



**HAL**  
open science

# Impact de l'infection par le virus de l'arthrite-encéphalite caprine sur l'appareil respiratoire de la chèvre laitière de réforme : Étude clinique et anatomo-pathologique

Solène Toussaint

► **To cite this version:**

Solène Toussaint. Impact de l'infection par le virus de l'arthrite-encéphalite caprine sur l'appareil respiratoire de la chèvre laitière de réforme : Étude clinique et anatomo-pathologique. Sciences du Vivant [q-bio]. 2024. dumas-04735854

**HAL Id: dumas-04735854**

**<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-04735854v1>**

Submitted on 14 Oct 2024

**HAL** is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

**Oniris VetAgroBio Nantes - École Nationale Vétérinaire, Agroalimentaire et de l'Alimentation**

ANNÉE 2024 - Thèse n°42

# **IMPACT DE L'INFECTION PAR LE VIRUS DE L'ARTHRITE-ENCÉPHALITE CAPRINE SUR L'APPAREIL RESPIRATOIRE DE LA CHÈVRE LAITIÈRE DE RÉFORME : ÉTUDE CLINIQUE ET ANATOMO-PATHOLOGIQUE**

## **THÈSE**

pour l'obtention du diplôme d'État de

**DOCTEUR VÉTÉRINAIRE**

présentée et soutenue publiquement

devant l'UFR de Médecine de l'Université de Nantes

le 25 juillet 2024

par

**Solène TOUSSAINT**

Née le 2 août 1993, à Beauvais (60)

Sous la direction de

**Madame Suzanne CLERGUE**

Praticienne hospitalière à Oniris – VetAgroBio Nantes

Président du jury : Monsieur Christophe CHARTIER, Professeur émérite à Oniris – VetAgroBio Nantes

Assesseur : Monsieur Sébastien ASSIÉ, Maître de conférences à Oniris – VetAgroBio Nantes

Membres invités : Madame Laetitia DORSO, Praticienne hospitalière à Oniris – VetAgroBio Nantes  
Monsieur Nicolas EHRHARDT, Vétérinaire praticien

**IMPACT DE L'INFECTION PAR LE VIRUS DE  
L'ARTHRITE-ENCÉPHALITE CAPRINE SUR L'APPAREIL  
RESPIRATOIRE DE LA CHÈVRE LAITIÈRE DE RÉFORME :  
ÉTUDE CLINIQUE ET ANATOMO-PATHOLOGIQUE**

**THÈSE**

pour l'obtention du diplôme d'État de

**DOCTEUR VÉTÉRINAIRE**

présentée et soutenue publiquement

devant l'UFR de Médecine de l'Université de Nantes

le 25 juillet 2024

par

**Solène TOUSSAINT**

Née le 2 août 1993, à Beauvais (60)

Sous la direction de

**Madame Suzanne CLERGUE**

Praticienne hospitalière à Oniris – VetAgroBio Nantes

Président du jury : Monsieur Christophe CHARTIER, Professeur émérite à Oniris – VetAgroBio Nantes

Assesseur : Monsieur Sébastien ASSIÉ, Maître de conférences à Oniris – VetAgroBio Nantes

Membres invités : Madame Laetitia DORSO, Praticienne hospitalière à Oniris – VetAgroBio Nantes  
Monsieur Nicolas EHRHARDT, Vétérinaire praticien

## Liste des enseignants-chercheurs et enseignants d'Oniris VetAgroBio Nantes

<b>Département BPSA Biologie, Pathologie et Sciences de l'Aliment</b>		
Responsable : <b>Emmanuel JAFFRES</b> – Adjointe : <b>Frédérique NGUYEN</b>		
Pharmacologie et Toxicologie	Jean-Claude DESFONTIS (Pr) Yassine MALLEM (Pr) Hervé POULIQUEN (Pr)	Antoine ROSTANG (MC) Meg-Anne MORICEAU (CERC) Martine KAMMERER (Pr émérite) Marc GOGNY (Pr émérite)
Physiologie fonctionnelle, cellulaire et moléculaire	Jean-Marie BACH (Pr) Lionel MARTIGNAT (Pr) Julie HERVE (MC HDR) Grégoire MIGNOT (MC)	Solenn GAVAUD (CERC)
Histologie et anatomie pathologique	Marie-Anne COLLE (Pr) Jérôme ABADIE (MC)	Laetitia JAILLARDON (MC) Frédérique NGUYEN (MC)
Biochimie alimentaire industrielle	Carole PROST (Pr) Joëlle GRUA (MC)	Clément CATANEO (MC) Alix KHALIL (MC) Laurent LE THUAUT (MC)
Microbiotech	Hervé PREVOST (Pr) Géraldine BOUE (MC) Nabila HADDAD (MC) Emmanuel JAFFRES (MC)	Mathilde MOSSER (MC) Boris MISERY (MC) Raouf TAREB (MC) Quentin PRUVOST (CEC)
PACENV = VET1	Eléonore BOUGUYON (PRAG) Nicolas BROSSAUD (PRAG)	Charlotte MOCQUARD (PRAG) Aurore CALVEL (PRAG)
<b>Département SAESP Santé des Animaux d'Élevage et Santé Publique</b>		
Responsable : <b>Raphaël GUATTEO</b> – Adjoint : <b>Jean-Michel CAPPELIER</b>		
Élevage, nutrition et santé des animaux domestiques	Nathalie BAREILLE (Pr) François BEAUDEAU (Pr) Christine FOURICHON (Pr)	Juan Manuel ARIZA CHACON (MC) Ségoène CALVEZ 5(Pr) Aurélien MADOUASSE (MC) Nora NAVARRO-GONZALES (MC)
Infectiologie	Alain CHAUVIN (Pr) Emmanuelle MOREAU (Pr) Nathalie RUVOEN-CLOUET (Pr) Pauline MAISONNASSE (CERC)	Albert AGOULON (MC) Suzanne BASTIAN (MC) Léa LOISEL (AERC) Kenny OBERLE (MC) Nadine RAVINET (MC)
Médecine des animaux d'élevage	Catherine BELLOC (Pr) Christophe CHARTIER (Pr émérite) Raphaël GUATTEO (Pr) Anne RELUN (MC)	Sébastien ASSIE (MC) Isabelle BREYTON (MC) Mily LEBLANC MARIDOR (MC) Maud ROUAULT (AERC)
Hygiène et qualité des aliments	Jean-Michel CAPPELIER (Pr) Louis DELAUNAY (CERC) Bruno LE BIZEC (Pr) Marie-France PILET (Pr)	Sofia STRUBBIA (MC)

<b>Département DSC Sciences cliniques</b>		
Responsable : <b>Catherine IBISCH</b> – Adjoint : <b>Marion FUSELLIER</b>		
Anatomie comparée	Eric BETTI (MC) Claude GUINTARD (MC) Margarida RIBEIRO DA SILVA NEUNLIST (MC Stagiaire)	
Pathologie chirurgicale et anesthésiologie	Eric AGUADO (Pr) Olivier GAUTHIER (Pr) Eric GOYENVALLE (MC HDR)	Pierre MAITRE (MC) Caroline TESSIER (MC) Gwénola TOUZOT-JOURDE (MC) Claire DEFOURMSTRAUX (MC)
Dermatologie, parasitologie des carnivores et des équidés, mycologie	Jacques GUILLOT (Pr) Emmanuel BENSIGNOR (Pr Ass)	Sabrina VIEU (AERC) Maria Dolores SANCHEZ (AERC)
Médecine interne, imagerie médicale et législation professionnelle vétérinaire	Anne COUROUCE (Pr) Jack-Yves DESCHAMPS (Pr) Françoise ROUX (Pr) Juan HERNANDEZ-RODRIGUEZ (Pr Ass) Nora BOUHSINA (MC)	Nicolas CHOUIN (MC) Amandine DRUT (MC) Marion FUSELLIER-TESSON (Pr) Catherine IBISCH (MC) Aurélia LEROUX (MC) Odile SENECAT (MC)
Biotechnologies et pathologie de la reproduction	Jean-François BRUYAS (Pr) François FIENI (Pr)	Djemil BENCHARIF (Pr) Lamia BRIAND (Pr)
<b>Département GPA Génie des procédés alimentaires</b>		
Responsable : <b>Sébastien CURET-PLOQUIN</b> – Adjointe : <b>Vanessa JURY</b>		
Lionel BOILLEREAUX (Pr) Sébastien CURET-PLOQUIN (Pr) Marie DE LAMBALLERIE (Pr) Francine FAYOLLE (Pr) Michel HAVET (Pr)	Alain LEBAIL (Pr) Olivier ROUAUD (Pr) Kévin CROUVISIER-URION (MC) Vanessa JURY (Pr) Emilie KORBEL (MC)	Jean-Yves MONTEAU (MC HDR) Eve-Anne NORWOOD (MC) Raphaël PORYLES (MC) Laurence POTTIER (MC) Cyril TOUBLANC (MC)
PAC-ING	Cyril Gaillard (PCEA)	
<b>Département MSC Management, statistiques et communication</b>		
Responsable : <b>Samira ROUSSELIERE</b> – Adjointe : <b>Véronique CARIOU</b>		
Mathématiques, statistiques, informatique	El Mostafa QANNARI (Pr émérite) Chantal THORIN (Pr Ag) Evelyne VIGNEAU (Pr) Jean-Michel GALHARRET (MC stagiaire)	Véronique CARIOU (Pr) Benjamin MAHIEU (MC) Michel SEMENOU (MC)
Economie, gestion, législation	Jean-Marc FERRANDI (Pr) Pascal BARILLOT (MC) Ibrahima BARRY (MC) Florence BEAUGRAND (MC)	Sibylle DUCHAINE (MC) Sonia MAHJOUB (MC) Samira ROUSSELIERE (MC) Christophe PAPINEAU (Ens. Cont.)
Langues et communication	Marc BRIDOU (PLPA) David GUYLER (Ens. Cont.) Nathalie GOODENOUGH (PCEA) Patricia JOSSE (Ens. Cont.)	Shaun MEEHAN (Ens. Cont.) Linda MORRIS (PCEA) Ian NICHOLSON (ENS. Cont.)

**Pr Ag** : Professeur Agrégé, **Pr** : Professeur, **MC** : Maître de Conférences, **MCC** : MC contractuel, **PLPA** : Professeur Lycée Professionnel Agricole, **PCEA** : Professeur Certifié Enseignement Agricole, **HDR** : Habilité à Diriger des Recherches, **CERC** : Chargé d'Enseignement et de Recherche Contractuel, **Ens. Cont.** : Enseignant Contractuel

La reproduction d'extraits de cette thèse est autorisée avec mention de la source. Toute reproduction partielle doit être fidèle au texte utilisé. Cette thèse devra donc être citée en incluant les éléments bibliographiques suivants :

TOUSSAINT, S. (2024). Impact de l'infection par le virus de l'arthrite-encéphalite caprine sur l'appareil respiratoire de la chèvre laitière de réforme : étude clinique et anatomo-pathologique. Thèse de doctorat vétérinaire. Faculté de Médecine de Nantes. Oniris : École Vétérinaire, Agroalimentaire et de l'Alimentation Nantes Atlantique. 103 p.

*Le défaut de citation est considéré comme du plagiat. Ce dernier est puni par la loi française et passible de sanctions allant jusqu'à 3 ans d'emprisonnement et 300 000€ d'amende.*

## **Contribution à l'étude**

Les personnes ayant contribué aux différentes étapes de cette étude sont :

- **Pour la conception de l'étude :**
  - Élaboration du protocole : Nicolas EHRHARDT, Christophe CHARTIER, Suzanne CLERGUE, Laetitia DORSO, Solène TOUSSAINT
  
- **Pour l'acquisition des données :**
  - Sélection des élevages : Nicolas EHRHARDT
  - Visites d'élevages : Nicolas EHRHARDT, Solène TOUSSAINT
  - Observations et actes réalisés sur les animaux : Suzanne CLERGUE, Solène TOUSSAINT
  - Autopsies et observations en abattoir : Christophe CHARTIER, Nicolas EHRHARDT, Laetitia DORSO, Solène TOUSSAINT
  - Analyses histologiques : Laetitia DORSO
  
- **Pour l'interprétation et l'analyse des données :** Solène TOUSSAINT
  
- **Pour l'écriture du manuscrit de thèse :** Solène TOUSSAINT
  
- **Pour la relecture et les corrections du manuscrit de thèse :** Christophe CHARTIER, Suzanne CLERGUE, Sébastien ASSIÉ, Laetitia DORSO, Nicolas EHRHARDT



# Table des matières

<b>Introduction.....</b>	<b>13</b>
<b>I. ÉTUDE BIBLIOGRAPHIQUE .....</b>	<b>15</b>
<b>A. Les lentivirus des petits ruminants.....</b>	<b>15</b>
1. Histoire des lentivirus de la chèvre et du mouton .....	15
2. Caractéristiques virales des lentivirus .....	16
a) Famille des rétrovirus .....	16
b) Pathogénie des lentivirus et rôle-clé des macrophages.....	16
c) Diversité génétique et tropisme d'hôte .....	18
3. Expression clinique des lentivirus et aspects lésionnels .....	20
a) Manifestations cliniques et lésionnelles de l'atteinte respiratoire .....	20
b) Autres expressions cliniques et lésionnelles .....	22
(1) Manifestations cliniques et lésionnelles de l'atteinte articulaire.....	22
(2) Manifestations cliniques et lésionnelles de l'atteinte mammaire.....	23
(3) Manifestations cliniques et lésionnelles de l'atteinte neurologique.....	24
(4) Manifestations lésionnelles de l'atteinte rénale .....	25
(5) Manifestations lésionnelles de l'atteinte cardiaque.....	25
4. Modes de transmission des lentivirus.....	26
a) Transmission par voie orale.....	26
b) Transmission <i>in utero</i> .....	26
c) Transmission par voie aérienne .....	26
d) Autres voies de transmission possibles.....	27
5. Tests diagnostiques du CAEV.....	27
a) Immunodiffusion en gel d'agar (IDGA).....	27
b) ELISA (Enzyme-Linked Immuno Assay) .....	27
c) Western Blot .....	28
d) Polymerase Chain Reaction (PCR).....	28
<b>B. Impact du CAEV pour la filière caprine .....</b>	<b>28</b>
1. Pertes économiques liées aux lentivirus des petits ruminants .....	28
a) Baisse de la production laitière et effet sur la santé mammaire.....	28
b) Mortalité.....	28
c) Réformes anticipées et impact sur le bien-être animal .....	29
2. Prévalence estimée du CAEV .....	29
a) Prévalence sérologique et clinique .....	29
b) Prévalence des lésions de pneumonie interstitielle chronique chez les chèvres infectées par le CAEV et coexistence de lésions bactériennes .....	30
c) Mesures de contrôle et référentiel CAEV.....	30
<b>C. Autres causes de pneumonie interstitielle chez la chèvre.....</b>	<b>31</b>
1. Étiologie, expression clinique et lésions rencontrées.....	31
2. Moyens diagnostiques <i>ante-mortem</i> .....	31
a) Diagnostic clinique .....	31
(1) Examen clinique à distance .....	34
(a) Fréquence respiratoire .....	34
(b) Dyspnée et courbe respiratoire .....	34
(2) Examen clinique rapproché de l'appareil respiratoire.....	35
(a) Colonnes d'air et percussion des cavités nasales et des sinus .....	35
(b) Auscultation pulmonaire.....	35
(c) Test de ventilation forcée.....	36
b) Examens complémentaires à la disposition du praticien .....	37
(1) Mise en évidence de l'atteinte pulmonaire.....	37
(a) Radiographie thoracique.....	37
(b) Échographie pulmonaire.....	38
(2) Mise en évidence de l'agent étiologique .....	39
(a) Examens bactériologiques .....	39
(b) Examens virologiques.....	39
(i) Isolement viral.....	39
(ii) Amplification génique.....	40

(c) Examens sérologiques .....	41
(d) Histologie.....	41
(e) Examen coproscopique.....	42
<b>II. IMPACT DE L'INFECTION PAR LE VIRUS DE L'ARTHRITE-ENCÉPHALITE CAPRINE (CAEV) SUR L'APPAREIL RESPIRATOIRE DE LA CHÈVRE LAITIÈRE DE RÉFORME : ÉTUDE CLINIQUE ET ANATOMO-PATHOLOGIQUE .....</b>	<b>43</b>
<b>A. Constats de terrain, hypothèses et objectifs de l'étude.....</b>	<b>43</b>
<b>B. Matériels et méthodes .....</b>	<b>45</b>
1. Étude sur une population caprine <i>a priori</i> infectée par le CAEV .....	45
a) Matériel.....	45
b) Méthodes.....	46
(1) Paramètres d'ambiance du bâtiment .....	46
(2) Observation <i>ante-mortem</i> des animaux.....	46
(a) Paramètres généraux.....	46
(b) Auscultation de l'appareil respiratoire et test de ventilation forcée .....	47
(c) Échographie pulmonaire.....	47
(3) Observations et actes <i>post-mortem</i> .....	48
(a) Euthanasie des animaux.....	48
(b) Biopsie percutanée des lobes pulmonaires caudo-dorsaux.....	48
(c) Autopsie des animaux.....	48
(i) Protocole .....	48
(ii) Observations <i>post-mortem</i> de l'appareil respiratoire.....	49
(a) Observations générales .....	49
(b) Lésions pulmonaires parenchymateuses.....	49
(d) Histologie : préparation des prélèvements et analyse.....	51
2. Étude en abattoir.....	53
a) Matériel.....	53
b) Méthodes.....	53
3. Analyse des données .....	54
<b>C. Résultats.....</b>	<b>55</b>
1. Résultats de l'étude menée sur une population caprine <i>a priori</i> infectée par le CAEV.....	55
a) Température ambiante moyenne du bâtiment.....	55
b) Âge et poids des chèvres étudiées.....	55
c) La population <i>a priori</i> infectée par le CAEV était-elle bien cliniquement atteinte par le virus du CAEV ? .....	55
(1) Index clinique Monicat.....	55
(2) Lésions d'arthrite observées à l'autopsie .....	56
d) Examen <i>ante-mortem</i> des animaux.....	57
(1) Paramètres généraux .....	57
(a) Périmètre thoracique.....	57
(b) Note d'état corporel (NEC) .....	57
(c) Température rectale .....	58
(d) Fréquence cardiaque .....	58
(e) Couleur des muqueuses palpébrales (score FAMACHA).....	59
(2) Appréciation à distance de la fonction respiratoire.....	59
(a) Fréquence respiratoire .....	59
(b) Courbe respiratoire et difficultés respiratoires .....	60
(3) Auscultation de l'appareil respiratoire lors de l'examen clinique rapproché de l'animal .....	60
(4) Échographie pulmonaire .....	61
e) Observations <i>post-mortem</i> de l'appareil respiratoire.....	61
(1) Observations générales.....	61
(2) Lésions pulmonaires macroscopiques .....	63
(3) Lésions microscopiques .....	66
f) Fiabilité de l'analyse macroscopique pour mettre en évidence des lésions de pneumonie interstitielle causée par le virus du CAEV.....	68
g) Description des lésions macroscopiques et microscopiques de pneumonie interstitielle causées par l'infection par le virus du CAEV.....	69
(1) Description des lésions macroscopiques observées .....	69
(2) Description des lésions microscopiques observées.....	71
h) Impact de l'atteinte pulmonaire sur le poids et le volume des poumons.....	72

(1) Poids des poumons.....	72
(2) Volume pulmonaire.....	72
i) Les lésions de pneumonie interstitielle observées engendrent-elles des signes cliniques associés ?.....	73
(1) Atteinte respiratoire.....	73
(a) Estimée lors de l'examen clinique à distance.....	73
(b) Estimée lors de l'examen rapproché.....	74
(2) Atteinte de l'état général.....	74
(a) Poids.....	74
(b) Note d'état corporel (NEC).....	74
(c) Autres paramètres cliniques généraux.....	75
j) Intérêt de la biopsie pulmonaire percutanée <i>post-mortem</i> dans le diagnostic de la pneumonie interstitielle.....	75
2. Résultats de l'étude menée en abattoir.....	76
a) Description de la population d'étude.....	76
(1) Origine des caprins observés.....	76
(2) Âge et poids des caprins observés.....	76
(3) Saisies enregistrées par l'abattoir.....	78
b) Prévalence des lésions pulmonaires macroscopiques de pneumonie interstitielle liée à une infection par le virus du CAEV.....	78
c) Prévalence des lésions microscopiques de pneumonie interstitielle liée à une infection par le virus du CAEV.....	79
<b>D. Discussion.....</b>	<b>81</b>
1. Caractérisation des lésions de pneumonie interstitielle chronique liée à l'infection par le virus du CAEV.....	81
a) Caractérisation des lésions pulmonaires macroscopiques.....	81
b) Caractérisation des lésions pulmonaires microscopiques et importance de l'analyse histologique pour le diagnostic.....	81
2. Prévalence des lésions de pneumonie interstitielle chronique liée à l'infection par le virus du CAEV.....	83
a) Prévalence des lésions macroscopiques.....	83
b) Prévalence des lésions microscopiques.....	84
3. Conséquences cliniques supposées.....	84
4. Limites du diagnostic <i>ante-mortem</i> .....	86
5. Comment expliquer les différences observées entre ovins et caprins ?.....	86
6. Limites de l'étude.....	87
7. Perspectives de recherche.....	88
<b>Conclusion.....</b>	<b>89</b>
<b>Références bibliographiques.....</b>	<b>91</b>
<b>Annexes.....</b>	<b>97</b>

## Liste des figures

Figure 1 : Structure du virion et du génome des lentivirus des petits ruminants (12).....	16
Figure 2 : Processus d'infection naturelle par les virus du CAEV et du maedi-visna (14).....	18
Figure 3 : Groupes et sous-groupes de lentivirus des petits ruminants (12).....	19
Figure 4 : Pneumonie interstitielle chronique chez un mouton atteint de maedi-visna. Poumons décolorés, diffusément caoutchouteux et présentant des empreintes costales (30) .....	21
Figure 5 : Coupe transversale d'un poumon de mouton atteint de maedi-visna. À la coupe, présence de ponctuations grisâtres multifocales localisées principalement autour des bronches donnant un aspect de « salami » (30).....	21
Figure 6 : Forme pulmonaire nodulaire et multifocale de maedi-visna parfois décrite et caractérisée par des lésions en « verre dépoli » (32) .....	21
Figure 7 : Lésions histopathologiques de pneumonie interstitielle chronique chez un ovin vues au microscope optique (33) .....	22
Figure 8 : Tuméfaction des carpes chez un mouton infecté par un lentivirus. ....	22
Figure 9 : Atrophie de la demi-mamelle gauche chez une chèvre atteinte de CAEV (38).....	23
Figure 10 : Congestion marquée des méninges et du cerveau chez une chèvre infectée par le virus du CAEV (42).....	24
Figure 11 : Coupe histologique de l'encéphale montrant des infiltrations périvasculaires de cellules inflammatoires, essentiellement des lymphocytes (42) .....	24
Figure 12 : Lésions de néphrite interstitielle et de fibrose rénale chez une chèvre infectée par le virus du CAEV (44)....	25
Figure 13 : Position d'orthopnée chez une chèvre en dyspnée (89).....	34
Figure 14 : Illustration du squelette de la chèvre par M. Coutureau (Inrap) modifiée par Solène Toussaint pour inclure l'aire d'auscultation pulmonaire (2024).....	35
Figure 15 : Placement du sac lors de la réalisation du test de ventilation forcée chez un bovin (94) .....	37
Figure 16 : Radiographie de profil d'un thorax avec une opacification vasculaire veineuse et interstitielle dans la partie dorsale des lobes caudaux chez un chien. Cadre : opacification interstitielle caractérisée par une trame grise voilant les structures normales mais ne les masquant pas (97).....	38
Figure 17 : Aspect échographique du poumon sain chez le veau (98) .....	39
Figure 18 : Échographie pulmonaire montrant des lésions* faisant suspecter une pneumonie interstitielle chez un bovin atteint du virus respiratoire syncytial (98).....	39
Figure 19 : Illustration du squelette de la chèvre par M. Coutureau (Inrap) modifiée par Solène Toussaint pour inclure la comparaison des repères anatomiques en vue d'une biopsie pulmonaire (2024).....	42
Figure 20 : Échelle de notation de l'étendue des lésions pulmonaires macroscopiques observées .....	49
Figure 21 : Localisations systématiques des prélèvements de poumons effectués (étoiles jaunes) en l'absence de zone lésionnelle identifiée macroscopiquement.....	51
Figure 22 : Poumons, trachées, foies et cœurs de chèvres présentés sur un portant dans la salle de ressuyage de l'abattoir. ....	54
Figure 23 : Répartition des températures ambiantes moyennes (°C) relevées quotidiennement dans le bâtiment dans lequel se trouvent les 31 chèvres laitières de réforme durant la durée de l'étude (du 29 août au 15 septembre 2023) .....	55
Figure 24 : Box plots représentant la répartition de 31 chèvres laitières de réforme provenant de 3 élevages en fonction de leur index clinique Monicat. ....	56
Figure 25 : Présence de « grains de riz » au niveau des gaines tendineuses du carpe (flèche noire) chez une chèvre de race Alpine (Solène Toussaint, 2024) .....	57
Figure 26 : Tuméfaction de l'articulation du carpe associée à une érosion cartilagineuse sévère chez une chèvre de race Alpine (Solène Toussaint, 2024) .....	57
Figure 27 : Distribution des notes d'état corporel lombaire et sternale chez les 31 chèvres laitières de réforme étudiées	58
Figure 28 : Distribution des températures rectales (°C) des 31 chèvres laitières de réforme étudiées.....	58
Figure 29 : Distribution des fréquences cardiaques (bpm) des 31 chèvres laitières de réforme étudiées .....	59
Figure 30 : Distribution des notes obtenues par les 31 chèvres de réforme étudiées au scoring FAMACHA basé sur la couleur des muqueuses palpébrales .....	59
Figure 31 : Distribution des fréquences respiratoires (mpm) des 31 chèvres laitières de réforme étudiées .....	60
Figure 32 : Illustrations du squelette de la chèvre par M. Coutureau (Inrap) modifiées par Solène Toussaint pour inclure la représentation schématique de l'espace occupé par les poumons gauche (zone bleue) et droit (zone verte) déterminé par échographie pulmonaire chez les 31 chèvres laitières de réforme étudiées .....	61
Figure 33 : Présence d'empreintes costales en surface du parenchyme pulmonaire (flèches bleues) d'une chèvre laitière de réforme (Solène Toussaint, 2024).....	62
Figure 34 : Relation entre poids (g) des poumons et périmètre thoracique (cm) chez les 31 chèvres laitières de réforme étudiées .....	62
Figure 35 : Panel de poumons de 3 chèvres laitières de réforme classés en fonction de l'étendue de la décoloration du parenchyme pulmonaire observée .....	63
Figure 36 : Présence de plages grisâtres millimétriques à la coupe du parenchyme pulmonaire (flèches vertes).....	64

Figure 37 : Présence de « grains de plomb » (flèches jaunes) en surface d'un poumon de chèvre atteint de pneumonie interstitielle chronique d'origine parasitaire (Solène Toussaint, 2024).....	65
Figure 38 : Nodules blanchâtres et coalescents sur les bords dorsaux des lobes caudaux d'un poumon de chèvre atteint de pneumonie interstitielle chronique d'origine parasitaire (cercle jaune)(Solène Toussaint, 2024) .....	65
Figure 39 : Nodules blanchâtres et coalescents (cercles jaunes) observés à la coupe, en profondeur, dans le parenchyme pulmonaire d'une chèvre atteinte d'une pneumonie interstitielle chronique d'origine parasitaire (Solène Toussaint, 2024) .....	65
Figure 40 : Lésions histologiques pulmonaires causées par une infestation par le protostrongle Muellerius capillaris, caractérisées notamment par la présence d'éléments parasitaires dans les lumières alvéolaires (flèches jaunes). .....	67
Figure 41 : Caractérisation des lésions microscopiques des 10 pneumonies interstitielles diagnostiquées à l'histologie..	67
Figure 42 : Vue de face des poumons de chèvres pour lesquels l'histologie met en évidence des lésions de pneumonie interstitielle compatible avec une infection par le virus du CAEV (Solène Toussaint, 2024) .....	70
Figure 43 : Zones de prélèvements de parenchyme pulmonaire pour analyse histologique (Solène Toussaint, 2024) .....	70
Figure 44 : Rapport poids poumons / périmètre thoracique des 31 chèvres laitières de réforme étudiées en fonction des résultats obtenus à l'analyse histologique des échantillons de parenchyme pulmonaire .....	72
Figure 45 : Illustration du squelette de la chèvre par M. Coutureau (Inrap) modifiée par Solène Toussaint pour inclure la place occupée par le poumon gauche dans la cavité thoracique chez les chèvres atteintes de pneumonie interstitielle chronique et les autres (2024).....	73
Figure 46 : Répartition des données de fréquence respiratoire de 31 chèvres laitières de réforme en fonction des résultats obtenus à l'analyse histologique des échantillons de parenchyme pulmonaire.....	73
Figure 47 : Rapport poids/périmètre thoracique des 31 chèvres laitières de réforme étudiées en fonction des résultats obtenus à l'analyse histologique des échantillons de parenchyme pulmonaire.....	74
Figure 48 : Distribution des NEC lombaires de 31 chèvres laitières de réforme en fonction des résultats obtenus à l'analyse histologique des échantillons de parenchyme pulmonaire .....	75
Figure 49 : Distribution des NEC sternales de 31 chèvres laitières de réforme en fonction des résultats obtenus à l'analyse histologique des échantillons de parenchyme pulmonaire .....	75
Figure 50 : Hémorragie aortique majeure provoquée par la réalisation de biopsies pulmonaires (Solène Toussaint, 2024) .....	76
Figure 51 : Trajets hémorragiques sur le parenchyme pulmonaire causés par la réalisation des biopsies pulmonaires (Solène Toussaint, 2024) .....	76
Figure 52 : Carte représentant le nombre de caprins observés en abattoir selon leur département de naissance.....	77
Figure 53 : Répartition des 390 chèvres laitières observées en abattoir selon leur âge estimé .....	77
Figure 54 : Pourcentages des différents motifs de saisies réalisées à l'abattoir sur les 390 chèvres observées.....	78
Figure 55 : Poumons de 8 chèvres issues d'abattoir pour lesquelles l'histologie a confirmé la présence d'une pneumonie interstitielle chronique compatible avec une infection par le virus du CAEV et silhouettes pulmonaires correspondantes (Solène Toussaint, 2024). .....	79
Figure 56 : Lésions nodulaires en « verre dépoli » sur 2 poumons (n°4 et n°7) de chèvres laitières de réforme (cercles jaunes)(Solène Toussaint, 2024).....	80

## Liste des tableaux

Tableau 1 : Principales causes de pneumonie interstitielle chez la chèvre (autres que le CAEV).....	32
Tableau 2 : Bruits surajoutés possiblement audibles à l'auscultation pulmonaire (91).....	36
Tableau 3 : Avantages et inconvénients des différentes techniques de prélèvement chez les bovins selon (99) et (100) ..	40
Tableau 4 : Présentation générale des élevages inclus dans l'étude sur une population caprine a priori infectée par le CAEV .....	45
Tableau 5 : Paramètres généraux relevés sur chaque chèvre participant à l'étude sur une population caprine a priori infectée par le CAEV .....	47
Tableau 6 : Critères d'observation généraux de l'appareil respiratoire des chèvres autopsiées .....	49
Tableau 7 : Critères macroscopiques évocateurs de pneumonie interstitielle liée au CAEV recherchés sur les poumons des 31 chèvres laitières de réforme autopsiées .....	50
Tableau 8 : Exemples d'attribution de la note de suspicion CAEV à partir des lésions pulmonaires macroscopiques observées.....	50
Tableau 9 : Critères microscopiques évocateurs de pneumonie interstitielle chronique liée au CAEV recherchés sur les lames histologiques issues des prélèvements de poumons des 31 chèvres laitières de réforme autopsiées.....	52
Tableau 10 : Notation des lésions microscopiques de pneumonie interstitielle observées .....	52
Tableau 11 : Dates des observations réalisées et nombre de paires de poumons observés par session .....	53
Tableau 12 : Répartition de 31 chèvres laitières de réforme selon leur statut clinique et leur élevage d'origine .....	56
Tableau 13 : Notes obtenues par les 31 chèvres laitières de réforme étudiées pour chaque critère général d'observation de l'appareil respiratoire.....	61
Tableau 14 : Nombre de poumons lésés selon le critère lésionnel macroscopique considéré et étendue des lésions observées chez les 31 chèvres laitières de réforme étudiées .....	63
Tableau 15 : Étendue des lésions pulmonaires macroscopiques observées sur les poumons des 31 chèvres laitières de réforme.....	63
Tableau 16 : Répartition des poumons de chèvres lésés selon le nombre de critères lésionnels macroscopiques anormaux relevés (n=23/31).....	64
Tableau 17 : Nombre de poumons de chèvres lésés selon le critère lésionnel microscopique primaire considéré.....	66
Tableau 18 : Nombre de poumons de chèvres lésés selon le critère lésionnel microscopique secondaire considéré .....	66
Tableau 19 : Répartition des 31 chèvres laitières de réforme étudiées en fonction de la présence ou non de lésions pulmonaires macroscopiques et microscopiques compatibles avec une pneumonie interstitielle causée par l'infection par le virus du CAEV.....	68
Tableau 20 : Résultats du test du Chi2 de McNemar mené sur les résultats des analyses macroscopiques et microscopiques des poumons des 31 chèvres laitières de réforme étudiées.....	68
Tableau 21 : Distribution des notes obtenues par les 5 chèvres laitières de réforme atteintes de pneumonie interstitielle causée par le virus du CAEV selon le critère lésionnel macroscopique considéré .....	69
Tableau 22 : Distribution des notes obtenues par les 5 chèvres laitières de réforme atteintes de pneumonie interstitielle causée par le virus du CAEV selon le critère lésionnel microscopique primaire considéré .....	71
Tableau 23 : Distribution des notes obtenues par les 5 chèvres laitières de réforme atteintes de pneumonie interstitielle causée par le virus du CAEV selon le critère lésionnel microscopique secondaire considéré.....	71

## **Introduction**

En France, la filière caprine laitière occupe une place significative dans l'agriculture nationale, avec une production annuelle de plus de 600 millions de litres de lait et une réputation bien établie pour ses fromages de chèvre de qualité (1). Les chèvres laitières, notamment les races Alpine et Saanen, sont les plus couramment élevées pour leur rendement laitier élevé et leur adaptation à divers climats.

Bien que les chèvres laitières de réforme soient essentiellement touchées par des atteintes articulaires et mammaires, elles souffrent aussi de maladies respiratoires et surtout de leurs conséquences sur le long terme. Celles-ci peuvent être causées par divers agents pathogènes, dont font partie les lentivirus pour lesquels aucun traitement, ni aucune vaccination n'existent à ce jour. Le virus de l'arthrite-encéphalite caprine (CAEV) est bien connu pour causer une polyarthrite et une mammite chroniques chez l'adulte et une encéphalomyélite chez les jeunes (2). Toutefois, ses effets sur le système respiratoire sont moins documentés probablement parce que les manifestations respiratoires sont subtiles et insidieuses.

La prévalence élevée du CAEV dans les troupeaux caprins français, atteignant parfois plus de 90%, accentue l'importance de cette étude (3). Ce constat est en effet alarmant pour la filière caprine puisque le CAEV est à l'origine de pertes économiques importantes. Il entraîne notamment une baisse de production laitière pouvant atteindre les 10% et la réforme anticipée des animaux. De plus, il impacte directement le bien-être des animaux via, notamment, l'atteinte articulaire qu'il provoque (4).

Le but de cette étude est d'évaluer l'importance de l'atteinte pulmonaire provoquée par l'infection par le virus du CAEV chez la chèvre. Pour cela, l'étude a été menée sur deux populations distinctes. L'une, portant sur des chèvres laitières de réforme issues d'élevages fortement impactés par le virus du CAEV et caractérisée comme étant *a priori* infectée par le virus. L'autre, portant sur des chèvres laitières de réforme abattues au sein de l'abattoir de Lusignan et caractérisée comme étant un échantillon « tout venant », aux origines variées.

