

Effet des pathologies respiratoires sur la fonction pulmonaire des bovins à l'engraissement

P. LEKEUX, T. ART, P. GUSTIN et C. CLERCX

*Laboratoire d'investigation fonctionnelle,
Faculté de Médecine Vétérinaire, ULg,
45, rue des Vétérinaires
B-1070 Bruxelles.*

RESUME

Malgré l'importance économique et la relative méconnaissance du syndrome de « Shipping Fever » en production bovine, l'aspect fonctionnel de cette entité respiratoire n'a pas encore été abordé à ce jour. C'est pourquoi la mécanique ventilatoire et les échanges gazeux ont été étudiés durant un accès spontané de pathologie respiratoire observé chez 8 taurillons une semaine après leur arrivée dans une unité d'engraissement.

Les examens cliniques et sérologiques ont permis d'assimiler cette entité au syndrome de « Shipping Fever ». Ces animaux ont montré, pendant la phase aiguë de la maladie, une diminution significative du volume courant et de la pression partielle en oxygène artériel ainsi qu'une augmentation significative de la résistance pulmonaire totale, du travail visco-élastique minute et du gradient alvéolo-artériel en oxygène.

Il en a été conclu que la « Shipping Fever », dans sa phase initiale, induit principalement une maladie respiratoire de

type obstructif localisée essentiellement au niveau des voies aériennes supérieures. L'hypoxémie qui en résulte semble due en grande partie à une inadéquation du rapport ventilation/perfusion pulmonaire.

D'autre part, la réversibilité complète de la fonction pulmonaire chez ces animaux montre qu'une prévention et une thérapeutique adaptées peuvent empêcher l'apparition de lésions pulmonaires graves et donc limiter les répercussions économiques induites par cette entité clinique.

INTRODUCTION

La majorité des pathologies pulmonaires observées dans les unités d'engraissement de bovins se présente sous la forme d'un syndrome respiratoire dénommé «Shipping Fever». Cette entité, plus clinique qu'étiologique, a été abondamment étudiée dans de nombreux domaines (étiologie, épidémiologie, anatomo-pathologie, thérapeutique, prévention, etc...) comme le démontrent les revues de la littérature qui lui sont consacrées (Jensen et Mackey, 1979; Rehmtulla et Thomson, 1981; Yates, 1982; Wikse, 1985). Cet intérêt se justifie amplement par l'importance des répercussions économiques induites chez les taurillons à l'engraissement par ce syndrome respiratoire (Church et Radostits, 1981; Lekeux et al, 1982).

Néanmoins, l'impact réel de ce dernier sur le fonctionnement et l'efficacité pulmonaire n'a pas encore été investigué à ce jour. Or, il est actuellement admis que l'investigation de la fonction pulmonaire représente un des maillons indispensables pour une bonne compréhension des pathologies respiratoires.

Le but de cette étude a été de mesurer les différents paramètres de mécanique ventilatoire et d'échanges gazeux pendant et après un accès spontané de

«Shipping Fever» chez des taurillons destinés à l'engraissement.

MATERIEL ET METHODES

Animaux

Huit taurillons Blanc-Bleu Belge de type mixte, âgés d'environ 10 mois et pesant de 250 à 290 kg, ont été utilisés pour cette étude. Le jour de leur arrivée dans l'unité d'engraissement, ces animaux, apparemment sains, ont été vermifugés, vaccinés par voie intra-nasale contre la Rhinotrachéite Infectieuse Bovine et soumis à un régime de transition. Dès l'apparition des symptômes respiratoires, c'est-à-dire 7 jours après leur arrivée, les taurillons ont reçu, durant 4 jours consécutifs, une injection intramusculaire de Baytril R (Bayer, Leverkusen) à la dose de 5 mg/kg de P.V. et par jour.

Examen clinique

Un examen général ainsi qu'un examen approfondi du système respiratoire (Roudebush, 1982) ont été réalisés quotidiennement durant les 3 semaines qui ont suivi leur arrivée dans l'unité d'engraissement.

