement admissible dans nos différents échantillons, les informations collectées sont les suivantes :

- Le numéro de dossier
- L'identification de l'animal :
  - N° national d'identification
  - Race
  - Age
- Date de début des symptômes
- Admission de l'animal à l'ENVV
  - Date d'admission
  - Principales anomalies notées à l'examen clinique d'admission (cet examen étant réalisé à l'aide d'un document standardisé présenté en annexe 5)
- Exploration des hypothèses formulées
  - Réalisation d'un examen biochimique seul ou associé à un examen hématologique (valeurs)
  - Réalisation d'une échographie (anomalies détectées et diagnostic échographique)
- Devenir de l'animal
  - Retour chez l'éleveur ?
  - Nécropsie ? Si une autopsie est réalisée, les lésions et anomalies observées sont consignées dans un compte-rendu présenté en annexe 6.

## **2. Examens échographiques**

### **i. Contention**

En vue de la réalisation de l'échographie d'un organe de la cage thoracique, le bovin, en station debout, est attaché à l'avant par l'intermédiaire d'un licol et est pris au cornadis. La contention chimique n'est pas requise si le caractère de l'animal ne nécessite qu'une contention manuelle.

### **ii. Du cœur**

#### **a. Réalisation**

La zone échographique est tonduée en arrière de la pointe du coude à droite et à gauche de l'animal. Cette zone remonte bien crânialement sous le membre thoracique et doit atteindre caudalement la 5<sup>ième</sup> côte (Photographies 33 et 34). Le membre ipsilatéral de l'animal est avancé le plus crânialement possible par traction à l'aide d'une corde (Photographie 35). Une sonde semi-circulaire abdominale est appliquée au niveau du 4<sup>ième</sup> espace intercostal après imbibition de la peau avec de l'alcool à 70°.



**Photographie 33 : Préparation de l'animal à droite en vue d'une échocardiographie. Cliché collection personnelle.**



**Photographie 34 : Préparation de l'animal à gauche en vue d'une échocardiographie. Cliché collection personnelle.**



**Photographie 35 : Accès à la zone d'intérêt par traction du membre ipsilatéral vers l'avant. Cliché collection personnelle**

L'échographe utilisé, présenté en annexe 4, est un appareil Esaote® MyLab™Five. Les réglages choisis sont ceux pré-enregistrés sous l'appellation « cardio » dans l'échographe, à savoir : 19 à 33 cm de profondeur et 2,5 à 3,5 MHz de fréquence. Les images d'intérêt diagnostique sont enregistrées dans la mémoire de l'échographe. Le diagnostic échographique est par la suite confronté au diagnostic nécropsique.

## b. Critères échographiques recherchés

Lors de suspicion d'une péricardite, les critères échographiques recherchés sont :

- la séparation du péricarde et de l'épicarde par un fluide anéchogène à hypoéchogène (appelé « effusion » au paragraphe II)B.2.i.a.)
- la présence de fibrine au sein de la collection péricardique, sur l'épicarde ou encore sur le péricarde (appelé « présence de fibrine » au paragraphe II)B.2.i.a.)
- un épaissement et un aspect irrégulier et/ou plus échogène que d'ordinaire du péricarde (appelé « péricarde épaissi » et « péricarde irrégulier » au paragraphe II)B.2.i.a.)
- un épaissement et un aspect irrégulier et/ou plus échogène que d'ordinaire de l'épicarde (appelé « épicarde épaissi » et « épicarde irrégulier » au paragraphe II)B.2.i.a.)

Lors de suspicion d'endocardite, les critères échographiques recherchés sont :

- une déformation des valves mitrale et tricuspide, ainsi que des valvules pulmonaire ou sigmoïde (appelé « masse valvulaire » au paragraphe II)B.3.i.a.)
- un épaissement des valves mitrale et tricuspide, ainsi que des valvules pulmonaire ou sigmoïde (appelé « valvules épaissies » au paragraphe II)B.3.i.a.)
- un aspect échogène de l'endocarde atteint (appelé « endocarde échogène » au paragraphe II)B.3.i.a.)
- d'éventuelles proliférations exubérantes à partir de l'endocarde mural (appelé « masse murale » au paragraphe II)B.3.i.a.)

## c. Définition d'un cas de péricardite dans notre étude

Un cas est inclus dans l'échantillon « péricardite » s'il répond à la définition clinique suivante :

- Critères cliniques :
  - o Tachycardie (FC  $\geq$  80 bpm)
  - o Chute de production dans le cas des bovins laitiers
  - o Dysorexie ou anorexie
  - o Signes compatibles avec une insuffisance cardiaque (œdèmes sous-cutanés, dilatation des jugulaires)
- Critères biochimiques / hématologiques :
  - o Hyperprotéïnémie ( $> 75$  g/L)
  - o Rapport globulines / albumine  $> 1,5$
  - o Leucocytose neutrophilique (leucocytes  $> 12 \times 10^9$  GB/L et granulocytes neutrophiles  $> 4 \times 10^9$  cellules/L)
- Critères échographiques :
  - o Epanchement péricardique
  - o Epaissement / irrégularité du péricarde / de l'épicarde
  - o Présence de fibrine

**Tableau 5 : Nombre de cas de l'échantillon « péricardite » répartis en fonction de différents seuils biochimiques ou hématologiques.**

	Examens paracliniques		Nombre de cas	%
	Critères biochimiques	Critères hématologiques		
Clinique en faveur	Aucun	Aucun	46	100
	Absence	Absence	17	37
	Réalisation d'une biochimie	Absence de NFS	18	39
	Réalisation d'une biochimie	Réalisation d'une NFS	11	24
	PT > 75 g/L**	Aucun	27	93*
	PT > 100 g/L		3	10*
	G/A > 1,5**		26	90*
	G/A > 2,5		2	7*
	Aucun	GB > 12×10 <sup>9</sup> /L**	7	63 *
		GNN > 4×10 <sup>9</sup> /L**	9	81 *
		GB > 12×10 <sup>9</sup> /L GNN > 4×10 <sup>9</sup> /L	7	63 *

\* des cas pour lesquels un examen biochimique / une NFS a été réalisé

\*\* seuils utilisés aux hôpitaux des ruminants de l'ENVT

#### d. Définition d'un cas d'endocardite dans notre étude

Un cas est inclus dans l'échantillon « endocardite » s'il répond à la définition clinique suivante :

- Critères cliniques :
  - Tachycardie (FC ≥ 80 bpm)
  - Chute de production dans le cas des bovins laitiers
  - Dysorexie ou anorexie
  - Signes compatibles avec une atteinte cardiaque de type endocardite (souffle systolique)
- Critères biochimiques / hématologiques :
  - Hyperprotéinémie (> 75 g/L)
  - Rapport globulines / albumine > 1,5
  - Leucocytose neutrophilique (leucocytes > 12×10<sup>9</sup> GB/L et granulocytes neutrophiles > 4×10<sup>9</sup> cellules/L)
  - Anémie modérée (GR < 5×10<sup>9</sup>/L)
- Critères échographiques :
  - Masse valvulaire
  - Déformation / épaissement des valvules
  - Prolifération endocardique murale



**Tableau 6 : Nombre de cas de l'échantillon « endocardite » répartis en fonction de différents seuils biochimiques ou hématologiques.**

	Examens paracliniques		Nombre de cas	%
	Critères biochimiques	Critères hématologiques		
Clinique en faveur	Aucun	Aucun	35	100
	Absence	Absence	9	26
	Réalisation d'une biochimie	Absence de NFS	16	46
	Réalisation d'une biochimie	Réalisation d'une NFS	10	29
	PT > 75 g/L**	Aucun	21	81*
	PT > 100 g/L		8	31*
	G/A > 1,5**		23	88*
	G/A > 2,5		3	12*
	Aucun	GB > 12×10 <sup>9</sup> /L**	4	40*
		GNN > 4×10 <sup>9</sup> /L**	7	70*
		GB > 12×10 <sup>9</sup> /L GNN > 4×10 <sup>9</sup> /L	4	40*
		GR < 5×10 <sup>9</sup> /L**	5	50*

\* des cas pour lesquels un examen biochimique / une NFS a été réalisé

\*\* seuils utilisés aux hôpitaux des ruminants de l'ENVT

### iii. Du parenchyme pulmonaire

#### a. Réalisation

La zone échographique est tondu caudalement au membre thoracique, jusqu'à la 11<sup>ème</sup> côte à gauche et la 12<sup>ème</sup> côte à droite caudalement et jusqu'à la pointe du coude ventralement. L'examen est effectué au niveau de chaque espace intercostal en balayant l'aire d'exploration de la partie dorsale vers la partie ventrale à l'aide d'une sonde semi-circulaire abdominale après imbibition de la peau avec de l'alcool à 70°.



**Photographie 36 : Préparation de l'animal en vue d'une échographie pulmonaire. Cliché collection personnelle.**

Toujours à l'aide du même appareil, nous sélectionnons les réglages pré-enregistrés sous l'appellation « abdo », de façon à avoir une fréquence d'au moins 5 MHz car le faisceau d'ultrason est rapidement arrêté et réfléchi par les structures pulmonaires. De la même façon que pour l'échocardiographie, les images d'intérêt diagnostique sont enregistrées dans la mémoire de l'échographe et le diagnostic échographique est par la suite confronté aux trouvailles nécropsiques.

#### b. Critères échographiques recherchés

Lors de suspicion de pneumonie / bronchopneumonie, les critères échographiques recherchés sont :

- une irrégularité de la surface pleurale matérialisée par l'apparition de nombreux artéfacts en queue de comète à partir des plèvres
- des images de consolidation pulmonaire avec un parenchyme pulmonaire prenant l'aspect échographique du parenchyme hépatique, des artéfacts en cônes d'ombre, des éléments ponctuels échogènes, des bronchogrammes
- des alvéologrammes

#### c. Définition d'un cas de bronchopneumonie / abcès pulmonaire dans notre étude

Un cas est inclus dans l'échantillon « bronchopneumonie » s'il répond à la définition clinique suivante :

- Critères cliniques :
  - o Chute de production dans le cas des bovins laitiers
  - o Dysorexie ou anorexie
  - o Signes respiratoires : tachypnée (FR  $\geq$  40 mpm), dyspnée, toux, jetage nasal, orthopnée
- Critères biochimiques / hématologiques :
  - o Hyperprotéïnémie ( $> 75$  g/L) consécutive à une hypergammaglobulinémie
  - o Leucocytose neutrophilique (leucocytes  $> 12 \times 10^9$  GB/L et granulocytes neutrophiles  $> 4 \times 10^9$  cellules/L)
  - o Potentielle éosinophilie (granulocytes éosinophiles  $> 2,4 \times 10^9$  cellules/L)
- Critères échographiques :
  - o Irrégularité des plèvres
  - o Consolidation pulmonaire
  - o Alvéologrammes

#### iv. Des plèvres

##### a. Réalisation

La zone échographique est tonduée en arrière du membre thoracique de la même manière que pour l'examen du parenchyme pulmonaire. Cependant, ici, un soin particulier est accordé à la tonte des régions déclives car c'est à cet endroit que les épanchements pleuraux sont visibles de manière optimale. Une sonde semi-circulaire abdominale est appliquée au niveau de chaque espace intercostal après imbibition de la peau avec de l'alcool à 70°.

Les réglages choisis sont ceux pré-enregistrés sous l'appellation « abdo » de la même manière que pour l'échographie des structures pulmonaires avec une fréquence de 5 MHz. Comme précédemment, les images d'intérêt diagnostique sont enregistrées dans la mémoire de l'échographe et le diagnostic échographique est par la suite confronté aux lésions observées lors de l'autopsie.

##### b. Critères échographiques recherchés

En cas de suspicion d'épanchement pleural, les critères échographiques recherchés sont :

- la séparation de la plèvre pariétale et de la plèvre viscérale par un liquide anéchogène à hypoéchogène

En cas de suspicion de pleurésie, les critères échographiques recherchés sont :

- une séparation de la plèvre pariétale et de la plèvre viscérale
- la présence de brins voire de *septa* de fibrine au sein de la cavité pleurale

##### c. Définition d'un cas d'épanchement pleural dans notre étude

Un cas est inclus dans l'échantillon « épanchement pleural » s'il répond à la définition clinique suivante :

- Critères cliniques :
  - Chute de production dans le cas des bovins laitiers
  - Dysorexie ou anorexie
  - Signes respiratoires : tachypnée (FR  $\geq$  40 mpm), dyspnée inspiratoire, amplitude des mouvements respiratoires diminuée, orthopnée
  - Position algique de l'animal
  - Absence de bruits respiratoires dans la partie ventrale du thorax

- Critères biochimiques / hématologiques :
  - Hyperprotéinémie ( $> 75$  g/L)
  - Rapport globulines / albumine augmenté ( $> 1,5$ )
  - Leucocytose neutrophilique (leucocytes  $> 12 \times 10^9$  GB/L et granulocytes neutrophiles  $> 4 \times 10^9$  cellules/L)
  - Légère monocytose (monocytes  $> 0,08 \times 10^9$  cellules/L)
- Critères échographiques :
  - Effusion pleurale

#### d. Définition d'un cas de pleurésie dans notre étude

Un cas est inclus dans l'échantillon « pleurésie » s'il répond à la définition clinique suivante :

- Critères cliniques :
  - Chute de production dans le cas des bovins laitiers
  - Dysorexie ou anorexie
  - Signes respiratoires : tachypnée (FR  $\geq 40$  mpm), dyspnée d'apparition progressive, toux, jetage nasal, respiration superficielle
  - Absence de bruits respiratoires au niveau du thorax ventral
- Critères biochimiques / hématologiques :
  - Hyperprotéinémie ( $> 75$  g/L)
  - Rapport globulines / albumine augmenté ( $> 1,5$ )
  - Légère leucocytose (leucocytes  $> 12 \times 10^9$  GB/L) ou légère leucopénie avec neutropénie limite (leucocytes  $< 4 \times 10^9$  cellules/L)
- Critères échographiques :
  - Effusion pleurale
  - Présence de fibrine

## B. Résultats

### 1. Caractéristiques des bovins pris en compte dans cette étude

#### i. Race des bovins retenus

➤ Echantillon « péricardite »

Tableau 7 : Répartition raciale des bovins de l'échantillon "péricardite".

Race	Nombre	Fréquence (%)
Prim'Holstein	20	44
Blonde d'Aquitaine	9	20
Limousine	8	17
Charolaise	1	2
Brune	1	2
Montbéliarde	4	9
Aubrac	1	2
Croisée	1	2
Gasconne	1	2
Jersiaise	0	0

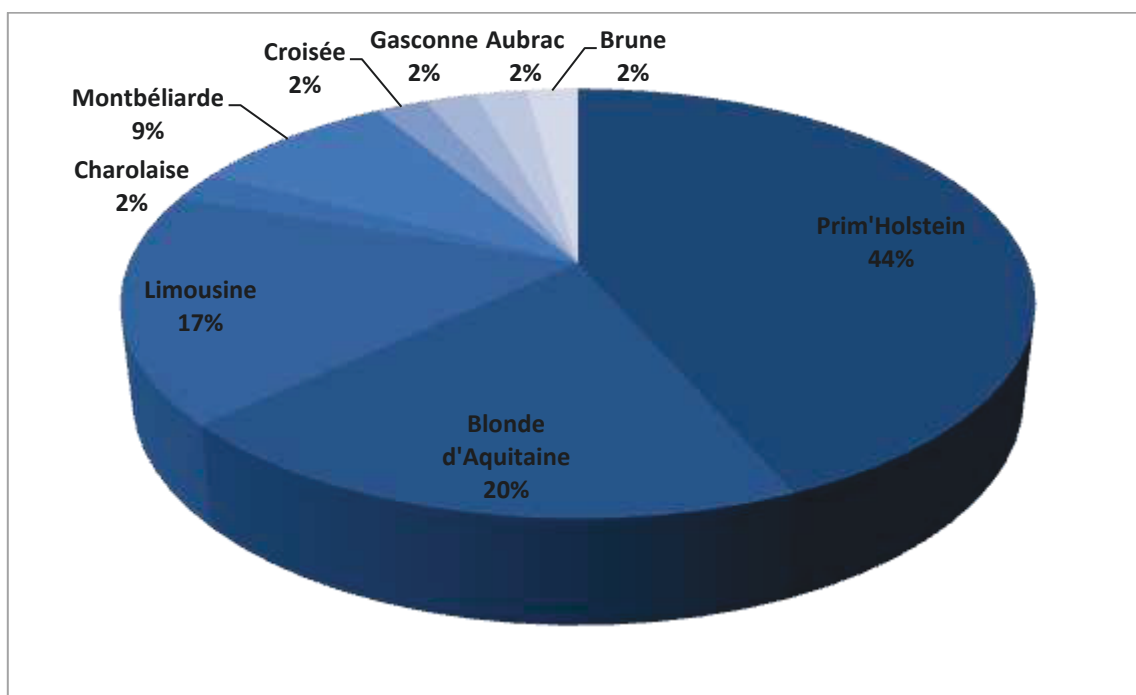


Figure 53 : Répartition de la population de l'échantillon "péricardite" en fonction de la race.

➤ Echantillon « endocardite »

Tableau 8 : Répartition raciale des bovins de l'échantillon "endocardite".

Race	Nombre	Fréquence (%)
Prim'Holstein	20	57
Blonde d'Aquitaine	6	17
Limousine	5	14
Charolaise	1	3
Brune	0	0
Montbéliarde	1	3
Aubrac	1	3
Jersiaise	0	0
Croisée	1	3
Gasconne	0	0

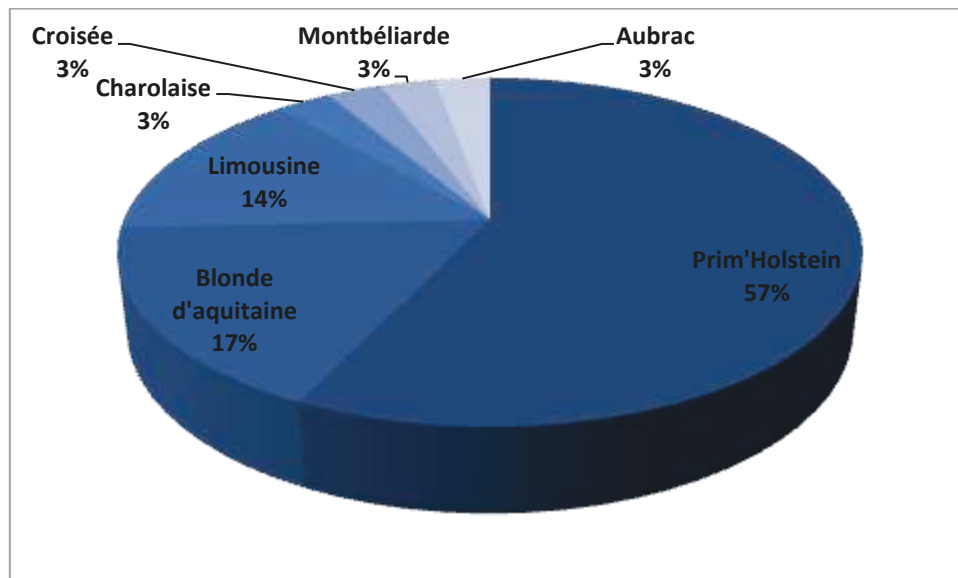


Figure 54 : Répartition de la population de l'échantillon "endocardite" en fonction de la race.

ii. Age des bovins retenus

➤ Echantillon « péricardite »

Tableau 9 : Nombre de bovins de l'échantillon "péricardite" par tranche d'âge.

Tranche d'âge	Nombre	Fréquence (%)
< 1 an	1	2
Entre 1 an et 2 ans	2	4
Entre 2 ans et 3 ans	4	9
Entre 3 ans et 4 ans	7	15
Entre 4 ans et 5 ans	4	9
Entre 5 ans et 6 ans	6	13
Entre 6 ans et 7 ans	11	24
Entre 7 ans et 8 ans	5	11
Entre 8 ans et 9 ans	3	7
Entre 9 ans et 10 ans	1	2
> 10 ans	2	4

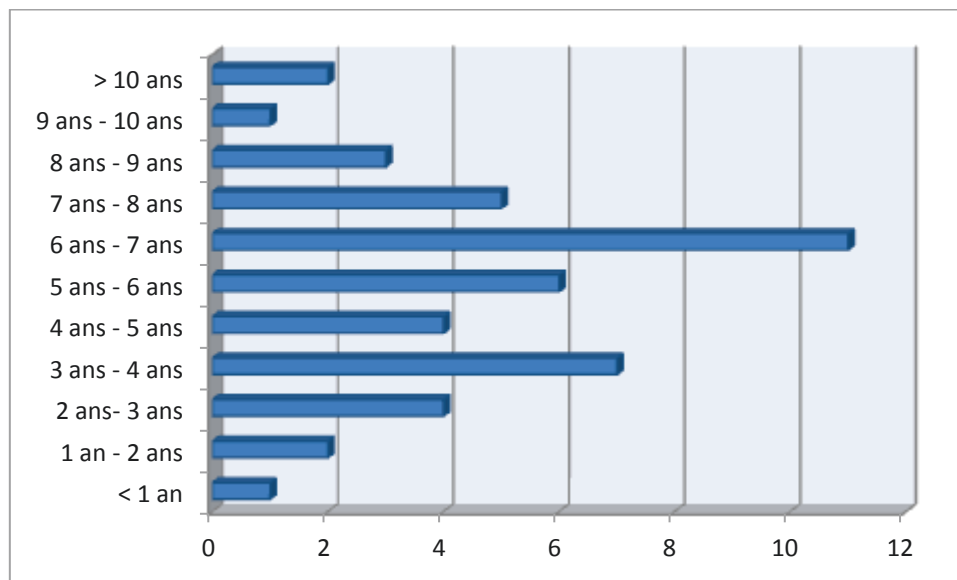
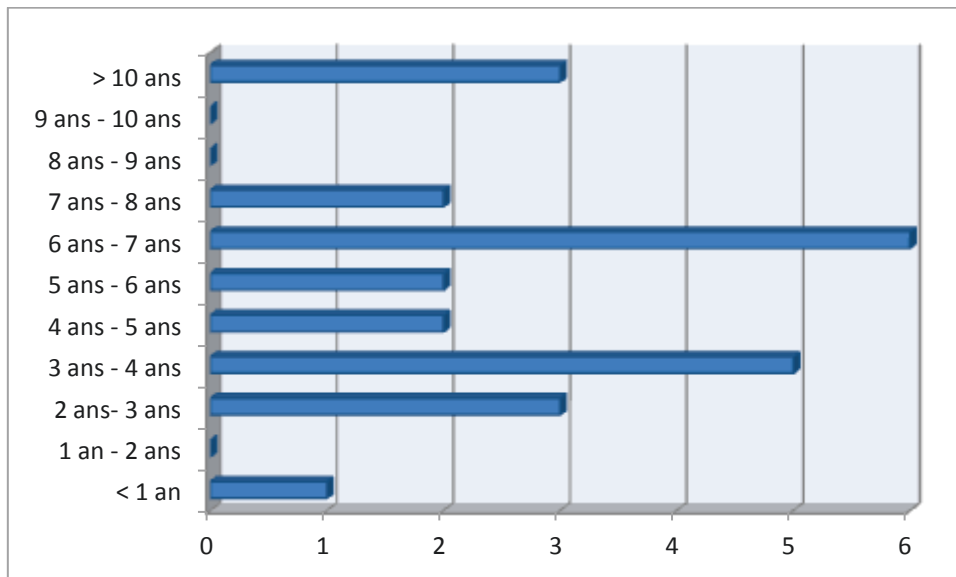


Figure 55 : Répartition des bovins de l'échantillon "péricardite" en fonction de la tranche d'âge.