À travers ce manuscrit, nous nous intéresserons, dans un premier temps, aux lentivirus des petits ruminants au travers d'une synthèse bibliographique. Nous aborderons aussi les autres causes de pneumonie interstitielle ainsi que les moyens disponibles pour les diagnostiquer. Dans un second temps, nous présenterons les moyens mis en œuvre pour mener à bien l'étude expérimentale visant à caractériser les lésions pulmonaires causées par le CAEV, à en estimer la prévalence et à évaluer l'impact clinique de ces dernières sur l'appareil respiratoire et l'état général des chèvres. Nous présenterons les résultats issus de cette étude avant de les discuter et de conclure.



# I. ÉTUDE BIBLIOGRAPHIQUE

Selon l'Observatoire des MALadies CAPrines (OMACAP), les maladies infectieuses sont fréquentes en élevages caprins laitiers (5). Les maladies respiratoires ne représentent que 5% environ des pathologies rencontrées chez la chèvre adulte (6). Elles restent cependant un problème majeur chez les chevrettes (7). Les lentivirus font partie des agents pathogènes responsables d'atteintes respiratoires chez les petits ruminants. Ces derniers provoquent des maladies inflammatoires d'évolution lente, l'*arthrite-encéphalite* chez la chèvre et le *maedi-visna* chez le mouton. Ces maladies sont incurables, débilitantes et mortelles. Découverts au début du XX<sup>e</sup> siècle, ces virus sont largement répandus dans les troupeaux français. Ils sont difficiles à contrôler et ont un impact économique majeur pour les filières. Ainsi, en l'absence de traitement et de vaccination, leur maîtrise doit passer par une meilleure connaissance des caractéristiques virales et des voies de transmission mais également par une identification rapide des animaux infectés.

## A. Les lentivirus des petits ruminants

### 1. Histoire des lentivirus de la chèvre et du mouton

Dès le début du XX<sup>e</sup> siècle, une forme inhabituelle de pneumonie progressive fut mise en évidence dans des troupeaux de moutons en Afrique du Sud puis aux États-Unis vers 1925 (8). En 1935, une pneumonie d'évolution lente, aussi appelée *maedi* (« essoufflement »), fut décrite chez des moutons en Islande, suite à l'introduction sur le territoire d'une vingtaine de moutons de race Karakul en provenance d'Allemagne. Les premiers cas de cette pneumonie progressive furent rapportés en France en 1940. La maladie était alors appelée *bouhite* (9). En Islande, suite à la progression insidieuse de la maladie, les pertes furent lourdes. En effet, cette maladie entraîna un taux de mortalité d'environ 20-30% dans la population ovine islandaise, compromettant ainsi l'avenir de la filière dans le pays. L'Islande mit alors en place un programme d'éradication massive entraînant l'abattage de tous les animaux infectés et le repeuplement des élevages avec de jeunes animaux sains provenant de zones indemnes. Le pays put ainsi se déclarer indemne de *maedi* en 1965, après la mort par pneumonie d'environ 150 000 animaux et l'abattage de plus de 600 000 moutons (10).

À la même époque, plusieurs cas d'une maladie du système nerveux central du mouton, jusqu'alors inconnue, furent également décrits en Islande. Celle-ci fut nommée *visna* (« dépérissement ») (11). Ces cas se caractérisaient par des méningites et des encéphalomyélites. Ils furent observés dans des régions où le *maedi* sévissait et chez des animaux qui, pour certains, présentaient également des signes d'atteinte pulmonaire similaire au *maedi*. La maladie fut également éradiquée par abattage massif des animaux atteints.

Le virus responsable des atteintes pulmonaires et nerveuses observées fut isolé en 1960 (12). Les études épidémiologiques menées par Gíslason (13) montrèrent alors que le *maedi* était une maladie contagieuse avec une période d'incubation de 2 à 3 ans. Il s'agissait donc d'un virus lent ; d'où la dénomination de *lentivirus*.

En 1974, des cas de leucoencéphalomyélites furent décrits chez de jeunes chevrettes en Allemagne, puis aux États-Unis. Cork *et al* suspectaient alors que cette maladie d'évolution lente était due à un virus (14) et qu'elle pouvait également se manifester par des mammites, des arthrites et des pneumonies. Par la suite, le virus de l'*arthrite-encéphalite virale caprine* (CAEV pour Caprine Arthritis and Encephalitis Virus) fut identifié et rattaché à la famille des rétrovirus, tout comme le virus du *maedi-visna* (15).

## 2. Caractéristiques virales des lentivirus

### a) Famille des rétrovirus

Les lentivirus des petits ruminants appartiennent à la famille des *Retroviridae* et à la sous-famille des *Orthoretrovirinae*. Ces derniers sont à l'origine de maladies inflammatoires, dégénératives voire néoplasiques. Parmi les lentivirus, sont aussi retrouvés les virus responsables de l'anémie infectieuse équine (EIAV pour Equine Infectious Anemia Virus) et les virus de l'immunodéficience chez l'Homme (HIV pour Human Immunodeficiency Virus), chez le bovin (BIV pour Bovine Immunodeficiency Virus), chez le singe (SIV pour Simian Immunodeficiency Virus) et chez le chat (FIV pour Feline Immunodeficiency Virus).

Les rétrovirus sont de petits virus qui ne mesurent que 80 à 100 nm de diamètre. Leur génome est constitué de deux molécules d'ARN simple brin. Il est de petite taille (7 000 à 12 000 paires de bases). Il est peu complexe et porte trois gènes principaux : *gag*, *pol* et *env* (figure 1). Le gène *gag* code des protéines de la nucléocapside, de la capsid et de la matrice. Le gène *pol* code les activités enzymatiques et notamment celle de la transcriptase inverse, enzyme-clé permettant la copie du génome viral ARN en ADN. Le gène *env* code les glycoprotéines d'enveloppe interagissant avec le récepteur cellulaire et permettant ainsi l'infection des cellules de l'organisme-hôte. Le génome des rétrovirus porte également à chaque extrémité des régions non codantes « LTR » (Long Terminal Repeat) permettant l'initiation et la régulation de la transcription ainsi que des éléments participant au tropisme cellulaire de ces virus (8).

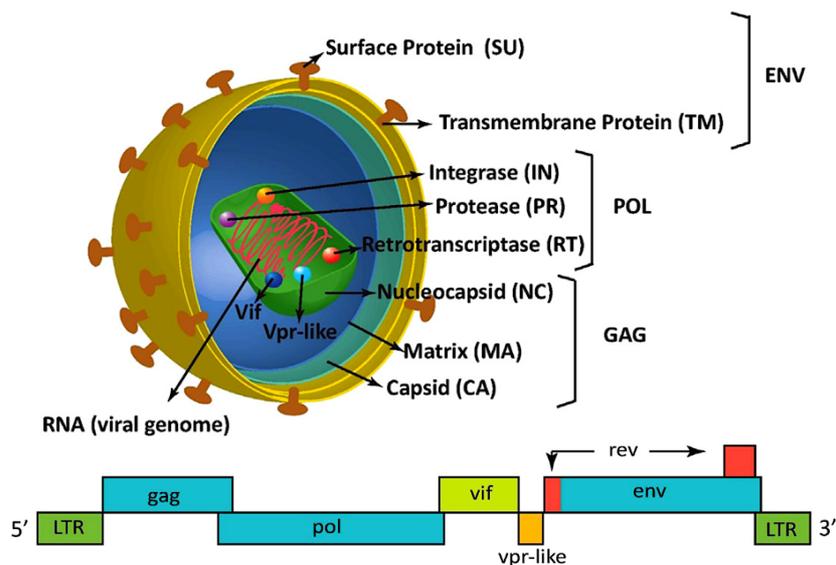


Figure 1 : Structure du virion et du génome des lentivirus des petits ruminants (16)

### b) Pathogénie des lentivirus et rôle-clé des macrophages

Les lentivirus des petits ruminants infectent les cellules de la lignée monocyte-macrophage mais n'infectent pas les lymphocytes, contrairement au VIH par exemple (17). Les animaux infectés restent donc immunocompétents. D'autres cellules peuvent être infectées et constituer un réservoir viral. C'est le cas des cellules épithéliales de la glande mammaire mais aussi des cellules endothéliales et des cellules microgliales (18). Pour entrer dans l'organisme-hôte, tous les rétrovirus ont besoin d'une liaison à un récepteur spécifique qui est une protéine exprimée à la surface de la membrane de la cellule-cible. Puis, l'enveloppe virale fusionne avec la membrane cellulaire, ce qui permet l'entrée du virus. L'ARN viral est alors rétro-transcrit par la transcriptase inverse en ADN et forme un provirus. Ce provirus migre vers le noyau permettant l'intégration de l'ADN viral dans l'ADN cellulaire. Cette intégration étant définitive, les

provirus seront transmis systématiquement à chaque cellule-fille lors des divisions cellulaires. C'est pourquoi, un individu infecté le restera toute sa vie.

La contamination s'effectue essentiellement par l'ingestion de colostrum ou de lait et par inhalation de sécrétions respiratoires. L'infection est initiée par l'atteinte des macrophages et des cellules dendritiques au sein des muqueuses respiratoire et intestinale (figure 2). Au niveau pulmonaire, la présence du virus dans les macrophages alvéolaires a d'ailleurs été démontrée une dizaine de jours après l'infection expérimentale de moutons, par instillation pulmonaire (19). Mc Neilly *et al* ont montré que les macrophages alvéolaires infectés migraient ensuite vers le nœud lymphatique trachéobronchique par une voie intermédiaire et non par migration directe. A priori, le virus serait transféré des macrophages alvéolaires vers les cellules dendritiques, présentes en grand nombre au niveau pulmonaire. Ces cellules migraient ensuite vers le nœud lymphatique drainant. En effet, dans la lymphe, le virus est toujours retrouvé associé à ces cellules (20).

Au sein du nœud lymphatique trachéo-bronchique, le virus est transmis aux macrophages résidents (18). Les macrophages sont alors responsables de la dissémination du virus dans tout l'organisme, en infectant notamment les cellules souches myéloïdes au sein de la moelle osseuse. Le virus est ensuite transmis aux monocytes dans lesquels la réplication est incomplète. Il ne produit alors aucune protéine, ni aucune particule virale. Il peut ainsi quitter les vaisseaux sanguins et coloniser les tissus de l'organisme, sans provoquer pour autant l'activation des défenses immunitaires de l'hôte. Les lentivirus ne se répliquent que suite à la maturation des monocytes en macrophages dans les tissus ou organes-cibles comme le cerveau, les poumons, les nœuds lymphatiques, la rate, la glande mammaire et la capsule articulaire (21). Les lentivirus adoptent ainsi une stratégie de « cheval de Troie », rendant le virus invisible pour le système immunitaire de l'hôte.

Les macrophages alvéolaires seraient l'un des principaux types cellulaires impliqués dans l'inflammation pulmonaire induite par les lentivirus. Ils provoqueraient la dérégulation de l'expression des gènes des cytokines et le recrutement ultérieur de cellules inflammatoires dont les monocytes font partie. La réplication continue du virus est alors possible. Elle est à l'origine d'une réponse inflammatoire chronique (18) (22). Les macrophages alvéolaires entraînent notamment la régulation positive de l'expression de l'interleukine IL-8 dans les 48 heures suivant l'infection *in vitro*. Or, il a été démontré que de nombreuses cytokines pro-inflammatoires augmentent la réplication du virus dans les macrophages alvéolaires ainsi que dans d'autres macrophages (23), pouvant ainsi provoquer une inflammation systémique.

Parmi les cellules inflammatoires recrutées, se trouvent également les lymphocytes broncho-alvéolaires. Cependant, le mécanisme de recrutement de ces lymphocytes reste peu clair. La production locale du facteur GM-CSF (Granulocyte Macrophage Colony Stimulating Factor) par les macrophages alvéolaires pourrait entraîner une augmentation des réponses des lymphocytes T dans l'espace interstitiel broncho-alvéolaire. Ainsi, le facteur GM-CSF jouerait un rôle-clé dans le développement des lésions pulmonaires. Ce facteur jouerait également un rôle dans les premiers stades de l'infection puisqu'il améliorerait la réplication des lentivirus dans les macrophages alvéolaires. De plus, comme rappelé ci-dessus, les cellules dendritiques pulmonaires jouaient un rôle important dans l'absorption du virus à partir de l'espace pulmonaire. Or, les macrophages alvéolaires ont normalement une action immunosuppressive sur les cellules dendritiques pulmonaires. Le facteur GM-CSF inhiberait cette action immunosuppressive (24).

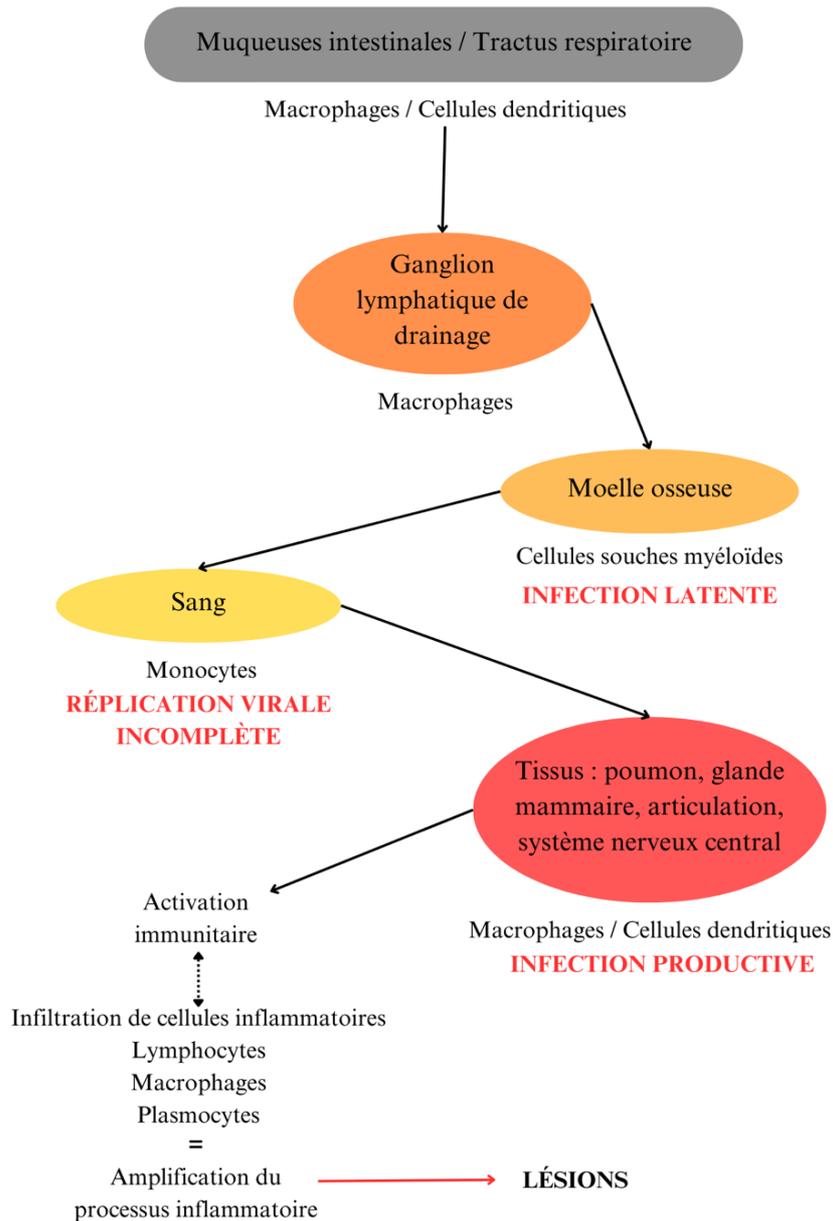


Figure 2 : Processus d'infection naturelle par les virus du CAEV et du maedi-visna (18)

### c) Diversité génétique et tropisme d'hôte

Les rétrovirus évoluent vite à force de mutations qui sont le plus souvent dues à des erreurs de copies faites par la transcriptase inverse. Les gènes structurels des lentivirus semblent être relativement stables mais les régions de liaison aux anticorps sont, elles, très variables (25). Ainsi, le taux de réplication élevé et les erreurs de réplication contribuent à faire évoluer rapidement les populations virales (8).

La grande variabilité génétique des lentivirus leur permet, en plus d'échapper à la réponse immunitaire et d'assurer la persistance de l'infection, de passer la barrière d'espèce. Cette variabilité a conduit à la formation de groupes hétérogènes avec une gamme d'hôtes et des propriétés pathogéniques qui diffèrent. Le génotype A a initialement été décrit chez le mouton tandis que les génotypes B et E l'ont été chez la chèvre. Ces découvertes ont poussé les scientifiques à considérer, durant de nombreuses années, le maedi-visna et le CAEV comme deux entités virales distinctes ayant une spécificité d'espèce. Or, dès 1995 et après séquençage de leurs génomes, Leroux *et al* mettent en évidence la présence de souches virales ne pouvant être différenciées génétiquement et ne pouvant pas être caractérisées par leur seule espèce-cible (26). Ainsi, les lentivirus des petits ruminants doivent être considérés comme un continuum génétique

de virus présents indifféremment chez les caprins et les ovins (27). De nouveaux sous-types apparaissent constamment à mesure que de nouvelles souches locales sont identifiées.

À ce jour, les lentivirus des petits ruminants sont classés en cinq groupes génétiques, de A à E, qui diffèrent par 25 à 37% de leurs séquences nucléotidiques (16) et 20 sous-groupes (figure 3).

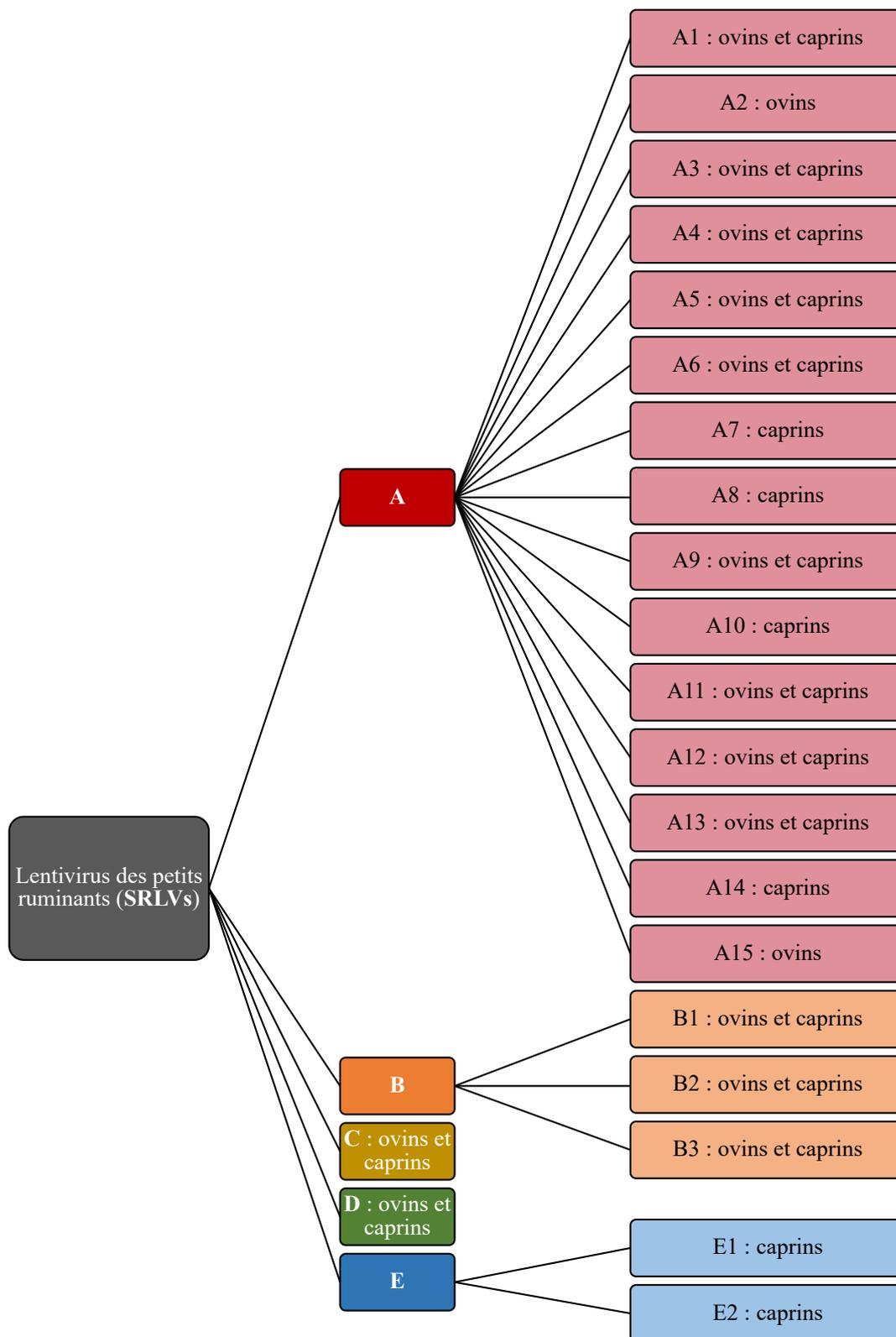


Figure 3 : Groupes et sous-groupes de lentivirus des petits ruminants (16)

Il faut noter que des écarts de séroprévalence et de charge virale entre chèvres et moutons sont remarqués au sein d'élevages mixtes infectés par la même souche virale. Par exemple, lors d'infection par le génotype C, la charge virale est significativement plus élevée chez les chèvres que chez les moutons (28). Or, chez les petits ruminants, la charge virale est directement corrélée au développement et à la sévérité des lésions observées dans les tissus cibles (18). Ainsi, les souches virales s'adapteraient à l'hôte.

### **3. Expression clinique des lentivirus et aspects lésionnels**

Les lentivirus des petits ruminants induisent une infection systémique pouvant toucher, en parallèle, plusieurs organes-cibles comme les poumons, le système nerveux central, la glande mammaire et les articulations. L'atteinte clinique semble dépendre du tropisme de la souche, de l'espèce atteinte ainsi que de la génétique de chaque race ou individu. En effet, le génotype C semble par exemple cibler essentiellement les poumons et la glande mammaire (28). Chez les petits ruminants, seuls les syndromes respiratoires et neurologiques conduisent à la mort de l'animal. Les arthrites peuvent conduire à une forte détérioration de l'état général de l'animal puisqu'elles engendrent différents degrés de difficultés locomotrices (surtout chez les chèvres). Chez environ 70% des animaux, la maladie peut rester asymptomatique et évoluer de façon latente dans l'organisme (29).

#### **a) Manifestations cliniques et lésionnelles de l'atteinte respiratoire**

L'atteinte respiratoire a été la première à être associée à l'infection par les lentivirus chez les ovins. Elle semble peu fréquente chez les caprins mais est cependant décrite dans la littérature (16) (30). En effet, le poumon infecté et en particulier les macrophages pulmonaires, récupérés par lavage broncho-alvéolaire, sont des sites majeurs de réplication du virus chez la chèvre (31).

Chez les ovins, la pneumonie interstitielle chronique engendrée augmente progressivement l'épaisseur du septum alvéolaire et réduit ainsi les échanges gazeux au niveau du parenchyme atteint (32). La maladie touche les adultes et est généralement observée chez des individus présentant une perte d'état depuis plusieurs mois. L'apparition des signes cliniques est insidieuse. Une tachypnée après un effort léger est d'abord observée puis la clinique évolue vers une dyspnée au repos (33). Lors de pneumonie chronique, les poumons présentent alors macroscopiquement une coloration grise, une taille et un volume accrus (« hyperinflation »). Dans certains cas, une lymphadénite sévère et chronique est notée, se traduisant macroscopiquement par une augmentation de la taille des nœuds lymphatiques médiastinaux (16), associée à un effacement de la limite cortico-médullaire. La présence de multiples ponctuations grisâtres en surface de la plèvre pulmonaire est souvent remarquée, qu'elle soit focale ou diffuse (figure 4). Ces ponctuations grisâtres peuvent aussi parfois être retrouvées dans le parenchyme, à la coupe du poumon (aspect de « salami »). Elles traduisent ainsi une infiltration de cellules phagocytaires mononucléées (figure 5) (33) (34). Bien que touchant essentiellement les lobes pulmonaires caudaux (35), la pneumonie interstitielle chronique provoquée par le maedi-visna est généralement diffuse. Toutefois, des formes nodulaires multifocales sont parfois décrites (figure 6) (36). Ces formes nodulaires se caractérisent par la présence de lésions en « verre dépoli ».



Figure 4 : Pneumonie interstitielle chronique chez un mouton atteint de maedi-visna. Poumons décolorés, diffusément caoutchouteux et présentant des empreintes costales (34)

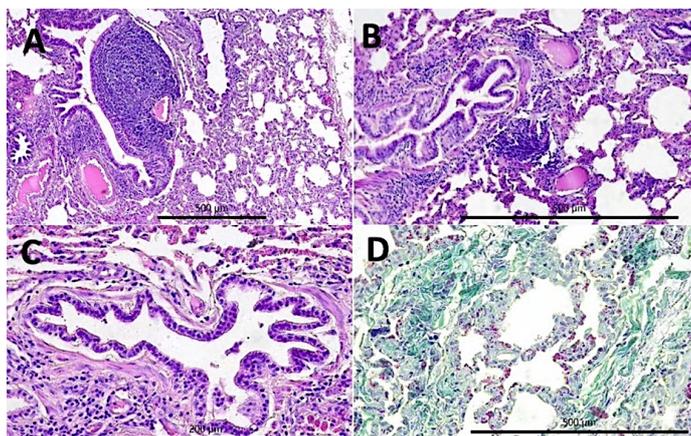


Figure 5 : Coupe transversale d'un poumon de mouton atteint de maedi-visna. À la coupe, présence de ponctuations grisâtres multifocales localisées principalement autour des bronches donnant un aspect de « salami » (34)



Figure 6 : Forme pulmonaire nodulaire et multifocale de maedi-visna parfois décrite et caractérisée par des lésions en « verre dépoli » (36)

Chez le mouton, l'analyse histopathologique montre une accumulation de lymphocytes, au niveau de l'interstitium, dans l'ensemble du parenchyme pulmonaire. Des follicules lymphoïdes hyperplasiques sont retrouvés autour des vaisseaux sanguins et des voies respiratoires. Ils correspondent aux tâches grises observées macroscopiquement. Une hyperplasie des muscles lisses, un épaississement du septum interstitiel et une hyperplasie légère des pneumocytes de type II sont parfois observés (figure 7) (34). Les lobes caudaux ainsi que les bronches sont les zones principalement touchées. On y retrouve une infiltration et une prolifération de lymphocytes mais aussi de plasmocytes et de macrophages (37). Les mêmes lésions macroscopiques et microscopiques sont décrites chez la chèvre (30). Toutefois, chez la chèvre atteinte de CAEV, l'hyperplasie des pneumocytes de type II semble plus marquée. De plus, les alvéoles sont parfois remplies d'un liquide éosinophilique (35).



**Figure 7** : Lésions histopathologiques de pneumonie interstitielle chronique chez un ovine vues au microscope optique (37)  
**(A)** Hyperplasie des nodules lymphoïdes (péribronchiques et périvasculaires), infiltrats inflammatoires interstitiels composés de macrophages et de lymphocytes, épaissement des septa interalvéolaires – coloration à l’hématoxyline et à l’éosine, grossissement x100  
**(B)** Infiltrats inflammatoires interstitiels composés de macrophages et de lymphocytes, épaissement des septa interalvéolaires - coloration à l’hématoxyline et à l’éosine, grossissement x200  
**(C)** Hyperplasie des muscles lisses péri-bronchiolaires - coloration à l’hématoxyline et à l’éosine, grossissement x400  
**(D)** Fibrose du tissu conjonctif interstitiel - coloration au trichrome de Masson, grossissement x200

## **b) Autres expressions cliniques et lésionnelles**

### **(1) Manifestations cliniques et lésionnelles de l’atteinte articulaire**

Chez les caprins, l’arthrite due au CAEV touche essentiellement les articulations du carpe. Cette pathologie, communément appelée la maladie des « gros genoux » (figure 8), touche essentiellement les chèvres adultes âgées de plus de 12 mois. C’est la principale manifestation clinique de la maladie chez les caprins. L’atteinte articulaire est également décrite chez des moutons infectés par le virus du maedi-visna (16).



**Figure 8** : Tuméfaction des carpes chez un mouton infecté par un lentivirus.  
 Encadré : Prolifération marquée et inflammation de la membrane synoviale (16)

La maladie se traduit par une polyarthrite entraînant une boiterie marquée lors d’évolution chronique. En effet, l’affection devient douloureuse dans les phases très avancées de la maladie. Toutefois, l’atteinte peut se limiter à un simple gonflement des articulations. Des infections expérimentales par le virus du CAEV montrent une association entre la charge virale et la gravité de l’atteinte articulaire (31). Outre la zone carpienne, d’autres localisations articulaires que le carpe sont possibles : les articulations tibio-tarsienne et tarso-métatarsienne, les articulations fémoro-tibiale et fémoro-patellaire, l’articulation scapulo-humérale, l’articulation atlanto-occipitale voire les articulations intervertébrales. L’atteinte clinique liée au CAEV dans sa forme articulaire peut ainsi être très grave (16).

Les animaux atteints présentent une tuméfaction des articulations se traduisant par un gonflement périarticulaire, une synovite proliférative chronique avec accumulation de liquide synovial contenant des cellules inflammatoires mononucléées en grand nombre, une fibrose de la capsule articulaire avec minéralisation des tissus mous ainsi qu'une érosion et une destruction du cartilage à des stades plus ou moins avancés (encadré de la figure 8). La radiographie permet de détecter ces changements pathologiques à des stades relativement précoces mais est, en réalité, très peu utilisée sur le terrain.

L'analyse histopathologique montre un processus inflammatoire sous-synovial sévère caractérisé par une infiltration lymphocytaire, une fibrose diffuse et une réaction hyperplasique et proliférative de la membrane synoviale, se traduisant notamment par une hyperplasie marquée des villosités synoviales (16). De nombreux lymphocytes B et plasmocytes synthétisant des immunoglobulines forment des follicules et sont dispersés dans les villosités inflammées (38).

## (2) Manifestations cliniques et lésionnelles de l'atteinte mammaire

L'atteinte mammaire est certainement celle qui a le plus de conséquences en termes de transmission et d'impact économique chez la chèvre. Elle est décrite, pour la première fois, en 1985 chez les petits ruminants. D'un point de vue clinique, l'atteinte mammaire se traduit par un durcissement diffus et non douloureux de la glande mammaire (le plus souvent, une demi-mamelle). Une baisse de la production laitière est associée. Classiquement, l'atteinte est appelée « pis de bois ». La mamelle apparaît alors déséquilibrée (figure 9). Cette atteinte mammaire est également rencontrée chez la brebis, en cas d'infection par le virus du maedi-visna (16).

Ces signes apparaissent souvent après la mise-bas et ne peuvent être confirmés qu'après palpation de la mamelle (39). Les lentivirus devraient donc toujours faire partie du diagnostic différentiel des atteintes mammaires (40). Le lait ne semble présenter aucune modification apparente, y compris si l'on s'intéresse à la composition de ce dernier (41). L'atteinte mammaire est donc surtout suspectée lors de la traite, en cas de diminution de la quantité de lait produite.



Figure 9 : Atrophie de la demi-mamelle gauche chez une chèvre atteinte de CAEV (3)

Lors de l'examen histopathologique, une mammite interstitielle chronique, diffuse et péri-acineuse est généralement observée. Elle se caractérise par une infiltration de cellules mononucléées. Celle-ci est généralement accompagnée d'une hyperplasie lympho-folliculaire (25) retrouvée dans le tissu parenchymateux, les acini et autour des canaux lactifères. Il est également observé une fibrose importante modifiant la structure des acini mammaires, ce qui est probablement dû à la répllication du virus du CAEV dans les cellules épithéliales ou les macrophages de la glande mammaire (42). La réaction inflammatoire est intense. Elle finit par détruire la structure initiale des cellules épithéliales acineuses, ce qui entraîne une réduction importante de la production lactée de l'animal (16).

### (3) Manifestations cliniques et lésionnelles de l'atteinte neurologique

La forme neurologique, d'abord décrite chez le mouton, se manifeste essentiellement chez les jeunes âgés de 1 à 6 mois. Dans de rares cas, celle-ci peut être observée chez des individus adultes (43). Le virus entraîne l'apparition d'une encéphalomyélite caractérisée par des lésions inflammatoires chroniques au niveau du parenchyme du système nerveux central. Celle-ci provoque une ataxie des membres postérieurs qui se transforme en tétraparésie évoluant sur plusieurs semaines. L'animal finit par se paralyser et rester en décubitus (44). Les jeunes atteints restent cependant alertes et continuent de s'alimenter, jusqu'à ce que les escarres qui se développent entraînent des infections secondaires conduisant à la mort naturelle de l'animal ou à son euthanasie. Parfois, d'autres signes neurologiques peuvent être observés : dépression, cécité, tête penchée, torticolis ou marche sur le cercle (45). Ces cas sont généralement sporadiques et accompagnent la forme respiratoire de la maladie chez les ovins (44). Les formes neurologiques semblent plus fréquentes chez les races laitières.

D'un point de vue lésionnel, une congestion importante des méninges et du cerveau est observée (figure 10), notamment au niveau du mésencéphale (45). L'analyse histologique montre une prolifération et une agrégation des astrocytes, une dégénérescence des cellules gliales ainsi que la présence d'infiltrations lymphoïdes autour des vaisseaux sanguins (figure 11). Sont également observés une démyélinisation des fibres de l'encéphale, un œdème cérébral et une perte de substance blanche.



Figure 10 : Congestion marquée des méninges et du cerveau chez une chèvre infectée par le virus du CAEV (45)

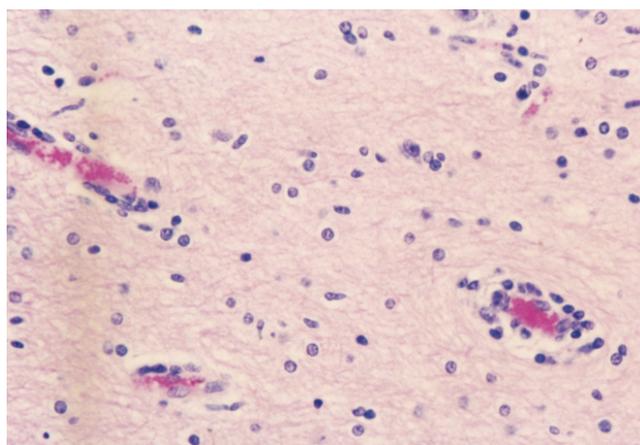


Figure 11 : Coupe histologique de l'encéphale montrant des infiltrations périvasculaires de cellules inflammatoires, essentiellement des lymphocytes (45)

#### (4) Manifestations lésionnelles de l'atteinte rénale

Dans certaines études, malgré l'absence de signes cliniques, moutons comme chèvres présentent des infarctus rénaux, se traduisant par des foyers beige pâle multifocaux au niveau du cortex ou de la médulla (figure 12). L'analyse histologique de ces lésions révèle la présence d'une néphrite interstitielle (46) (47).

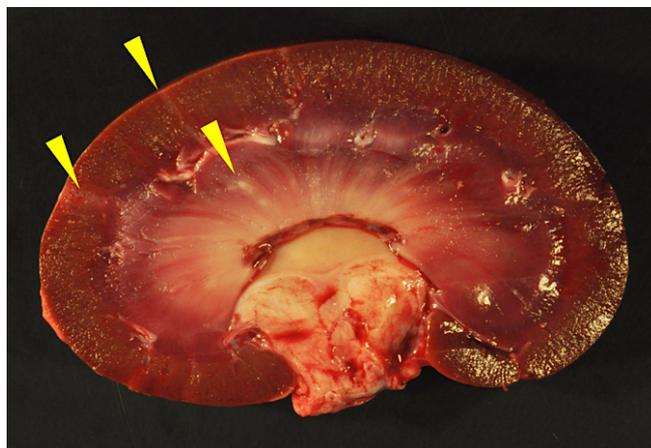


Figure 12 : Lésions de néphrite interstitielle et de fibrose rénale chez une chèvre infectée par le virus du CAEV (47)

Les lésions de néphrite interstitielle varient considérablement d'un individu à l'autre (47). Cependant, toutes les lésions interstitielles montrent un infiltrat marqué de lymphocytes. Selon les individus, un faible nombre de plasmocytes, de neutrophiles et/ou de tissu fibreux interstitiel (47) sont aussi présents. Certains individus présentent également des follicules lymphoïdes dans l'interstitium rénal, comme ceux retrouvés dans les poumons ou les articulations des animaux infectés par les virus du CAEV et du maedi-visna. Parfois, des lésions de glomérulonéphrites sont observées (47). Selon certains auteurs, la présence d'antigènes viraux dans l'épithélium tubulaire rénal confirmerait que les lésions rénales pourraient être induites par le virus (46), bien que d'autres études ne puissent le confirmer (47).

