



## 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 : 8654](http://oatao.univ-toulouse.fr/Eprints/ID/8654)

**To cite this version :**

Pons, Gregory. *Circulation du virus de la Diarrhée Virale Bovine et performances zootechniques et sanitaires chez des jeunes bovins de race Blonde d'Aquitaine à l'engraissement*. Thèse d'exercice, Médecine vétérinaire, Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse - ENVT, 2012, 84 p.

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

ANNEE 2012 THESE : 2012 – TOU 3 – 4099

---

# **CIRCULATION DU VIRUS DE LA DIARRHÉE VIRALE BOVINE ET PERFORMANCES ZOOTECHNIQUES ET SANITAIRES DES JEUNES BOVINS DE RACE BLONDE D'AQUITAINE A L'ENGRAISSEMENT**

---

**THESE**

pour obtenir le grade de  
DOCTEUR VÉTÉRINAIRE

DIPLOME D'ETAT

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

*par*

**PONS Grégory**

Né le 19 mai 1986 à DAX (40)

---

**Directeur de thèse : M. Didier RABOISSON**

---

**JURY**

**PRESIDENT :**

**M. Jacques IZOPET**

**Professeur à l'Université Paul-Sabatier de TOULOUSE**

**ASSESEURS :**

**M. Didier RABOISSON**

**M. François SCHELCHER**

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

**Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE**



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

**Directeur** : M. A. MILON

**Directeurs honoraires** M. G. VAN HAVERBEKE.  
M. P. DESNOYERS

**Professeurs honoraires** :

M. L. FALIU	M. J. CHANTAL	M. BODIN ROZAT DE MENDRES NEGRE
M. C. LABIE	M. JF. GUELFY	M. DORCHIES
M. C. PAVAU	M. ECKHOUTTE	M. BRAUN (émérite)
M. F. LESCURE	M. D.GRIESS	
M. A. RICO	M. CABANIE	
M. A. CAZIEUX	M. DARRE	
Mme V. BURGAT	M. HENROTEAUX	

**PROFESSEURS CLASSE EXCEPTIONNELLE**

M. **AUTEFAGE André**, *Pathologie chirurgicale*  
M. **CORPET Denis**, *Science de l'Aliment et Technologies dans les Industries agro-alimentaires*  
M. **ENJALBERT Francis**, *Alimentation*  
M. **EUZEBY Jean**, *Pathologie générale, Microbiologie, Immunologie*  
M. **FRANC Michel**, *Parasitologie et Maladies parasitaires*  
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. **SAUTET Jean**, *Anatomie*  
M. **TOUTAIN Pierre-Louis**, *Physiologie et Thérapeutique*

**PROFESSEURS 1° CLASSE**

M. **BERTHELOT Xavier**, *Pathologie de la Reproduction*  
Mme **CLAUW Martine**, *Pharmacie-Toxicologie*  
M. **CONCORDET Didier**, *Mathématiques, Statistiques, Modélisation*  
M. **DELVERDIER Maxence**, *Anatomie Pathologique*  
M. **SCHELCHER François**, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de Basse-cour*

**PROFESSEURS 2° CLASSE**

Mme **BÉNARD Geneviève**, *Hygiène et Industrie des Denrées alimentaires d'Origine animale*  
M. **BERTAGNOLI Stéphane**, *Pathologie infectieuse*  
M. **BOUSQUET-MELOU Alain**, *Physiologie et Thérapeutique*  
Mme **CHASTANT-MAILLARD Sylvie**, *Pathologie de la Reproduction*  
M. **DUCOS Alain**, *Zootéchnie*  
M. **DUCOS DE LAHITTE Jacques**, *Parasitologie et Maladies parasitaires*  
M. **FOUCRAS Gilles**, *Pathologie des ruminants*  
Mme **GAYRARD-TROY Véronique**, *Physiologie de la Reproduction, Endocrinologie*  
M. **GUERRE Philippe**, *Pharmacie et Toxicologie*  
Mme **HAGEN-PICARD Nicole**, *Pathologie de la Reproduction*  
M. **JACQUIET Philippe**, *Parasitologie et Maladies Parasitaires*  
M. **LEFEBVRE Hervé**, *Physiologie et Thérapeutique*  
M. **LIGNEREUX Yves**, *Anatomie*  
M. **PICAVET Dominique**, *Pathologie infectieuse*  
M. **SANS Pierre**, *Productions animales*

Mme **TRUMEL Catherine**, *Pathologie médicale des Equidés et Carnivores*

**PROFESSEURS CERTIFIES DE L'ENSEIGNEMENT AGRICOLE**

Mme **MICHAUD Françoise**, *Professeur d'Anglais*

M **SEVERAC Benoît**, *Professeur d'Anglais*

**MAITRES DE CONFERENCES HORS CLASSE**

M. **BAILLY Jean-Denis**, *Hygiène et Industrie des Denrées alimentaires d'Origine animale*

M. **BERGONIER Dominique**, *Pathologie de la Reproduction*

Mlle **BOULLIER Séverine**, *Immunologie générale et médicale*

Mme **BOURGES-ABELLA Nathalie**, *Histologie, Anatomie pathologique*

M. **BRUGERE Hubert**, *Hygiène et Industrie des Denrées alimentaires d'Origine animale*

Mlle **DIQUELOU Armelle**, *Pathologie médicale des Equidés et des Carnivores*

M. **JOUGLAR Jean-Yves**, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de Basse-cour*

M **MEYER Gilles**, *Pathologie des ruminants*

Mme **LETRON-RAYMOND Isabelle**, *Anatomie pathologique*

**MAITRES DE CONFERENCES (classe normale)**

M. **ASIMUS Erik**, *Pathologie chirurgicale*

Mme **BENNIS-BRET Lydie**, *Physique et Chimie biologiques et médicales*

Mlle **BIBBAL Delphine**, *Hygiène et Industrie des Denrées alimentaires d'Origine animale*

Mme **BOUCLAINVILLE-CAMUS Christelle**, *Biologie cellulaire et moléculaire*

Mlle **CADIERGUES Marie-Christine**, *Dermatologie*

M. **CONCHOU Fabrice**, *Imagerie médicale*

M. **CORBIERE Fabien**, *Pathologie des ruminants*

M. **CUEVAS RAMOS Gabriel**, *Chirurgie Equine*

M. **DOSSIN Olivier**, *Pathologie médicale des Equidés et des Carnivores*

Mlle **FERRAN Aude**, *Physiologie*

M. **GUERIN Jean-Luc**, *Elevage et Santé avicoles et cunicoles*

M. **JAEG Jean-Philippe**, *Pharmacie et Toxicologie*

Mlle **LACROUX Caroline**, *Anatomie Pathologique des animaux de rente*

M. **LIENARD Emmanuel**, *Parasitologie et maladies parasitaires*

M. **LYAZRHI Faouzi**, *Statistiques biologiques et Mathématiques*

M. **MAILLARD Renaud**, *Pathologie des Ruminants*

M. **MATHON Didier**, *Pathologie chirurgicale*

Mme **MEYNAUD-COLLARD Patricia**, *Pathologie Chirurgicale*

M. **MOGICATO Giovanni**, *Anatomie, Imagerie médicale*

M. **NOUVEL Laurent**, *Pathologie de la reproduction*

Mlle **PALIERNE Sophie**, *Chirurgie des animaux de compagnie*

Mlle **PAUL Mathilde**, *Epidémiologie, gestion de la santé des élevages avicoles et porcins*

Mme **PRIYMENKO Nathalie**, *Alimentation*

M. **RABOISSON Didier**, *Productions animales (ruminants)*

Mme **TROEGELER-MEYNADIER Annabelle**, *Alimentation*

M. **VOLMER Romain**, *Microbiologie et Infectiologie (disponibilité à cpt du 01/09/10)*

M. **VERWAERDE Patrick**, *Anesthésie, Réanimation*

**MAITRES DE CONFERENCES et AGENTS CONTRACTUELS**

M. **BOURRET Vincent**, *Microbiologie et infectiologie*

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

Mlle **DEVIERS Alexandra**, *Anatomie-Imagerie*

M. **DOUET Jean-Yves**, *Ophtalmologie*

Mlle **LAVOUE Rachel**, *Médecine Interne*

Mlle **PASTOR Mélanie**, *Médecine Interne*

M **VERSET Michaël**, *Chirurgie des animaux de compagnie*

Mme **WARET-SZKUTA Agnès**, *Production et pathologie porcine*

**A notre président de thèse,**

**Monsieur le Professeur Jacques Izopet**

Professeur à l'Université Paul-Sabatier de Toulouse

*Virologie*

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

Hommages respectueux.

**A notre jury de thèse,**

**Monsieur le Maître de Conférences Didier Raboisson**

Maître de Conférences à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

*Productions Animales - Economie*

Qui m'a confié ce sujet et guidé dans l'élaboration de ce travail,

Pour son soutien, sa disponibilité, sa patience et sa gentillesse,

Sincères remerciements

**Monsieur le Professeur François Schelcher**

Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

*Pathologie médicale du Bétail et des animaux de basse cour,*

Qui nous a fait l'honneur de participer à notre jury de thèse,

Veillez accepter mes plus sincères remerciements

A toutes les personnes qui nous ont aidés dans la réalisation de ce travail et notamment à  
Pascal Fanuel, Laurent Pibourret, Simon Chabalgoity et les éleveurs adhérents de la CELPA.



A **Emilie**, pour tout le bonheur, la joie, la confiance que tu m'apportes, ton rire, ta façon de voir la vie. Merci de toujours me soutenir dans ce que j'entreprends et de supporter mon mauvais caractère... Je t'aime.

A **mes parents**, pour m'avoir toujours soutenu et pour m'avoir permis d'accomplir mon rêve. J'espère que vous êtes fiers de moi. Je vous aime.

A ma sœur, **Marie-Laure**. Merci pour tout ce que tu as fait pour moi depuis ma naissance, tous ces sacrifices accomplis. Tu es la grande sœur idéale. A **Lionnel**, je n'aurais pas pu rêver d'un meilleur beau-frère.

A mes grands parents, **Mamie, Papi, Mémé**, pour votre gentillesse et votre amour. **Pépé**, je ne t'oublie pas. Comme promis, me voilà vétérinaire.

### **Aux copains de Mimbaste**

A **Willy**, mon frère, pour tous ces moments passés ensemble dans les Landes ou ailleurs, ta générosité, toutes les femmes de ta vie, pour avoir toujours été là pour moi.

A **Charly**, mon parrain, pour toutes les bêtises qu'on aura faites ensemble, tes mollets, ces parties de pêche mémorables au bord de l'Arrigan, ces tours en voiture.

A **Richard**, chef de la plus extraordinaire banda des Landes, pour tous les canards que tu m'as laissé faire, ces apéritifs musicaux.

A **Guit** le Bachelor, pour ta gentillesse, ton humour, tous ces fou-rires, ton écoute, et aussi ta maladresse légendaire.

A **Marcel**, pour ta gentillesse, tes omelettes d'après soirée, ton humour et ta simplicité, et ton célèbre C15.

A **Lionnel**, pour ta bonne humeur permanente, ta passion de l'univers banda et de ses valeurs.

A **Gadjo**, mon plus vieux copain depuis l'école maternelle.

A tous les membres de la banda **Los Clarineros** et de la **Clique de La Mimbastaise**



## **Aux copains de Toulouse**

A **Raph**, mon meilleur pote. Que de chemin parcouru depuis cette rencontre (sonore) à Bordeaux. Pour tous ces fou-rires, ces bons moments passés ensemble. Merci pour cette amitié si importante à mes yeux.

A **Ximun**, pour avoir toujours été là pour moi, ton mauvais caractère, ta patience lors de la réalisation lors de ce travail, tous nos débriefings de boom et tous les ragots... Tu es un sacré bon copain.

**Aux mois de la boîte de Pétri** : **Nico**, le belge, la charnière des vainqueurs du Ricard Trophy 2009, les plus beaux pieds de la coloc, la sagesse incarnée, merci de m'avoir appris à apprécier la bière, et de m'avoir fait progresser au tennis ; **Bala**, pour nos passions communes de la chasse et du rugby, ces compte-rendu de boom, tous ces sous-marins, cette année de T1-pro ; **Françou**, la poutre de Mende, la bête du Gévaudan, ton humour fin, ton amour du petit jaune et pour ta connaissance du paillardier ; **Margaux**, pour ta gentillesse, ton amour de la corrida, merci d'avoir apporté un peu de légèreté dans notre maison de brutes.

A **Cyrille**, premier papa et mari de la promo, je te souhaite beaucoup de bonheur pour ta vie de famille.

A **Hadrien**, autre collègue depuis la première heure, poulot coopé également, pour nos parties de pêche endiablés à Bordeaux ou Toulouse, à ta sagacité.

A **Miré** la blatte, pour nos parties de pêche à la Ramée, ton caractère fin et distingué.

A **Camille**, capitaine de la Team, premier exclu des tp d'anat de l'histoire de l'ENVTP, pour ton goût de la fête et ta gentillesse de Marseillais.

A **Vince**, pour ce voyage aux Canaries, notre amour des Blondes d'Aquitaine, pour ta bonne humeur, ta patience et tes tenues de boom durant ces années.

Aux cocos : **Arthi** le manouch, **Lulu** la petite nerveuse, **Gwinette** la raideuse, **Pépé** la future rock star italienne.

A tous mes autres copromos : **Robin, Simon, Matthieu, Rouich, Stouf, Coust, Laeticia, Chloé, Maud, Léa, Marion, Sandra...** Merci pour ces 5 années formidables.

A **Beubeuille** et **Marion**, pour votre gentillesse, votre accueil lors de mon séjour en Mayenne

Aux colocs de la Pinède, pour m'avoir accueilli : **Claire et Soph, Jean-Seb et Chloé, Rhymbow et Pauline, Steph, Marco...**

A mes docteurs, parce qu'on est tous le poulot de quelqu'un, **Etienne, Chaton, Le Guide, Thomas, Camille, Rominou, Bali, Shyk, Aillain...** Pour m'avoir appris les valeurs de l'ENVTP et la lourdeur.

A **Pascal et Nelly**, pour votre générosité, les bières bues au bar des sports de Samadet.

Aux vieux, **Iban et Doudou**, nouveaux partenaires des matches Cavegat.

Aux poulots, **Amicie, Sab, Soph, Emilie, Christine, Léna, Morgane, Pauline, Valentine, Dugland, Baptiste, Geoffrey, Maxime, Jeff, Max, Mathieu, Beber, H, Adjo, Yannis, Thomas...** Merci de perpétuer la tradition de lourdeur de notre lignée et prenez soin de la boîte de Pétri.

Aux zozos de la promo au-dessus, **FX, Gued, Martin, Mumu, Zézette, Michou, Pimpin, Laz, Nanar et Manon.**

A **Romain**, petit bizuth devenu grand, **Hugues, Arnold, Max.**

Au **VRC** et à ses membres, pour tous ces matches, ces entrainements, ces soirées, ces feintes de passe ratées... Longue vie au VRC !

Aux **Morues**, pour toutes ces victoires et pour avoir supporté mes hurlements et ma mauvaise humeur... Que votre état d'esprit dure !

A toute l'équipe de Patho Bétail, **FS** pour son apprentissage et ses leçons de vie, **Muss, Nono, Elise et Thomas.**

A **Didier**, pour ta patience, ton aide. Merci pour tout le travail que tu as réalisé.

Au cabinet vétérinaire de **Samadet, Olivier, Philippe, Gilou**, sans oublier **Paulette** la mascotte, pour votre accueil et votre gentillesse lors de mes différentes visites.

Au cabinet vétérinaire de **Combourg, Joël, Bruno, Carole, Isabelle, Marie, Christine**, qui me permet de faire mes premiers pas dans ce métier.

A messieurs **Peycru, Dupin, Lescure et Réjaud**, sans qui tout cela n'aurait pas été possible.

A **Dingo** et **Diane**, mes petits monstres... même si vous n'êtes pas toujours très sages, vous me manquez ! A **Woodie**, la nouvelle bretonne...

A **Colette**, seconde maman des étudiants de l'ENVT, pour votre dévotion et votre gentillesse... et pour tous les potins qu'on aura partagés !

A **Lulu**, véritable institution vétérinaire... pour tous ces cafés les lendemains de boom un peu difficiles...

A tous ceux que j'ai pu côtoyer durant ces 5 années toulousaines, merci pour tous ces bons moments.

