

## COMMUNICATIONS

---

### **Pouvoir pathogène expérimental pour le veau nouveau-né d'une souche d'*Herpesvirus bovis* inoculée par voie aérienne**

A. CHARTON, A. PARODI, P. FAYE et Cl. LE LAYEC

---

La souche HB 1 d'*Herpesvirus bovis*, dont les propriétés morphologiques ont été antérieurement décrites (1), a été isolée d'une lésion de pneumonie prélevée sur le cadavre d'un veau, de race normande, mort à cinq jours.

L'infection néo-natale du veau par ce virus, agent de la rhinotrachéite infectieuse bovine, est considérée comme rare. Nous n'avons aucune idée de sa fréquence en France, l'isolement de la souche HB 1 paraissant bien correspondre à une première identification de ce type d'infection chez le veau. Cependant, l'observation, à l'examen nécropsique de veaux morts de « septicémie » dès la première semaine de la vie, de lésions pneumoniques analogues à celles dont la souche HB 1 a été isolée, plus ou moins étendues, est fréquente. Les résultats d'analyse bactériologique suffisent rarement à en définir sans équivoque l'étiologie primitive. L'histo pathologie montre souvent, au contraire, l'existence d'une alvéolite, d'un épaississement des septa, d'une infiltration de nature histio-monocytaire, qui suggèrent fortement l'hypothèse d'une étiologie virale. Il a paru utile, à l'occasion d'une étude systématique du rôle, au moins initiateur, de divers virus isolés au laboratoire, dans l'étiologie des pneumopathies du veau, de rechercher si l'inoculation en retour au nouveau-né, par voie

---

(1) P. FAYE, A. BERKALOFF, A. CHARTON et Cl. LE LAYEC, 1967. Bull. Acad. Vét. **40**, 227-233.

aérienne, du virus HB 1, provoquait une maladie expérimentale, ou au moins une lésion expérimentale rappelant certaines des observations faites couramment en clinique bovine.

L'inoculation, par voie intra-trachéale, est pratiquée sur veau mâle, de race Française-Frisonne-Pie-Noir, nouveau-né, privé de colostrum. L'inoculum est constitué par 5 ml de milieu de maintien d'une culture, au 3<sup>e</sup> passage, de la souche HB 1, en voile monocellulaire de rein de veau embryonnaire, contenant environ 10<sup>5</sup> particules infectantes par millilitre. Pendant l'inoculation, effectuée directement dans la trachée, à travers la peau de l'encolure, les naseaux du sujet sont obturés à la main, de façon à provoquer, en fin d'opération, une inspiration brusque.

La maladie expérimentale se caractérise par la rapidité de son évolution, l'intensité de l'atteinte de l'état général et la gravité des symptômes respiratoires. Dès la 24<sup>e</sup> heure, bien que l'ascension thermique soit faible, l'abattement est profond. Le poil ébouriffé, mouillé et la soif est intense. A la 36<sup>e</sup> heure, la température atteint 40°; le sujet reste en décubitus, indifférent, le muflle sec, les yeux enfoncés dans l'orbite; la respiration est courte, dyspnéique; urine et excréments sont rares; la déshydratation est rapide. A la 72<sup>e</sup> heure, la prostration est voisine du coma; l'hypothermie s'amorce, la température n'atteignant plus 38°; la respiration devient de plus en plus difficile, mais le jetage reste peu abondant, séreux. 6 heures plus tard, l'abattage est pratiqué, précédant de peu la mort naturelle.

L'examen nécropsique révèle, outre une congestion viscérale généralisée, des lésions pulmonaires étendues (fig. 1). Il s'agit d'une broncho-pneumonie aiguë, lobulaire, confluyente dans les lobes apical, cardiaque et la partie antérieure du lobe diaphragmatique droits. Ces territoires sont tendus, rouge vif, ponctués de taches hémorragiques noirâtres. La plèvre est lisse, luisante, le dessin lobulaire très apparent en raison d'une distension des espaces interlobulaires. Au contact des lésions massives, la broncho-pneumonie a conservé son caractère lobulaire disséminé.

