

Une approche efficace de la prévention et de la thérapeutique d'une affection respiratoire nécessite une compréhension des mécanismes qui ont été à la base de son apparition.

Particularités physiologiques et physiopathologiques de la fonction pulmonaire des bovins

Le fonctionnement de l'organisme en général et du métabolisme cellulaire en particulier ne se conçoit pas sans apport d'oxygène (O₂) et sans production de dioxyde de carbone (CO₂). C'est principalement à la fonction respiratoire que revient la lourde responsabilité d'assurer ces échanges gazeux entre le milieu extérieur et l'organisme.

Malheureusement pour l'espèce bovine, l'impact fonctionnel de nombreuses pathologies respiratoires est tel que, malgré les moyens mis en œuvre pour assurer l'homéostasie des échanges gazeux en cas de maladie, ces derniers ne peuvent être maintenus dans des limites physiologiques. Il peut s'ensuivre un dysfonctionnement grave de l'organisme pouvant aller jusqu'à la mort de l'animal. C'est pourquoi les problèmes respiratoires influencent de façon significative la rentabilité des productions bovines.

L'objet de cette revue est de mettre en évidence les particularités physiologiques et physiopathologiques de la fonction respiratoire bovine afin de mieux comprendre et donc d'être en mesure de mieux maîtriser leur trop grande sensibilité aux maladies pulmonaires.

Facteurs d'efficacité de la fonction respiratoire

Le transfert des gaz entre le milieu extérieur et les cellules nécessite l'intervention de nombreux mécanismes dont chacun représente un maillon indispensable à l'homéostasie de l'organisme. Ces derniers sont brièvement résumés dans le tableau 1.

Facteurs d'évaluation de la fonction pulmonaire

Pour apprécier l'efficacité de la respiration, **il ne suffit pas d'évaluer la fréquence et l'amplitude respiratoires**. Une même efficacité peut en effet être obtenue avec des modes ventilatoires totalement différents, par exemple respiration lente et profonde et halètement. D'autre part, la perturbation des échanges gazeux n'est pas toujours proportionnelle à l'intensité de la dyspnée lors d'affections respiratoires.

C'est pourquoi des tests, permettant de quantifier les paramètres fonctionnels pulmonaires, ont été développés afin d'être utilisés, de façon fiable

N° 140

Particularités physiologiques et physiopathologiques de la fonction pulmonaire des bovins

Physiological and physiopathological particularities of pulmonary function in cattle

P. LEKEUX *

* Université de Liège, Faculté de médecine vétérinaire, Bât. B42, Sart Tilman, B-4000 LIÈGE.

Article reçu en novembre 1991.

Résumé Summary

• Cette revue met en évidence les facteurs de spécificité de la fonction respiratoire des bovins, afin de mieux comprendre leur grande sensibilité aux affections respiratoires, d'être en mesure de les sélectionner pour un fonctionnement optimal de leur métabolisme aérobie et d'adapter la prévention des maladies respiratoires en fonction des particularités physiologiques de cette espèce. L'impact sur les fonctions vitales de l'organisme et la fonction pulmonaire en particulier est analysé pour chacun des grands syndromes respiratoires (9 tableaux, 33 références).

Mots clés : fonction pulmonaire, mécanique ventilatoire, affections pulmonaires.

• This review details the specific factors of respiratory function in cattle, the purpose being to understand cattle's great sensitivity to respiratory conditions, to be able to breed them for an optimal functioning of their respiratory metabolism, and to adapt the prevention of respiratory conditions to the physiological specificity of this species. For each main respiratory syndrome, the consequences on the vital functions, and particularly for the respiratory function, are analyzed (9 tables, 33 references).

Key words : pulmonary function, ventilatory mechanics, pulmonary conditions.

Point Vét., 1991, 23 (140) 793-799



<ul style="list-style-type: none"> • ventilation pulmonaire • perfusion pulmonaire • rapport ventilation/perfusion (V/Q) influencé par : <ul style="list-style-type: none"> - la ventilation collatérale ; - la vasoconstriction hypoxique ; - la bronchoconstriction hypocapnique ; • diffusion alvéolo-capillaire • transport gazeux périphérique • contrôle de la respiration
--

Tableau 1. Facteurs d'efficacité de la respiration.

	bovin porc	cheval mouton	chèvre chien chat
ventilation collatérale	0	+	+++
vasoconstriction hypoxique	+++	+	±

Tableau 3. Comparaison des possibilités d'adéquation du rapport ventilation/perfusion [26].

espèce	SA/VO ₂ ^a	V _c /VPT ^b	VM/VPT ^c
bovin	0,0025	29	8,7
cheval	ND	14	1,6
homme	0,0051	11	1,3
chèvre	0,0082	8	1,5
chien	0,0078	14	2,8

Tableau 2. Comparaison de paramètres respiratoires chez différents animaux domestiques [32].

a : rapport entre l'étendue de la surface alvéolaire et la consommation totale d'O₂ (m²/ml O₂)

b : rapport entre le volume courant et le volume pulmonaire total (%)

c : rapport entre le volume minute et le volume pulmonaire total (%/min)

et reproductible dans les conditions du terrain. On mesure d'une part des paramètres de mécanique ventilatoire (par la technique du ballonnet œsophagien, des oscillations forcées, de l'interruption du débit aérien, etc.) :

- la compliance dynamique, qui permet d'apprécier à la fois les propriétés élastiques du poumon et l'asynchronisme ventilatoire,
- la résistance pulmonaire, qui permet d'apprécier la perméabilité à l'air des voies respiratoires,
- le travail visco-élastique, qui permet d'estimer le coût énergétique de la respiration.