# SOMMAIRE

SOMMAIRE .....	11
LISTE DES TABLEAUX .....	13
LISTE DES FIGURES .....	13
LISTE DES ABREVIATIONS .....	14
INTRODUCTION.....	15
PARTIE 1 : SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE .....	17
1. Le complexe BVD-maladie des muqueuses.....	19
1.1. Epidémiologie descriptive.....	19
1.2. Signes cliniques.....	21
1.3. Lésions nécropsiques.....	27
1.4. Pathogénie .....	27
1.5. Epidémiologie analytique.....	28
2. Impact zootechnique et sanitaire d'une circulation virale au sein d'un lot à l'engraissement ..	30
2.1. Prévalence des animaux infectés transitoires et infectés permanents immunotolérant et circulation virales en ateliers d'engraissement.....	30
2.2. Contamination des JB par du BVD et troubles respiratoires.....	31
2.3. Contamination des JB par du BVD et mortalité.....	38
2.4. Contamination des JB par du BVD et GMQ.....	40
2.5. Contamination des JB par du BVD et qualité de carcasse .....	44
PARTIE 2 : ETUDE EXPERIMENTALE.....	47
1. Rappels des objectifs .....	49
2. Matériels et méthodes.....	49
2.1. Animaux .....	49
2.2. Protocole expérimental.....	49
3. Résultats .....	54
3.1. Animaux et statut BVD.....	54
3.2. Facteurs associés au GMQ des animaux .....	57
3.3. Traitements individuels : morbidité.....	61
3.4. Mortalité et létalité .....	63
3.5. Qualité de carcasse .....	65
4. Discussion .....	67
4.1. Protocole expérimental.....	67
4.2. Prévalence des IPI, séroprévalence initiale et séroconversion .....	68

4.3. BVD et troubles respiratoires .....	69
4.4. BVD et mortalité .....	70
4.5. BVD et GMQ .....	71
4.6. BVD et qualité de carcasse.....	73
CONCLUSION .....	75
BIBLIOGRAPHIE .....	77
ANNEXE .....	83

## LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 : anomalies congénitales liées à une infection foétale par le BVDV.....	25
Tableau 2 : relation entre séroprévalence à l'entrée, séroconversion et risque de traitements respiratoires.....	33
Tableau 3 : relation entre présence d'un IPI dans le lot et risque de troubles respiratoires .....	36
Tableau 4 : relation entre présence d'un IPI dans le lot et risque de mortalité.....	39
Tableau 5 : relation entre présence d'un IPI dans le lot et risque de mortalité en ateliers d'engraissement.....	43
Tableau 6 : caractéristiques des lots de l'étude .....	54
Tableau 7 : GMQ des lots contenant des animaux IPI .....	55
Tableau 8 : caractéristiques générales des lots suivis.....	56
Tableau 9 : associations entre le GMQ, l'âge à la mise en lot, la durée d'engraissement et le poids vif à la mise en lot (modèle 2, 892 animaux) .....	57
Tableau 10 : association entre le GMQ, la durée d'engraissement, le mois d'allotissement et le poids vif de début (modèle 2, 892 animaux) .....	59
Tableau 11 : association entre le GMQ, la durée d'engraissement, la température moyenne du mois d'allotissement et le poids vif de début (modèle 2, 892 animaux).....	59
Tableau 12 : association entre le GMQ, la durée d'engraissement, le nombre de jours de gel du mois d'allotissement et le poids vif de début (modèle 2, 892 animaux).....	60
Tableau 13 : caractéristiques météorologiques des mois d'allotissement.....	60
Tableau 14 : modèle final influençant le GMQ (modèle 2, 892 animaux).....	61
Tableau 15 : traitements par lots .....	62
Tableau 16 : mortalité par lot .....	63
Tableau 17 : classification de carcasse et état d'engraissement.....	65
Tableau 18 : GMQ des différentes classes de carcasse .....	65
Tableau 19 : association entre qualité de carcasse et GMQ (modèle 3, 841 animaux) .....	66

## LISTE DES FIGURES

Figure 1 : organisation génomique du virus BVD.....	20
Figure 2 : classification des pestivirus.....	20
Figure 3 : conséquences de l'infection pendant la gestation.....	23
Figure 4 : conséquences immunitaires de l'infection pendant la gestation .....	24
Figure 5 : GMQ moyen du lot en fonction de l'âge moyen à l'allotissement .....	57
Figure 6 : GMQ moyen du lot en fonction de la durée moyenne d'engraissement.....	58
Figure 7 : GMQ en fonction du poids vif à l'entrée en atelier d'engraissement .....	58

# LISTE DES ABREVIATIONS

**ARN** : acide ribonucléique

**BDV** : Border Disease Virus

**BVD** : Bovine Viral Diarrhea

**BVDV** : Bovine Viral Diarrhea Virus

**CELPA** : coopérative des éleveurs des Pyrénées Atlantiques

**CP** : cytopathogène

**CSFV** : Classical Swine Fever Virus

**EDTA** éthylène diamine tétraacétique

**g/j** : gramme par jour

**GMQ** : gain moyen quotidien

**IBR** : rhinotrachéite infectieuse bovine

**IC** : intervalle de confiance

**IPI** : infecté permanent immunotolérant

**IT** : infecté transitoire

**JB** : jeune bovin

**kb** : kilobase

**kDal** : kilodalton

**kg** : kilogramme

**NCP** : non cytopathogène

**nm** : nanomètre

**NS** : non structurale

**OR** : odd-ratio

**PI3** : parainfluenza 3

**PCR** : Polymerase Chain Reaction

**RSV** : virus respiratoire syncitial

# INTRODUCTION

Le virus de la diarrhée virale bovine (BVDV) est un agent pathogène majeur en filière bovine. Les infections par le BVDV sont très fréquentes dans tous les types d'élevage bovins. Les manifestations cliniques de l'infection sont variées et dépendent notamment du stade physiologique de l'animal lors de l'infection. La contamination dans la vie fœtale peut engendrer des animaux Infectés Permanents Immunotolérants (IPI), qui ont un rôle majeur dans la propagation du virus, tant au sein d'un troupeau qu'entre élevages. En plus d'excréter du virus en quantité généralement supérieure aux infectés transitoires (IT), les animaux IPI excrètent du virus de façon quasi-continue durant leur vie.

Dans les ateliers dits « ouverts » en terme sanitaire, tels que les ateliers d'engraissement où les animaux introduits proviennent de nombreux élevages, le risque de circulation du BVDV est important. D'une part, l'introduction d'un ou de plusieurs animaux excréteurs (IT ou IPI) est possible en raison de l'origine multiple des animaux introduits. D'autre part, si les animaux IPI sont excréteurs avant leur arrivée en engraissement, les animaux IT entrant en ateliers d'engraissement peuvent avoir été contaminés en élevage d'origine ou, le plus souvent, lors de la phase de constitution des lots en centre de rassemblement (centre d'allotissement). Ainsi, le passage en centre de rassemblement démultiplie le risque de présence d'un IT en entrée d'atelier d'engraissement, de manière plus ou moins importante selon la probabilité de contact entre les animaux durant cette phase. De plus, dans un travail conjoint (Chabalgoïty, 2012), seuls les animaux IPI entrant dans un centre de rassemblement ont induit une circulation virale en atelier d'engraissement, et la contamination d'autres animaux n'a pas été observée. Cette situation ne semble cependant pas être la règle (Booker, 2008). La durée de présence en centre d'allotissement était cependant particulièrement courte dans ce travail conjoint.

L'impact négatif de la circulation du virus du BVD sur les performances sanitaires (nombre de traitements administrés, récurrences, mortalité...) et zootechniques (gain moyen quotidien, indice de consommation, durée de l'engraissement, qualité de carcasse, ...) d'un lot de Jeunes Bovins (JB) à l'engraissement a été démontré dans de nombreuses publications (Martin, 1990 & 1999 ; Fulton, 2002 ; Munoz-Zanzi, 2003 ; Loneragan, 2005 ; O'Connor, 2008 ; Waldner, 2008 ; Hessman, 2009 ; Burciaga-Robles, 2010 ; Richerson, 2012). Cependant, d'autres études n'ont retrouvé que peu ou pas d'associations entre présence de



BVD et performances zootechniques (Stevens, 2007 ; Booker, 2008 ; Elam, 2008 ; Stevens, 2009), voire entre présence de BVD et certains critères sanitaires (Booker, 2008). Une étude montre même un éventuel effet protecteur de la présence d'animaux IPI au sein d'un lot de JB (O'Connor, 2005). La variabilité des protocoles expérimentaux et des statuts des animaux retenus dans ces études pourrait contribuer à expliquer une part importante de la discordance entre ces études. En effet, si la circulation virale est parfois clairement recherchée et démontrée (Martin, 1990 & 1999 ; Fulton, 2002), beaucoup d'études portent sur la présence d'IPI et ne s'intéressent pas au statut sérologique initial des animaux, à l'existence réelle d'une séroconversion ou à la présence de virémie (O'Connor, 2005 ; Booker, 2008 ; Elam, 2008 ; Loneregan, 2008 ; Waldner, 2008 ; Hessman, 2009 ; Burciaga-Robles, 2010 ; Richeson, 2012). Or une infection virale sauvage de BVD apporte une protection de bonne qualité face à des contaminations ultérieures (Howard, 1990 ; Loken, 1991 ; Sandvik 1999) et le statut sérologique initial est donc un élément clé pour évaluer les effets sanitaires et zootechniques de la présence de BVD. Enfin, la durée d'étude varie fortement entre les études, de quelques dizaines à plusieurs centaines de jours.

L'impact de la circulation de BVD sur les résultats sanitaires et zootechniques des JB n'a pas été défini dans les systèmes français. L'objectif de ce travail est d'étudier les conséquences sanitaires et zootechniques de la circulation du BVD au sein des élevages de JB de race Blonde d'Aquitaine dans le Sud-Ouest de la France, en qualifiant le plus précisément possible la présence d'IPI, d'IT et de circulation virale.

Après une première partie de synthèse bibliographique sur l'infection par le virus BVD, une deuxième partie expérimentale présentera les méthodes retenues et les résultats associés.

## **PARTIE 1 : SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE**



## **1. Le complexe BVD-maladie des muqueuses**

### **1.1. Épidémiologie descriptive**

#### **1.1.1. Historique**

En 1946, une nouvelle maladie touchant les bovins et provoquant une gastro-entérite avec une diarrhée sévère est décrite. La maladie est contagieuse et se transmet d'élevage à élevage (Olafson, Mac Callum, & Fox, 1946).

En 1953, la maladie des muqueuses du bétail est décrite (Ramsey & Chivers, 1953). Le tableau clinique associé est une hyperthermie, une anorexie, une diarrhée avec sang, une salivation et une déshydratation. Au niveau lésionnel, des érosions et des ulcères sur les muqueuses digestives sont décrits. L'étiologie reste inconnue, les analyses bactériologiques s'avèrent négatives.

En 1961, une parenté antigénique entre les deux agents responsables des troubles décrits précédemment est mise en évidence. On parle alors du complexe BVD/Maladie des muqueuses, avec possible reproduction expérimentale de l'infection (Pritchard, 1963).

#### **1.1.2. Agent pathogène**

L'agent pathogène responsable du complexe BVD/maladie des muqueuses est un virus de la famille des Flaviviridae, du genre Pestivirus, tout comme le virus responsable de la border disease (BDV) ou celui de la peste porcine classique (Schelcher, 2009).

##### **• Caractéristiques structurales**

Le BVDV est un virus enveloppé de petite taille, environ 40 nm. Le génome viral est constitué d'un brin d'acide ribonucléique (ARN) monocaténaire de polarité positive de 12 à 13 kb codant pour environ 4 000 acides aminés. Les protéines structurales du virus sont codées par le premier tiers du génome (extrémité 5') et les protéines non structurales sont codées par les deux tiers finaux (extrémité 3'). Les extrémités 5' et 3' ne sont pas traduites. Suite à la traduction, une polyprotéine unique est obtenue, comprenant les protéines structurales et non structurales. Puis une série de clivages permet d'obtenir les différentes protéines du virus. L'enveloppe virale contient trois glycoprotéines virales, E1, E2 et E<sup>ms</sup> (E pour enveloppe), ces deux dernières étant notamment la cible des anticorps neutralisant. La

protéine NS2-3 (NS pour Non Structurale) est très utilisée pour les diagnostics sérologiques et virologiques. Elle est très conservée et est clivée dans le cas des souches cytopathiques du BVD en protéines NS2 et NS3 (Figure 1).

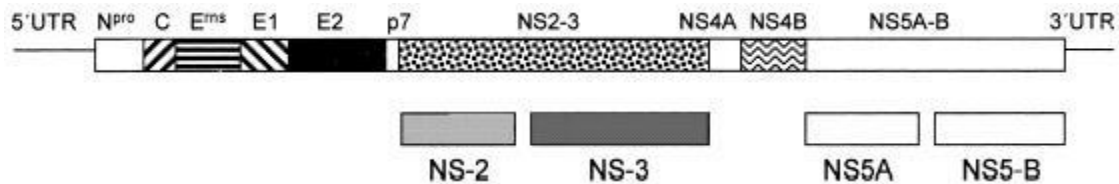


Figure 1 : organisation génomique du virus BVD (© 2002 ASM Press)

- Variabilité génétique

Le virus du BVD est un virus à ARN qui possède une grande capacité de mutation et de recombinaison. De plus, les pressions de sélection causées par les réponses des infections naturelles aux protocoles de vaccination ont vraisemblablement contribué à une grande variabilité génétique et antigénique du BVDV (Bolin & Grooms, 2004). Les segments du génome viral utilisés pour les analyses phylogénétiques du BVDV sont l'extrémité non traduite 5' et la région immédiatement adjacente codant pour la protéine virale N<sup>pro</sup> (Ridpath, Bolin, & Dubovi, 1994).

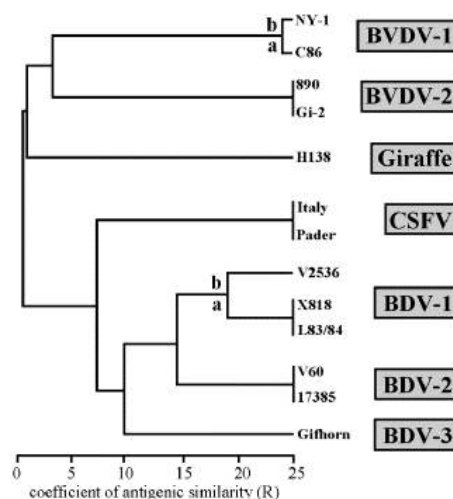


Figure 2 : classification des pestivirus (Foucras, 2009)

Les analyses phylogénétiques permettent de définir des génotypes et des sous-génotypes. Les génotypes viraux sont définis par une similitude à environ 60 %, contre 80-85 % pour les sous-génotypes. Au sein de chaque sous-génotype, des isolats viraux identiques entre eux à 90 % sont définis. Actuellement, 11 sous-génotypes du BVDV type-1 et 2 sous-génotypes du BVDV type-2 ont été identifiés (Figure 2). Les génotypes 1 et 2 sont présents dans les mêmes proportions aux Etats-Unis et au Canada. En Europe, le génotype 1 est largement majoritaire. Les souches virales responsables des manifestations de type syndrome hémorragique décrites en Amérique du Nord appartiendraient au génotype 2, alors qu'en Europe les sources responsables des tableaux cliniques classiques appartiendraient au génotype 1.

- Biotype

Les pestivirus sont présents sous forme de 2 biotypes en culture : le biotype cytopathogène (CP) ayant un effet cytopathique sur les cellules et le biotype non cytopathogène (NCP).

Le biotype correspond à l'action du virus sur les cultures cellulaires. Ce sont des caractéristiques *in vitro* du virus. Le type de biotype ne peut préjuger de la virulence du virus *in vivo*.

### **1.1.3. Importance**

La prévalence sérologique du BVDV est élevée, avec une répartition mondiale. Le poids économique du complexe BVD/Maladie des muqueuses est important en raison des pertes directes provoquées par l'apparition de la maladie au sein d'un élevage, mais aussi en raison des difficultés de la détection des individus excréteurs permanents du virus à l'origine de la dissémination de celui-ci. L'évolution vers la forme maladie des muqueuses est suivie de la mort inévitable de l'individu touché.

## **1.2. Signes cliniques**

### **1.2.1. Infection transitoire hors gestation**

#### **1.2.1.1. Infection subclinique**

L'infection subclinique est la forme la plus rencontrée dans les élevages séronégatifs et immunocompétents (Baker, 1995). Les symptômes sont une hyperthermie, une chute de la

production laitière, et éventuellement une anorexie et une dépression (Schelcher & al., 1993). La guérison d'infection intervient en une dizaine de jours. En raison des signes cliniques frustrés associés, cette forme est très souvent non détectée par les éleveurs, d'où sa classification de subclinique.

#### 1.2.1.2. Troubles respiratoires

Le BVDV ne serait pas un agent pathogène respiratoire direct, il entrainerait peu de lésions pulmonaires lorsqu'il est seul (moins de 2% du volume pulmonaire lésé). En revanche, il agirait en synergie avec d'autres agents pathogènes responsables de pneumonies chez les bovins, comme les Pasteurelles ou la rhinotrachéite infectieuse bovine (IBR), probablement à travers un effet immunodépresseur.

#### 1.2.1.3. Troubles digestifs

Chez le jeune bovin ou l'adulte, la manifestation clinique la plus fréquente du BVDV est une diarrhée accompagnée d'une hyperthermie, une anorexie, une chute de production laitière. En général, plusieurs animaux sont touchés au sein de l'élevage. C'est la forme du BVD qui a historiquement été décrite en premier par Olafson en 1946. La morbidité est en général élevée, alors que la mortalité reste faible.

Chez le nouveau-né, l'infection par le BVDV est associée aux diarrhées néonatales, sans qu'il soit possible d'apprécier l'importance relative du BVDV seul. Dans l'ensemble, le BVDV peut causer seul des diarrhées chez les veaux de moins de 15 jours, avec une hyperthermie, du mucus dans les fèces et une mortalité élevée. De plus, le BVDV peut agir en association avec les agents responsables de diarrhée néonatales du veau, comme les rotavirus et aggraver le tableau clinique. Le rôle immunodépresseur du BVDV serait impliqué (Schelcher & al., 1993).

#### 1.2.1.4. Troubles hémorragiques

Dans certains cas, le BVD peut induire des troubles hémorragiques, avec de l'épistaxis, une diarrhée hémorragique, des bouses contenant des filets de sang, des pétéchies sur les muqueuses génitales et oculaires, et des saignements persistants au niveau des sites d'injection. Un tableau fébrile est aussi présent. Lors d'essais de reproduction expérimentale de ces troubles, la thrombopénie a été attribuée à une destruction massive des plaquettes par le virus. Cependant, l'expérimentation reposait sur la transfusion intraveineuse de cellules

sanguines mononuclées infectées par le BVDV, ce qui ne correspond pas à la réalité de l'infection, suggérant le besoin de confirmation de ce mécanisme.

### 1.2.2. Infection durant la gestation

#### 1.2.2.1. Troubles durant la gestation

Les conséquences cliniques sur le fœtus et la vache gestante engendrées par l'infection par le BVDV dépendent du stade de gestation de la femelle gravide infectée. La virémie va entraîner une placentite et un passage transplacentaire du virus (Chastant & Maillard, 1999).

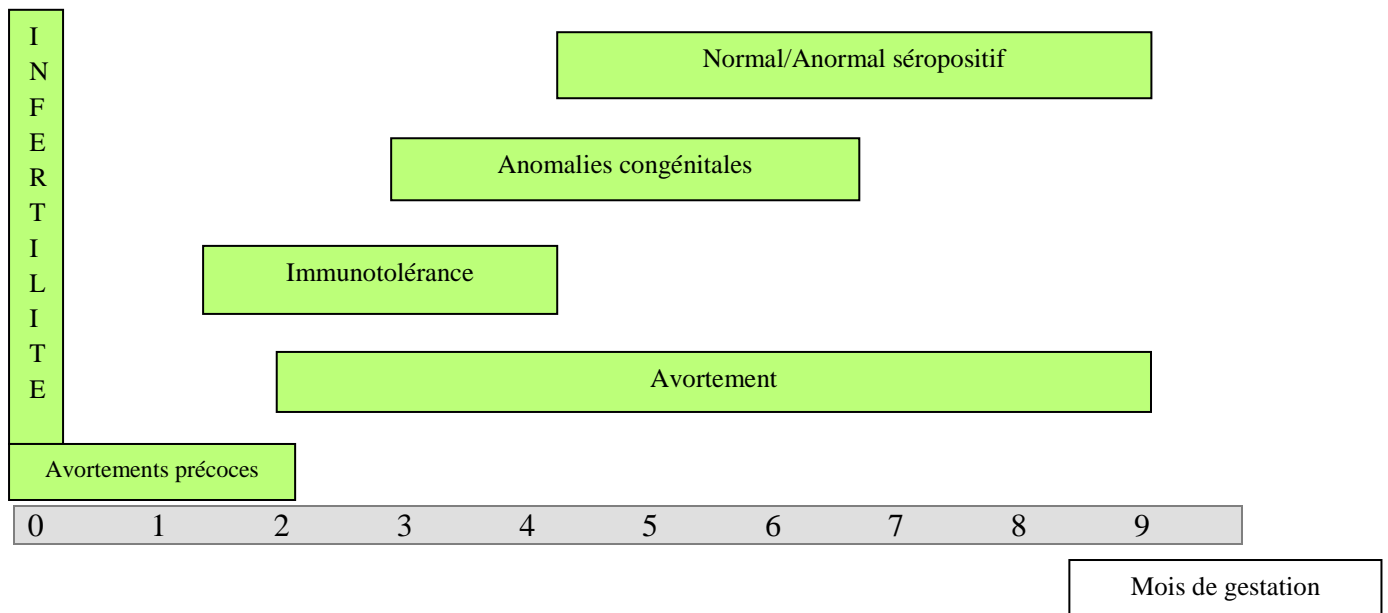


Figure 3 : conséquences de l'infection pendant la gestation

Lors d'infection précoce (9 jours avant insémination - 45 jours de gestation) par le virus, une mortalité embryonnaire est observée. A l'échelle du troupeau, une diminution du taux de fertilité est décrite.