#### CONTROLE HISTOPATHOLOGIQUE

La lésion microscopique (fig. 2) réunit divers aspects de l'inflammation alvéolaire. Néanmoins, un caractère commun se retrouve sur l'ensemble du territoire lésé: il s'agit d'une inflammation interstitielle, septale. Cet aspect est particulièrement net sur les marges de la lésion où les cloisons interalvéolaires sont fortement épaissies par un infiltrat cellulaire remarquablement mono-

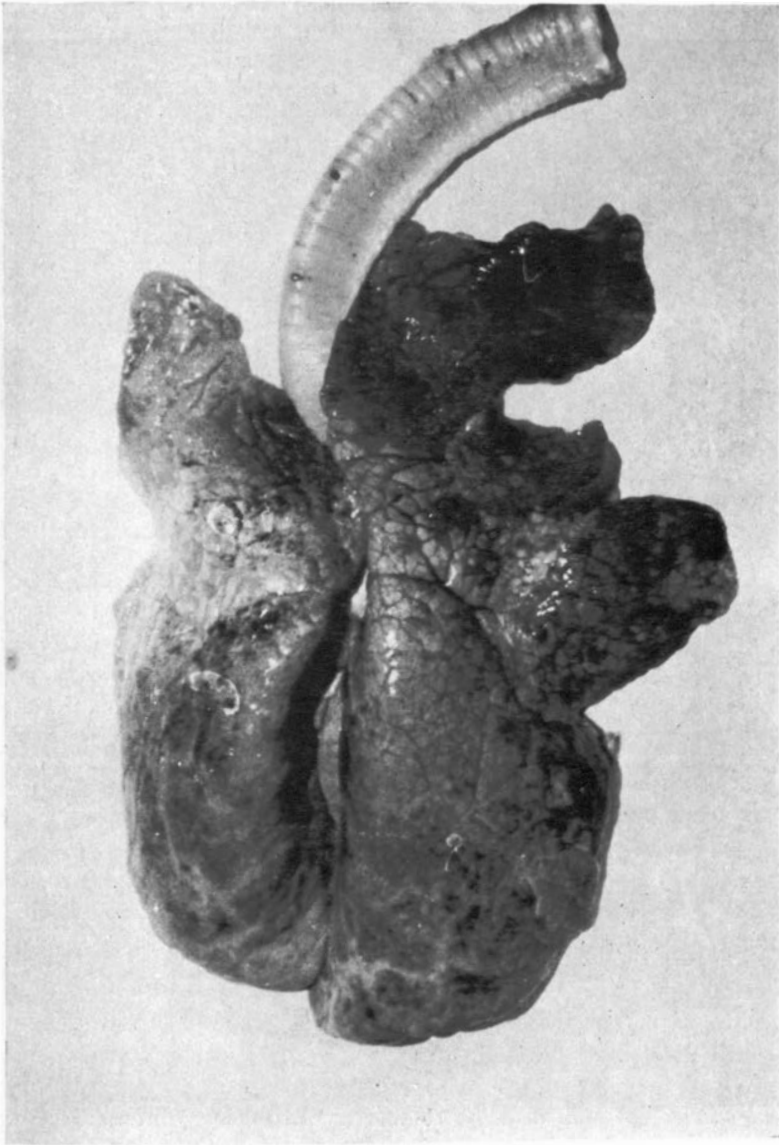


FIG. 1

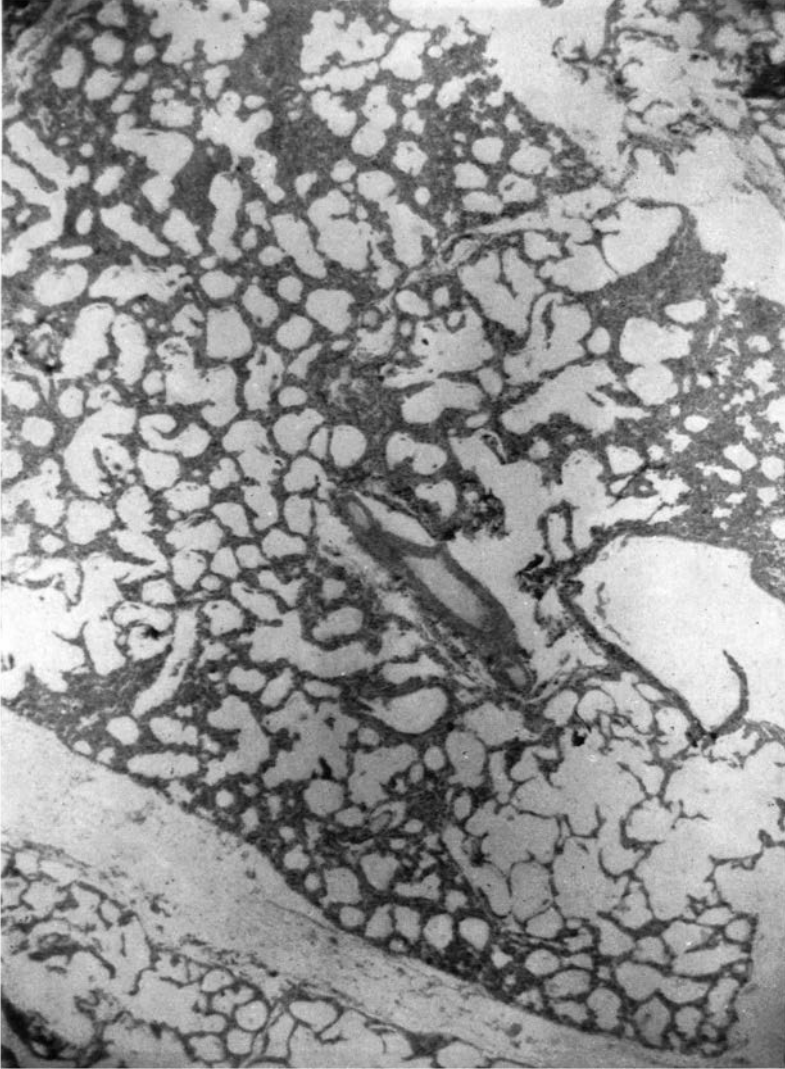


FIG. 2

morphe, de nature essentiellement histiocytaire, auquel se mêlent de rares polynucléaires neutrophiles.

Ailleurs, cette image se complique d'une alvéolite sérofibrineuse modérément exsudative.; la cavité alvéolaire est encombrée d'un flocon fibrineux léger, mêlé de quelques cellules alvéolaires desquamées et de rares polynucléaires. Ces territoires sont semés de place en place de microfoyers d'alvéolite nécrosante et hémorragique.

Les bronchioles sont entourées d'un mince manchon histiolymphocytaire ; leur lumière est encombrée par un exsudat séromuqueux, auquel se mêlent quelques polynucléaires plus ou moins altérés.

Enfin, les cloisons interlobulaires sont largement distendues par un œdème très peu colorable et ponctuées de rares flots lymphocytaires. Des lymphatiques béants y cheminent.

En résumé, il s'agit d'une broncho-pneumonie aiguë, de type infiltratif interstitiel, compliqué d'alvéolite sérofibrineuse, nécrosante, hémorragique.

#### ISOLEMENT EN RETOUR DU VIRUS

Le tableau ci-dessous montre la répartition du virus, dans divers organes prélevés dans l'heure qui a suivi l'abattage et congelés à  $-35^{\circ}$  avant broyage et ensemencement. Le nombre de croix est proportionnel à la richesse en virus.

— Poumon .....	++++	— Cerveau .....	0
— Sang du cœur.	0	— Amygdales .....	++++
— Rate .....	++++	— Ganglion retropharyngien.	++++
— Foie .....	0	— Cavités nasales .....	++
— Rein .....	+	— Cul de sac conjonctival ...	0