D'autre part, l'analyse des gaz sanguins artériels (prélevés au niveau de la carotide, l'artère brachiale, l'artère coccygienne...) permet de calculer des paramètres fondamentalement intéressants comme la pression partielle en O₂ et CO₂ (PaO₂ et PaCO₂) ainsi que le gradient alvéolo-artériel en O₂ (A-aDO₂).

Une description précise des tests de fonction pulmonaire adaptés aux bovins a été publiée antérieurement [8, 10, 13].

Spécificité de la fonction pulmonaire bovine

Cette dernière est principalement conditionnée par quatre caractéristiques morphologiques :

- une faible surface d'échanges gazeux par rapport aux besoins en O₂ [2],
- un faible nombre de capillaires par unité de surface alvéolaire,
- une forte compartimentalisation du poumon [23] et
- une étroitesse relative des voies respiratoires extrathoraciques [32].

Les conséquences fonctionnelles de ces particularités anatomiques peuvent être arbitrairement subdivisées en différents paragraphes.

Ventilation basale

Les bovins utilisent intensément leur ventilation de base dans les conditions physiologiques, car leur surface alvéolaire est faible par rapport à leur consommation totale d'O₂ (tableau 2). Il en résulte trois conséquences majeures :

- premièrement, leur réserve ventilatoire est réduite, ce qui représente un handicap majeur dans les conditions pathologiques [31],
- deuxièmement, le coût énergétique de leur respiration est proportionnellement plus élevé [4],
- troisièmement, la vitesse d'écoulement de l'air dans les voies aériennes est proportionnellement plus élevée, ce qui prédispose ces dernières à des lésions intraluminales notamment au niveau de certains rétrécissements.

Adéquation du rapport V/Q

La compartimentalisation intense du poumon bovin présente un avantage relativement mineur et trois inconvénients majeurs.

Le seul avantage est que cette lobulation a tendance à focaliser les foyers pathologiques et à en limiter l'extension [6]. Cependant, si on compare la fréquence et la sévérité des maladies respiratoires dans différentes espèces, on se rend compte que cet avantage apparaît comme peu important par rapport aux désavantages auxquels il est structurellement associé.

D'une part, la présence de ces importantes structures interlobaires et interlobulaires modifie les propriétés élastiques du poumon de bovins, le rendant proportionnellement moins compliant. D'autre part, cette hyperlobulation atténue les effets bénéfiques de l'interdépendance entre régions pulmonaires contiguës, c'est-à-dire la stimulation par des zones adjacentes saines de la ventilation de zones pathologiques.

Mais l'inconvénient majeur de cette spécificité anatomique est l'absence de ventilation collatérale entre les différents lobules pulmonaires. Dès lors, toute zone pulmonaire qui se situe en aval d'une obstruction bronchique est irrémédiablement condamnée à ne plus être ventilée, ce qui n'est pas le cas chez les espèces comme le chien et l'homme. Ceux-ci disposent en effet de différents types de voies collatérales fonctionnelles capables d'assurer une ventilation quasi optimale des unités alvéolaires dont le conduit aérien principal est obstrué (tableau 3).

L'autre conséquence de l'absence de ventilation collatérale est que **les bovins ne peuvent optimiser leur rapport V/Q par une harmonisation de leur ventilation régionale**. Heureusement, l'inverse n'est pas vrai : ils peuvent, dans les conditions physiologiques, adapter la perfusion d'une zone pulmonaire en fonction de son niveau de ventilation et cela grâce à leur puissant mécanisme de vasoconstriction hypoxique [27]. Pour s'en convaincre, il suffit d'observer l'importance de la musculature lisse des artéoles pulmonaires bovines, ainsi que l'effet dramatique de l'altitude sur leur fonction cardio-pulmonaire. La raréfaction de l'O₂ y induit en effet une vasoconstriction hypoxique généralisée, ce qui entraîne une hypertension de l'artère pulmonaire, responsable à terme d'une insuffisance du cœur droit [31].

Il semble cependant évident que cette très active vasoconstriction hypoxique ne représente qu'une maigre compensation à l'absence de ventilation collatérale dans l'espèce bovine [26].

Mécanique ventilatoire

La résistance totale pulmonaire (RL) se subdivise généralement en :

- R des voies extrathoraciques (cavités nasales, pharynx, larynx, trachée, RET),
- R des voies centrales (d'un diamètre supérieur à 2 mm, RC),
- R des voies périphériques (d'un diamètre inférieur à 2 mm, RP) et
- R tissulaire (due au frottement des tissus les uns contre les autres, RT).