Chez les bovins, la nidation se déroule aux environ du 45<sup>ème</sup> jour de gestation (implantation du fœtus dans l'utérus de la mère). Lors de contamination par le virus à partir du 40<sup>ème</sup> ou 45<sup>ème</sup> jour de gestation, la virémie de la vache peut être associée à une placentite et/ou à la contamination du fœtus. Ainsi, lors d'infection entre 45 et 125 jours de gestation,



l'avortement reste la conséquence la plus fréquente. Les mécanismes ne sont pas clairement explicités, mais il semblerait que l'action du virus concerne plus particulièrement le placenta (placentite) et non le fœtus lui-même (Grooms, 2004).

Le fœtus ne développe de système immunitaire qu'à partir du 120<sup>ème</sup> jour de gestation environ. Si le virus contamine le fœtus entre 40 et 120 jours de gestation, il ne déclenche pas de réaction immunitaire, ne sera pas reconnu comme non-soi et sera au contraire considéré comme du soi par le veau. Le veau naîtra donc Infecté Permanent Immunotolérant, ou **IPI**. Un animal infecté permanent pourra avoir une apparence normale, ou bien un aspect chétif, avec un retard de croissance.

Lors d'infection entre le 125<sup>ème</sup> jour et la fin de la gestation, le fœtus possède la capacité à reconnaître le virus BVD comme faisant partie du « non-soi » immunitaire, il développera donc des défenses immunitaires pour se défendre contre l'infection (figure 4) et pourra naître séropositif et vironégatif.

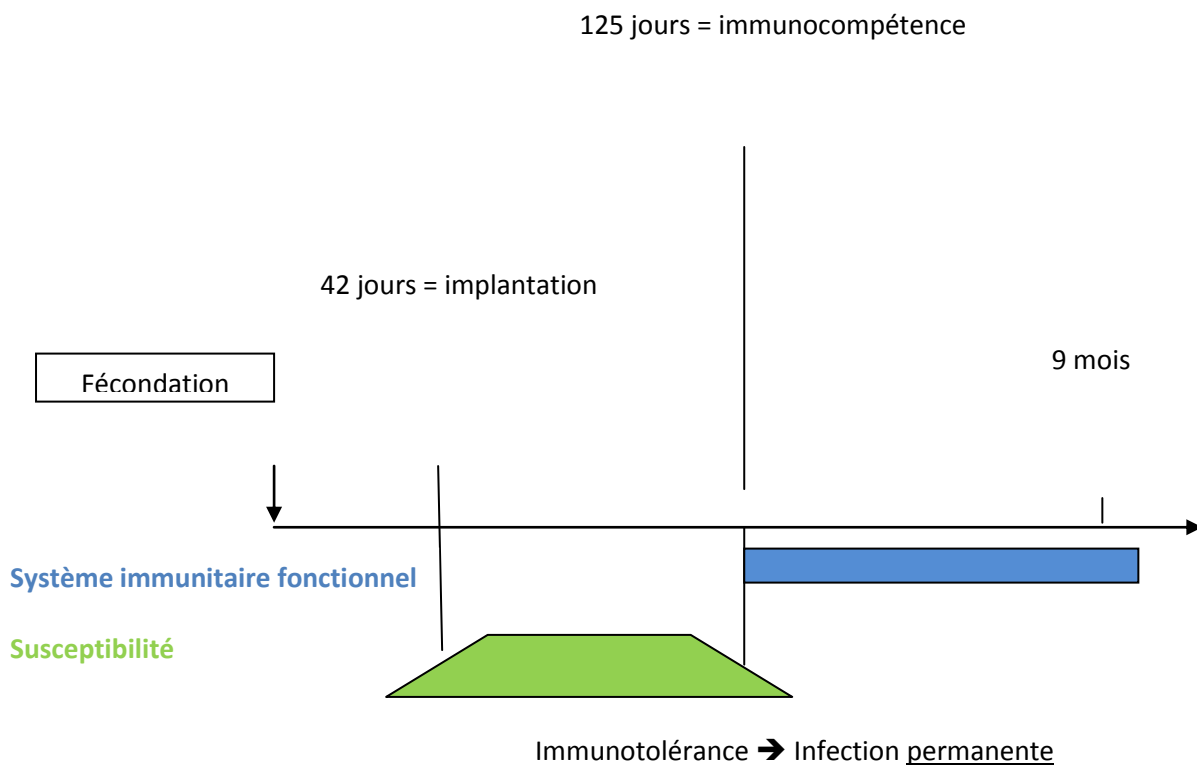


Figure 4 : conséquences immunitaires de l'infection pendant la gestation (Foucras, 2009)

Après le 125<sup>ème</sup> jour de gestation, des avortements sont encore possibles.

Enfin, des anomalies congénitales sont décrites lors d'infection entre 3 mois et 6 mois de gestation.

#### 1.2.2.2. Conséquences post-natales de l'infection durant la gestation

- Anomalies congénitales

Le BVDV est un agent tératogène majeur. L'infection transplacentaire du fœtus entre 100 et 180 jours de gestation (figure 8) peut être à l'origine d'anomalies congénitales, létales ou non. Cette période correspond aux stades finaux d'organogénèse du système nerveux et à la mise en place du système immunitaire du fœtus. A ces stades de développement du fœtus, la contamination par le BVDV peut conduire à des réponses de type inflammatoires, de type inhibition de la croissance ou de la différenciation cellulaire, et même à des mécanismes directs de lyse cellulaire (Baker, 1995). Les anomalies observables concernent principalement le système nerveux, l'œil, le système lymphoïde, le squelette, les muscles, le tégument et l'appareil respiratoire (tableau 1).

Système nerveux	Microencéphalie Hypoplasie du cervelet Hydranencéphalie Porencéphalie Hypomyélinogénèse
Œil	Microphthalmie Dysplasie, atrophie de la rétine Cataracte Névrite du nerf optique
Système lymphatique	Aplasie/hypoplasie du thymus
Appareil musculo-squelettique	Brachygnathie Nanisme Arthrogrypose Fissure palatine
Peau	Hypotrichose Alopécie Poil court et frisé
Appareil respiratoire	Hypoplasie pulmonaire

Tableau 1 : anomalies congénitales liées à une infection fœtale par le BVDV

- Immunotolérance et maladie des muqueuses

La maladie des muqueuses ne concerne que les individus IPI, le plus souvent de l'âge de 3 mois à 3 ans (en particulier entre 6 mois et 2 ans), même si des animaux plus vieux peuvent être concernés. Un bovin atteint de maladie des muqueuses est infecté *in utero* par un biotype NCP, puis il subit une sur-infection par un biotype CP. En fonction des homologies entre les deux souches, la forme de maladie des muqueuses déclenchée sera différente (Baker, 1995) :

- Si le biotype de surinfection diffère d'un point de vue antigénique du biotype de contamination *in utero*, l'animal développera des anticorps contre la souche de surinfection, et ne déclarera pas de maladie des muqueuses.
- Si les deux biotypes sont parfaitement homologues, l'animal développera une maladie des muqueuses aigüe.
- Si le biotype CP de surinfection est partiellement homologue au biotype NCP, alors l'animal concerné développera une maladie des muqueuses chronique, d'évolution longue.

La forme aigüe de la maladie des muqueuses est d'évolution courte, de quelques jours à deux semaines. Les symptômes sont une adynamie, avec parfois arrêt de l'ingestion alimentaire, une hyperthermie, une diarrhée liquide, visqueuse avec du mucus et parfois du sang en nature, un piétinement associé à un déplacement avec précaution (l'animal « marche sur des œufs ») en raison d'ulcères entre les onglons et des muqueuses buccales congestionnées, avec des lésions ulcéreuses en coup d'ongle sur la langue, le palais, les joues et les gencives (Schelcher & al., 1993).

La forme chronique, évoluant sur plusieurs semaines à plusieurs mois, donne lieu aux mêmes symptômes, mais avec une intensité plus faible. En fin d'évolution, l'animal est amaigri, son poil est terne et des ulcères buccaux et interdigitaux, ainsi qu'une diarrhée incurable sont observés.

Quel que soit le type de maladie des muqueuses contracté par l'animal, celle-ci aboutit à la mort de l'individu.

- Conséquences de l'infection par le BVDV sur la fonction reproductrice des mâles

Le BVDV peut être isolé dans le sperme d'animaux IPI ou infectés transitoires. Cette contamination du sperme n'a pas de conséquences sur la qualité de celui-ci.

### **1.3. Lésions nécropsiques**

Dans le cas de la diarrhée virale, c'est-à-dire affectant les bovins adultes immunocompétents, peu de lésions sévères sont observables, même si quelques hémorragies sous cutanées ou sur la muqueuse buccale, sans érosion de l'appareil digestif haut, sont observables.

Dans le cas des animaux IPI, diverses anomalies congénitales (tableau 1) précédemment énoncées peuvent être observées, les plus fréquentes étant l'hypoplasie cérébelleuse et le retard de croissance.

Dans le cas de la maladie des muqueuses aiguë, les lésions sont le plus souvent de type ulcératives ; érosions et ulcères sur le mufler, la muqueuse buccale, la langue, les lèvres, souvent associés à une congestion de la muqueuse. Des ulcères de l'œsophage qui peuvent prendre un aspect en « coup d'ongle », des ulcères du rumen et de la caillette entourés d'un liséré hémorragique sont aussi décrits.

Dans le cas de la maladie des muqueuses chronique, les lésions sont presque identiques à celles observées en cas de maladie des muqueuses aiguë, avec toutefois un caractère moins marqué. On peut observer aussi une dermatite interdigitale exsudative.

### **1.4. Pathogénie**

Après une entrée du BVDV par les muqueuses oro-nasale, conjonctivale ou génitale, le virus a un tropisme pour les cellules épithéliales et les cellules mononuclées sanguines. Il se multiplie au site d'entrée, puis circule par voie sanguine. La phase de virémie commence 2 à 4 jours après la contamination. Il circule soit sous forme libre, soit associé aux cellules mononuclées sanguines.

L'infection par le BVDV provoque une immunodépression importante, avec une leucopénie et une neutropénie. Cet effet immunodépresseur est invoqué pour expliquer les différentes conséquences d'une infection par le BVDV (risque plus important d'infection et de surinfection).

## **1.5. Épidémiologie analytique**

### **1.5.1. Animaux excréteurs**

Le virus est excrété par des animaux infectés de façon transitoire ou permanente. La période d'excrétion est courte pour les animaux infectés transitoires (IT), de 4 à 10 jours après la contamination. La réponse immunitaire induite apparaît à partir de la deuxième semaine ; les animaux ainsi contaminés par des souches sauvages produisent des anticorps neutralisant permettant de prévenir une nouvelle infection pendant plusieurs années.

Pour les animaux IPI, l'excrétion est observée toute la vie, même si la charge virale excrétée par les animaux IPI reste variable. Dans le temps, ils sont considérés comme de véritables « bombes épidémiologiques ». En ateliers d'engraissement, les IPI et les IT peuvent être sources d'introduction du virus.

### **1.5.2. Sources d'infection**

Les matières virulentes sont le lait, le sang, le sperme, le jetage et le placenta. Au sein d'un élevage, le BVDV peut se transmettre par voie horizontale ou verticale.

La voie horizontale directe représente le mode majoritaire de transmission horizontale. Elle se fait de mufle à mufle ou par le biais d'autres matières virulentes comme le sperme ou le placenta. Les voies de contamination sont donc respiratoire, orale ou vaginale. Les porcs, moutons, chèvres et ruminants sauvages sensibles au BVDV peuvent également le transmettre aux bovins.

La voie horizontale indirecte est une transmission par l'intermédiaire de matériel contaminé (pince mouchette, aiguille ou environnement souillé). Des insectes piqueurs peuvent également transmettre le BVDV.

La voie verticale s'effectue généralement par passage trans-placentaire du virus lors de l'infection transitoire d'une femelle gravide ou chez une femelle IPI.

En résumé, les sources virales sont représentées à 90 % par les animaux excréteurs et à 10 % par l'environnement, du fait de la faible résistance du virus dans le milieu extérieur. Les animaux IPI représentent 70 % des bovins excréteurs. Ils sont la clé de la transmission du virus, du fait de leur excrétion permanente de virus, et de la charge virale excrétée globalement plus importante que celle des animaux infectés transitoires. En atelier d'engraissement, la voie horizontale directe est la plus impliquée dans la transmission de la maladie, bien que la voie horizontale indirecte soit aussi possible. Dans tous les cas, la part relative de la voie horizontale directe comparée à celle de la voie horizontale indirecte est plus grande en atelier d'engraissement.

### **1.5.3. Origine de la contamination d'un élevage**

La contamination d'un élevage naisseur se fait soit par achat d'animaux (achat d'animal IPI, de vache ou de génisse porteuse d'un animal IPI ou d'animal infecté transitoire), soit par voisinage (pâturage, foire ou mélange d'animaux).

La persistance d'un animal IPI au sein du troupeau est la cause la plus fréquente de maintien d'une infection par le virus du BVD. En effet, la constance et le niveau d'excrétion de ces animaux IPI constituent une possibilité de contamination quasi-permanente, et à la création de nouveaux animaux IPI en cas de contact avec une vache séronégative et gravide entre 45 et 120 jours de gestation. En atelier d'engraissement, la transmission de BVD entre bandes est peu probable en système tout plein tout vide avec un vide sanitaire. Dans les ateliers fonctionnant en continu, le maintien de la circulation est théoriquement possible, mais l'absence de création d'IPI et la durée courte des cycles de production limitent cette possibilité. Cependant, ces élevages ont un risque d'introduction et de réintroduction beaucoup plus élevé qu'en élevage naisseur, en raison d'achats continus d'animaux et de l'absence de connaissance des statuts des animaux à l'introduction. Ce risque important d'introduction du virus et donc de circulation virale conduit à s'interroger sur les potentiels impacts zootechniques et sanitaires de tels événements.

## **2. Impact zootechnique et sanitaire d'une circulation virale au sein d'un lot à l'engraissement**

### **2.1. Prévalence des animaux infectés transitoires et infectés permanents immunotolérant et circulation virales en ateliers d'engraissement**

Un bilan détaillé de la prévalence des animaux IPI et de la circulation virale en atelier d'engraissement a été réalisé dans un travail conjoint (Chabalgoity, 2012).

La prévalence des animaux IPI sevrés en élevage naisseurs, entrant en centre de rassemblement ou entrant en atelier d'engraissement varie entre 0.1% et 0.7% dans toutes les études rapportées (Hoar, 2007 ; Larson, 2005 ; Taylor, 1995 ; Wittum, 2001, Waldner, 2008 ; O'Connor, 2005 ; Taylor, 1997 ; Fanuel, 2005 ; Loneragan, 2008 ; Booker, 2008). Ces études semblent bien représenter la situation des animaux à ce carrefour de la filière qu'est le sortir de l'élevage naisseur ou l'entrée en centre de rassemblement ou en atelier d'engraissement. La prévalence d'IPI chez des animaux plus jeunes, de la naissance au sevrage, paraît plus élevée que chez les animaux sevrés (O'Connor, 2007, Wittum, 2001, Taylor, 1997 ; Munoz Znazi, 2003 ; Schefers, 2008), que ce soit en système laitier ou allaitant. La mortalité élevée des animaux IPI contribue à ces différences. La variabilité des prévalences d'animaux IPI à l'entrée en atelier d'engraissement pourrait être liée au manque de précision de certaines études (événement rare), aux variations dans le temps de la prévalence (certaines études étant anciennes) et à l'évolution des outils diagnostiques microbiologiques.

La séroprévalence à l'entrée en atelier d'engraissement varie de 10 à 40%, selon les études. La séroconversion moyenne varie de 22 à 57% selon les essais. La séroconversion intra-lot varie de 0 à 100% (Taylor, 1995 ; Douart, 2004 ; Richer, 2005 ; Fulton, 2002 ; Martin, 2000 ; O'Connor, 2001 ; Wadner, 2008). Les différences de méthodes diagnostiques, l'utilisation des vaccins en élevages naisseurs et le génotype viral pourraient là encore expliquer certaines différences.

## 2.2. Contamination des JB par du BVD et troubles respiratoires

Le nombre élevé d'études associant une contamination par le virus du BVD et un risque plus élevé de troubles respiratoires laisse suggérer que cet effet est consensuel. Cependant, la présence de circulation virale ou de contamination par le virus n'est souvent évaluée que de manière indirecte, et pourrait ne pas être vérifiée dans certains essais. Selon les essais, l'association entre BVD et troubles respiratoires est en effet analysée (i) chez les animaux IPI, (ii) chez les animaux exposés au virus, définis par la présence avérée d'une séroconversion ou séronégatifs initialement, ou (iii) chez les animaux exposés au virus, définis par la présence d'IPI dans le lot, sans vérification du statut sérologique de départ (exposition antérieure ou vaccination) et/ou de l'existence d'une séroconversion avérée.

Les animaux IPI sont plus à risque de développer des affections respiratoires. Dans une étude sur 2 troupeaux laitiers, le risque relatif d'un épisode morbide (dont troubles respiratoires) lors d'infection congénitale est de 2,3 (IC95%=1,1-5,0) (Munoz-Znazi, 2003). Dans un autre essai sur 2 000 JB, les animaux IPI reçoivent plus de traitements (3.17 vs 1.46 traitements sur 31 jours,  $P < 0.01$ ) que les non IPI, indépendamment des lots d'animaux (Loneragan, 2005). Ainsi, 4.6% des animaux traités sont IPI.