➤ Echantillon « endocardite »

**Tableau 10 : Nombre de bovins de l'échantillon "endocardite" par tranche d'âge.**

Tranche d'âge	Nombre	Fréquence (%)
< 1 an	1	3
Entre 1 an et 2 ans	0	0
Entre 2 ans et 3 ans	4	12
Entre 3 ans et 4 ans	8	23
Entre 4 ans et 5 ans	4	12
Entre 5 ans et 6 ans	4	12
Entre 6 ans et 7 ans	7	20
Entre 7 ans et 8 ans	3	9
Entre 8 ans et 9 ans	0	0
Entre 9 ans et 10 ans	0	0
> 10 ans	3	9



**Figure 56 : Répartition des bovins de l'échantillon "endocardite" en fonction de la tranche d'âge.**



### iii. Durée d'évolution clinique des bovins

La durée d'évolution clinique est définie dans cette étude comme étant le délai écoulé en jours entre la date d'apparition des signes cliniques et la date d'admission aux hôpitaux des ruminants de l'ENVT.

#### ➤ Echantillon « péricardite »

La durée d'évolution clinique moyenne pour l'échantillon « péricardite » est de 11 jours, la médiane étant également à 11 jours. 72% des bovins pour lesquels nous disposons de la durée d'évolution présentaient une évolution aiguë des signes cliniques (signes cliniques apparus depuis moins de 21 jours). Parallèlement, 28% présentaient des signes chroniques (évolution des signes cliniques depuis plus de 21 jours). Nous ne connaissons pas la durée d'évolution clinique pour 15 % des bovins de cet échantillon.

**Tableau 11 : Durée d'évolution clinique des bovins de l'échantillon "péricardite".**

<b>N° de dossier</b>	<b>Durée d'évolution (en jours)</b>
15-1107	1
12-1406	2
13-115	2
12-025	3
13-154	3
16-347	3
14-1102	5
14-446	5
12-1244	5
14-572	6
16-317	6
12-1344	6
15-70	7
12-637	7
15-197	8
12-024	9
16-102	9
15-1246	10
16-240	10
16-32	11
13-105	12
13-646	12
12-378	13
13-702	15
16-22	16
12-1209	16
12-665	17
14-617	18
16-309	21
15-678	21
11-1408	22
15-1288	26

16-141	30
16-263	30
14-1288	35
15-1021	38
14-991	43
14-1260	61
11-1498	358
11-045	Inconnue
13-1027	Inconnue
15-215	Inconnue
16-002	Inconnue
13-84	Inconnue
15-89	Inconnue
16-66	Inconnue

➤ Echantillon « endocardite »

La durée d'évolution clinique moyenne pour l'échantillon « endocardite » est de 21 jours, la médiane étant également à 21 jours. La moitié des bovins pour lesquels nous connaissions la durée d'évolution présentait une évolution aiguë des signes cliniques. Nous ne connaissions pas la durée d'évolution clinique pour 12 % des bovins de cet échantillon.

**Tableau 12 : Durée d'évolution clinique des bovins de l'échantillon "endocardite".**

<b>N° de dossier</b>	<b>Durée d'évolution (en jours)</b>
12-1406	2
11-008	4
16-66	7
15-70	7
14-448	8
11-021	9
12-024	9
16-102	9
16-32	11
12-378	13
16-134	15
16-22	16
12-1209	16
16-173	20
12-1536	21
12-1433	21
12-051	22
16-263	30
12-988	31
15-911	33
12-025	34
12-582	42
11-1564	44

14-1031	52
11-847	58
15-933	62
12-737	258
11-1498	328
11-1309	Inconnue
14-1078	Inconnue
13-1027	Inconnue
14-428	Inconnue
16-002	Inconnue
12-1171	Inconnue

## 2. Diagnostic de péricardite

### i. Images échographiques obtenues

#### a. Critères échographiques recherchés

Sont évalués dans ce paragraphe les critères échographiques évoqués dans la partie II)A.2.ii.b.

**Tableau 13 : Caractéristiques des images échographiques observées sur des bovins suspects de péricardite.**

Critères échographiques	Nb d'échographies	%	Nb péricardite +	%
Cas suspects	46	100	36	78
Effusion	35	76	32	91
Présence de fibrine	20	43	19	95
Effusion + Présence de fibrine	20	43	19	95
Péricarde épaissi	8	17	8	100
Péricarde irrégulier	1	2	1	100
Epicarde épaissi	14	30	14	100
Epicarde irrégulier	7	15	7	100
Signes non compatibles avec une péricardite	6	13	2	33
Rien	4	9	1	25

Au sein de l'échantillon des bovins échographiés pour suspicion de péricardite :


- 76 % présentaient une collection de liquide dans la cavité péricardique
- 91 % des bovins avec une suspicion d'effusion péricardique présentaient réellement une péricardite
- Pour 43 % des vaches de cet échantillon, de la fibrine, sous forme de brins échogènes dans le liquide péricardique, de *septa*, de dépôts sur l'épicarde ou encore avec un aspect floconneux, a été visualisée dans la cavité péricardique
- 95 % des bovins pour lesquels de la fibrine a été visualisée dans la cavité péricardique présentaient réellement une péricardite

- 17 % des bovins présentaient un péricarde épaissi et tous ces bovins présentaient effectivement une péricardite. 2 % des bovins avaient des signes échographiques compatibles avec un péricarde irrégulier et tous ces bovins présentaient effectivement une péricardite.
- 30 % des bovins présentaient un épaississement de l'épicarde et tous ces bovins ont eu un diagnostic nécropsique de péricardite. Egalement, l'épicarde était irrégulier chez 15% des individus de cet échantillon et l'ensemble de ces 15 % présentait une péricardite
- 13 % des bovins ayant déclaré des signes compatibles avec une péricardite présentaient des signes échographiques en désaccord avec cette hypothèse diagnostique
- 9 % des bovins ne présentaient aucun des signes échographiques recherchés et 1/4 de ces animaux souffraient pourtant de péricardite

Ces chiffres et pourcentages résultent d'examens échographiques réalisés sur les 46 bovins de l'échantillon « péricardite », sans prise en compte des critères biochimiques et hématologiques au préalable. Rappelons que les signes cliniques à partir desquels les bovins ont été inclus dans cet échantillon peuvent également être observés lors d'endocardites. C'est le cas notamment de la tachycardie et des signes d'insuffisance cardiaque (distension des jugulaires et œdèmes sous-cutanés). Ainsi, parmi les 13% des bovins présentant des signes incompatibles avec une péricardite, la moitié souffrait en effet d'endocardite.

#### b. Images échographiques obtenues

**Tableau 14 : Quelques exemples d'images échographiques en faveur de péricardites. Images pathologie des ruminants, ENVT.**

<p>16-309 Abord droit</p> <p>① Epanchement péricardique anéchogène</p> <p>② Epicarde hyperéchogène</p>	 <p>The image is a B-mode echocardiogram of a bovine heart in a right parasternal view. It shows a cross-section of the heart wall. A dark, anechoic region is circled with a '1', indicating pericardial effusion. A bright, echogenic region is circled with a '2', indicating a thickened or irregular epicardium. Technical data at the top includes '16-309', 'N: NO', 'B F 2.5 MHz G 76%', 'P 33 CB XV', 'PRC 8-2-H PRS 2', 'PST 3', and 'MAR 22 2018 18:24'. The text 'CARDIO CA631' is visible on the left side of the image.</p>
--	---

16-317  
Abord droit

① Epanchement péricardique hypoéchogène avec des brins de fibrine

② Brins de fibrine adhérents à l'épicarde

③ Epicarde échogène, épaissi et irrégulier



15-1107  
Abord gauche

① Epanchement péricardique échogène de 6,5 cm d'épaisseur



16-347  
Abord droit

① Epanchement péricardique échogène de 4,1 cm d'épaisseur



ii. Apport de la clinique

**Tableau 15 : Signes cliniques observés sur les bovins de l'échantillon « péricardite » et hospitalisés à l'ENVT (n = 46).**

Appareil examiné	Signes cliniques	Nb de cas	%
Cœur	Tachycardie (FC $\geq$ 80 bpm)	42	91
	Bruits cardiaques d'intensité augmentée	2	4
	Bruits cardiaques d'intensité diminuée	29	63
	Bruits liquidiens surajoutés	17	37
	Arythmie	1	2
	Souffle cardiaque	2	4
	Bradycardie	0	0
	Dédoublement du premier bruit cardiaque	2	4
Poumon et voie aériennes supérieures	Tachypnée (FR $\geq$ 40 mpm)	8	17
	Dyspnée	5	11
	Bruits respiratoires renforcés	17	37
	Bruits respiratoires surajoutés	5	11
	Bruits respiratoires absents	2	4
	Matité à la percussion du thorax	1	2
	Bruits liquidiens sur l'aire d'auscultation pulmonaire	1	2
	Toux	1	2
	Jetage nasal	2	4
	Epistaxis	1	2
	Respiration abdominale	9	20
	Respiration discordante	4	9
	Amplitude des mouvements respiratoires augmentée	7	15
	Amplitude des mouvements respiratoires diminuée	4	9
Systémique	Hyperthermie franche ( $T^{\circ} \geq 39,5^{\circ}C$ )	3	7
	Hypothermie ( $T^{\circ} < 37^{\circ}C$ )	1	2
	Déshydratation légère (entre 5 et 7 %)	4	9
	Déshydratation marquée (entre 7 et 10 %)	0	0
	Muqueuses pâles	10	22
	Adénomégalie	1	2
Examen de l'encolure	Dilatation des veines jugulaires	33	72
	Pouls rétrograde marqué	6	13
	Test de compression jugulaire positif	4	9
Digestif	Hypermotricité ruminale	2	4
	Hypomotricité ruminale	15	33
	Atonie ruminale	16	35
	Contractions ruminales incomplètes	5	11

Autres	Signe du garrot positif	3	7
	Œdèmes sous-cutanés (fanon, auge, région déclives de l'abdomen)	18	39
	Ptyalisme	4	9
	Bruxisme	2	4
	Position algique	9	20
	Hypovigilance	1	2
	Nystagmus	1	2
	Hépatomégalie par palpation rétrocostale	1	2
	Hypertrophie articulaire	1	2

**Tableau 16 : Signes cliniques présentés par les bovins effectivement atteints de péricardite et hospitalisés à l'ENVT (n= 37).**

Appareil examiné	Signes cliniques	Nb de cas	%
Cœur	Tachycardie (FC $\geq$ 80 bpm)	34	92
	Bruits cardiaques d'intensité augmentée	1	3
	Bruits cardiaques d'intensité diminuée	27	73
	Bruits liquidiens surajoutés	17	46
	Arythmie	2	5
	Souffle cardiaque	1	3
	Bradycardie	0	0
	Dédoublement du premier bruit cardiaque	0	0
Poumon et voie aériennes supérieures	Tachypnée (FR $\geq$ 40 mpm)	5	14
	Dyspnée	4	11
	Bruits respiratoires renforcés	13	35
	Bruits respiratoires surajoutés	4	11
	Bruits respiratoires absents	2	5
	Matité à la percussion du thorax	0	0
	Bruits liquidiens sur l'aire d'auscultation pulmonaire	0	0
	Toux	0	0
	Respiration abdominale	8	22
	Respiration discordante	3	8
	Amplitude des mouvements respiratoires augmentée	7	19
	Amplitude des mouvements respiratoires diminuée	2	5
Systémique	Hyperthermie franche ( $T^{\circ} \geq 39,5^{\circ}C$ )	3	8
	Hypothermie ( $T^{\circ} < 37^{\circ}C$ )	1	3
	Déshydratation légère (entre 5 et 7 %)	3	8
	Déshydratation marquée (entre 7 et 10 %)	0	0
	Muqueuses pâles	10	27
	Adénomégalie	1	3

Examen de l'encolure	Dilatation des veines jugulaires	30	81
	Pouls rétrograde marqué	4	11
	Test de compression jugulaire positif	4	11
Digestif	Hypermotricité ruminale	2	5
	Hypomotricité ruminale	13	35
	Atonie ruminale	14	38
	Contractions ruminales incomplètes	5	14
Autres	Signe du garrot positif	3	8
	Œdèmes sous-cutanés (fanon, auge, région déclives de l'abdomen)	17	46
	Position algique	10	27
	Hépatomégalie par palpation rétrocostale	1	3

Les signes les plus couramment rencontrés lorsque l'animal est atteint de péricardite sont :

- une tachycardie : dans 92 % des cas
- une dilatation des veines jugulaires : dans 81 % des cas
- une atteinte de la motricité ruminale et une diminution de l'intensité des bruits cardiaques : dans 73 % des cas
- une auscultation cardiaque révélant des bruits liquidiens surajoutés sur l'aire cardiaque et la présence d'œdèmes sous-cutanés plus ou moins diffus : dans 46 % des cas
- la présence de bruits respiratoires renforcés : dans 35 % des cas

Lors d'une péricardite, la quantité de fluide accumulée dans l'espace péricardique, responsable des bruits liquidiens surajoutés, diminue la capacité de distension des cavités cardiaques ce qui réduit le taux de remplissage des ventricules lors de la diastole. La tachycardie observée permet dans un premier temps de compenser ces désordres. L'augmentation de pression ayant lieu dans les atria entraîne un mauvais retour veineux d'où une distension jugulaire récurrente chez les bovins atteints de péricardite. L'altération de la motricité ruminale s'explique par la dysorexie ou l'anorexie dont souffrent très souvent les individus atteints. Les œdèmes sous-cutanés sont des signes tardifs de l'insuffisance cardiaque qui se met en place.



### iii. Apport des examens paracliniques

#### a. Péricardite et variations biochimiques associées

**Tableau 17 : Pourcentage de vaches de l'échantillon « péricardite » présentant une modification d'au moins un paramètre du bilan inflammatoire (n=27).**

Type de bilan	Paramètres	Nb de cas	%
Bilan inflammatoire	PT > 75 g/L	27	100
	Fibrinogène > 7 g/L	10	37
	Rapport globulines / albumine > 1,5	26	96
	PT > 75 g/L + Fibrinogène > 7 g/L	10	37

**Tableau 18 : Pourcentage de vaches réellement atteintes de péricardite présentant une modification d'au moins un paramètre du bilan inflammatoire (n=18).**

Type de bilan	Paramètres	Nb de cas	%
Bilan inflammatoire	PT > 75 g/L	18	100
	PT > 90 g/L	5	28
	Fibrinogène > 7 g/L	7	39
	Rapport globulines / albumine > 1,5	18	100
	Rapport globulines / albumine > 2	9	50
	PT > 75 g/L + Fibrinogène > 7 g/L	7	39

L'analyse des profils biochimiques inflammatoires des bovins présentant un diagnostic nécropsique positif de péricardite montre que :

- Tous les bovins présentaient une hyperprotéinémie et 28 % d'entre eux avaient un taux de protéines totales supérieur à 90 g/L
- Seulement 39 % des animaux souffrant de péricardite présentaient une hyperfibrinogénémie
- Tous les bovins atteints de péricardite avaient un rapport globulines/albumine supérieur à 1,5 et la moitié d'entre eux avaient un rapport supérieur à 2
- Tous les individus présentant une hyperfibrinogénémie présentaient également une hyperprotéinémie

	<b>Nb</b>	<b>%</b>	<b>Echo +</b>	<b>%</b>	<b>Péricardite +</b>	<b>%</b>
Bioch +	27	100	19	70	18	67

Parmi les bovins suspects de péricardite, ayant une biochimie en faveur :

- 70 % ont un examen échographique en faveur
- 67 % ont une péricardite avérée
- $(18/19) \times 100 = 95$  % ont un examen échographique en faveur et un diagnostic nécropsique positif

**Tableau 19 : Pourcentage de vaches de l'échantillon « péricardite » présentant une modification d'au moins un paramètre du bilan hépatique (n=11).**

<b>Type de bilan</b>	<b>Paramètres</b>	<b>Nb de cas</b>	<b>%</b>
Bilan hépatique	ASAT > 100 U/L	11	100
	CK > 1236 U/L	0	0
	$\gamma$ GT > 64 U/L	10	91

**Tableau 20 : Pourcentage de vaches réellement atteintes de péricardite présentant une modification d'au moins un paramètre du bilan hépatique (n=7).**

<b>Type de bilan</b>	<b>Paramètres</b>	<b>Nb de cas</b>	<b>%</b>
Bilan hépatique	ASAT > 100 U/L	7	100
	CK > 1236 U/L	0	0
	$\gamma$ GT > 64 U/L	7	100

L'analyse des profils biochimiques hépatiques des bovins réellement atteints de péricardite montre que tous avaient une élévation des ASAT au-delà des valeurs usuelles ainsi qu'une augmentation des  $\gamma$ GT sanguins.

#### b. Péricardite et variations hématologiques associées

Seuls 9 cas sur 26 rassemblent à la fois un examen biochimique (sachant que nous avons vu précédemment que tous les examens biochimiques réalisés étaient en faveur d'une péricardite) et un examen hématologique.

**Tableau 21 : Nombre de vaches de l'échantillon « péricardite » présentant une modification d'au moins un paramètre de la NFS (n=10).**

<b>Paramètre hématologique</b>	<b>Nb de cas</b>
Leucocytes > 12×10 <sup>9</sup> /L	6
Granulocytes neutrophiles > 4×10 <sup>9</sup> /L	8
Leucocytes > 12×10 <sup>9</sup> /L + Granulocytes neutrophiles > 4×10 <sup>9</sup> /L	6

	<b>Nb de cas</b>	<b>Echo +</b>	<b>Péricardite +</b>	<b>Echo + et péricardite +</b>
Hémato +	6	5	5	4

Nous pouvons noter ici qu'associer clinique en faveur, examen biochimique en faveur, examen hématologique en faveur permet d'aboutir :

- à un diagnostic de péricardite avérée dans 5 cas sur 6
- à un diagnostic erroné dans 1 cas sur 6

A noter que pour tous les examens hématologiques réalisés sur cet échantillon, une monocytose a été observée. Ceci paraît cohérent puisqu'une monocytose souligne une inflammation chronique la plupart du temps, un phénomène nécrotique et un stress parfois [SMITH 2015].

#### iv. Etablissement d'un diagnostic

- a. Lorsque seulement la clinique est en faveur d'une péricardite

Nous nous basons ici sur les bovins présentant un tableau clinique en faveur d'une péricardite sans tenir compte des analyses paracliniques réalisées (n=46).

**Tableau 22 : Tableau de contingence de l'échographie comme test diagnostique de détection d'une péricardite sur une population présentant un tableau clinique évocateur de cette affection.**

	<b>Nb de cas</b>	<b>Péricardite +</b>	<b>%</b>	<b>Péricardite -</b>	<b>%</b>
<b>Echo +</b>	36/46	33	71	3	7
<b>Echo -</b>	10/46	3	7	7	15

Sensibilité Se de l'échographie dans le diagnostic des péricardites :

$$Se = P(\text{écho+}/\text{péricardite +}) = 33/(33+3) = 0,92$$

Spécificité Sp de l'échographie dans le diagnostic de péricardites :

$$Sp = P(\text{écho-}/\text{péricardite -}) = 7/(3+7) = 0,7$$

Valeur prédictive positive VPP de l'échographie dans le diagnostic de péricardites :

$$VPP = P(\text{péricardite +}/\text{écho+}) = 33/(33+3) = 0,92$$

Valeur prédictive négative VPN de l'échographie dans le diagnostic de péricardites :

$$VPN = P(\text{péricardite -}/\text{écho-}) = 7/(3+7) = 0,7$$

- Qualités intrinsèques de l'échographie dans le diagnostic des péricardites lorsque seule la clinique est en faveur

L'aptitude de l'examen échographique à identifier correctement :

- les bovins atteints d'endocardite est de 92 %
- les bovins indemnes est de 70 %

- Valeur informative de l'échographie dans le diagnostic des péricardites lorsque seule la clinique est en faveur

La probabilité pour qu'un bovin soit réellement :

- atteint d'endocardite quand l'échographie est en faveur est de 92 %
- indemne d'endocardite quand l'échographie n'est pas en faveur est de 70 %

b. Lorsque la clinique et la biochimie sont en faveur d'une péricardite

Intéressons-nous désormais aux bovins présentant un tableau clinique ainsi que des analyses biochimiques en faveur d'une péricardite (n=27).

**Tableau 23 : Tableau de contingence de l'échographie comme test diagnostique de détection d'une péricardite sur une population présentant un tableau clinique et des analyses biochimiques évocateurs de cette affection.**

	Nb de cas	Péricardite +	%	Péricardite -	%
<b>Echo +</b>	20/27	16	59	4	15
<b>Echo -</b>	7/27	2	7	5	19

Sensibilité Se de l'échographie dans le diagnostic des péricardites :

$$Se = P(\text{écho+}/\text{péricardite +}) = 16/(16+2) = 0,89$$

Spécificité Sp de l'échographie dans le diagnostic de péricardites :

$$Sp = P(\text{écho-}/\text{péricardite -}) = 5/(4+5) = 0,56$$

Valeur prédictive positive VPP de l'échographie dans le diagnostic de péricardites :

$$VPP = P(\text{péricardite +}/\text{écho+}) = 16/(16+4) = 0,80$$

Valeur prédictive négative VPN de l'échographie dans le diagnostic de péricardites :

$$VPN = P(\text{péricardite -}/\text{écho-}) = 5/(2+5) = 0,71$$

- Qualités intrinsèques de l'échographie dans le diagnostic des péricardites lorsque la clinique et la biochimie sont en faveur

L'aptitude de l'examen échographique à identifier correctement :

- les bovins atteints d'endocardite est de 89 %
- les bovins indemnes est de 56 %

- Valeur informative de l'échographie dans le diagnostic des péricardites lorsque la clinique et la biochimie sont en faveur

La probabilité pour qu'un bovin soit réellement :

- atteint d'endocardite quand l'échographie est en faveur est de 80 %
- indemne d'endocardite quand l'échographie n'est pas en faveur est de 71 %

L'analyse des résultats obtenus ci-dessus laisse à penser que coupler clinique et biochimie ne permet pas d'améliorer les capacités de détection des bovins atteints d'endocardites.

c. Lorsque la clinique et les examens paracliniques sont en faveur d'une péricardite

Si nous prenons maintenant en compte uniquement les bovins présentant un tableau clinique ainsi que des analyses biochimiques et hématologiques en faveur d'une péricardite, seuls 6 cas sont exploitables et des calculs fiables des qualités intrinsèques et de la valeur informative de l'échographie dans le diagnostic de cette affection ne sont pas réalisables.

	<b>Péricardite +</b>	<b>Péricardite -</b>
<b>Echo +</b>	4	1
<b>Echo -</b>	1	0

v. Synthèse

Sur les bovins suspects de péricardite hospitalisés à l'ENVN entre janvier 2011 et avril 2016 :

	<b>Nb</b>	<b>Se</b>	<b>Sp</b>	<b>VPP</b>	<b>VPN</b>
Clinique +	46	0.92	0.70	0.92	0.70
Clinique + et biochimie +	27	0.89	0.56	0.80	0.71
Clinique +, biochimie + et hématologie +	6	/	/	/	/

Ainsi, lorsque la symptomatologie est en faveur d'une péricardite, l'échographie est un bon moyen pour détecter les bovins réellement atteints. Néanmoins, coupler échographie et biochimie :

- n'améliore pratiquement pas la détection des animaux indemnes
- diminue la capacité de l'échographie à détecter les bovins réellement atteints

### 3. Diagnostic d'endocardite

i. Images échographiques obtenues

a. Critères échographiques recherchés

Sont évalués dans ce paragraphe les critères échographiques évoqués dans la partie II)A.2.ii.b.