Les bovins présentent une RL spécifique nettement supérieure à celles observées chez les autres animaux domestiques [18]. La répartition de RL démontre que cette importante résistance à l'écoulement de l'air est attribuable :

- principalement, à l'importance relative du RET, liée à la spécificité de la conformation des cavités nasales et du larynx des bovins et,
- accessoirement, à l'importance relative de RT, due à leur hypercompartmentalisation pulmonaire [7].

Etant donné que RET représente plus de 2/3 de RL chez les jeunes bovins [18], la valeur relativement élevée de RT n'a guère de conséquences sur la mécanique ventilatoire dans les conditions physiologiques. Cependant, des études *in vitro* ont montré que RT pouvait augmenter dramatiquement lors de surinflation pulmonaire, phénomène rencontré dans de nombreuses affections respiratoires [7].

L'effet combiné d'une compli-ance pulmonaire plus faible, d'une résistance à l'écoulement de l'air plus grande et d'une utilisation plus intense de la ventilation basale est responsable, chez les bovins, d'un coût énergétique de la respiration nettement plus élevé que chez les autres animaux domestiques (tableau 4) [17]. Or, si la respiration ne représente qu'une faible partie du métabolisme basal dans les conditions physiologiques, son coût énergétique peut devenir non négligeable dans des conditions pathologiques.

valeurs	unités	bovins culards	bovins laitiers	chevaux	chèvres	autres
sVc	ml/kg	7,0	8,9	11,0	10,6	9,9
sVM	l/min/kg	25	25	23	8	14
sCdyn	l/kPa/kg	2,3	2,4	4,3	5,0	3,3
sRL	kPa	8,5	7,0	3,6	5,0	1,6
sWvis	kPa	0,74	0,47	0,40	0,40	0,22

Tableau 4. **Comparaison des paramètres mécaniques ventilatoires** [17].

s : valeur spécifique indépendante du niveau de développement des animaux ; Vc : volume courant ; VM : volume minute ; Cdyn : compli-ance dynamique ; RL : résistance pulmonaire totale ; Wvis : travail visco-élastique.

valeurs	unités	type laitier		type hypervieudoux	
		a	b	a	b
VM	l/min	0,99	0,74	0,48	0,86
Cdyn	l/kPa	0,05	0,82	0,03	0,87
RL	kPa/sec	2,68	-0,59	3,31	-0,57
Wvis min	l kPa/min	0,24	0,83	0,19	0,97
PaO ₂	kPa	8,64	0,09	8,51	0,07
PaCO ₂	kPa	6,96	-0,04	9,66	-0,11

Tableau 5. **Valeurs de référence des paramètres de fonction pulmonaire chez des bovins sains** [17]. Equation allométrique du type $Y=a.PC^b$ où Y est la valeur pulmonaire (variable dépendante) et le poids corporel (variable indépendante).

D'autre part, les veaux nouveaux-nés présentent une faible compli-ance de leur paroi thoracique, ce qui les prédispose à l'atélectasie pulmonaire [11, 28]. Cette caractéristique n'est cependant pas spécifique à l'espèce bovine.

Echanges gazeux

Chez des bovins sains, l'analyse de l'évolution de la PO₂ en fonction de l'âge révèle l'existence d'une **relation exponentielle entre le niveau d'oxygénation du sang artériel et le niveau de croissance somatique** [17]. Plus de 50 % des bovins de moins d'un an ont une PaO₂ inférieure à 100 mm Hg (valeur optimale), mais cependant supérieure à 85 mm Hg (seuil pathologique). D'autre part, les valeurs spécifiques des paramètres de la mécanique ventilatoire mesurés chez des bovins sains de différents âges sont significativement différentes lorsqu'on compare les animaux de moins d'un an avec ceux de plus d'un an [17].

On peut donc affirmer que **l'efficacité maximale des échanges gazeux n'est pas atteinte avant l'âge d'un an chez des bovins sains**, probablement en raison d'une immaturité fonctionnelle. D'autre part, étant donné que les paramètres de fonction pulmonaire sont directement influencés par le niveau de croissance somatique, il est indispensable d'adapter les valeurs de référence au poids corporel de l'animal (tableau 5).

Contrôle de la respiration

Le niveau de la ventilation est principalement régulé par la concentration sanguine en CO₂, en O₂ et en H⁺ et ce dans toutes les espèces. Cependant, **la réponse ventilatoire à l'hypercapnie et à l'hypoxie est proportionnellement plus faible chez les bovins** que chez les autres animaux domestiques [27]. Ceci est particulièrement vrai pour des PaO₂ inférieures à 60 mm Hg [3].

valeurs	unités	repos		exercice	
		culard	non culard	culard	non culard
PaO ₂	kPa	14,1	15	13,5*	15,2
PaCO ₂	kPa	5,4	5,8	6,0*	5,3*
[H ⁺] _a	mM/l	39	41	53*	40*
VM	l/min/kg	0,2	0,2	0,7*	0,9*
VCO ₂ /VO ₂		0,83	0,92	0,86	0,82*
lactate	mg/dl	16,6	16,0	82,2*	34,5*

Tableau 6. Effet d'un exercice standardisé sur certains paramètres respiratoires et métaboliques chez des veaux culards et non culards [8].