Examen sérologique

Des échantillons sanguins ont été prélevés chez les 8 patients le jour de l'apparition des symptômes cliniques ainsi que 15 jours plus tard, afin de réaliser les tests d'immunofluorescence indirecte sur sérums couplés pour les différents virus respiratoires.

Examen fonctionnel

Les tests de fonction pulmonaire ont également été réalisés le jour de l'apparition du syndrome clinique, c'est-à-dire le jour où les symptômes respiratoires étaient les plus évidents, ainsi que 15 jours plus tard, afin de mettre en évidence la présence éventuelle de séquelles sur le plan fonctionnel. Toutes ces mesures ont été enregistrées sur des animaux non tranquilisés dans des conditions rigoureusement standardisées au point de vue technologique, méthodologique, bioclimatologique, etc... (Lekeux et al., 1984a). Les débits aériens (\dot{V}) et le volume courant (V_c) ont été mesurés à l'aide d'un pneumotachographe (Gould) connecté à un masque facial. La pression intrapleurale (Ppl) a été mesurée à l'aide d'un transducteur différentiel (Gould) connecté à un ballonnet œsophagien. \dot{V} , V_c et Ppl ont été enregistrés simultanément par un micro-ordinateur (Médisoft) afin de déterminer les valeurs de fonctions pulmonaires suivantes : fréquence respiratoire (f), temps inspiratoire/temps total du cycle respiratoire (t_I/t_{TOT}), débits moyens inspiratoire et expiratoire ($m\dot{V}_I$ et $m\dot{V}_E$), débits de pointe ($\dot{V}_{I\max}$ et $\dot{V}_{E\max}$), volume minute (VM), Ppl minimum pendant l'inspiration (Pplmin), Ppl maximum pendant l'expiration (Pplmax), écart maximum de Ppl ($\max\Delta Ppl$), Ppl au niveau de la capacité résiduelle fonctionnelle (Ppl_{fr}), compliance dynamique pulmonaire (C_{dyn}), résistance pulmonaire totale (R_l), travail visco-élastique pulmonaire (W_{vis}) et travail visco-élastique minute (\dot{W}_{vis}). C_{dyn} a été corrigée pour l'effet de l'inertance en utilisant les équations publiées antérieurement (Lekeux et al., 1985a). Le sang artériel a été prélevé au niveau de l'artère brachiale et immédiatement analysé pour en mesurer la pression partielle en oxygène et gaz carbonique (PaO_2 et $PaCO_2$). Ces valeurs ont été corrigées en fonction de la température corporelle (Kelman et Nunn, 1966). Le gradient alvéolo-artériel en oxygène ($A-aDO_2$) a été calculé en utilisant les équations standards des gaz respiratoires. Les valeurs de référence pour la fonction pulmonaire ont été calculées grâce aux équations de régression proposées pour bovins sains (Lekeux et al., 1984b).

Analyse statistique

Les valeurs de fonction pulmonaire mesurées au jour 1 et au jour 15 après l'apparition du syndrome clinique ont été comparées aux valeurs de référence en utilisant le test de T unilatéral.

RESULTATS

Résultats cliniques

Dès le septième jour après leur arrivée, les taurillons ont présenté les symptômes suivants : diminution de l'appétit, hyperthermie, toux, jetage, dyspnée et râles humides à l'auscultation, principalement au niveau des voies respiratoires antérieures. Les symptômes respiratoires se sont stabilisés 12 heures après la première intervention thérapeutique et ont progressivement rétrogradé à partir de ce moment chez tous les animaux.

Résultats sérologiques

Les tests sérologiques ont mis en évidence une séroconversion positive pour le RSV, PI3 et BVD chez tous les animaux, à l'exception de 2 qui n'ont montré une séroconversion que vis à vis du RSV et du PI3.

Résultats fonctionnels

Les valeurs de fonction pulmonaire mesurées chez nos animaux sont rassemblées dans le tableau 1 et les figures 1 et 2. Durant la phase aiguë de la maladie, les modifications les plus significatives ont été une forte augmentation de f , R_l , W_{vis} et $A-aDO_2$ et une forte diminution de V_c et PaO_2 . Par contre, les tests de fonction pulmonaire réalisés 15 jours plus tard n'ont pu mettre en évidence aucune modification significative par rapport aux valeurs de référence.