#### (5) Manifestations lésionnelles de l'atteinte cardiaque

Chez certains animaux infectés par le CAEV ou par le virus du maedi-visna, un œdème interstitiel léger à modéré ainsi qu'une nécrose myocardique focale et une infiltration lymphohistiocytaire sont observés (46). Dans certaines études, des lésions typiques d'artérite thrombotique entraînant un infarctus cardiaque sont aussi retrouvées (47). Cependant, aucune preuve d'un lien direct entre l'infection par les lentivirus et la présence de ces lésions cardiaques n'est aujourd'hui clairement établie (47).

## 4. Modes de transmission des lentivirus

### a) Transmission par voie orale

Comme de nombreux rétrovirus, le virus du CAEV est largement transmis par l'ingestion de colostrum ou de lait maternel issus d'une femelle infectée. Ainsi, des chevreaux séparés de leur mère à la naissance et nourris avec du colostrum de leur mère infectée montrent des signes neurologiques de CAEV dans les 2 à 4 mois suivant leur naissance (48). Rowe *et al* montrent aussi que les chevreaux recevant du lait non pasteurisé ont 3 fois plus de chances de présenter une séroconversion que les jeunes recevant du lait pasteurisé (49). Ces conclusions servent donc de base aux programmes de contrôle des lentivirus chez les petits ruminants, instaurés dans de nombreux pays. De plus, la transmission du CAEV par voie mammaire serait aussi possible puisque Lerondelle *et al* montrent, qu'après instillation de cellules allogéniques infectées dans le canal du trayon, un isolement du virus est possible à partir des monocytes du sang périphérique. Les animaux nouvellement infectés présentent une séroconversion ainsi que des lésions typiques du virus au niveau de la glande mammaire (50).

### b) Transmission *in utero*

Chez les ovins, plusieurs auteurs rapportent également l'infection chez des nouveaux-nés privés de contact maternel, ce qui vient appuyer l'hypothèse d'une transmission *in utero*. La transmission prénatale du maedi-visna de la brebis à l'agneau est considérée comme étant non négligeable (jusqu'à 10%) (51). Chez la chèvre, la transmission transplacentaire ou utérine (lors de la mise-bas) du CAEV est suspectée mais n'est, à ce jour, pas formellement démontrée (52).

### c) Transmission par voie aérienne

De nombreuses études montrent que le contact étroit entre animaux est une cause importante de transmission du virus. Adams *et al* montrent que des chèvres non infectées gardées avec des animaux infectés devenaient séropositives entre 10 et 22 mois après mise en contact (53). Dans l'étude de Woodard *et al*, 8 chèvres infectées sont placées avec le reste du troupeau indemne. Les chèvres initialement indemnes commencent à présenter des symptômes articulaires après 18 mois de cohabitation (54). Certains auteurs démontrent l'intérêt de séparer les animaux pour réduire le taux d'infection. Une distance de 2 mètres entre animaux semble les protéger de l'infection (33). D'autres auteurs montrent que plus la distance de séparation est importante, plus la réduction de la séoprévalence l'est également (55).

Chez le mouton, la transmission respiratoire du virus passerait par l'inhalation d'aérosols contenant du lentivirus libre, suivie par l'absorption ultérieure du virus au niveau pulmonaire (56). Le liquide pulmonaire semblerait être un support efficace de transmission du virus, surtout lorsque celui-ci est expulsé par la toux. Le nombre de macrophages infectés présents dans le liquide pulmonaire serait en corrélation avec le degré d'atteinte pulmonaire (57). De plus, la quantité de liquide pulmonaire exhalé serait augmentée en cas d'infection concomitante par un autre virus (comme celui de l'adénomatose pulmonaire ovine), ce qui favoriserait ainsi la propagation des lentivirus par voie aérienne (58). Chez les ovins, la transmission du virus par voie aérienne pourrait ainsi se faire au cours des toutes premières phases de l'infection, durant les stades précliniques et pré-lésionnels. En effet, des macrophages alvéolaires infectés par le *maedi visna* sont identifiés dans les poumons de moutons ne présentant aucune lésion caractéristique des lentivirus, ni aucun signe clinique (59).

#### **d) Autres voies de transmission possibles**

D'autres voies de transmission sont possibles mais sont considérées comme minoritaires, comme le contact avec des éléments de l'environnement. En théorie, une contamination indirecte par la nourriture et l'eau est par exemple possible mais le niveau d'infectiosité du virus dans certains milieux reste inconnu (60). Les lentivirus des petits ruminants restent toutefois considérés comme étant peu résistants dans l'environnement.

### **5. Tests diagnostiques du CAEV**

Les chèvres infectées par le CAEV produisent des anticorps plusieurs semaines à plusieurs mois après l'infection. Il est normal de penser que suite à l'infection, un pic de production d'anticorps se produit et que, par la suite, le taux d'anticorps baisse jusqu'à atteindre un certain plateau. En réalité, il existe de grandes variations dans les niveaux d'anticorps produits. Ainsi, la sérologie est un moyen efficace pour diagnostiquer le CAEV à l'échelle d'un troupeau mais est beaucoup plus imprécise pour la détermination du statut individuel des animaux (2). De plus, la virémie est brève en cas d'infection lentivirale (61). Ces phénomènes expliquent la possible présence de faux négatifs, quel que soit le test diagnostique choisi (62).

Parmi les tests diagnostiques, il faut différencier les techniques sérologiques (immunodiffusion en gel d'agar, ELISA, Western Blot) qui mettent en évidence la réaction immunitaire vis-à-vis du virus et les techniques moléculaires (PCR) qui mettent en évidence la présence du virus.

#### **a) Immunodiffusion en gel d'agar (IDGA)**

L'immunodiffusion en gel d'agar ou IDGA est l'une des techniques les plus communément employées dans la détection du CAEV. Cette technique est d'ailleurs recommandée par l'OIE (Office International des Épizooties) (63). La ligne de précipitation observée sur le test est due à de multiples interactions entre les anticorps présents dans le sérum de l'animal et les épitopes viraux dérivés de culture cellulaire (64). Cette ligne peut être observée au bout de 24 heures mais les résultats doivent être lus après 48-72 heures pour plus de fiabilité.

Il existe des résultats faussement négatifs puisque le résultat du test dépend du délai de séroconversion. De plus, la production d'anticorps est relativement lente après l'infection. Ainsi, parfois le taux d'anticorps est trop faible pour que ces derniers soient détectés. C'est notamment le cas en début de séroconversion.

#### **b) ELISA (Enzyme-Linked Immuno Assay)**

L'ELISA est l'autre technique recommandée par l'OIE depuis 2008 (63). Le test repose soit sur l'utilisation du virus entier, soit sur des protéines recombinantes (comme les antigènes) ou encore sur une méthode appelée « ELISA compétitive ». L'ELISA reposant sur l'utilisation du virus entier est la technique qui a les meilleures sensibilité et spécificité. L'Association Française Sanitaire et Environnementale (AFSE) préconise que les kits ELISA utilisés aient une sensibilité minimum de 95% et une spécificité minimum de 98%. Cette technique peut être employée sur des échantillons de sérum, de lait ou de lactosérum (65). L'utilisation d'échantillons de lait est la méthode la plus simple puisque la méthode d'échantillonnage est rapide, la technique non-invasive et le coût de cette technique est relativement faible. Il existe toutefois, comme pour les autres techniques, les mêmes risques de résultats faux négatifs (66).

### **c) Western Blot**

La technique dite de « Western Blot », fournissant une méthode semi-quantitative pour mesurer les taux de protéines, est souvent considérée comme étant le « gold standard » pour le diagnostic des lentivirus des petits ruminants. Toutefois, cette procédure reste complexe et lourde en termes de temps. Ainsi, cette technique est peu propice au diagnostic de routine.

### **d) Polymerase Chain Reaction (PCR)**

L'infection par les lentivirus persiste grâce à l'intégration de l'ADN proviral dans le génome cellulaire puis sa réplication dans les cellules du système immunitaire. Ce phénomène peut être utilisé pour détecter la présence du provirus du CAEV grâce à la PCR.

Différentes techniques peuvent être utilisées : la Real-Time PCR (RT-PCR) qui permet de détecter l'ARN viral mais aussi la PCR semi-, double-, simple imbriquée, la PCR en temps réel ou PCR « TaqMan » qui permettent, elles, de détecter l'ADN viral. La PCR en temps réel permet d'obtenir des résultats plus précocément ; dès 15 jours post-infection (contre 40 à 60 jours avec l'ELISA et l'immunodiffusion en gel d'agar) (67).

Deux difficultés persistent avec cette technique : la grande variabilité des souches virales (68) et la faible charge virale présente *in vivo*.

## **B. Impact du CAEV pour la filière caprine**

### **1. Pertes économiques liées aux lentivirus des petits ruminants**

#### **a) Baisse de la production laitière et effet sur la santé mammaire**

La santé mammaire ne semble pas être impactée de la même façon chez la chèvre et la brebis en cas d'infection par un lentivirus (69). Chez la brebis, le maedi-visna ne semble pas influencer la concentration en cellules somatiques dans le lait (70). Chez la chèvre séropositive, il semble que la prévalence d'infections intramammaires soit pourtant plus importante (71). Cela serait attribué à une « immunosuppression » sélective liée à une altération de la fonction des macrophages lors de l'infection par le virus du CAEV (69).

En raison de l'atteinte mammaire que le CAEV provoque, la baisse de production laitière individuelle est estimée à environ 10% (4). Toutefois, la production laitière est à interpréter avec précaution car les données de production sont peu précises chez les petits ruminants, contrairement aux bovins laitiers, en raison notamment de la faible proportion d'éleveurs inscrits au contrôle laitier. Il faut également noter que les pratiques d'élevage conditionnent en grande partie l'évolution de la production laitière (72).

#### **b) Mortalité**

Dans les zones enzootiques, l'infection par les lentivirus des petits ruminants ne semble provoquer qu'un taux de mortalité faible. Les pertes annuelles dépassent rarement 5% dans un troupeau, même lorsque près de 100% du troupeau est infecté (73). Toutefois, celui-ci dépend des conditions et des pratiques d'élevage. Lors de l'épizootie de maedi-visna en Islande, la mortalité rapportée atteignait 20 à 30% chez les moutons primo-infectés (74).

Chez les moutons, la diminution de la production laitière entraîne également une augmentation du taux de mortalité des agneaux. De plus, bien que ce phénomène reste rare, la pratique consistant à distribuer du colostrum bovin en remplacement peut augmenter la mortalité des nouveaux-nés en provoquant une anémie hémolytique (4).

Dans la forme nerveuse du maedi-visna, le pourcentage d'animaux malades dépasse rarement 10 à 20% mais la mortalité est très importante chez les animaux déclarant des symptômes (près de 100%) (75).

### **c) Réformes anticipées et impact sur le bien-être animal**

L'infection par les lentivirus diminue la durée de vie moyenne des animaux en provoquant leur réforme anticipée, pour cause de baisse de productivité ou de difficultés locomotrices. Les animaux sont généralement abattus un an plus tôt. Cette conséquence de l'infection serait d'ailleurs sous-estimée (76).

L'infection par les lentivirus a un impact important sur le bien-être animal puisqu'elle diminue significativement la qualité de vie des animaux cliniquement atteints, en raison de la douleur et de l'inconfort provoqués (4). En effet, la forme articulaire, qui se traduit par des formes sévères d'arthrites (« gros genoux »), entraîne petit à petit le dépérissement des animaux nécessitant ainsi leur réforme voire leur euthanasie.

## **2. Prévalence estimée du CAEV**

### **a) Prévalence sérologique et clinique**

Le CAEV a une prévalence très importante dans le monde. Adams *et al* montrent dès 1984, au travers d'une étude sérologique, que sur 3 729 échantillons de sérum prélevés sur des chèvres appartenant à 112 élevages laitiers, plus de 65% des animaux testés sont séropositifs (53). Cette étude montre d'ailleurs que la proportion d'animaux séropositifs est d'autant plus importante que l'élevage est intensif comme au Canada, en France, en Norvège ou aux États-Unis. En effet, dans des pays où l'élevage est plus extensif, comme au Kenya ou au Pérou, le taux d'animaux séropositifs est de moins de 10%.

En France, selon une étude menée sur des échantillons de lait de tank en 2021 par l'OMACAP dans les régions Nouvelle-Aquitaine, Centre et Pays de la Loire, 92% des élevages tirés au sort sont considérés comme infectés par le CAEV. Parmi les élevages où le CAEV n'est pas détecté, la moitié est officiellement indemne de CAEV. Parmi les élevages infectés, environ 10% présentent une séroprévalence modérée à faible (< 80%). Déjà en 2012, une étude menée par l'ANSES (Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail) de Niort sur 93 élevages montre que 90% des multipares et 80% des primipares sont séropositives.

La forme clinique la plus caractéristique du CAEV est l'arthrite également appelée « maladie des gros genoux ». En 2018, une étude menée conjointement par le Groupement Technique Vétérinaire (GTV) des Deux-Sèvres et l'OMACAP sur 149 élevages de Poitou-Charentes montre que cette maladie, sous sa forme articulaire, est une affection pénalisante pour 7% des élevages étudiés. En 2020, Breton montre également qu'en abattoir, les gros genoux sont observés sur 49% des caprins abattus dont 10% présentent des difficultés locomotrices associées (77).

Toutefois, certains pays comme la Suisse ont réussi à éradiquer le CAEV sur leur territoire en mettant en place, sur plusieurs années, un plan d'éradication drastique basé sur un dépistage obligatoire de tous les

animaux et l'abattage des animaux séropositifs, ainsi que sur l'utilisation systématique de colostrum thermisé (78).

### **b) Prévalence des lésions de pneumonie interstitielle chronique chez les chèvres infectées par le CAEV et coexistence de lésions bactériennes**

Comme évoqué dans la partie sur la forme pulmonaire des lentivirus, le virus du CAEV ne semble pas entraîner une forte prévalence de pneumonie interstitielle chronique chez les caprins.

Moroz *et al* montrent récemment que, sur 116 chèvres séropositives et n'ayant pas accès au pâturage, aucune ne présente de lésions macroscopiques pouvant être rattachées au CAEV (37). Pour autant, au niveau histologique, 58% d'entre elles présentent des lésions de pneumonie interstitielle chronique compatibles avec une origine virale. Les auteurs de cette étude pensent même que la prévalence des lésions histologiques de pneumonie interstitielle chronique est sous-estimée puisque seuls les lobes crâniens ont été analysés.

Dans la même étude, parmi les chèvres présentant des lésions de pneumonie interstitielle chronique, 59% présentent également des lésions pulmonaires compatibles avec une origine bactérienne. Ainsi, des écouvillons bronchiques sont réalisés. Les principales bactéries retrouvées sont des entérobactéries (dont *E. coli*), *Trueperella pyogenes*, des pasteurelles (dont *Mannheimia haemolytica*) voire des staphylocoques (dont *Staphylococcus aureus*). Les lésions de pneumonie interstitielle chronique observées étant peu sévères, les auteurs concluent que l'état général des animaux serait plutôt impacté par les surinfections bactériennes mises en évidence. Selon eux, les lésions de pneumonie interstitielle chronique seraient un facteur de risque potentiel d'infection par des bactéries. En effet, l'infection par le virus du CAEV étant une atteinte chronique, elle provoquerait une surstimulation du système immunitaire via le développement de processus inflammatoires locaux ainsi que la destruction tissulaire de l'organe touché. Cela créerait un environnement favorable au développement des bactéries.

Ces observations correspondent à celles déjà faites chez le mouton lors d'une infection par le maedi-visna. En effet, comme déjà mentionné dans la partie sur les pertes économiques liées aux lentivirus des petits ruminants, le taux de mortalité est généralement faible dans les cas « simples » de maedi-visna (79). Cependant, la maladie exposerait les moutons à un risque accru d'infections pulmonaires secondaires, contribuant ainsi directement à leur mort (80). Une inconnue persiste : qui de la pneumonie interstitielle ou de la pneumonie bactérienne se développe en premier ?

### **c) Mesures de contrôle et référentiel CAEV**

Un référentiel de garantie de troupeau en matière de CAEV est paru en 2021 (81). Celui-ci est basé sur les recommandations sanitaires applicables en élevage.

Les principales recommandations communiquées par les Groupements de Défense Sanitaire (GDS) aux éleveurs sont les suivantes :

- Respecter les mesures générales en matière de biosécurité et notamment :
  - Isoler sans délai les animaux trouvés suspects d'infection par le CAEV,
  - Réduire le nombre d'introduction dans le troupeau,
  - Éviter d'utiliser du matériel partagé avec d'autres troupeaux,
  - Éviter d'avoir recours au prêt de boucs entre troupeaux.

- Séparer les chevreaux de leur mère dès la naissance : le séchage du jeune est ainsi réalisé par l'éleveur. Tout contact muflle à muflle doit être évité. Le nouveau-né ne doit pas téter le colostrum de sa mère.
- Pratiquer la thermisation du colostrum : à 56°C pendant 1 heure.

De plus, les animaux introduits doivent être issus de troupeaux eux-mêmes sous garantie et doivent être transportés directement de l'élevage d'origine à l'élevage destinataire en moins de 24 heures. Enfin, tout élevage qui détiendrait des ovins et des caprins doit prouver que les caprins sont élevés dans un bâtiment séparé, qu'ils ont accès à des pâturages séparés et que les matériels de soin et de traite sont différents ou nettoyés/désinfectés entre les traites.

Pour obtenir la garantie de troupeau « indemne de CAEV », l'éleveur s'engage à transmettre à son GDS tout résultat d'analyse relative au CAEV et à déclarer les animaux introduits *a minima* au moment du dépistage du troupeau. La garantie est acquise suite à 3 contrôles annuels reposant sur la détection sérologique des femelles et mâles reproducteurs de plus de 12 mois ainsi que des animaux de plus de 6 mois introduits depuis le dernier contrôle. En cas de résultat non négatif (résultat douteux ou positif), une investigation complémentaire est ordonnée (annexe 1) et le retrait de la garantie peut être effectué selon les conclusions de l'enquête. Dans ce cas, une période d'assainissement est mise en place.

En 2022, une enquête nationale menée par le GDS France montre que 121 élevages sont qualifiés sur le territoire et 45 élevages sont en cours de qualification (82). Le coût des analyses est le principal frein pour les éleveurs et ce, à cause de plusieurs paramètres : analyses individuelles, nombre élevé d'animaux à prélever et peu d'aides financières.

## **C. Autres causes de pneumonie interstitielle chez la chèvre**

### **1. Étiologie, expression clinique et lésions rencontrées**

Les pneumonies interstitielles sont essentiellement d'origine virale ou parasitaire chez la chèvre, comme le montre le tableau 1. Certaines substances toxiques (nitrates) et certaines plantes (*Perilla frutescens*, *Fusarium solani*, etc.) peuvent aussi être à l'origine de pneumonie interstitielle chez la chèvre (83). Ces causes étant très peu rapportées, elles ne seront pas détaillées.

### **2. Moyens diagnostiques *ante-mortem***

#### **a) Diagnostic clinique**

Une atteinte pulmonaire peut être suspectée lors de l'examen clinique des animaux atteints. Peu importe l'espèce étudiée, le diagnostic de pneumonie interstitielle passe cependant par la réalisation d'examen complémentaires indispensables. En effet, la sensibilité et la spécificité de l'auscultation pulmonaire reste très variable et les résultats de cet examen ne sont pas toujours corrélés à une réelle atteinte pulmonaire (84) (85). La combinaison de plusieurs examens est parfois nécessaire pour réussir à poser un diagnostic fiable.

Tableau 1 : Principales causes de pneumonie interstitielle chez la chèvre (autres que le CAEV)

Type	Agent	Expression clinique respiratoire et systémique	Aspect lésionnel macroscopique	Aspect lésionnel microscopique	Références bibliographiques
Virus	Virus Parainfluenza de type 3 (dont CPIV3)	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Toux sèche et persistante</li> <li>- Jetage nasal séreux</li> <li>- Dyspnée</li> <li>- Épiphora</li> <li>- Léthargie et dysorexie</li> <li>- Hyperthermie</li> <li>- Tachypnée</li> <li>- Tachycardie</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Consolidation pulmonaire diffuse, souvent plus marquée au niveau des lobes crâniux</li> <li>- Zones d'hépatisation</li> <li>- Œdème pulmonaire</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Infiltration de cellules inflammatoires mononucléées provoquant un épaississement des septa interalvéolaires</li> <li>- Nécrose des cellules épithéliales bronchiques et alvéolaires</li> <li>- Présence de macrophages et de cellules géantes multinucléées dans les alvéoles et les bronchioles</li> </ul>	(83) (86)
	Virus respiratoire syncytial caprin (CVRS)	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Hyperthermie</li> <li>- Dysorexie</li> <li>- Tachycardie</li> <li>- Tachypnée</li> <li>- Dyspnée mixte</li> <li>- Toux</li> <li>- Jetage nasal</li> <li>- Épiphora</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Consolidation pulmonaire surtout marquée au niveau des lobes crâniux</li> <li>- Emphysème sous-pleural et interstitiel</li> <li>- Œdème interstitiel</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Présence de cellules syncytiales au niveau de l'épithélium bronchiolaire</li> <li>- Corps d'inclusion intracellulaires</li> <li>- Prolifération voire dégénérescence de l'épithélium bronchiolaire</li> <li>- Infiltration de cellules mononucléées dans les bronchioles et les espaces interstitiels</li> </ul>	(83) (87)
	Jaagsiekte Sheep Retrovirus (JSRV) : Adénomatose pulmonaire ou adénocarcinome pulmonaire	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Dyspnée</li> <li>- Toux chronique</li> <li>- Amaigrissement progressif</li> <li>- Faiblesse, abattement</li> <li>- Jetage nasal profus et séreux surtout lorsque l'arrière-train de l'animal est relevé</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Présence de nodules gris-blancs, fermes, de taille variable au niveau des lobes crânio-ventraux</li> <li>- Consolidation pulmonaire</li> <li>- Présence d'un liquide séreux ou mucoïde à la coupe</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Prolifération de cellules tumorales (pneumocytes de type II et cellules de Clara)</li> <li>- Hyperplasie des cellules épithéliales au niveau des alvéoles et des bronchioles terminales</li> </ul>	(83) (88)

Type	Agent	Expression clinique respiratoire et systémique	Aspect lésionnel macroscopique	Aspect lésionnel microscopique	Références bibliographiques
Mycoplasmes	<p><i>M. mycoides</i> subsp. <i>mycoides</i></p> <p><i>M. mycoides</i> subsp. <i>capri</i></p> <p><i>M. capricolum</i> subsp. <i>capripneumoniae</i> (pleuropneumonie contagieuse)</p> <p><i>M. capricolum</i> subsp. <i>capricolum</i></p>	<p>Formes asymptomatiques possibles et communes selon le mycoplasme incriminé</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Hyperthermie</li> <li>- Dyspnée</li> <li>- Jetage nasal</li> <li>- Prostration</li> <li>- Baisse de production laitière</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Zones de consolidation</li> <li>- Effusion pleurale et pleurésie</li> <li>- Texture granuleuse du parenchyme pulmonaire et hépatisation</li> <li>- Hypertrophie des nœuds lymphatiques trachéo-bronchiques</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Épaississement des septa interlobulaires</li> <li>- Hyperplasie du tissu lymphoïde associé aux bronches (BALT)</li> <li>- Infiltration de cellules mononucléées dans les espaces interstitiels</li> </ul>	<p>(83)</p> <p>(89)</p>
Parasites (nématodes)	<p><i>Dictyocaulus filaria</i></p> <p>(localisé dans les grosses bronches pulmonaires)</p>	<p>Très souvent asymptomatique (surtout en cas d'infestation légère)</p> <p>En cas d'infestation sévère :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Toux +/- sévère et chronique</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Zones de consolidation ou d'atélectasie</li> <li>- Infiltration du tissu conjonctif (aspect caoutchouteux)</li> <li>- Emphysème par destruction des bronchioles</li> <li>- Hépatisation pulmonaire</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Infiltration éosinophilique et inflammatoire des bronches et bronchioles</li> <li>- Hyperplasie des cellules épithéliales bronchiques</li> <li>- Présence de granulomes éosinophiliques autour des éléments parasitaires</li> <li>- Nécrose tissulaire</li> <li>- Fibrose interstitielle</li> <li>- Hypertrophie des muscles lisses bronchiques</li> </ul>	<p>(83)</p> <p>(90)</p>
	<p><i>Muellerius capillaris</i></p> <p>(localisé dans les bronchioles et alvéoles pulmonaires)</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Perte de poids et dysorexie</li> <li>- Baisse de la production laitière</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Consolidation pulmonaire, essentiellement au niveau des bords dorsaux des lobes caudaux</li> <li>- Présence de granulomes inflammatoires en « grains de plomb »</li> <li>- Lésions pouvant confluer et former des « tâches de bougie »</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Infiltration éosinophilique et granulomateuse autour des œufs et des larves</li> <li>- Hyperplasie des pneumocytes de type II</li> <li>- Présence d'éléments parasitaires dans les alvéoles, accompagnés de débris éosinophiliques</li> </ul>	
	<p><i>Protostrongylus rufescens</i></p> <p>(localisé dans les petites bronches)</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Jetage nasal</li> <li>- Dyspnée</li> </ul>			

(1) Examen clinique à distance  
(a) Fréquence respiratoire

Il est possible de déterminer la fréquence respiratoire en observant les mouvements de l'arc costal ou des narines. La fréquence respiratoire moyenne d'un caprin adulte est comprise entre 15 et 30 mouvements par minute (83).

Une augmentation de la fréquence respiratoire peut signifier la présence d'une maladie respiratoire ou cardiovasculaire mais peut aussi exprimer un stress, une excitation, une douleur, une hyperthermie, une ambiance thermique inconfortable ou la compensation d'une acidose métabolique. À l'inverse, une diminution de la fréquence respiratoire oriente plutôt vers la compensation d'une alcalose métabolique (83) ou vers une atteinte neurologique centrale.

(b) Dyspnée et courbe respiratoire

Le clinicien doit aussi rechercher les signes de dyspnée ou de détresse respiratoire, parmi lesquels on distingue la tachypnée, l'extension de la tête et du cou avec abduction des coudes (orthopnée), la respiration gueule ouverte, la dilatation des narines et l'exagération des mouvements abdominaux (figure 13) (83).



Figure 13 : Position d'orthopnée chez une chèvre en dyspnée (91)

En temps normal, l'inspiration est considérée comme la « phase active » de la courbe respiratoire. Elle représente  $3/7^e$  du mouvement respiratoire. L'expiration, elle, est la « phase passive » et représente  $4/7^e$  du mouvement respiratoire. Un déséquilibre entre ces deux temps doit être recherché pour permettre de préciser la dyspnée. La dyspnée peut ainsi être inspiratoire, expiratoire ou mixte. En cas d'atteinte du parenchyme pulmonaire, la dyspnée est plutôt de type expiratoire. Un type particulier de dyspnée existe. Il s'agit de la discordance qui se caractérise par une variation en sens contraire des volumes thoracique et abdominal. Ainsi, pendant l'inspiration, quand la cage thoracique se gonfle, les flancs se creusent et *vice versa* durant l'expiration (92).

## (2) Examen clinique rapproché de l'appareil respiratoire

### (a) Colonnes d'air et percussion des cavités nasales et des sinus

L'appréciation des colonnes d'air sortant des narines et la percussion des cavités nasales et des sinus paranasaux font habituellement partie de l'examen rapproché de l'appareil respiratoire des animaux. Toutefois, la pneumonie interstitielle n'impactant aucunement ces paramètres, ceux-ci ne seront pas détaillés.

### (b) Auscultation pulmonaire

L'auscultation pulmonaire permet de rechercher et de caractériser les bruits respiratoires audibles. La progression de l'auscultation suit l'aire de projection des poumons (figure 14). Le bord crânial du champ pulmonaire s'étend jusqu'au triceps. Il est donc important de placer le stéthoscope sous le triceps pour ausculter l'aire pulmonaire crâniale. Le bord dorsal s'étend de la pointe de l'épaule jusqu'à la dernière côte et le bord caudoventral forme une courbe de la pointe du coude jusqu'à la dernière côte (83). La paroi thoracique des chèvres étant relativement fine, les bruits respiratoires normaux sont facilement détectables et peuvent paraître augmentés. Ces bruits étant généralement plus forts dans l'aire d'auscultation crânio-dorsale, au niveau de la bifurcation trachéale et notamment pendant la phase inspiratoire (83).

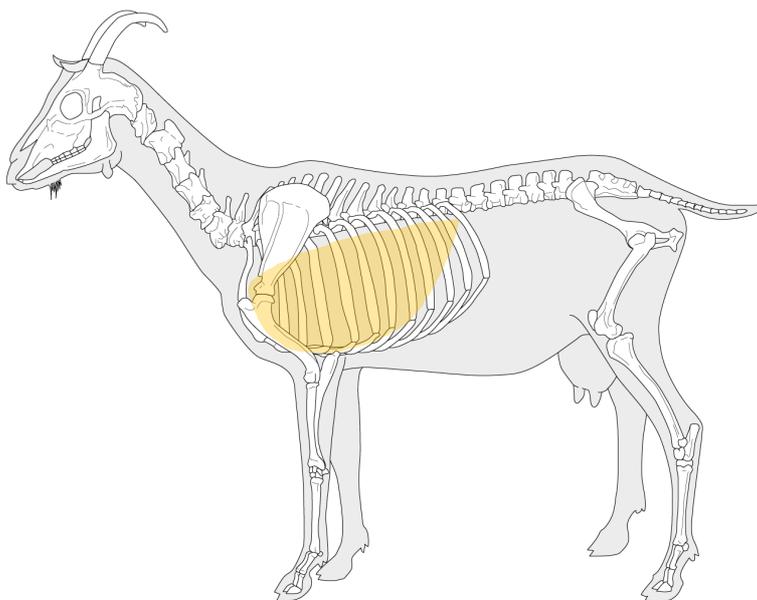


Figure 14 : Illustration du squelette de la chèvre par M. Coutureau (Inrap) modifiée par Solène Toussaint pour inclure l'aire d'auscultation pulmonaire (2024)

Les bruits respiratoires normaux correspondent aux turbulences de l'air dans la trachée et les bronches. Ils peuvent être plus forts ou diminués. Ils sont atténués en cas d'épanchement pleural, de pneumothorax, d'emphysème ou de présence de masses entre la plèvre et le poumon (abcès, néoplasie). Les bruits respiratoires sont renforcés lorsque la vitesse de l'air est augmentée dans les voies respiratoires, ce qui peut être le cas lors d'une augmentation de la fréquence ou de l'amplitude respiratoire mais aussi lors de consolidation ou d'atélectasie pulmonaire (restriction ou obstruction luminale). Lorsque les bruits normaux sont renforcés durant la phase expiratoire, cela indique la présence d'une probable atteinte respiratoire profonde. Lorsque les bruits sont renforcés durant la phase inspiratoire, il s'agit plutôt d'une atteinte des voies aériennes extra-thoraciques de type laryngite ou trachéite (93).

Parmi les bruits respiratoires surajoutés, sont différenciés chez les bovins les crépitements, les sifflements et les frottements pleurétiques, comme décrit dans le tableau 2. Les mêmes bruits respiratoires surajoutés peuvent être entendus chez la chèvre (94).

Tableau 2 : Bruits surajoutés possiblement audibles à l'auscultation pulmonaire (93)

Type de bruit surajouté	Définition	Cause(s)	Tonalité	Signification(s)
Sifflements	Bruits longs, continus et facilement identifiables. Disparaissent après un épisode de toux.	Proviennent des vibrations des parois aériennes (sibilants) ou de la présence de substances étrangères intraluminales (ronflants).	Peuvent être sibilants (haute fréquence) ou ronflants (basse fréquence), en fonction de la vitesse d'air.	<u>Expiratoires</u> : en cas d'atteinte des voies respiratoires intrathoraciques. <u>Inspiratoires</u> : en cas d'atteinte des voies respiratoires extrathoraciques.
Crépitements	Bruits courts et discontinus, difficilement identifiables. Semblables à une explosion de bulles d'air au sein des sécrétions des voies aériennes.	Correspondent à l'égalisation brutale des pressions consécutive à l'ouverture d'une voie aérienne jusque-là obstruée ou occluse.	-	<u>En fin d'inspiration</u> : caractéristiques d'une atteinte parenchymateuse restrictive (œdème, pneumonie interstitielle). <u>En début d'inspiration</u> : caractéristiques d'une atteinte obstructive des voies aériennes (bronchopneumonie).
Frottements pleurétiques	Bruits courts et discontinus, difficilement identifiables, souvent localisés. Plus superficiels que les crépitements.	Mouvements altérés entre la plèvre pariétale et la plèvre viscérale.	-	Peuvent être entendus au stade initial des pleurésies.

### (c) Test de ventilation forcée

Le test de ventilation forcée ou « test au sac » est classiquement utilisé chez les chevaux pour évaluer la capacité pulmonaire. Ce test est non invasif pour l'animal, facile à mettre en place et peut être réalisé à bas coût. Cette épreuve consiste à placer un sac sur les narines de l'animal, de façon hermétique. L'hypercapnie ainsi créée provoque une augmentation de la fréquence et de l'amplitude respiratoire (95). Les bruits pulmonaires sont ainsi amplifiés. Certains bruits surajoutés (adventices) non auscultés au repos peuvent être mis en évidence. Le test au sac aide donc au diagnostic clinique lors d'atteinte pulmonaire.

Peu d'études existent concernant le test au sac chez les ruminants. Aucune étude n'a été menée chez les petits ruminants. Seule une thèse vétérinaire datant de 2020 avait pour sujet l'adaptabilité du test de ventilation forcée chez les bovins (96). Chez le cheval, il est en pratique recommandé d'utiliser un sac plastique de 50 litres, ce qui représente 10 fois le volume courant d'un équidé de 500 kg (95). Chez les bovins, la même contenance est recommandée (96)(figure 15). Pour éviter que le sac ne s'engouffre dans les naseaux de l'animal, on place un panier sur la tête de ce dernier. Le sac peut ainsi être placé hermétiquement autour du panier.



Figure 15 : Placement du sac lors de la réalisation du test de ventilation forcée chez un bovin (96)

L'auscultation doit être réalisée pendant le port du sac mais aussi après son retrait. La trachée et l'ensemble du champ pulmonaire doivent être auscultés, de chaque côté de l'animal. De plus, chaque zone auscultée doit l'être pour un cycle respiratoire complet (95). Selon la méthodologie proposée par l'étude de standardisation du test de ventilation forcée chez le cheval, la durée optimale du test est de l'ordre de 3 minutes (97).

Toute réaction anormale durant le test (de la toux, par exemple) doit faire suspecter une atteinte pulmonaire. La présence de bruits surajoutés ou un temps de récupération augmenté doivent aussi laisser penser que l'appareil respiratoire est lésé. Chez le cheval, le seuil de récupération est estimé à 10 mouvements chez un cheval adulte ou sans activité physique et à 6 chez les jeunes chevaux ou équidés sportifs (97). Chez les bovins, la durée moyenne du délai avant le retour à une fréquence respiratoire normale semble être de 20 secondes (96).

Certains critères d'alerte doivent motiver l'arrêt du test : tachypnée marquée ( $> 80$  mouvements par minute), orthopnée ou dyspnée, toux, vocalises, regard inquiet.