**Tableau 24 : Caractéristiques des images échographiques observées sur des bovins suspects d'endocardite.**

<b>Critères échographiques</b>	<b>Nb d'échographies</b>	<b>%</b>	<b>Nb endocardite +</b>	<b>%</b>
Cas suspects	35	100	21	60
Masse valvulaire	11	31	7	63
Masse murale	3	9	2	67
Valvules épaissies	16	46	11	69
Endocarde échogène	5	14	3	60
Signes non compatibles avec une endocardite	5	14	2	40
Rien	1	3	0	0

Au sein de l'échantillon des bovins échographiés pour suspicion d'endocardite :



- 31 % présentaient une déformation de l'appareil valvulaire
- 63 % des bovins avec une suspicion de déformation valvulaire présentaient réellement une endocardite
- Pour 9 % des vaches de cet échantillon, une prolifération de l'endocarde mural a été visualisée dans les cavités cardiaques.
- 2/3 des bovins pour lesquels une masse murale a été visualisée dans une des cavités cardiaques présentaient réellement une endocardite
- 46 % des bovins présentaient un épaississement des valvules et 69 % d'entre eux présentaient effectivement une endocardite.
- 14 % des bovins présentaient un endocarde plus échogène que la normale et les 60% de ces bovins ont eu un diagnostic nécropsique en faveur d'une endocardite.
- 14 % des bovins ayant déclaré des signes compatibles avec une endocardite présentaient des signes échographiques en désaccord avec cette hypothèse diagnostique
- 3 % des bovins ne présentaient aucun des signes échographiques recherchés et aucune de ces vaches ne souffraient d'endocardite

Ces chiffres et pourcentages résultent d'examen échographiques réalisés sur les 35 bovins de l'échantillon « endocardite », sans que les critères biochimiques et hématologiques aient été pris en compte pour le moment.

Ces chiffres ne tiennent également pas compte des erreurs de localisation échographique de la valvule atteinte. En effet, sur les 60 % de diagnostics nécropsiques positifs obtenus, 10 % ne concernaient pas l'emplacement échographique préalablement énoncé et 29 % mettaient en évidence l'atteinte concomitante d'autres valvules.

b. Images échographiques obtenues

Tableau 25 : Quelques exemples d'images échographiques en faveur d'endocardites. Images pathologie des ruminants, ENVT.

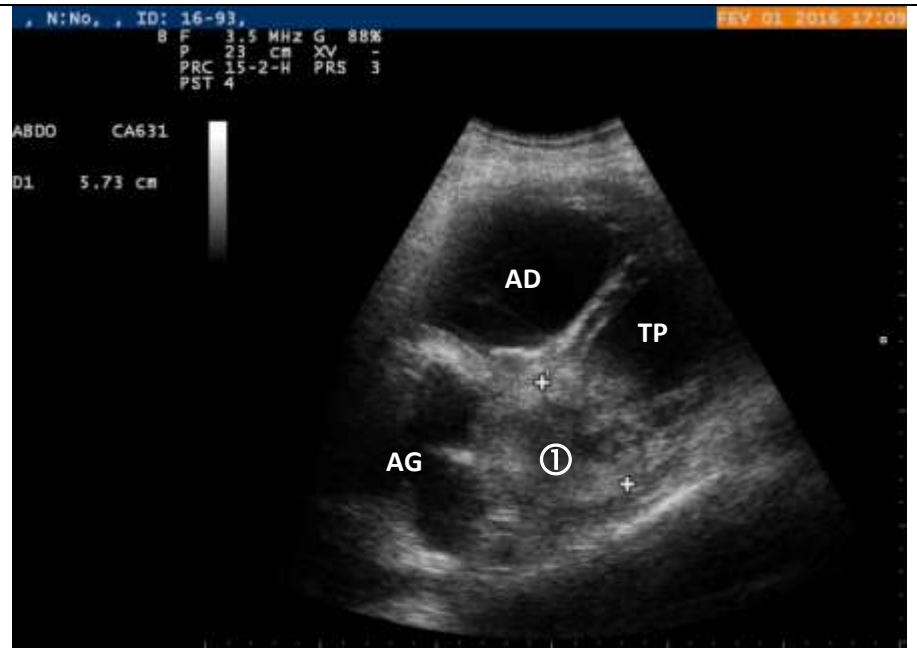
<p>16-173 Abord droit</p> <p>① Valve mitrale échogène</p> <p>② Masse échogène de 2,8 cm de diamètre appendue à la valve mitrale</p>	 <p>The image is a parasternal short-axis echocardiogram of the mitral valve. The valve leaflets are visible, and a large, dark, echogenic mass is attached to the anterior leaflet. Two white circles with numbers 1 and 2 are overlaid on the image. Circle 1 points to the mitral valve leaflets, and circle 2 points to the echogenic mass. Technical data at the top includes: N:No., D#16-173, B F 3.5 MHz G MAX, P 21 cm XV -, PRC 8-2-H PRS 2, PST 3. A scale bar on the left indicates a diameter of 2.80 cm. The date and time 'FEB 18 2016 18:14' are in the top right corner.</p>
<p>16-93 Abord droit</p> <p>① Suspicion de masse sur la valve mitrale</p>	 <p>The image is a parasternal short-axis echocardiogram of the mitral valve. A white circle with the number 1 is overlaid on the image, pointing to a small, dark, echogenic area on the mitral valve leaflet, which is suspected to be a mass. Technical data at the top includes: TECHENE, N:No., ID: 16-93, D#16-93, B F 2.5 MHz G 76%, P 33 cm XV -, PRC 8-2-H PRS 2, PST 3. The date and time 'JAN 29 2016 18:20' are in the top right corner.</p>



16-93  
Abord droit

① Masse hypoéchogène de 5,7 cm de diamètre sur la valvule aortique

AD = atrium droit  
AG = atrium gauche  
TP = tronc pulmonaire



15-933  
Abord droit

① Masse murale dans le ventricule droit

② Endocarde échogène



ii. Apport de la clinique

**Tableau 26 : Signes cliniques observés sur les bovins de l'échantillon « endocardite » et hospitalisés à l'ENVT (n = 24).**

Appareil examiné	Signes cliniques	Nb de cas	%
Cœur	Tachycardie (FC $\geq$ 80 bpm)	29	83
	Bruits cardiaques d'intensité augmentée	5	14
	Bruits cardiaques d'intensité diminuée	10	29
	Bruits liquidiens surajoutés	1	3
	Arythmie	1	3
	Souffle cardiaque	12	34
	Bradycardie	0	0
	Dédoublement du premier bruit cardiaque	3	9
	Thrill	1	3
Poumon et voie aériennes supérieures	Tachypnée (FR $\geq$ 40 mpm)	11	31
	Dyspnée	0	0
	Bruits respiratoires renforcés	12	34
	Bruits respiratoires surajoutés	4	11
	Bruits respiratoires absents	1	3
	Matité à la percussion du thorax	0	0
	Bruits liquidiens sur l'aire d'auscultation pulmonaire	1	3
	Toux	2	6
	Jetage nasal	3	9
	Epistaxis	1	3
	Respiration abdominale	5	14
	Respiration discordante	3	9
	Amplitude des mouvements respiratoires augmentée	7	20
	Amplitude des mouvements respiratoires diminuée	3	9
	Systémique	Hyperthermie franche ( $T^{\circ} \geq 39,5^{\circ}C$ )	3
Hypothermie ( $T^{\circ} < 37^{\circ}C$ )		0	0
Déshydratation légère (entre 5 et 7 %)		5	14
Déshydratation marquée (entre 7 et 10 %)		1	3
Muqueuses pâles		9	26
Adénomégalie		3	9
Examen de l'encolure	Dilatation des veines jugulaires	18	51
	Pouls rétrograde marqué	5	14
	Test de compression jugulaire positif	5	14
Digestif	Hypermotricité ruminale	3	9
	Hypomotricité ruminale	14	40
	Atonie ruminale	5	14
	Contractions ruminales incomplètes	4	11
	Bruit de flot abdominal	1	3

Autres	Signe du garrot positif	1	3
	Œdèmes sous-cutanés (fanon, auge, région déclives de l'abdomen)	6	17
	Ptyalisme	1	3
	Bruxisme	1	3
	Position algique	5	14
	Hépatomégalie par palpation rétrocostale	2	6
	Hypertrophie articulaire	6	17
	Métrite	3	9

**Tableau 27 : Signes cliniques observés sur les bovins effectivement atteints d'endocardite et hospitalisés à l'ENVT (n = 21).**

Appareil examiné	Signes cliniques	Nb de cas	%
Cœur	Tachycardie (FC $\geq$ 80 bpm)	20	95
	Bruits cardiaques d'intensité augmentée	4	19
	Bruits cardiaques d'intensité diminuée	4	19
	Arythmie	0	0
	Souffle cardiaque	7	33
	Bradycardie	0	0
	Dédoublement du premier bruit cardiaque	2	10
Poumon et voie aériennes supérieures	Tachypnée (FR $\geq$ 40 mpm)	9	43
	Bruits respiratoires renforcés	7	33
	Toux	2	10
	Respiration abdominale	3	14
	Respiration discordante	3	14
	Amplitude des mouvements respiratoires augmentée	3	14
	Amplitude des mouvements respiratoires diminuée	2	10
Systémique	Hyperthermie franche ( $T^{\circ} \geq 39,5^{\circ}C$ )	2	10
	Déshydratation légère (entre 5 et 7 %)	2	10
	Muqueuses pâles	5	24
	Adénomégalie	3	14
Examen de l'encolure	Dilatation des veines jugulaires	10	48
	Pouls rétrograde marqué	4	19
	Test de compression jugulaire positif	2	10
Digestif	Hypermotricité ruminale	1	5
	Hypomotricité ruminale	8	38
	Atonie ruminale	2	10

Autres	Signe du garrot positif	1	5
	Œdèmes sous-cutanés (fanon, auge, région déclives de l'abdomen)	3	14
	Position algique	4	19
	Hépatomégalie par palpation rétrocostale	1	5
	Hypertrophie articulaire	5	24
	Métrite	2	10

Les signes les plus couramment rencontrés lorsque l'animal est atteint d'endocardite sont :

- une tachycardie : dans 95 % des cas
- une atteinte de la motricité ruminale : dans 52 % des cas
- une dilatation des veines jugulaires : dans 48 % des cas
- une tachypnée : dans 43 % des cas
- la présence d'un souffle et de bruits respiratoires renforcés : dans 33 % des cas
- des muqueuses pâles et une hypertrophie articulaire : dans 24 % des cas

La tachycardie n'est pas surprenante ici car elle témoigne, tout comme la distension jugulaire, de l'insuffisance cardiaque qui se met progressivement en place lors d'endocardite. Un souffle audible n'est pas toujours présent mais il traduit l'insuffisance valvulaire consécutive à la déformation des valves. Néanmoins, nous présumons qu'un nombre plus important d'animaux présenterait un souffle dans notre étude. Les signes respiratoires peuvent être mis en lien avec la présence d'embolies pulmonaires ayant transité depuis le cœur vers la circulation pulmonaire. Enfin, la récurrence d'hypertrophies articulaires dans notre échantillon n'est pas incongrue compte tenu du fait que les articulations font partie des réservoirs infectieux primaires des endocardites.

### iii. Apport des examens paracliniques

#### a. Endocardite et variations biochimiques associées

**Tableau 28 : Pourcentage de vaches de l'échantillon « endocardite » présentant une modification d'au moins un paramètre du bilan inflammatoire (n=24).**

Type de bilan	Paramètres	Nb de cas	%
Bilan inflammatoire	PT > 75 g/L	21	88
	Fibrinogène > 7 g/L	11	46
	Rapport globulines / albumine > 1,5	23	96
	PT > 75 g/L + Fibrinogène > 7 g/L	11	46

**Tableau 29 : Pourcentage de vaches réellement atteintes d'endocardite présentant une modification d'au moins un paramètre du bilan inflammatoire (n=14).**

Type de bilan	Paramètres	Nb de cas	%
Bilan inflammatoire	PT > 75 g/L	13	93
	PT > 90 g/L	8	57
	Fibrinogène > 7 g/L	6	43
	Rapport globulines / albumine > 1,5	14	100
	Rapport globulines / albumine > 2	11	79
	PT > 75 g/L + Fibrinogène > 7 g/L	6	43

L'analyse des profils biochimiques des bovins pour lesquels un examen biochimique inflammatoire a été réalisé et présentant un diagnostic nécropsique positif d'endocardite montre que :

- 93 % de ces bovins présentaient une hyperprotéïnémie et 57 % d'entre eux avaient un taux de protéines totales supérieur à 90 g/L
- 43 % des vaches souffrant d'endocardite présentaient une hyperfibrinogénémie
- Toutes les vaches atteintes d'endocardite avaient un rapport globulines / albumine supérieur à 1,5 et 79 % de ces vaches avaient un rapport supérieur à 2
- Toutes les vaches présentant une hyperfibrinogénémie présentaient également une hyperprotéïnémie

Créons une sous-population pour laquelle le bilan inflammation est positif. Notons Echo+ le nombre d'échographie en faveur d'une endocardite et Endocardite+ le nombre de cas pour lesquels l'examen nécropsique était en faveur d'une endocardite.

	Nb	%	Echo +	%	Endocardite +	%
Bioch +	23	100	20	87	13	57

Parmi les bovins suspects d'endocardite, ayant une biochimie en faveur :

- 87 % ont un examen échographique en faveur
- 57 % ont une endocardite avérée
- $(13/20) \times 100 = 65$  % ont un examen échographique en faveur et un diagnostic nécropsique positif

**Tableau 30 : Pourcentage de vaches de l'échantillon « endocardite » présentant une modification d'au moins un paramètre du bilan hépatique (n=12).**

Type de bilan	Paramètres	Nb de cas	%
Bilan hépatique	ASAT > 100 U/L	12	100
	CK > 1236 U/L	2	17
	γGT > 64 U/L	8	67

**Tableau 31 : Pourcentage de vaches réellement atteintes d'endocardite présentant une modification d'au moins un paramètre du bilan hépatique (n=7).**

Type de bilan	Paramètres	Nb de cas
Bilan hépatique	ASAT > 100 U/L	7
	CK > 1236 U/L	2
	γGT > 64 U/L	4

L'analyse des profils biochimiques hépatiques des bovins réellement atteints d'endocardite montre que tous avaient une élévation des ASAT au-delà des valeurs usuelles et que 4 d'entre eux avaient une augmentation des γGT sanguins.

#### b. Endocardite et variations hématologiques associées

Un examen hématologie n'a été réalisé que sur 10 cas sur 25.

**Tableau 32 : Nombre de vaches de l'échantillon « endocardite » présentant une modification d'au moins un paramètre de la NFS (n=10).**

Paramètre hématologique	Nb de cas
Leucocytes > $12 \times 10^9/L$	4
Granulocytes neutrophiles > $4 \times 10^9/L$	7
Leucocytes > $12 \times 10^9/L$ + Granulocytes neutrophiles > $4 \times 10^9/L$	4
Hématies < $5 \times 10^9/L$	5
μHT < 24 %	5

	Nb de cas	Echo +	Endocardite +	Echo + et endocardite +
Hémato +	6	6	3	3

Nous pouvons noter ici qu'associer clinique en faveur et examen hématologique en faveur permet d'aboutir :

- à un diagnostic d'endocardite avérée dans 3 cas sur 6
- à un diagnostic erroné dans 3 cas sur 6

Autrement dit, lorsque la clinique, l'hématologie et le diagnostic échographique sont tous les trois en faveur d'une endocardite, on a autant de chance d'être réellement face à cette affection que d'établir un diagnostic erroné.

Egalement, nous avons pu voir qu'une légère anémie est observée dans 2 cas d'endocardite sur 3. Comme nous avons pu le mettre en évidence pour l'échantillon « péricardite », ici également toutes les numérations formules sanguines réalisées montraient une monocytose.

#### iv. Etablissement d'un diagnostic

##### a. Lorsque seulement la clinique est en faveur d'une endocardite

Nous nous basons ici sur les bovins présentant un tableau clinique en faveur d'une endocardite (n=35).

**Tableau 33 : Tableau de contingence de l'échographie comme test diagnostique de détection d'une endocardite sur une population présentant un tableau clinique évocateur de cette affection.**

	Nb de cas	Endocardite +	%	Endocardite -	%
<b>Echo +</b>	29/35	19	54	10	29
<b>Echo -</b>	6/35	2	6	4	11

Sensibilité Se de l'échographie dans le diagnostic des endocardites :

$$Se = P(\text{écho+}/\text{endocardite +}) = 19/(19+2) = 0,90$$

Spécificité Sp de l'échographie dans le diagnostic des endocardites :

$$Sp = P(\text{écho-}/\text{endocardite -}) = 4/(4+10) = 0,29$$

Valeur prédictive positive VPP de l'échographie dans le diagnostic des endocardites :

$$VPP = P(\text{endocardite +}/\text{écho+}) = 19/(19+10) = 0,66$$

Valeur prédictive négative VPN de l'échographie dans le diagnostic des endocardites :

$$VPN = P(\text{endocardite -}/\text{écho-}) = 4/(4+2) = 0,67$$

➤ Qualités intrinsèques de l'échographie dans le diagnostic des endocardites

L'aptitude de l'examen échographique à identifier correctement :

- les bovins atteints d'endocardite est de 90 %
- les bovins indemnes est de 29 %

➤ Valeur informative de l'échographie dans le diagnostic des endocardites

La probabilité pour qu'un bovin soit réellement :

- atteint d'endocardite quand l'échographie est en faveur est de 66%
- indemne d'endocardite quand l'échographie n'est pas en faveur est de 67%

Ainsi, autant il est possible de détecter une endocardite effective en ayant recours à l'échocardiographie, autant un diagnostic échographique négatif ne présage en rien de la non atteinte du bovin par cette affection.

b. Lorsque la clinique et la biochimie plasmatique sont en faveur d'une endocardite

Nous nous intéressons maintenant aux bovins présentant des signes cliniques ainsi que des résultats de biochimie en faveur d'une endocardite (n = 24)

**Tableau 34 : Tableau de contingence de l'échographie comme test diagnostique de détection d'une endocardite sur une population présentant un tableau clinique et une biochimie évocateurs de cette affection.**

	<b>Nb de cas</b>	<b>Endocardite +</b>	<b>%</b>	<b>Endocardite -</b>	<b>%</b>
<b>Echo +</b>	21/24	12	57	8	38
<b>Echo -</b>	3/24	2	10	1	5

Sensibilité Se de l'échographie dans le diagnostic des endocardites lorsque la biochimie est en faveur :

$$Se = P(\text{écho+}/\text{endocardite +}) = 12/(12+2) = 0,86$$



Spécificité Sp de l'échographie dans le diagnostique des endocardites lorsque la biochimie est en faveur :

$$Sp = P(\text{écho-}/\text{endocardite -}) = 1/(1+8) = 0,11$$

Valeur prédictive positive VPP de l'échographie dans le diagnostic des endocardites lorsque la biochimie est en faveur :

$$VPP = P(\text{endocardite +}/\text{écho+}) = 12/(12+8) = 0,60$$

Valeur prédictive négative VPN de l'échographie dans le diagnostic des endocardites lorsque la biochimie est en faveur :

$$VPN = P(\text{endocardite -}/\text{écho-}) = 1/(1+2) = 0,33$$

- Qualités intrinsèques de l'échographie dans le diagnostic des endocardites lorsque la biochimie est en faveur

L'aptitude de l'examen échographique à identifier correctement :

- les bovins atteints d'endocardite est de 86 %
- les bovins indemnes est de 11 %

- Valeur informative de l'échographie dans le diagnostic des endocardites lorsque la biochimie est en faveur

La probabilité pour qu'un bovin soit réellement :

- atteint d'endocardite quand l'échographie est en faveur est de 60 %
- indemne d'endocardite quand l'échographie n'est pas en faveur est de 33 %

L'analyse des résultats ci-dessus montre que coupler clinique, valeurs biochimiques et échographie conduit à du sur-diagnostic : seuls 60 % des bovins déclarés atteints avant autopsie l'étaient réellement.

L'échographie ne permet cependant pas d'exclure cette affection du diagnostic différentiel : si le bovin est déclaré indemne, la probabilité pour qu'il le soit vraiment est faible (33 % dans la présente étude).

c. Lorsque la clinique et les examens paracliniques sont en faveur d'une endocardite

Lorsqu'on souhaite constituer une sous-population de bovins ayant un tableau clinique et des valeurs biochimiques ainsi qu'hématologiques en faveur d'une endocardite, l'effectif est divisé par 7 et seulement 5 cas sont alors exploitables, rendant impossible tout calcul de sensibilité, spécificité, valeur prédictive positive et négative. Cela s'explique par le très faible nombre d'hématologies réalisées sur notre population de base.

	<b>Endocardite +</b>	<b>Endocardite -</b>
<b>Echo +</b>	2	3
<b>Echo -</b>	0	0

#### v. Synthèse

Sur les bovins suspects d'endocardite hospitalisés à l'ENVT entre janvier 2011 et mars 2016 :

	<b>Nb</b>	<b>Se</b>	<b>Sp</b>	<b>VPP</b>	<b>VPN</b>
Clinique +	35	0.90	0.29	0.66	0.67
Clinique + et biochimie +	24	0.86	0.11	0.60	0.33
Clinique +, biochimie + et hématologie +	5	/	/	/	/

Ainsi, lorsque la clinique est en faveur d'une endocardite, l'échographie est un bon moyen pour détecter les bovins réellement atteints. Néanmoins, coupler échographie et biochimie :

- n'améliore pas la détection des animaux indemnes
- diminue la capacité de l'échographie à détecter les bovins réellement atteints
- ne permet pas d'éliminer de manière formelle l'hypothèse d'endocardite du diagnostic différentiel établi.
- conduit parfois à un sur-diagnostic d'endocardite

#### 4. Diagnostic de pneumonie et d'abcès pulmonaire : cas cliniques

Seuls deux cas de bronchopneumonies pour lesquels une échographie a été réalisée sont disponibles dans l'ensemble des dossiers étudiés.

## ❖ Cas 15-60 :

Le premier cas correspond au dossier 15-60. L'animal en question est un bovin femelle de 6 ans, de race Limousine, admis aux hôpitaux de l'ENVT le 15 janvier 2015 pour une prise en charge médicale et dont les signes cliniques évoluent depuis 31 jours.

### ➤ Commémoratifs

L'animal, gravide de 6 à 7 mois, a présenté dans le mois précédant l'admission un épisode de polypnée suivi de l'apparition d'une tachycardie. Une semaine avant son admission, il a présenté une anorexie ainsi que de l'orthopnée.

Les traitements administrés par l'éleveur sont les suivants :

- ✓ MARBOCYL ND® (marbofloxacin)
- ✓ FINADYNE ND® (flunixin méglumine)
- ✓ Administration d'un aimant
- ✓ TENALINE LA ND® (oxytétracycline) à deux reprises
- ✓ KETOFEN 10 % ND® (kétoprofène) pendant 2 jours
- ✓ NUFLOR ND® (florfenicol) à deux reprises
- ✓ LINCO-SPECTIN ND® (lincomycine et spectinomycine)

Un protocole de vaccination vis-à-vis du virus IBR est mis en place dans l'élevage et l'éleveur procède à un traitement avec IVOMEK D® à l'entrée à l'étable et avec DOUVISTOME® à la mi-décembre.

### ➤ Examen clinique d'admission

A l'examen clinique d'admission, l'animal présente une tachycardie (FC = 92 bpm) avec une diminution bilatérale de l'intensité des bruits cardiaques, une dyspnée expiratoire et les bruits respiratoires sont renforcés bilatéralement à l'auscultation pulmonaire. L'animal est en orthopnée et présente un ptyalisme abondant ainsi qu'un jetage nasal séreux épais bilatéral. La température rectale est de 39°C. On note également une légère déshydratation évaluée entre 5 et 7 % (légère enophtalmie bilatérale), des muqueuses pâles et une atonie ruminale.

### ➤ Diagnostic différentiel

- Bronchopneumonie infectieuse
- Bronchite vermineuse
- Alvéolite extrinsèque allergique

➤ Examens paracliniques

- Biochimie plasmatique

La biochimie plasmatique révèle une très légère hyperfibrinogénémie, une hyperprotéïnémie sévère accompagnée d'une légère hyperalbuminémie et un rapport globulines / albumine légèrement augmenté.