#### PREMIÈRE INVESTIGATION SÉROLOGIQUE

La recherche de la présence d'anticorps neutralisant le virus HB 1 a été effectuée chez la vache, mère du veau mort à cinq jours de qui la souche HB 1 a été isolée, et chez trois autres vaches de la même exploitation, mères de veaux indemnes. Cette recherche n'a pu être faite, pour diverses raisons, que d'après des échantillons de sérum prélevés sept semaines après la mort du veau porteur du virus. Le titre neutralisant chez la mère, relativement à 100 D.C.P. 50 de virus HB 1 pour cellules embryonnaires de rein de veau, était de 1/160, peu différent d'ailleurs de celui de trois autres adultes de la même exploitation (1/80, 1/160, 1/160).

## COMMENTAIRES ET CONCLUSIONS

Contrairement à ce que l'on observe avec beaucoup de virus dont il est malaisé de mettre en évidence le pouvoir pathogène expérimental, malgré qu'ils soient manifestement spontanément pathogènes, le virus HB 1, inoculé dans les conditions ci-dessus, montre un pouvoir pathogène brutal pour le veau nouveau-né privé de colostrum. Les lésions pulmonaires provoquées ont une extension analogue à celle des lésions spontanées observées fréquemment à l'autopsie de veaux morts de maladie naturelle. Il est vrai que la souche utilisée était encore à son 3<sup>e</sup> passage en culture cellulaire et n'avait donc pas subi l'inactivation, progressive, classiquement observée pour l'Herpesvirus et qui a permis d'utiliser certaines souches, après 50 passages, comme virus-vaccin vivant. La nécessité de congeler, dès le moment de son prélèvement, la lésion spontanée de laquelle la souche HB 1 a été isolée, a empêché son étude histo-pathologique et la comparaison entre les résultats qu'aurait donné cette étude et les résultats ci-dessus. Il n'en reste pas moins que, macroscopiquement, les lésions étaient très analogues, et que la présente observation, relative à une lésion expérimentale, se superpose assez bien avec de nombreuses observations antérieures relatives à des pneumopathies spontanées chez le veau nouveau-né. En première analyse, il semble donc que les pneumopathies aiguës, à évolution rapidement mortelle, qui caractérisent l'infection néo-natale à virus « R. I. B. », pourraient bien être moins exceptionnelles que ne le suggère la rareté des observations actuelles.