### **b) Examens complémentaires à la disposition du praticien**

#### (1) Mise en évidence de l'atteinte pulmonaire

##### (a) Radiographie thoracique

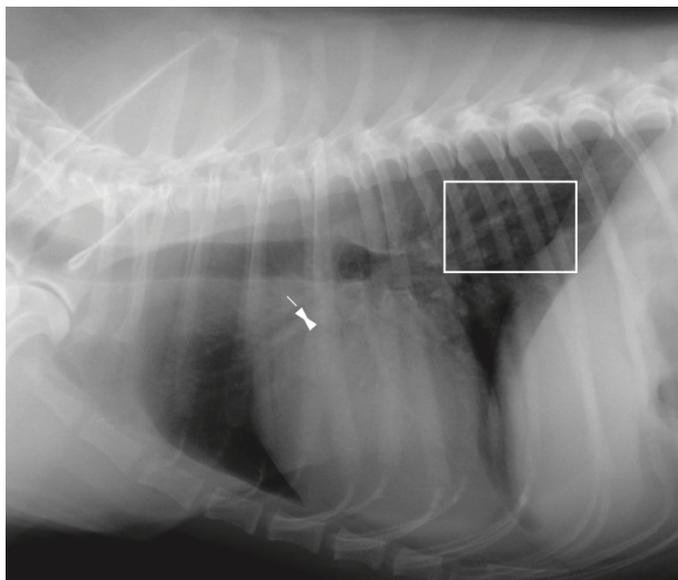
L'examen radiographique du thorax peut être entrepris chez les petits ruminants, en raison de leur gabarit relativement modeste. L'équipement et les techniques utilisés en médecine canine sont parfaitement appropriés. Afin de dégager au maximum le champ pulmonaire, les membres antérieurs sont étirés vers l'avant et des vues ventro-dorsales et latéro-latérales sont obtenues, idéalement sur animal debout.

Une légère sédation est parfois nécessaire chez la chèvre (98). Les radiographies peuvent se faire à la clinique vétérinaire mais également directement en élevage, à l'aide d'un appareil portable. En raison des coûts associés, l'utilisation d'un appareil portable en élevage est en réalité quasi-inexistante.

La radiographie est indiquée en cas d'atteinte du parenchyme pulmonaire. Toutefois, cet examen a une résolution limitée puisque des lésions de moins de 6 mm de diamètre ne sont pas détectées (98). Ainsi,

l'examen radiographique pourrait être intéressant lors de suspicion d'une pneumonie interstitielle puisqu'il est surtout indiqué pour confirmer la présence de lésions étendues au niveau des poumons.

À la radiographie, la pneumonie interstitielle est toutefois parfois difficile à caractériser. Le diagnostic est souvent obtenu par exclusion des autres formes d'atteinte pulmonaire. Elle se caractérise par une opacification interstitielle (figure 16). Celle-ci se définit par une augmentation de la densité pulmonaire, localisée ou diffuse et non organisée. Elle est composée d'opacités linéaires s'entrecroisant et créant une trame grise plus prononcée, sans bronchogramme. L'identification des vaisseaux devient alors difficile mais ceux-ci ne sont pas totalement masqués (99).



**Figure 16** : Radiographie de profil d'un thorax avec une opacification vasculaire veineuse et interstitielle dans la partie dorsale des lobes caudaux chez un chien. Cadre : opacification interstitielle caractérisée par une trame grise voilant les structures normales mais ne les masquant pas (99)

## (b) Échographie pulmonaire

L'échographie pulmonaire est habituellement utilisée pour mettre en évidence d'éventuelles lésions pleurales (effusions) ou lésions pulmonaires superficielles. L'entièreté du parenchyme pulmonaire ne peut être explorée de cette façon puisqu'il contient de l'air que les ultrasons ne pénètrent pas. Les conditions de réalisation de l'examen échographique chez la chèvre sont similaires à celles employées chez le veau. Les animaux doivent être préalablement tondu. Les sondes les plus adaptées à la réalisation de l'échographie thoracique des petits ruminants sont, comme chez le veau, les sondes linéaires de haute fréquence ou les sondes semi-convexes fonctionnant à basse et moyenne fréquences (100). La profondeur d'examen nécessaire pour un veau est superficielle ; c'est-à-dire de l'ordre de 6 à 8 cm (100). La même profondeur d'examen peut être envisagée chez la chèvre (98). Les tissus visualisés sont, du plan le plus superficiel au plus profond : la paroi thoracique avec la peau, le tissu conjonctif sous-cutané et les muscles intercostaux externe et interne, les plèvres pariétales et viscérales (une seule ligne hyperéchogène) et le parenchyme pulmonaire (figure 17).

Chez les ruminants, aucune étude ne décrit précisément les lésions de pneumonie interstitielle à l'échographie. Toutefois, en médecine humaine, un syndrome interstitiel est fortement associé à la présence de plus de 3 ou 4 « lignes B » dans un espace intercostal sans autres lésions (épanchement, foyers de consolidation, etc.) (100). Des lésions pulmonaires interstitielles sont alors suspectées si elles sont

observées sur une grande surface pulmonaire, associées à une plèvre viscérale épaissie et irrégulière et à la présence de patterns alvéolaires superficiels (figure 18) (100).

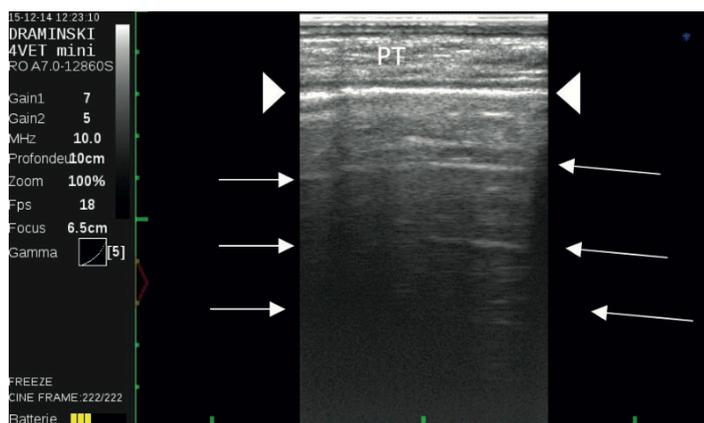


Figure 17 : Aspect échographique du poumon sain chez le veau (100)

Les plèvres (têtes de flèches) apparaissent hyperéchogènes et impriment un mouvement de glissement. Les artefacts de réverbération ou « lignes A » (flèches) sont la conséquence de la réflexion des ondes acoustiques par l'air. PT : paroi thoracique.



Figure 18 : Échographie pulmonaire montrant des lésions\* faisant suspecter une pneumonie interstitielle chez un bovin atteint du virus respiratoire syncytial (100)

\* « Lignes B » (queues de comète partant de la plèvre et se dispersant en profondeur) et alvéologramme superficiel

L'échographie est intéressante puisque c'est une méthode peu coûteuse, rapide, non invasive et facile à entreprendre, dès lors que le praticien est suffisamment expérimenté en imagerie. En effet, la plupart des vétérinaires de terrain disposent d'un échographe afin de réaliser les suivis de reproduction chez les animaux de rente, dont le type de sonde convient très bien à l'échographie thoracique. Cet examen permet également de réaliser des biopsies pulmonaires échoguidées pour un examen histologique. Toutefois, et contrairement aux bovins chez lesquels l'utilisation de l'échographie pulmonaire se « démocratise », cet examen est encore peu réalisé en élevage caprin, probablement à cause de la faible valeur économique des individus.

## (2) Mise en évidence de l'agent étiologique

### (a) Examens bactériologiques

La bactériologie est habituellement réalisée sur des échantillons récoltés par lavage broncho-alvéolaire (LBA), aspiration transtrachéale (ATT) ou par écouvillonnage des cavités nasales (ENP) (98). Lors d'une suspicion de pneumonie interstitielle, cet examen n'est pas indiqué puisqu'il existe un risque important d'isoler des agents bactériens de surinfection plutôt que la cause primaire de l'atteinte pulmonaire. Il peut toutefois permettre d'écarter certains agents, comme les mycoplasmes par exemple. Ces germes sont cependant difficiles à cultiver car ils nécessitent des milieux de culture spécifiques et onéreux (98).

### (b) Examens virologiques

#### (i) Isolement viral

En cas de suspicion d'une infection virale, une culture peut être envisagée à partir des mêmes techniques de prélèvement utilisées pour la bactériologie (LBA, ATT, ENP). La réalisation ainsi que les avantages et inconvénients de ces techniques de prélèvement sont présentés dans le tableau 3.

Cette culture peut également être faite sur des cellules sanguines circulantes, comme les monocytes par exemple (98). Toutefois, cette technique a peu d'intérêt pour les lentivirus des petits ruminants. En effet, la culture des lentivirus est délicate alors qu'il est relativement aisé de mettre en évidence l'exposition au

virus par analyse sérologique. Enfin, si le virus recherché est présent au niveau interstitiel et non au niveau des alvéoles pulmonaires, il est très probable que sa présence ne soit pas détectée avec des techniques de lavage comme le LBA ou l'ATT. Il en est de même pour l'écouvillonnage naso-pharyngé (98). En effet, la présence d'un agent pathogène dans les voies respiratoires supérieures détectée par l'écouvillonnage ne signifie pas que cet agent est présent dans l'appareil respiratoire profond.

**Tableau 3** : Avantages et inconvénients des différentes techniques de prélèvement chez les bovins selon (101) et (102)

	Réalisation	Avantages	Inconvénients
Écouvillon nasal profond (ENP)	Utilisation d'un écouvillon protégé par une gaine. Chez les bovins : l'écouvillon est enfoncé sur environ 20 cm et frotté vigoureusement sur la muqueuse nasale	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Faible coût du matériel</li> <li>- Peu invasif</li> <li>- Contention classique</li> <li>- Réalisation aisée et rapide</li> <li>- Permet la récolte d'un grand nombre de cellules</li> <li>- Compatible avec une réalisation en série</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Renseigne surtout sur les cellules et sécrétions du nasopharynx</li> </ul>
Lavage broncho-alvéolaire (LBA)	Un endoscope est inséré par voie nasale après application de lidocaïne dans les cavités nasales. Une fois l'endoscope bloqué dans une bronche, 50 à 200 ml de liquide de lavage stérile sont injectés puis réaspirés quelques secondes après	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Peu invasif</li> <li>- Contention classique</li> <li>- Permet de récupérer une grande quantité de liquide (et de cellules)</li> <li>- Seule cette technique de prélèvement reflète correctement le milieu bronchique et alvéolaire</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Ne pas prélever les animaux en détresse respiratoire</li> <li>- Longueur de prélèvement</li> </ul>
Aspiration transtrachéale (ATT)	Le mufler de l'animal est relevé et la trachée est repérée. La zone de ponction est rasée puis désinfectée. La trachée est saisie et l'espace entre deux anneaux trachéaux est repéré. Une aiguille rose 18G est insérée perpendiculairement à la trachée puis un cathéter de diamètre et de taille adaptés est poussé via l'aiguille. Enfin, 50 ml de sérum physiologique (chez les bovins) sont injectés rapidement puis réaspirés aussitôt.	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Contention classique</li> <li>- Matériel stérile et aucune contamination par les germes présents dans les cavités nasales</li> <li>- Compatible avec une réalisation en série</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Ne pas prélever les animaux en détresse respiratoire</li> <li>- Site de prélèvement inconnu</li> <li>- Faible volume parfois récolté (et peu de cellules parfois)</li> <li>- Coût du cathéter</li> </ul>

(ii) *Amplification génique*

La PCR et la RT-PCR permettent la mise en évidence de nombreux virus, notamment sur des échantillons de parenchyme pulmonaire. Comme cité précédemment dans la partie sur les tests diagnostiques du CAEV, la PCR n'est cependant pas l'examen de choix pour mettre en évidence une infection lentivirale notamment à cause de la grande variabilité des souches virales. Elle permet cependant de mettre en évidence d'autres étiologies virales (comme le CVRS, par exemple).

### (c) Examens sérologiques

Les tests ELISA directs et indirects permettent de dépister les animaux qui ont été en contact avec les principaux virus responsables d'atteintes respiratoires (98). Comme précisé dans le paragraphe sur les tests diagnostiques du CAEV, d'autres tests sont également envisageables mais moins utilisés en routine (l'immunodiffusion en gélose, par exemple). Ces tests sérologiques sont facilement réalisables par les laboratoires départementaux. Toutefois, ils détectent les animaux infectés et non ceux qui sont cliniquement atteints. Ainsi, les résultats de ces tests sont toujours à confronter aux symptômes observés chez les animaux. Chez les petits ruminants, ces techniques sont à interpréter à l'échelle du troupeau puisque le délai de séroconversion est généralement très long. De plus, certains animaux infectés ne développent pas assez d'anticorps pour qu'ils soient détectés (98). Enfin, pour le diagnostic des pneumonies interstitielles, ces examens sont peu appropriés puisqu'ils ne prouvent pas formellement la causalité.

### (d) Histologie

L'histologie est réalisée par un laboratoire spécialisé à partir d'échantillons de parenchyme pulmonaire prélevés à l'occasion d'une autopsie ou d'une biopsie pulmonaire percutanée.

L'histologie permet d'identifier le type d'atteinte pulmonaire rencontré en différenciant les modifications inflammatoires, allergiques, emphysémateuses, œdémateuses et néoplasiques. Parfois, elle permet également de suspecter un agent étiologique précis. La biopsie pulmonaire est peu décrite et employée chez les petits ruminants. De nombreuses études sont disponibles à ce sujet chez le cheval, espèce chez laquelle la biopsie est plus souvent envisagée puisque les pneumonies atypiques et chroniques sont plus fréquentes. Cependant, via l'analyse histologique des échantillons prélevés, la biopsie pulmonaire percutanée ne permet de caractériser que des lésions superficielles et sous-pleurales (103).

La biopsie pourrait s'avérer intéressante sur le terrain pour poser un diagnostic précoce et fiable de pneumonie interstitielle liée au CAEV dans les élevages caprins. Cependant, ne permettant qu'un échantillonnage superficiel du parenchyme pulmonaire, il est possible que son emploi ne soit pas adapté au diagnostic des pneumonies interstitielles d'origine virale. De plus, les conséquences engendrées par un acte invasif comme celui-ci sont peu connues (104). D'autres facteurs limitants existent : accès au matériel, technicité du praticien et facturation du geste aux éleveurs.

La plupart des auteurs réalisant des biopsies pulmonaires dans leur étude se placent au niveau du 9<sup>e</sup> espace intercostal, que ce soit chez les ovins (105), les bovins (103) (104) ou les équins (106). Seule une étude s'est intéressée au 7<sup>e</sup> espace intercostal chez le mouton (107) (figure 19).

La biopsie pulmonaire percutanée semble être une procédure relativement sûre (103) (104). L'analyse visuelle *post-mortem* des sites de biopsies ne semble montrer que des hémorragies minimales avec, cependant, un peu moins de 10% de lésions sévères (103). Les complications plus spécifiques ayant déjà été observées chez le cheval sont : l'apparition d'un épistaxis, d'une hémorragie pulmonaire, une tachypnée, une détresse respiratoire, une dyspnée, un collapsus voire un pneumothorax et enfin une possible hémorragie massive d'un vaisseau majeur (108).

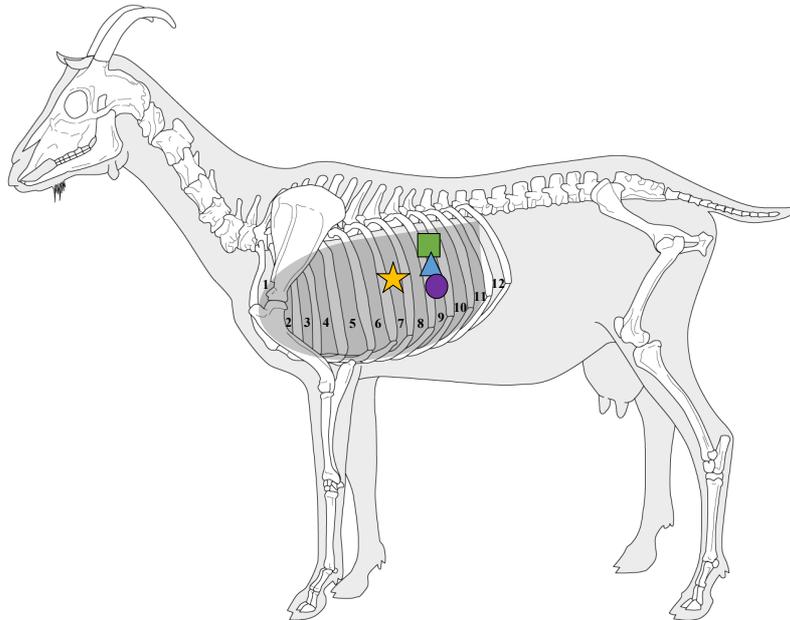


Figure 19 : Illustration du squelette de la chèvre par M. Coutureau (Inrap) modifiée par Solène Toussaint pour inclure la comparaison des repères anatomiques en vue d'une biopsie pulmonaire (2024)  
Étoile jaune : (107) – Carré vert : (105) - Triangle bleu : (103) (104) – Rond violet : (106)

#### (e) Examen coproscopique

L'examen coproscopique permet de mettre en évidence une infestation parasitaire pouvant être à l'origine d'une pneumonie interstitielle. Lors de strongyloses respiratoires (*Dictyocaulus filaria*, *Muellerius capillaris*, *Protostrongylus rufescens*), la mise en évidence de larves dans les fèces suffit pour confirmer l'infestation. Généralement, il est recommandé de réaliser des coproscopies individuelles sur environ 5 à 10% des animaux. Les techniques classiques de coproscopie (techniques de flottation type Baermann) peuvent être utilisées (109). La reconnaissance des larves présentes dans les fèces permet d'établir un diagnostic précis. Toutefois, le pronostic reste variable en fonction de l'espèce identifiée. De plus, l'absence de larves à l'examen coproscopique ne signifie pas toujours que l'animal n'est pas infesté. L'examen coproscopique a l'avantage d'être simple à mettre en œuvre car il demande peu de matériel et peut être réalisé directement au cabinet (98).

Les éléments les plus importants à retenir de cette synthèse bibliographique sont les suivants :

- L'arthrite-encéphalite virale caprine (ou CAEV) est une pathologie majeure dans les élevages caprins français puisque de nombreux élevages sont atteints et les taux de séroprévalence sont élevés.
- L'impact économique de cette pathologie n'est pas négligeable puisqu'elle entraîne des baisses de production et des réformes anticipées. À cela s'ajoutent des coûts importants d'analyses pour les éleveurs s'ils souhaitent obtenir un statut d'élevage « indemne ».
- La forme respiratoire du CAEV, se traduisant par une pneumonie interstitielle chronique, semble peu fréquente au sein de la population caprine mais pourrait en réalité être sous-estimée.
- La contamination par voie aérienne est possible. Les macrophages alvéolaires joueraient alors un rôle-clé dans la dissémination du virus au reste de l'organisme.
- Le diagnostic des pneumonies interstitielles repose essentiellement sur l'examen clinique des animaux et peut être complété par des examens d'imagerie. Le diagnostic de certitude semble reposer sur l'utilisation de l'histologie.

## II. IMPACT DE L'INFECTION PAR LE VIRUS DE L'ARTHRITE-ENCÉPHALITE CAPRINE (CAEV) SUR L'APPAREIL RESPIRATOIRE DE LA CHÈVRE LAITIÈRE DE RÉFORME : ÉTUDE CLINIQUE ET ANATOMOPATHOLOGIQUE

### A. Constats de terrain, hypothèses et objectifs de l'étude

Aujourd'hui, dans certains élevages, des situations atypiques sont constatées en matière de CAEV. Selon les suivis réalisés par l'OMACAP sur les années précédentes, il est possible de différencier deux types d'élevages :

- Des élevages fortement impactés par le CAEV (nombre important d'animaux séropositifs et impact clinique évident) malgré la bonne application des mesures préventives recommandées.
- D'autres, faiblement impactés et pratiquant pour autant l'allaitement maternel des chevrettes depuis plusieurs années.

Par ailleurs, les données publiées actuelles sur les voies de transmission horizontales et la forme pulmonaire du CAEV restent rares. Il est en outre remarqué un manque d'études sur l'évaluation de la transmission du CAEV par voie aérienne, la caractérisation des lésions pulmonaires chez la chèvre, leur prévalence et leur impact clinique. Ainsi, cette étude porte sur la **forme clinique des pneumonies interstitielles à lentivirus**, ainsi que sur la **prévalence des lésions pulmonaires macroscopiques et histologiques** sur deux populations différentes. La première population, appelée « population *a priori* infectée », est composée de chèvres provenant de trois élevages du département des Deux-Sèvres fortement impactés par le CAEV (l'impact clinique du CAEV dans ces élevages est développé plus en détail dans le matériel et méthode et dans les résultats). La deuxième population, ci-après « population tout venant », correspond à des chèvres réformées de multiples élevages et provenant d'un abattoir du département de la Vienne. La prévalence correspond ainsi au nombre d'animaux présentant des lésions pulmonaires de type pneumonie interstitielle compatible avec le CAEV parmi les animaux d'une population d'étude (soit *a priori* infectée, soit « tout venant »).

Les hypothèses principales sur lesquelles repose notre étude sont que, premièrement, **la voie respiratoire pourrait être, de façon générale, une voie de transmission du CAEV sous-estimée en élevage**. Celle-ci pourrait expliquer une part de la transmission horizontale du virus au sein des troupeaux ; part qui reste à ce jour inexplicée dans certains contextes de production. Deuxièmement, que **la présence de lésions pulmonaires constituerait un préalable à une transmission aérienne efficace**.

Dans le cadre de la présente étude, différentes hypothèses de travail sont émises :

- Nous supposons, au vu des éléments de littérature rapportés, que la prévalence des lésions macroscopiques de pneumonie interstitielle chronique causée par l'infection par le virus du CAEV est très faible.
- Nous émettons également l'hypothèse que les lésions de pneumonie interstitielle chronique due au CAEV sont difficilement identifiables macroscopiquement, lors de l'autopsie des animaux.
- Nous pensons que la prévalence de pneumonies interstitielles chroniques liées au CAEV est sous-estimée dans la population caprine et que l'histologie peut être un bon examen complémentaire pour identifier des pneumonies interstitielles qui ne sont pas mises en évidence par l'examen clinique des animaux ou lors de leur autopsie.
- Enfin, nous supposons que les formes les plus sévères de pneumonies interstitielles chroniques causées par l'infection par le virus du CAEV peuvent s'exprimer cliniquement et que les paramètres

classiquement observés et mesurés lors de l'examen clinique de l'appareil respiratoire peuvent être modifiés.

Ainsi, la présente étude tente de répondre à différents objectifs afin d'apporter des éléments de réponse et d'éclairer les recommandations sanitaires actuelles :

**1/ Évaluer le tableau clinique de chèvres atteintes de pneumonie interstitielle chronique**, en cherchant à identifier des paramètres cliniques *ante-mortem* pouvant faciliter le diagnostic de la maladie en élevage.

**2/ Caractériser les lésions pulmonaires macroscopiques de CAEV** et conforter la suspicion macroscopique par une analyse histologique.

**3/ Évaluer la prévalence lésionnelle du CAEV sur les poumons de chèvres de réforme**, en cherchant de façon systématique des lésions macroscopiques évocatrices lors d'autopsies de chèvres des deux populations décrites.

Un dernier objectif, secondaire, est recherché : **établir si la biopsie pulmonaire percutanée peut être un examen complémentaire facilement réalisable en élevage et sûr afin de diagnostiquer en *ante-mortem* les pneumonies interstitielles chroniques causées par l'infection par le virus du CAEV.**

## B. Matériels et méthodes

Les objectifs de l'étude sur la population caprine *a priori* infectée par le CAEV sont les suivants :

- Donner des éléments fiables de description des lésions macroscopiques de pneumonie interstitielle chronique liée à l'infection par le virus du CAEV chez la chèvre laitière de réforme ;
- Avoir une idée de la prévalence de ces lésions au sein d'une population d'animaux estimés cliniquement atteints par la maladie de l'arthrite-encéphalite caprine ;
- Mesurer l'impact clinique de la pneumonie interstitielle chronique causée par l'infection par le virus du CAEV sur les chèvres atteintes.

Pour cela, des chèvres de réforme issues d'élevages fortement impactés par le CAEV sont référées en tant qu'abandons pédagogiques à la Clinique des Animaux d'Élevage et de Basse-Cour de Oniris VetAgroBio Nantes afin d'être cliniquement évaluées, euthanasiées puis autopsiées afin d'étudier l'appareil respiratoire de ces animaux. Des biopsies pulmonaires percutanées sont également réalisées en *post-mortem* immédiat dans le but d'estimer si cet examen complémentaire peut être un examen de choix pour le vétérinaire de terrain, afin de mettre en évidence une atteinte pulmonaire liée à l'infection par le CAEV du vivant de l'animal, en élevage.

L'étude menée, par la suite, en abattoir a pour objectif d'estimer la prévalence des lésions macroscopiques sur un échantillon de chèvres de réforme « tout-venant » dans lequel les individus ne sont *a priori* pas tous infectés par le CAEV.

### 1. Étude sur une population caprine *a priori* infectée par le CAEV

#### a) Matériel

**Trente-et-une chèvres laitières de réforme** sont incluses dans cette étude (échantillon de convenance). Deux races sont représentées à part quasi-égale : la Saanen (15 chèvres) et l'Alpine (16 chèvres). Toutes sont issues du département des Deux-Sèvres et proviennent de trois élevages différents dont les caractéristiques sont données par le tableau suivant :

Tableau 4 : Présentation générale des élevages inclus dans l'étude sur une population caprine *a priori* infectée par le CAEV

Élevage	Race	Nombre de chèvres référées pour l'étude	Effectif global de l'élevage	Pâturage	% de « gros genoux » dans le troupeau (appréciation visuelle par le technicien d'élevage)	% de chèvres séropositives au CAEV (sondage)
A	Saanen	15	400 chèvres en lactation 140 primipares	non	Multipares : 90 % Primipares : 60%	≈ 100 %
B	Alpine	11	330 chèvres en lactation 135 primipares	non	Multipares : 50 % Primipares : 0%	≈ 100 %
C	Alpine	5	285 chèvres en lactation 80 primipares	oui	Multipares : 50 % Primipares : 59%	≈ 100 %

Toutes ces chèvres sont acheminées jusqu'aux hôpitaux de Oniris VetAgroBio Nantes par un transporteur privé, le 28 août et le 8 septembre 2023. Après un rapide examen clinique, les animaux sont répartis en boîtes de deux à six animaux, selon leur état de santé à l'arrivée. Les animaux les plus faibles sont ainsi isolés.

Ces chèvres sont identifiées comme *a priori* infectées par le CAEV car elles proviennent d'élevages fortement impactés par le virus (cf. tableau 4) et parce qu'elles présentent, selon l'éleveur, une atteinte articulaire compatible avec celle décrite chez la chèvre lors d'infection par le CAEV. Pour confirmer cette atteinte, la circonférence des carpes est mesurée selon la méthode de calcul de l'index clinique Monicat (110), qui est une approche présomptive d'évaluation de l'atteinte clinique articulaire causée par l'infection par le CAEV. Cet index apprécie la sévérité de la distension du carpe, à partir des périmètres du carpe et du métacarpe. Ces derniers sont ainsi mesurés à l'aide d'un ruban métrique sur chaque animal. L'index clinique Monicat est ensuite calculé à l'aide de la formule suivante :

$$\text{Index clinique (Ic)} = (\text{périmètre du carpe le plus large}) - (\text{périmètre du métacarpe le plus fin})$$

Ainsi, les chèvres peuvent être classées en trois catégories :

- $Ic \leq 5,5$  cm : animal cliniquement indemne ;
- $Ic = ]5,5-7[$  cm : animal cliniquement douteux ;
- $Ic \geq 7$  cm : animal cliniquement malade.

## **b) Méthodes**

### (1) Paramètres d'ambiance du bâtiment

La température ambiante moyenne du bâtiment dans lequel se trouvent les animaux est relevée de manière quotidienne et durant toute la durée de l'étude. L'hygrométrie n'est, quant à elle, pas relevée.

### (2) Observation *ante-mortem* des animaux

Lors de cette étape, deux opératrices réalisent ensemble les relevés de données : une étudiante vétérinaire de dernière année et une praticienne hospitalière spécialiste de médecine interne des animaux de rente.

#### (a) Paramètres généraux

Afin de caractériser la population étudiée et d'apprécier la santé générale des animaux, différents paramètres généraux sont mesurés et enregistrés pour chaque animal. Le tableau 5 présente les différents critères relevés.

**Tableau 5** : Paramètres généraux relevés sur chaque chèvre participant à l'étude sur une population caprine *a priori* infectée par le CAEV

Critère	Unité	Méthode d'obtention	Valeurs de référence	Références bibliographiques
Périmètre thoracique	cm	Mesure à l'aide d'un ruban zoométrique en plaçant ce dernier derrière la scapula.	<i>Dépend du gabarit de l'animal</i>	(111)
Note d'état corporel (NEC)	-	Palpation des zones sternale et lombaire avec attribution d'une note entre 0 et 5. Une note de 0 correspond à un animal cachectique. Une note de 5 est donnée à un animal dont les réserves graisseuses sont excessives.	<u>Note sternale</u> : - Début saillies : 2,75-3 - Tardissement : 3-3,25 - Après la mise-bas : 2,5-2,75  <u>Note lombaire</u> : - Début saillies : 2,25-2,5 - Tardissement : 2,5-2,75 - Après la mise-bas : 2-2,25	(112)
Température corporelle	°C	Est relevée à l'aide d'un thermomètre rectal.	Physiologiquement comprise entre 38°C et 40°C	(83)
Fréquence cardiaque	battements par minute (bpm)	Est relevée à l'aide d'un stéthoscope. L'aire d'auscultation s'étend sous le coude, entre le 2 <sup>e</sup> et le 5 <sup>e</sup> espace intercostal gauche, dans le tiers ventral.	Physiologiquement comprise entre 70 et 90 bpm	(83)
Couleur des muqueuses	-	Est appréciée en fonction du système « FAMACHA », habituellement utilisé pour aider à la détection des animaux infestés par <i>Haemonchus contortus</i> et donc anémiés. Attribution d'un score compris entre 1 et 5 selon la couleur de la conjonctive palpébrale (cf. annexe 2).	Chez l'animal sain, la muqueuse est rouge foncé (note 1). Chez l'animal fort anémié, la muqueuse est blanche (note 5).	(113)

(b) Auscultation de l'appareil respiratoire et test de ventilation forcée

Après auscultation des poumons au stéthoscope, un test de ventilation forcée est réalisé sur chaque chèvre participant à l'étude. Le test est réalisé à l'aide d'un gant d'examen de taille XL, placé sur le museau de l'animal. La durée de ce test est fixée à 1 minute. Le test est arrêté précocément en cas de présence de signes d'inconfort ou de détresse respiratoire. Les poumons sont auscultés à l'aide d'un stéthoscope avant, pendant et après le test. Toute augmentation des bruits respiratoires normaux et tout bruit respiratoire surajouté sont enregistrés.

(c) Échographie pulmonaire

Les animaux sont tondu entre les espaces intercostaux 7 et 12, à gauche et à droite. De l'alcool à 70° est ensuite appliqué de façon bilatérale sur la partie caudale de l'aire de projection des poumons. Une sonde linéaire transrectale de fréquence 4 à 9 MHz (Draminski) est utilisée, en pré réglant la fréquence entre 8 et 9 MHz, à une profondeur de 6 cm. Elle est ensuite placée de façon verticale dans les espaces intercostaux. Le dernier espace intercostal dans lequel le poumon est encore visible est noté. Ce repère est essentiel pour

mettre en évidence les poumons qui présenteraient une « hyperinflation », *a priori* évocatrice des pneumonies interstitielles.

- (3) Observations et actes *post-mortem*
  - (a) Euthanasie des animaux

Les animaux sont euthanasiés avec une solution de pentobarbital utilisée à la posologie de 140 mg/kg (EUTHASOL VET® Solution injectable) par voie intraveineuse. La mort de l'animal est confirmée par l'observation de 3 signes distincts : l'absence de mouvements respiratoires, l'asystolie (contrôlée au stéthoscope) et l'absence de réflexe cornéen.

- (b) Biopsie percutanée des lobes pulmonaires caudo-dorsaux

Des biopsies pulmonaires percutanées sont réalisées afin de répondre au sous-objectif qui est d'établir si la biopsie pulmonaire peut être un examen complémentaire facilement réalisable en élevage et fiable afin de diagnostiquer les pneumonies interstitielles chroniques causées par l'infection par le virus du CAEV. Lors de cette étape, deux opératrices réalisent les relevés de données : une étudiante vétérinaire de dernière année et une praticienne hospitalière spécialiste de médecine interne des animaux de rente.

Les conséquences cliniques de cet acte chez la chèvre n'étant pas décrites dans la littérature, une biopsie pulmonaire percutanée est réalisée *post-mortem* et non *ante-mortem* sur chaque individu après délimitation des bords caudal et ventral du champ pulmonaire à l'échographie.

Pour cela, une fois euthanasiées, les chèvres sont placées en décubitus latéral droit. Le 9<sup>e</sup> espace intercostal gauche est repéré visuellement et la zone est désinfectée avec de l'alcool à 70°. Une incision de la peau et des tissus sous-cutanés est réalisée sur environ 1 cm avec une lame de scalpel n°15, afin de faciliter l'insertion de l'aiguille à biopsie. Un dispositif de biopsie Tru-Cut® (16 G x 15 cm) est inséré avec un angle de 90° dans l'espace intercostal. L'aiguille est enfoncée d'environ 5 cm. Une fois le prélèvement réalisé, celui-ci est conservé dans une solution à base de formol 4% placée dans une armoire ventilée, en vue d'une analyse histologique ultérieure.

- (c) Autopsie des animaux

Afin de répondre aux objectifs qui étaient d'une part, de caractériser les lésions pulmonaires macroscopiques de CAEV et d'autre part, d'évaluer la prévalence lésionnelle du CAEV sur les poumons de chèvres, en cherchant de façon systématique des lésions macroscopiques caractéristiques, des autopsies sont réalisées.

- (i) *Protocole*

Les animaux participant à l'étude sont autopsiés dans un laps de temps court : quelques minutes à deux heures après leur euthanasie, selon un protocole d'autopsie systématisé (annexe 3). Les animaux les plus faibles sont euthanasiés et autopsiés les premiers après le transport, afin de ne pas prolonger leur souffrance. Pour l'autopsie, l'animal est placé en décubitus latéral gauche. Les membres thoracique et pelvien droits sont retirés, avant d'ouvrir la cavité abdominale de l'animal. Le diaphragme est perforé afin d'apprécier la présence du vide pleural et le bon affaissement des poumons. La cavité thoracique est ensuite ouverte par découpe des jonctions chondro-costales. L'appareil respiratoire de l'animal est isolé du reste du cadavre afin d'être inspecté de façon minutieuse.

(ii) *Observations post-mortem de l'appareil respiratoire*

(a) Observations générales

Avant même l'observation rapprochée des lésions pulmonaires, d'autres aspects sont étudiés. Ces derniers sont présentés dans le tableau 6 ci-dessous.

Tableau 6 : Critères d'observation généraux de l'appareil respiratoire des chèvres autopsiées

Critère observé	Méthode	Notation
Aspect de la trachée	La trachée est incisée dans le sens de la longueur. Elle est inspectée minutieusement et tout aspect anormal est relevé.	<u>Note 0</u> : trachée d'aspect normal <u>Note 1</u> : trachée d'aspect anormal
Aspect des nœuds lymphatiques trachéo-bronchiques	Les nœuds lymphatiques sont recherchés et leur taille est appréciée visuellement.	<u>Note 0</u> : absence d'hypertrophie <u>Note 1</u> : hypertrophie légère <u>Note 2</u> : hypertrophie marquée
Affaissement des poumons	Avant que la cavité thoracique ne soit ouverte, le diaphragme est ponctionné dans la partie musculaire, à proximité du plan sagittal. À la ponction, le vide pleural est apprécié.	<u>Note 0</u> : bon affaissement des poumons <u>Note 1</u> : non affaissement des poumons
Poids des poumons	Dès leur retrait du reste de la carcasse, les poumons sont pesés et leur poids est enregistré.	-
Présence d'empreintes costales	La présence d'empreintes costales sur les poumons est visuellement appréciée. Elles peuvent être le signe d'emphysème ou d'œdème pulmonaire.	<u>Note 0</u> : absence d'empreintes costales <u>Note 1</u> : présence d'empreintes costales légères <u>Note 2</u> : présence d'empreintes costales marquées

Notons que ces critères peuvent faire suspecter une pneumonie interstitielle lorsqu'ils sont anormaux chez l'animal autopsié ; toutefois, ils ne sont pas spécifiques de cette pathologie respiratoire et peuvent être retrouvés dans d'autres types d'atteinte pulmonaire.