**Tableau 35 : Biochimie plasmatique de la vache 15-60.**

Paramètre	Valeur	Unité
Fibrinogène	7,88	g/L
Protéines totales	101,8	
Albumine	38,6	
Rapport G/A	1,64	/

Cependant dans ce cas précis, une déshydratation a été mise en évidence lors de l'examen clinique, ce qui peut être responsable d'une hémococoncentration et d'une augmentation artéfactuelle des protéines de l'inflammation. Ainsi, afin de distinguer une augmentation de ces protéines due à la déshydratation d'une augmentation due réellement à une inflammation, certains auteurs [SMITH 2015; TOTHOVA, NAGY, KOVAC 2014] préconisent d'utiliser le ratio protéines sériques / fibrinogènes tel que  $R = (\text{protéines sériques} - \text{fibrinogène}) / \text{fibrinogène}$  qui est supérieur à 10,1 ou 15,1 lorsque l'hyperfibrinogénémie est liée à une déshydratation, et inférieur à 8,1 ou 10,1 lorsqu'elle est liée à la réponse inflammatoire. Ici ce ratio vaut 11,9. Etant supérieur à 10,1, nous considérons que l'élévation du fibrinogène est due à la déshydratation.

- Gazométrie sanguine (artérielle)



**Tableau 36 : Gazométrie sanguine de la vache 15-60.**

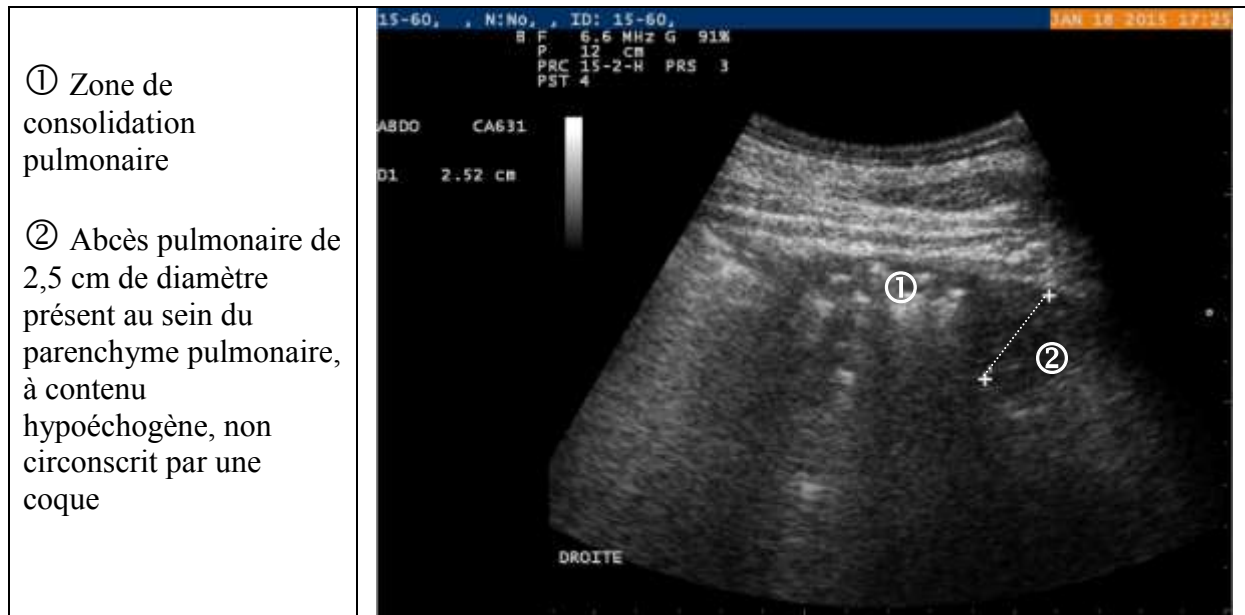
Paramètres	Valeur	Unité
pH	7,47	/
pCO <sub>2</sub>	30	mmHg
pO <sub>2</sub>	63	
Hémoglobine	9,5	g/dL
sO <sub>2</sub>	92	%
Cl <sup>-</sup>	104	mmol/L
K <sup>+</sup>	3,2	
Na <sup>+</sup>	133	
HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup>	202	
Base excès	-1,7	

La présente gazométrie révèle que l'animal est en légère alcalose, en hypoxie et en hypocapnie. L'hypocapnie implique que l'animal hyperventile mais la faible pO<sub>2</sub> indique que l'hyperventilation ne permet pas de pallier le déficit en O<sub>2</sub>.

- Echographie pleurale et pulmonaire

**Tableau 37 : Images échographiques obtenues lors de l'examen de la vache 15-60. Images pathologie des ruminants, ENVT.**

<p>① Plèvres hyperéchogènes</p> <p>② Nombreux artéfacts en cône d'ombre émergeant des plèvres : ils traduisent un aspect irrégulier de celles-ci.</p>	 <p>15-60, N:No, ID: 15-60, JAN 18 2015 17:13          B F 5.0 MHz G 91%          P 14 cm          PRC 15-2-H PRS 3          PST 4          ABDO CA631</p>
<p>① Images de consolidation pulmonaire observables sur la zone d'intérêt échographique.</p>	 <p>15-60, N:No, ID: 15-60, JAN 18 2015 17:13          B F 5.0 MHz G 91%          P 14 cm          PRC 15-2-H PRS 3          PST 4          ABDO CA631</p>



L'ensemble de ces observations échographiques sont évocatrices d'une bronchopneumonie évoluant depuis plusieurs semaines.

➤ Examen nécropsique

L'autopsie de l'animal est réalisée le 19 Janvier 2015 suite à la mort naturelle de l'animal aux hôpitaux de l'ENVT.

Elle indique une induration modérée à marquée, rouge sombre avec de multiples abcès des régions ventro-crâniales des lobes pulmonaires crâniaux moyens, la présence de pus dans les bronches en quantité importante, une bronchiectasie modérée à marquée. La partie crâniale du lobe pulmonaire caudal droit comporte un abcès pulmonaire de 10 cm de diamètre avec un contenu purulent. On note la présence d'un emphysème interlobulaire et sous-pleural modéré à sévère selon la zone du poumon considérée. La trachée comprend un matériel nécrotico-suppurée en quantité abondante.



**Photographie 37: Induration des lobes pulmonaires crâniaux. Cliché pathologie des ruminants, ENVT.**



**Photographie 38 : Présence d'un abcès de 10 cm de diamètre au sein du parenchyme pulmonaire. Cliché pathologie des ruminants, ENVT.**



**Photographie 39 : Présence de pus dans les bronches. Cliché pathologie des ruminants, ENVT.**



**Photographie 40 : Matériel nécrotico-suppuré dans la trachée. Cliché pathologie des ruminants, ENVT.**

La conclusion nécropsique statue sur une bronchopneumonie suppurée, d'intensité sévère et d'évolution chronique.

➤ Examens histologiques post-mortem

- Histologie de la trachée

Cet examen est révéle l'absence d'atteinte lésionnelle de l'épithélium trachéal.

- Histologie des lobes crânial et moyen droits

Cet examen indique la présence d'une congestion diffuse du chorion avec infiltration lymphoplasmocytaire, des images de bronchiectasie, une distension des lumières bronchiolaires par un abondant matériel nécrotico-suppuré, une nécrose et une fibrose des parois bronchiolaires, une exsudation fibrineuse à suppurée modérée au sein des alvéoles ainsi qu'un œdème interlobulaire diffus.

Les examens histologiques réalisés confirment le diagnostic nécropsique de broncho-pneumonie nécrotico-suppurée chronique avec bronchiectasie.

❖ Cas 16-484 :

Intéressons-nous maintenant au second dossier : le 16-484. Il s'agit d'un bovin femelle croisé de 4,5 ans, admis aux hôpitaux de l'ENVT le 3 mai 2016 pour diagnostic étiologique et dont les signes cliniques persistent depuis 33 jours.

➤ Commémoratifs

Depuis 4 semaines, la vache présente une hyperthermie persistante associée à des signes respiratoires évocateurs d'une bronchopneumonie. Elle appartient à un lot de 10 bovins parmi lequel a déjà été observé 20 % de morbidité (2 autres vaches / 10 présentant une hyperthermie) et 30 % de mortalité (3 vaches mortes / 10). Des analyses par culture pure ont été entreprises et ont révélé la présence de *Pasteurella multocida*.

Depuis trois semaines, l'animal a reçu les traitements suivants :

- ① NUFLOR ND® (florfénicol), DEXALONE ND® (acétate de dexaméthasone), DIURIZONE ND® (dexaméthasone), FINADYNE ND® (flunixin méglumine) et DEXTROPIRINE ND® (acide acétylsalicylique).
- ② NUFLOR ND® (florfénicol) deux fois à 48 heures d'intervalle et DEXTROPIRINE ND® (acide acétylsalicylique).
- ③ OXYTETRACYCLINE 10 % ND® (oxutétracycline) pendant 3 jours, TYLAN 200 ND® (tylosine) pendant 3 jours et MICOTIL 300 ND® (tilmicosine).



➤ Examen clinique d'admission

A l'examen clinique d'admission, le bovin présente un état général dégradé avec une note d'état corporel de 1/5. La tête est légèrement tendue sur l'encolure. On note un tachypnée (FR = 54 mpm) avec une légère augmentation de l'amplitude des mouvements respiratoires. L'aire d'auscultation pulmonaire est augmentée et les bruits respiratoires sont renforcés bilatéralement de façon marquée. L'auscultation cardiaque révèle une légère tachycardie (FC = 84 bpm). Une hypomotricité ruminale est également perceptible (2 contractions / 5 min) et la température rectale s'élève à 37,6°C.

➤ Diagnostic différentiel

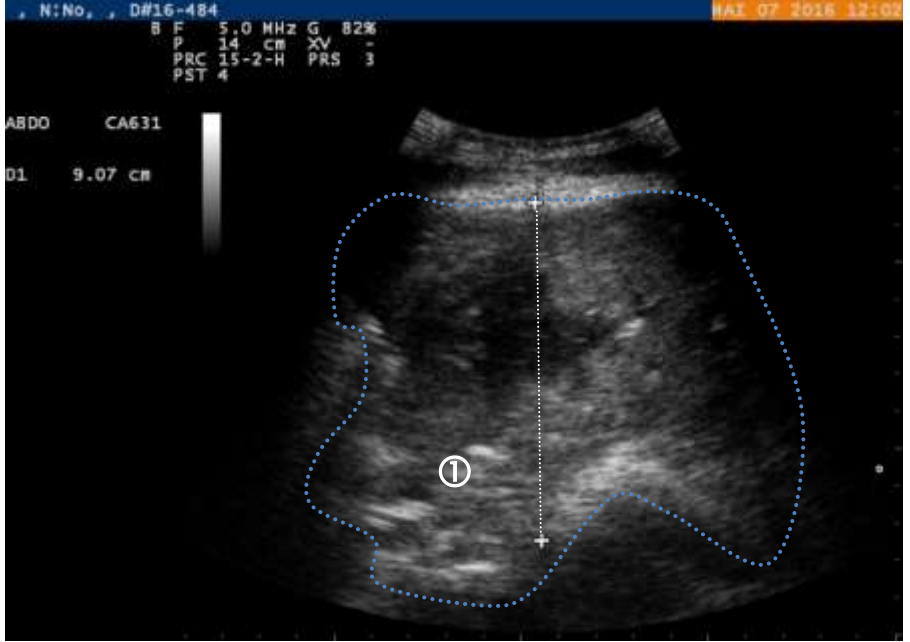

- Bronchopneumonie infectieuse
- Bronchite vermineuse

➤ Examens paracliniques

- Echographie pulmonaire

**Tableau 38: Images échographiques obtenues lors de l'examen de la vache 16-484. Images pathologie des ruminants, ENVT.**



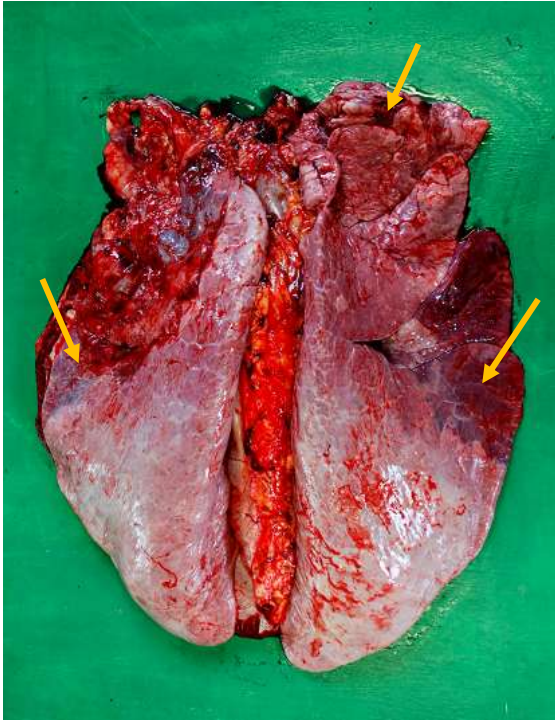
<p>Abord gauche</p> <p>① Images de consolidation pulmonaire sur une zone de 9 cm d'épaisseur adjacente aux plèvres</p>	
<p>Abord droit</p> <p>① Plèvre pariétale</p> <p>② Plèvre viscérale échogène, épaissie et irrégulière</p> <p>③ Epanchement pleural de 3 cm d'épaisseur</p> <p>④ Présence de fibrine au sein de l'épanchement pleural</p>	

L'ensemble de ces observations échographiques sont en faveur d'une bronchopneumonie chronique.

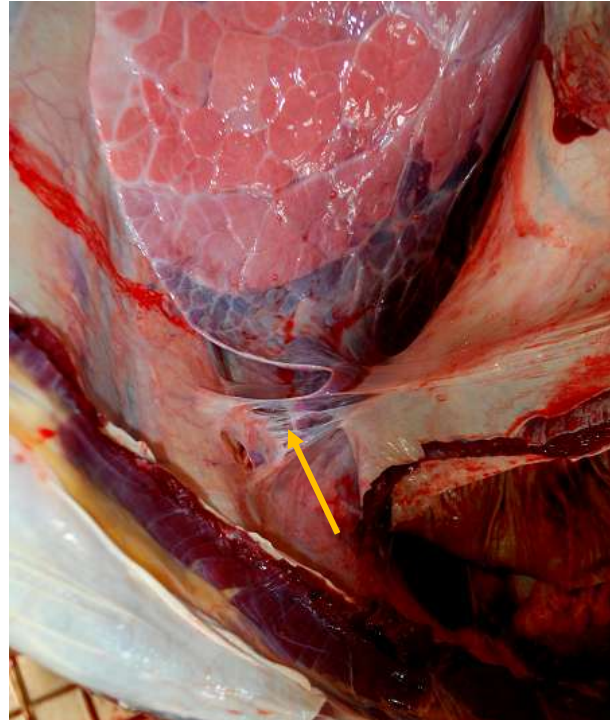
➤ Examen nécropsique

Les lésions observées étant diffuses et leur évolution étant chronique, les chances d'efficacité thérapeutique sur cet animal sont quasi inexistantes. Ainsi, l'euthanasie du bovin est décidée le 10 mai 2016 et une autopsie est réalisée.

Nous observons des lésions de pleurésie fibrineuse pariétale et viscérale, une induration modérée des lobes pulmonaires crânial et caudal droits, caudal gauche ainsi que accessoire, une bronchiectasie modérée à sévère avec la présence d'un pus crémeux blanchâtre en quantité abondante au sein des bronches. Les nœuds lymphatiques pulmonaires sont congestionnés et hypertrophiés. Parallèlement, nous pouvons également noter une paramphistomose modérée ainsi qu'une mammite fibreuse et suppurée des quatre quartiers.



**Photographie 41 : Induration modérée des tiers crâniens des lobes pulmonaires caudaux et du lobe pulmonaire crânial droit. Cliché pathologie des ruminants, ENVT.**



**Photographie 42 : Lésion de pleurésie fibrineuse au sein de l'hémi-thorax gauche. Cliché pathologie des ruminants, ENVT.**

La conclusion nécropsique statue sur une bronchopneumonie suppurée avec bronchiectasie, d'intensité modérée à marquée et d'évolution chronique.

## **5. Diagnostic d'épanchement pleural et de pleurésie : cas cliniques**

Peu d'échographies ont été réalisées sur des animaux suspects d'épanchement pleural ou de pleurésie. Afin d'illustrer l'utilisation de l'échographie dans le diagnostic de ces troubles, nous allons présenter un cas clinique avec recours à l'imagerie pour chacun d'eux.

### i. Cas clinique d'épanchement pleural

Il s'agit du dossier 16-318. Il concerne un bovin femelle de 2,5 ans, de race Salers, admis aux hôpitaux de l'ENVT le 25 mars 2016 pour une prise en charge médicale et dont les signes cliniques évoluent depuis 20 jours.

#### ➤ Commémoratifs

Au début du mois de mars 2016, l'animal a présenté une dyspnée sans hyperthermie, une dysorexie et une vacuité intestinale à la palpation transrectale. Le vétérinaire traitant a prescrit un diurétique, des anti-inflammatoires ainsi que MARBOCYL ND® (marbofloxacin).

#### ➤ Examen clinique d'admission

A l'admission, cette vache présente une dyspnée sévère avec orthopnée et un ptyalisme très abondant. L'amplitude des mouvements respiratoires est diminuée. A l'auscultation, le cœur est inaudible et des bruits liquidiens sont présents dans les deux hémithorax, masquant les bruits respiratoires. On note également une atonie ruminale.

#### ➤ Diagnostic différentiel

- Epanchement pleural
- Bronchopneumonie
- Pneumothorax

#### ➤ Examens paracliniques

- Biochimie plasmatique



**Tableau 39 : Biochimie plasmatique de la vache 16-318.**

Paramètre	Valeur	Unité
Fibrinogène	2,6	g/L
Protéines totales	81,5	
Albumine	36,5	
Rapport G/A	1,23	/
Urée	8,1	mmol/L

L'analyse biochimique rapporte une hyperprotéïnémie accompagnée d'une très légère hyperalbuminémie. Le fibrinogène reste dans des valeurs normales et le rapport globulines / albumine n'est pas élevé. L'urée, quant à elle, est légèrement augmentée. Les trois paramètres que sont les protéines totales, l'albumine et l'urée sont en faveur d'une déshydratation modérée.

- Echographie pleurale

**Tableau 40 : Images échographiques obtenues lors de l'examen de la vache 16-318. Images pathologie des ruminants, ENVT.**

<p>Abord droit</p> <p>① Epanchement pleural anéchogène de 10 cm d'épaisseur</p> <p>② Plèvre viscérale hyperéchogène</p>	 <p>16-318, N:No, ID: SUSPT EP PLEURAL-PLEURESTIE, MAR 23 2016 17:17</p> <p>B F 2.5 MHZ G 88%</p> <p>P 33 CM XV -</p> <p>PRC 8-2-H PRS 2</p> <p>PST 3</p> <p>CARDIO CA631</p> <p>D1 10.88 cm</p>
<p>Abord gauche</p> <p>① Epanchement pleural anéchogène de 11,3 cm d'épaisseur</p>	 <p>16-318, N:No, ID: SUSPT EP PLEURAL-PLEURESTIE, MAR 23 2016 17:17</p> <p>B F 2.5 MHZ G 88%</p> <p>P 33 CM XV -</p> <p>PRC 8-2-H PRS 2</p> <p>PST 3</p> <p>CARDIO CA631</p> <p>D1 11.30 cm</p>

L'ensemble de ces observations échographiques sont évocatrices d'un épanchement pleural bilatéral sévère.

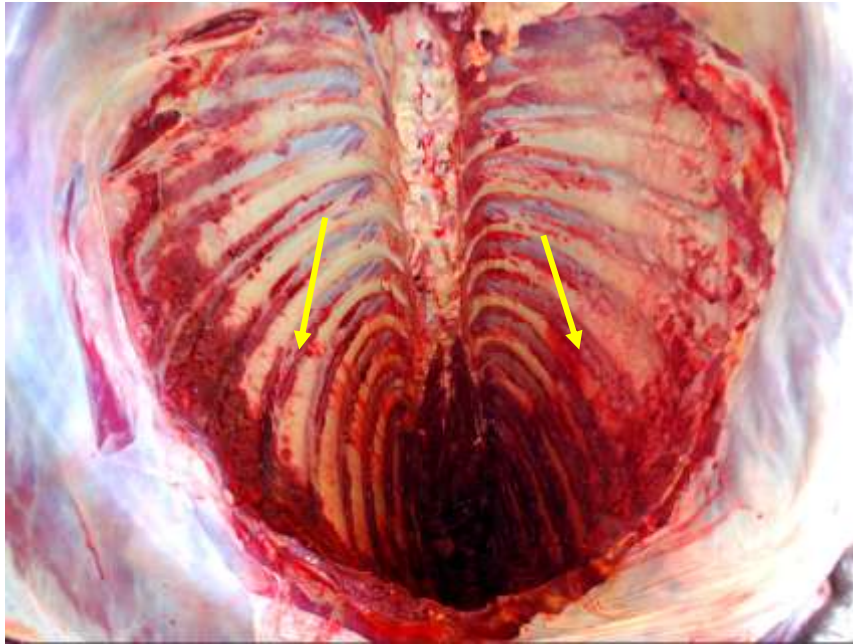
- Ponction pleurale

A la ponction pleurale du thorax gauche, on obtient un liquide séro-hémorragique abondant. Cette ponction est suivie de la pose d'un drain pleural en région déclive du thorax gauche permettant le drainage de 15 L de liquide pleural.

➤ Examen nécropsique

L'autopsie de l'animal est réalisée le 28 Mars 2016 suite à la mort naturelle de l'animal aux hôpitaux de l'ENVT.

Elle met en évidence la présence de 25 litres de liquide séro-hémorragique dans la cavité pleurale et la présence de masses coalescentes rosées à blanchâtres sur le feuillet pariétal du péricarde prenant la forme de longues travées de tissu prolifératif sur la plèvre pariétale ainsi que le diaphragme. Y est associé une congestion passive du foie.



**Photographie 43 : Proliférations néoplasiques thoracique ( →). Cliché pathologie des ruminants, ENVT.**

La conclusion nécropsique est en faveur d'un épanchement pleural séro-hémorragique majeur associé à un processus tumoral, à l'origine d'une insuffisance cardiaque expliquant la congestion hépatique passive.

ii. Cas cliniques de pleurésie

Après examen des cas susceptibles de constituer une population d'étude de la pleurésie, seuls 5 dossiers étaient exploitables. Nous allons en présenter deux cas maintenant.

## ❖ Cas 14-1288 :

Le premier cas correspond au dossier 14-1288. Il s'agit d'un bovin femelle de 10 ans, de race Limousine, admis aux hôpitaux de l'ENVT le 24 décembre 2014 pour une prise en charge médicale et dont les signes clinique évoluent depuis 7 jours.

### ➤ Commémoratifs

La vache, gravide de 7 mois, a présenté durant la semaine précédant l'admission à l'ENVT une prostration accompagnée d'une anorexie, d'une orthopnée, d'une distension des jugulaires et d'une absence de bruits respiratoires à l'auscultation des régions déclives du thorax. Suspectant un épanchement pleural, le vétérinaire traitant a effectué une ponction pleurale lui ayant permis de retiré 4 à 5 L de liquide séro-hémorragique dans les deux hémithorax. Il a également perfusé l'animal à l'aide de 3 L de RINGER LACTATE®.

### ➤ Examen clinique d'admission

A l'examen clinique d'admission, l'animal présente une dyspnée avec une amplitude respiratoire augmentée. A l'auscultation, on note une tachycardie (FC = 93 bpm) avec un dédoublement du premier bruit cardiaque, une intensité des bruits cardiaques diminuée à gauche voire des bruits cardiaques absents à droite, des bruits respiratoires renforcés bilatéralement. La température rectale s'élève à 38,7°C. Les jugulaires sont dilatées de manière bilatérale et l'auscultation du rumen révèle une hypomotricité ruminale (3 contractions / 5min). La percussion du thorax laisse deviner une matité en région déclive.