Dans la grande majorité des essais, les animaux exposés au virus du BVD et avec une séroconversion sont plus à risque de développer des troubles respiratoires qu'en absence de séroconversion et les animaux exposés au virus du BVD et séropositifs initialement sont moins à risque de développer des troubles respiratoires comparé aux animaux exposés et séronégatifs initialement (Tableau 2). Ainsi, la prévalence de signes respiratoires est deux fois plus importante lors de séroconversion (Fulton, 2002), et les odd-ratios (OR) de morbidité respiratoire si une séroconversion est avérée varient de 1.1 à 2 (O'Connor, 2001 ; Martin, 1999, Martin, 1986, Martin, 1999, Booker, 1999). L'OR de traitement respiratoire en cas de séropositivité initiale des JB varie 0.6 à 0.9, selon les essais (O'Connor, 2001 ; Martin, 1999 ; Martin, 1989 ; Booker, 1999), démontrant l'effet protecteur de la séropositivité en l'entrée en atelier d'engraissement. Cependant, lorsque des modèles univariés incluent à la fois le statut initial et la séroconversion, aucun (Martin, 1989) ou seul le statut initial (Booker, 1999) est associé à la prévalence de traitements.

Dans le seul essai réalisé en France, portant sur 1 167 JB en 100 lots, le pourcentage intra-lot d'animaux séropositifs n'est pas lié au pourcentage de malades dans le lot, mais le



pourcentage intra-lot de séroconversion est associé positivement au pourcentage intra-lot de malades (Assié, 2007) : en moyenne, 11% et 27% des animaux sont traités si le pourcentage de séroconversion intra lot est inférieur ou supérieur à 25% du lot, respectivement (Elisa, séroconversion à 6 semaine d'intervalle).

Population étudiée	% d'animaux séropositifs (BVD) à l'entrée	Association titre sérologique entrée / diminution du risque de trouble respiratoire	% de séroconversion pour le BVDV	Association séroconversion (SC) / augmentation du risque de troubles respiratoires	Méthodes analytiques utilisées	Auteur
Allaitants, 325 JB, 2 centres rassemblement, Canada	23.1-34.2% BVDD1a 17.4-20% BVDV2	Non évalué	BVD1a : 25-40% BVD 2 : 22-25%	Oui ( $p \leq 0.05$ ) 28/47% et 16/32% de SC chez les sains/malades (BVD1a) 18/30% et 12/29% de SC chez les sains/malades (BVD2)	Séroneutralisation, séroconversion si titres en anticorps x4, durée de 30 jours, pas de vaccin BVD	Fulton, (2002)
496 JB, sevrés, 112-463 jours d'âge, 2 ateliers d'engraissement, 14 lots, Canada, 1984	37% [20-50% selon lots]	Non significatif	31 % [1-70% selon lots]	Oui Morbidity = $-0.03 + 0.46 \times SC(Mb) = 0.55 SC(BVD)$	Séroneutralisation, séroconversion si titres en anticorps x9, durée de 28 jours, pas de vaccins	Martin, (1990)
852 JB, sevrés, 3 ateliers d'engraissement, post marchés, 14 lots, Canada, 1998	39 % [3-56% selon lots]	Oui OR traitement si animal séropositif = 0.6 (IC95% = 0.4-0.8)	45 %	Oui OR traitement si SC = 2.02 (IC95% = 1.3-2.8)	Séroneutralisation, séroconversion si titres en anticorps x4, durée de 28 jours, <b>vaccinés</b> (Pyramide 4 lot 1 et Bovishield 4, lot 2)	O'Connor (2001)
700 JB, sevrés, 5-7 mois d'âge, 216-278 kg poids vif, 32 lots, Canada, 1990	Non évalué	OR traitement si animal séropositif = 0.86-0.89 selon groupes ( $P < 0.05$ )	Non évalué	Oui OR traitement si SC = 1.10-2.01 selon groupes ( $P < 0.05$ )	Séroneutralisation, séroconversion si titres en anticorps x3, durée de 28 jours, pas de vaccins	Martin (1999)
322 JB, Canada	56 %	Non significatif	24 %	Oui OR = 1.16 ( $p < 0.05$ )	Séroneutralisation, séroconversion si titres en anticorps x4, durée de 28 jours	Martin (1986)
569 JB, centre d'engraissement, Canada, 1984	37 %	Oui OR = 0.63 ( $p < 0.05$ ) $p > 0.05$ dans modèle multivarié	38 %	Oui OR = 1.48 $p < 0.01$ $p > 0.05$ dans modèles multivariés	Séroneutralisation, séroconversion si titres en anticorps x4, durée de 28 jours	Martin (1989)
Allaitants, JB sevrés, 25 lots, Canada, 1992	Non évalué	OR = 0.86 (IC95% 0.77-0.95) si modèle univarié OR = 0.83 (IC95% 0.74-0.94) si modèle multivarié	Non évalué	OR = 1.79 (IC95% 1.01-3.18) si séroconversion (modèle univarié) $p > 0.05$ si modèle multivarié	Séroneutralisation, séroconversion si logarithme du titre x 2, durée de 33 jours	Booker (1999)

Tableau 2 : relation entre séroprévalence à l'entrée, séroconversion et risque de traitements respiratoires.

Dans trois essais, la circulation virale est objectivée par un résultat positif à la recherche directe de virus (virémie ou autre). Ainsi, le risque relatif de troubles respiratoires sans hyperthermie si une circulation virale de BVDV1 est observée (IT) est de 1.51 (IC95%=1.1-2.0) et de 2.77 (IC95%=1.1-7.0) pour respectivement la morbidité à l'échelle du lot ou de l'individu (7 132 JB testés). Cependant, les effets associés au BVDV2 et aux troubles respiratoires avec hyperthermie ne sont pas significatifs (Booker, 2004). Dans un autre essai, la durée des troubles respiratoires a été plus élevée chez les JB IT, avec 5.6 vs 4.6 jours (population 1) et 2.2 vs 1.9 jours (population 2) de traitements pour les JB IT comparés aux JB sains, mais sans différence significative (Fulton, 2002). Enfin, dans un essai de 2002 sur 1 782 JB allaitants canadiens de 227±43 jours et de 61 élevages naisseurs, l'OR d'être traité (tous traitements) si l'animal est IPI ou IT est de 6.3 (IC95%= 1.3-30.3) et la durée du traitement est 3.1 fois plus élevée si l'animal est IPI ou IT (Waldner, 2008).

Récemment, plusieurs études ont évalué la relation entre la présence d'un IPI dans un lot et la prévalence de troubles respiratoires dans ce lot (Tableau 3), mais aucun n'a évalué le statut sérologique initial, ou la présence avérée d'une séroconversion. De plus, une vaccination a été établie dans 4 de ces 5 essais (Tableau 3). Globalement, et en excluant les résultats ambigus (séropositif au départ ou animaux réformés), l'OR pour un JB d'être traité si un IPI est présent dans le lot varie entre 1.4 et 2.8 (O'Connor, 2005 ; Loneragan, 2005), celui d'être traité 2 fois ou plus est de 2 dans un essai (O'Connor, 2005) et la prévalence de traitements respiratoires, de première rechute ou de malades chroniques est supérieure en cas de présence d'un IPI dans le lot comparé à l'absence d'IPI dans le lot (Hessman, 2009 ; Stevens, 2007 ; Stevens, 2009).

Les résultats de certaines études restent ambigus, entre autre en raison de l'absence de vérification du statut sérologique initial ou de séroconversion. Ainsi, dans une étude sur 5 041 JB sevrés, une interaction entre présence d'IPI dans le lot et mélange d'animaux à l'entrée est observée. Sur l'ensemble de la population, si un IPI est présent dans le lot, l'OR d'être traité est de 0.7 (IC95% =0.5-0.9) et l'OR d'être traité plus de 2 fois est de 0.4 (IC95% =0.2-0.8) ; mais un biais lié au mélange d'animaux est observé. Ainsi, les 2 OR respectifs sont de 2.8 (IC95% = 2.1-3.6) et 2.0 (IC95% = 1.1-3.7) pour les animaux de lots avec IPI et avec allotissement à l'entrée ; ils sont de 0.4 (IC95% = 0.2-0.9) et 0.8 (IC95% = 0.2-2.8) pour les lots avec IPI et sans allotissement à l'entrée, et enfin, ils sont de 3.5 (IC95% = 2.8-4.5) et 4.9 (IC95% = 3.2-7.3) pour les lots sans IPI et avec allotissement à l'entrée. L'effet protecteur lié

à la présence d'un IPI est biaisé par la présence d'un taux très élevé d'animaux séropositifs à l'entrée, et donc l'absence de contamination malgré l'exposition continue (O'Connor, 2005). Aussi, les résultats à retenir de cet essai sont ceux du tableau 3. De même, dans un essai sur 2000 JB ayant reçu un vaccin vivant vis-à-vis du BVD1 et 2, l'OR lié au risque de traitement si un lot est exposé à un IPI est positif mais non significatif (1.17, IC95%=0.74-1.69), avec 7.0/5.9% de traitements pour les lots exposés/non exposés, respectivement. Cependant, la redéfinition des lots exposés/non exposés (les lots adjacents aux lots exposés sont comptabilisés parmi les lots exposés, ce qui paraît une hypothèse raisonnable) conduit à un OR significatif de 1.43 (IC95%=1.02-2.02) (Loneragan, 2005). Au final, 15.9% des traitements respiratoires sont attribués au BVD dans cet essai.

Population étudiée	% d'animaux séropositifs (BVD) à l'entrée	Association présence d'IPI dans le lot / troubles respiratoires	Auteur
5 041 JB, sevrés, < 360 kg PV, Allaitants, 1 centre d'engraisement post marchés, USA, 2001	Non renseigné, probablement bas. Si très élevé, OR<1	OR d'être traité si IPI dans le lot = 2.8 (IC95% =2.1-3.6) OR d'être traité > 2 fois si IPI dans le lot = 2.0 (IC95% =1.1-3.7)	O'Connor, 2005
21 743 JB, sevrés, 233.2±1.7 kg PV allaitants, <b>vaccin tué BVDV1a et 2a</b> , 1 centre de rassemblement post marchés, USA, 2004,	Non évalué	32/29 % de morbidité (P=0.3) ; 46/40% (p=0.02) de première rechute ; 4.2/2.8 de morbidité chronique (p=0.001) pour exposés / non exposés	Hessman, 2009
2000 JB sevrés, 318.1+/-0.6 kg Allaitants, <b>vaccin vivant BVD1 et 2</b> , 7 ateliers d'engraisement post marchés, USA, 2002	Non évalué	OR d'être traité si IPI dans le lot = 1.43 (IC95% =1.02-2.02) 1.76/1.46 traitements si exposés/non exposés (p=0.04)	Loneragan (2005)
2954 JB sevrés, 250-330 kg mâles et femelles, allaitants, <b>vaccin vivant BVD1 et 2</b> , 19 lots, centre d'allotissement post marchés, USA, 2005	Non évalué	21.7/12.8 % de morbidité (p=0.01) ; pas d'effets sur second traitement	Stevens, 2007
1 577 JB sevrés, 300±23 kg, allaitants, <b>vaccin vivant BVD1 et 2</b> , centre d'allotissement post marchés, USA, 2006	Non évalué	2.7/7.0 % de morbidité pour les exposés / non exposés (p<0.01) ; pas d'effets sur le second traitement	Stevens, 2009

\* : la référence utilisée dans cet essai est un résultat positif sur la recherche de virus, sans pouvoir distinguer IPI ou IT.

Tableau 3 : relation entre présence d'un IPI dans le lot et risque de troubles respiratoires

L'association entre troubles respiratoires et circulation virale n'est cependant pas retrouvée dans tous les essais (Hessman, 2009 ; Richeson, 2012 ; Allen, 1992). Par exemple, la différence de prévalence de morbidité dans les lots exposés ou non à un IPI (32/29 %) n'est pas significative dans un essai (Hessman, 2009 ; Tableau 3). De même, dans un essai sur 528 JB mâles de race allaitante, de 245-250 kg de poids vif et ayant reçu un vaccin vivant vis-à-vis du BVD 1a et 2a (Express 5, Boehringer), aucune différence de morbidité respiratoire n'a été observée entre les lots sans ou avec IPI sur une période de 42 jours, même si le pourcentage de JB traités au moins 3 fois est plus important dans les lots exposés aux IPI (P=0.04) (Richeson, 2012).

Enfin, peu d'essais ont évalué les lésions pulmonaires en fonction de la présence ou absence de contamination par le virus du BVD. Dans un essai sur 296 génisses de  $226 \pm 7$  kg de poids vif, vaccinées avec rappel au sevrage et recevant une métaphylaxie, 6.5 et 4.2% de la surface pulmonaire est lésée pour les animaux des lots exposés à un IPI et non exposés respectivement, sans différence significative (Elam, 2006).

Ces associations entre contamination par le virus du BVD et risque de troubles respiratoires pourraient provenir du (i) rôle immunosuppresseur du BVD, favorisant les autres agents infectieux à l'origine des maladies respiratoires, mais aussi d'un (ii) effet propre au BVD sur les affections respiratoires. Les séroconversions observées conjointement pour les divers virus et bactéries à tropisme respiratoire et pour le BVD, ou les agents infectieux détectés conjointement sur les mêmes prélèvements suggèrent un effet favorisant du BVD sur le développement des autres pathogènes à tropisme respiratoire (Pollreiz, Kelling, & Maillard, 1996). Par exemple, une étude portant sur 11 élevages canadiens a confronté les statuts sérologiques (BVDV, RSV et PI3) à la prévalence des troubles : dans 61% des cas de troubles respiratoires, au moins 2 virus ont été isolés, dont le BVDV dans 92% des cas de coinfection (Richer, Marois, & Montagne, 1988). Au contraire, divers résultats suggèrent un effet propre du BVD dans les maladies respiratoires. Par exemple, dans un essai sur 700 JB canadiens sevrés de 5-7 mois d'âge (216-278 kg PV), où un titre bas à l'arrivée et une séroconversion sont associés à une augmentation des fréquences des troubles respiratoires dans des modèles univariés, les coefficients relatifs au BVD pour les modèles univariés ou multivariés contrôlant l'effet des séroconversion vis-à-vis d'*Histophilus sommi* et de *Mannheimia haemolytica* et l'effet des poids à l'entrée sont identiques. Ceci suggère un effet direct du BVD sur les troubles respiratoires, en plus de son effet favorisant sur les autres agents infectieux (Martin, 1999). De même, sur 78 veaux avec troubles respiratoires provenant de 20 élevages, le virus du BVD est isolé seul dans 1.3% des cas et en association dans 5.2% des cas (Valarcher, 1999), suggérant un effet propre de ce virus.

### 2.3. Contamination des JB par du BVD et mortalité

L'association entre le BVD et la mortalité concerne d'une part la mortalité précoce des IPI et le risque de mortalité élevée des animaux lors de circulation virale.

Selon les essais, la longévité des IPI, ou la proportion des veaux ou JB IPI qui meurent avant le sevrage ou l'abattage varie fortement. Sur 6 IPI dans un lot de 2 000 JB sevrés, 3 sont morts pendant les 161 jours moyens d'engraissement (Lorenagan, 2005). Sur 1 585 JB morts, 2.5% étaient IPI (Lorenagan, 2005), soit largement plus que la prévalence de 0.1-1 % généralement acceptée (voir 2.1). Dans un élevage allaitant canadien, seuls 4 des 51 veaux IPI identifiés entre la naissance et le sevrage vécurent jusqu'à l'âge d'un an (Taylor, 1997). Au contraire, sur les 56 IPI des 18 931 veaux de 128 troupeaux testés, 18 sont morts avant l'âge de 6 mois et 33 ont survécu jusqu'au sevrage (Wittum, 2001).

L'association entre circulation virale de BVD chez les veaux ou les JB et taux de mortalité du lot ou le risque individuel de mortalité reste mal renseignée. Or la mortalité est une composante majeure de l'équilibre économique des ateliers d'engraissement (Bareille, Seegers, Denis, Quillet, & Assie, 2008)

Dans un essai en élevage naisseur, l'association entre la présence d'un IPI dans le troupeau et le risque de mortalité des veaux est proche de la significativité (OR=1.45, IC95%=0.99-2.14) (Waldner, 2008). Dans deux essais sur une exposition courte à des animaux IPI (48 heures et 10 jours, durée d'engraissement non rapportée), aucun effet de l'exposition sur la mortalité n'a été rapporté. Le statut sérologique des animaux est cependant inconnu, une vaccination avec un vaccin modifié est réalisée et la présence de circulation virale reste non évaluée (Stevens, 2007 ; Stevens, 2009). Par exemple, l'OR de mortalité (toutes causes) est de 5,1 (IC95% = 1,6-17,9) pour les lots avec circulation virale comparé aux lots témoins, mais la différence n'est pas significative pour la mortalité uniquement liée aux troubles respiratoires (Booker, 1999). Dans deux autres essais avec ou sans exposition à des IPI mais où le statut sérologique initial est inconnu et où la séroconversion n'est pas renseignée (Tableau 4), la présence d'IPI dans le lot de JB est associé à un risque plus élevé de mortalité (Booker, 2008 ; Hessman, 2002). Dans un de ces essais où 3.2% (lots exposés à un IPI) et 1.7 % (lots non exposés à un IPI) de mortalité est rapporté, aucune différence de

mortalité n'est observée si l'IPI est retiré du lot ou s'il reste dans le lot. De même, la mortalité entre des lots sans IPI et des lots adjacents à un lot avec IPI où ce dernier en a retiré n'est pas différente. Ceci suggérerait un effet plus ou moins fort selon le niveau d'exposition au virus.

Population étudiée	% d'animaux séropositifs (BVD) à l'entrée	Association présence d'IPI dans le lot / mortalité	Auteur
Allaitants, 7132 JB, 25 lots, Canada	Non évalué	RR=2 [1.1-4.1] à 5 [1.8-13.0]	Booker, 2008
21 743 JB, sevrés, 233.2±1.7 kg PV allaitants, vaccin tué BVDV1a et 2a, 1 centre de rassemblement post marchés, USA, 2004,	Non évalué	3.2/1.7% si exposés à IPI / non exposés (P<0.05)	Hessman, 2009

Tableau 4 : relation entre présence d'un IPI dans le lot et risque de mortalité



## 2.4. Contamination des JB par du BVD et GMQ

L'association entre le BVD et le gain moyen quotidien (GMQ) concerne d'une part la baisse de performance des animaux IPI mais surtout celle des lots d'animaux non IPI lors de circulation virale. La performance d'un lot d'animaux peut être évaluée à travers le GMQ moyen ou la part de GMQ très faibles, correspondant souvent à des animaux réformés précocement.

La performance zootechnique des IPI est dégradée, mais de manière vraisemblablement variable selon les cas. Cet aspect reste peu renseigné. La proportion des JB IPI réformés avant l'abattage varie vraisemblablement de 0 à 100%. Sur 6 IPI d'un lot de 2 000 JB sevrés, 3 (50%) sont réformés pendant les 161 jours moyens d'engraissement, et les IPI représentent 25% des animaux réformés de cette cohorte (Lorenagan, 2005). Dans un élevage allaitant canadien, les poids vifs au sevrage des veaux IPI étaient de 160 kg en moyenne, contre 203 kg PV pour les animaux non IPI (Taylor, 1997). Le pourcentage d'animaux IPI réformés pour cause de croissance faible est mal renseigné.