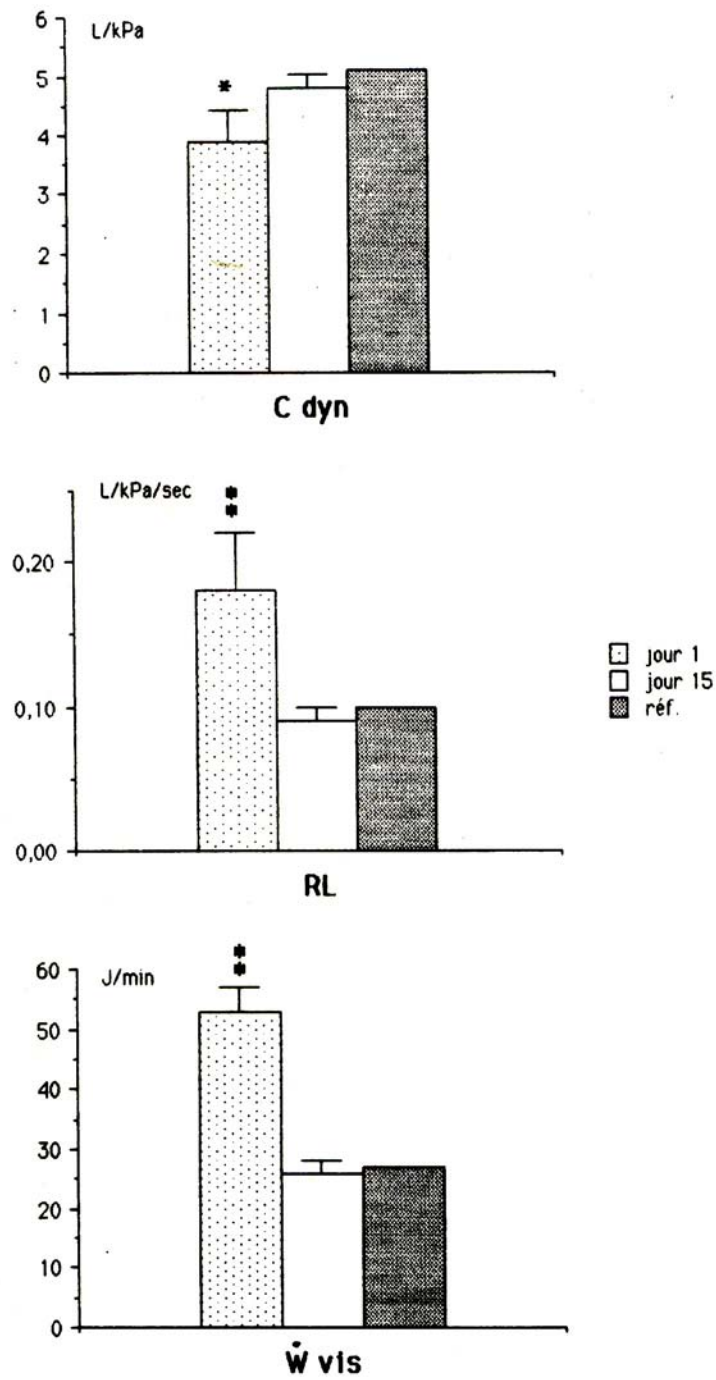


Fig. 1 — Effet de la «Shipping Fever» sur la mécanique ventilatoire de 8 bovins.