* : significativement différent par rapport aux valeurs de repos ; VCO₂/VO₂ : quotient respiratoire.

race	poids (kg)	RL (kPa/s)	Ruaw	Rlaw	Rnp	RI
Pie-noir	121±16	0,17±0,03	0,10±0,01 59 % de RL	0,07±0,01	0,04±0,02 29 % de RL	0,056±0,01 24 % de RL
Culard	99±23	0,25*±0,04	0,18*±0,03 72 % de RL	0,07±0,06	0,095*±0,050 37 % de RL	0,086*±0,03 35 % de RL

Tableau 7. Partitioning *in vivo* de la résistance pulmonaire totale : comparaison culard/non culard [6].

RL : résistance pulmonaire totale ; Ruaw : résistance des voies supérieures ; Rlaw : résistance des voies inférieures ; Rnp : résistance naso-pharyngée ; RI : résistance laryngée ; * : significativement différent pour p<0,05 (test t de Student).

D'autre part, il est bien connu que seule la moitié des gaz produits dans le rumen sont éliminés vers le milieu extérieur, le reste étant inhalé. L'adjonction du CO₂ ruminal au gaz alvéolaire ne semble pas avoir d'effet sur la ventilation dans les conditions physiologiques [13]. En revanche, des modifications soit au niveau de la qualité et/ou de la quantité des gaz issus du rumen, soit au niveau de la pression intraruminale, peuvent perturber la fonction pulmonaire [19, 24].

Cas particuliers des bovins hyperviandeux

Chez les animaux de type culard, le rapport volume pulmonaire/masse musculaire à oxygéner est significativement plus faible que chez les autres bovins, ce qui entraîne une réduction supplémentaire de leur réserve ventilatoire. Un effort musculaire modéré induit en effet chez les culards une hypoxémie, une hypercapnie et une hyperlactatémie, contrairement à ce qui se passe chez les bovins laitiers soumis au même exercice. (tableau 6) [8].

D'autre part, les culards présentent une plus grande résistance à l'écoulement de l'air, principalement au niveau des voies respiratoires extrathoraciques, un plus grand travail visco-élastique et une PaO₂ relativement basse, par rapport aux bovins non culards [5]. C'est pourquoi une affection respiratoire, aux conséquences bénignes chez des bovins de type laitier, peut induire une grave insuffisance respiratoire chez des bovins de type hyperviandeux. Ces derniers franchissent donc rapidement le seuil d'échanges gazeux minimum en dessous duquel l'organisme n'est plus en mesu-

maladies obstructives anomalies dans la lumière des voies aériennes anomalies au niveau de la paroi des voies aériennes anomalies dans la région pérbronchique conséquences fonctionnelles des maladies obstructives
maladies restrictives anomalies au niveau du parenchyme pulmonaire anomalies au niveau de la cavité pleurale anomalies au niveau de la paroi thoracique anomalies au niveau neuromusculaire
maladies vasculaires œdème pulmonaire embolisme pulmonaire hypertension pulmonaire
maladies occupationnelles

Tableau 8. Différents types de dysfonctionnement respiratoire.

re de lutter efficacement contre l'agent pathogène qui agresse son système respiratoire. Ceci est particulièrement vrai chez des jeunes animaux, déformés par l'immaturité fonctionnelle de leur poumon [5]. Enfin, la plus grande étroitesse des voies respiratoires des culards prédisposent ces derniers à certaines affections comme la laryngite striduleuse (tableau 7) [6].

Classification des affections respiratoires sous un aspect fonctionnel

Le tableau 8 résume les différents types de dysfonctionnement respiratoire. Il est important de faire remarquer que la classification proposée est plus théorique que réelle. Bon nombre de maladies respiratoires induisent en effet l'apparition de plusieurs types d'anomalies fonctionnelles.

Impact fonctionnel des principales maladies respiratoires des jeunes bovins

Les paramètres de mécanique ventilatoire et d'échanges gazeux ont été étudiés chez des bovins lors des principaux syndromes respiratoires rencontrés dans cette espèce [19]. Toutes les investigations rapportées dans cette revue ont été réalisées sur des bovins non tranquillisés, à l'aide de techniques et méthodes rigoureusement standardisées.

Bronchite vermineuse

Les valeurs de la fonction pulmonaire ont été mesurées chez des veaux pendant une bronchite vermineuse induite expérimentalement. Ces valeurs ont été comparées avec celles enregistrées chez des animaux témoins.

Il résulte de cette étude que :

- une bronchite vermineuse modérément grave peut être considérée chez les bovins comme **modèle expérimental de maladie obstructive localisée aux voies respiratoires périphériques**,
- l'hypoxémie observée durant cette maladie obstructive est probablement principalement due à une augmentation des inégalités ventilation/perfusion résultant d'une distribution non homogène de la ventilation et du sang perfusé dans le poumon,
- les conséquences fonctionnelles d'une maladie obstructive chez le bovin sont différentes de celles observées chez d'autres espèces dont les poumons ne sont pas lobulés.