### ➤ Diagnostic différentiel

- Epanchement pleural
- Pleurésie
- Péricardite à l'origine d'une insuffisance cardiaque sévère
- Une origine néoplasique, telle qu'un lymphosarcome, ne peut être écartée compte tenu de l'âge de l'animal

➤ Examens paracliniques

- Biochimie plasmatique

**Tableau 41 : Biochimie plasmatique de la vache 14-1288.**

Paramètre	Valeur	Unité
Fibrinogène	3,16	g/L
Protéines totales	83,1	
Albumine	30,1	
Rapport G/A	1,76	/

On note ici une hyperprotéïnémie avec un rapport globulines / albumine légèrement élevé. Ici, une hyperalbuminémie n'étant pas observée et une déshydratation n'étant pas présente cliniquement, l'élévation du taux de protéines totales résulte d'un phénomène inflammatoire.

Le fibrinogène reste inférieur à la valeur usuelle supérieure. Cependant, certains auteurs indiquent que le fibrinogène, même lorsque l'inflammation est chronique, reste élevé aussi longtemps que l'affection est présente et active. Des taux de fibrinogène bas chez un animal malade seraient parallèlement de mauvais pronostic [MCSHERRY, HORNEY 1970].

- Hématologie

**Tableau 42 : Numération formule sanguine de la vache 14-1288.**

Population sanguine	Formule (%)	Soit ( $\times 10^9/L$ )	Variations
GR		5,69	N
$\mu HT = 30 \%$			N
GB		4,95	limite $\nabla$
Neutrophiles	55	2,7	N
Eosinophiles	8	0,4	N
Basophiles	0	0	N
Monocytes	4	0,2	$\nearrow$
Lymphocytes	33	1,6	$\nabla$
Plaquettes		376	N

La monocytose confirme la présence d'une inflammation. Chez les grandes espèces, le cheval y compris, outre les effets des corticostéroïdes, une lymphopénie peut souligner la phase aiguë d'affections infectieuses systémiques. La leucopénie limite demeure en accord avec les données bibliographiques rassemblées au I)H.6.



- Echographie pleurale

**Tableau 43 : Images échographiques obtenues lors de l'examen de la vache 14-1288. Images pathologie des ruminants, ENVT.**

<p>18 janvier 2015 Abord gauche</p> <p>① Effusion pleurale hypoéchogène d'environ 5 cm d'épaisseur.</p> <p>② Plèvre viscérale échogène et irrégulière</p> <p>③ Présence de flammèches de fibrine</p>	<p>14-1288, 14-1288, N:No., ID: 14-1288, JAN 18 2015 18:21 B F 5.0 MHz G 82% P 19 CM PRC 15-2-H PRS 3 PST 4 ABDO CA631 THORAX G</p>
<p>18 Janvier 2015</p> <p>① Epanchement pleural hypoéchogène</p> <p>② Plèvre viscérale hyperéchogène</p> <p>③ Accumulation de fibrine échogène d'aspect nuageux et adhérente à la plèvre viscérale</p> <p>④ Plèvre pariétale</p>	<p>14-1288, 14-1288, N:No., ID: 14-1288, JAN 18 2015 18:39 B F 5.0 MHz G 82% P 19 CM PRC 15-2-H PRS 3 PST 4 ABDO CA631</p>
<p>22 janvier 2015</p> <p>① Epanchement pleurale hypoéchogène avec des flocons de fibrine échogènes</p> <p>② Plèvre pariétale échogène et épaissie</p>	<p>N:No., D#14-1288, JAN 22 2015 12:27 B F 2.5 MHz G 76% P 25 CM PRC 8-2-H PRS 2 PST 3 CARDIO CA631</p>

L'ensemble de ces observations échographiques sont évocatrices d'une pleurésie fibrineuse bilatérale sévère.

- Ponction pleurale et cytologie

Une ponction pleurale est réalisée sur l'hémi-thorax droit. Deux litres de liquide rougeâtre et opaque sont extraits. Une cytologie de ce liquide est entreprise.

**Tableau 44 : Cytologie sur liquide d'épanchement thoracique de la vache 14-1288.**

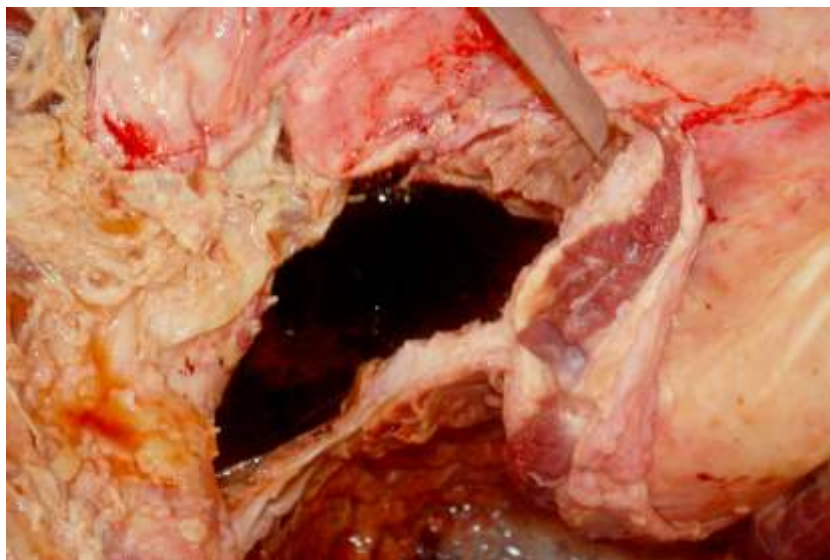
<b>Paramètre</b>	<b>Valeur</b>
Cellularité	730 cellule/ $\mu$ L
Protéines totales	28 g/L
Neutrophiles	63 %
Basophiles	1 %
Lymphocytes	17 %
Macrophages	19 %

Ces résultats sont en faveur d'un transsudat avec une contamination sanguine.

➤ Examen nécropsique

Après 52 jours d'hospitalisation et la cavité pleurale de l'animal ne cessant de se collecter, l'euthanasie de l'animal est décidée le 16 février 2015 et une autopsie est pratiquée ce même jour.

Sont observés une péritonite fibro-fibrineuse sévère avec 50 L de liquide d'ascite, la présence d'un abcès cloisonné à coque fibreuse de 3 cm d'épaisseur entre le péricarde et la paroi thoracique. La cavité pleurale contient 30 L de liquide rouge foncé translucide.



**Photographie 44 : Liquide d'épanchement au sein de la cavité pleurale. Cliché pathologie des ruminants, ENVT.**



**Photographie 45 : Péritonite fibro-fibrineuse sévère. Cliché pathologie des ruminants, ENVT.**



**Photographie 46 : Lésion de pleurésie du thorax gauche. Cliché pathologie des ruminants, ENVT.**

La conclusion nécropsique statue sur un empyème thoracique bilatéral sévère, chronique, associé à une péritonite pariétale et viscérale fibrineuse compatible avec la migration d'un corps étranger réticulaire.

#### ❖ Cas 12-1209 :

Le second cas correspond au dossier 12-1209 relatif à un bovin femelle âgé de 2 ans, de race Blonde d'Aquitaine, admis aux hôpitaux de l'ENVT le 1<sup>er</sup> octobre 2012 pour une prise en charge médicale et dont les signes cliniques évoluent depuis 15 jours.

#### ➤ Commémoratifs

Dans les 15 jours ayant précédé l'admission à l'ENVT, l'animal, gravide de 7,5 mois, a présenté une hyperthermie franche accompagnée d'une réplétion des jugulaires et d'un œdème du fanon. Le vétérinaire traitant a prescrit NUFLOOR ND® (florfénicol), FINADYNE ND® (flunixin méglumine) et a administré un aimant.

➤ Examen clinique d'admission

A l'examen clinique d'admission, le bovin présente un œdème du fanon, de la toux, un jetage muqueux unilatéral, du ptyalisme, une tachypnée (FR = 46 mpm) et une température rectale de 38°C. L'auscultation cardiaque révèle une tachycardie (FC = 100 bpm), une diminution de l'intensité des bruits ainsi que la présence de bruits liquidiens surajoutés. L'auscultation du flanc de l'animal permet de détecter une atonie ruminale.

➤ Diagnostic différentiel

- Péricardite

- Epanchement pleural / pleurésie

➤ Examens paracliniques

- Biochimie plasmatique

**Tableau 45 : Biochimie plasmatique de la vache 12-1209.**

Paramètre	Valeur	Unité
Fibrinogène	6,38	g/L
Protéines totales	98,3	
Albumine	30,8	
Rapport G/A	2,2	/
ASAT	266	U/L
CK	156	
γGT	256	

L'analyse sanguine ci-dessus révèle une hyperprotéïnémie, une élévation du rapport globulines / albumine ainsi qu'une élévation du taux d'ASAT et de γGT sanguins. Cela révèle la présence d'un processus inflammatoire aigu d'une part, et d'une souffrance hépatique d'autre part. En effet, seul le taux d'ASAT est élevé sans modification des CK ce qui oriente plutôt vers une cytolysse purement hépatique et non musculaire. Dans les grandes espèces, une élévation des γGT conforte cette hypothèse.

- Hématologie

**Tableau 46 : Numération formule sanguine de la vache 12-1209.**

Population sanguine	Formule (%)	Soit ( $\times 10^9/L$ )	Variations
GR		5,84	N
$\mu HT = 25 \%$			N
GB		14,41	↗
Neutrophiles	78	11,23	↗
Eosinophiles	0	0	N
Basophiles	0	0	N
Monocytes	4	0,58	↗
Lymphocytes	18	2,59	N
Plaquettes		574	N

La numération formule sanguine de cette vache est en faveur d'une leucocytose neutrophilique avec monocytose, témoins d'un processus inflammatoire d'origine infectieuse.

- Echographie thoracique

L'échographie permet la visualisation d'un fluide entre la paroi thoracique et le péricarde via un abord droit de l'animal. Cela suggère la présence d'un épanchement pleural. La ponction échoguidée réalisée par la suite permet de recueillir un liquide fortement évocateur d'un phénomène purulent. Il est alors décidé de poser un drain thoracique au niveau de l'hémi-thorax droit.



**Photographie 47 : Drainage de la cavité pleurale de la vache 12-1209. Cliché pathologie des ruminants, ENVT**

➤ Examen nécropsique

Après 39 jours d'hospitalisation, l'euthanasie de l'animal est décidée le 8 novembre 2012 et une autopsie est réalisée.

L'examen nécropsique porte à notre connaissance une induration modérée du lobe hépatique gauche qui comporte par ailleurs des lésions d'angiocholange, une pleurésie pariétale et viscérale fibreuse du thorax droit, la présence d'un abcès de 25 cm de diamètre avec une coque de 1,5 cm d'épaisseur dans le récessus dorso-diaphragmatique. Le lobe pulmonaire droit présente des zones d'induration ainsi que des foyers blanchâtres de 1 mm de diamètre coalescents. Des lésions de l'endocarde sont également observées. Il n'y a néanmoins pas de lésions du péricarde.



**Photographie 48 : Pleurésie pariétale fibreuse.**  
Cliché pathologie des ruminants, ENVF.



**Photographie 49 : Abcès dans le récessus dorso-diaphragmatique.**  
Cliché pathologie des ruminants, ENVF.

La conclusion nécropsique statue sur un empyème thoracique droit avec pleurésie fibreuse diffuse pariétale et viscérale ainsi qu'un abcès dorso-caudal ayant probablement pour origine la migration d'un corps étranger réticulaire.

## C. Discussion

### 1. Population formant les deux échantillons de notre étude

#### ➤ Origine des bovins

Les bovins inclus dans la population de notre étude sont tous des animaux ayant été hospitalisés aux cliniques des ruminants de l'ENVT. Pour la plupart, il s'agit de cas référés par les vétérinaires praticiens de zones géographiques proches de Toulouse. Ainsi, pour le plus grand nombre de ces animaux, la durée d'évolution est parfois conséquente, le vétérinaire traitant ayant souvent mis en place un traitement de première intention, ce qui peut fausser les anomalies cliniques que nous observons sur l'animal. Par exemple, une hyperthermie ne pourra être observée si le bovin a préalablement reçu des anti-inflammatoires non stéroïdiens. Egalement, certains animaux peuvent être référés pour traitement chirurgical difficile à réaliser dans la pratique « de terrain ». C'est le cas notamment de la péricardiostomie qui est pratiquée sur des bovins de haute valeur économique ou sur des vaches gravides quasi à terme.

#### ➤ Caractéristiques raciales des bovins

Les animaux inclus dans l'échantillon « péricardite » sont en majorité des animaux de races laitières qui sont représentés ici à hauteur de 56 %. Les bovins allaitants correspondent aux 44 % restants. Cela paraît peu surprenant compte tenu du fait que les bovins laitiers sont souvent en bâtiment en raison des contraintes de la traite mécanique, pâturent peu voire pas s'ils font partie d'un système en « zéro-grazing » et ont fréquemment une ration à base d'ensilage. Autant de facteurs maximisant le risque de RPT qui constitue la première cause de péricardite.

Nous retrouvons le même cas de figure pour les animaux formant l'échantillon « endocardite », les races laitières y étant représentées à 63% et les allaitantes à 37 %. Selon un raisonnement semblable, il semble peu incongru de relier cette observation avec la conduite d'élevage. En effet, les bovins laitiers sont plus enclins à développer des problèmes de boiterie plus ou moins associés à des arthrites car ils passent plus de temps en bâtiment, des problèmes de mammites en raison de la forte production laitière et, nous l'avons vu ci-dessus, des affections réticulaires. Or les endocardites bactériennes succèdent généralement volontiers à un foyer infectieux primaire articulaire, mammaire ou réticulaire.

Enfin, notons néanmoins la proportion de bovins allaitants qui, bien qu'en minorité dans les échantillons, restent bien représentés. C'est le cas en particulier de la race Blonde d'Aquitaine. Ceci s'explique par la proximité avec Toulouse de plusieurs grands bassins

d'élevage allaitant. Les deux principaux sont l'Aquitaine et le Limousin. A ces derniers s'ajoutent dans une moindre mesure l'Ariège, berceau de la race Gasconne, et l'Aubrac, berceau de la race éponyme.

➤ Effectif des échantillons

Seuls les dossiers dits « complets », c'est-à-dire pour lesquels un examen clinique, un examen échographique et un examen nécropsique étaient consignés, ont été retenus pour former les échantillons. Ainsi les bovins hospitalisés avec une suspicion clinique de péricardite ou d'endocardite restitués à leur propriétaire ont dû être écartés. De même, bon nombre d'animaux n'ont pas forcément fait l'objet d'un examen échographique. Effectivement, dans le cas des péricardites, le diagnostic d'effusion péricardique repose presque exclusivement sur la clinique, les signes décelés à l'auscultation cardiaque étant relativement évocateurs. Pour les mêmes raisons, peu d'examens biochimiques et hématologiques ont été entrepris. La combinaison de ces faits est responsable d'effectifs restreints.

## **2. Hospitalisation des animaux à l'ENVT**

➤ Déroulement

Lorsqu'un animal est susceptible d'être référé à l'ENVT, l'anamnèse et les commémoratifs sont préalablement recueillis par téléphone auprès du vétérinaire traitant et/ou de l'éleveur. L'animal est ensuite transporté depuis l'élevage jusqu'aux hôpitaux des ruminants en bétailière. A l'arrivée du bovin, l'examen clinique d'admission est effectué par les élèves effectuant leur rotation clinique au service de pathologie du bétail. De fait, tous les examens utilisés dans cette étude ont été faits par des opérateurs différents. Néanmoins, les points essentiels à prendre en compte lors de l'examen clinique sont récapitulés dans la feuille standardisée d'examen clinique présentée en annexe 5.

➤ Mise en œuvre des examens paracliniques

Les prises de sang en vue de la réalisation d'un examen biochimique ou hématologique sont effectuées à la veine coccygienne. Le sang destiné à la mesure des protéines totales, de l'albumine et des paramètres du bilan hépatique est recueilli sur tube hépariné. Celui destiné à la mesure du fibrinogène est recueilli sur tube citraté. Enfin, le sang destiné à la numération formule sanguine est recueilli sur tube EDTA. L'analyse de sang est généralement immédiate,



l'ENVT disposant de son propre laboratoire. En ce qui concerne l'examen hématologique, nous veillons systématiquement à ce que celui-ci soit réalisé au moins 48h après l'arrivée de l'animal afin d'éviter les formules de stress liées au transport susceptibles de fausser notre interprétation.

Une grande variabilité des intervalles de référence des paramètres pris en compte dans notre étude est indéniable dans la littérature. De fait, nous avons conservé les seuils couramment utilisés aux hôpitaux pour analyser les résultats de biochimie et d'hématologie. Cependant, comme énoncé précédemment, beaucoup d'animaux présentent une évolution chronique. Aussi, certains paramètres du bilan hépatiques ont une demi-vie longue ce qui ne permet pas de savoir si l'augmentation observée est récente ou encore à quel moment de la cinétique de disparition nous nous trouvons. Concernant le bilan inflammatoire et plus particulièrement le fibrinogène, nous avons utilisé le seuil de 7 g/L sans pour autant considérer l'intensité de l'augmentation. Pourtant, plusieurs études indiquent que la péricardite fait partie des affections qui induisent les plus consistantes augmentations du taux de fibrinogène sanguin.

Pour tous les cas de cette étude, les examens échographiques ont été réalisés avec le même matériel. Néanmoins, les dossiers retenus s'échelonnant sur 5 ans et de par la vocation universitaire des hôpitaux, les échographies ont été réalisées par des imageurs différents. Cela est d'autant plus vrai avant la période 2015-2016. Ainsi, la subjectivité inhérente aux divers opérateurs ainsi que le manque d'expérience de certains d'entre eux sont à l'origine d'un biais que l'on ne peut nier. Toutefois, la majorité des images échographiques sont contrôlées postérieurement à l'examen d'imagerie par le même professeur. Egalement, l'obtention d'images échographiques permettant une bonne visualisation des structures est parfois difficile en raison de l'état d'engraissement des animaux, notamment chez les bovins de races allaitantes dans le cadre de la réalisation d'une échocardiographie. Les critères d'imagerie recherchés pour chaque suspicion ont été choisis en accord avec les données de la bibliographie. Concernant l'échographie pulmonaire, la totalité des lésions observées lors des autopsies des vaches 15-60 et 16-484 n'a pu être visualisée du vivant des animaux car seules les lésions situées dans le parenchyme adjacent aux plèvres sont appréciables par l'imageur.

#### ➤ Réalisation des examens nécropsiques

Tous les bovins hospitalisés mourant aux hôpitaux de mort naturelle ou après euthanasie sont systématiquement autopsiés. La pratique d'une autopsie faisait partie des conditions indispensables à la vraisemblance des résultats de cette étude car c'est elle qui faisait foi quant au diagnostic définitif de l'affection. Comme c'est le cas pour la réalisation des examens cliniques, les prosecteurs sont à chaque fois différents. Mais là encore, les éléments à apprécier sont consignés dans la feuille standardisée d'examen nécropsique présentée en

annexe 6. Les lésions majeures sont également photographiées et les clichés sont archivés dans la base de données du service de pathologie des ruminants. La quantité des liquides pouvant être découverts dans la cavité pleurale ou péricardique est mesurée tout comme le diamètre des lésions endocardiques.

### **3. Représentativité des résultats**

Les cas référés à l'ENVT étant souvent des cas chroniques pour lesquels l'expression clinique est plus prononcée que d'ordinaire voire même parfois atypique, les images échographiques obtenues étant régulièrement en faveur d'atteintes sévères de l'animal et de fait, les lésions observées lors de l'autopsie étant plus graves et plus diffuses, les cas inclus dans cette étude ne reflètent pas complètement les tableaux cliniques rencontrés sur le terrain. De plus, nous n'avons conservé que 46 cas de péricardites et 35 cas d'endocardites faute d'exams échographiques ou en raison du retour de l'animal chez son propriétaire. Ainsi, la caractérisation des qualités intrinsèques ainsi que les calculs de la valeur informative de l'échographie dans le diagnostic de ces deux affections cardiaques restent donc des indices qui ne peuvent être dissociés du fonctionnement permis par l'ENVT. Néanmoins, la sensibilité de l'échographie dans le diagnostic des endocardites chez les bovins résultant de cette étude est cohérente avec les valeurs spécifiées dans la bibliographie (entre 75 et 100 % [BUCZINSKI et al. 2010; YAMAGA, TOO 1987]).

### **4. Et si on allait plus loin ?**

L'échographie est un examen paraclinique qui se développe de plus en plus en pratique courante, notamment en reproduction et pour le diagnostic des affections de l'ombilic chez les jeunes veaux. Il n'est donc pas inopportun d'envisager l'utilisation à venir de cette même technique pour confirmer une suspicion d'atteinte cardiaque ou pulmonaire. A ce propos, nous ne sommes pas parvenus dans notre étude à élaborer une population constituée de bovins suspects de bronchopneumonie car seulement deux échographies pulmonaires avaient été réalisées depuis 5 ans. En effet, ce type d'atteinte ne fait souvent pas l'objet d'exams d'imagerie notamment à cause des signes cliniques évocateurs à l'auscultation pulmonaire. En outre, ce sont des entités cliniques faisant partie des troubles les plus fréquemment rencontrés en élevage, habituellement traités par le vétérinaire traitant si ce n'est par l'éleveur lui-même. Dans ce contexte, seuls les cas extrêmes sont envoyés à l'ENVT. Si l'on souhaite évaluer la capacité de l'échographie dans le diagnostic de ces affections, il faut envisager une étude à part entière, idéalement en élevage.

# CONCLUSIONS

---

Les péricardites, endocardites, bronchopneumonies, pleurésies, épanchements pleuraux sont autant d'affections aux conséquences manifestes pour l'éleveur de par la rapide dépréciation de l'état général de l'animal qu'elles engendrent. Certaines d'entre elles étant associées à une possible bactériémie, la saisie de la carcasse à l'abattoir est à considérer. De plus, leur localisation au sein de la cage thoracique limite les moyens diagnostiques non invasifs disponibles. C'est dans ce contexte que le recours à l'échographie doit être envisagé.

Au cours de cette étude, nous avons tenté d'évaluer l'apport de l'échographie et de sa combinaison aux examens paracliniques (biochimie, hématologie) dans l'établissement d'un diagnostic fiable chez des bovins suspects de péricardite et d'endocardite, la taille de nos échantillons ne nous ayant pas permis de réaliser un travail similaire pour les bovins suspects de bronchopneumonies, de pleurésies et d'épanchements pleuraux.

Dans un premier temps, nous nous sommes intéressés à l'apport de cette technique d'imagerie comme seul examen complémentaire destiné à confirmer ou infirmer les suspicions issues des observations cliniques primaires. Les calculs réalisés à partir des données issues de 46 bovins montrent que l'association d'un examen clinique initial et d'images échographiques en faveur de péricardite permet de détecter 92% des bovins présentant réellement une effusion péricardique ( $Se = 0,92$ ). Egalement 70% de bovins indemnes seront détectés comme tels suite à la visualisation d'images échographiques en défaveur d'une péricardite ou sans anomalie particulière chez des bovins suspects ( $Sp = 0,70$ ). Nous ne sur-diagnostiquons que 8 % ( $VPP = 92\%$ ) et nous ne sous-diagnostiquons que 30 % ( $VPN = 70\%$ ) des bovins suspects via cette technique. Cependant, il va sans dire que les animaux atteints de péricardites ont généralement des signes cliniques fortement évocateurs qui aiguillent considérablement le diagnostic. L'échographie permet alors de faire la différence ou bien de mettre en exergue la présence concomitante d'un épanchement pleural.