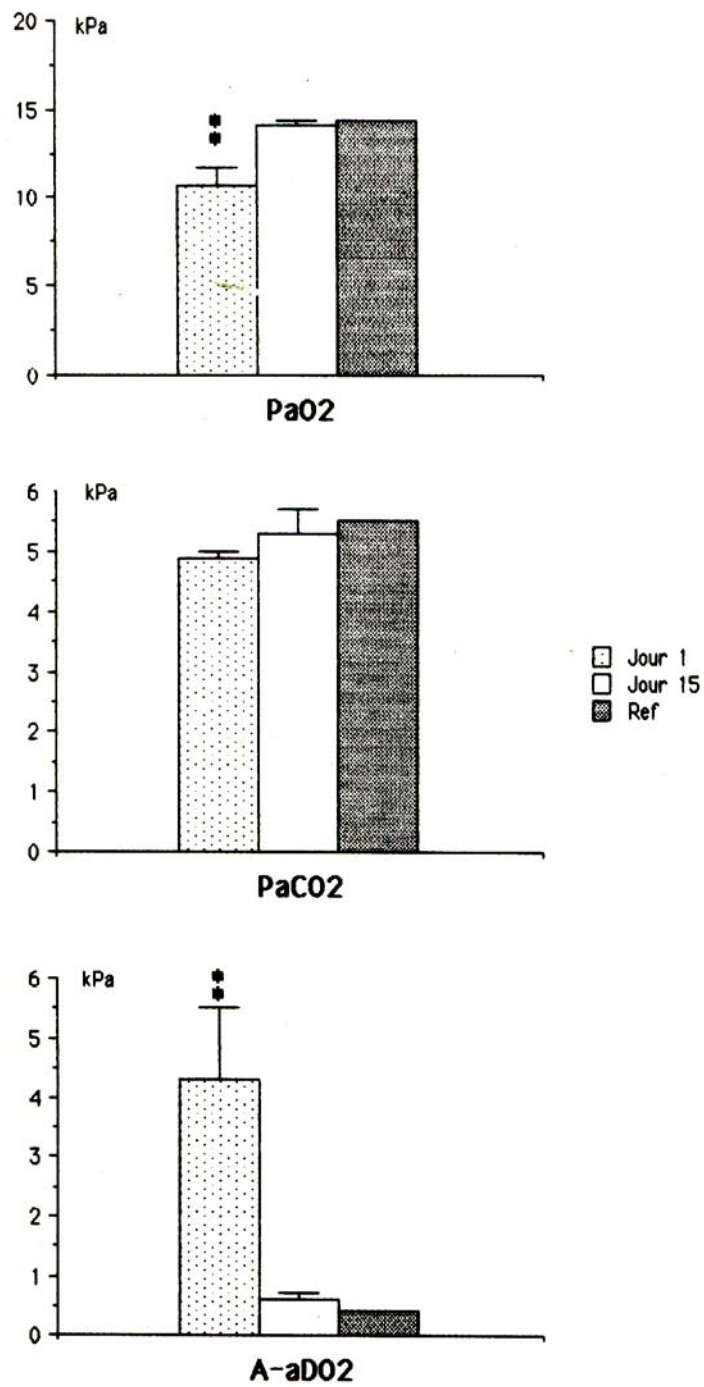


Fig. 2 — Effet de la «Shipping Fever» sur les échanges gazeux de 8 taurillons.

TABLEAU 1

Valeurs de fonction pulmonaire chez 8 taurillons pendant et après un accès spontané de «Shipping Fever»
(moyennes \pm erreurs standards)

Valeurs (unités)	Jour 1	Jour 15	Références
Température corp. (°C)	40.1 \pm 0.2**	38.7 \pm 0.2	38.5
f (min ⁻¹)	46 \pm 5**	29 \pm 2	25
tI/tTOT	50 \pm 3	46 \pm 2	46
mVl (litres ⁻¹)	1.5 \pm 0.3*	2.4 \pm 0.3	2.5
mVE (litres ⁻¹)	1.9 \pm 0.3	2.0 \pm 0.2	2.1
VImax (litres ⁻¹)	3.0 \pm 0.5	2.6 \pm 0.2	2.8
VEmax (litres ⁻¹)	3.8 \pm 0.6	3.0 \pm 0.3	3.2
Vc (litre)	1.6 \pm 0.1**	2.4 \pm 0.1	2.5
VM (litre min ⁻¹)	72 \pm 6	69 \pm 5	63
Pplmin (kPa)(-)	1.61 \pm 0.10*	1.40 \pm 0.04	1.38
Pplmax (kPa)(-)	0.66 \pm 0.04	0.65 \pm 0.04	0.61
maxΔPpl (kPa)	0.96 \pm 0.12*	0.76 \pm 0.03	0.77
Pplfrc (kPa)(-)	0.93 \pm 0.05*	0.79 \pm 0.04	0.75

Jour 1 = jour de l'apparition des symptômes cliniques.