Bronchopneumonie associée au virus respiratoire syncytial bovin

Les valeurs cliniques, sérologiques et physiologiques ont été étudiées chez des veaux pie-noirs pendant un accès spontané de pneumonie due au virus respiratoire syncytial bovin (RSB). Les tests de fonction pulmonaire ont été enregistrés 1, 8, 15 et 57 jours après le début de la maladie.

Le syndrome clinique associé à l'infection par le virus RSB se présente d'abord comme une **maladie obstructive aiguë, progressivement remplacée par une maladie restrictive subclinique**.

Laryngite striduleuse

Les effets de laryngite striduleuse sur la mécanique ventilatoire et les échanges gazeux ont été étudiés chez des bovins culards âgés de 3 mois. Il en résulte que la laryngite striduleuse perturbe la fonction pulmonaire à un tel niveau qu'elle **perturbe les processus de croissance et prédispose les animaux infectés aux bronchopneumonies secondaires et à une déficience ventilatoire** due à une fatigue des muscles respiratoires.

Shipping Fever

La mécanique ventilatoire et les échanges gazeux ont été étudiés pendant un accès spontané d'affection respiratoire observé chez 8 taurillons une semaine après leur arrivée dans une unité d'engraissement. Les examens cliniques et sérologiques permettent d'assimiler cette entité au syndrome de "Shipping Fever".

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 des modifications 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.

Des modifications fonctionnelles identiques ont été observées chez des bovins infectés expérimentalement par le virus IBR [12].

valeurs	état clinique					
	B	C	D	E	F	G
f	169*	184*	332*	257*	141	161*
tI/TOT	113*	109	102	113*	100	109*
VImax	116*	107	169*	144	136	144
VEmax	143*	119	209*	153*	164*	156*
Vc	76*	64*	73	55*	96	87
VM	133*	114	240*	151*	134	143*
maxΔPpl	161*	125*	346*	175*	567*	857*
PplFRC	122	124	129	77*	25*	125
Cdyn	52*	76*	21*	26*	21*	24*
RL	130*	181*	100	150*	481*	752*
Wvis	222*	197*	679*	302*	840*	821*
PaO ₂	71*	74*	38*	58*	56*	79*
PaCO ₂	121	90	134	107	105	107

Tableau 9. Effets des principales affections respiratoires des bovins sur leur fonction pulmonaire. Les valeurs sont exprimées en pourcentage des valeurs de référence pour bovins sains.

* : significativement différent des valeurs de référence pour $P < 0,05$ (test de t unilatéral) ; f : fréquence respiratoire ; tI/TOT : temps inspiratoire / temps total du cycle respiratoire ; VImax et VE max : débits de pointe ; Vc : volume courant ; VM : volume minute ; maxΔPpl : écart maximum de Ppl ; PplFRC : Ppl au niveau de la capacité résiduelle fonctionnelle ; Cdyn : compliance dynamique pulmonaire ; RL : résistance pulmonaire totale ; Wvis : travail visco-élastique minute ; PaO₂ et PaCO₂ : pression partielle en oxygène et gaz carbonique.

B : bronchite vermineuse ; C : shipping fever ; D : syndrome de détresse respiratoire aiguë (3-MI) ; E : pneumonie associée au RSV ; F : intoxication aux organophosphorés ; G : laryngite striduleuse.

Syndrome de bronchospasme généralisé associé à l'intoxication aux organo-phosphorés

Les modifications de la fonction pulmonaire induites par une intoxication aux organophosphorés et leur réversibilité après l'administration d'atropine ont été étudiées chez 6 bovins âgés de 1 à 3 mois.

L'administration intraveineuse de dichlorvos chez des bovins non tranquillisés induit principalement une **bronchoconstriction suraiguë** localisée à la fois aux petites et grosses voies respiratoires et complètement réversible par l'atropine.

Syndrome de détresse respiratoire aiguë associé à l'intoxication par le 3-méthylindole

Les valeurs de la fonction pulmonaire et les pressions partielles en O₂ et CO₂ du sang artériel ont été mesurées chez des veaux pie-noirs 24 heures après chaque administration hebdomadaire orale de 100 mg de 3-méthylindole (3-MI)/kg de poids corporel et sont mises en relation avec les différentes constatations cliniques, biochimiques et anatomo-pathologiques.

On en déduit que :

- le 3-MI peut induire une **maladie pulmonaire grave de type alvéolaire**,
- la sévérité de la toxicité pulmonaire du 3-MI chez le bovin dépend non seulement de la dose initiale, de la voie d'administration et de la tolérance individuelle, mais aussi de l'âge de l'animal,
- de multiples épreuves de la fonction pulmonaire sont nécessaires pour différencier les modifications fonctionnelles induites par des maladies localisées respectivement aux voies respiratoires et aux alvéoles.



Pneumonie associée à une pasteurellose expérimentale

Des veaux, préalablement stressés par l'immersion dans de l'eau froide, ont été infectés par une inoculation intratrachéale de *Pasteurella haemolytica* [29]. La pression partielle en O₂ diminue significativement dès la première heure après infection, la compliance dynamique pulmonaire, dès la 3^e heure, et la résistance pulmonaire totale, dès la 12^e heure.