Un travail identique a été réalisé en parallèle sur l'utilisation de l'échographie seule dans la détection des endocardites sur des bovins avec une suspicion clinique. Les calculs réalisés à partir des données issues de 35 bovins montrent que l'association des informations cliniques et d'une échocardiographie en faveur d'une endocardite permet de détecter 90 % des bovins réellement atteints ( $Se = 0,90$ ) mais ne permet de confirmer indemnes que 29 % des bovins sains ( $Sp = 0,29$ ). 40 % des bovins sont considérés comme atteints d'endocardite après échographie alors qu'ils ne le sont pas ( $VPP = 0,60$ ) et 33% sont présumés sains alors qu'ils ont en réalité une atteinte de l'endocarde ( $VPN = 0,67$ ). Ces résultats semblent plus contrastés quant à la capacité de l'échographie à détecter les bovins atteints d'endocardite à partir d'une simple suspicion clinique par rapport à ce qui a été mis en évidence pour la détection des péricardites. Ceci démontre qu'un examen clinique initial doit être le plus consciencieux possible.

Dans un second temps, nous avons souhaité évaluer le potentiel apport d'autres examens paracliniques que sont la biochimie plasmatique et l'hématologie dans la capacité de l'échographie à établir un diagnostic d'affection péricardique ou endocardique.

Malheureusement, nous ne disposions que de peu de cas suspects de péricardite et d'endocardite pour lesquels une numération formule sanguine avait été réalisée, respectivement 6 et 5. Ce qui n'était pas le cas pour la biochimie sanguine puisque 29 bovins suspects de péricardite et 26 bovins suspects d'endocardite avaient fait l'objet d'un prélèvement sanguin. Toujours est-il que ces examens n'améliorent pas forcément la capacité de l'échographie à détecter les bovins atteints. En effet, dans le cadre de l'étude sur la péricardite, si la capacité de dépistage des animaux réellement atteints n'est quasiment pas altérée, ces examens permettent de diminuer de seulement quelques petits pourcents le taux de bovins sous-diagnostiqués (VPN passant de 0,70 à 0,71). Au contraire, dans le cadre de l'étude sur l'endocardite, le taux de bovins sous-diagnostiqués s'envole (VPN passant de 0,67 à 0,33) alors que le nombre de bovins indemnes correctement détectés s'amenuise (Sp passant de 0,29 à 0,11). Ainsi, lorsque les examens clinique et paraclinique sont en faveur, l'examen nécropsique final confirme un diagnostic de péricardite (corrélation positive) dans 80% des cas (VPP = 0,80) et corrobore un diagnostic d'endocardite dans 60 % des cas (VPP = 0,60). La nécropsie infirme ces diagnostics (corrélation négative) dans 20 % des cas (1 - VPP = 0,20) pour la péricardite et dans 40 % des cas (1 - VPP = 0,40) pour l'endocardite.

Dès lors, le recours à l'échographie dans le cadre des activités hospitalières de l'ENVT est :

- un atout pour étayer une suspicion de péricardite (Se = 0,92) mais le nombre de bovins réellement atteints effectivement détectés ne sera pas meilleur si on y adjoint un examen biochimique
- un bon moyen pour dissiper un doute sur la potentielle présence d'une endocardite (Se = 0,90) mais là encore nul besoin de s'appuyer sur une biochimie complémentaire
- entraîne un sur-diagnostic (40% lorsque seule la clinique est en faveur et lorsqu'une biochimie est réalisée) ainsi qu'un sous-diagnostic (33% lorsque seule la clinique est en faveur ; 67% lorsqu'une biochimie est réalisée) non négligeables dans le cadre du diagnostic des endocardites

Au vu des résultats précédents, nous ne pouvons que conseiller l'utilisation de l'échographie dans le diagnostic des péricardites. En revanche, les diagnostics d'endocardites établis à partir d'un examen échographique sont à relativiser. Un diagnostic de péricardite va souvent de pair avec un pronostic défavorable et bien souvent lorsqu'une insuffisance cardiaque apparaît, l'animal peut décompenser à tout moment. Un diagnostic précoce de la péricardite peut ainsi permettre à l'éleveur de prendre une décision rapide quant au devenir de son animal et ainsi de lui éviter certaines souffrances. L'intérêt de l'échographie en tant qu'examen paraclinique laisse alors la porte ouverte à de nombreuses perspectives en élevage et, une fois la maîtrise de cette technique acquise, tout l'art résidera dans la persuasion de l'éleveur.



**AGREMENT SCIENTIFIQUE**

**En vue de l'obtention du permis d'imprimer de la thèse de doctorat vétérinaire**

Je soussigné, Renaud MAILLARD, Enseignant-chercheur, de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse, directeur de thèse, certifie avoir examiné la thèse de **ICHER Laëtitia** intitulée « **Echographie du péricarde, de l'endocarde, du poumon et des plèvres chez les bovins : corrélation entre les signes cliniques, les données paracliniques et les examens nécropsiques.** » et que cette dernière peut être imprimée en vue de sa soutenance.

  
Fait à Toulouse, le 27 mai 2016  
Docteur Renaud MAILLARD  
Enseignant chercheur  
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

Vu :  
La Directrice de l'Ecole Nationale  
Vétérinaire de Toulouse  
Isabelle CHMITELLE



Vu :  
Le Président du jury :  
Professeure Isabelle BERRY

  
Faculté de Médecine Ranguell  
Biophysique Médicale - CHU Ranguell  
1, avenue Jean Poulhès - TSA 50032  
31059 TOULOUSE Cedex

Vu et autorisation de l'impression :  
Président de l'Université  
Paul Sabatier

Monsieur Jean-Pierre VINEL  
Le Président de l'Université Paul Sabatier  
par délégation,  
La Vice-Présidente de la CFVU



  
Régine ANDRE-OBRECHT

Conformément à l'Arrêté du 20 avril 2007, article 6, la soutenance de la thèse ne peut être autorisée qu'après validation de l'année d'approfondissement.

# REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

---

ADEGBOYE DS, HALBUR PG, CAVANAUGH D L, WERDIN R E, CHASE CCL, MISKIMINS DW et ROSENBUSH RF (1995). Immunohistochemical and Pathological Study of Mycoplasma Bovis-Associated Lung Abscesses in Calves. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*. **Vol. 7**, n° 3, pp. 333-337.

AFSHARI G, RAJABION M, RAISIYAN M et SHABANI M (2010). Pleural effusion and cardiac displacement in a heifer: a case report. *Iranian Journal of Veterinary Medicine*. **Vol. 4**, n° 4, pp. 269-271.

AJDINI S, BERBERI P, CERONI V et SHABANI E (2015). Bronchopneumonia and Density of Calves in Stalls. *Anglisticum Journal*. **Vol. 4**, n° 12, pp. 70-73.

ANDERSON D et STJEAN G (2008). Surgical Procedures of the Thorax. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*. **Vol. 24**, n° 3, pp. 501-510.

ARCANGIOLI M, DUET A et MEYER G (2008). The role of Mycoplasma bovis in bovine respiratory disease outbreaks in veal calf feedlots. *Vet J*. **Vol. 177**, pp. 89-93.

ASSIE S, GESCHE H, ROCH N, SALAT O, SEEGER S H et TIMSIT É (2007). Consensus sur l'abord des maladies respiratoires. *Le Point Vétérinaire*. N° 281, pp. 37-39.

ATHAR H, MOHINDROO J, RANDHAA C S, SINGH K et SAINI NS (2011). Clinical, haemato-biochemical, radiographic and ultrasonographic findings in bovines suffering from pericarditis and pleural effusions. *Indian Journal of Animal Sciences*. **Vol. 81**, n° 8, pp. 48-51.

ATHAR H, PARRAH JD, MOULVI BA, SINGH M et DEDMARI FH (2012). Pericarditis in bovines-a review. *International Journal of Advanced Veterinary Science and Technology*. **Vol. 1**, n° 1, pp. 19-27.

BABKINE M et BLOND L (2009). Ultrasonography of the Bovine Respiratory System and Its Practical Application. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*. **Vol. 25**, n° 3, pp. 633-649.

BABKINE M (2008). Echographie de la plèvre et des poumons chez les bovins. *Bulletin de la société vétérinaire pratique de France*. **Vol. 92**, n°2, pp. 35-37.

BARONE R (1996). *Anatomie comparée des mammifères domestiques*. Tome 3 Splanchnologie I. Appareil digestif et appareil respiratoire. 3 ed. Paris : Vigot. 853 p. ISBN 978-2-711-49046-2.

BARONE R (2012). *Anatomie comparée des mammifères domestiques*. Tome 5 Angiologie. 2 ed. Paris : Vigot. 904 p. ISBN 978-2-711-40418-6.

BEXIGA R, MATEUS A et PHILBEY A (2008). Clinicopathological presentation of cardiac diseases in cattle and its impact on decision making. *Vet Rec*. **Vol.162**, pp. 575-580.

BOOKER CW, ABUTARBUSH SM et MORLEY PS (2008). Microbiological and histopathological findings in cases of fatal bovine respiratory disease of feedlot cattle in Western Canada. *Canadian Veterinary Journal*. **Vol. 49**, pp. 473-481.

- BRAUN U (2004). Diagnostic ultrasonography in bovine internal diseases. *Médecin vétérinaire du Québec*. **Vol. 34**, pp. 13–14.
- BRAUN U (2009). Traumatic péricarditis in cattle: Clinical, radiographic and ultrasonographic findings. *The Veterinary Journal*. **Vol.182**, pp. 176-186.
- BUCZINSKI S, BELANGER A et FRANCOZ D (2004). Péricardite exsudative associée à une pneumonie. *Le Point Vétérinaire*. N° 35, pp. 66-69.
- BUCZINSKI S et BELANGER AM (2004). Conduite à tenir face à une péricardite chez un bovin. *Le Point Vétérinaire*. N° 251, pp. 36-39.
- BUCZINSKI S et DESCOTEAUX L (2009). *L'échographie des bovins*. Atlas, Maison-Alfort : Editions du Point Vétérinaire. 191 p. ISBN 978-2863262702.
- BUCZINSKI S, BADILLO M, BÉLANGER AM et REZAKHANI A (2011). Echocardiographic findings of tricuspid blood cyst mimicking bacterial endocarditis in a dairy cow. *Journal of Veterinary Cardiology*. **Vol. 13**, n° 4, pp. 283-286.
- BUCZINSKI S et BÉLANGER AM (2007). Approche pratique des affections cardiaques. *Le Point Vétérinaire*. N° 273, pp 48-53.
- BUCZINSKI S, FRANCOZ D, FECTEAU G et DIFRUSCIA R (2010). Heart disease in cattle with clinical signs of heart failure: 59 cases. *The Canadian Veterinary Journal*. **Vol. 51**, n° 10, pp. 1123-1129.
- BUCZINSKI S, REZAKHANI A et BOERBOOM D (2010). Heart disease in cattle: Diagnosis, therapeutic approaches and prognosis. *The Veterinary Journal*. **Vol. 184**, n° 3, pp. 258-263.
- BUCZINSKI S, FECTEAU G et FRANCOZ D (2006). Congestive heart failure in cattle : 59 cases (1990-2005). *24 th World Buiatric Congress, 2006, Nice, France*. pp. 18-19.
- BUCZINSKI S, FRANCOZ D, FECTEAU G et DI FRUSCIA R (2010). A study of heart diseases without clinical signs of heart failure in 47 cattle. *Canadian Veterinary Journal*. **Vol. 51**, pp. 1239-1246.
- BUCZINSKI S, TOLOUEI M, REZAKHANI A et THARWAT M (2013). Echocardiographic measurement of cardiac valvular thickness in healthy cows, cows with bacterial endocarditis, and cows with cardiorespiratory diseases. *Journal of Veterinary Cardiology*. **Vol. 15**, n° 4, pp. 253-261.
- BUCZINSKI S, TSUKA T et THARWAT M (2012). The diagnostic criteria used in bovine bacterial endocarditis: A meta-analysis of 460 published cases from 1973 to 2011. *The Veterinary Journal*. **Vol. 193**, n° 2, pp. 349-357.
- BUCZINSKI S (2007). Les maladies cardiaques bovines : revue des moyens diagnostiques disponibles et de leur intérêt. *Ann. Méd. Vét.* **Vol. 151**, pp. 15-23.
- BUCZINSKI S (2008). Principes de l'examen échographique, l'appareillage nécessaire et l'obtention d'images de qualité en médecine bovine. *Bulletin de la société vétérinaire pratique de France*. **Vol. 92**, n° 2, pp. 27-30.
- BUCZINSKI S (2008). Examen échographique de l'appareil cardiovasculaire chez le bovin. *Bulletin de la société vétérinaire pratique de France*. **Vol. 92**, n° 2, pp. 42-46.



- BUCZINSKI S (2009). Cardiovascular Ultrasonography in Cattle. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*. **Vol. 25**, n° 3, pp. 611-632.
- CACHARD C, BASSET O et DELACHARTRE P (2002). *Ultrasons, Imagerie, Echographie médicale*. *CREATIS* [en ligne], 106 p. [http://www.creatis.insa-lyon.fr/~phild/tmp/cours\\_DEA\\_echographie\\_2002.pdf](http://www.creatis.insa-lyon.fr/~phild/tmp/cours_DEA_echographie_2002.pdf) (consulté le 27/12/2014).
- CALAIS E et DRENO C (2004). *L'échographie en gynécologie bovine, ovine et caprine : réalisation d'un CD-Rom didactique*. Thèse de doctorat vétérinaire, Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, 215 p.
- CASWELL JL et ARCHAMBAULT M (2007). Mycoplasma bovis pneumonia in cattle. *Animal Health Research Reviews*. **Vol. 8**, n° 02, pp. 161-186.
- CHATELAIN E (1985). Anatomie de l'appareil respiratoire des bovins. *Rec. Méd. Vét.* **Vol. 161**, pp. 995-1007.
- CHEREL Y, COUILLANDEAU P, LECOMTE O, SPINDLER C et LARCHER T (2006). *Autopsie des bovins*. Atlas, Maisons-Alfort: les Éditions du Point vétérinaire. 247 p. ISBN 2-86326-229-7.
- CHIANG Y, ROTH J et ANDREWS J (1990). Influence of recombinant bovine interferon gamma and dexamethasone on pneumonia attributable to Haemophilus somnus in calves. *Am J Vet Res*. **Vol. 51**, n° 5, pp. 759-762.
- CORBEIL LB (2007). Histophilus somni host-parasite relationships. *Anim Health Res Rev*. **Vol. 8**, pp. 151-160.
- CZUPRYNSKI CJ (2009). Host response to bovine respiratory pathogens. *Anim Health Res Rev*. **Vol. 10**, pp. 141-143.
- DABO SM, TAYLOR JD et CONFER AW (2007). Pasteurella multocida and bovine respiratory disease. *Anim Health Res Rev*. **Vol. 8**, pp. 129-150.
- DEKERLE M (2014). *Etude des épanchements péricardiques chez les bovins adultes : démarche diagnostiques et choix de mise en place d'un traitement*. Thèse de doctorat vétérinaire, Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon. 139 p.
- DUCHARME N, FUBINI S, REBHUN W et BECK K (1992). Thoracotomy in adult dairy cattle : 14 cases (1979-1991). *JAVMA*. **Vol. 200**, n° 1, pp. 86-90.
- ESTAPA JC, MAYER-VALOR R et LOPEZ I (2006). What is your diagnosis? Tricuspid valve endocarditis. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. **Vol. 228**, pp. 37-38.
- EUZEBY J (2008). *Grand dictionnaire illustré de parasitologie médicale et vétérinaire*. Editions Tec&Doc, Paris : Lavoisier. 822 p. ISBN 978-2-7430-1044-7.
- FALCY C, MILLEMANN Y, MAILLARD R et POLACK B (2004). Examens complémentaires en pathologie respiratoire. *Le Point Vétérinaire*. N° 244, pp. 24-27.
- FIRSHMAN AM, SAGE AM, VALBERG SJ, KAESE HJ, HUNT L, KENNEY D, SHARKEY LC et MURPHY MJ (2006). Idiopathic hemorrhagic pericardial effusion in cows. *Journal of veterinary internal medicine*. **Vol. 20**, n° 6, pp. 1499-1502.
- FLOCK M (2004). Diagnostic ultrasonography in cattle with thoracic disease. *The Veterinary Journal*. mai 2004. **Vol. 167**, n° 3, pp. 272-280.

FRANCOZ D et COUTURE Y (2014). *Manuel de médecine des bovins*. Paris : Med'com. 704 p. ISBN 978-2-35403-186-2.

FRANCOZ D, SIGRIST I et BUCZINSKI S (2008). Dix cas de thrombose de la veine cave caudale. *Le Point Vétérinaire*. N° 284, pp. 69-73.

FRANDSON RD, SMITH F, LEE WILKE W, DEE FAILS A, TROY D et REMSBERG C (2003). *Anatomy and Physiology of Farm Animals*. 7 ed. Hoboken, New Jersey : Blackwell Publishing. 600 p. ISBN 978-0-781-73358-8.

GAGEA MI, BATEMAN KG et SHANAHAHAN RA (2006). Naturally occurring Mycoplasma bovis-associated pneumonia and polyarthritis in feedlot beef calves. *J Vet Diagn Invest*. **Vol. 18**, pp. 29-40.

GIRAUD N, ARCANGIOLI M et LE GRAND D (2001). Geste technique : le lavage bronchoalvéolaire par voie naso-trachéale chez les bovins. *Bulletin des GTV*. N° 13, pp. 83-85.

GRISNEAUX MS et FECTEAU G (2001). Péricardiostomie chez une Holstein de deux ans et demi. *Le Point Vétérinaire*. N° 32, pp. 68-72.

GUATTEO R, CESBRON N, ASSIE S et DOUART A (2005). Aspiration transtrachéale chez les bovins. *Le Point Vétérinaire*. N° 257, pp. 50-51.

GUDMUNDSON J, RADOSTITS OM et DOIGE CE (1978). Pulmonary thromboembolism in cattle due to thrombosis of the posterior vena cava associated with hepatic abscessation. *The Canadian Veterinary Journal*. **Vol. 19**, n° 11, pp. 304-309.

HEADLEY SA, OLIVEIRA V, FIGUEIRA G, BRONKHORST D, ALFIERI A et OKANO W (2013). Histophilus somni-induced infections in cattle from southern Brazil. *Tropical Animal Health and Production*. **Vol. 45**, n° 7, pp. 1579-1588.

HEALY AM (1996). Endocarditis in cattle : a review of 22 cases. *Irish Vet J*. **Vol. 49**, pp.43-48.

HODGSON PD, AICH P, MANUJA A, HOKAMP K, ROCHE FM, BRINKMAN FSL, POTTER A, BABIUK LA et GRIEBEL PJ (2005). Effect of Stress on Viral-Bacterial Synergy in Bovine Respiratory Disease: Novel Mechanisms to Regulate Inflammation. *Comparative and Functional Genomics*. **Vol. 6**, n° 4, pp. 244-250.

HOLOPHERNE D (2008). Anesthésie locorégionale pour la péricardiostomie. *Le Point Vétérinaire*. N° 39, pp. 101.

HUMBLET MF, COGHE J, LEKEUX P et GODEAU JM (2004). Acute phase protein assessment for an early selection of treatments in growing calves suffering from bronchopneumonia under field conditions. *Res Vet Sci*. **Vol. 77**, pp. 41-47.

IMRAAN S, TYAGI SP, KUMAR A et SHARMA SN (2011). Ultrasonographic Application in the Diagnosis and Prognosis of Pericarditis in Cows. *Veterinary Medicine International*. **Vol. 2011**, pp. 1-10.

JESTY S, SWEENEY R, DOLENTE B et REEF V (2005). Idiopathic pericarditis and cardiac tamponade in two cows. *J Am Vet Med Assoc*. **Vol. 9**, pp. 1555-1558.

JUNG C et BOSTEDT H (2004). Thoracic Ultrasonography Technique in Newborn Calves and Description of Normal and Pathological Findings. *Veterinary Radiology and Ultrasound*. **Vol. 45**, n° 4, pp. 331-335.

- KABETA T, FIKADU T, ZENEBE T et KEBEBE G (2015). Review on the Pneumonic Pasteurellosis of Cattle. *Academic Journal of Animal Diseases*. **Vol. 4**, n° 3, pp. 177-184.
- KANOE M, NOUKA K et TODA M (1984). Isolation of obligate anaerobic bacteria from bovine abscesses in sites other than the liver. *Journal of medical microbiology*. **Vol. 18**, n° 3, pp. 365–369.
- KASARI TR et ROUSSEL AJ (1989). Pathophysiologic, diagnostic and therapeutic considerations. In : *Bactériale endocarditis*. Comp Contin Educ Pract Vet. pp. 655-671.
- LAPERT F (2010). *Principales causes et approche diagnostique des morts subites chez les ruminants*. These pour le Doctorat Vétérinaire, École Nationale Veterinaire d'Alfort, 215 p.
- LEGENDRE AC, MILLEMANN Y, BELBIS G, FONTAINE JJ, VAN ROY M et RAVARY-PLUMIOEN B (2010). Endocardite sans souffle cardiaque chez une vache. *Le Point Vétérinaire*. N° 307, pp. 75-79.
- LEKEUX P (1996). Le complexe respiratoire bovin. *Ann. Méd. Vét.* **Vol. 140**, pp. 101-105.
- LEONEL E, PATTERSON JS, ADU-ADDAI B et LANGOHR I (2013). Pathology in Practice. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. **Vol. 242**, n° 10, pp. 1351–1353.
- LIN HC, RIDDELL M, MALONE E, IMPELLIZERI JA, AGRODNIA M, GOGGIN J et TINTLE L (2003). Preliminary Study of the Effects of Xylazine or Detomidine with or without Butorphanol for Standing Sedation in Dairy Cattle. *Veterinary Therapeutics*. **Vol. 4**, n° 3, pp. 285-291.
- MAILLARD R, ASSIE S et DOUART A (2006). Respiratory disease in adult cattle. In : *24th world buiatrics congress*. Nice : IVIS, 14 p.
- MASSOT J (2006). *Apport de l'échographie dans le diagnostic des affections de l'appareil digestif chez les bovins: étude bibliographique (Partie 1)*. Thèse de doctorat vétérinaire, Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse, 65 p.
- MCSHERRY BJ et HORNEY FD (1970). Plasma fibrinogen levels in normal and sick cows. *Canadian Journal of Comparative Medicine*. **Vol. 34**, n° 3, pp. 191-197.
- MIRATON A (2008). *Étude des endoparasites des bovins au sein de trois marais communaux du marais poitevin*. Thèse de doctorat vétérinaire, Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse, 193 p.
- MOHAMED T et OIKAWA S (2007). Ultrasonographic characteristics of abdominal and thoracic abscesses in cattle and buffaloes. *Journal of Veterinary Medicine Series A*. **Vol. 54**, n° 9, pp. 512–517.
- PANCIERA RJ et CONFER AW. (2010). Pathogenesis and Pathology of Bovine Pneumonia. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*. **Vol. 26**, n° 2, pp. 191-214.
- PEEK S, KEULER N, HARTMANN F, LAGO A, NORDLUND K et MCGUIRK S (2014). Bronchoalveolar Lavage and Respiratory System Scoring of Normal Holstein Calves and Calves with Respiratory Disease. *Jacob journal of veterinary science and research*. **Vol.1**, pp. 4.
- PHILLIPS CJC, PINES MK et LATTER M (2010). The physiological and behavioral responses of steers to gaseous ammoniac in stimulated long-distance transport by ship. *J Anim Science*. **Vol. 88**, pp. 3579-3589.
- PRINGLE JK, VIEL L, SHEWEN PE, WILLOUGHBY RA, MARTIN SW et VALLI VE (1988). Bronchoalveolar lavage of cranial and caudal lung regions in selected normal calves: cellular,

microbiological, immunoglobulin, serological and histological variables. *Canadian Journal of Veterinary Research*. 1988. **Vol. 52**, n° 2, pp. 239-248.