(b) Lésions pulmonaires parenchymateuses

À l'observation rapprochée du parenchyme pulmonaire, les différents critères évocateurs de pneumonie interstitielle chronique liée au CAEV décrits dans la littérature sont recherchés et notés, comme précisé dans le tableau 7.

L'étendue des lésions décrites précédemment est appréciée visuellement. Une note est attribuée comme suit :

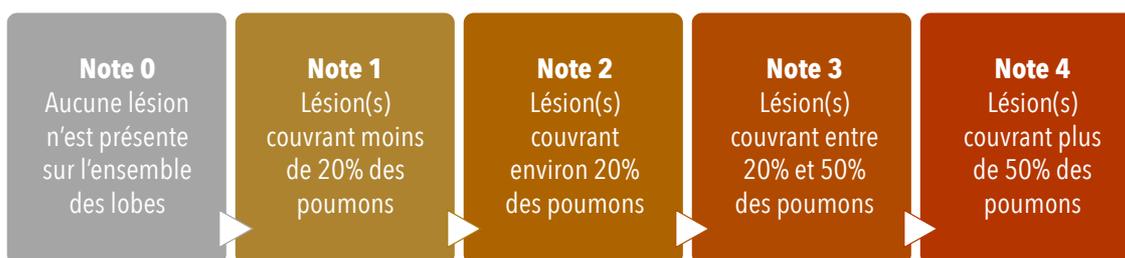


Figure 20 : Échelle de notation de l'étendue des lésions pulmonaires macroscopiques observées

**Tableau 7** : Critères macroscopiques évocateurs de pneumonie interstitielle liée au CAEV recherchés sur les poumons des 31 chèvres laitières de réforme autopsiées

Critère observé	Méthode	Notation
Couleur du parenchyme	Appréciation visuelle	Note 0 : couleur physiologique Note 1 : décoloration du parenchyme
Consistance des poumons	Appréciation par palpation de l'ensemble de l'organe.	Note 0 : consistance normale Note 1 : consistance modérément augmentée (poumon « caoutchouteux ») Note 2 : consistance très augmentée (poumon ferme)
Présence de plages grisâtres	Recherche au niveau de la plèvre et à la coupe du parenchyme pulmonaire.	Note 0 : absence de plages grisâtres Note 1 : présence de plages grisâtres dans le parenchyme

Afin de faciliter la prise en notes des lésions, une silhouette de poumons est annotée au cours des autopsies (annexe 4). Des photographies sont également prises au cours de l'autopsie, en insistant particulièrement sur les poumons (plèvre et parenchyme à la coupe). Les zones lésionnelles sont ciblées lors de la prise de clichés. Tous les clichés sont montrés à une spécialiste en anatomo-pathologie pour échanger sur l'aspect lésionnel ou non des poumons.

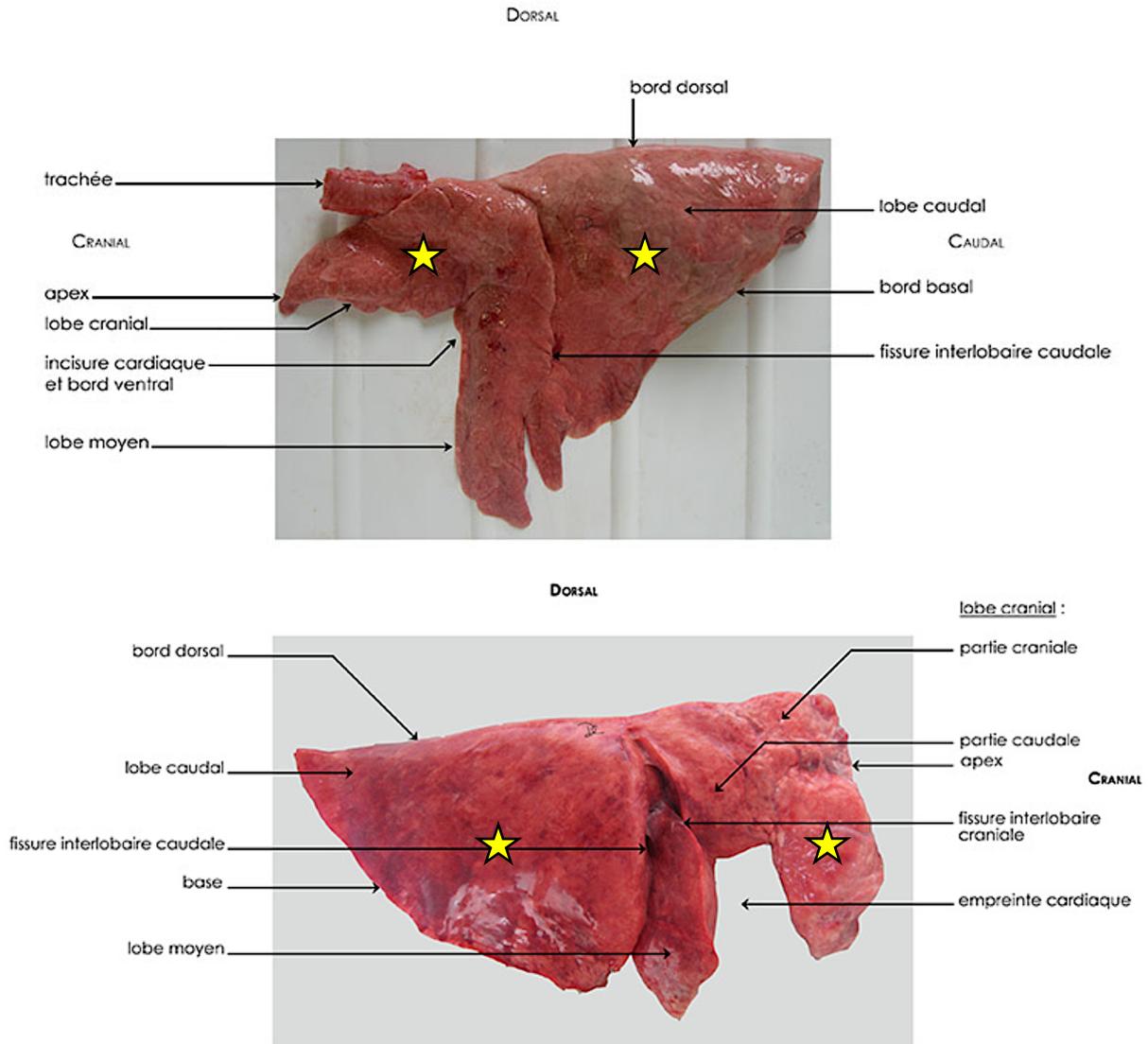
Comme précisé par le protocole d'autopsie, quatre prélèvements de 1cm<sup>3</sup> sont systématiquement réalisés de façon standardisée sur les quatre lobes pulmonaires principaux (figure 21) : lobes crâniens et lobes caudaux, droits et gauches, à l'aide d'une paire de ciseaux de Mayo. Si une zone lésionnelle est repérée, le prélèvement s'effectue préférentiellement à ce niveau et donc en dehors des zones initialement définies. Chaque échantillon de poumon est plongé dans une solution de formol 4% et chaque pot à prélèvement est identifié avec la date, le numéro de travail de l'animal et le lobe pulmonaire concerné. Tous les prélèvements sont confiés au service d'anatomopathologie d'Oniris VetAgroBio Nantes pour analyse histologique ultérieure.

Une suspicion de CAEV est émise suite à l'observation de chaque poumon, en fonction des scores obtenus sur les différents critères de suspicion (couleur et consistance du parenchyme, présence de plages grisâtres millimétriques). Seuls les critères évocateurs d'une pneumonie interstitielle chronique causée par l'infection par le virus du CAEV sont retenus. Les autres critères (tableau 6), généraux, ont une visée descriptive mais n'influent pas sur la décision prise. **Lorsqu'un poumon présente au moins deux critères anormaux (note≠0), une suspicion de CAEV est émise.**

Différents scénarios sont alors possibles, comme le montre le tableau 8.

**Tableau 8** : Exemples de scénarios rencontrés lors de l'analyse macroscopique des poumons et décisions de suspicion CAEV associées selon les notes attribuées aux différents critères lésionnels macroscopiques

Cas	Décoloration du parenchyme Note 0 : non Note 1 : oui	Consistance augmentée des poumons Note 0 : non Note 1 : modérément augmentée Note 2 : sévèrement augmentée	Présence de plages grisâtres millimétriques Note 0 : absence Note 1 : présence	Total critères modifiés	Suspicion CAEV
Cas 1	0	0	0	0	non
Cas 2	0	1 ou 2	0	1	non
Cas 3	1	0	1	2	oui
Cas 4	1	1 ou 2	1	3	oui



**Figure 21** : Localisations systématiques des prélèvements de poumons effectués (étoiles jaunes) en l'absence de zone lésionnelle identifiée macroscopiquement

(d) Histologie : préparation des prélèvements et analyse

Les échantillons prélevés sont préparés et analysés par le service d'anatomopathologie d'Oniris VetAgroBio Nantes. La préparation des échantillons issus des autopsies et des biopsies per-cutanées *post-mortem* passe par l'inclusion de ces derniers en paraffine. Le but est d'éliminer l'eau des tissus par des bains de concentration croissante en alcool et de la remplacer par un milieu qui se solidifie (paraffine) pour permettre la réalisation de coupes fines (4-5  $\mu\text{m}$ ). Les lames sont colorées avec une coloration Hemalun-Eosine-Safran (HES) et sont lues à l'aide d'un microscope Nikon Eclipse Ci. La même opératrice, spécialiste d'anatomopathologie, lit toutes les lames à l'aveugle. Les différents critères histologiques évocateurs d'une pneumonie interstitielle chronique causée par l'infection par le virus du CAEV sont recherchés (35). Ces critères sont résumés dans le tableau 9 et sont séparés en critères primaires (ou fortement évocateurs d'une infection par le CAEV) et secondaires (non spécifiques d'une infection par le CAEV)

**Tableau 9** : Critères microscopiques évocateurs de pneumonie interstitielle chronique liée au CAEV recherchés sur les lames histologiques issues des prélèvements de poumons des 31 chèvres laitières de réforme autopsiées

<b>Critère observé</b>	<b>Type de critère</b>	<b>Notation</b>
Présence d'infiltrats inflammatoires interstitiels et périvasculaires	Primaire	<u>Note 0</u> : non <u>Note 1</u> : faible <u>Note 2</u> : modérée <u>Note 3</u> : marquée
Présence de nombreux macrophages alvéolaires spumeux	Primaire	<u>Note 0</u> : non <u>Note 1</u> : oui
Présence d'une hyperplasie des pneumocytes de type II	Primaire	<u>Note 0</u> : non <u>Note 1</u> : légère <u>Note 2</u> : modérée <u>Note 3</u> : marquée
Présence d'une hyperplasie du BALT	Secondaire	<u>Note 0</u> : non <u>Note 1</u> : légère <u>Note 2</u> : modérée <u>Note 3</u> : marquée
Présence d'une fibrose septale	Secondaire	<u>Note 0</u> : non <u>Note 1</u> : oui
Présence d'une hyperplasie des fibres musculaires lisses péribronchiques	Secondaire	<u>Note 0</u> : non <u>Note 1</u> : oui
Présence d'un liquide alvéolaire éosinophile	Secondaire	<u>Note 0</u> : non <u>Note 1</u> : oui

De plus, pour chaque poumon pour lequel un diagnostic histologique de pneumonie interstitielle chronique est posé, le stade de l'atteinte ainsi que la sévérité et l'extension des lésions microscopique sont notés, comme le montre le tableau 10.

**Tableau 10** : Notation des lésions microscopiques de pneumonie interstitielle observées

<b>Critère observé</b>	<b>Notation</b>
Stade de la pneumonie interstitielle observée	<u>Note 1</u> : aiguë <u>Note 2</u> : chronique
Sévérité de la pneumonie interstitielle observée	<u>Note 1</u> : légère <u>Note 2</u> : modérée <u>Note 3</u> : marquée
Extension de la pneumonie interstitielle observée	<u>Note 1</u> : focale <u>Note 2</u> : multifocale <u>Note 3</u> : extensive

## 2. Étude en abattoir

Afin de répondre à l'objectif qui est d'évaluer la prévalence lésionnelle du CAEV sur les poumons de chèvres issues d'abattoir, des observations de poumons sont réalisées sur la chaîne d'abattage.

### a) Matériel

Cette seconde phase de l'étude expérimentale est menée en avril 2024 au sein des abattoirs Mélusins situés à Lusignan, dans le département de la Vienne. **Au total, 390 paires de poumons issues de chèvres de réforme sont incluses dans l'étude** (échantillon de convenance).

### b) Méthodes

Les sessions d'observation en abattoir ont lieu les 3, 10 et 11 avril 2024 (tableau 11). Deux opérateurs sont présents pour réaliser les observations: une étudiante vétérinaire de dernière année et un vétérinaire épidémiologiste de l'OMACAP. Les poumons à observer sont placés sur un portant isolé dans la salle réfrigérée de ressuyage de l'abattoir, en fin de chaîne d'abattage. Ils sont, à ce moment-là, présentés associés au foie et au cœur. Sur chaque étage du portant, le premier et le dernier poumon sont identifiés avec le numéro de tuerie de l'animal, permettant ainsi une traçabilité relative des viscères (figure 22). Les poumons consignés sont mis en évidence à l'aide d'une étiquette de consigne orange visible. La « consigne » est une mesure temporaire prise, après inspection *post-mortem*, par les autorités vétérinaires lorsque des doutes existent quant à la conformité ou la sécurité sanitaire d'un lot de viande et/ou de viscères. Durant la consigne, la viande et/ou les viscères sont mis en quarantaine et ne peuvent être commercialisés tant que des observations ou analyses supplémentaires ne sont pas réalisées. À la suite de cette observation, la saisie partielle (viscère ou partie de la carcasse) ou totale (carcasse entière et viscères) peut être décidée.

Tableau 11 : Dates des observations réalisées et nombre de paires de poumons observés par session

SESSION	1	2	3
Date	03-avr	10-avr	11-avr
Nombre poumons observés	73	169	148
Total poumons observés	390		

Chaque paire de poumons suspendue est d'abord palpée individuellement au niveau des lobes caudaux, zone préférentielle de développement de lésions de pneumonie interstitielle chronique lors d'infection par le CAEV (35). Puis, la palpation est étendue à l'ensemble du parenchyme pulmonaire. Toute modification de consistance du poumon (poumon caoutchouteux ou ferme), qu'elle soit localisée ou diffuse, ou la présence de lésions en « verre dépoli » (rappelant la forme nodulaire de l'atteinte pulmonaire déjà décrite dans la littérature) entraînent l'isolement du poumon pour observation minutieuse ultérieure. Le numéro de tuerie est systématiquement noté sur le poumon décroché à l'aide d'une étiquette, afin de garantir la traçabilité des observations.



**Figure 22** : Poumons, trachées, foies et cœurs de chèvres présentés sur un portant dans la salle de ressuyage de l'abattoir. Une étiquette portant le numéro de tuerie de l'animal est visible au-dessus du poumon à gauche (Solène Toussaint, 2024)

Une fois la session de palpation terminée, chaque poumon isolé est inspecté avec attention sur une table. Une note de consistance identique à celle utilisée dans l'étude sur la population caprine *a priori* infectée par le CAEV est attribuée et la consistance du poumon est schématisée sur la silhouette pulmonaire précédemment utilisée. Des photographies du poumon entier puis de coupes de parenchyme sont également prises, après retrait du cœur et du foie.

Si la modification de consistance est préférentiellement localisée au niveau des lobes caudaux, un prélèvement est réalisé à cheval entre zone apparemment saine et zone lésée. Chaque pot de prélèvement est identifié avec la date, le numéro de tuerie de l'animal et le numéro d'échantillon si plusieurs prélèvements sont effectués sur le même animal. Le poumon est alors considéré comme suspect de pneumonie interstitielle chronique compatible avec une infection par le CAEV. L'ensemble des prélèvements est confié au service d'anatomopathologie d'Oniris VetAgroBio Nantes pour préparation des échantillons et analyse histologique ultérieure.

Les données de tuerie (origine, poids de carcasse, saisies, etc.) sont envoyées par l'abatteur par e-mail en fin de session, afin d'être traitées ultérieurement.

### **3. Analyse des données**

Toutes les données sont analysées à l'aide du logiciel RStudio© (version 4.4.0). Pour les variables quantitatives, les différences de distribution des valeurs entre deux groupes sont mises en évidence par le test de Wilcoxon-Mann-Whitney. Pour les variables qualitatives (tableau de contingence), le test du Chi<sup>2</sup> de Mc Nemar est utilisé (données appariées). Le seuil de signification retenu est fixé à 5% (si p-value <0,05 alors rejet de l'hypothèse nulle).

Lorsqu'une prévalence de lésions macroscopiques est donnée, celle-ci est issue du calcul du rapport du nombre d'individus pour lesquels la suspicion macroscopique de pneumonie interstitielle évocatrice de CAEV est confirmée à l'histologie sur le nombre total d'animaux observés (soit n=31 dans la population *a priori* infectée et n=390 dans la population « tout venant »). La prévalence de lésions microscopiques est le résultat du rapport du nombre d'individus présentant des lésions microscopiques de pneumonie interstitielle évocatrice de CAEV sur le nombre total d'animaux observés.

## C. Résultats

### 1. Résultats de l'étude menée sur une population caprine *a priori* infectée par le CAEV

#### a) Température ambiante moyenne du bâtiment

La figure 23 présente les températures ambiantes moyennes relevées quotidiennement durant la durée de l'étude.

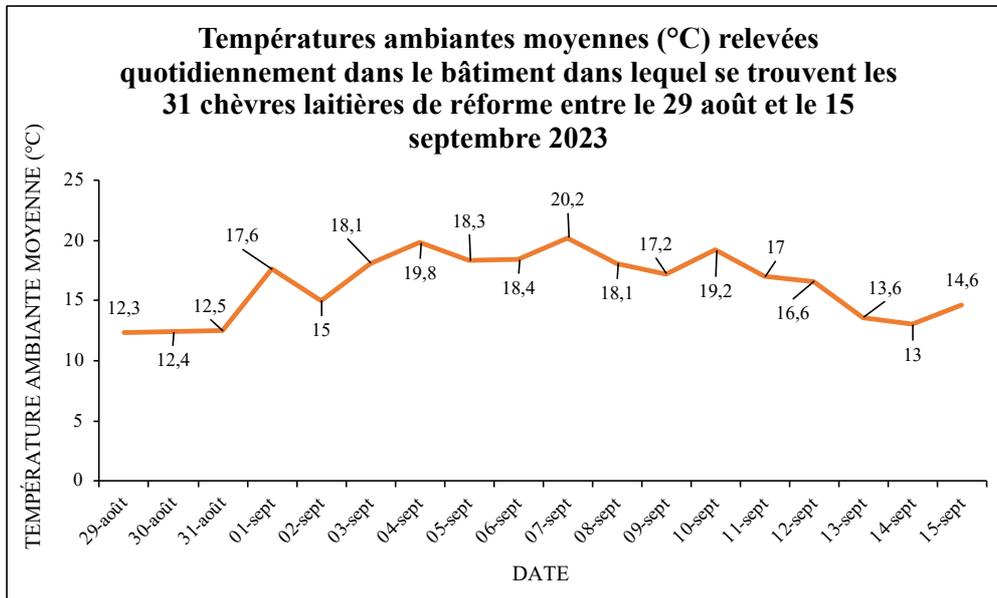


Figure 23 : Répartition des températures ambiantes moyennes (°C) relevées quotidiennement dans le bâtiment dans lequel se trouvent les 31 chèvres laitières de réforme durant la durée de l'étude (du 29 août au 15 septembre 2023)

#### b) Âge et poids des chèvres étudiées

L'âge moyen des animaux est de **5,7 ans** (min : 2 ans; max : 10 ans). L'âge des animaux est déterminé selon le numéro de travail inscrit sur la boucle d'identification des animaux, comme le présente l'annexe 5. Le poids moyen est de **52,6 kg** pour les chèvres de race Saanen (min : 34 kg; max : 69 kg) et de **47,6 kg** pour les chèvres de race Alpine (min : 37 kg; max : 66 kg).

#### c) La population *a priori* infectée par le CAEV était-elle bien cliniquement atteinte par le virus du CAEV ?

##### (1) Index clinique Monicat

Toutes les chèvres incluses dans l'étude provenant d'élevages fortement impactés par le CAEV, les index cliniques Monicat peuvent constituer un élément présomptif en faveur d'une atteinte clinique causée par le virus du CAEV. Ils peuvent ainsi permettre d'estimer si la population étudiée est bien atteinte par la maladie. Les index cliniques Monicat sont donc calculés pour l'ensemble de la population étudiée.

La figure 24 présente la répartition des chèvres selon leur index clinique Monicat et leur élevage d'origine.

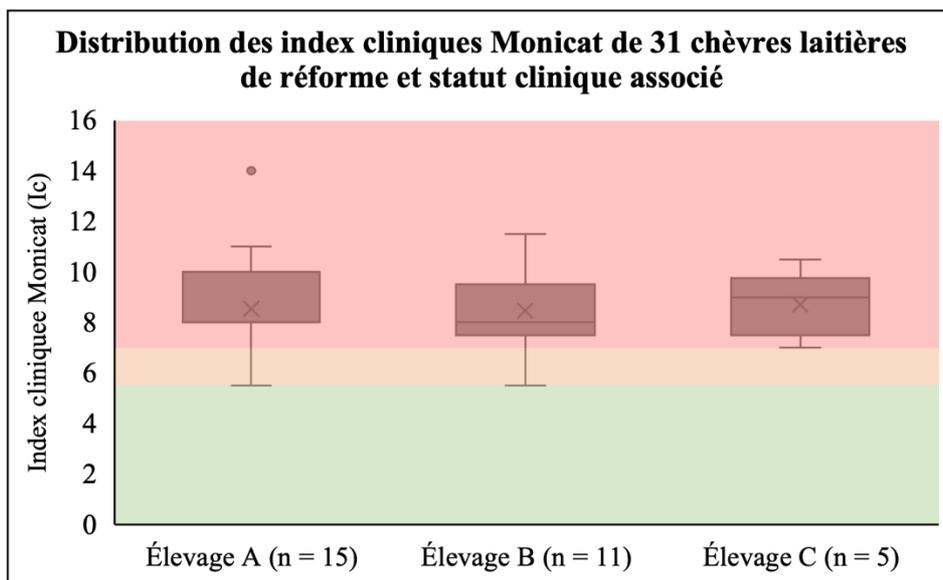


Figure 24 : Box plots représentant la répartition de 31 chèvres laitières de réforme provenant de 3 élevages en fonction de leur index clinique Monicat.

Zone verte → index cliniques compatibles avec des animaux indemnes d'arthrite à lentivirus - Zone jaune → index cliniques compatibles avec des animaux douteux - Zone rouge → index cliniques compatibles avec des animaux malades

Chaque box plot montre la répartition des données. La ligne centrale de chaque boîte représente la médiane. La croix représente la moyenne. Les extrémités de la boîte indiquent le premier et le troisième quartiles (Q1 et Q3) et les « moustaches » s'étendent jusqu'aux valeurs minimales et maximales. Les points individuels au-delà des moustaches représentent les outliers.

Le tableau 12 présente la répartition des chèvres en fonction de leur statut clinique. Le statut clinique est attribué selon l'index clinique Monicat obtenu.

Tableau 12 : Répartition de 31 chèvres laitières de réforme selon leur statut clinique et leur élevage d'origine

n = 31	Élevage A (n = 15)		Élevage B (n = 11)		Élevage C (n = 5)	
	n	%	n	%	n	%
Statut « indemne »	1	7%	0	0%	0	0%
Statut « douteux »	2	13%	1	9%	0	0%
Statut « malade »	12	80%	10	91%	5	100%

Les résultats obtenus montrent que **87% des animaux de l'échantillon étudié peuvent être considérés comme cliniquement malades** (n=27/31). Certaines chèvres présentent même une distension très marquée du carpe (jusqu'à 14 cm de circonférence supplémentaires par rapport au métacarpe chez une chèvre de l'élevage A). **Seul un individu est jugé cliniquement indemne**. Les animaux observés présentent, ainsi, *a priori*, une très forte prévalence de la maladie sous sa forme clinique articulaire.

## (2) Lésions d'arthrite observées à l'autopsie

À l'autopsie, **77% des animaux présentent des lésions d'arthrite au niveau du ou des carpes** (n=24/31). Chez quelques animaux, l'aspect lésionnel ne se caractérise que par une augmentation de la quantité de synovie. Chez d'autres, la capsule articulaire apparaît épaissie. De la fibrine peut alors être observée sous forme de « grains de riz » dans la cavité articulaire, les bourses synoviales ou les gaines tendineuses (figure 25). Dans les cas les plus sévères, les surfaces cartilagineuses apparaissent rugueuses et érodées (figure 26). Ces résultats confirment ceux obtenus par le calcul de l'index clinique Monicat. Seuls quelques individus (n=3) présentent un statut « malade » au vu de leur index clinique Monicat et ne montrent, à l'autopsie,

aucune lésion articulaire macroscopique significative au niveau des carpes. Toutefois, il est important de retenir que la sévérité de la distension articulaire n'est pas liée à la sévérité des lésions.



Figure 25 : Présence de « grains de riz » au niveau des gaines tendineuses du carpe (flèche noire) chez une chèvre de race Alpine (Solène Toussaint, 2024)



Figure 26 : Tuméfaction de l'articulation du carpe associée à une érosion cartilagineuse sévère chez une chèvre de race Alpine (Solène Toussaint, 2024)

Les données cliniques et nécropsiques confirment que la population étudiée est fortement atteinte par le virus du CAEV sous sa forme clinique articulaire. **Les chèvres intégrées à l'étude constituent donc un échantillon d'intérêt** pour rechercher d'autres lésions associées, comme les lésions de pneumonie interstitielle chronique provoquées par l'infection par le virus de l'arthrite-encéphalite caprine.

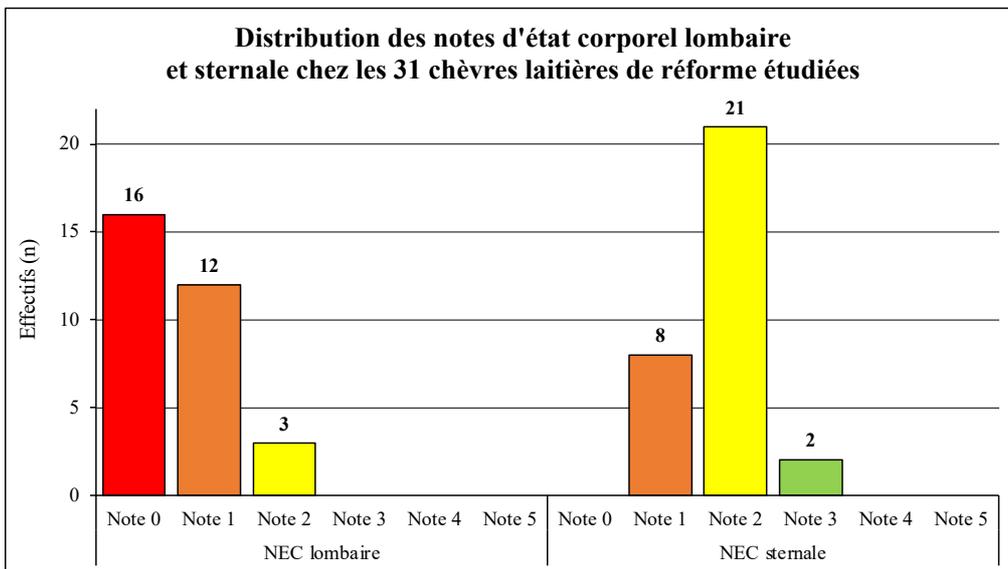
#### **d) Examen *ante-mortem* des animaux**

- (1) Paramètres généraux
  - (a) Périmètre thoracique

Les individus de race Saanen ayant un périmètre thoracique plus important ( $89,5 \pm 5,0$  cm) que les individus de race Alpine ( $86,6 \pm 5,6$  cm), une différence de gabarit est ainsi constatée. Toutefois, un test de Wilcoxon-Mann-Whitney montre que celle-ci n'est pas significative.

- (b) Note d'état corporel (NEC)

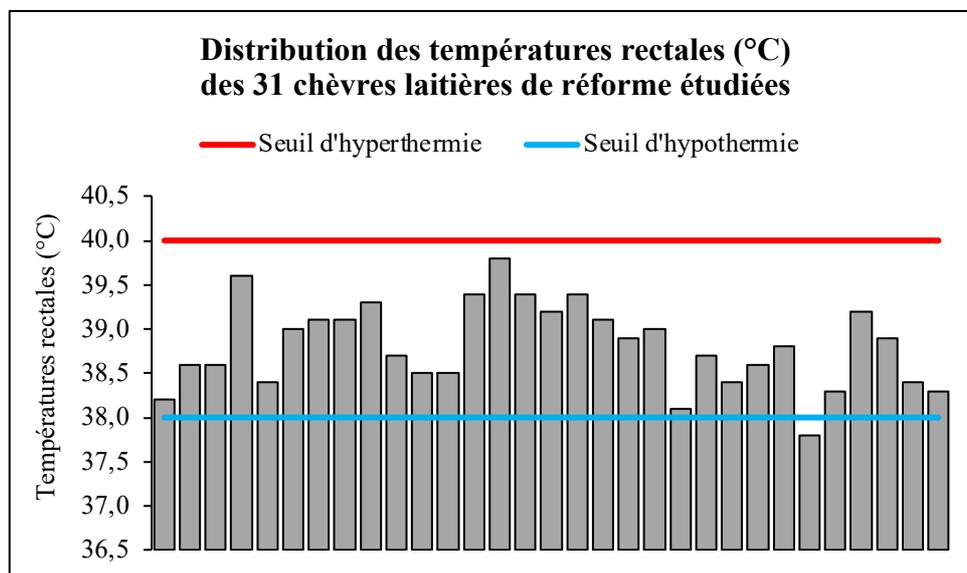
**La note lombaire médiane des chèvres observées est de  $0 \pm 1$ . La note sternale médiane est de  $2 \pm 0,5$ .** La figure 27 montre la distribution des notes obtenues par les 31 chèvres de l'étude.



**Figure 27** : Distribution des notes d'état corporel lombaire et sternale chez les 31 chèvres laitières de réforme étudiées  
 Le nombre de chèvres est précisé pour chaque note d'état corporel considérée en haut de chaque barre.  
 Barre rouge : note 0 – Barres oranges : note 1 – Barres jaunes : note 2 – Barre verte : note 3

(c) Température rectale

La figure 28 montre la distribution des températures rectales (°C) des chèvres de l'étude. **La température rectale moyenne des chèvres observées est de  $38,8 \pm 0,5^\circ\text{C}$** . Parmi les animaux étudiés, seule une chèvre montre une température corporelle légèrement basse pour l'espèce ( $37,8^\circ\text{C}$ ).



**Figure 28** : Distribution des températures rectales (°C) des 31 chèvres laitières de réforme étudiées  
 Barre rouge : seuil au-dessus duquel il est possible de parler d'hyperthermie ( $40^\circ\text{C}$ )  
 Barre bleue : seuil en-dessous duquel il est possible de parler d'hypothermie ( $38^\circ\text{C}$ )

(d) Fréquence cardiaque

La figure 29 présente la distribution de la fréquence cardiaque des chèvres incluses dans l'étude. La fréquence cardiaque moyenne des chèvres observées est de  $81,5 \pm 15,4$  battements par minute (bpm). Parmi les chèvres étudiées, **26% présentent une tachycardie** ( $n=8/31$ ).

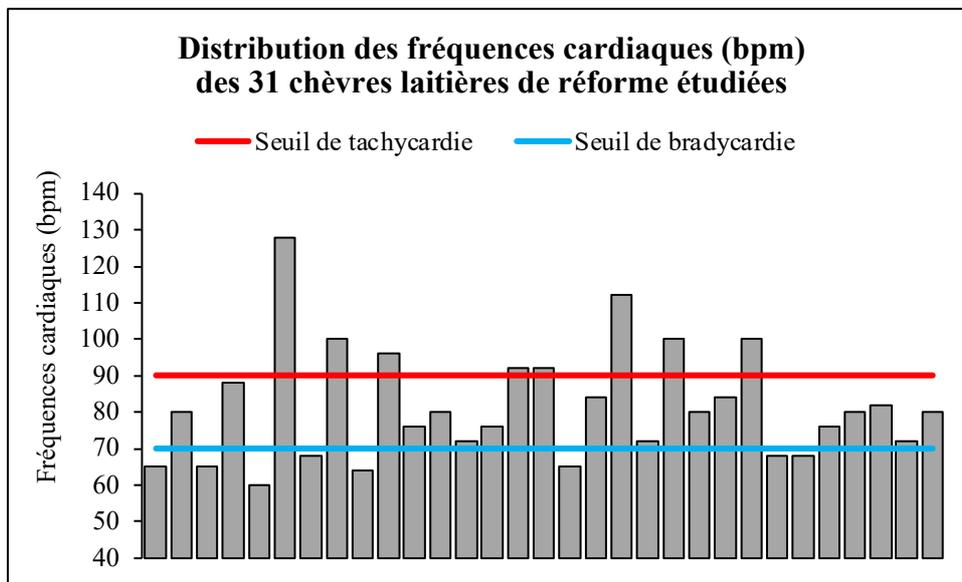


Figure 29 : Distribution des fréquences cardiaques (bpm) des 31 chèvres laitières de réforme étudiées  
 Barre rouge : seuil au-dessus duquel il est possible de parler de tachycardie (90 bpm)  
 Barre bleue : seuil en-dessous duquel il est possible de parler de bradycardie (70 bpm)

(e) Couleur des muqueuses palpébrales (score FAMACHA)

La figure 30 présente la distribution des notes obtenues par les 31 chèvres au scoring FAMACHA. Parmi les chèvres observées, **toutes présentent une couleur normale de la muqueuse palpébrale** (note 1 ou 2), ne montrant ainsi aucun signe d'anémie.

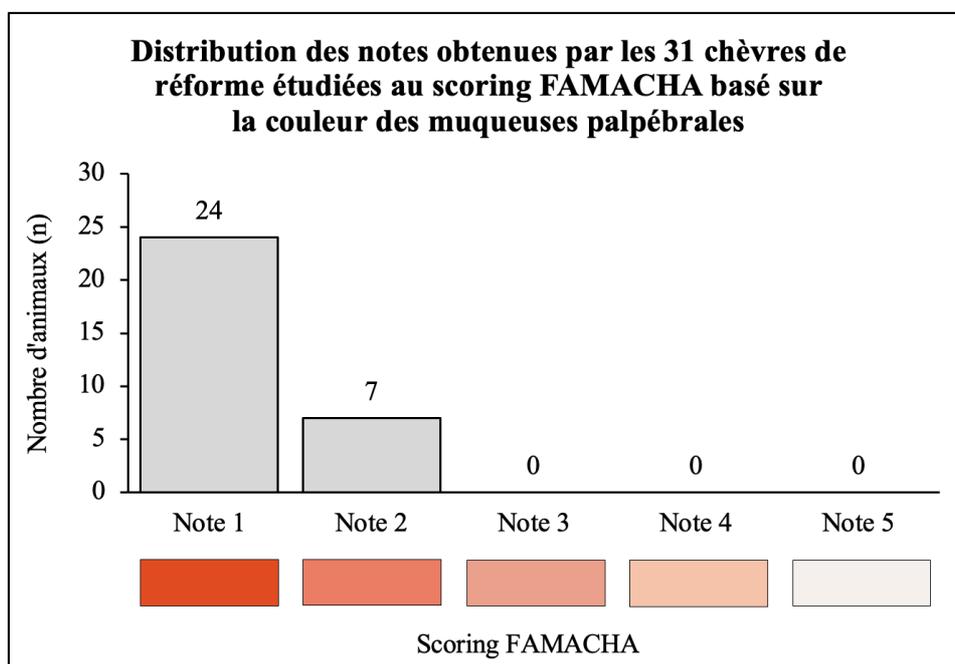


Figure 30 : Distribution des notes obtenues par les 31 chèvres de réforme étudiées au scoring FAMACHA basé sur la couleur des muqueuses palpébrales

Le nombre de chèvres est précisé pour chaque note FAMACHA considérée en haut de chaque barre.