Le GMQ des lots de JB avec circulation virale (démontrée ou suspectée) est dégradé dans 4 essais et n'est pas affecté dans 4 autres essais, alors que l'indice de consommation est dégradé dans 2 essais et pas affecté dans 2 autres ; enfin le coût du kg de croissance est affecté dans un article mais pas dans 2 autres. Au final, le rapport entre circulation virale et GMQ paraît ambigu, et pourrait dépendre des caractéristiques des animaux au départ (lourds/légers) et des GMQ recherchés par l'éleveur, de la durée de la période d'engraissement, de l'intensité de circulation virale (vaccination, séropositivité initiale, charge virale) et des traitements parallèles (métaphylaxie).

Seuls 4 essais démontrent clairement une circulation virale et elle est suspectée dans un 4<sup>ème</sup> essai. Deux montrent un lien entre circulation virale et performance et trois n'en montrent pas. Ainsi, dans un essai sur 61 troupeaux allaitants et 1 782 veaux avec un poids de sevrage moyen de  $282 \pm 53$  kg, les animaux positifs en recherche directe de virus (IPI ou IT) de la naissance au sevrage pèsent 73 kg de moins ( $p < 0.05$ ) au sevrage que ceux négatifs. Les animaux avec un titre élevé en anticorps anti-BVD1 au sevrage pèsent 13 kg de moins au sevrage que ceux avec un titre bas, en corrigeant les effets sexe, race, âge au sevrage,

vaccination et gémellité (Waldner, 2008). Dans un essai sur 34 JB sevrés de 314±31 kg, non vaccinés, séronégatifs initialement, les animaux exposés expérimentalement à un IPI n'ont pas de différence de GMQ ni d'ingestion mais ont un indice de consommation de 14 kg/kg inférieur sur les 112 à 126 jours d'engraissement, comparé aux animaux non exposés (Burciaga-Robles, 2010). Une séroconversion du lot exposé aux IPI est observée. Au contraire, dans un essai sur 469 JB, la séroconversion vis-à-vis du BVD n'est pas associée au gain total de poids, alors que les séroconversions vis-à-vis de *Mycoplasma bovis*, PI3, *Mannheimia haemolytica* ou *Pasteurella multocida* le sont (Martin, 1990). Dans un autre essai sur 528 JB mâles de race allaitante de 245-250 kg de poids vif et ayant reçu un vaccin vivant vis-à-vis du BVD 1a et 2a (Express 5, Boehringer), un GMQ moyen de 1.12 et 0.90 kg/j a été observée pour les lots sans ou avec IPI ( $p=0.002$ ), pour la période de 28 à 42 jours d'engraissement, mais aucun effet n'est observé sur l'ensemble de la période d'engraissement de 42 jours (Richeson, 2012). Bien qu'hétérogène intra-lot, la séropositivité des animaux vis-à-vis du BVD à l'entrée de l'atelier n'était pas différente entre les 2 lots et est faible, suggérant une circulation virale probablement importante dans le lot exposé, malgré la vaccination. Enfin, dans un essai sur 700 JB canadiens sevrés de 5-7 mois d'âge (216-278 kg PV), un titre élevé à l'arrivée est associé à une prise de poids plus importante ( $p<0.05$ ) que lors de titre bas (+0.69 kg sur 28 jours par unité de titre en plus, titre variant de 0 à 2.8), et une séroconversion est associée à une perte de poids ( $p<0.10$ ) (-0.47 kg sur 28 jours par unité de titre en plus, titre variant de 0 à 3.4). Les effets sur le GMQ restent cependant faibles : + 69 grammes/jour (g/j) et -57 g/j, pour les animaux avec les titres les plus élevés au départ ou avec les plus fortes augmentations.

Les autres essais sont basés sur une exposition à des IPI, mais sans contrôle réel de la circulation virale. Un seul essai conclue positivement à l'association circulation BVD – GMQ. Sur 21 743 JB sevrés inclus, les GMQ des lots exposés à un IPI ou non exposés sont de 0.59 et 0.74 kg/j, respectivement ( $p<0.001$ ) et le coût de croissance de 4.9 et 2.1 dollars/kg ( $p=0.03$ ) (Hessman, 2009). Comme pour la mortalité, aucune différence n'est observée si l'IPI est retiré du lot ou s'il reste dans le lot, ou entre les lots sans IPI et des lots adjacents à un lot avec IPI retiré de ce lot. Ceci suggère là encore un effet plus ou moins fort selon le niveau d'exposition des animaux au virus. Au contraire, dans un essai sur 296 génisses achetées sur des marchés de 226±7 kg de poids vif, aucune différence d'ingestion, de GMQ et d'indice de consommation n'a été observée entre des lots non exposés et des lots exposés à un IPI à court (72h) ou long terme (durée de l'engraissement de 215 jours) (Elam, 2008). Cependant, un

traitement antibiotique métaphylaxique (Draxxin®, Pfizer) a été réalisé sur l'ensemble des animaux à l'entrée. Par ailleurs, les animaux ont reçu une vaccination vis-à-vis du BVD (vaccin atténué ou inactivé, dont rappel au sevrage). Le statut sérologique initial des animaux n'est pas rapporté, tout comme la présence ou l'absence de séroconversion. Enfin, dans deux essais sur une exposition courte à des animaux IPI (48 heures et 10 jours, durée d'engraissement non rapportée), aucun effet de l'exposition sur le GMQ, l'ingestion, l'indice de consommation et le rapport coût/gain n'a été rapporté. Le statut sérologique des animaux est cependant inconnu, une vaccination avec un vaccin modifié est réalisée et la présence/absence de circulation virale non évaluée (Stevens, 2007 ; Stevens, 2009). L'opposition entre l'exposition aux IPI et GMQ en fonction du sexe rapportée ici pourrait être reliée à ces biais.

Population étudiée	GMQ moyen observé, durée d'engrais	Protocole testé	Association circulation virale et troubles respiratoires	Association circulation virale et performance	Auteur
34 JB sevrés, 314±31 kg	1.76 kg/j sur 120 jours	Exposition IPI, séronégatifs, séroconversion confirmée (120 j)	Non évalué	Pas de différences (GMQ, ingestion) Indice de consommation 14 kg/kg inférieur si exposés	Burciaga-Robles, 2010
469 JB, sevrés, 112-463 jours d'âge,	0.73 kg/j sur 28 jours	Séroconversion confirmée (28 j)	Oui*	Pas de différences GMQ	Martin, 1990
700 JB, sevrés 5-7 mois d'âge, 216-278 kg	? kg/j sur 28 jours	Séroconversion confirmée (28 j)	Oui*	Gain de poids plus faible si séroconversion et plus élevé si séropositif au départ	Martin, 1999
528 JB mâles, 245-250 kg,	1.02 kg/j sur 42 jours	Exposé IPI, <b>vaccin atténué</b> , séroconversion probable	Non évalué	GMQ : 0,90 / 1,12 kg/j pour exposés/ non exposés sur 28-42 jours P>0.05 sur 0-42 jours	Richeson, 2012
21743 JB sevrés, 233±1.7 kg, allaitants	0.66 kg/j sur 66 jours	Exposition IPI, <b>vaccin inactivé</b> , séroconversion ?	Oui*	GMQ : 0.59 / 0.74 kg/j (p=0.001) ; coût croissance 4.9/2.1 \$/kg (p = 0.003) pour exposés/ non exposés	Hessman, 2009
296 génisses, sevrées, 226±7 kg,	1.48 kg/j sur 215 jours	Exposition IPI sur 72 h ou 215 jours ; <b>Draxxin®</b> achetées sur des marchés ; <b>Vaccination pré-sevrage</b> ; séroconversion suspectée	Non évalué	Pas de différences (GMQ, ingestion, indice de consommation)	Elam, 2008
2 954 et 1 577JB, 250-330 kg, mâles et femelles, allaitants	1.12 kg/j sur 207 jours	Exposition IPI sur 48 h ou 10 jours ; <b>vaccins atténués</b> ; séroconversion suspectée	Oui* (premier traitement)	Pas de différences (GMQ, ingestion, indice de consommation)	Stevens, 2007

Tableau 5 : relation entre présence d'un IPI dans le lot et risque de mortalité en ateliers d'engraissement

\* : Tableaux 2 et 3 pour plus de détails

Au final, le rapport en circulation virale et GMQ paraît ambigu. Il pourrait dépendre des caractéristiques des animaux au départ (lourds/légers), des GMQ recherchés par l'éleveur, de la durée de la période d'engraissement, de l'intensité de circulation virale (vaccination, séropositivité initiale, charge virale) et des traitements parallèles (métaphylaxie). Cependant, l'association BVD/GMQ est observée ou non observée à la fois pour les GMQ bas (Martin, 1990, Hessman, 2009), moyens et élevés (Burciaga-Robles, 2010 ; Elam, 2008) (Tableau 5). De même, les caractéristiques des animaux (âges, poids) ne semblent pas associées à la présence/ absence de lien entre BVD et GMQ (Tableau 5). Enfin, si le seul essai avec métaphylaxie ne démontre pas d'association BVD-GMQ, celle-ci est clairement démontrée dans plusieurs essais avec vaccination (Tableau 5).

Dans l'essai sur les 700 JB canadiens (Martin, 1999) un titre élevé à l'arrivée est associé à une prise de poids plus importante ( $p < 0.05$ ) par rapport à un titre bas, et la séroconversion à une perte de poids ( $p < 0.10$ ). L'association entre titres initiaux en anticorps anti-BVD et séroconversion anti-BVD n'est plus significative après prise en compte dans le modèle de la présence ou absence de troubles respiratoires. Ceci suggère que l'association entre la circulation virale et le GMQ est liée à celle entre la circulation virale et les troubles respiratoires.

Parallèlement (les deux effets étant éventuellement juxtaposés et non opposés), l'essai sur 34 JB sevrés séronégatifs, associé à une séroconversion, montre que l'azote alimentaire retenu est significativement plus important pour les lots non exposés comparés aux lots exposés ( $P = 0.03$ ). Ceci suggère des effets métaboliques importants lors de la contamination virale des animaux, potentiellement à relier aux pertes de performances (Burciaga-Robles, 2010).

## **2.5. Contamination des JB par du BVD et qualité de carcasse**

Peu de données évaluent la relation entre une contamination de JB par du BVD et la qualité de carcasse. Dans un essai sans association détectée entre circulation virale et ingestion, GMQ et indice de consommation, la circulation virale est cependant associée à divers indicateurs de qualité de carcasse (Elam, 2008) : moins de rendement de carcasse ( $p = 0.05$ ), faux-filet (*Longissimus dorsi*) moins développé, moins d'épaisseur de gras entre

12<sup>ème</sup> et 13<sup>ème</sup> côte ( $p=0.05$ ), plus faible gradation globale de carcasse pour les exposés par rapport aux non exposés. Dans un autre essai sans association détectée entre circulation virale et GMQ ou indice de consommation, la circulation virale n'est pas associée à ces mêmes indicateurs de qualité de carcasse, ni au score de marbré (Burciaga-Robles, 2010).



## **PARTIE 2 : ETUDE EXPERIMENTALE**





## **1. Rappels des objectifs**

L'objectif de cette étude est d'évaluer l'impact de la circulation virale du BVD sur les performances sanitaires et zootechniques des JB de race Blonde d'Aquitaine dans le Sud-Ouest de la France.

## **2 Matériels et méthodes**

### **2.1. Animaux**

L'étude a été menée dans le centre d'allotissement de la Coopérative des Eleveurs des Pyrénées Atlantiques (CELPA) et chez ses éleveurs adhérents.

La CELPA reçoit chaque mercredi matin des JB de race Blonde d'Aquitaine en provenance d'élevages naisseurs. Après réallotissement dans la journée, ils sont transportés l'après-midi même dans les ateliers d'engraissement des éleveurs adhérents à la coopérative. Les ateliers d'engraissements des JB sont situés dans les Pyrénées-Atlantiques, les Landes et les Hautes-Pyrénées. Après sélection sur pied des animaux par l'acheteur chaque semaine, les abattages ont lieu la semaine suivante à Pau. La durée d'engraissement varie de 6 à 10 mois. Les qualités de carcasse sont relevées à l'abattoir, et classées selon la classification EUROP ; les poids de carcasses sont relevés.

### **2.2. Protocole expérimental**

#### **2.2.1. Plan sanitaire d'élevage**

Prophylaxie sanitaire : cheptel dérogatoire (engraissement)

Prophylaxie médicale :

- Jour de la mise en lot
  - Injection de TULATHROMYCINE (Draxxin ®)
  - Traitement antiparasitaire : IVERMECTINE (Virbamec D® pour-on)
- 3 semaines plus tard
  - Injection de TULATHROMYCINE (Draxxin ®)

## **2.2.2. Manipulations et prélèvements**

### Le jour de l'allotissement

- pesée simple de chaque animal
- prélèvement sanguin (veine coccygienne) tube sec (n=1) et EDTA (n=1)

### Minimum 8 semaines après l'allotissement, en élevages

- sur animaux avec virémie positive à l'allotissement : prélèvement sanguin (veine coccygienne) tube EDTA (n=2) et tube sec (n=1)
- sur échantillonnage (environ 50 % des animaux) de chaque lot : prélèvement sanguin (veine coccygienne) tube sec (n=1)

## **2.2.3. Gestion des prélèvements et analyses**

### 2.2.3.1. Gestion des prélèvements

- tubes secs : mise en sérothèque après centrifugation, double aliquotage et identification
- tube EDTA : tube acheminé immédiatement au LVD 82 pour RT-PCR

### 2.2.3.2. Virologie BVD

- substrat : sang frais sous anticoagulant EDTA
- nature de l'analyse : RT-PCR temps réel
- kit utilisé : Symbiotics
- résultats : positif ou négatif (valeur de CT si positif)

### 2.2.3.3. Sérologie BVD

- substrat : sérum aliquoté congelé
- nature de l'analyse : Elisa compétition
- kit utilisé : LSI
- résultats : positif, douteux ou négatif

#### 2.2.4. Données animales et d'élevage

- Données de production
  - Identification de l'animal
  - Date de naissance
  - Sexe
  - Race
  - Date d'entrée en allotissement
  - Poids vif allotissement
  - Date d'abattage
  - Poids de carcasse
  - Classification de la carcasse
  
- Données sanitaires
  - Identification de l'animal
  - Date du traitement
  - Cause du traitement: plan sanitaire d'élevage, affection pulmonaire, hyperthermie, affection digestive, panaris, autre cause
  - Nature du traitement : spécialité, posologie, voie d'administration, durée
  - Intervenant
  - Numéro d'ordonnance

Chaque intervention thérapeutique a été renseignée individuellement, y compris lors de traitements successifs, sur un carnet sanitaire d'élevage spécifique (annexe 1). Une copie a été rendue par l'éleveur aux expérimentateurs pour analyse lors du départ des animaux pour l'abattoir.

#### 2.2.5. Paramètres calculés

A l'aide des données recueillies auprès de la CELPA et de l'éleveur, différents paramètres ont été calculés :

- durée de la phase d'engraissement : âge en jours à l'abattage - âge en jours à la mise en lot
- poids vif à l'abattage, calculé en fonction des rendements de carcasse d'après les abaques de la CELPA

- GMQ durant la phase d'engraissement : (poids vif à l'abattage - poids vif à la mise en lot) / durée de la phase d'engraissement
- taux de mortalité par lot : nombre de morts dans un lot / nombre d'animaux dans le lot lors de l'allotissement
- GMQ du lot : moyenne des GMQ individuels

#### **2.2.6. Autres données**

Les données de météorologie sont issues de l'US-ODR (Observatoire du Développement Rural, INRA). Ces données incluent pour chaque commune :

- quantité de précipitations liquides mensuelles
- quantité de précipitations neigeuses mensuelles
- nombre mensuel de jours de pluie
- température moyenne mensuelle
- nombre mensuel de jours de gels
- températures mensuelles minimales et maximales

#### **2.2.7. Analyses statistiques**

Les données ont été analysées avec un modèle linéaire mixte, incluant l'élevage comme facteur aléatoire (logiciel R, package lme).

Dans l'ensemble des modèles utilisés les variables réponses étaient :

- GMQ durant la phase d'engraissement
- animal traité au moins une fois / animal non traité
- qualité de la carcasse
- animal mort / animal vivant

Les variables explicatives incluses dans les modèles sont :

- présence d'un IPI dans le lot
- âge de l'animal lors de l'allotissement
- durée d'allotissement
- poids vif lors de l'allotissement
- variables liées aux conditions météorologiques

- animal traité / animal non traité

Le seuil de significativité à été fixé à 5%.

Les modèles sont construits pas à pas de manière ascendante. Des modèles univariés ont d'abord été construits et sont présentés, pour ensuite aboutir aux modèles multivariés définitifs. Lorsque possible, trois modèles sont déclinés pour chaque variable expliquée et les trois résultats sont également rapportés.

- Modèle 1 : « tous animaux » : 914 animaux, 34 lots
- Modèle 2 : « animaux morts exclus » : 892 animaux, 34 lots
- Modèle 3 : « animaux mort et réformés et lots  $\leq 10$  exclus » : 841 animaux, 28 lots

### 3. Résultats

#### 3.1. Animaux et statut BVD

##### 3.1.1. Animaux

Lot	Nombre d'animaux	Mois d'entrée	Semaine d'entrée	Mois de sortie	Code postal
2	55	Janvier 2009	3	Septembre 2009	40380
4*	30	Janvier 2009	4	Aout 2009	64160
5	12	Janvier 2009	4	Novembre 2009	64800
6	30	Janvier 2009	4	Aout 2009	64190
7	12	Janvier 2009	5	Octobre 2009	64370
8	9	Janvier 2009	5	Septembre 2009	64370
10	50	Janvier 2009	5	Septembre 2009	40250
13	12	Février 2009	6	Octobre 2009	64300
15	16	Février 2009	6	Novembre 2009	64300
16	16	Février 2009	6	Novembre 2009	64410
18	18	Février 2009	8	Novembre 2009	64300
19	40	Février 2009	8	Octobre 2009	64330
23*	30	Février 2009	9	Novembre 2009	64300
25	49	Mars 2009	10	Octobre 2009	64350
27	18	Mars 2009	11	Novembre 2009	64370
32	6	Mars 2009	12	Novembre 2009	64370
34	34	Mars 2009	13	Décembre 2009	40330
35*	35	Mars 2009	13	Décembre 2009	64350
36	25	Mars 2009	13	Octobre 2009	64370
38	20	Mars 2009	14	Novembre 2009	64410
39	100	Mars 2009	14	Décembre 2009	40990
43	20	Avril 2009	16	Novembre 2009	64370
45	32	Avril 2009	17	Décembre 2009	64190
47	10	Avril 2009	17	Décembre 2009	64370
48	20	Avril 2009	18	Décembre 2009	64330
50	15	Avril 2009	18	Janvier 2010	64160
51	29	Avril 2009	18	Décembre 2009	64370
55	32	Mai 2009	19	Janvier 2010	64160
56	9	Mai 2009	20	Janvier 2010	64370
57	54	Mai 2009	20	Décembre 2009	40380
58	20	Mai 2009	20	Janvier 2010	40330
59	27	Mai 2009	21	Février 2010	40330
60	9	Mai 2009	21	Janvier 2010	64330
64	20	Mai 2009	22	Janvier 2010	64370
Total	914				

Tableau 6 : caractéristiques des lots de l'étude

\* : lots avec IPI

Les premiers JB ont été allotés le 13 janvier 2009, les derniers le 27 mai 2009. Sur les 1353 animaux inclus au centre de réallotissement, seuls 914 JB de race Blonde d'Aquitaine constituant 34 lots inclus ont été retenus (Tableau 5). Les animaux exclus l'ont été en raison

(i) d'une mauvaise conformation (revente à un tiers), (ii) de l'appartenance à des très petits lots ( $n < 5$  animaux) chez des éleveurs naisseurs-engraisseurs, et (iii) de l'impossibilité du suivi sanitaire.