Lors de pasteurellose expérimentale, les lésions débutent au niveau du parenchyme pulmonaire avant de s'étendre au niveau des voies respiratoires périphériques.

Comparaison normalisée des effets fonctionnels des maladies respiratoires bovines

L'impact comparatif des différentes affections respiratoires décrites ci-dessus sur le type de respiration a été étudié chez 52 bovins [20]. Les constatations suivantes peuvent être relevées :

- l'augmentation de VM au cours de toutes les affections est due exclusivement à une augmentation de f, étant donné que Vc diminue dans tous les cas ;
- l'augmentation quasi-générale du rapport \dot{V}_E/\dot{V}_{TOT} montre que les bovins n'adoptent presque jamais une respiration du type "poussif", comme le cheval par exemple. La chute de la compliance dynamique pulmonaire chez tous les bovins malades montre qu'il y a toujours soit une perturbation des propriétés élastiques du poumon, soit l'apparition d'asynchronisme ventilatoire ;
- la forte augmentation du travail visco-élastique (2 à 8 fois supérieur à la normale) démontre que les affections respiratoires augmentent très sérieusement le coût énergétique de la respiration ;
- enfin, tous les bovins malades montrent que leurs très fréquentes hypoxémie et augmentation du gradient alvéolo-artériel en O₂ sont rarement associées à une hypercapnie, suggérant que les échanges gazeux sont plus perturbés par une inadéquation du rapport V/Q que par une ventilation alvéolaire insuffisante.

Ainsi, le type de respiration adopté par les bovins au cours des principales affections respiratoires est parfois différent de ce qui est décrit pour les autres espèces. Cela peut être expliqué par la spécificité à la fois morphologique et fonctionnelle de leur système respiratoire.

Impact des affections pulmonaires sur les fonctions vitales de l'organisme

Facteurs tendant à réduire l'impact

Lorsque le système respiratoire est agressé de façon modérée par des agents pathogènes, diffé-

rents mécanismes vont tenter d'en limiter l'impact fonctionnel, selon le principe du feed-back négatif.

L'hypoxémie et l'hypercapnie stimulent les centres respiratoires, afin d'accroître la ventilation alvéolaire.

Le tonus des muscles respiratoires est augmenté, afin d'en accroître l'efficacité. La vasoconstriction hypoxique empêche le sang de s'engouffrer dans les zones pulmonaires mal ventilées, afin de corriger les inadéquations du rapport V/Q [33].

La clearance micro-ciliaire est augmentée par une modification de la sécrétion de mucus et du mouvement des cils [10]. Il en est de même au niveau des macrophages alvéolaires.

Ces mécanismes de feed-back négatifs associés à d'autres, non décrits dans cette revue [21], vont donc compenser les effets néfastes causés par les agents pathogènes, afin de restaurer progressivement l'homéostasie du système respiratoire.

Facteurs tendant à aggraver l'impact

Lorsque l'agression du système respiratoire est trop violente, trop virulente ou trop massive, les réactions de l'organisme sont telles qu'elles ont tendance à aggraver le déficit fonctionnel, selon le mécanisme du feed-back positif.

L'hypoxie tissulaire est responsable d'une augmentation du métabolisme anaérobie, avec comme conséquence l'apparition d'une acidose métabolique qui aggrave l'acidose respiratoire due à l'hypercapnie. Or, une acidose grave peut être responsable d'un dysfonctionnement des centres respiratoires et d'une diminution de la clearance muco-ciliaire, avec les conséquences que l'on imagine sur la fonction pulmonaire.

L'afflux de cellules sanguines au niveau pulmonaire peut y induire l'apparition en quantité excessive de différentes substances comme des radicaux O₂, des médiateurs de l'inflammation, des enzymes protéolytiques, etc. [4].

Les radicaux O₂, qui ont une action positive grâce à leur effet bactéricide, peuvent aussi induire des lésions graves du parenchyme pulmonaire. Certains de ces médiateurs peuvent avoir une action très néfaste au niveau des muscles lisses pulmonaires et au niveau de la perméabilité capillaire et ce d'autant plus que les fonctions de clearance de l'endothélium vasculaire pulmonaire sont déficientes. De même, les enzymes protéolytiques peuvent induire des lésions d'emphysème et détruire des neuropeptides comme le V.I.P. Or, ces derniers semblent être des neuro-transmetteurs indispensables au bon fonctionnement de la voie inhibitrice non adrénérgique et non cholinérgique. Il est en effet révélateur de constater qu'une pasteurellose expérimentale est beaucoup moins grave chez des veaux préalablement dépourvus de leurs globules blancs [30].

La fonction de clearance par l'endothélium vasculaire pulmonaire des amines et autres substances vasoactives peut être inhibée par une affection pulmonaire, ce qui a tendance à aggraver les dysfonctionnements dus à ces substances.

Les processus inflammatoires peuvent inhiber la vasoconstriction hypoxique (physiologique et donc bénéfique) [25] et la remplacer par une vasoconstriction "aveugle" dues à des médiateurs comme l'histamine, la sérotonine, les dérivés de l'acide arachidonique, le P.A.F., etc. (voir l'article "Perspectives thérapeutiques en pathologies respiratoires aiguës des bovins" dans ce même numéro). L'hypertension qui en résulte peut être responsable d'une perturbation de la dynamique des fluides pulmonaires et d'une augmentation du travail du cœur droit [33].