(2) Appréciation à distance de la fonction respiratoire

(a) Fréquence respiratoire

La figure 31 présente la distribution des fréquences respiratoires des chèvres. Ainsi, **36% des animaux présentent une tachypnée** allant de 31 (tachypnée légère) à 53 (tachypnée sévère) mouvements par minute

(n=11/31). Seule une chèvre présente une bradypnée légère estimée à 13 mouvements par minute. Ainsi, **61% des chèvres observées présentent une fréquence respiratoire dans les normes** (n=19/31). Ainsi, pour un peu moins de deux tiers des caprins observés, il n'est pas possible de suspecter visuellement une atteinte respiratoire.

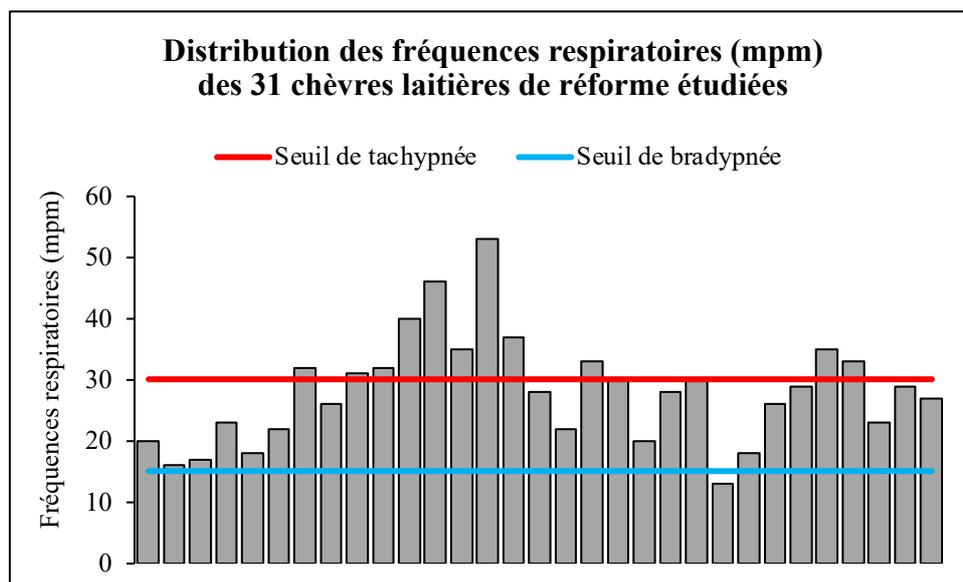


Figure 31 : Distribution des fréquences respiratoires (mpm) des 31 chèvres laitières de réforme étudiées  
 Barre rouge : seuil au-dessus duquel il est possible de parler de tachypnée (30 mpm)  
 Barre bleue : seuil en-dessous duquel il est possible de parler de bradypnée (15 mpm)

### (b) Courbe respiratoire et difficultés respiratoires

Parmi les 31 chèvres observées, **aucune ne présente de courbe respiratoire modifiée ou de signes de difficultés respiratoires** au moment de l'examen clinique *ante-mortem* réalisé à distance. Chez les 31 chèvres, aucun jetage nasal n'est observé et aucune toux n'est entendue.

### (3) Auscultation de l'appareil respiratoire lors de l'examen clinique rapproché de l'animal

À l'auscultation au stéthoscope, **68% des animaux présentent une augmentation des bruits respiratoires normaux** (n=21/31). Chez 20 chèvres, les bruits respiratoires sont augmentés crânio-ventralement et de façon bilatérale. Chez l'une d'entre elles, l'augmentation des bruits respiratoires est diffuse sur toute l'aire de projection des poumons.

Lors de la réalisation du test de ventilation forcée ou « test au sac », **81% des chèvres présentent une augmentation des bruits respiratoires normaux en région crânio-ventrale** (n=25/31) et **16% présentent une augmentation diffuse de ces bruits** (n=5/31) au retrait du sac. Parmi ces chèvres présentant une augmentation des bruits respiratoires (n=30), seules 7 d'entre elles (23%) ne présentent pas d'augmentation des bruits respiratoires physiologiques avant le test de ventilation forcée. Pour ces animaux, le test au sac permet donc de révéler une anomalie à l'auscultation respiratoire non audible sans la réalisation de cet examen complémentaire.

**Chez 10% des animaux auscultés (n=3/31), des bruits surajoutés de type sifflements ronflants sont entendus de façon bilatérale**, essentiellement dans l'aire de projection crânio-ventrale des poumons.

**Seule une chèvre montre des signes de détresse respiratoire** (toux, agitation, regard inquiet) **durant le test de ventilation forcée**, motivant l'arrêt de celui-ci au bout de 45 secondes. Toutes les autres chèvres ayant subi ce test montrent un temps de récupération de moins de 20 secondes entre le retrait du sac et la récupération d'une fréquence respiratoire normale.

#### (4) Échographie pulmonaire

L'échographie pulmonaire a permis de déterminer l'étendue des poumons dans la cage thoracique. Le dernier espace intercostal dans lequel le poumon est encore visible est identifié et noté. Les résultats sont présentés par la figure 32. **Pour l'ensemble des chèvres (n=31), les images échographiques montrent que les poumons droit et gauche ne dépassent pas le 11<sup>e</sup> espace intercostal.**

**L'auscultation des champs pulmonaires au stéthoscope donne les mêmes résultats.** Les bruits respiratoires sont en moyenne ainsi audibles, à gauche et à droite, jusqu'au 11<sup>e</sup> espace intercostal.

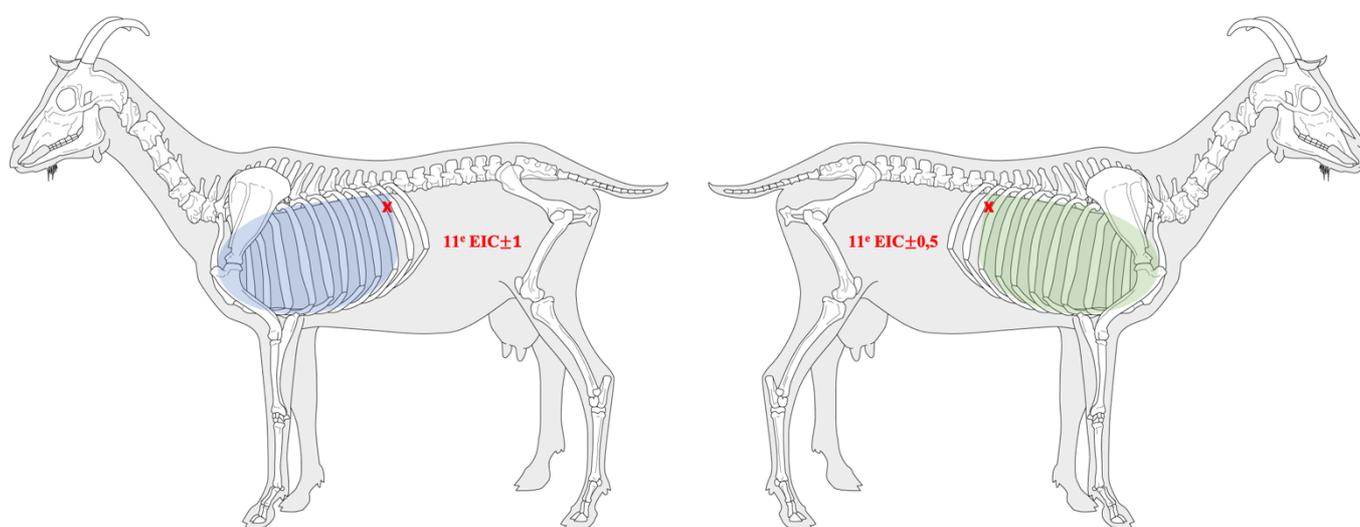


Figure 32 : Illustrations du squelette de la chèvre par M. Coutureau (Inrap) modifiées par Solène Toussaint pour inclure la représentation schématique de l'espace occupé par les poumons gauche (zone bleue) et droit (zone verte) déterminé par échographie pulmonaire chez les 31 chèvres laitières de réforme étudiées

#### e) Observations *post-mortem* de l'appareil respiratoire

##### (1) Observations générales

Le tableau 13 présente les résultats obtenus pour les différents critères généraux d'observation de l'appareil respiratoire des chèvres autopsiées.

Tableau 13 : Notes obtenues par les 31 chèvres laitières de réforme étudiées pour chaque critère général d'observation de l'appareil respiratoire

<i>n</i> = 31		Aspect de la trachée Note 0 : normal Note 1 : anormal	Aspect des NL trachéo-bronchiques Note 0 : absence hypertrophie Note 1 : hypertrophie légère Note 2 : hypertrophie marquée	Affaissement des poumons Note 0 : oui Note 1 : non	Présence d'empreintes costales Note 0 : absence Note 1 : empreintes légères Note 2 : empreintes marquées
Note	0	31	27	30	30
	1	0	0	1	1
	2		4		0

Parmi les 31 chèvres autopsiées, aucune ne présente d'aspect anormal de la trachée. Concernant l'aspect des nœuds lymphatiques trachéo-bronchiques, **13% des animaux présentent une hypertrophie liée à une abcédation de ces derniers** (n=4/31). La figure 33 montre des empreintes costales légères observées chez l'une des chèvres.

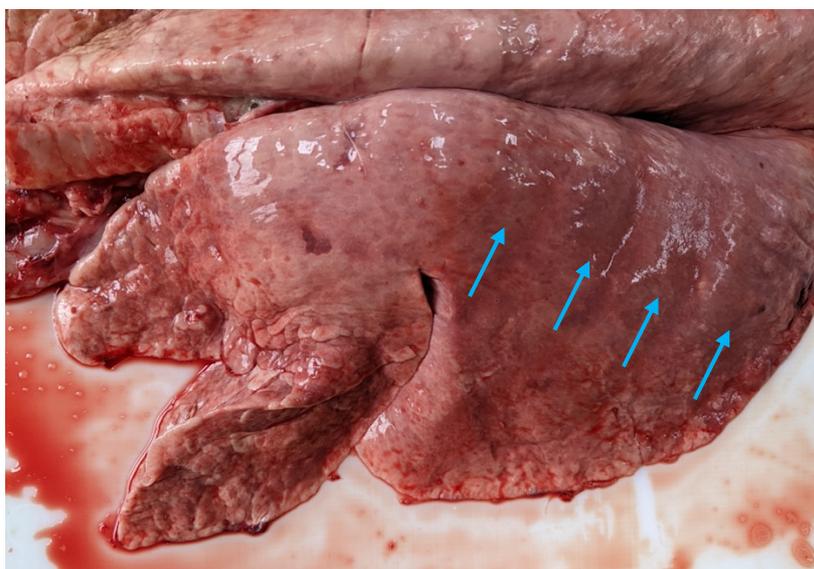


Figure 33 : Présence d'empreintes costales en surface du parenchyme pulmonaire (flèches bleues) d'une chèvre laitière de réforme (Solène Toussaint, 2024)

La figure 34 montre la répartition du poids des poumons des individus autopsiés au cours de l'étude en fonction du périmètre thoracique de chaque animal. **Le poids moyen des poumons est de  $758 \pm 159$  g.**

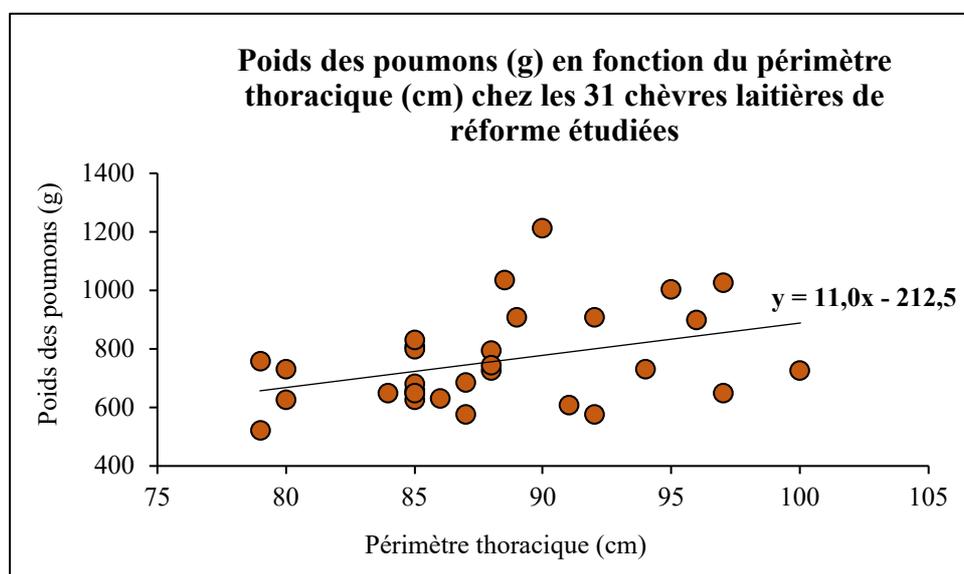


Figure 34 : Relation entre poids (g) des poumons et périmètre thoracique (cm) chez les 31 chèvres laitières de réforme étudiées

La corrélation entre le poids des poumons (g) et le périmètre thoracique (cm) semble modérément positive. Le calcul du coefficient de corrélation de Pearson ( $r$ ), égal à 0,38 ( $p$ -value = 0,02), vient le confirmer. Ainsi, pour prendre en compte le biais lié au gabarit des animaux, le rapport  $\frac{\text{poids des poumons}}{\text{périmètre thoracique}}$  sera utilisé dans la suite des résultats, plutôt que le poids pulmonaire seul.

## (2) Lésions pulmonaires macroscopiques

Le tableau 14 présente le nombre de poumons lésés pour chaque critère lésionnel macroscopique recherché.

**Tableau 14** : Nombre de poumons lésés selon le critère lésionnel macroscopique considéré et étendue des lésions observées chez les 31 chèvres laitières de réforme étudiées

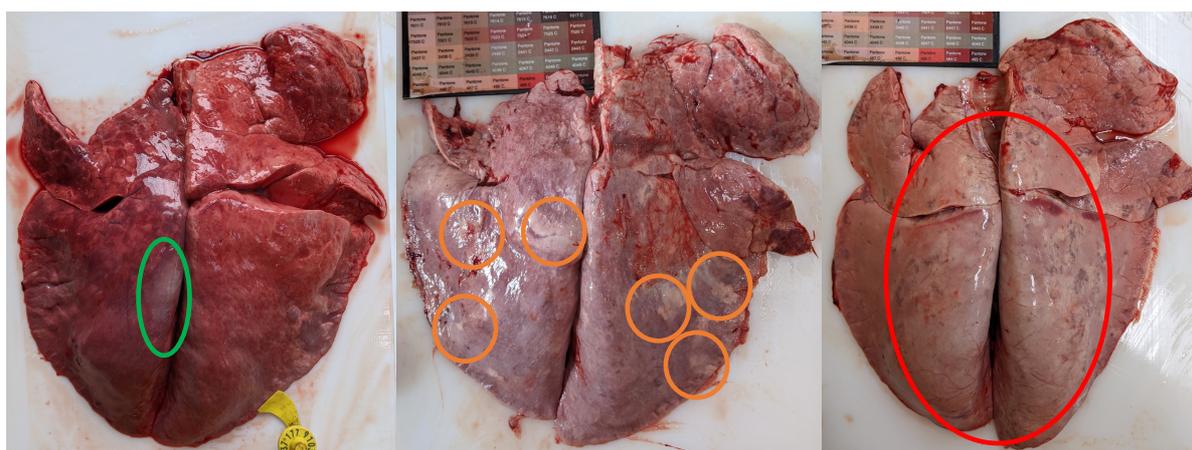
$n = 31$		<b>Décoloration</b> Note 0 : non Note 1 : oui	<b>Consistance augmentée</b> Note 0 : non Note 1 : modérément augmentée Note 2 : sévèrement augmentée	<b>Plages grisâtres</b> Note 0 : absence Note 1 : présence
Note	0	14	16	23
	1	17	13	8
	2		2	

Le tableau 15 présente l'étendue des lésions pulmonaires macroscopiques observées :

**Tableau 15** : Étendue des lésions pulmonaires macroscopiques observées sur les poumons des 31 chèvres laitières de réforme

	<b>Étendue</b>	<b>Décoloration</b> Note = 1 ; n = 17	<b>Consistance augmentée</b> Note = 1 ou 2 ; n = 15	<b>Plages grisâtres</b> Note = 1 ; n = 8
Part du parenchyme pulmonaire atteinte	<20%	7	7	4
	≈20%	6	7	3
	20-50%	2	1	1
	>50%	2	0	0

Sur 31 poumons observés, **55% d'entre eux présentent une décoloration grisâtre du parenchyme pulmonaire** (n=17/31). Dans 77% des cas, cette décoloration touchait **environ 20% du parenchyme pulmonaire** voire moins (n=13/17). La décoloration du parenchyme apparaît donc comme une lésion globalement peu étendue. La figure 35 présente un panel de poumons présentant une décoloration du parenchyme plus ou moins étendue.



**Figure 35** : Panel de poumons de 3 chèvres laitières de réforme classés en fonction de l'étendue de la décoloration du parenchyme pulmonaire observée  
Cercle vert : décoloration focale du parenchyme pulmonaire – Cercles oranges : décoloration multifocale  
Cercle rouge : décoloration diffuse

**À la palpation, 48% des poumons présentent une consistance augmentée** (n=15/31 ; soit la somme des poumons ayant obtenu une note 1 ou 2). Pour 87% d'entre eux (n=13/15), la consistance est légèrement augmentée (poumon dit « caoutchouteux ») et pour 13% (n=2/15), la consistance est très augmentée

(poumon ferme). Comme pour la décoloration, la modification de consistance touche environ 20% du parenchyme pulmonaire voire moins. Seul un poumon présente une augmentation modérée de la consistance sur 50% du parenchyme.

**Sur 26% des poumons observés (n=8/31), la présence de plages grisâtres millimétriques est mise en évidence.** Cependant, aucune lésion sévère « en salami », très caractéristique de la pneumonie interstitielle chronique causée par une infection lentivirale (notamment chez le mouton), n'est retrouvée. La figure 36 montre l'aspect des plages grisâtres millimétriques retrouvées dans le parenchyme pulmonaire lors des autopsies. Ces plages peuvent alors s'étendre à toute l'épaisseur du parenchyme.



Figure 36 : Présence de plages grisâtres millimétriques à la coupe du parenchyme pulmonaire (flèches vertes)

Comme le montre le tableau 16, **74% des poumons observés présentent au moins un critère lésionnel anormal (n=23/31)**. Parmi les poumons lésés, 39% ne présentent qu'un critère modifié (n=9/23), 44% présentent deux critères modifiés (n=10/23) et 17% présentent trois critères modifiés (n=4/23).

Tableau 16 : Répartition des poumons de chèvres lésés selon le nombre de critères lésionnels macroscopiques anormaux relevés (n=23/31)

Nombre de critères lésionnels macroscopiques modifiés	1	2	3
Nombre de poumons concernés	9	<u>10</u>	<u>4</u>

Pour rappel, selon la règle définie, tout poumon présentant au moins deux critères lésionnels anormaux est considéré comme potentiellement atteint par une pneumonie interstitielle chronique. Ainsi, sur la base des lésions macroscopiques observées, **une pneumonie interstitielle chronique est suspectée chez 45% des individus (n=14/31)**.

Sur l'ensemble des poumons observés, **16% présentent des lésions de pneumonie interstitielle chronique fortement compatibles avec une étiologie parasitaire (n=5/31)**, ce qui correspond à 36% des pneumonies interstitielles chroniques suspectées (n=5/14). En effet, les lésions observées se caractérisent

systématiquement par des petits nodules brunâtres en « grains de plomb » ou « tâches de bougie », localisés essentiellement au niveau des bords dorsaux des lobes caudaux (figure 37). Une extension à l'ensemble des lobes caudaux est possible. Souvent, ces nodules deviennent coalescents et blanchâtres car calcifiés (figure 38). Ces lésions parasitaires, visibles en surface du poumon, se prolongent en profondeur dans le parenchyme pulmonaire (figure 39).

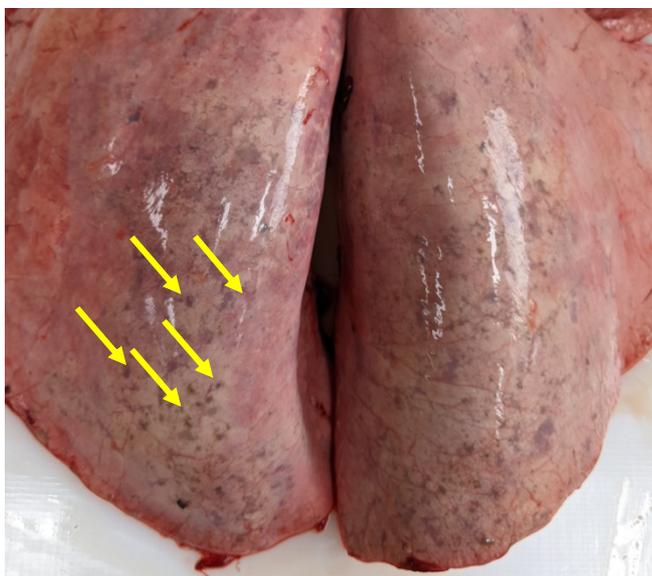


Figure 37 : Présence de « grains de plomb » (flèches jaunes) en surface d'un poumon de chèvre atteint de pneumonie interstitielle chronique d'origine parasitaire (Solène Toussaint, 2024)

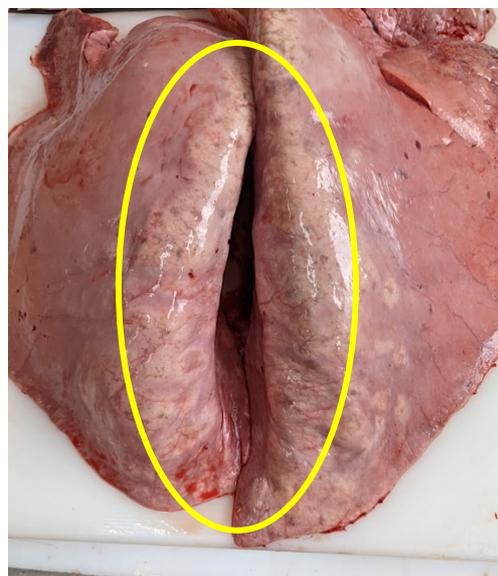


Figure 38 : Nodules blanchâtres et coalescents sur les bords dorsaux des lobes caudaux d'un poumon de chèvre atteint de pneumonie interstitielle chronique d'origine parasitaire (cercle jaune)(Solène Toussaint, 2024)

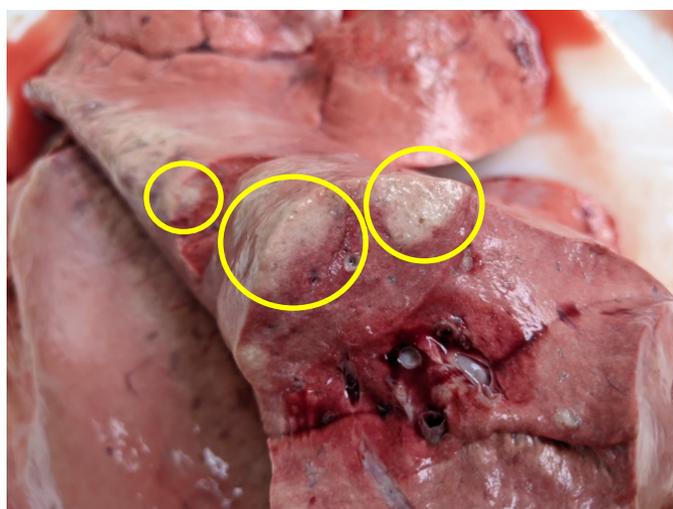


Figure 39 : Nodules blanchâtres et coalescents (cercles jaunes) observés à la coupe, en profondeur, dans le parenchyme pulmonaire d'une chèvre atteinte d'une pneumonie interstitielle chronique d'origine parasitaire (Solène Toussaint, 2024)

Ainsi, tous les autres poumons pour lesquels une pneumonie interstitielle chronique est suspectée à l'échelle macroscopique (n=9/31 soit 29% de l'effectif total ; n=9/14 soit 64% des pneumonies interstitielles chroniques identifiées) sont considérés comme potentiellement touchés par une pneumonie interstitielle chronique compatible avec une infection par le virus du CAEV.

Des lésions pulmonaires macroscopiques des deux types (parasitaires et évocatrices de CAEV) ne sont *a priori* jamais retrouvées conjointement sur un même poumon.

**Par l'analyse macroscopique des lésions, une pneumonie interstitielle chronique est suspectée chez 45% des individus (n=14/31). Au total, 29% des individus (n=9/31) montrent des lésions macroscopiques de pneumonie interstitielle chronique ne semblant pas être d'origine parasitaire. Une pneumonie interstitielle chronique évocatrice d'une infection par le CAEV est donc envisagée.**

### (3) Lésions microscopiques

Les tableaux 17 et 18 présentent la répartition des 31 poumons observés selon les critères microscopiques primaires et secondaires considérés.

Tableau 17 : Nombre de poumons de chèvres lésés selon le critère lésionnel microscopique *primaire* considéré

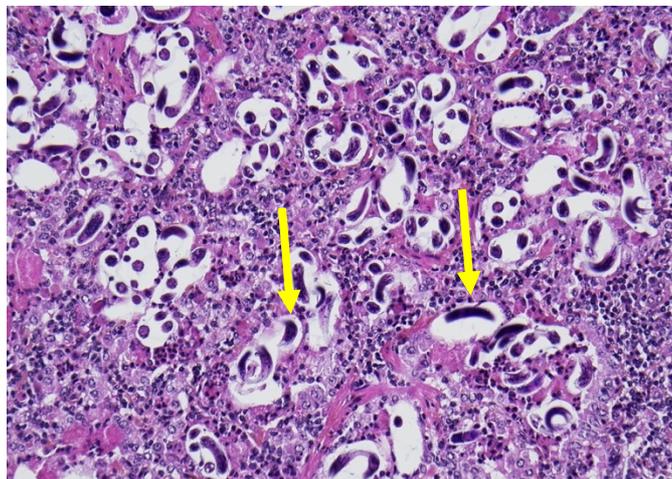
<i>n</i> = 31		Présence d'infiltrats lymphocytaires interstitiels et périvasculaires Note 0 : non Note 1 : faible Note 2 : modérée Note 3 : marquée	Présence de macrophages en grand nombre dans la lumière alvéolaire Note 0 : non Note 1 : oui	Hyperplasie des pneumocytes de type II Note 0 : non Note 1 : légère Note 2 : modérée Note 3 : marquée
Note	0	21	19	25
	1	1	12	0
	2	2		3
	3	7		3

Tableau 18 : Nombre de poumons de chèvres lésés selon le critère lésionnel microscopique *secondaire* considéré

<i>n</i> = 31		Présence d'une hyperplasie du BALT Note 0 : non Note 1 : légère Note 2 : modérée Note 3 : marquée	Présence d'une fibrose septale Note 0 : non Note 1 : oui	Présence d'une hyperplasie des fibres musculaires lisses péribronchiques Note 0 : non Note 1 : oui	Présence d'un liquide alvéolaire éosinophilique Note 0 : non Note 1 : oui
Note	0	16	28	27	31
	1	5	3	4	0
	2	7			
	3	3			

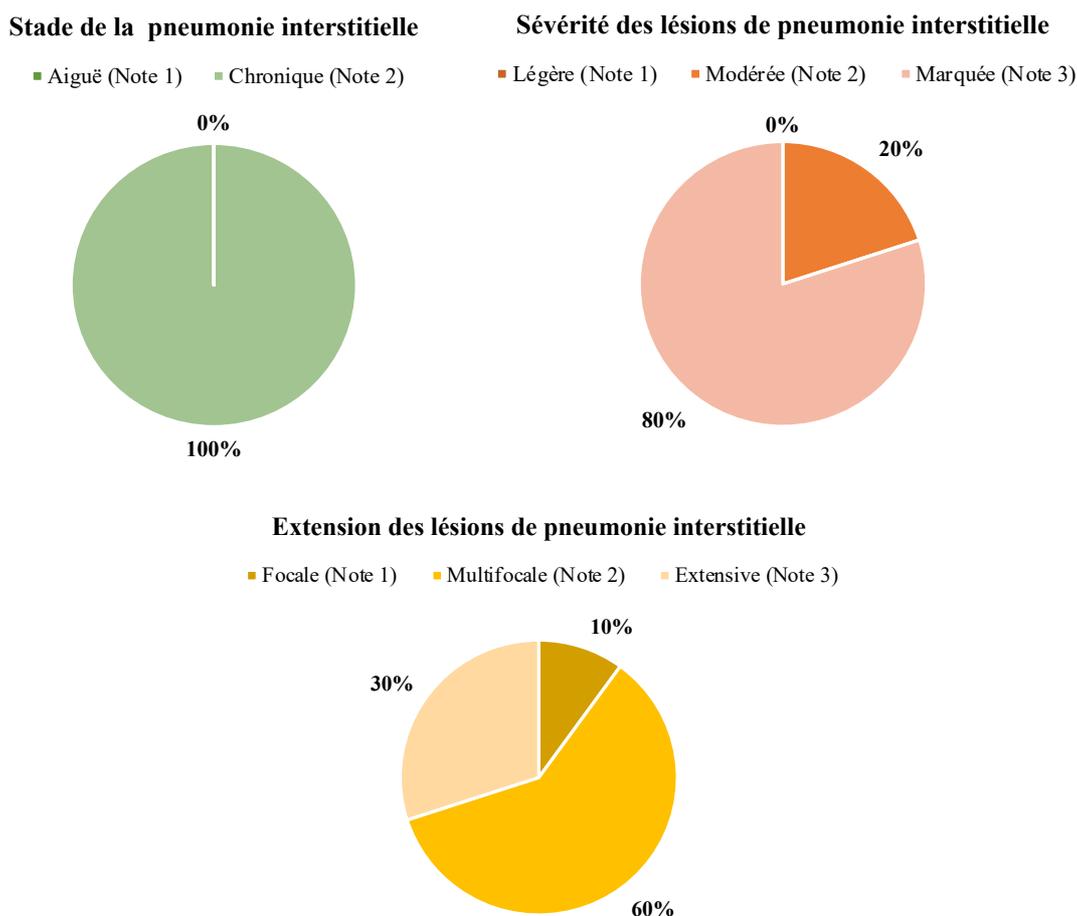
L'analyse histologique met en évidence que **32% (n=10/31) des poumons observés présentent des lésions microscopiques de pneumonie interstitielle chronique**. Les pneumonies interstitielles identifiées sont soit d'origine parasitaire (16% ; n=5/31), compatibles avec une infestation par *Muellerius capillaris* (figure 40), soit fortement évocatrices d'une infection par le CAEV (16% ; n=5/31).

À l'échelle microscopique, aucun poumon ne présente à la fois des lésions d'origine parasitaire et des lésions compatibles avec une infection par le CAEV. Les chèvres présentant une pneumonie interstitielle d'origine parasitaire proviennent toutes de l'élevage C. Parmi les chèvres présentant une pneumonie interstitielle fortement évocatrice de CAEV, 3 chèvres proviennent de l'élevage A et 2 proviennent de l'élevage B.



**Figure 40** : Lésions histologiques pulmonaires causées par une infestation par le protostrongle *Muellerius capillaris*, caractérisées notamment par la présence d'éléments parasitaires dans les lumières alvéolaires (flèches jaunes). Coloration HES, objectif x20, Nikon Eclipse Ci (Laetitia Dorso, 2024)

Comme le montre la figure 41, lorsqu'une pneumonie interstitielle est mise en évidence par histologie, celle-ci est **toujours chronique**. Les lésions sont modérées voire marquées. **Pour 60% des individus atteints (n=6/10), les lésions sont multifocales et pour 30% (n=3/10), celles-ci sont extensives.** Seule une chèvre atteinte de pneumonie interstitielle ne montre que des lésions focales.



**Figure 41** : Caractérisation des lésions microscopiques des 10 pneumonies interstitielles diagnostiquées à l'histologie

**Par l'analyse histologique des lésions, une pneumonie interstitielle chronique compatible avec une infection par le virus du CAEV est suspectée chez 16% des individus (n=5/31).** Les lésions observées montrent une atteinte multifocale à extensive et relativement marquée.

**f) Fiabilité de l'analyse macroscopique pour mettre en évidence des lésions de pneumonie interstitielle causée par le virus du CAEV**

Le tableau 19 présente le nombre de poumons lésés pour chaque critère lésionnel macroscopique recherché (décoloration du parenchyme pulmonaire, consistance augmentée et présence de plages grisâtres millimétriques).

Tableau 19 : Répartition des 31 chèvres laitières de réforme étudiées en fonction de la présence ou non de lésions pulmonaires macroscopiques et microscopiques compatibles avec une pneumonie interstitielle causée par l'infection par le virus du CAEV

<i>n</i> = 31		Lésions microscopiques compatibles		
		Oui	Non	Total
Lésions macroscopiques compatibles	Oui	<u>3</u>	6	9
	Non	2	20	22
	Total	5	26	31

Sensibilité (Se) de l'analyse macroscopique =  $3 / (3 + 2) = 0,60 = 60\%$

Spécificité (Sp) de l'analyse macroscopique =  $20 / (20 + 6) = 0,77 = 77\%$

Si l'analyse histologique est considérée comme méthode de référence de détection des pneumonies interstitielles (« gold standard »), il est possible de considérer que **l'analyse des lésions macroscopiques est une méthode sensible à 60% et spécifique à 77%** pour détecter des pneumonies interstitielles chroniques compatibles avec une infection par le CAEV.

Ainsi, sur 9 animaux pour lesquels nous avons émis, à l'échelle macroscopique, une suspicion de pneumonie interstitielle chronique compatible avec une infection par le CAEV, l'analyse histologique ne confirme ce résultat que pour 3 d'entre eux. À l'inverse, sur 22 animaux pour lesquels nous n'avons pas émis de suspicion, 2 se sont révélés porteurs de lésions compatibles avec la maladie. **La prévalence des lésions macroscopiques de pneumonie interstitielle chronique due à l'infection par le virus du CAEV est donc de 9,7% dans cette population (n=3/31). La prévalence des lésions microscopiques de pneumonie interstitielle chronique due à l'infection par le virus du CAEV est, elle, de 16% (n=5/31).**

Dans notre étude, nous cherchons à juger de la performance analytique (ou sensibilité) de la méthode de détection macroscopique des lésions de pneumonie interstitielle causée par l'infection par le virus du CAEV. Il est donc nécessaire de comparer cette technique avec l'analyse histologique, en comparant les pourcentages de vrais positifs entre les deux techniques. Le test statistique du Chi<sup>2</sup> de McNemar peut ici être employé (tableau 20).

Tableau 20 : Résultats du test du Chi<sup>2</sup> de McNemar mené sur les résultats des analyses macroscopiques et microscopiques des poumons des 31 chèvres laitières de réforme étudiées

H <sub>0</sub> : il n'existe pas de différence significative dans la capacité des deux méthodes (macroscopique et histologique) à diagnostiquer les pneumonies interstitielles causées par l'infection par le CAEV
H <sub>1</sub> : il existe une différence significative entre ces deux méthodes diagnostiques
$\alpha = 0,05$
$\chi^2_{obs} = 1,13$ , p-value = 0,29 avec ddl = 1
p-value > 0,05 donc H <sub>0</sub> est acceptée

Le résultat de ce test permet de conclure qu'il n'existe pas de différence significative dans la capacité des deux méthodes (macroscopique et histologique) à diagnostiquer les pneumonies interstitielles chroniques dans une population *a priori* infectée par le CAEV.