* Différence significative par rapport aux valeurs de référence pour $P \leq 0.05$.

** Différence significative par rapport aux valeurs de référence pour $P \leq 0.01$. (Test de t unilatéral).

Références : calculées à partir des équations de régression pour bovins sains.

DISCUSSION

Les examens anamnestiques, cliniques et sérologiques réalisés chez nos taurillons confirment que cette entité clinique s'apparente à la forme modérée de la «Shipping Fever» décrite antérieurement (Yates, 1982). Cette entité, plus clinique qu'étiologique, semble relever de l'interaction complexe entre de nombreux facteurs parmi lesquels *Pasteurella haemolytica* jouerait un rôle primordial dans l'apparition des lésions au niveau du tractus respiratoire (Thomson, 1980; Panciera et Corstvet, 1984; Babiuk, 1984).

Les perturbations de la fonction pulmonaire induites par la «Shipping Fever» n'ont pas encore été publiées à ce jour. Les valeurs observées chez nos

animaux pendant la phase aiguë de la maladie sont représentatives d'une maladie respiratoire de type obstructif localisée essentiellement au niveau des voies respiratoires antérieures. En effet, la forte augmentation de RI montre que le phénomène obstructif se localise principalement au niveau des grosses voies aériennes, en raison de la répartition de la résistance à l'écoulement de l'air chez les bovins (Lekeux et al., 1985b). Par contre, la faible diminution de Cdyn suggère l'absence de modifications importantes au niveau des propriétés élastiques du poumon et au niveau de l'asynchronisme ventilatoire, ce qui exclut la présence chez nos animaux de pathologies sérieuses au niveau bronchiolaire, alvéolaire et interstitiel (Lekeux et al., 1985c). De plus, la réversibilité totale de

la fonction pulmonaire suggère l'absence de séquelles pulmonaires irréversibles chez nos patients, et donc l'absence de lésions profondes au niveau du tractus respiratoire.

Il serait logique de penser que la respiration superficielle adoptée par ces taurillons pendant la phase aiguë de la maladie induise une diminution significative de la ventilation alvéolaire, étant donné la forte diminution de Vc sans modification sensible du VM. Néanmoins, cela ne semble pas être le cas chez nos patients, étant donné les valeurs normales de PaCO₂. C'est pourquoi l'hypoxémie et la nette augmentation de A-aDO₂ semblent plutôt résulter d'une inadéquation du rapport ventilation/perfusion provoquée par les phénomènes obstructifs localisés au niveau des voies aériennes centrales.

Comme le montre l'évolution de \dot{V}_{vis} , l'énergie dépensée pour vaincre les forces visco-élastiques au niveau du poumon est plus que doublée pendant la phase initiale de la maladie. Étant donné le faible impact de la respiration dans le métabolisme basal, il est probable que c'est surtout par une action néfaste sur l'appétit que la dyspnée perturbe la croissance de ces animaux.

L'efficacité *in vivo* de la substance antibactérienne utilisée dans cette étude

est à mettre en parallèle avec son intense activité *in vitro* contre les Pasteurellas et les mycoplasmes (R. Bauditz: communication personnelle). Cette constatation semble confirmer que ces microorganismes joueraient un rôle important dans l'apparition des lésions de pneumonie fibrineuse décrites lors de «Shipping Fever» (Houghton et Gourlay, 1983). D'autre part, la forme modérée de pathologie respiratoire observée chez nos taurillons et l'absence de signe clinique et fonctionnel de pneumonie fibrineuse semble confirmer que l'utilisation de mesures préventives et curatives adaptées peuvent, non pas empêcher, mais limiter l'impact pathologique de ce syndrome respiratoire (Lekeux et al., 1982).

En guise de conclusion, nous pouvons affirmer que la forme modérée de la «Shipping Fever» induit une maladie respiratoire de type obstructif localisée principalement au niveau des grosses voies respiratoires et totalement réversibles sur le plan fonctionnel. C'est pourquoi, s'il semble encore difficile de prévenir l'apparition de ce syndrome respiratoire, il semble possible d'empêcher l'installation de lésions graves et peu réversibles, et donc de réduire considérablement l'impact économique de cette entité, grâce à l'utilisation de mesures préventives et thérapeutiques adaptées.