De même, l'augmentation brutale du travail des muscles inspiratoires peut induire une fatigue diaphragmatique, avec comme conséquence une insuffisance ventilatoire et donc une aggravation de l'état clinique.

Tous ces mécanismes de feed-back positif peuvent donc aggraver de façon exponentielle l'hypoxémie, l'hypercapnie et l'acidose qui en résulte. Dans ces circonstances, une déficience respiratoire devient rapidement fatale si une intervention thérapeutique appropriée n'arrive pas à mettre fin à ce cercle vicieux infernal. Entre ces deux situations extrêmes, guérison spontanée grâce aux feed-back négatifs d'une part et évolution fatale à cause des feed-back positifs d'autre part, il existe de très fréquentes situations intermédiaires qui évoluent le plus souvent vers l'établissement de lésions pulmonaires irréversibles et donc préjudiciables aux performances zootechniques de ces bovins.

Conclusion

Cette étude physiologique montre que les bovins, et particulièrement ceux de type hyper-viandeux, sont défavorisés sur le plan de leur fonction respiratoire. Cette dernière est particulièrement vulnérable chez les jeunes animaux, en raison de l'immaturité fonctionnelle du système respiratoire. Il est donc indispensable d'adapter la qualité de la conduite du troupeau ainsi que l'intensité des mesures préventives et curatives non seulement en fonction du type de bovins, mais également en fonction de leur âge.

D'autre part, toute intervention thérapeutique doit, en plus de son action contre les agents pathogènes, favoriser les mécanismes qui tendent à améliorer la fonction pulmonaire et inhiber ceux qui tendent à la détériorer. ■