**g) Description des lésions macroscopiques et microscopiques de pneumonie interstitielle causées par l'infection par le virus du CAEV**

(1) Description des lésions macroscopiques observées

Le tableau 21 présente les critères lésionnels macroscopiques relevés chez les 5 individus pour lesquels un diagnostic histologique de pneumonie interstitielle chronique compatible avec une infection par le virus du CAEV est posé.

Tableau 21 : Distribution des notes obtenues par les 5 chèvres laitières de réforme atteintes de pneumonie interstitielle causée par le virus du CAEV selon le critère lésionnel macroscopique considéré

Poumon	<b>Décoloration du parenchyme pulmonaire</b> Note 0 : non Note 1 : oui	<b>Consistance augmentée</b> Note 0 : non Note 1 : modérément augmentée Note 2 : très augmentée	<b>Présence de plages grisâtres</b> Note 0 : absence Note 1 : présence	<b>Suspicion de pneumonie interstitielle liée à une infection par le CAEV à l'échelle macroscopique</b>
1	1	2	1	oui
2	1	1	1	oui
3	1	1	1	oui
4	0	1	0	non
5	0	1	0	non

Pour les poumons 1, 2 et 3, une suspicion de pneumonie interstitielle chronique compatible avec une infection par le CAEV a été émise à l'échelle macroscopique. Ce n'est pas le cas pour les poumons 4 et 5. Tous ces poumons ont pourtant montré des lésions microscopiques compatibles avec une pneumonie interstitielle chronique causée par le CAEV. Les 5 poumons présentent tous une augmentation de la consistance. Le parenchyme apparaît alors plus ferme à la palpation. Les poumons montrent d'ailleurs tous un « non affaissement » des bords dorsaux des lobes caudaux associé (figure 42). La consistance est d'ailleurs le seul critère systématiquement modifié. En effet, la décoloration du parenchyme pulmonaire et la présence de plages grisâtres ne sont pas systématiquement retrouvées (figure 42).

Les poumons 4 et 5 ne présentent a priori aucune zone lésionnelle visible. Pour ces poumons, seule la consistance est augmentée. Selon la règle définie, comme un seul des critères est modifié, aucune suspicion de pneumonie interstitielle chronique compatible avec une infection par le virus du CAEV n'est émise. Les prélèvements histologiques sont alors réalisés sur les zones systématiques initialement définies (figure 43).

La figure 43 montre que, chez 100% des individus atteints de pneumonie interstitielle chronique possiblement liée à une infection par le CAEV, l'un ou les deux lobes caudaux montrent des lésions histologiques. **Toutefois, chez 80% des individus (n=4/5), l'un des lobes crâniens présentent également des lésions histologiques évocatrices.**

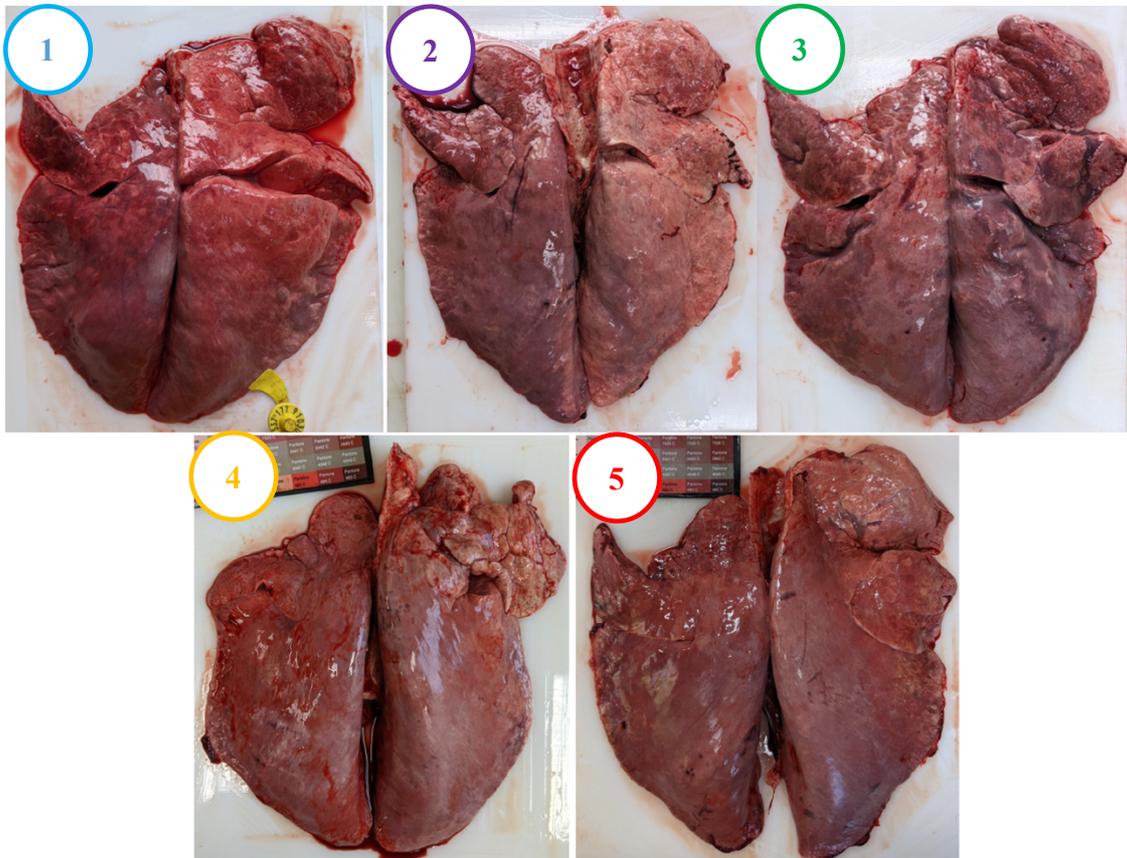


Figure 42 : Vue de face des poumons de chèvres pour lesquels l’histologie met en évidence des lésions de pneumonie interstitielle compatible avec une infection par le virus du CAEV (Solène Toussaint, 2024)

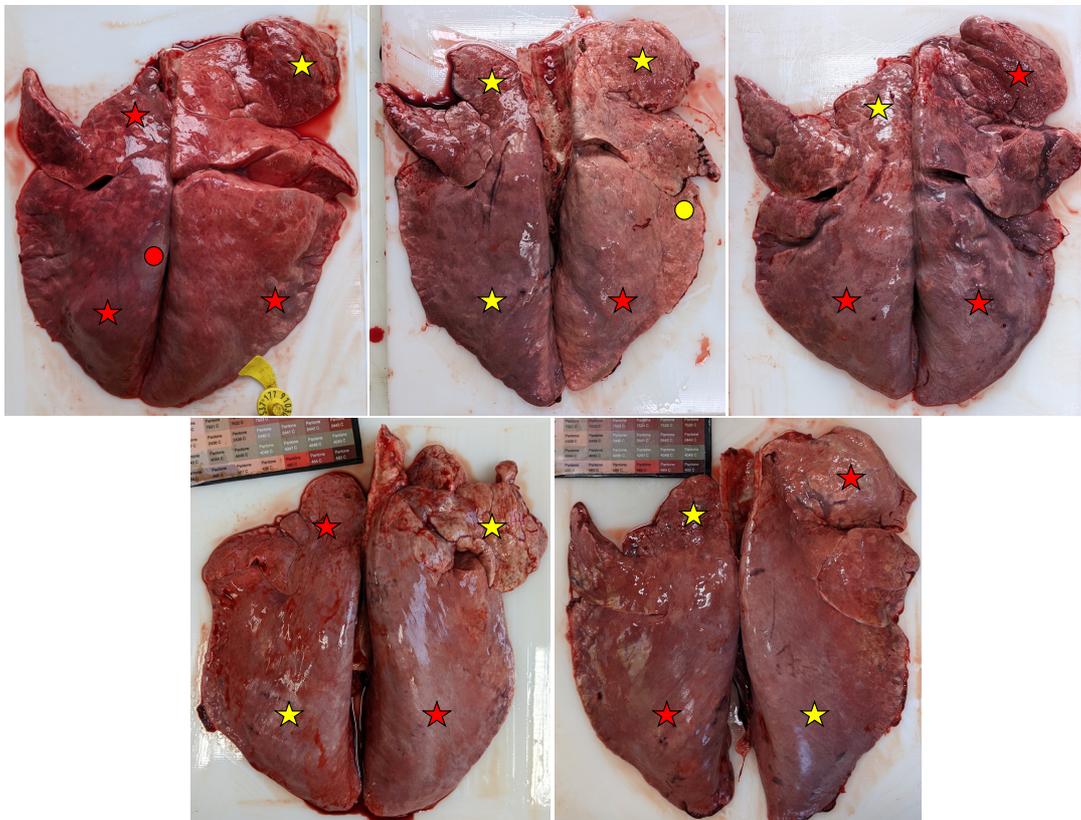


Figure 43 : Zones de prélèvements de parenchyme pulmonaire pour analyse histologique (Solène Toussaint, 2024)  
 (Étoile : prélèvement systématique – Rond : prélèvement supplémentaire - Jaune : résultat histologique négatif – Rouge : résultat histologique positif)

## (2) Description des lésions microscopiques observées

Chez les 5 individus pour lesquels un diagnostic histologique de pneumonie interstitielle chronique compatible avec une infection par le virus du CAEV est posé, voici les critères lésionnels microscopiques primaires relevés :

Tableau 22 : Distribution des notes obtenues par les 5 chèvres laitières de réforme atteintes de pneumonie interstitielle causée par le virus du CAEV selon le critère lésionnel microscopique *primaire* considéré

Poumon	<b>Présence d'infiltrats lymphocytaires interstitiels et périvasculaires</b> Note 0 : non Note 1 : faible Note 2 : modérée Note 3 : marquée	<b>Présence de macrophages en grand nombre dans la lumière alvéolaire</b> Note 0 : non Note 1 : oui	<b>Hyperplasie des pneumocytes de type II</b> Note 0 : non Note 1 : légère Note 2 : modérée Note 3 : marquée
<b>1</b>	3	1	3
<b>2</b>	3	1	3
<b>3</b>	3	1	3
<b>4</b>	3	1	2
<b>5</b>	3	1	2

Dans notre étude, tous les critères histologiques primaires évocateurs de pneumonie interstitielle chronique causée par l'infection par le CAEV sont systématiquement retrouvés sur les prélèvements de parenchyme pulmonaire pour lesquels un diagnostic de pneumonie interstitielle chronique causée par une infection par le virus du CAEV est posé.

Comme le montre le tableau 23, les autres critères microscopiques évocateurs (secondaires) ne sont pas systématiquement retrouvés. La présence d'une hyperplasie des fibres musculaires lisses péribronchiques et la présence d'un liquide alvéolaire éosinophilique ne sont même jamais retrouvées.

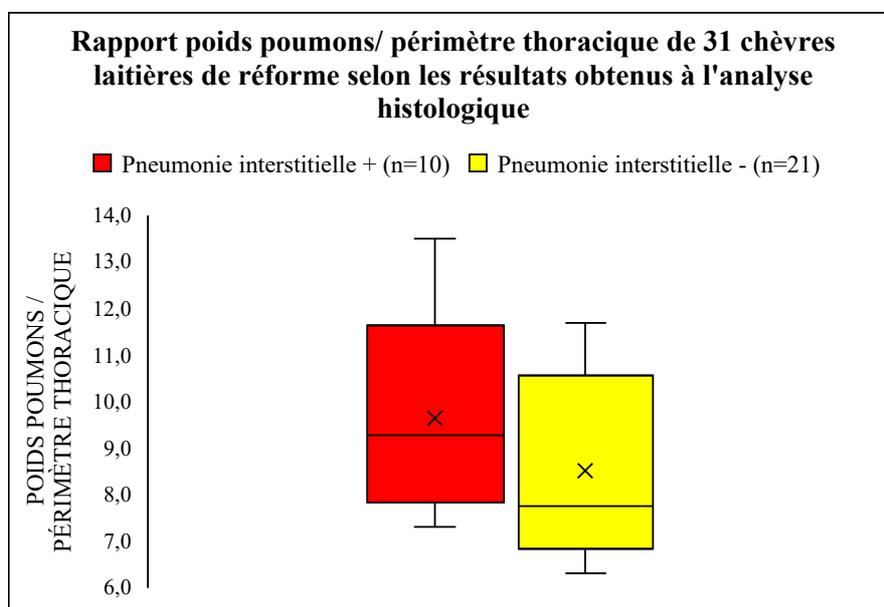
Tableau 23 : Distribution des notes obtenues par les 5 chèvres laitières de réforme atteintes de pneumonie interstitielle causée par le virus du CAEV selon le critère lésionnel microscopique *secondaire* considéré

Poumon	<b>Présence d'une hyperplasie du BALT</b> Note 0 : non Note 1 : légère Note 2 : modérée Note 3 : marquée	<b>Présence d'une fibrose septale</b> Note 0 : non Note 1 : oui	<b>Présence d'une hyperplasie des fibres musculaires lisses péribronchiques</b> Note 0 : non Note 1 : oui	<b>Présence d'un liquide alvéolaire éosinophilique</b> Note 0 : non Note 1 : oui
<b>1</b>	0	1	0	0
<b>2</b>	0	0	0	0
<b>3</b>	0	0	0	0
<b>4</b>	2	0	0	0
<b>5</b>	3	1	0	0

## h) Impact de l'atteinte pulmonaire sur le poids et le volume des poumons

### (1) Poids des poumons

La figure 44 présente la distribution du rapport  $\frac{\text{poids des poumons}}{\text{périmètre thoracique}}$  des 31 chèvres laitières de réforme étudiées selon la présence d'une pneumonie interstitielle chronique ou non, qu'elle soit d'origine virale ou parasitaire.



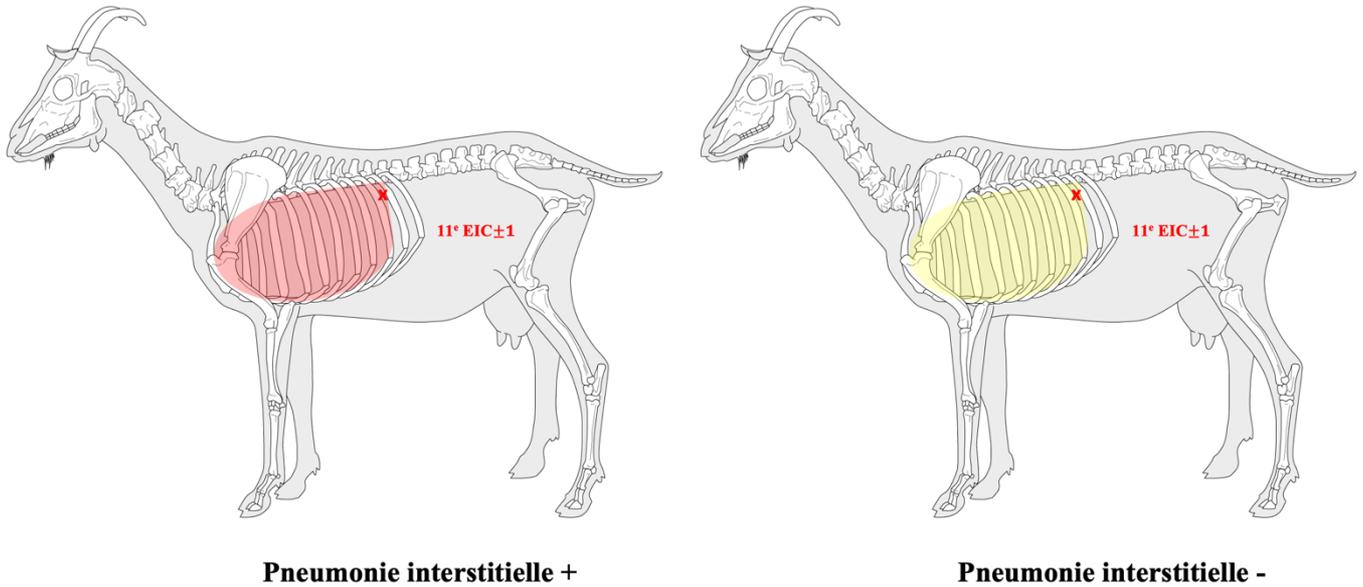
**Figure 44** : Rapport poids poumons / périmètre thoracique des 31 chèvres laitières de réforme étudiées en fonction des résultats obtenus à l'analyse histologique des échantillons de parenchyme pulmonaire. Chaque box plot montre la répartition des données. La ligne centrale de chaque boîte représente la médiane. La croix représente la moyenne. Les extrémités de la boîte indiquent le premier et le troisième quartiles (Q1 et Q3) et les « moustaches » s'étendent jusqu'aux valeurs minimales et maximales.

Le poids des poumons atteints de pneumonie interstitielle chronique semble légèrement supérieur à celui des autres poumons. Toutefois, un test statistique de Wilcoxon-Mann-Whitney montre que le rapport  $\frac{\text{poids des poumons}}{\text{périmètre thoracique}}$  ne diffère pas selon le résultat de l'analyse histologique.

### (2) Volume pulmonaire

La figure 45 présente la place occupée par le poumon gauche dans la cavité thoracique, chez les chèvres atteintes d'une pneumonie interstitielle chronique (virale ou parasitaire) et chez les autres chèvres. Elle précise ainsi le dernier espace intercostal dans lequel le poumon gauche est encore visible à l'échographie. Chez les chèvres atteintes d'une pneumonie interstitielle chronique, la médiane se situe au niveau du 11<sup>e</sup> espace intercostal. Chez les autres chèvres, la médiane se situe au même niveau.

Un test de Wilcoxon-Mann-Whitney montre qu'il n'existe aucune différence significative entre les chèvres atteintes d'une pneumonie interstitielle chronique et les autres. **Le poumon gauche ne présente ainsi aucune « hyperinflation » en cas de pneumonie interstitielle chronique. Les résultats obtenus pour le poumon droit sont strictement identiques.**

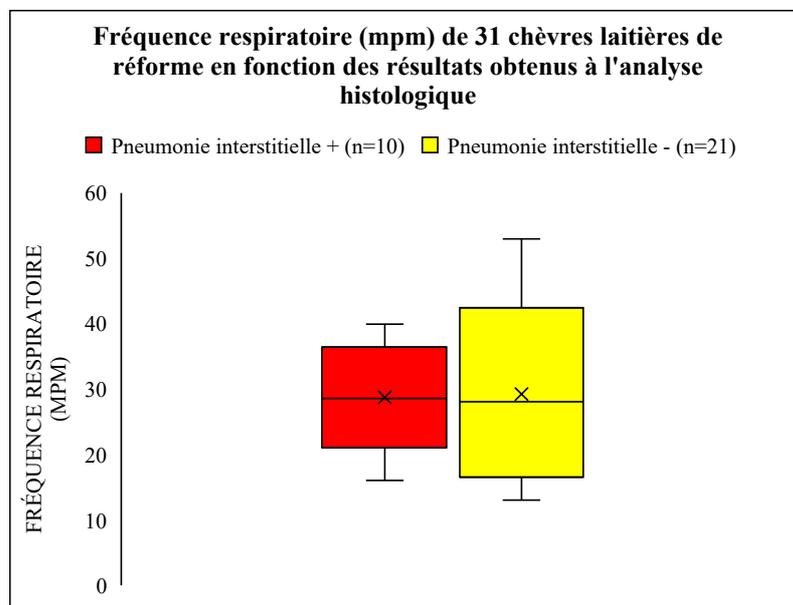


**Figure 45** : Illustration du squelette de la chèvre par M. Coutureau (Inrap) modifiée par Solène Toussaint pour inclure la place occupée par le poumon gauche dans la cavité thoracique chez les chèvres atteintes de pneumonie interstitielle chronique et les autres (2024)

**i) Les lésions de pneumonie interstitielle observées engendrent-elles des signes cliniques associés ?**

- (1) Atteinte respiratoire
  - (a) Estimée lors de l'examen clinique à distance

La figure 46 présente la distribution de la fréquence respiratoire des animaux selon qu'une suspicion de pneumonie interstitielle chronique causée par l'infection par le CAEV ait été émise ou non.



**Figure 46** : Répartition des données de fréquence respiratoire de 31 chèvres laitières de réforme en fonction des résultats obtenus à l'analyse histologique des échantillons de parenchyme pulmonaire. Chaque box plot montre la répartition des données. La ligne centrale de chaque boîte représente la médiane. La croix représente la moyenne. Les extrémités de la boîte indiquent le premier et le troisième quartiles (Q1 et Q3) et les « moustaches » s'étendent jusqu'aux valeurs minimales et maximales.

Selon la figure 46, **il ne semble pas exister de différence significative entre les fréquences respiratoires des animaux pour lesquels une pneumonie interstitielle chronique a été mise en évidence et celle des autres animaux.** Un test de Wilcoxon-Mann-Whitney confirme cette hypothèse.

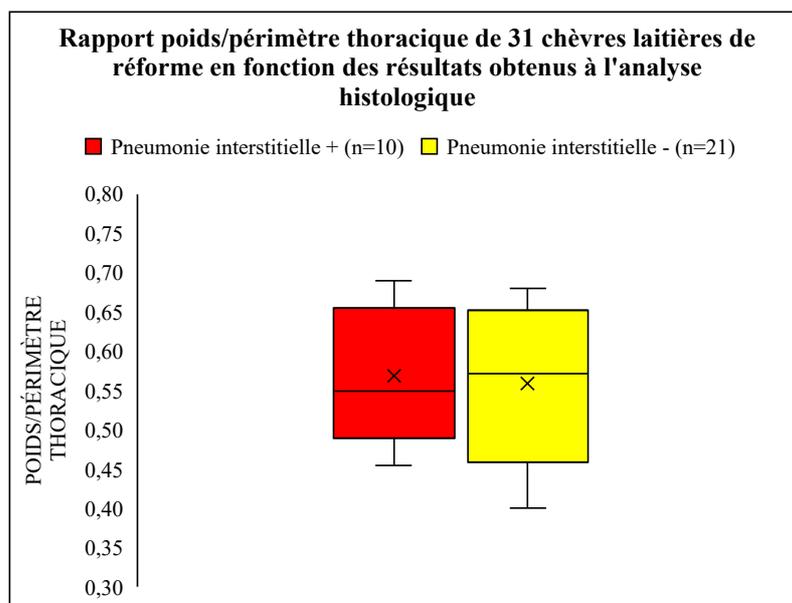
(b) Estimée lors de l'examen rapproché

Lors de l'examen rapproché de l'appareil respiratoire, **aucune différence n'est observée** entre les animaux pour lesquels un diagnostic de pneumonie interstitielle chronique a été posé à l'analyse histologique et les autres animaux, que ce soit à l'auscultation pulmonaire au stéthoscope ou lors du test au sac. Aucun des animaux atteints par une pneumonie interstitielle ne présente de bruits adventices, peu importe le moment de l'auscultation pulmonaire (avant ou pendant le test au sac).

(2) Atteinte de l'état général

(a) Poids

La figure 47 montre la distribution du rapport  $\frac{\text{poids des animaux}}{\text{périmètre thoracique}}$  selon qu'une suspicion de pneumonie interstitielle chronique causée par l'infection par le CAEV ait été émise ou non.



**Figure 47 :** Rapport poids/périmètre thoracique des 31 chèvres laitières de réforme étudiées en fonction des résultats obtenus à l'analyse histologique des échantillons de parenchyme pulmonaire. Chaque box plot montre la répartition des données. La ligne centrale de chaque boîte représente la médiane. La croix représente la moyenne. Les extrémités de la boîte indiquent le premier et le troisième quartiles (Q1 et Q3) et les « moustaches » s'étendent jusqu'aux valeurs minimales et maximales.

Selon le test de Wilcoxon-Mann-Whitney mené, le rapport  $\frac{\text{poids des animaux}}{\text{périmètre thoracique}}$  ne diffère pas selon le résultat de l'analyse histologique.

(b) Note d'état corporel (NEC)

Les figures 48 et 49 présentent la distribution des NEC lombaire et sternale selon la présence d'une pneumonie interstitielle chronique ou non chez l'animal. Selon les tests de Wilcoxon-Mann-Whitney réalisés, **aucune différence significative n'est observée dans les notes d'état corporel lombaire et**

**sternale des animaux**, entre ceux pour lesquels nous avons posé un diagnostic de pneumonie interstitielle chronique et les autres.

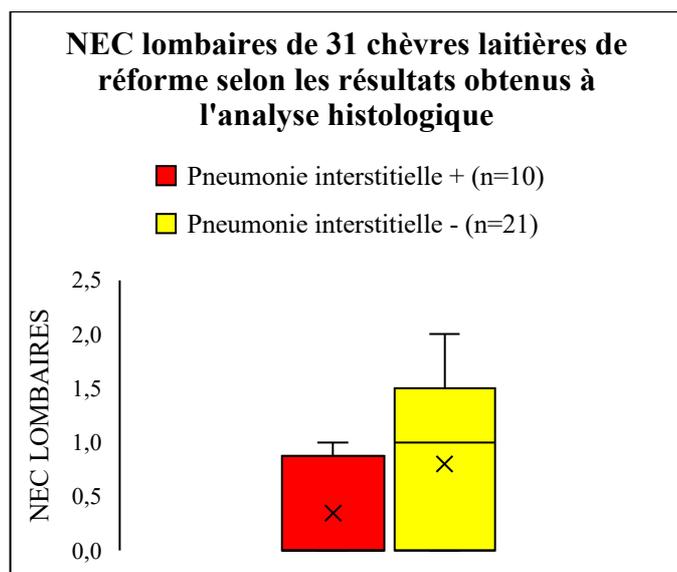


Figure 48 : Distribution des NEC lombaires de 31 chèvres laitières de réforme en fonction des résultats obtenus à l'analyse histologique des échantillons de parenchyme pulmonaire

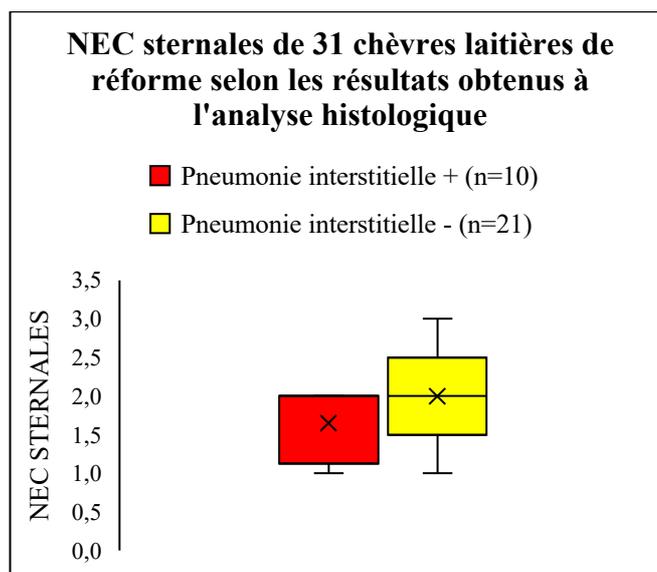


Figure 49 : Distribution des NEC sternales de 31 chèvres laitières de réforme en fonction des résultats obtenus à l'analyse histologique des échantillons de parenchyme pulmonaire

Chaque box plot montre la répartition des données. La ligne centrale de chaque boîte représente la médiane. La croix représente la moyenne. Les extrémités de la boîte indiquent le premier et le troisième quartiles (Q1 et Q3) et les « moustaches » s'étendent jusqu'aux valeurs minimales et maximales.

### (c) Autres paramètres cliniques généraux

Pour les autres paramètres généraux (fréquence cardiaque, température corporelle et couleur des muqueuses), **aucune différence n'est observée** lors de l'examen clinique *ante-mortem* entre les animaux pour lesquels un diagnostic de pneumonie interstitielle chronique a été posé à l'analyse histologique et les autres animaux.

### j) Intérêt de la biopsie pulmonaire percutanée *post-mortem* dans le diagnostic de la pneumonie interstitielle

**Chez 65% (n=20/31) des animaux, plusieurs essais sont nécessaires** avant d'être certain d'avoir récolté au moins un échantillon de tissu pulmonaire. En moyenne, 3 essais sont nécessaires par animal.

De plus, **chez 26% des animaux (n=8/31), des hémorragies importantes de gros vaisseaux sanguins tels que l'aorte ont été observées à l'autopsie** (figure 50).

**Chez 23% des animaux (n=7/31), des trajets hémorragiques touchant le parenchyme pulmonaire ont été provoqués par la réalisation des biopsies pulmonaires** (figure 51).

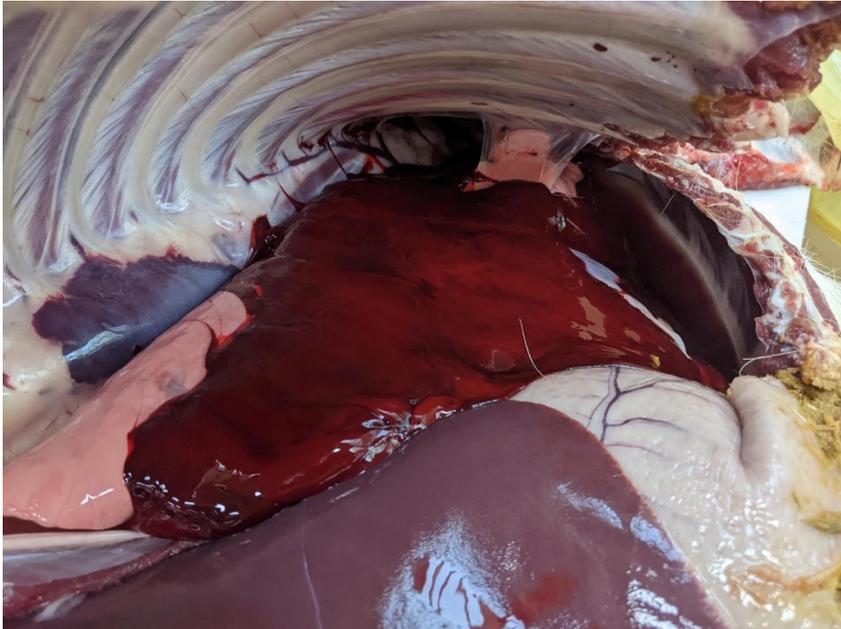


Figure 50 : Hémorragie aortique majeure provoquée par la réalisation de biopsies pulmonaires (Solène Toussaint, 2024)



Figure 51 : Trajets hémorragiques sur le parenchyme pulmonaire causés par la réalisation des biopsies pulmonaires (Solène Toussaint, 2024)

Pour 31 chèvres, 103 échantillons de parenchyme pulmonaire sont récoltés par biopsie pulmonaire (soit 3,3 échantillons/animal environ). Parmi ces échantillons, **seuls 60% correspondent bien à du parenchyme pulmonaire**. Les autres échantillons peuvent être composés de tissu musculaire ou de tissu conjonctivo-adipeux. **Aucune lésion de pneumonie interstitielle n'est mise en évidence à l'échelle microscopique via ces prélèvements.**

## 2. Résultats de l'étude menée en abattoir

### a) Description de la population d'étude

#### (1) Origine des caprins observés

Les **390 chèvres de réforme** incluses dans l'étude proviennent, après analyse de l'indicatif de marquage enregistré individuellement, de **68 élevages naisseurs** différents répartis au sein de **20 départements** (figure 52). Les caprins observés sont essentiellement issus des départements se situant à proximité de l'abattoir de Lusignan ; c'est-à-dire des départements des **Deux-Sèvres**, de la **Vendée** et des **Charentes**.

#### (2) Âge et poids des caprins observés

Selon les numéros de travail des chèvres observées, l'âge moyen des animaux était de **3,6 ans** (min : <1 an; max : 10 ans). La répartition des chèvres selon leur âge estimé est présentée sur la figure 53.

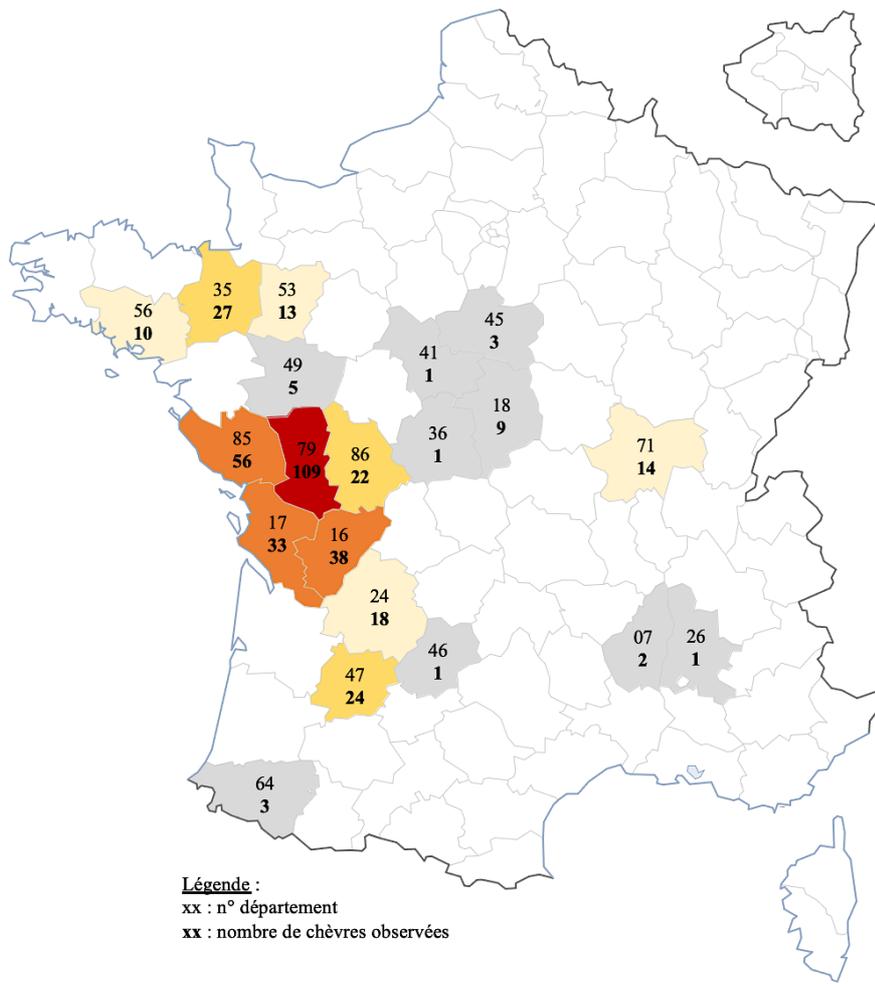


Figure 52 : Carte représentant le nombre de caprins observés en abattoir selon leur département de naissance

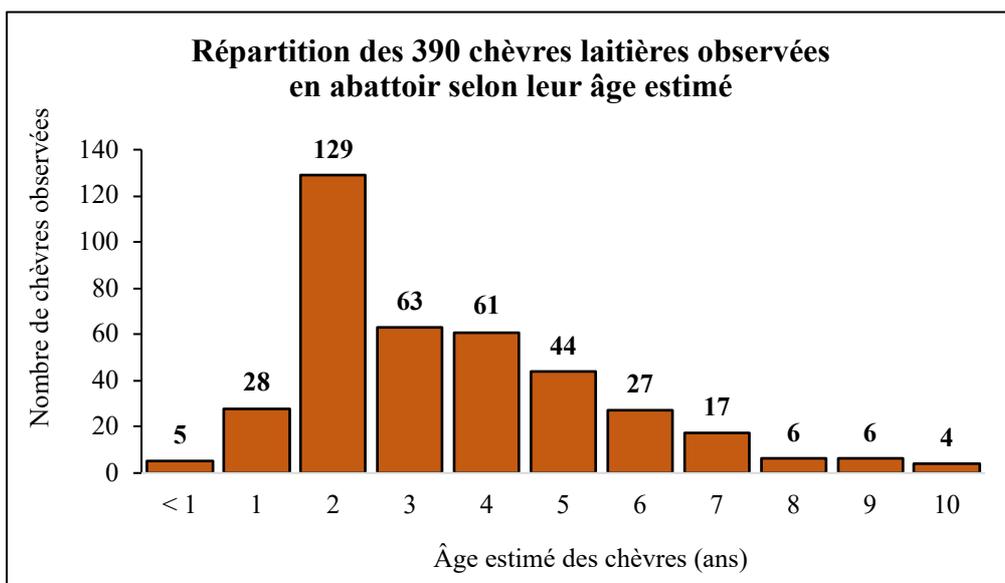


Figure 53 : Répartition des 390 chèvres laitières observées en abattoir selon leur âge estimé  
 Le nombre de chèvres est précisé pour chaque âge considéré en haut de chaque barre.