RADAELLI E, LUINI M, LORIA GR, NICHOLAS RAJ et SCANZIANI E (2008). Bacteriological, serological, pathological and immunohistochemical studies of *Mycoplasma bovis* respiratory infection in veal calves and adult cattle at slaughter. *Research in Veterinary Science*. **Vol. 85**, n° 2, pp. 282-290.

REEF V (1992). Diseases of cardiovascular system. In : *Large animal internal medicine*. Amsterdam : Elsevier, pp. 201 - 1593.

REEF V (2009). Diseases of Cardiovascular System. In : *Large animals internal medicine*. Philadelphie, USA : Smith BP, pp. 474-478.

RICHARD L (2014). L'aspiration transtrachéale est un bon compromis lors d'affection respiratoire. *La semaine vétérinaire*. N° 1599, pp. 60.

RINGS D (1995). Surgical treatment of pleuritis and pericarditis. *Vet Clin Food Anim Practice*. **Vol. 11**, pp. 177-182.

RIONDET F (1999). Les endocardites bactériennes des bovins. *Le Point Vétérinaire*. N° 30, pp. 31-34.

ROY C, FRANÇOIS PM, ROQUE JL et COMBELLES C (2003). Drainage d'une péricardite suppurée chez un bovin. *Le Point Vétérinaire*. N° 34, pp. 58-61.

SATTLER N (2002) a. Péricardiocentèse et péricardiostomie. *Le Point Vétérinaire*. N° 227, pp. 34-37.

SATTLER N (2002) b. Ponction et biopsie pulmonaires chez les bovins. *Le Point Vétérinaire*. N° 225, pp. 44-45.

SATTLER N (2002) c. Thoracocentèse et drainage pleural chez les bovins. *Le Point Vétérinaire*. N° 223, pp. 20-23.

SMITH BP (2015). *Large animal internal medicine*. 5 ed. St Louis, USA : Elsevier. 1681 p. ISBN 978-0-323-08839-8.

SOBTI VK, SINGH K et SHARMA SN (1989). Prospects of surgical management of purulent pericarditis in bovines - an analysis of 12 clinical cases. *Indian Vet Journal*. **Vol. 66**, pp. 974-977.

SRIKUMARAN S, KELLING CL et AMBAGALA A (2007). Immune evasion by pathogens of bovine respiratory disease complex. *Anim Health Res Rev*. **Vol. 8**, pp. 215-229.

STEP DL, CUMMINGS CA, STREETER RN, KIRKPATRICK JG et CAMPBELL GA (2001). An atypical lymphoma of T-cell lineage in the thorax of an aged cow. *J Vet Diagn Invest*. **Vol. 13**, pp. 154-158.

STOTT EJ, THOMAS LH, COLLINS AP, CROUCH S, JEBBETT J, SMITH GS, LUTHER PD et CASWELL R (1980). A survey of virus infections of the respiratory tract of cattle and their association with disease. *Journal of Hygiene*. **Vol. 85**, n° 02, pp. 257-270.

STREETER RN et STEP DL (2007). Diagnostic Ultrasonography in Ruminants. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*. **Vol. 23**, n° 3, pp. 541-574.

- TAYLOR JD, FULTON RW et LEHENBAUER TW (2010) a. The epidemiology of bovine respiratory disease : What is the evidence for predisposing factors ? *Canadian Veterinary Journal*. **Vol. 51**, pp. 1095-1102.
- TAYLOR JD, FULTON RW et LEHENBAUER TW (2010) b. The epidemiology of bovine respiratory disease : What is the evidence for preventive measures. *Canadian Veterinary Journal*. **Vol. 51**, pp. 1351-1359.
- THARWAT M et OIKAWA S (2011). Ultrasonographic evaluation of cattle and buffaloes with respiratory disorders. *Tropical Animal Health and Production*. **Vol. 43**, n° 4, pp. 803-810.
- THOMAS A, MAINIL J et LINDEN A (2003). Mycoplasma bovis: synthèse des connaissances actuelles. *Annales de médecine vétérinaire* [en ligne]. Université de Liège. **Vol. 147**, pp. 23-39. <http://orbi.ulg.ac.be/handle/2268/26837> (Consulté le 1/09/2015).
- TIMSIT E, BAREILLE N, SEEGER S, LEHEBEL A et ASSIE S (2011). Visually undetected fever episodes in newly received beef bulls at a fattening operation: Occurrence, duration, and impact on performance. *Journal of Animal Science*. **Vol. 89**, n° 12, pp. 4272-4280.
- TOTHOVA C, NAGY O et KOVAC G (2014). Acute phase proteins and their use in the diagnosis of diseases in ruminants: a review. *Vet Med-Czech*. **Vol. 59**, pp. 163–180.
- TOUTAIN PL, HAGEN N et GAYRARD V (2000). *L'échographie de l'appareil génital de la vache* [en ligne]. ENVT. 37 p. [physiologie.envt.fr/spip/IMG/doc/Poly-echographie.doc](http://physiologie.envt.fr/spip/IMG/doc/Poly-echographie.doc) (Consulté le 27/12/2014).
- VAN DONKERSGOED J (1992). Meta-analysis of field trials of antimicrobial mass medication for prophylaxis of bovine respiratory disease in feedlot cattle. *Canadian Veterinary Journal*. **Vol. 33**, pp. 786-795.
- YAMAGA Y et TOO K (1987). Diagnostic ultrasound imaging of vegetative valvular endocarditis in cattle. *Japanese Journal of Veterinary Research*. **Vol. 35**, n° 1, pp. 49-63.

# ANNEXES

# ANNEXE 1

## Fichier des cas supports de l'étude sur la péricardite (références Filemaker ®)

➤ Liste des animaux inclus dans l'échantillon « péricardite »

N° de dossier	N° national d'identification	Race	Date de naissance	Date d'admission	Date de début des signes cliniques
16-22	FR 64 1223 5557	BA	21/07/2009	08/01/2016	23/12/2015
16-66	FR 32 0971 6211	BA	20/12/2009	21/01/2016	Inconnue
16-141	FR 12 1211 2103	PH	15/02/2012	05/02/2016	05/01/2016
15-1021	FR 82 3533 8418	LIM	17/01/2009	06/10/2015	28/08/2015
15-1246	FR 32 1331 4198	BA	29/04/2013	10/12/2015	30/11/2015
15-89	FR 12 1439 2143	croisée	29/03/2014	20/01/2015	Inconnue
14-1288	FR 12 0444 4895	LIM	23/09/2004	24/12/2014	19/11/2014
14-1102	FR 12 0708 6091	LIM	22/11/2006	07/11/2014	03/11/2014
16-309	FR 31 5006 7363	BA	03/02/2007	22/03/2016	01/03/2016
15-70	FR 12 0918 1308	PH	12/11/2008	19/01/2015	12/01/2015
14-446	FR 12 0820 9570	MOMBE	11/09/2008	12/04/2014	07/04/2014
14-572	FR 12 0820 9569	PH	13/08/2008	15/05/2014	09/05/2014
16-317	FR 82 1103 4353	PH	11/04/2011	25/03/2016	19/03/2016
13-84	FR 31 4115 7637	PH	14/02/2007	22/01/2013	Inconnue
12-25	FR 12 0410 3406	CHARO	21/03/2004	05/01/2012	02/12/2011
14-1260	FR 12 0911 1147	PH	24/10/2008	16/12/2014	15/10/2014
11-1498	FR 32 0161 2425	BA	27/12/2001	08/12/2011	14/01/2011
12-1209	FR 81 3140 2189	BA	01/11/2008	01/10/2012	15/09/2012
12-1344	FR 82 3524 0107	PH	03/09/2005	29/10/2012	23/10/2012
13-154	FR 81 3183 8049	PH	11/11/2010	04/02/2013	01/02/2013
12-665	FR 12 0614 4733	PH	25/07/2006	25/04/2012	08/04/2012
12-1244	FR 31 4106 5093	MOMBE	20/08/2005	10/10/2012	05/10/2012
12-637	FR 12 1016 2276	PH	27/09/2009	20/04/2012	13/04/2012
12-378	FR 12 0721 8760	PH	28/04/2007	13/03/2013	29/02/2012
12-1406	FR 31 1704 8576	BA	09/04/2008	14/11/2012	12/11/2012
12-24	FR 12 0915 7004	PH	15/07/2008	05/01/2012	27/12/2011
16-347	FR 12 1050 1758	LIM	21/09/2009	04/04/2016	01/04/2016
16-2	FR 81 6043 3650	PH	22/06/2012	04/01/2016	inconnue
16-32	FR 31 0011 9572	PH	02/10/2009	12/01/2016	01/01/2016
16-102	FR 24 0474 5135	LIM	15/01/2009	01/02/2016	22/01/2016
16-263	FR 07 1159 5730	LIM	23/06/2012	09/03/2016	08/02/2016
15-1107	FR 32 0852 8510	BA	14/02/2008	03/11/2015	02/11/2015
15-1288	FR 31 0043 0685	PH	25/11/2010	15/12/2015	19/11/2015
16-240	FR 64 1329 2887	PH	17/01/2013	03/03/2016	22/02/2016
14-991	FR 82 1103 8662	PH	03/09/2012	13/10/2014	03/09/2014
13-105	FR 12 1009 5733	LIM	05/11/2009	25/01/2013	13/01/2013
15-215	FR 09 1122 8886	GASC	20/04/2011	17/02/2015	inconnue
15-678	FR 12 1022 2381	MOMBE	20/08/2009	19/05/2015	28/04/2015
15-197	FR 12 1205 5463	PH	15/01/2012	12/02/2015	04/02/2015
14-617	FR 81 2300 6252	LIM	01/04/2006	22/05/2014	04/05/2014
13-115	FR 31 4101 6201	PH	29/05/2006	28/01/2013	26/01/2013
13-646	FR 12 1100 7694	PH	08/10/2011	25/04/2013	13/04/2013
13-702	FR 32 0970 8254	BA mâle	31/01/2009	10/05/2013	25/04/2013
11-1408	FR 29 4317 2950	BRUNE	15/11/2003	18/11/2011	27/10/2011
11-45	FR 12 0420 4350	MOMBE	28/09/2003	07/01/2011	inconnue
13-1027	FR 12 0700 7943	AUBR	25/02/2007	12/09/2013	inconnue

➤ Principales données sur les animaux de l'échantillon « péricardite »

N° de dossier	Principales anomalies cliniques	Fibri (g/L)	PT (g/L)	Alb (g/L)	G/A	Hématologie	Echo péricardite +	Nécropsie péricardite
16-22	Tachycardie, ICD, BRR, muqueuses très pâles, hypomotricité ruminale	5.26	112.4	31	2.62	oui	non	oui
16-66	Tachycardie, ICD, DPBC, DBJ	1.6	75.8	22.9	2.31	non	oui	non
16-141	Tachycardie, BLS, BRR, DBJ	3.86	91	26.4	2.45	non	oui	oui
15-1021	BRR, BRS, AMRD, légère déshydratation, atonie ruminale	2.5	82.3	33.7	1.44	non	oui	non
15-1246	Tachycardie, ICA	6.72	115.5	30.4	2.80	non	non	non
15-89	Tachycardie, tachypnée, BRR, BRS, légère déshydratation, atonie ruminale	9.74	80.1	29.3	1.73	oui	oui	oui
14-1288	Tachycardie, tachypnée, BPBC, BRR, MPT, efforts respiratoires, DBJ, hypomotricité ruminale	3.13	83.1	30.1	1.76	oui	oui	non
14-1102	Tachycardie, DBJ, hypomotricité ruminale	7.07	84.7	28.8	1.94	non	oui	oui
16-309	Tachycardie, ICD, BLS, BRR à gauche, muqueuses pâles, DBJ, atonie ruminale	1.1	89.7	27.9	2.22	oui	oui	oui
15-70	Tachycardie, hypomotricité ruminale, anses intestinales dilatées à la PTR	11.5	100.8	31	2.25	non	non	non
14-446	Tachycardie, BLS, respiration abdominale, atonie ruminale	5.19	88.9	25.7	2.50	non	oui	oui
14-572	Tachycardie, ICD, BLS, SG+	6.88	88.2	26.1	2.38	non	oui	oui
16-317	Tachycardie, ICD, DBJ, OFA	8.56	91	33.2	1.74	oui	oui	oui
13-84	Tachycardie, BCD, DBJ, atonie ruminale	7.88	79.5	27.4	1.90	non	oui	oui
12-25	Tachycardie, BRR, muqueuses légèrement pâles	4.79	76	24.8	2.06	oui	non	non
14-1260	Tachycardie, ICD, BLS à gauche, respiration discordante, AMRA, DBJ, position algique	6.95	81.4	31.5	1.58	non	oui	oui
11-1498	Hyperthermie légère, ICD, absence de bruits respiratoires, DBJ, OF, hépatomégalie rétrocostale	4.44	86.1	25	2.44	non	non	oui
12-1209	Tachycardie, tachypnée, ICD, toux, bruits liquidien au niveau du champ pulmonaire droit, DBJ, OF, JMB, atonie ruminale, ptyalisme, bruxisme	6.38	98.3	30.8	2.19	oui	oui	non
12-1344	Tachycardie, ICD, BLS, légère déshydratation, DBJ, rumen de petite taille à la PTR	/	85.1	30.6	1.78	non	oui	oui
13-154	Tachycardie, ICD, BLS à gauche, muqueuses pâles, DBJ, port de tête bas	2.44	93.6	27.9	2.35	non	oui	oui
12-665	Tachycardie, ICD, légère déshydratation, muqueuses pâles, DBJ, OA, ptyalisme, atonie ruminale	7.99	76.6	27.2	1.82	non	oui	oui
12-1244	Hyperthermie franche, tachycardie, ICD, BRR, DBJ, hypomotricité ruminale avec contractions incomplètes	10.97	92	34.1	1.7	non	oui	oui



12-637	Tachycardie, ICD, BLS, BRR, dyspnée expiratoire, AMRA, DBJ, bruxisme, nystagmus bilatéral, hypovigilance, OFA, ORAD, atonie ruminale	6.36	86.3	27.1	2.18	non	oui	oui
12-378	Tachycardie, BLS, BRR, AMRA, DBJ, épistaxis	6.11	78.9	27.4	1.88	oui	non	non
12-1406	Tachycardie, ICD, DBJ, hypomotricité ruminale, OFA, cyphose, hypertrophie des jarrets	4.86	87.1	26.4	2.3	oui	oui	oui
12-24	AMRD, JMPB	7.79	97.6	31.5	2.10	non	non	non
16-347	Tachycardie, ICD, BLS, dyspnée, BRD ventralement à droite, atonie ruminale	11.5	87.5	31.4	1.78	oui	oui	oui
16-2	Tachycardie, tachypnée, ICD, BRR, respiration abdominale, DBJ, TCJ+, ORAD, néphromégalie gauche à la PTR	Absence de bilan inflammatoire Bilan hépatique réalisé				non	oui	oui
16-32	Tachycardie, tachypnée, SSB, BRR, respiration discordante	Absence de bilan inflammatoire Bilan hépatique réalisé				oui	non	non
16-102	Tachycardie, ICD, BRS, respiration abdominale, AMRA, tête tendue sur l'encolure	Absence de bilan inflammatoire				non	non	oui
16-263	Tachycardie, ICD, DBJ, hypomotricité ruminale avec contractions incomplètes, ORAD	Absence de bilan inflammatoire				non	oui	oui
15-1107	FC non évaluable, hypothermie, ICD, BRS, respiration abdominale, muqueuses pâles, DBJ, hypomotricité ruminale avec contractions incomplètes, ORAD	Absence de bilan inflammatoire				non	oui	oui
15-1288	Tachycardie, BLS, BRR, respiration abdominale, AMRD, DBJ, hypomotricité ruminale	Absence de bilan inflammatoire				non	oui	oui
16-240	Tachycardie, ICD, BLS, respiration abdominale, AMRA, DBJ, atonie ruminale, coude en abduction, tête tendue sur l'encolure	Absence de bilan inflammatoire				non	oui	oui
14-991	Tachycardie, ICD, BLS, arythmie, muqueuses pâles, DBJ, OA, hypomotricité ruminale, port de tête bas	Absence de bilan inflammatoire				non	oui	oui
13-105	FC non évaluable, muqueuses pâles, hypomotricité ruminale, OFA, tête tendue sur l'encolure	Absence de bilan inflammatoire				non	oui	oui
15-215	Tachycardie, tachypnée, ICD, BLS, DBJ	Absence de bilan inflammatoire				non	oui	oui
15-678	Tachycardie, ICD, BRR, BRA ventralement à droite, DBJ, hypomotricité ruminale, OF	Absence de bilan inflammatoire				non	oui	oui
15-197	Tachycardie, ICD, DBJ, hypomotricité ruminale avec contractions incomplètes, OF	Absence de bilan inflammatoire				non	oui	oui
14-617	Tachycardie, ICD, BLS, arythmie, BRR, respiration discordante, muqueuses pâles, DBJ, hypomotricité ruminale, OFA	Absence de bilan inflammatoire				non	oui	oui
13-115	Tachycardie, ICD, BRR, dyspnée inspiratoire, AMRA, muqueuses pâles, DBJ, atonie ruminale, coudes en abduction, OF	Absence de bilan inflammatoire				non	oui	oui

13-646	Tachycardie, tachypnée, BLS, AMRA, DBJ, hypermotricité ruminale, OFA, port de tête bas, ptyalisme	Absence de bilan inflammatoire	non	oui	oui
13-702	Tachycardie, hyperthermie, atonie ruminale, ptyalisme, OF, ORAD	Absence de bilan inflammatoire	non	oui	oui
11-1408	Tachycardie, ICD, BRR, respiration abdominale, muqueuses pâles, adénomégalie NL cervicaux superficiels, DBJ, TCJ+, OF, ORAD	Absence de bilan inflammatoire	non	oui	oui
11-45	Tachycardie, BLS, respiration abdominale, DBJ, SG+, tête tendue sur l'encolure	Absence de bilan inflammatoire	non	oui	oui
13-1027	Tachycardie, tachypnée, ICD à droite, SS à gauche, respiration discordante, AMRD, DBJ, SG+	Absence de bilan inflammatoire	non	oui	oui

*Abréviations utilisées :*

*ICD = intensité des bruits cardiaques diminuée*

*ICA = intensité des bruits cardiaques augmentée*

*DPBC = dédoublement du premier bruit cardiaque*

*BRR = bruits respiratoires renforcés*

*BRD = bruits respiratoires diminués*

*BRA = bruits respiratoires absents*

*DBJ = dilatation bilatérale des jugulaires*

*TCJ+ = test de compression des jugulaires positif*

*BLS = bruits liquidiens surajoutés (à l'auscultation cardiaque)*

*BRS = bruits respiratoires surajoutés*

*AMRA = amplitude des mouvements respiratoires augmentée*

*AMRD = amplitude des mouvements respiratoires diminuée*

*MPT = matité à la percussion du thorax*

*PTR = palpation transrectale*

*SG+ = signe du garrot positif*

*OFA = œdème du fanon et de l'auge*

*ORAD = œdème des régions abdominales déclives*

*OF = œdème du fanon*

*JMPB = jetage muco-purulent bilatéral*

*OA = œdème de l'auge*

*JMB = jetage muqueux bilatéral*

# ANNEXE 2

## Fichier des cas supports de l'étude sur l'endocardite (références Filemaker ®)

➤ Liste des animaux inclus dans l'échantillon « endocardite »

N° de dossier	N° national d'identification	Race	Date de naissance	Date d'admission	Date de début des signes cliniques
16-22	FR 64 1223 5557	BA	21/07/2009	08/01/2016	23/12/2015
16-32	FR 31 0011 9572	PH	02/10/2009	12/01/2016	01/01/2016
16-134	FR 31 0035 9458	PH	10/07/2009	04/02/2016	19/01/2016
15-911	FR 87 5808 0579	LIM	09/02/2015	03/09/2015	01/08/2015
14-1078	FR 32 1894 1838	PH	30/09/2011	04/11/2014	inconnue
16-66	FR 32 0971 6211	BA	20/12/2009	21/01/2016	14/01/2016
15-70	FR 12 0918 1308	PH	12/11/2008	19/01/2015	12/01/2015
14-1031	FR 31 0044 1906	PH	25/11/2011	22/01/2014	20/10/2014
12-1171	FR 19 3267 7739	LIM	15/02/2007	21/09/2012	inconnue
12-25	FR 12 0410 3406	CHARO	21/03/2004	05/01/2012	02/12/2011
11-8	FR 65 0200 2666	LIM	21/04/1998	03/01/2011	31/12/2010
11-21	FR 81 2406 7777	PH	10/09/2006	05/01/2011	27/12/2010
11-847	FR 82 3507 7631	BA	31/08/2000	27/05/2011	15/02/2011
11-1309	FR 32 0161 2425	croisée PH*BRUNE	23/11/2007	27/10/2011	inconnue
11-1498	FR 12 0819 5484	BA	27/12/2001	08/12/2011	14/01/2011
12-1406	FR 31 1704 8576	BA	09/04/2008	14/11/2012	12/11/2012
12-1536	FR 82 0901 8011	PH	12/10/2009	17/12/2012	26/11/2012
12-1433	FR 12 0611 9371	PH	14/03/2006	01/10/2012	30/10/2012
12-1209	FR 81 3140 2189	BA	01/11/2008	01/10/2012	15/09/2012
12-582	FR 12 0515 8284	PH	02/11/2004	13/04/2012	03/03/2012
12-378	FR 12 0721 8760	PH	28/04/2007	13/03/2013	29/02/2012
16-173	FR 12 1304 5055	PH	14/06/2013	15/02/2016	25/01/2013
11-1564	FR 31 4117 7600	PH	22/11/2007	22/12/2011	08/11/2011
12-24	FR 12 0915 7004	PH	15/07/2008	05/01/2012	27/12/2011
16-93	FR 31 0030 1865	PH	19/05/2011	29/01/2016	19/01/2016
16-2	FR 81 6043 3650	PH	22/06/2012	04/01/2016	inconnue
16-102	FR 24 0474 5135	LIM	15/01/2009	01/02/2016	22/01/2016
15-933	FR 81 2809 1400	PH	06/08/2011	08/09/2015	08/07/2015
16-263	FR 07 1159 5730	LIM	23/06/2012	09/03/2016	08/02/2016
14-448	FR 12 0820 9531	PH	09/09/2007	12/04/2014	04/04/2014
12-737	FR 82 0801 6510	PH	29/01/2008	13/01/2012	30/04/2011
14-428	FR 12 0919 8925	MONBE	07/11/2008	10/04/2014	inconnue
12-988	FR 11 4603 4675	PH	18/08/2006	03/07/2012	02/06/2012
13-1027	FR 12 0700 7943	AUBR	25/02/2007	12/09/2013	inconnue
12-51	FR 64 1223 0449	PH	21/03/2009	09/01/2012	18/12/2011

➤ Principales données sur les animaux de l'échantillon « endocardite »