22 des 914 JB sont morts lors de la période d'engraissement. Seuls 892 animaux ont donc été inclus dans les calculs de GMQ. 5 lots (lots 8, 32, 47, 56 et 60) étaient composés de 10 JB ou mois. 9 JB avec un GMQ inférieur à 1000 g/j ont été qualifiés de réformés ; ils appartiennent aux lots 2 ( $n=1$ ), 5 ( $n=2$ ), 6 ( $n=1$ ), 13 ( $n=1$ ) 15 ( $n=1$ ), 39 ( $n=1$ ), 55 ( $n=1$ ), 59 ( $n=1$ ). Le lot 5 a alors été exclu de l'analyse GMQ, car comprenant seulement 10 JB avec un GMQ exploitable. Ceci conduit à 829 animaux dans 29 lots pour le modèle 3.

### 3.1.2. BVD

Trois animaux IPI ont été détectés. La prévalence calculée sur les 1 353 JB est de 0.22 %. Les 3 animaux IPI étaient répartis dans trois lots (lots 4, 23, 35) distincts. Les taux de séroconversion des 3 lots étaient de 100, 81 et 92%, pour respectivement les lots 4, 23 et 35. Les taux de séroconversion étaient de 91,7% et 4,6% pour respectivement les lots avec et sans IPI.

Aucun JB IPI n'est mort ou n'a été réformé pendant la phase d'engraissement (Tableau 6). Les GMQ des 3 JB sont inférieurs au GMQ moyen des lots respectifs (Tableau 6), mais en reste proche.

		GMQ moyen (g/jour)	Minimum (g/jour)	Maximum (g/jour)	Ecart-type (g/jour)
Lot 4	IPI	1.466			
	Sans IPI	1.686	1.192	2.116	0.210
Lot 23	IPI	1.206			
	Sans IPI	1.532	1.135	1.764	0.152
Lot 35	IPI	1.152			
	Sans IPI	1.411	1.026	1.779	0.168

Tableau 7 : GMQ des lots contenant des animaux IPI

Les GMQ moyens par lots (Tableau 7) sont calculés pour tous les animaux avec GMQ connu (hors morts) ou en excluant les animaux réformés. L'âge moyen des animaux à l'entrée était de  $182,2 \pm 18,8$  jours, pour un poids moyen de  $237 \pm 30$  kg. La phase d'engraissement a



duré en moyenne  $251,1 \pm 40,3$  jours. Le GMQ moyen pondéré des lots avec et sans IPI est de respectivement  $1534 \pm 181$  et  $1513 \pm 190$  g/j.

Lot	Nombre d'animaux	IPI	Mort	Taux de mortalité (%)	Réformé	Durée d'engraissement (jours)	Age à l'entrée (jours)	GMQ tous animaux (g/jour)	Ecart type (g/jour)	GMQ hors réformés (g/jour)	Ecart type
2	55	0	0	0	1	251	192	1614	195	1627	172
4*	30	1	0	0	0	228	202	1678	210		
5	12	0	0	0	2	317	231	1046	205	1124	131
6	30	0	4	13	1	259	179	1502	211	1525	178
7	12	0	0	0	0	264	211	1334	213		
8	9	0	1	11	0	249	165	1558	197		
10	50	0	1	2	0	254	171	1551	144		
13	12	0	0	0	1	278	224	1359	205	1403	143
15	16	0	0	0	1	303	182	1331	202	1363	161
16	16	0	0	0	0	281	159	1443	152		
18	18	0	0	0	0	269	141	1490	180		
19	40	0	1	3	0	235	196	1666	202		
23*	30	1	0	0	0	264	176	1521	161		
25	49	0	0	0	0	241	188	1631	178		
27	18	0	1	13	0	258	187	1551	232		
32	6	0	1	17	0	265	160	1462	151		
34	34	0	2	6	0	271	179	1443	159		
35*	35	1	0	0	0	276	158	1403	171		
36	25	0	0	0	0	207	203	1680	192		
38	20	0	0	0	0	229	185	1642	145		
39	100	0	8	8	1	268	186	1418	195	1433	173
43	20	0	0	0	0	228	185	1634	219		
45	32	0	1	3	0	259	154	1532	179		
47	10	0	0	0	0	257	156	1578	133		
48	20	0	0	0	0	238	180	1646	160		
50	15	0	0	0	0	259	197	1340	229		
51	29	0	0	0	0	238	192	1658	238		
55	32	0	0	0	1	257	170	1531	246		
56	9	0	0	0	0	247	186	1533	153		
57	54	0	1	2	0	238	182	1589	223		
58	20	0	0	0	0	252	193	1434	152		
59	27	0	1	4	1	281	176	1400	161	1417	138
60	9	0	0	0	0	245	162	1606	243		
64	20	0	0	0	0	244	177	1594	249		
<b>Total</b>	<b>914</b>	<b>3</b>	<b>22</b>		<b>9</b>			<b>1514</b>	<b>189</b>		

Tableau 8 : caractéristiques générales des lots suivis

\* : lots avec IPI

### 3.2. Facteurs associés au GMQ des animaux

#### 3.2.1. Poids d'entrée, âge d'entrée et durée d'engraissement

Dans le modèle multivarié portant sur tous les animaux (modèle 2, tableau 8), le GMQ n'est pas associé significativement à l'âge lors de la mise en lot (figure 5), mais il diminue de 3,6 g par jour d'engraissement supplémentaire et de 1,9 g par kg de poids vif supplémentaire à la mise en lot. L'association est visible sur la représentation graphique pour la durée d'engraissement (figure 6), mais elle semble opposée sur la représentation graphique brute pour le poids vif à la mise en lot (figure 7).

	Coefficient	P
Age lors de la mise en lot (jours)	-0,138	0,406
Durée d'engraissement (jours)	-3,663	0,000
Poids vif à la mise en lot (kg)	-1,869	0,000

Tableau 9 : associations entre le GMQ, l'âge à la mise en lot, la durée d'engraissement et le poids vif à la mise en lot (modèle 2, 892 animaux)

En restreignant l'analyse aux 841 animaux non réformés (GMQ > 1000g/j) et issus de lots de plus de 10 JB, le GMQ diminue de 5,2 g par jour d'engraissement supplémentaire et de 1,9 g par kg de poids vif supplémentaire à la mise en lot.

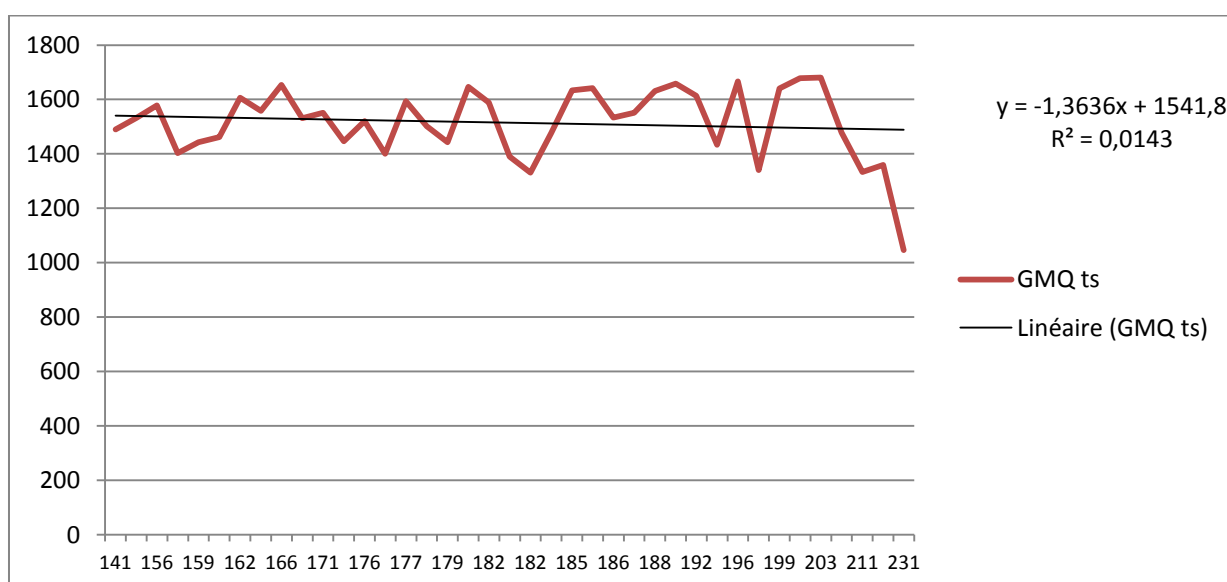


Figure 5 : GMQ moyen du lot en fonction de l'âge moyen à l'allotissement

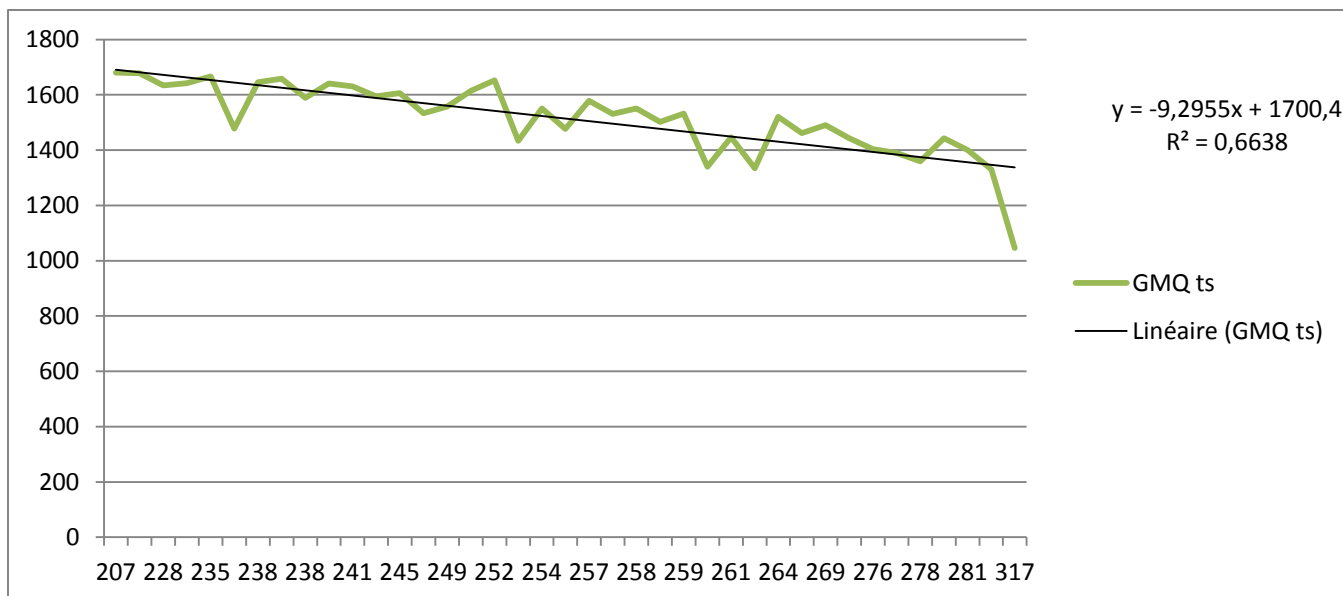


Figure 6 : GMQ moyen du lot en fonction de la durée moyenne d'engraissement

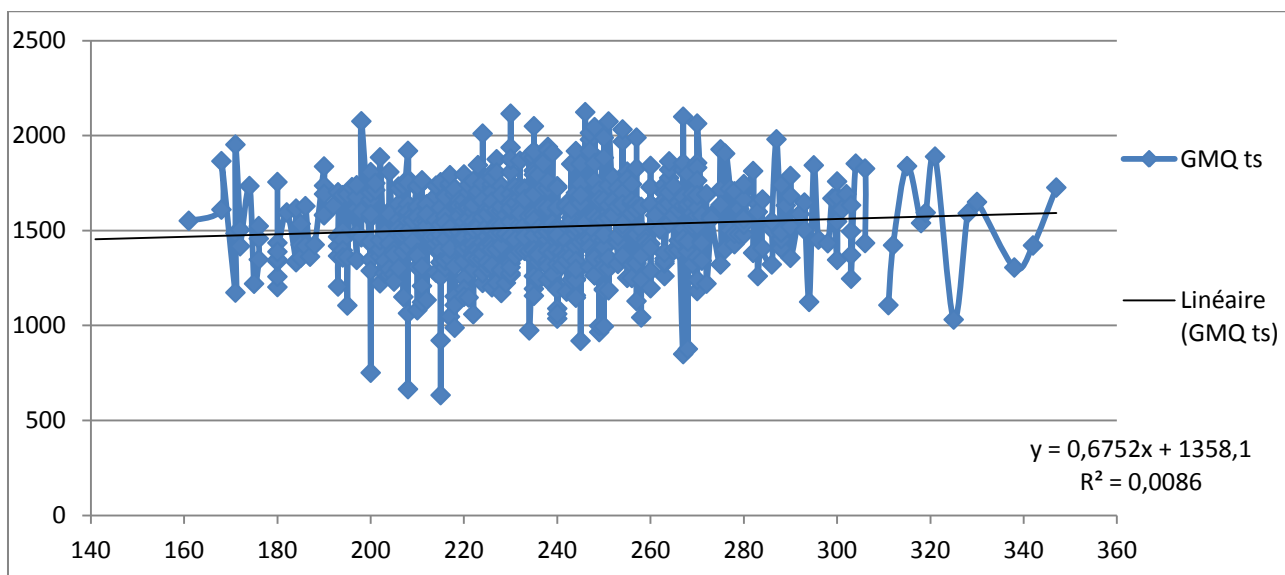


Figure 7 : GMQ en fonction du poids vif à l'entrée en atelier d'engraissement

### 3.2.2. Conditions météorologiques du mois de mise en lot et de la période d'engraissement

Dans le modèle multivarié précédent portant sur tous les animaux ou sur les 829 animaux, l'effet propre à chaque mois d'allotissement est significativement associé au GMQ, lorsque testé (Tableau 9 pour le modèle).

	Coefficient	p
Durée	-5,135	0,000
Mois 1	Référence	
Mois 2	11,025	0,604
Mois 3	-27,617	0,169
Mois 4	-38,922	0,060
Mois 5	-49,231	0,0208
Poids vif début	-1,81	0,000

Tableau 10 : association entre le GMQ, la durée d'engraissement, le mois d'allotissement et le poids vif de début (modèle 2, 892 animaux)

Lorsque la variable mois est remplacée par les variables météorologiques du mois d'entrée en atelier d'engraissement, une association significative est observée pour la température moyenne et le nombre de jours de gel des mois d'allotissement. Le GMQ diminue de 5,5 g pour chaque degré mensuel moyen en plus et augmente de 1,9 g pour chaque jour de gel supplémentaire du mois d'entrée en atelier d'engraissement (tableaux 10 et 11). Dans les 2 cas, les mêmes résultats ont été obtenus avec le modèle 3 (animaux réformés et lots inférieurs à 10 JB exclus). Par contre, les autres variables météorologiques du mois d'allotissement ne sont pas associées au GMQ (résultat non rapporté), quel que soit le modèle.

	Coefficient	p
Durée d'engraissement	-5,117	0,000
Température moyenne	-5,352	0,000
Poids vif début	-1,824	0,000

Tableau 11 : association entre le GMQ, la durée d'engraissement, la température moyenne du mois d'allotissement et le poids vif de début (modèle 2, 892 animaux)

	Coefficient	P
Durée d'engraissement	-5,119	0,000
Nombre de jours de gel	+6,945	0,027
Poids vif début	-1,802	0,000

Tableau 12 : association entre le GMQ, la durée d'engraissement, le nombre de jours de gel du mois d'allotissement et le poids vif de début (modèle 2, 892 animaux)

Les températures moyennes et le nombre de jours de gel par mois sont rapportés dans le tableau 13.

	Température moyenne (°C)	Température minimale (°C)	Température maximale (°C)	Nombre de jours de gel
01 : janvier	5,91	1,55	10,36	7,61
02 : février	6,90	1,65	11,81	5,78
03 : mars	9,49	3,55	15,45	1,43
04 : avril	11,46	5,78	16,75	0
05 : mai	16,34	11,37	21,68	0

Tableau 13 : caractéristiques météorologiques des mois d'allotissement

Lorsque les variables météorologiques de toute la période d'engraissement sont utilisées à la place de celles sur le mois d'allotissement, l'association entre la température moyenne et le GMQ suit la même tendance que précédemment et est plus marquée (-22g/jour si + 1°C de moyenne mensuelle sur toute la durée d'engraissement). Par contre, le nombre de jours de gel n'est pas associé significativement avec le GMQ.

### 3.2.3. Présence d'un IPI au sein du lot

Dans le modèle univarié, la variable « présence d'un IPI » n'est pas significativement associée au GMQ. Lorsque cette variable est incluse dans le modèle précédent, elle n'est pas associée au GMQ ( $p>0.458$ ) et les coefficients des autres variables ne sont pas modifiés. Les mêmes résultats sont obtenus pour les modèles 2 et 3. La substitution entre les variables « température moyenne », « nombre de jours de gel » et « mois d'allotissement » aboutissent aux mêmes coefficients que pour les modèles précédents (tableaux 9 à 11).