Le fait que la recherche des anticorps neutralisant la souche HB 1 n'ait porté que sur des sérums prélevés avec sept semaines de retard rend difficile l'interprétation de ses résultats positifs, observés tant sur la mère du veau mort que sur trois autres vaches de l'exploitation : en principe, les formes d'infection néo-natale ne surviennent que chez des veaux nés de mères réceptives, ou ayant été privés du colostrum maternel. Les résultats ci-dessus indiquent, avec certitude, l'existence d'une infection à Herpesvirus bovis dans l'exploitation ; cette infection existait déjà dans l'élevage sept semaines auparavant, puisqu'un veau, au moins, portait le virus. Mais l'infection des vaches, manifestée par la présence d'anticorps dans leur sérum, est-elle antérieure, ou postérieure, à celle du veau ? Il paraît difficile d'en juger. Rien ne permet de distinguer si le veau a été contaminé de façon fortuite et a servi de point de départ à l'infection dans le troupeau, ou, au

contraire, si le veau a été infecté à partir d'adultes porteurs de virus. L'exploitation comporte 120 animaux de plus de six mois; son histoire pathologique récente mentionne l'existence de nombreux cas d'entérite paratuberculeuse, de distomatose, de bronchite vermineuse, mais non de cas qui, chez l'adulte, aient attiré l'attention (antérieurement à la maladie mortelle du veau) sur la possibilité d'existence d'une infection à virus « R. I. B. » évoluant sous quelque forme que ce soit. Par contre, la mortalité des veaux, par « Colibacillose », « Pasteurellose » paraît régulièrement importante dans l'exploitation. Une investigation plus poussée sur les causes de mortalité de ces veaux, sur les divers épisodes pathologiques qui, chez l'adulte, pourraient être rapportés à la rhinotrachéite infectieuse n'a pu être effectuée : aisées dans les troupeaux expérimentaux, ces investigations sont, comme chacun sait, difficiles à pousser dans les troupeaux d'exploitation.

L'observation à laquelle se rapporte cette étude est jusqu'à plus ample informé encore unique en France : elle constitue néanmoins une mise en garde et nécessite que l'on cherche systématiquement à préciser, non seulement sur le plan bactériologique, mais sur le plan virologique, le diagnostic étiologique des pneumopathies accompagnant les « septicémies » néo-natales du veau. Les résultats d'enquête sérologique récemment publiés par GILBERT (1), qui montrent la présence d'anticorps chez le bétail, au moins dans certaines régions (Charolais, Massif Central), confirment cette nécessité.

#### RÉSUMÉ

Une souche d'*Herpesvirus bovis* (ou virus « R. I. B. »), isolée d'une lésion étendue d'hépatisation pulmonaire prélevée à l'examen nécropsique d'un veau mort à cinq jours de « septicémie », après trois passages successifs en culture sur voiles monocellulaires de rein de veau embryonnaire, est inoculée, par voie intra-trachéale, au veau nouveau-né privé de colostrum.

La brutalité de la maladie expérimentale, l'importance des lésions de pneumonie interstitielle observées à l'examen nécropsique, leur nature anatomo-pathologique et histo-pathologique sont analogues à ce que l'on observe, fréquemment, en clinique bovine, dans les septicémies mortelles du nouveau-né.

---

(1) GILBERT Y. (1968), Détection d'anticorps neutralisant le virus de la Rhinotrachéite infectieuse bovine dans le sérum de Bovins français. *Rev. Méd. Vét.* 119, 31-36.

Cette observation, malgré qu'elle soit encore unique en France, nécessite, cependant, que l'on cherche à préciser, plus systématiquement, non seulement sur le plan bactériologique, mais sur le plan virologique, le diagnostic étiologique des formes néonatales de « Septicémie des veaux ».

*(Laboratoire de la Chaire de Pathologie du Bétail. Ecole Vétérinaire d'Alfort — I. N. R. A. — Directeur : Professeur A. CHARTON).*

---