N° de dossier	Principales anomalies cliniques	Fibri (g/L)	PT (g/L)	Alb (g/L)	G/A	Hématologie	Echo endocardite +	Nécropsie endocardite
16-22	Tachycardie, ICD, BRR, muqueuses très pâles, hypomotricité ruminale	5.26	112.4	31	2.62	oui	oui	non
16-32	Tachycardie, tachypnée, SSB, BRR, respiration discordante	Absence de bilan inflammatoire Bilan hépatique réalisé				oui	oui	oui
16-134	Tachycardie, ICA	9.6	130	35.3	2.68	non	oui	oui
15-911	Tachycardie, tachypnée, BRR à gauche, muqueuses pâles, hypomotricité ruminale avec contractions incomplètes	7.98	77	23.1	2.33	oui	oui	non
14-1078	Tachycardie, SSB, BRR, respiration abdominale, muqueuses pâles, DBJ, hypomotricité ruminale	1.24	82.3	30	1.74	non	oui	oui
16-66	Tachycardie, ICD, DPBC, DBJ	1.6	75.8	22.9	2.31	non	non	oui
15-70	Tachycardie, hypomotricité ruminale, anses intestinales dilatées à la PTR	11.5	100.8	31	2.25	non	oui	oui
14-1031	Tachycardie, thrill marqué à droite, SS à gauche, AMRA, DBJ, hypermotricité ruminale	13.2	90.8	37.7	1.41	non	oui	non
12-1171	Tachycardie, tachypnée, AMRA légèrement, DBJ, hypermotricité ruminale, OF	5.02	72.9	24.7	1.95	oui	oui	oui
12-25	Tachycardie, BRR, muqueuses légèrement pâles	4.79	76	24.8	2.06	oui	oui	oui
11-8	Tachycardie, ICD, SSB, râles expiratoires en crânial, déshydratation marquée, atonie ruminale, bruit de flot à gauche, JMPB	9.83	108	36.6	1.95	oui	oui	non
11-21	Tachycardie, BRR, râles trachéaux, AMRA	13.2	98.2	28.1	2.49	non	oui	oui
11-847	Tachycardie, atonie ruminale	4.28	75.9	25	2.04	oui	oui	oui
11-1309	Tachycardie, BRR, toux, piétinements	9.89	102	35	1.91	non	oui	oui
11-1498	Hyperthermie légère, ICD, absence de bruits respiratoires bilatéralement, DBJ, OF, hépatomégalie rétrocostale	4.44	86.1	25	2.44	non	oui	non
12-1406	Tachycardie, ICD, DBJ, hypomotricité ruminale, OFA, cyphose, hypertrophie des jarrets	4.86	87.1	26.4	2.3	oui	non	oui
12-1536	Tachycardie, SS à gauche, ICA, AMRA, DBJ, hypomotricité ruminale	8.35	99.2	31.5	2.15	non	oui	non
12-1433	Tachycardie, tachypnée, DPBC, DBJ, dos voussé, hypertrophie du jarret gauche et des boulets postérieurs	10.97	117.1	29.1	3.02	non	oui	oui
12-1209	Tachycardie, tachypnée, ICD, toux, bruits liquidiens au niveau du champ pulmonaire droit, DBJ, OF, JMB, atonie ruminale, ptyalisme, bruxisme	6.38	98.3	30.8	2.19	oui	oui	oui

12-582	ICA, SS à gauche, BRR, respiration discordante, AMRD, DBJ, hypomotricité ruminale	10.64	114	34	2.35	non	oui	oui
12-378	Tachycardie, BLS, BRR, AMRA, DBJ, hypermotricité ruminale, épistaxis	6.11	78.9	27.4	1.88	oui	oui	non
16-173	Tachycardie, SS à gauche, muqueuses pâles, légère déshydratation, DBJ, hypomotricité ruminale avec contractions incomplètes	4.12	61.5	23	1.66	non	oui	non
11-1564	Tachycardie, légère déshydratation, SS à gauche, hypomotricité ruminale	2.46	69.8	23.1	2.02	non	non	non
12-24	AMRD, JMPB	7.79	97.6	31.5	2.10	non	oui	non
19-93	Tachycardie, tachypnée, DDPC, hypomotricité ruminale, métrite	9.31	108.4	31.7	2.42	non	oui	oui
16-2	Tachycardie, tachypnée, ICD, BRR, respiration abdominale, DBJ, TCJ+, ORAD, néphromégalie gauche à la PTR	Absence de bilan inflammatoire Bilan hépatique réalisé				non	non	non
16-102	Tachycardie, ICD, BRS, respiration abdominale, AMRA, tête tendue sur l'encolure	Absence de bilan inflammatoire				non	non	non
15-933	Tachycardie, ICA, muqueuses pâles, métrite	Absence de bilan inflammatoire				non	oui	oui
16-263	Tachycardie, ICD, DBJ, hypomotricité ruminale avec contractions incomplètes, ORAD,	Absence de bilan inflammatoire				non	non	non
14-448	Tachypnée, SSB, respiration abdominale, légère déshydratation, muqueuses pâles, adénomégalie des NL mandibulaires, DBJ, TCJ+, hypomotricité ruminale, arthrite, hépatomégalie rétrocostale	Absence de bilan inflammatoire				non	oui	oui
12-737	Tachycardie, tachypnée, hyperthermie, SSB, BRR, respiration abdominale, légère déshydratation, hypomotricité ruminale, hypertrophie articulaire	Absence de bilan inflammatoire				non	oui	oui
14-428	Tachycardie, SSB, hypomotricité ruminale, hypertrophie articulaire	Absence de bilan inflammatoire				non	oui	oui
12-988	Tachycardie, tachypnée, hyperthermie, ICA, BRR, AMRA, muqueuses pâles, DBJ, hypertrophie articulaire	Absence de bilan inflammatoire				non	oui	oui
13-1027	Tachycardie, tachypnée, ICD à droite, SS à gauche, respiration discordante, AMRD, DBJ, SG+	Absence de bilan inflammatoire				non	oui	oui
12-51	Légère déshydratation, muqueuses pâles, emphysème sous-cutané thoracique gauche, hypertrophie articulaire, métrite	Absence de bilan inflammatoire				non	oui	non

*Abréviations utilisées :*

*ICD = intensité des bruits cardiaques diminuée*

*SS = souffle systolique (SSB = souffle systolique bilatéral)*

*DBJ = dilatation bilatérale des jugulaires*

*OF = œdème du fanon*

*OFA = œdème du fanon et de l'auge*

*JMPB = jetage muco-purulent bilatéral*

*AMRD = amplitude des mouvements respiratoires diminuée*

*TCJ+ = test de compression jugulaire positif*

*BRR = bruits respiratoires renforcés*

*ICA = intensité des bruits cardiaques augmentée*

*DPBC = dédoublement du premier bruit cardiaque*

*ORAD = œdème des régions abdominales déclives*

*BLS = bruits liquidiens surajoutés (à l'auscultation cardiaque)*

*AMRA = amplitude des mouvements respiratoires augmentée*

*SG+ = signe du garrot positif*

# ANNEXE 3

---

## Fichier des dossiers supports des cas cliniques (références Filemaker ®)

<b>N° de dossier</b>	<b>N° national d'identification</b>	<b>Race</b>	<b>Date de naissance</b>	<b>Date d'admission</b>	<b>Date de début des signes cliniques</b>
15-60	FR 48 0824 4615	LIM	18/12/2008	15/01/2015	15/12/2014
16-484	FR 64 1227 7550	croisée	02/06/2011	3/05/2016	1/04/2016
16-318	FR 24 0529 0030	SALERS	22/12/2013	25/03/2016	5/03/2016
14-1288	FR 12 0444 4895	LIM	23/09/2004	24/12/2014	19/11/2014
12-1209	FR 81 3140 2189	BA	01/11/2008	01/10/2012	15/09/2012

# ANNEXE 4

---

## Echographe utilisé dans cette étude



Figure 57 : Échographe MyLab™Five et sonde semi-circulaire abdominale 60 mm de rayon de courbure - 8-1 MHz [<http://www.esaote.fr/modules/core/page.asp?p=MYLAB5>].



# ANNEXE 5

## Feuille standardisée d'examen clinique

ENVY/ PATHOLOGIE DES RUMINANTS

N° d'entrée :

**FICHE D'EXAMEN CLINIQUE**

ANIMAL : Espèce : _____ Race _____ Sexe : _____ Date de naissance (jj/mm/aa) : _____ Poids : _____ Date de pesée : _____ N° identification : _____ (jj/mm/aa) Stade physiologique (date IA/saillie; date mise-bas ; date sevrage) : _____	DETENTEUR : _____ VETERINAIRE : _____
--	--

AUTEUR Nom : _____ Paraphe : _____	Date : _____ (jj/mm/aa) Heure : _____
---------------------------------------	--

**EXAMEN A DISTANCE:**

Etat corporel (1 à 5): \_\_\_\_\_ Conformation musculaire:  concave  rectiligne  convexe

Peau/poils:  normal  poil terre  autre: \_\_\_\_\_

Etat de vigilance :  normal  dépression légère  dépression marquée  coma  convulsions

Comportement :  normal  autre: \_\_\_\_\_

Attitude/Posture:  Décubitus

Tête et encolure  normal  autre: \_\_\_\_\_

Membre  normal  autre (préciser le ou les membres atteints): \_\_\_\_\_

Tronc  normal  autre: \_\_\_\_\_

Queue  normale  autre: \_\_\_\_\_

Déformation:  cutanée  sous-cutanée  
 (localisation ; extension ; caractère à la palpation)

Profil abdominal:

- gauche ¼ supérieur  normal  creusé  distendu - droit: ¼ supérieur  normal  creusé  distendu  
 ¼ inférieur  normal  creusé  distendu ¼ inférieur  normal  creusé  distendu

Respiration: fréquence: \_\_\_\_\_  
 amplitude:  normale  augmentée  diminuée  
 type:  costo-abdominale  abdominale  discordante  autre: \_\_\_\_\_

Bouses:

consistance:  aqueuse  molle  pâteuse  sèche quantité:  normale  augmentée  diminuée

odeur:  normale  aigrelette  rance  putride éléments étrangers:  sang digéré  sang en nature  
 mucus  fibrine

granulométrie:  normale  finement défilée  longues particules

Température rectale : °C \_\_\_\_\_

Déshydratation:  nulle  5 à 7,5%  7,5 à 10%  >10%

**EXAMEN DE LA TETE**

Face:  normale  autre: \_\_\_\_\_

Oeil - droit:  normal  autre: \_\_\_\_\_ - gauche:  normal  autre: \_\_\_\_\_

Muqueuses oculaires:  rosées  congestionnées  pâles  ictériques  cyanosées  pétéchies

Oreilles:  normales  froides  chaudes  dressées  pendantes  autre: \_\_\_\_\_

Muflle:  humide  sec  propre  jetage (uni ou bilatéral, séreux, muqueux...): \_\_\_\_\_  autre: \_\_\_\_\_

Parois buccales et gencives:  normale  autre: \_\_\_\_\_

Langue:  normale  autre: \_\_\_\_\_

Dents: nombre d'incisives adultes : \_\_\_\_\_ molaires :  normales  autre : \_\_\_\_\_

Noeuds lymphatiques: Parotidien :  normal  hypertrophié Mandibulaire :  normal  hypertrophié

**COTE GAUCHE :**

**ENCOLURE :**  
 Veine jugulaire:  normale  dilatée  poulx rétrograde  
 autre :  
 Nœud lymphatique cervical superficiel:  
 normal  hypertrophié

**COTE DROIT :**

**ENCOLURE :**  
 Veine jugulaire:  normale  dilatée  poulx rétrograde  
 autre :  
 Nœud lymphatique cervical superficiel:  
 normal  hypertrophié

Signe du garrot:  positif  négatif  
 Trachée : - palpation:  normal  autre:  
 - auscultation:  normal  autre:

Signe du bâton :  positif  négatif  
 Pharynx-larynx : - palpation:  normal  autre:  
 - auscultation:  normal  autre:

**THORAX :**  
**Poumon :**  
 Aire d'auscultation:  normale  augmentée  
 Auscultation:  
 bruits normaux  bruits renforcés  souffle  
 bruits surajoutés:  crépitement  sifflement  
 frottement  liquidiens  
 Percussion:  normale  matité  
 Cœur : intensité:  normale  diminuée  augmentée  
 rythme:  normal  autre:  
 souffle: fréquence:  
**FLANC ET PAROI COSTALE:**  
 Palpation du flanc:  normal  autre:  
 Succussion fuyant du flanc: bruit de flot  non  oui  
 Auscultation: fréquence /Smin:  
 contractions:  normales  autre:  
 Auscultation/Percussion: Ping:  non  oui  
 localisation:  
 Nœud lymphatique subiliaque:  normal  hypertrophié

**THORAX :**  
**Poumon :**  
 Aire d'auscultation:  normale  augmentée  
 Auscultation:  
 bruits normaux  bruits renforcés  souffle  
 bruits surajoutés :  crépitement  sifflement  
 frottement  liquidiens  
 Percussion:  normale  matité  
 Cœur : intensité:  normale  diminuée  augmentée  
 rythme:  normal  autre:  
 souffle:  
**FLANC ET PAROI COSTALE:**  
 Palpation : - flanc:  normal  autre:  
 - rétro-costale (hépatique):  normal  autre:  
 Succussion fuyant du flanc: Bruit de flot:  non  oui  
 Auscultation/ Percussion: Ping:  non  oui  
 localisation:  
 Nœud lymphatique subiliaque:  normal  hypertrophié

**ARRIERE-MAIN**  
**MAMELLE**  sèche  en lactation

	Quartier avant gauche	Quartier arrière gauche	Quartier avant droit	Quartier arrière droit
Palpation				
Lait				
Trayon				
CMT (si nécessaire)				

Nœuds lymphatiques mammaires:  normaux  hypertrophiés

**EXPLORATION VAGINALE**  
 Vulve: - écoulements spontanés:  non  oui description:  
 - muqueuse:  rosée  autre:  
 Col:  normal  autre: Parois du vagin:  normales  autres:

**EXPLORATION RECTALE**  
 Bassin:  normal  autre: Vessie:  normale  autre: Rein gauche pôle caudal:  normal  autre:  
 Rumen:  normal  autre: Intestins:  normaux  autres  
 Nœud lymphatique ilio-fémoral: -gauche:  normal  hypertrophié - droit:  normal  hypertrophié  
 Nœuds lymphatiques iliaques médiaux:  normaux  hypertrophiés  
 Utérus  non gravide  gravide (stade: mois) myomètre:  tonique  atone  
 corne gauche: diamètre: longueur: corne droite: diamètre: longueur:  
 Ovaire - gauche  corps jaune (taille : )  follicule (taille : )  absence d'organite  
 - droit :  corps jaune (taille : )  follicule (taille : )  absence d'organite

**URINE:**  
 Miction spontanée  Sondage urinaire  
 - apparence macroscopique :  normale  trouble  éléments étrangers préciser  
 - bandelette: pH corps cétoniques - + ++ +++ glu - + ++ +++  autre:  
 - réaction de Heller - + ++ +++  
 - densité:

# ANNEXE 6

## Feuille standardisée d'examen nécropsique



ECOLE NATIONALE VETERINAIRE  
**Pathologie des Ruminants**  
 23, chemin des Capelles B.P. 87614  
 31078 TOULOUSE Cedex  
 Tel : 05.61.19.38.36 Fax : 05.61.19.38.34

### COMPTE RENDU D'AUTOPSIE

Notre référence : 57

#### VETERINAIRE

Dr

#### DETENTEUR

Espèce :	N° identification : /	Poids :
Sexe :	Race :	Date de naissance :
Date de : <input type="checkbox"/> mise bas <input type="checkbox"/> sevrage <input type="checkbox"/> tarissement <input type="checkbox"/> IA ou saillie :		

Origine :  Hôpitaux  Origine extérieure      Condition de la mort :  (euthanasie)  (mort naturelle)  
 saignée :  oui  non      Si euthanasie mode :

Prosecteurs :	Date et heure d'entrée à l'ENV : 28.03.2011 à 16h10
Rédacteur du CR d'autopsie :	Date et heure de la mort :
Encadrant(s) :	Date et heure de l'autopsie : à
	Date du début des symptômes :
	Anamnèse :

Description des lésions macroscopiques :  
 organe, nature lésionnelle, distribution, intensité, extension/nombre, durée et évolution  
Echelle : rares, quelques, nombreux, multiples  
 léger, modéré, marqué, sévère  
 suraiguë, aiguë, subaiguë, chronique

Conformation :  concave  rectiligne  convexe      Etat d'engraissement :  -  +/-  +  ++  
 conservation :  -  -  +/-  +

Yeux : [ énophtalmie D : 0 + ++ , G : 0 + ++ ]

peau ; poils ; orifices naturels ; cornes...

tissu sous cutané :

muscle (cuisse ; lombes ; région cervicale...):

cavité abdominale ( contenu : quantité, nature, couleur...)

péritoine pariétal

cavité thoracique : contenu : quantité, nature, couleur...

plèvre pariétale

articulations (boulet ; carpe ; épaule) (boulet ; tarse ; grasset ; hanche) - (D / G)

pièds (sabots, espace interdigité, couronne, sole...) - (AVD, AVG, ARD, ARG)

Noeuds lymphatiques carcasse (cervicaux superficiels, iliaque-fémoraux, iliaques, poplités...) - (D / G)

os (membres, côtes, moelle osseuse); rachis ; moelle épinière

cerveau ; cervelet ; tronc cérébral ; hypophyse

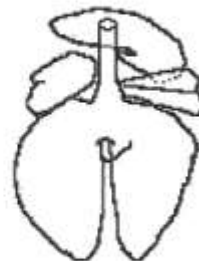
cavité buccale ( gencives, palais, dents...)  
 langue; pharynx  
 oesophage  
 rumen: paroi : piliers, gouttière, sac ventral - papilles, sac dorsal  
 contenu : pH : ; quantité, nature, couleur, odeur...  
 réseau : paroi :  
 feuillet ( paroi ) [ contenu : quantité, nature...]  
 cailliette : paroi :  
 contenu : quantité, nature, couleur...  
 duodénum; jéjunum; iléon : paroi :  
 contenu : quantité, nature, couleur...  
 caecum : paroi :  
 contenu : quantité, nature, couleur...  
 côlon : paroi :  
 contenu : quantité, nature, couleur...  
 rectum : paroi, contenu  
 Noeuds lymphatiques mésentériques :

---

ombilic  
 foie  
 vésicule ; [ bile : quantité, nature, couleur... ]  
 rate  
 pancréas; thymus  
 reins; uretères; surrénales - ( D / G )  
 vessie; urètre  
 urine : pH : gluc. : corps cêt. : prot. : pérox. : quantité, nature, couleur...  
 utérus : paroi, longueur corne  
 contenu : quantité, nature, couleur, granulométrie, odeur...  
 placenta ; foetus [ longueur ]  
 glande mammaire; [ lait ( quartier AVD , AVG , ARD , ARG ) ]; ganglions  
 testicule ( D / G ); prostate; verge / ovaire ( D / G ); vagin; vulve

---

péricarde; épicarde; cavité péricardique [ contenu : quantité, nature, couleur... ]  
 endocarde ( ventricule, oreillette, valvule ( D / G ) ; artères ; [ caillot : VD - VG ]  
 myocarde  
 cavités nasales; sinus  
 larynx, thyroïdes  
 trachée, bronches  
 plèvre viscérale  
 poumons : palpation [ +/- + ++ ]  
 section [ couleur... ] localisation  
 particularités...  
 diaphragme  
 Noeuds lymphatiques pulmonaires



**CONCLUSION NECROPSIQUE :**

Organes prélevés et examens de laboratoire demandés :

# ANNEXE 7

---

## Valeurs de référence des examens utilisés dans cette étude [SMITH, 2015]

### ➤ Biochimie plasmatique

Paramètre	Valeurs de référence	Unité
Fibrinogène	< 7	g/L
Protéines totales	67-75	
Albumine	24-35	
Globulines	30-35	
ASAT	58-100	U/L
CK	56-1236	
γGT	22-64	

### ➤ Hématologie

Paramètre	Valeurs de référence	Unité
GR	5-10	$\times 10^9/L$
μHT	24-45	%
GB	4-12	$\times 10^9/L$
Neutrophiles	0,6-4	
Eosinophiles	0-2,4	
Basophiles	0-2,2	
Monocytes	0-0,08	
Lymphocytes	2,5-7,5	
Plaquettes	100-800	

### ➤ Gazométrie sanguine

Paramètre	Valeurs de référence	Unité
pH	7,35-7,45	/
pCO <sub>2</sub>	35-44	mmHg
pO <sub>2</sub>	> 90	
HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup>	17-29	mEq/L
CO <sub>2</sub>	21-32	

NOM : ICHER

PRÉNOM : LAETITIA

TITRE : Echographie du péricarde, de l'endocarde, du poumon et des plèvres chez les bovins : corrélation entre les signes cliniques, les données paracliniques et les examens nécropsiques.

RÉSUMÉ :

Les affections de la cage thoracique des bovins constituent des entités aux signes cliniques parfois peu spécifiques et au pronostic souvent défavorable. Un diagnostic précoce et précis est de fait essentiel afin de limiter l'étendue des lésions et d'envisager une thérapeutique la plus adaptée possible. L'échographie est une technique d'imagerie non invasive répondant pleinement à cette problématique. Nous allons étudier ici sa capacité à détecter comme atteints des bovins admis aux hôpitaux des ruminants de l'ENVT suspects de péricardite et d'endocardite. Pour cela, nous allons travailler sur 46 cas pour l'étude des péricardites, et sur 35 cas pour l'étude des endocardites, tous reçus entre 2011 et 2016. Les échographies se réalisent sur animal debout avec une sonde convexe de 3,5 à 5 MHz. Dans le cadre de la détection des péricardites, les caractéristiques considérées sont la présence d'une effusion péricardique, avec plus ou moins de fibrine, ainsi que l'irrégularité et l'épaississement du péricarde et de l'épicarde. Pour la détection des endocardites, les signes échographiques recherchés sont la présence d'une déformation de l'endocarde valvulaire ou mural, l'épaississement des valvules et leur échogénicité. Associer examens clinique et échographique permet d'obtenir : Se = 0,92, Sp = 0,70, VPP = 0,92, VPN = 0,70 pour la péricardite ; Se = 0,96, Sp = 0,29, VPP = 0,66, VPN = 0,67 pour l'endocardite. Associer examens clinique, échographique et valeurs de biochimie plasmatique permet d'obtenir : Se = 0,89, Sp = 0,56, VPP = 0,80, VPN = 0,71 pour la péricardite ; Se = 0,86, Sp = 0,11, VPP = 0,60, VPN = 0,33 pour l'endocardite.

MOTS-CLÉS :

PERICARDITE - ENDOCARDITE – BRONCHOPNEUMONIE – PLEURESIE – EPANCHEMENT PLEURAL – BOVIN - DIAGNOSTIC - ECHOGRAPHIE

---

TITLE: Ultrasonography of pericardium, endocardium, lung and pleura in cattle : correlation between clinical signs, paraclinical data and necropsy exams.

ABSTRACT:

Affections of thorax in cattle occasionally cause nonspecific clinical signs and have often poor prognosis. An early and accurate diagnosis is necessary to limit lesions extent and consider the most appropriate therapy. Ultrasonography is a non invasive imaging technique that meets this issue. The purpose of our study is to highlight its ability to detect really affected cows hospitalised at ENVT with clinical suspicions of pericarditis and endocarditis. To do so, we are going to study 46 cases with a suspicion of pericarditis and 35 cases with a suspicion of endocarditis, all of them got in between 2011 and 2016. Ultrasonography exams are performed on standing cows thanks to 3.5 to 5 MHz convex transducer. Concerning detection of pericarditis, ultrasonographic features considered are the presence of pericardial effusion, the variable amount of fibrin and the irregularity and thickening of pericardium and epicardium. As regards detection of endocarditis, we focus on the presence of valvular or mural endocardium warps, thickening of valvular leaflets and their echoic appearance. The combination of clinical exam and ultrasonography leads to: Se = 0.92, Sp = 0.70, PPV = 0.92, NPV = 0.70 concerning pericarditis; Se = 0.96, Sp = 0.29, PPV = 0.66, NPV = 0.67 concerning endocarditis. The combination of clinical exam, ultrasonography and plasmatic biochemical values leads to: Se = 0.89, Sp = 0.56, PPV = 0.80, NPV = 0.71 concerning pericarditis; Se = 0.86, Sp = 0.11, PPV = 0.60, NPV = 0.33 concerning endocarditis.

KEY-WORDS:

PERICARDITIS – ENDOCARDITIS – BRONCHOPNEUMONIA – PLEURITIS – PLEURAL EFFUSION - CATTLE - DIAGNOSIS - ULTRASONOGRAPHY