### 3.2.4. Modèle final

Dans le modèle multivarié final (modèle 3, tableau 14), le GMQ diminue de 5,2 g par jour d'engraissement supplémentaire, de 5,0 g pour chaque degré mensuel supplémentaire le mois d'entrée en atelier d'engraissement et de 1,9 g pour chaque kg de poids vif supplémentaire à la mise en lot (tableau 14).

	Coefficient	p
Durée d'engraissement	-5,195	0,000
Température moyenne	-5,082	0,007
Poids vif début	-1,926	0,000

Tableau 14 : modèle final influençant le GMQ (modèle 2, 892 animaux)

## 3.3. Traitements individuels : morbidité

### 3.3.1. Morbidité par lot

Durant cette étude, 26 des 914 JB ont reçu un traitement supplémentaire au plan sanitaire d'élevage, soit 2,86% des animaux (tableau 15). 18 des 26 JB avec traitement individuel étaient issus du lot 23, où un IPI était présent, soit 60% des JB du lot 23 traités. Les traitements du lot 23 reposaient sur l'association antibiotique (florfenicol)-corticoïde dans 4 cas (23,5% des troubles respiratoires) et d'une injection unique d'antibiotique (florfenicol) dans 13 cas (76.5%). La boiterie a été traitée en une injection unique d'antibiotique (ceftiofur).

Lot	Nombre de traitements	Nombre d'animaux du lot	Taux de morbidité (%)	Nombre de traitements pour affection respiratoire	Nombre de traitements pour boiterie	Nombre de traitements pour affection digestive
2	2	55	3,63	1		1
4*	0	30	0			
6	4	30	13,33	4		
23*	18	30	60	17	1	
35*	1	35	2,85	1		
57	1	53	1,89		1	

Tableau 15 : traitements par lots

\* : lots avec IPI

### 3.3.2. Lien entre morbidité et IPI

Dans le modèle univarié portant sur tous les animaux (modèle 2), l'odd-ratio de recevoir au moins un traitement est de 116 (IC95% = 2,5-5445) si un IPI est présent dans le lot comparé à l'absence d'IPI dans le lot. Cependant, cette association n'est plus observée lorsque le lot 23 est exclu de l'analyse.

### 3.3.3. Lien entre morbidité et GMQ

Dans le modèle univarié portant sur tous les animaux (modèle 2) ou sur les 841 animaux (modèle 3), l'association négative entre le GMQ et la présence d'au moins un traitement est non significative (p=0.16).

### 3.4. Mortalité et létalité

#### 3.4.1. Mortalité par lot

22 des 914 JB sont morts lors de la période d'engraissement. Le taux de mortalité moyen est donc de 2.4% (Tableau 16). Le taux de mortalité intra-lot varie de 0 à 17%. Aucun lot avec un IPI n'a eu de mortalité.

Lot	Nombre de traitements	Nombre de morts	Taux de mortalité (%)
2	2	0	0
4*	0	0	0
6	4	4	13
8	0	1	11
10	0	1	2
19	0	1	3
23*	18	0	0
27	0	1	13
32	0	1	17
34	0	2	6
35*	1	0	0
39	0	8	12
45	0	1	3
57	1	1	2
59	0	1	4
total	26	22	2.40

Tableau 16 : mortalité par lot

\* : lots avec IPI

#### 3.4.2. Association entre présence d'IPI dans un lot et mortalité

Au sein des lots avec IPI (lots 4, 23 et 35), aucun animal n'est mort durant l'étude. La présence d'un animal IPI dans un lot n'est pas associée à une variation de la mortalité au sein des animaux de ce lot.

#### 3.4.3. Association entre mortalité et traitement

Dans le modèle univarié portant sur les 914 animaux (modèle 1), l'odd-ratio lié à la mortalité d'un jeune bovin est de 49 (IC95% = 7-335) pour un jeune bovin avec au moins un traitement, comparé aux jeunes bovins sans traitement.



#### **3.4.4. Lien entre âge et poids vif à l'allotissement et mortalité**

Aucune association significative entre la mortalité et (i) la situation météorologique, (ii) le mois de l'entrée en atelier d'engraissement, (iii) l'âge de la mise en lot, (iv) la durée d'engraissement et (v) le poids vif à l'entrée n'a été observée (résultats non reportés).

### 3.5. Qualité de carcasse

#### 3.5.1. Qualité de carcasse

629 des 892 JB (70 %) et 167 des 892 JB (19%) sont classés en U=, avec des notes d'engraissement respectives de 3 et 2 (Tableau 17).

Classification de carcasse	Nombre d'animaux	Note d'engraissement	Nombre d'animaux
O =	2	2	2
O +	2	3	2
R =	2	1	1
		3	1
R +	8	1	3
		2	4
		3	1
U -	19	1	1
		2	15
		3	4
U =	798	1	2
		2	167
		3	629
U +	59	2	15
		3	44
E	1	3	1

Tableau 17 : classification de carcasse et état d'engraissement

Le GMQ maximal est observé pour les animaux classés en U= et U+ (tableau 18).

Classification de carcasse	Nombre d'animaux	GMQ moyen des animaux de la classe de carcasse (g/jour)
O =	2	751
O +	2	849
R =	2	776
R +	8	1136
U -	20	1246
U =	798	1533
U +	59	1687
E	1	1387

Tableau 18 : GMQ des différentes classes de carcasse

### 3.5.2. Lien entre GMQ et qualité de carcasse

≤ U-	Référence	Référence	Référence
U=	+ 4 g		///
≥ U+		+ 5g	+ 8 g
P	0,000	0,000	0,000

Tableau 19 : association entre qualité de carcasse et GMQ (modèle 3, 841 animaux)

Dans le modèle univarié portant sur les 841 animaux (modèle 3), la classification de carcasse est associée positivement avec le GMQ, même si l'effet reste très faible. Aucune autre variable explicative n'est associée avec la classification de carcasse.

La note d'engraissement n'est associée significativement avec aucune variable explicative.

## 4. Discussion

### 4.1. Protocole expérimental

La CEPLA représente un important groupe d'élevage du Sud-Ouest de la France, et ses caractéristiques de fonctionnement se sont avérées utiles dans le cadre de cet essai. Ses méthodes d'approvisionnement en broutards (allotissement sur un jour par semaine) et la forte concentration géographique des ateliers d'élevage (réalisation des prélèvements en élevage) ont facilité les procédures liées à cette étude.

Le nombre de JB souhaité dans l'étude ( $n=1\ 000$ ) a été défini en fonction de la prévalence d'IPI attendue (0,1-0,5%) et du nombre d'ateliers avec circulation virale attendu. Étonnamment et comme discuté dans un travail conjoint (Chabalgoïty, 2012), seuls les 3 lots avec IPI ont connu une séroconversion importante, les séroconversions des lots sans IPI étant nulles à faibles. Aussi, la classification des lots en présence et absence de séroconversion était confondue avec la classification des lots en présence et absence d'IPI. Comme discuté dans un travail conjoint (Chabalgoïty, 2012), les lots avec taux de séroconversion faibles mais non nuls n'ont très probablement pas connu de circulation virale importante et ne comportaient probablement pas de JB IT. Ces résultats ont conduit à considérer indifféremment la présence d'IPI dans un lot ou la présence de séroconversion dans les analyses statistiques menées dans la présente étude.

Une partie importante des 1 353 JB inclus dans la phase initiale dans cet essai a été exclue de la phase en élevage pour des raisons techniques. Les 3 lots avec IPI ont cependant été inclus dans la phase en élevage, seuls des lots « contrôles », sans IPI, ont été exclus. Aussi, aucun biais lié à l'exclusion d'animaux ou de lots ne semble être présent.

Les méthodes de calculs de GMQ reposent sur une extrapolation des poids de carcasses, à partir d'abaques internes à la CELPA. Les coefficients apportés varient selon les éleveurs et sont issus de données internes, résultats d'essais antérieurs et d'estimations « à dire d'experts ». Les coefficients utilisés ne sont pas disponibles et ne seront donc pas discutés. L'absence de pesée en fin d'élevage apporte une incertitude importante sur les valeurs de GMQ calculées.

Cet essai a uniquement porté sur les performances de jeunes bovins mâles. Compte tenu des différences en termes de croissance entre les deux sexes, l'extrapolation de notre modèle aux génisses paraît difficile.

Une des limites du protocole expérimental retenu est l'absence d'homogénéisation des conditions d'engraissement entre les différents lots. En effet, les rations et caractéristiques d'engraissement des éleveurs varient fortement. L'utilisation d'un modèle linéaire mixte avec un effet aléatoire « élevage » a tenu compte des effets propres à chaque élevage, mais la distinction entre présence d'IPI ou circulation virale et effet éleveur reste difficile. Pour tenir compte de la variabilité des GMQ moyens entre élevages, les GMQ des années précédentes et suivantes ont été analysées (résultats non rapportés) pour essayer de définir des valeurs de références propres à chaque élevage. Cependant, des variations importantes annuelles internes à chaque élevage ont été observées. De plus, la substitution de la variable explicative GMQ par une différence de GMQ par rapport aux valeurs GMQ de référence de chaque élevage n'a pas abouti à une association significative entre présence d'un IPI et GMQ, d'où l'abandon de cette méthode statistique. L'absence de contrôle des événements sanitaires et zootechniques dans les années utilisées pour le calcul des GMQ de référence pourrait contribuer à l'absence d'efficacité de cette méthode d'analyse des données.

Par ailleurs, dans les rares cas où un éleveur engraisait plusieurs lots d'animaux inclus dans cet essai, ces lots ont été considérés comme indépendants, car logés dans des bâtiments différents. Cependant, les facteurs alimentaires jouant sur le GMQ sont probablement corrélés entre ces lots.

#### **4.2. Prévalence des IPI, séroprévalence initiale et séroconversion**

Les résultats liés à la prévalence des IPI, à la séroprévalence initiale et à la séroconversion ont été discutés dans un travail conjoint (Chabalgoïty, 2012).

### 4.3. BVD et troubles respiratoires

Dans cet essai, 26 des 914 JB (2.86%) ont reçu au moins un traitement, dont 18/914 (1,9% des JB) pour des troubles respiratoires (69% des causes de traitements). Les maladies respiratoires représentent une entité pathologique majeure des JB en début d'engraissement. La prévalence de traitements respiratoires rapportés dans cet essai est plutôt faible comparée aux résultats de la littérature. Dans un essai portant sur 379 JB de race Blonde d'Aquitaine dans le Sud-Ouest de la France, le taux de morbidité lié aux troubles respiratoires atteint 50% (communications personnelles ENVT, 2010) ; il est de 10,8% dans un autre essai sur 490 JB limousins. La morbidité liée aux troubles respiratoires rapportée dans la littérature internationale est de 13,5% (Assié, 2006), 18,2% (Bareille, 2006), 6,0% (Edwards, 1996), 6,0% (Alexander, 1989) et 7,5% (Church, 1981). Dans deux essais avec circulation de BVD dans certains lots, la prévalence des troubles respiratoires apparaît globalement élevée, proche des résultats du Sud-Ouest de la France de 2010, avec 58 % de morbidité respiratoire dans un lot (Fulton, 2002) et 70%, 15%, 11% et 4 % des JB traités 1, 2, 3 et plus de 4 fois, dans un lot (Loneragan, 2005). Cependant, la prévalence des troubles respiratoires est plus faible, à 13 % (IC95%=8.3-17.8) et avec 3.3% (IC95% = 1.6-4.9) des animaux avec au moins 2 traitements (O'Connor, 1995), dans un essai avec circulation de BVD dans certains lots.

Le recours à un traitement antibiotique métaphylaxique systématique pour les JB de cet essai contribue vraisemblablement à la faible prévalence des troubles respiratoires. Aucun élément ne permet d'évaluer une éventuelle sous-déclaration de traitements par les éleveurs. Par ailleurs, l'intensité et de la durée de l'affection n'ont pas été évalués.

Dans cet essai, la circulation virale au sein d'un lot est associée à une augmentation de la prévalence intra-lot des traitements respiratoires. Une grande partie de l'effet reste cependant liée à l'effet du lot 23, lot avec IPI représentant 73% des traitements respiratoires. Ces résultats sont en accord avec les données publiées, où l'association entre une circulation virale dans un lot avec IPI et une prévalence plus élevée de maladies respiratoires (Tableau 2) semble consensuelle (Munoz-Znani, 2003 ; Loneragan, 2005 ; Fulton, 2002 ; O'Connor, 2001, Martin, 1999 ; Assié, 2006 ; Martin, 1990). La prévalence très faible observée dans les lots avec IPI n° 4 et 35 où une séroconversion est observée reste cependant en opposition avec les résultats publiés. Là encore, la métaphylaxie (Tulathromycine) réalisée sur les JB pourrait

limiter le risque de troubles respiratoires même sur des JB contaminés par du virus BVD. En effet, la circulation virale chez les JB a vraisemblablement eu lieu dans les premiers jours suivant l'entrée en atelier d'engraissement, période où les animaux bénéficiaient d'une couverture antibiotique.

L'observation des lésions pulmonaires à l'abattoir aurait pu apporter des précisions à cet essai. D'une part, malgré l'absence de significativité de la différence, 6.5 et 4.2% de la surface pulmonaire est rapportée lésée pour les animaux des lots exposés à un IPI et non exposés, dans un essai sur 296 génisses de  $226 \pm 7$  kg (Elam, 2006). D'autre part, les résultats de cet essai sont fortement dépendants de la qualité de la détection des signes respiratoires cliniques par les éleveurs. Une sous-détection des troubles respiratoires est en effet souvent observée en atelier d'engraissement (Timsit, 2011). Aussi, la comparaison des lésions pulmonaires des animaux des 3 lots avec IPI avec celles des autres lots aurait permis une plus grande précision de l'analyse. L'absence de lésions pulmonaires dans les lots n° 4 et 35 aurait permis de confirmer l'absence de troubles respiratoires dans ces 2 lots.

Les statuts sérologiques à l'entrée et en cours d'engraissement pour les agents viraux et bactériens majeurs des maladies respiratoires n'ont pas été recherchés dans cet essai. Ils auraient permis d'investiguer le rôle propre du BVD dans les troubles respiratoires, et le rôle facilitateur via des co-infections (Pollreiz, 1996 ; Richer, 1988).

#### **4.4. BVD et mortalité**

Dans cet essai, la mortalité n'est pas associée à la circulation virale dans un lot, mais elle est associée à la présence d'au moins un traitement pour l'animal. Cette association reste étonnante, vu le lien fort entre traitements et lots avec circulation virale. L'OR lié à la mortalité d'un JB si traitement antérieur est élevé (OR=49), mais l'intervalle de confiance reste très large (IC95%=7-335), bien que significatif. Ces résultats sont en accord avec la littérature, avec un risque de mortalité plus élevé si un traitement antérieur est administré (Booker, 2008 ; Hessman, 2002), même si certains essais n'ont pas rapporté d'association (Stevens, 2007 ; Stevens, 2009).

Dans cet essai, aucun des 3 IPI n'est mort. La mortalité des IPI en ateliers d'engraissement a été rapportée dans un essai, avec 3/6 animaux morts sur 161 jours d'engraissement (Lorenagan, 2005).

#### **4.5. BVD et GMQ**

Dans cet essai, les GMQ individuels des JB ne sont pas associés à la circulation virale au sein d'un lot. Contrairement à des essais publiés (Hessman, 2009, Elam, 2008 ; Stevens, 2007 ; Stevens, 2009), une identification précise de la circulation virale est réalisée dans cet essai. Ces résultats sont donc en accord avec ceux de certains essais sans association entre GMQ et circulation virale et où la circulation virale est objectivée (Martin, 1990 ; Richeson, 2012 ; Martin, 1999). Dans deux de ces essais, la vaccination réalisée pourrait avoir limité l'impact sur le GMQ, à l'instar de la métaphylaxie dans la présente étude. Dans le seul essai publié avec métaphylaxie des animaux à l'entrée (Elam, 2008), aucune association entre performances zootechniques (GMQ, ingestion et IC) et exposition à un IPI n'a été observée. Les caractéristiques des animaux (génisses légères) et la présence d'une vaccination pré-allotissement pourraient aussi contribuer aux résultats.

L'absence d'association entre circulation virale et GMQ pourrait être liée à un phénomène de croissance compensatrice, la croissance réduite pendant la phase infectieuse étant compensée ensuite par une croissance supérieure à la croissance moyenne observée sans trouble pendant toute la période. La croissance compensatrice a été décrite pour la relation entre les troubles respiratoires et le GMQ (Thompson, 2006), même si elle n'est pas toujours observée. Dans deux essais analysant l'association entre circulation virale de BVD et la croissance, et où une croissance compensatrice aurait pu être détectée, aucune association n'a été trouvée sur la période totale ou sur les sous périodes étudiées (Elam, 2008 ; Burciaga-Robles, 2010). Par ailleurs, dans certaines études portant sur des périodes courtes, aucune croissance compensatrice n'est permise (Elam, Thomson, & Gleghorn, 2008).

Dans cet essai, le GMQ individuel a été analysé avec la circulation virale du lot. Une analyse de l'association entre le GMQ individuel et la séroconversion individuelle aurait pu apporter plus de précision dans l'estimation. Cependant, cette analyse était limitée par



l'échantillonnage (à 50%) des animaux de chaque lot pour évaluer la séroconversion. De la même manière, le statut sérologique initial aurait pu être testé s'il avait été disponible.

Même si les GMQ des 3 JB IPI sont inférieurs à la moyenne des GMQ des lots respectifs, les performances de croissance des animaux IPI n'ont pas été étudiées individuellement, en raison du manque de puissance statistique. Les animaux IPI ont été associés à des croissances plus faibles que les animaux de la cohorte en élevage naisseur (naissance-sevrage) (Taylor, Janzen, & al, 1997).mais aucune donnée ne semble disponible sur la période d'engraissement.

Dans cet essai, le GMQ n'est pas associé à la fréquence des troubles respiratoires. Or l'association entre circulation virale et GMQ pourrait être liée à celle entre circulation virale et fréquence des troubles respiratoires (Martin, 1999). Aussi, l'absence d'association entre circulation virale et GMQ observée ici semble opposée à l'association entre circulation virale et traitements. Cependant, des réserves sur l'interprétation de cette dernière association ont été formulées. Le lien entre les troubles respiratoires et la baisse de GMQ a été démontrée dans certains essais. Par exemple, une étude de 2008 menée sur 1 167 JB répartis en 100 lots sur 61 exploitations a montré une durée d'engraissement supérieure de 33 jours et un GMQ réduit de 41 g/j pour les lots avec troubles respiratoires comparés aux lots sains (Bareille, Seegers, Denis, Quillet, & Assie, 2008). Au contraire, l'absence d'effet sur l'ensemble de la période d'engraissement a été démontrée, avec la présence d'une croissance compensatrice (Thompson, 2006).