Bibliographie

- 1 - ALEXANDER (A.F.), WILL (D.H.), GROVER (R.F.), REEVES (J.T.) - Pulmonary hypertension and right ventricular hypertrophy in cattle at high altitude. *Am. J. Vet. Res.*, 1960, **21**, 199-204.
- 2 - ALTMAN (P.L.), DITTMER (D.S.) - Respiration and circulation. Federation of American Societies for Experimental Biology, Bethesda, Maryland, 1971, 56-57, 110-111, 461, 495.
- 3 - BISGARD (G.E.), RUIZ (A.V.), GROVER (R.F.) - Ventilatory control in the Hereford calf. *J. Appl. Physiol.*, 1973, **35**, 220-226.
- 4 - DYER (R.M.), BENSON (C.E.), BOY (M.G.) - Production of superoxide anion by bovine pulmonary macrophages challenged with soluble and particulate stimuli. *Am. J. Vet. Res.*, 1985, **46**, 336-341.
- 5 - GUSTIN (P.), LEKEUX (P.), ART (T.), BAKIMA (M.), LOMBA (F.) - Specificities of the mechanics of breathing and gas exchanges in double-muscled cattle. In Proceedings : 5th Comparative Respiratory Society Meeting, Chicago (U.S.A.), November 1986, 26.
- 6 - GUSTIN (P.), BAKIMA (M.), LEKEUX (P.), LOMBA (F.), VAN DE WOESTIJNE (K.P.) - Partitioning of upper airway resistance in Friesian and double-muscled calves. *Resp. Physiol.*, 1987a, **69**, 299-306.
- 7 - GUSTIN (P.), LOMBA (F.), BAKIMA (M.), LEKEUX (P.), VAN DE WOESTIJNE (K.P.) - Partitioning of pulmonary resistance in calves. *J. Appl. Physiol.*, 1987b, **62**, 1826-1831.
- 8 - GUSTIN (P.), DHEM (A.R.), LEKEUX (P.), LOMBA (F.), LANDSER (F.J.), VAN DE WOESTIJNE (K.P.) - Cardiopulmonary function values in double-muscled cattle during muscular exercise. *Vet. Res. Com.*, 1988a, **12**, 407-416.
- 9 - GUSTIN (P.), DHEM (A.R.), LOMBA (F.), LEKEUX (P.), LANDSER (F.J.), VAN DE WOESTIJNE (K.P.) - Measurement of total respiratory impedance in healthy calves by the forced oscillation technique. *J. Appl. Physiol.*, 1988b, **62**, 1786-1791.
- 10 - JONES (C.D.R.) - Mucociliary clearance from the calf lung. *Can. J. Comp. Med.*, 1983, **47**, 265-269.
- 11 - KIORPES (A.L.), BISGARD (G.E.), MANOHAR (M.) - Pulmonary function values in healthy Holstein-Friesian calves. *Am. J. Vet. Res.*, 1978a, **39**, 773-778.
- 12 - KIORPES (A.L.), BISGARD (G.E.), MANOHAR (M.), HERNANDEZ (A.) - Pathophysiologic studies of infectious bovine rhinotracheitis in the Holstein-Friesian calf. *Am. J. Vet. Res.*, 1978b, **39**, 779-783.
- 13 - KUHLMANN (W.D.), DOLEZAL (S.R.), FEDDE (M.R.) - Effect of ruminal CO₂ on gas exchange and ventilation in the Hereford calf. *J. Appl. Physiol.*, 1985, **58**, 1481-1484.
- 14 - LEKEUX (P.), HAJER (R.), BREUKINK (H.J.) - Pulmonary function testing in calves : technical data. *Am. J. Vet. Res.*, 1984a, **45**, 342-345.
- 15 - LEKEUX (P.), HAJER (R.), BREUKINK (H.J.) - Elastic properties of the esophageal wall in the dynamic measurement of intrathoracic pressure in cattle. *Res. Vet. Sci.*, 1984b, **37**, 366-367.
- 16 - LEKEUX (P.), HAJER (R.), BREUKINK (H.J.) - Intrathoracic pressure measurement in cattle : standardized procedure. *Can. J. Comp. Med.*, 1984c, **45**, 420-421.
- 17 - LEKEUX (P.), HAJER (R.), BREUKINK (H.J.) - Effect of somatic growth on pulmonary function values in healthy Friesian cattle. *Am. J. Vet. Res.*, 1984d, **45**, 2003-2007.
- 18 - LEKEUX (P.), HAJER (R.), BREUKINK (H.J.) - Upper airway resistance in healthy Friesian cattle. *Res. Vet. Sci.*, 1985a, **38**, 77-79.
- 19 - LEKEUX (P.) - Impact fonctionnel des pathologies respiratoires bovines en maladies respiratoires des jeunes bovins. Où en est-on ? Où va-t-on ? 1988 Ed. J. Espinasse Société Française de Buiatrie Toulouse.
- 20 - LEKEUX (P.), ART (T.), AMORY (H.) - Effect of common bovine respiratory diseases on tidal breathing flow-volume loops. *Vet. Res. Com.*, 1988, **12**, 463-473.
- 21 - LIGGITT (H.D.) - Defense mechanisms in the bovine lung. *Vet. Clin. N. Am.*, 1985, **1**, 347-366.
- 22 - LIGHT (R.B.), MINK (S.N.), WOOD (L.D.H.) - Pathophysiology of gas exchange and pulmonary perfusion in pneumococcal lobar pneumonia in dogs. *J. Appl. Physiol. : Respir. Environ. Ex. Physiol.*, 1981, **50**, 524-530.
- 23 - McLAUGHLIN (R.F.), TYLER (W.S.), CANADA (R.O.) - A study of the subgross pulmonary anatomy in various mammals. *Am. J. Anat.*, 1961, **108**, 149-158.
- 24 - MUSEWE (V.O.), GILLEPSIE (J.R.), BERRY (J.D.) - Influence of ruminal insufflation on pulmonary function and diaphragmatic electromyography in cattle. *Am. J. Vet. Res.*, 1979, **40**, 026-31.
- 25 - PERRY (M.S.), ATWALO (S.), EYRE (P.) - Impairment of sympathetic pulmonary vasoconstriction by 3-methylindole in cattle. *Am. J. Vet. Res.*, 1985, **46**, 905-908.
- 26 - ROBINSON (N.E.) - Some functional consequences of species differences in lung anatomy. *Adv. Vet. Sci. Comp. Med.*, 1982, **26**, 1-33.
- 27 - RUIZ (A.V.), BISGARD (G.E.), TYSON (I.B.), GROVER (R.F.), WILL (J.A.) - Regional lung function in calves during acute and chronic pulmonary hypertension. *J. Appl. Physiol.*, 1974, **37**, 384-391.
- 28 - SLOCOMBE (R.F.), ROBINSON (N.E.), DERKSEN (F.J.) - Effect of vagotomy on respiratory mechanics and gas exchange in the neonatal calf. *Am. J. Vet. Res.*, 1982, **43**, 1168-1171.
- 29 - SLOCOMBE (R.F.), DERKSEN (F.J.), ROBINSON (N.E.) - Interactions of cold stress and *Pasteurella haemolytica* in the pathogenesis of pneumonic pasteurellosis in calves : changes in pulmonary function. *Am. J. Vet. Res.*, 1984, **45**, 1764-1770.
- 30 - SLOCOMBE (R.F.), MALARK (J.), INGERSOLL (R.), DERKSEN (F.J.), ROBINSON (N.E.) - Importance of neutrophils in the pathogenesis of acute pneumonic pasteurellosis in calves. *Am. J. Vet. Res.*, 1985, **46**, 2253-2258.
- 31 - TUCKER (A.), McMURTY (I.F.), REEVES (J.T.) - Lung vascular smooth muscle as a determinant of pulmonary hypertension at high altitudes. *Am. J. Physiol.*, 1975, **228**, 762-767.
- 32 - VEIT (H.P.), FARRELL (R.) - The anatomy and physiology of the bovine respiratory system relating to pulmonary disease. *Cornell Vet.*, 1978, **68**, 555-581.
- 33 - WILL (D.H.), HICKS (J.L.), CARD (C.S.), REEVES (J.T.), ALEXANDER (A.F.) - Correlation of acute with chronic hypoxic pulmonary hypertension in cattle. *J. Appl. Physiol.*, 1975, **38**, 495-498.