BIBLIOGRAPHIE

BABIUK L.A. Models for bovine respiratory diseases. In Bovine respiratory disease-A symposium. College Station, Texas A&M University Press, 1984.

CHURCH T.L. & RADOSTITS O.M. A retrospective survey of diseases of feedlot cattle in Alberta. *Can. Vet. J.*, 1981, **28**, 27.

HOUGHTON S.B. & GOURLAY R.N. Synergism between *Mycoplasma bovis* and *Pasteurella haemolytica* in calf pneumonia. *Vet. Rec.*, 1983, **113**, 41.

JENSEN R. & MACKEY D.R. Shipping Fever pneumonia. In : Diseases of feedlot cattle. 3rd ed. Philadelphia, Lea & Febiger, 1979, p65.

- KELMAN G.R. & NUNN J.F. Nomograms for correction of blood PO_2 , PCO_2 , pH and base excess for time and temperature. *J. Appl. Physiol.*, 1966, **21**, 1484.
- LEKEUX P., LOMBA F. & BIENFET V. Affections respiratoires enzootiques dans les unités d'engrondissement de taurillons en Belgique. Proc. 12th World Congress on Diseases of Cattle, Amsterdam, The Netherlands, 1982, p. 49.
- LEKEUX P., HAJER R. & BREUKINK H.J. Pulmonary function testing in calves: technical data. *Am. J. Vet. Res.*, 1984a, **45**, 342.
- LEKEUX P., HAJER R. & BREUKINK H.J. Effect of somatic growth on pulmonary function values in healthy Friesian cattle. *Am. J. Vet. Res.*, 1984b, **45**, 2002.
- LEKEUX P., CLERCX C. & GUSTIN P. Role of inertia in the measurement of dynamic compliance in adult cattle. Proc 4th Veterinary Respiratory Symposium, Anaheim, USA, 1985a, p6.
- LEKEUX P., HAJER R. & BREUKINK H.J. Upper airway resistance in healthy Friesian cattle. *Res. Vet. Sci.*, 1985b, **38**, 77.
- LEKEUX P., HAJER R., VAN DEN INGH T.G.A.M. & BREUKINK H.J. Pathophysiological study of 3-methylindole-induced pulmonary toxicosis in immature cattle. *Am. J. Vet. Res.*, 1985c, **46**, 1629.
- PANCIERA R.J. & CORSTVET R.E. Bovine pneumonic pasteurellosis: model for *Pasteurella haemolytica*- and *Pasterurella multocida*-induced pneumonia in cattle. *Am. J. Vet. Res.*, 1984, **45**, 2532.
- REHMTULLA A.J. & THOMSON R.G. A review of the lesions in Shipping Fever pneumonia. *Can. Vet. J.*, 1981, **22**, 1.
- THOMSON R.G. A perspective on respiratory disease in feedlot cattle. *Can. Vet. J.*, 1980, **21**, 181.
- YATES W.D.G. A review of Infectious Bovine Rhinotracheitis, Shipping Fever Pneumonia and viral-bacterial synergism in respiratory disease of cattle. *Can. J. Comp. Med.*, 1982, **46**, 225.

SUMMARY

Pulmonary function changes induced by feedlot cattle pneumonias.

Clinical, serological and physiological values were measured during and after naturally occurring respiratory disease in fattening cattle. Clinical and serological findings were in agreement with the description of the Shipping Fever syndrome. Pulmonary function values recorded during the initial stage of the disease showed a significant increase in respiratory rate, total pulmonary resistance, minute viscous work of breathing and alveolo-arterial oxygen gradient and a significant decrease in tidal volume and arterial oxygen tension. None of these values was still abnormal 2 weeks later. It was concluded that moderate Shipping Fever induce an acute obstructive disease located mainly at the level of large airways. On the other hand, the complete reversibility of the clinical and functional changes indicates that accurate preventive and curative treatments may avoid the onset of severe pulmonary damage and may reduce the economical losses induced by the Shipping Fever syndrome.