L'association entre GMQ et poids à la mise en lot et durée d'engraissement sont en accord avec les résultats déjà rapportés (Bareille, 2008). Par exemple, la corrélation entre le poids à l'entrée de l'atelier d'engraissement et le gain de poids est de  $r = -0.37$  (Martin, 1990). Par contre, l'association entre conditions météorologiques et le GMQ n'a jamais été rapportée à notre connaissance. Le GMQ plus élevé lors de temps froid pendant le mois d'allotissement pourrait être associé à une meilleure ingestion des animaux, les bovins ruminants ayant une température de confort comprise en 0 et 20°C (Capdeville, 1995). L'association pourrait aussi être à relier à des fluctuations de températures plus faibles pendant les mois froids, et donc à des troubles respiratoires (détectés ou non détectés) plus importants lors des mois du printemps. Dans tous les cas, l'association entre la température du mois d'allotissement et le GMQ doit être interprétée dans les conditions du Sud-Ouest de la France (Tableau 12), et leur extrapolation à d'autres régions doit rester prudente.

#### 4.6. BVD et qualité de carcasse

Dans cette étude, aucune association entre circulation virale et qualité de carcasse n'a été démontrée, en accord avec une étude sur 24 jeunes bovins exposés ou non au virus (Burciaga-Robles, et al., 2010), alors que la circulation virale a été associée à certains paramètres de carcasses dans un autre essai (Elam, 2008). La faible dispersion des valeurs de classification de carcasse, avec 90% des JB en classe U (tableau 16) pourrait contribuer à l'absence d'effet significatif. De même, l'association significative entre GMQ et qualité de carcasse reste quantitativement très faible (Tableau 18), potentiellement en raison du nombre réduit de JB dans les catégories  $\leq U-$  et  $\geq U+$ .



# CONCLUSION

Les objectifs de cette étude étaient de décrire les relations entre la circulation du virus de la Diarrhée Virale Bovine et les performances zootechniques et sanitaires des jeunes bovins de race Blonde d'Aquitaine à l'engraissement.

Cet essai montre une absence d'association entre la présence d'un jeune bovin IPI au sein d'un lot et le GMQ des jeunes bovins de ce lot. La durée de la période d'engraissement rend possible la présence d'une croissance compensatrice qui limiterait l'association négative. Par contre, la présence d'un jeune bovin IPI au sein d'un lot est associée significativement à une augmentation du nombre de traitements respiratoires des jeunes bovins de ce lot, mais pas du nombre de morts de ce lot. La qualité de carcasse des jeunes bovins n'a été associée significativement à aucun des paramètres pris en compte. Là aussi, la durée de la période d'engraissement pourrait être un paramètre explicatif de cette absence d'effet.

Ces estimations mériteraient d'être complétées par une analyse économique. En effet, le recours à une métaphylaxie pourrait avoir réduit l'impact de la circulation virale de BVD sur les performances zootechniques. Il serait intéressant de comparer les résultats obtenus avec ceux d'une étude similaire sans traitement antibiotique métaphylactique, à la fois du point de vue des performances, mais aussi pour évaluer l'intérêt financier du traitement métaphylactique.

De plus, une association significative entre GMQ et durée d'engraissement, poids vif lors de la mise en lot et conditions météorologiques a été observée. Des études à plus grandes échelles devraient permettre de s'intéresser à l'impact des conditions météorologiques sur les performances zootechniques et sanitaires des ateliers d'engraissement, afin d'éventuellement proposer des protocoles raisonnés de gestion des animaux à l'entrée selon le contexte local.

**AGREMENT SCIENTIFIQUE**

**En vue de l'obtention du permis d'imprimer de la thèse de doctorat vétérinaire**

Je soussigné, **RABOISSON Didier**, Enseignant-chercheur, de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse, directeur de thèse, certifie avoir examiné la thèse de **PONS Grégory** intitulée « *Circulation du virus de la diarrhée virale bovine et performances zootechniques et sanitaires des jeunes bovins de race Blonde d'Aquitaine à l'engraissement* » et que cette dernière peut être imprimée en vue de sa soutenance.

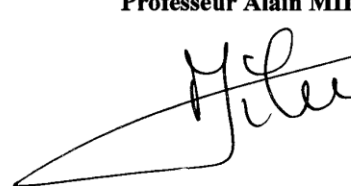

**Fait à Toulouse, le 15/11/2012**  
**Docteur Didier RABOISSON**  
**Enseignant chercheur**  
**de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse**



**Vu :**  
**Le Président du jury :**  
**Professeur Jacques IZOPET**



**Vu :**  
**Le Directeur de l'Ecole Nationale  
Vétérinaire de Toulouse**  
**Professeur Alain MILON**

**Vu et autorisation de l'impression :**  
**Le Président de l'Université**  
**Paul Sabatier**  
**Professeur Bertrand MONTHUBERT**



*Par délégation de signature  
au vice-président du CEU  
Arnaud de Padellès*



**M. PONS Grégory**  
a été admis(e) sur concours en : 2007  
a obtenu son diplôme d'études fondamentales vétérinaires le : 12/07/2011  
a validé son année d'approfondissement le : 07/06/2012  
n'a plus aucun stage, ni enseignement optionnel à valider.

# BIBLIOGRAPHIE

Allen, J. ; Viel, L. ; Bateman, K. G. ; Nagy, E. ; Rosendal, S. ; Shewen, P.E. (1992). Serological titers to Bovine Herpesvirus 1, Bovine Viral Diarrhea Virus, Parainfluenza 3 Virus, Bovine Respiratory Syncytial Virus and Pasteurella haemolytica in feedlot calves with respiratory disease: associations with bacteriological and pulmonary cytological variables. *Can. Vet. J. Res.* 56. 281-288.

Baker, J. (1995). The clinical manifestations of bovine viral diarrhea infection. *Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract.*, 11(3), 425-445.

Bareille, N., Seegers, H., Denis, G., Quillet, J.-M. & Assie, S. (2008). Impact technique et économique des troubles respiratoires des jeunes bovins lors de l'engraissement. *Renc. Rech. Ruminants* (15).

Bolin, S. & Grooms, D. (2004). Origination and consequences of bovine viral diarrhea virus diversity. *Vet Clin Food Anim*, 20, 51–68.

Booker, C., Abutarbush, S. & al. (2008). The effect of bovine viral diarrhea virus infections on health and performance of feedlot cattle. *Can. Vet. J.*, 49, 253–260.

Booker, C., Guichon, T. (1999). Seroepidemiology of undifferentiated fever in feedlot calves in western Canada. *Can. Vet.J.*,40, 40-48

Burciaga-Robles, L., Krehbiel, C., Step, D., Holland, B., Richards, C., Montelongo, M. et al. (2010). Effects of exposure to calves persistently infected with bovine viral diarrhea virus type1b and Mannheimia haemolytica challenge on animal performance, nitrogen balance, and visceral organ mass in beef steers. *Journal of Animal Science*, 88, 2179-2188.

Campbell, J. (2004). Effect of bovine viral diarrhea virus in the feedlot. *Vet. Clin. Food Anim.*, 39-50.

Capdeville J. L'ambiance des les bâtiments d'élevage bovin, ovin, caprin et équin. Collection Le point sur. Deuxième édition. Institut de l'élevage 1995

Chastant, S., & Maillard, R. (1999). BVD et troubles de la reproduction. *Point Vet*, 30, 59-66.

- Douart, A., Assie, S. & al. (2004). Circulation du virus BVD (BVDV) dans les ateliers d'engraissement des jeunes bovins en région Pays de la Loire.
- Durham, Peter J.K. ; Hassard, Lori E. ; Van Donkersgoed, Joyce. (1991). Serological studies of infectious bovine rhinotracheitis, parainfluenza 3, bovine viral diarrhea, and bovine respiratory syncytial viruses in calves following entry to a bull test station. *Can. J. Vet. Res.*, 32, 427-429.
- Duffel, S. J., & Harkness, J. W. (1985). Bovine virus diarrhea-mucosal disease infection in cattle. *The Veterinary record*, 240-245.
- Elam, N. A., Thomson, D. U., & Gleghorn, J. F. (2008). Effects of long- or short-term exposure to a calf identified as persistently infected with bovine viral diarrhea on feedlot performance of freshly weaned, transport-stressed beef heifers. *Journal of Animal Science*, 86, 1917-1924.
- Fanuel, P., Lemarchand, F. & al. (2005). Recherche du virus BVD sur des jeunes bovins de boucherie issus d'un centre d'allotement en région Pays de Loire.
- Foucras, G. (2009). Le complexe BVD/MD. *Cours Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse*.
- Grooms, D. L. (2004). Reproductive consequences of infection with bovine viral diarrhea virus. *Vet. Clin. Food. Anim.*, 20, 5-19.
- Hessman, B. E., Fulton, R. & al. (2009). Evaluation of economic effects and the health and performance of the general cattle population after exposure to cattle persistently infected with bovine viral diarrhea in a stater feedlot. *AJVR*, 70 (1), 73-85.
- Houe, H. (1992). Age distribution of animal persistently infected with bovine virus diarrhea in twenty-two danish dairy herds. *Can. J. Vet. Res.*, 56, 194-198.
- Houe, H. (1995). Epidemiology of bovine viral diarrhea virus. *Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract.*, 11, 521-47.
- Houe, H. (1999). Epidemiological features and economical importance of bovine viral diarrhoea virus (BVDV) infections. *Vet. Microbiol.*, 64, 89-107.

- Houe, H. & Meyling, A. (1991). Prevalence of bovine virus diarrhoea (BVD) in 19 Danish dairy herds and estimation of incidence of infection in early pregnancy. *Prev. Vet. Med.*, 11, 9-16.
- Kelling, C., Stine, L., Rump, K. & al. (1990). Investigation of bovine viral diarrhoea virus infections in a range beef cattle herd. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 197, 589-593.
- Loneragan, G., Thomson, D. & al. (2005). Prevalence, outcome, and health consequences associated with persistent infection with bovine viral diarrhoea virus in feedlot cattle. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 226, 595–601.
- Martin, S. (1983). Factors influencing morbidity and mortality in feedlot calves in Ontario. *Vet. Clin. North Am. Large Anim. Pract.*, 575-586.
- Martin, S. and Bohac, J.G. (1986). The association between serological titers in Infectious Bovine Rhinotracheitis Virus, Bovine Virus Diarrhoea Virus, Parainfluenza-3 Virus, Respiratory Syncytial Virus and treatment for respiratory disease in Ontario feedlot calves. *Can. J. Vet. Res.*, 50, 351-358.
- Martin, S. ; Bateman, K.G. ; Shewen, P.E. ; Rosendal, S. and Bohac, J.G. (1989). The frequency, distribution and effects of antibodies, to seven putative respiratory pathogens, on respiratory disease and weight gain in feedlot calves in Ontario. *Can. J. Vet. Res.*, 53, 355-362.
- Martin, S., Bateman, K. & al. (1990). A group level analysis of the associations between antibodies to seven putative pathogens and respiratory disease and weight gain in Ontario feedlots calves. *Can. J. Vet. Res.*, 54, 337-342.
- O'Connor, A. M., Sorden, S. D., & Apley, M. D. (2005). Association between the existence of calves persistently infected with bovine viral diarrhoea virus and commingling on pen morbidity in feedlot cattle. *Am. J. Vet. Res.*, 66, 2130–2134.
- O'Connor, A., Martin, S. W., Nagy, E., Menzies, P. & Harland, R. (2001). The relationship between the occurrence of undifferentiated bovine respiratory disease and titer changes to bovine coronavirus and bovine viral diarrhoea virus in 3 Ontario feedlots. *The Canadian Journal of Veterinary Research* , 65, 137-142.



Olafson, P., Mac Callum, A. & Fox, F. (1946). An apparently new transmissible disease of cattle. *Cornell Vet.*, 36, 205-13.

Pollreiz, J., Kelling, C. & Maillard, R. (1996). Synerfistic effects of dual infection by viruses BRSV and BVDV mimics and natural bovine respiratoty diseases. *Renc. Rech. Ruminants*, 161.

Pritchard, W. (1963). The bovine viral diarrhoea-mucosal disease complex. *Adv. Vet. Sci.*, 8 , 1-47.

Ramsey, F. & Chivers, W. (1953). Mucosal disease of cattle. *North. Am. Vet.*, 34, 629-633.

Richer, L., Marois, P., & Lamontagne, L. (1988). Association of Bovine Viral Diarrhea Virus with Multiple Viral Infections in Bovine Respiratory Disease Outbreaks. *Can. Vet. J.*, 29, 713-717.

1. Ridpath, J., Bolin, S. & Dubovi, E. (1994). Segregation of bovine viral diarrhoea virus into genotypes. *Virology*, 205, 66-74.

Schelcher, F. & al. (1993). Aspects cliniques de l'infection des bovins par le virus de la maladie des muqueuses (BVDV). *Bulletin des GTV*, 23-29.

Shahriar, F. M., Clark, E. G., Janzen, E., West, K. & Wobeser, G. (2002). Coinfection with bovine viral diarrhoea virus and *Mycoplasma bovis* in feedlot cattle with chronic pneumonia. *Can. Vet. J.*, 43, 863–868.

Stevens, E. T., D. U. Thomson, G. H. Loneragan, and N. Lindberg. (2007). Effects of short-term exposure of feeder cattle to calves persistently infected with bovine viral diarrhoea virus. *Bov.Pract.*, 41, 151–155.

Stevens, E. T., D. U. Thomson, C. D. Reinhardt, and N. Lindberg. (2009). Effect of testing and removal of feeder calves persistently infected with bovine viral diarrhoea virus at the time of feedlot arrival and outcome on health, performance, and carcass characteristics. *Bov. Pract.*, 43,117–121.

Taylor, L. F., Janzen, E. D. & al. (1997). Performance, survival necropsy and virological findings from calves persistently infected with the bovine viral virus originating from a single Saskatchewan beef herd. *Can. Vet. J.*, 38, 29-37.

Taylor, I. F., Janzen, E. D. & al. (1997). Losses over a 2-year period associated with fetal infection with the bovine viral diarrhoea virus in a beef cow-calf herd in Saskatchewan. *Can. Vet. J.*, 38, 23-28.

Taylor, L., Van Donkersgoed, J., Dubovi, E. & al. (1995). The prevalence of bovine viral diarrhoea virus infection in a population of feedlot calves in western Canada. *Can. J. Vet. Res.*, 59, 87-93.

Timsit E, Bareille N, Seegers H, Lehebel A, Assié S. (2011). Visually undetected fever episodes in newly received beef bulls at a fattening operation: occurrence, duration, and impact on performance. *J. Anim Sci.*, 89, 4272-80.

Thompson PN, Stone A, Shultheiss WA. (2006) Use of treatment records and lung lesion scoring to estimate the effect of respiratory disease on growth during early and late finishing periods in South African feedlot cattle. *J. Anim Sci.*, 84, 488-98.

Traven, M., Alenius, S., Fossum, C. & Larsson, B. (1991). Primary bovine viral diarrhoea virus infection in calves following direct contact with a persistently viraemic calf. *J. Vet. Med.*, 38, 453-462.

Waldner, C. L. & Kennedy, R. I. (2008). Associations between health and productivity in cow-calf beef herds and persistent infection with bovine viral diarrhoea virus, antibodies against bovine viral diarrhoea virus, or antibodies against infectious bovine rhinotracheitis virus in calves. *Am. J. Vet. Res.*, 69, 916-927.

Wittum, T. & Grotelueschen, D. (2001). Persistent bovine viral diarrhoea virus infection in US beef herds. *Preventive Veterinary Medicine*, 49, 83-94.



# ANNEXE

## Annexe 1 : fiche d'enregistrement des traitements



Nom éleveur : .....  
 Adresse : .....  
 Code postal : ..... N° EDE : .....

Date entrée du lot : .....  
 Lot N° / nom étable (si plusieurs lots): .....



Santé Animale

### ENREGISTREMENT DES TRAITEMENTS : ESSAI CELPA – ENVT – PFIZER 2008-2010

Date	Identification		Cause (cocher la case correspondante)*						Nature du traitement (spécialité, posologie, voie d'administration, durée...)	Intervenant	N° ordonnance	Délai att. viande
	N° animal	Lot entier	PSE	Pul.	T°	Dig.	Pan.	Aut.				
...../..... 20.....												
			Précisions : .....									
...../..... 20.....												
			Précisions : .....									
...../..... 20.....												
			Précisions : .....									
...../..... 20.....												
			Précisions : .....									
...../..... 20.....												
			Précisions : .....									

\* PSE : traitement dans le cadre du Plan Sanitaire Elevage

T° : hyperthermie sans autres signe associé

Pan : traitement pour panaris

Pul : traitement pour affection pulmonaire

Dig : Traitement affection digestive

Aut : traitements pour autres causes

Précisions : préciser l'affection

Feuille ..... / .....

Toulouse, 2012

NOM : PONS

PRENOM : GREGORY

**TITRE : Circulation du virus de la Diarrhée Virale Bovine et performances zootechniques et sanitaires chez des jeunes bovins de race Blonde d'Aquitaine à l'engraissement.**

**RESUME** : L'objectif de cette étude est d'évaluer l'impact de la circulation du virus de la Diarrhée Virale Bovine sur les performances zootechniques et sanitaires chez les jeunes bovins de race Blonde d'Aquitaine à l'engraissement. Pour cela, 914 jeunes bovins mâles répartis en ateliers d'engraissement ont été suivis. Leurs statuts virologiques et sérologiques ont été déterminés le jour de la mise en lot et après deux mois en atelier d'engraissement. Les données de performances ont été enregistrées. La prévalence d'IPI est de 3/914 animaux. La circulation virale au sein d'un lot est associée à une prévalence accrue des troubles respiratoires, mais aucun lien entre la circulation virale et le gain moyen quotidien ou la qualité de carcasse n'est identifiée. Aucun lien entre circulation virale et mortalité n'a été détecté. Le GMQ a par contre été associé aux conditions météorologiques du mois d'allotissement, au poids vif à l'entrée en atelier d'engraissement et à la durée d'engraissement.

**MOTS-CLES** : Jeunes bovins, engraissement, performances zootechniques et sanitaires, virus de la diarrhée virale bovine

---

**ENGLISH TITLE : Association between the Bovine Viral Diarrhea virus circulation (BVD) and the production and health in Blonde d'Aquitaine feedlot cattle.**

**ABSTRACT** : The aim of this study was to evaluate the association of the Bovine Viral Diarrhea Virus circulation and the production and health in Blonde d'Aquitaine feedlot cattle. 914 young males in were included. Their virological and serological statuses were determined at entry and two months thereafter. The prevalence of permanent infected animals was 3/914. Viral circulation in a feedlot was associated with an increase of respiratory diseases, but there was no link between viral circulation and average daily gain, carcass characteristics or mortality. Nevertheless, the average daily gain was associated with the weather conditions at entry, the weight at entry and time stayed within the feedlot.

**KEYWORDS** : feedlot cattle, production, health, Bovine Viral Diarrhea Virus