Le poids moyen de carcasse des animaux enregistré par l'abattoir était de **25,8 kg** (min : 7,7 kg; max : 53,8 kg).

### (3) Saisies enregistrées par l'abattoir

Sur l'ensemble des caprins observés, l'abattoir a réalisé **17,2% de saisies** (n=67). Parmi ces dernières, 46 étaient des saisies partielles et 21 étaient des saisies totales. Les motifs de saisies sont présentés ci-dessous, sur la figure 54 :

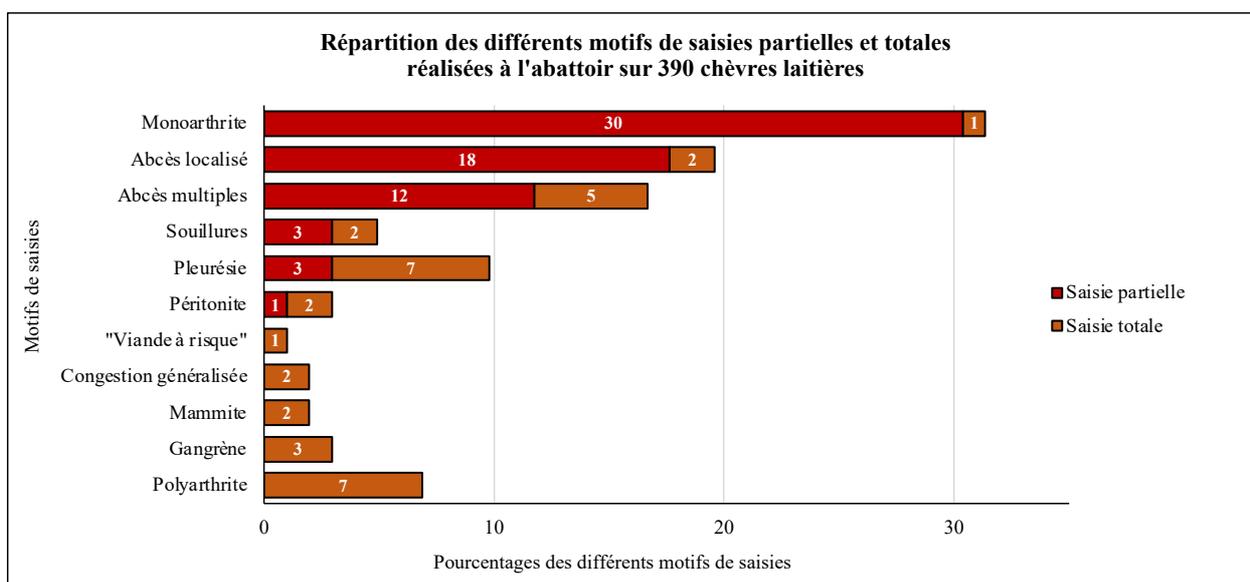


Figure 54 : Pourcentages des différents motifs de saisies réalisées à l'abattoir sur les 390 chèvres observées

#### b) Prévalence des lésions pulmonaires macroscopiques de pneumonie interstitielle liée à une infection par le virus du CAEV

La fermeté du parenchyme étant un critère commun à tous les poumons atteints de pneumonie interstitielle chronique chez les chèvres d'une population caprine *a priori* infectée par le CAEV, l'étude menée en abattoir s'appuie avant tout sur ce critère lésionnel. Au total, **390 poumons sont palpés et observés**. Sur l'ensemble de ces poumons, **seuls 6% des poumons sont isolés** pour inspection rapprochée (n=24/390) car ils présentent une consistance plus ferme que les autres.

Sur les 24 poumons isolés, **une suspicion de pneumonie interstitielle chronique compatible avec une infection par le virus du CAEV est émise pour 38% d'entre eux** (n=9/24 ; n=9/390 soit **2,3% de l'effectif total**). En effet, les autres poumons isolés (n=15/24) présentent bien une modification de consistance mais les lésions visibles correspondent essentiellement à des lésions d'infestation par le protostrongle *Muellerius capillaris* ou à des lésions de pneumonie bactérienne (présence de mucopus bronchique à la coupe notamment).

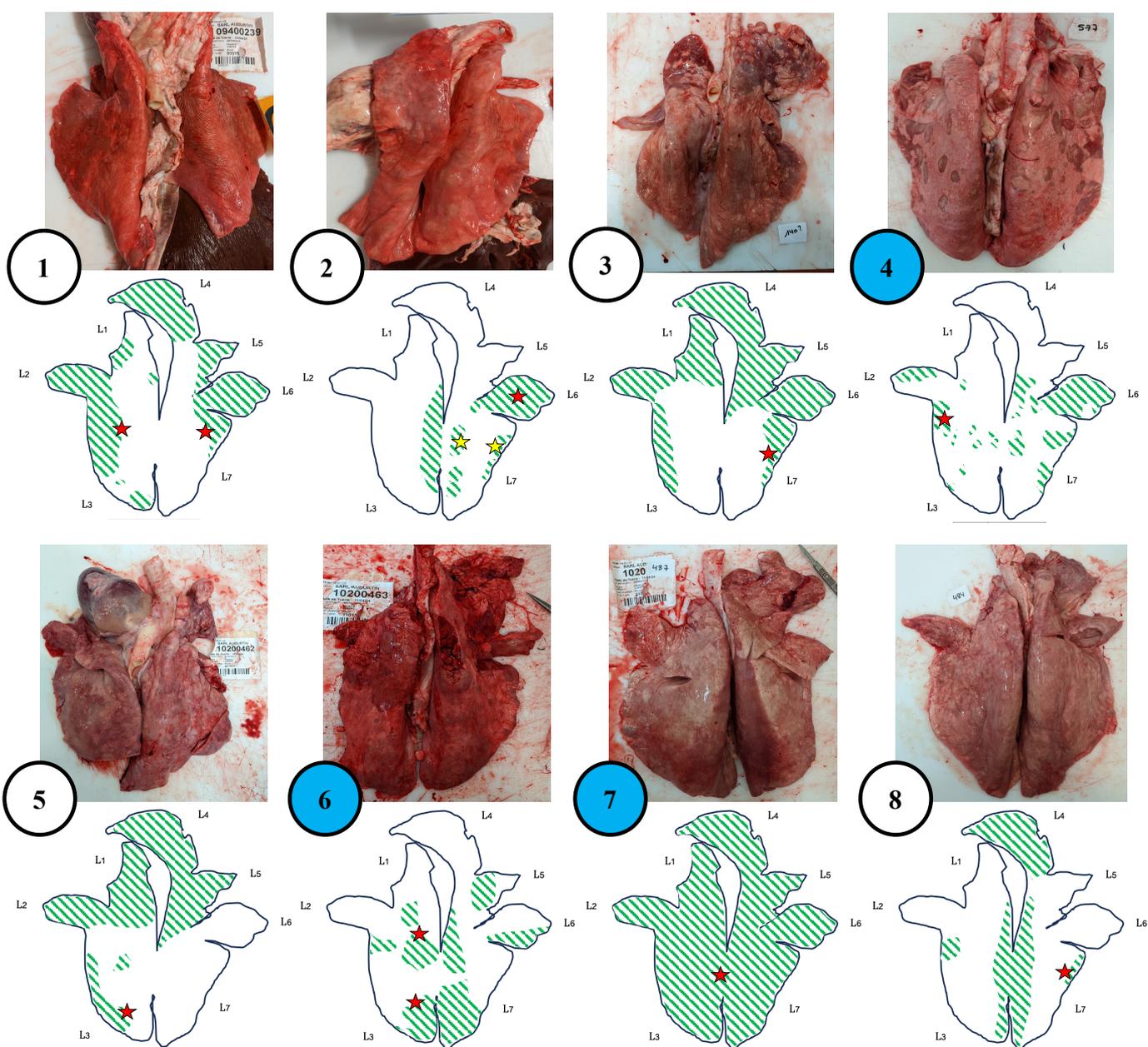
Parmi les 9 poumons pour lesquels une suspicion de pneumonie interstitielle chronique compatible avec une infection par le virus du CAEV est émise, la densification du parenchyme est en moyenne palpable sur  $42 \pm 27,6\%$  du poumon (figure 55). La localisation de cette densification de parenchyme varie d'un poumon à l'autre et n'est pas circonscrite aux bords dorsaux des lobes caudaux.

Visuellement, certains poumons (par exemple, le poumon n°4) présentent des lésions en « verre dépoli », proches de celles déjà décrites dans la forme pulmonaire nodulaire du maedi-visna (figures 55 et 56). Ces lésions se trouvent généralement en périphérie des lobes caudaux mais peuvent s'étendre à l'ensemble du parenchyme.

### c) Prévalence des lésions microscopiques de pneumonie interstitielle liée à une infection par le virus du CAEV

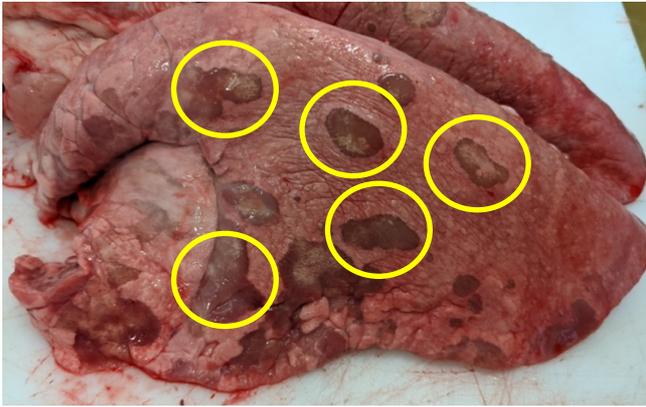
Des lésions microscopiques de pneumonie interstitielle chronique évocatrice de CAEV sont retrouvées sur 8 poumons. La prévalence des lésions microscopiques est donc de 2% (n=8/390).

Parmi les 9 poumons pour lesquels une suspicion de pneumonie interstitielle chronique évocatrice de CAEV est émise, l'histologie confirme la présence de lésions microscopiques compatibles avec une pneumonie interstitielle chronique liée à une infection par le CAEV pour 33% d'entre eux (n=3/9). La prévalence des lésions macroscopiques de pneumonie interstitielle chronique due à l'infection par le virus du CAEV est donc de 0,8% dans cette population (n=3/390).



**Figure 55** : Poumons de 8 chèvres issues d'abattoir pour lesquelles l'histologie a confirmé la présence d'une pneumonie interstitielle chronique compatible avec une infection par le virus du CAEV et silhouettes pulmonaires correspondantes (Solène Toussaint, 2024).

Délimitation des zones d'induration (*stries vertes*) et des zones de prélèvements pour analyse histologique (*étoile rouge* : résultat positif ; *étoile jaune* : résultat négatif). *Cercles bleus* qui désignent les poumons pour lesquels une suspicion macroscopique avait été émise avant analyse histologique.



**Figure 56** : Lésions nodulaires en « verre dépoli » sur 2 poumons (n°4 et n°7) de chèvres laitières de réforme (cercles jaunes)(Solène Toussaint, 2024)

## D. Discussion

### 1. Caractérisation des lésions de pneumonie interstitielle chronique liée à l'infection par le virus du CAEV

#### a) Caractérisation des lésions pulmonaires macroscopiques

À l'échelle macroscopique, les mêmes critères lésionnels de pneumonie interstitielle chronique sont recherchés par les différents auteurs (30) (37) (114) (115) :

- Non-affaissement des poumons et volume augmenté (« hyperinflation »),
- Présence d'empreintes costales à la surface du parenchyme pulmonaire,
- Fermeté diffuse,
- Présence de plages grisâtres millimétriques dans le parenchyme pulmonaire.

Dans notre étude, seul un critère est systématiquement retrouvé en cas de pneumonie interstitielle chronique compatible avec une infection par le CAEV confirmée par histologie. **Il s'agit de la fermeté du parenchyme pulmonaire.** Cette modification de consistance touche entre  $\leq 20\%$  et  $40\%$  du parenchyme pulmonaire et touche principalement les lobes caudaux et surtout leurs bords dorsaux. Seul un individu présente un non-affaissement des poumons à l'ouverture de la cavité thoracique. Des plages grisâtres sont présentes à la coupe chez  $60\%$  des individus atteints d'une pneumonie interstitielle chronique compatible avec une infection par le virus du CAEV. La même proportion d'individus présentent une décoloration du parenchyme pulmonaire.

À ce jour, aucune étude ne détaille la prévalence de chaque critère lésionnel macroscopique. Il est donc difficile de savoir à partir de quels critères les auteurs considèrent que les poumons sont considérés comme étant macroscopiquement lésés ou non.

**Aucun critère ne semble spécifique** de la pneumonie interstitielle chronique causée par le CAEV puisque la fermeté diffuse du parenchyme, la décoloration des poumons et la présence de plages grisâtres sont des éléments lésionnels retrouvés chez des animaux non atteints par cette pathologie. Ces éléments pourraient ainsi pousser à suspecter une pneumonie interstitielle chronique liée au CAEV chez des individus « sains ». En effet, les poumons des individus atteints d'une pneumonie interstitielle chronique d'origine parasitaire, et notamment lors d'infestation par le protostrongle *Muellerius capillaris*, présentent également une consistance augmentée, une décoloration du parenchyme ainsi que des plages grisâtres. Cependant, les lésions provoquées par ce parasite restent facilement reconnaissables puisqu'elles sont essentiellement localisées sur les bords dorsaux des lobes pulmonaires caudaux et parce qu'elles forment des « grains de plomb » ou des nodules coalescents pathognomoniques d'une infestation parasitaire.

Il faut donc retenir que les lésions macroscopiques de pneumonie interstitielle chronique évocatrice de CAEV, en plus d'être rares, s'avèrent être inconstantes et subjectives. Leur détection peut ainsi être difficile, surtout pour un observateur inexpérimenté.

#### b) Caractérisation des lésions pulmonaires microscopiques et importance de l'analyse histologique pour le diagnostic

Les lésions macroscopiques étant peu fréquentes, parfois discrètes, subjectives et non spécifiques d'une étiologie précise, l'histologie semble indispensable pour confirmer la nature des lésions macroscopiques observées. Elle permet aussi de mettre en évidence des lésions qui ne se voient pas à l'œil nu. Les lésions

microscopiques de pneumonie interstitielle chronique liée au CAEV recherchées par tous les auteurs ayant mené des études sur le sujet sont identiques (30) (37) (114) (115) :

- Présence d'un infiltrat interstitiel lymphocytaire,
- Présence de macrophages en grand nombre dans les alvéoles,
- Hyperplasie des muscles lisses des parois bronchiques,
- Hyperplasie des pneumocytes de type II.

Toutefois, dans notre étude, toutes ces lésions ne sont pas systématiquement présentes. L'hyperplasie des muscles lisses des parois bronchiques n'apparaît, par exemple, que chez les individus présentant des lésions de strongylose respiratoire et non chez les chèvres atteintes de pneumonie interstitielle chronique liée à une infection par le CAEV. Il ne faut donc pas considérer que chaque critère lésionnel microscopique doit être obligatoirement présent pour confirmer le diagnostic histologique de pneumonie interstitielle chronique liée au CAEV. D'ailleurs, les auteurs ne précisent jamais quels critères histologiques sont retrouvés et à partir de quels critères ils considèrent que le poumon est atteint d'une pneumonie interstitielle chronique évocatrice de CAEV (30) (37) (114) (115).

L'histologie présente une limite majeure : les résultats dépendent du site de prélèvement. Deux conséquences en découlent :

- Les lésions macroscopiques de pneumonie interstitielle chronique évocatrice de CAEV étant rares et peu étendues, le choix du site de prélèvement peut engendrer une sous-estimation de cette atteinte pulmonaire dans la population étudiée.
- Si le poumon étudié présente des lésions d'origine parasitaire et que l'on prélève du parenchyme pulmonaire de façon centrée sur ces lésions, il est possible que celles-ci camouflent des lésions microscopiques de pneumonie interstitielle chronique évocatrice de CAEV. En effet, nous pouvons constater que les chèvres de l'élevage C sont les seules à présenter des lésions pulmonaires d'origine parasitaire. Or, ces chèvres sont, comme l'ensemble des animaux de la population *a priori* infectée, issues d'un élevage dans lequel la séroprévalence est proche de 100% et montrent une atteinte articulaire semblable à celle décrite lors d'infection par le CAEV. Pour autant, aucune lésion de pneumonie interstitielle chronique évocatrice de CAEV n'est retrouvée chez ces individus. Il est donc légitime de penser que des lésions d'origine parasitaire peuvent cacher des lésions d'origine virale lors de l'analyse histologique.

Multiplier le nombre de prélèvements réalisés permettrait de palier à ce problème. Ainsi, il serait intéressant de prélever *a minima* deux échantillons de parenchyme pulmonaire par lobe (soit 12 échantillons au total) afin de réaliser un prélèvement en zone lésée et un prélèvement en zone *a priori* saine.

L'immunohistochimie pourrait également s'avérer très intéressante dans ce type d'étude puisqu'elle permettrait de mettre directement en évidence la présence du virus au niveau des lésions pulmonaires parenchymateuses. Cette analyse confirmerait que les lésions observées, qu'elles soient macroscopiques ou microscopiques, sont bien liées à l'infection par le virus du CAEV. De plus, elle permettrait de « localiser » le virus au sein de l'appareil respiratoire.

## 2. Prévalence des lésions de pneumonie interstitielle chronique liée à l'infection par le virus du CAEV

### a) Prévalence des lésions macroscopiques

Notre étude révèle que les lésions macroscopiques évocatrices de pneumonie interstitielle chronique causée par l'infection par le virus du CAEV sont confirmées à l'histologie chez 9,7% (n=3/31) des animaux d'une population caprine *a priori* infectée par le CAEV, issue d'élevages fortement impactés par le CAEV (environ 100% d'animaux séropositifs). Ces résultats dépassent ceux rapportés par Moroz *et al* (2022), seuls auteurs à avoir réalisé une étude similaire à la nôtre. Leur étude, menée en Pologne entre 2016 et 2018, s'intéresse à 122 chèvres laitières provenant d'un élevage de 500 chèvres ne pâturant pas et étant fortement impactées par le CAEV. En effet, dans ce troupeau, la séroprévalence approche les 100% et la forme articulaire de la maladie devient commune (aucune prévalence n'est cependant citée). Après autopsies, durant lesquelles les poumons sont observés et palpés, Moroz *et al* (2022) observent une absence totale de lésion pulmonaire macroscopique évocatrice de CAEV dans la population étudiée. Cette différence est difficilement attribuable à la méthode de détection utilisée puisque les critères lésionnels macroscopiques recherchés sont identiques à ceux utilisés dans notre étude. La différence de prévalence pourrait être attribuée à la sensibilité de l'opérateur puisque l'identification visuelle des lésions est subjective. Elle pourrait également être due au génotype lentiviral incriminé. En effet, la littérature montre que la charge virale varie selon le génotype et l'espèce étudiée. Or, cette charge virale est positivement corrélée au développement et à la sévérité des lésions pulmonaires (14). Dans leur étude, Moroz *et al* (2022) rapportent que les chèvres étudiées sont infectées par le génotype A (fréquemment retrouvé en Pologne). En France, il n'existe pas de réelle « cartographie » des génotypes présents dans les troupeaux caprins. Seule une étude réalisée dans le sud de la France montre une forte prévalence des sous-types B1 et B2 (116). Il est donc impossible de savoir si les chèvres de notre population *a priori* infectée, issues des Deux-Sèvres, sont infectées par les mêmes génotypes et si une différence de prévalence est cohérente.

De manière générale, il est possible que la prévalence de 9,7% retrouvée dans notre population *a priori* infectée soit sous-estimée. En effet, nous avons vu que la fermeté du parenchyme pulmonaire est le critère macroscopique le plus « sensible » (bien que non spécifique) car systématiquement retrouvé en cas de pneumonie interstitielle chronique évocatrice de CAEV. Or, nous avons fait le choix arbitraire de considérer un poumon atteint à partir du moment où deux critères macroscopiques sont modifiés. Suspecter la présence d'une pneumonie interstitielle chronique évocatrice de CAEV dès lors que la consistance du poumon est augmentée, même si ce critère est le seul modifié, changerait probablement la prévalence obtenue à l'échelle macroscopique.

Il faut noter également que la prévalence de ces lésions macroscopiques est nettement plus faible (0,8%) dans une population d'animaux « tout venant » provenant de l'abattoir (n=3/390). Ce résultat semble cohérent puisque les animaux de l'abattoir ne sont probablement pas tous atteints cliniquement par le virus du CAEV, contrairement aux animaux issus d'une population caprine *a priori* infectée par le CAEV. En effet, Breton (2020) montre que sur 876 chèvres observées au sein de deux abattoirs, près de la moitié (n=427) sont cliniquement atteintes par le CAEV dans sa forme articulaire. Ainsi, selon le contexte épidémiologique dans lequel se trouvent les animaux étudiés, la prévalence lésionnelle macroscopique de pneumonie interstitielle évocatrice de CAEV attendue ne doit pas être la même.

## **b) Prévalence des lésions microscopiques**

Dans notre étude, des lésions microscopiques de pneumonie interstitielle chronique associée à une infection par le CAEV sont observées chez 16% des individus *a priori* infectés autopsiés. Dans l'étude menée par Moroz et al (2022), seul un prélèvement est réalisé au niveau du lobe crânial droit. Les critères histologiques recherchés sont les mêmes que ceux utilisés dans notre étude. Pour autant, les auteurs rapportent une prévalence bien supérieure (54,9%) de ces lésions microscopiques. Cette divergence pourrait s'expliquer, entre autres, par le fait que les auteurs polonais ne différencient pas les étiologies des pneumonies interstitielles observées, incluant potentiellement d'autres causes que le CAEV. Toutefois, l'hypothèse parasitaire est ici peu probable puisque les chèvres incluses dans l'étude de Moroz *et al* proviennent d'un troupeau ne pâturant pas. Il faut également noter que toutes les chèvres présentant des lésions pulmonaires microscopiques compatibles avec le CAEV étaient séropositives et présentaient des signes cliniques compatibles avec le CAEV (polyarthrite). La différence de prévalence observée pourrait alors, là aussi, s'expliquer par une différence de génotype incriminé, bien que la preuve ne soit pas rapportée puisque les souches virales impliquées dans notre étude n'ont pas été génotypées.

Par ailleurs, Moroz *et al* soulignent que la prévalence des lésions microscopiques observées dans leur étude est vraisemblablement sous-estimée car seuls les lobes pulmonaires crâniens droits ont été analysés histologiquement (n=122). Or, la littérature souligne que les lésions de pneumonie interstitielle chronique liée au CAEV affectent principalement les lobes caudaux. Dans notre étude sur la population *a priori* infectée, tous les lobes pulmonaires ont été échantillonnés (n=124). Cependant, parmi les lobes pulmonaires touchés (n=11), 36% d'entre eux sont des lobes crâniens (n=4/11) et 64% sont des lobes caudaux (n=7/11). Cette observation renforce l'hypothèse de Moroz *et al* (2022).

La prévalence des lésions microscopiques issue de notre étude pourrait également être sous-estimée pour les raisons suivantes :

- Les lésions macroscopiques de pneumonie interstitielle chronique due au CAEV mises en évidence dans notre étude sont rares et subjectives. Par conséquent, la plupart des prélèvements pulmonaires n'étant pas ciblés sur des lésions visibles mais étant effectués au niveau de zones prédéfinies, cela augmente la probabilité de manquer des lésions microscopiques de CAEV.
- La pneumonie interstitielle chronique liée à l'infection par le virus du CAEV se manifeste surtout, dans notre étude, par des lésions focales et peu étendues. Cela peut conduire, là aussi, à une sous-estimation des lésions microscopiques de CAEV suite aux prélèvements de parenchyme pulmonaire.

À l'abattoir, chez les animaux « tout venant », la prévalence des lésions microscopiques de pneumonie interstitielle chronique évocatrice de CAEV est inférieure à celle rapportée dans la population *a priori* infectée. Cette différence peut s'expliquer par le fait que la méthode d'échantillonnage de parenchyme pulmonaire varie entre les deux populations. À l'abattoir, seul un prélèvement a été réalisé si le poumon présentait une fermeté suspecte (non expliquée par la présence de lésions d'origine parasitaire ou bactérienne). Cet échantillonnage « non systématique » peut expliquer une prévalence lésionnelle moindre.

### **3. Conséquences cliniques supposées**

Dans notre étude, aucun impact de l'atteinte pulmonaire sur l'état clinique des animaux n'a été observé. Malgré la présence de lésions pulmonaires, les animaux atteints de pneumonie interstitielle chronique n'ont montré aucun signe clinique notable, lié à une détérioration possible de leurs capacités respiratoires. Les

paramètres cliniques, telle que la fréquence respiratoire, sont restés dans les limites normales. Ces observations suggèrent que, dans le cadre de notre étude, l'atteinte pulmonaire n'a pas eu de répercussions significatives sur la santé globale et le bien-être des animaux étudiés, rendant ainsi le diagnostic clinique *ante-mortem* impossible.

Il faut cependant prendre en considération le fait que la fréquence respiratoire est un paramètre clinique peu fiable, utilisé seul, pour le diagnostic d'atteinte respiratoire. En effet, la tachypnée n'est pas spécifique d'une atteinte pulmonaire. La fréquence respiratoire peut être augmentée par de nombreux facteurs : stress, douleur, température (interne et externe), etc. Scott *et al* (2010) montrent d'ailleurs que, chez 40% de moutons sains, la fréquence respiratoire est augmentée. L'auscultation respiratoire n'est pas non plus spécifique. Ici, le test de ventilation forcée, visant à mimer un effort respiratoire, n'a pas permis de mettre en lumière une différence entre les animaux atteints de pneumonie interstitielle chronique et les animaux sains dans l'expression de bruits respiratoires modifiés. Ce constat est cohérent avec ce qui est décrit dans la littérature. Giacottino (2020) montre que l'auscultation respiratoire des chèvres reste un examen peu sensible. Dans son étude, certains individus présentent des bruits respiratoires augmentés alors que les poumons sont tout à fait sains. À l'inverse, des chèvres atteintes de bronchopneumonie montrent une auscultation pulmonaire sans anomalie. Buczinski *et al* (2014) émettent le même constat dans l'espèce bovine et montrent que l'auscultation pulmonaire de veaux possède une sensibilité oscillant entre 0 et 16,7% en cas d'atteinte pulmonaire.

La littérature montre que la présence et la gravité de signes cliniques respiratoires dépend toujours de la sévérité et de l'étendue des lésions associées. Plus les lésions présentes sont sévères et étendues, plus l'atteinte pulmonaire est identifiable pour le praticien, lors de l'examen clinique des animaux (117). Or, dans notre étude, les lésions macroscopiques étaient rares et peu étendues (<20% du parenchyme). Il est donc peu probable que celles-ci puissent modifier les constantes respiratoires des animaux.

Enfin, il faut noter l'importance des paramètres d'ambiance dans l'interprétation de l'évaluation de la fonction respiratoire. Ici, la température ambiante moyenne quotidienne a été relevée mais pas l'hygrométrie. De plus, la possible influence de ces paramètres sur la fonction respiratoire des animaux n'a pas été évaluée.

Vis-à-vis de l'impact sur l'état général, les pneumonies interstitielles chroniques identifiées dans notre étude n'ont pas impacté de manière significative le poids et la NEC des animaux. Cela peut également s'expliquer par la faible étendue des lésions pulmonaires observées, n'impactant pas ou peu les capacités respiratoires des animaux et donc leur état général. Les NEC lombaire et sternale sont cependant relativement faibles dans notre étude et ce, peu importe le statut des animaux vis-à-vis de l'atteinte respiratoire. En effet, dans l'étude de Breton (2020), la NEC lombaire moyenne des chèvres incluses dans l'étude est de  $2,3 \pm 0,7$ . Toutefois, Breton a mené son étude sur des individus « tout venant » issus de l'abattoir. Les chèvres observées n'étaient donc pas forcément atteintes par le virus du CAEV. En effet, comme cité précédemment, seule la moitié des chèvres observées présentaient une atteinte articulaire liée au CAEV. Dans notre étude, la NEC lombaire n'est connue que pour les chèvres issues de la population caprine *a priori* infectée par le CAEV. Ces chèvres ont une très forte probabilité d'être atteintes par le CAEV (séroprévalence importante dans l'élevage d'origine et atteinte articulaire marquée). Ces chèvres présentent des difficultés locomotrices ; ce qui peut aussi expliquer l'obtention de notes plus basses dans le scoring de la NEC lombaire. De plus, la NEC est une donnée subjective laissée à l'appréciation de l'opérateur réalisant le scoring. Son appréciation dépend à la fois de sa sensibilité personnelle et de son expérience.

#### 4. Limites du diagnostic *ante-mortem*

Les signes cliniques provoqués par l'infection par le virus du CAEV étant frustrés, des examens complémentaires sont essentiels. Dans notre étude, seule la biopsie pulmonaire a été envisagée comme examen complémentaire *ante-mortem*. Cet outil, bien qu'habituellement utilisé pour mettre en évidence des lésions de pneumonies atypiques et chroniques, n'a pas permis de révéler de pneumonie interstitielle, même chez les animaux confirmés atteints par l'histologie. Cet échec peut s'expliquer par les conditions de réalisation des biopsies mais aussi par la localisation des lésions de pneumonie interstitielle chronique induite par l'infection par le CAEV. En effet, dans notre étude, les points d'impacts de l'aiguille à biopsie ont systématiquement été retrouvés sur le bord ventral des lobes caudaux. Or, les lésions de pneumonie interstitielle chronique liée au CAEV sont préférentiellement localisées au niveau des bords dorsaux des lobes caudaux voire au niveau des lobes crânio-ventraux (115). Cette différence peut expliquer, à elle seule, l'échec de la mise en évidence de lésions par la réalisation de biopsies pulmonaires. De plus, les lésions provoquées par le virus du CAEV étant, dans notre étude, majoritairement focales, la biopsie ne semble pas être l'examen complémentaire le plus indiqué.

Enfin, dans notre étude et contrairement à ce qui est rapporté dans la littérature (103) (104), la biopsie s'est avérée être un moyen d'échantillonnage pouvant mettre en péril la survie des animaux. En effet, celle-ci a provoqué des lésions iatrogènes : 26% des animaux présentent des hémorragies aortiques et 23% présentent des trajets hémorragiques, dont les conséquences cliniques restent inconnues. Dans notre étude, la biopsie étant réalisée *post-mortem*, celle-ci a été réalisée sur des animaux placés en décubitus latéral et sans mouvements respiratoires. Or, les biopsies se font habituellement sur animaux vivants et en station debout. Dans notre étude, les biopsies ont aussi été menées sans être échoguidées. Tous ces éléments peuvent expliquer les lésions iatrogènes observées et le manque de précision dans la récolte de parenchyme pulmonaire.

L'échographie du champ pulmonaire et la radiographie thoracique pourraient être envisagées comme outils diagnostiques à utiliser au chevet des chèvres suspectes de CAEV. Toutefois, la littérature a montré que l'échographie était limitée dans la détection des lésions de pneumonie interstitielle puisqu'elle ne permet de mettre en évidence que des lésions pleurales ou des lésions pulmonaires superficielles (98). La radiographie semble plus appropriée pour mettre en évidence des lésions de pneumonie interstitielle puisque cette technique d'imagerie permet de visualiser l'ensemble du champ pulmonaire. Giacottino (2020) montre d'ailleurs que, en cas de pathologie pulmonaire, la radiographie est une technique qui présente une bonne corrélation avec les lésions observées à l'autopsie. Les lésions d'opacification interstitielle correspondent bien à la localisation de la pneumonie interstitielle à l'autopsie. La radiographie serait donc un outil intéressant pour le diagnostic des pneumonies interstitielles compatible avec l'infection par le CAEV, bien qu'elle soit peu utilisée au vu du coût de l'examen par rapport à la valeur économique des chèvres.

#### 5. Comment expliquer les différences observées entre ovins et caprins ?

Chez le mouton, contrairement à la chèvre, l'atteinte respiratoire est la forme clinique la plus commune lors d'infection par le virus du maedi-visna (2). Elle touche préférentiellement les animaux adultes âgés de plus de 2 ans. Lorsque les symptômes respiratoires apparaissent, l'animal meurt généralement dans l'année qui suit (79). Les lésions pulmonaires macroscopiques et microscopiques semblent similaires chez la chèvre et le mouton (30) (34). Toutefois, à la différence de la chèvre chez laquelle les lésions pulmonaires sont majoritairement multifocales, les lésions observées chez le mouton apparaissent plus diffuses (35). Cette

différence pourrait en partie expliquer l'expression clinique de l'atteinte pulmonaire chez le mouton. De plus, la littérature montre que la manifestation clinique des lentivirus dépend de la souche virale, de la réponse immunitaire de l'hôte et de la résistance ou de la susceptibilité de chaque individu au virus (118). La littérature montre également que, selon le génotype viral incriminé, la charge virale peut varier entre ovins et caprins. Elle est, par exemple, plus élevée chez les moutons en cas d'infection par les sous-types A4 et B2 (18). La charge virale étant directement corrélée à la probabilité de développement de lésions et à une sévérité plus importante de celles-ci (18) (31), cela peut expliquer pourquoi, chez le mouton, la forme pulmonaire prédomine et pourquoi les lésions macroscopiques de pneumonie interstitielles chroniques lentivirales sont plus fréquentes (119). Parmi les lentivirus des petits ruminants, le génotype A est la principale cause de maladie respiratoire chez le mouton. Chez la chèvre, les souches appartenant au génotype A sont considérées comme étant moins pathogènes pour l'espèce (120). Cela pourrait aussi expliquer pourquoi la forme pulmonaire est moins fréquente et plus discrète chez les caprins. De plus, bien que de nombreux phénotypes intermédiaires existent aujourd'hui chez la chèvre et le mouton, les souches lentivirales du mouton sont considérées comme hautement pathogènes et répliquant rapidement, contrairement aux souches lentivirales isolées chez la chèvre (121).

Ramírez *et al* (2013) soulignent, de plus, que les lentivirus des petits ruminants pourraient, comme le VIH, disposer de régions hypervariables dans leur génome. Cette variabilité leur permettrait de se différencier en diverses sous-populations virales au sein de l'organisme, à partir d'une même souche virale. Ainsi, chaque sous-population aurait un tropisme tissulaire préférentiel. Cela expliquerait que l'atteinte clinique observée soit plutôt pulmonaire, mammaire, articulaire ou neurologique selon la sous-population virale considérée. De plus, plusieurs auteurs montrent la possibilité de co-infection par plusieurs sous-types de lentivirus, entraînant la recombinaison du virus (122) (123). De plus nombreuses recombinaisons sont d'ailleurs rapportées chez la chèvre que chez le mouton (121).

## 6. Limites de l'étude

La principale limite de notre étude menée sur la population caprine *a priori* infectée par le CAEV réside dans le faible nombre d'animaux inclus dans celle-ci. Un plus grand nombre d'animaux aurait augmenté la fiabilité des résultats obtenus et aurait permis d'affiner la caractérisation des lésions pulmonaires macroscopiques de pneumonie interstitielle chronique compatible avec une infection par le CAEV. Disposer d'un groupe de chèvres « témoins » confirmées *a priori* indemnes de CAEV aurait également permis de mettre les résultats en perspective.

De plus, les prévalences rapportées dans cette étude ne peuvent être représentatives de la situation en France. En effet, à ce jour, aucune « cartographie » des génotypes lentiviraux n'existe sur le territoire. Or, puisque la littérature montre une pathogénie différente des différents génotypes selon l'espèce animale observée, il est impossible de savoir si la situation serait identique dans une autre région dans laquelle d'autres génotypes pourraient sévir. *A priori*, les prévalences lésionnelles obtenues dans la population d'animaux « tout venant » issue des abattoirs Mélusins est relativement représentative puisque les origines des animaux y sont variées. À l'inverse, les prévalences lésionnelles obtenues dans la population *a priori* infectée peuvent ne pas être applicables à une autre région puisque les animaux inclus dans l'étude ne sont issus que d'élevages situés dans les Deux-Sèvres.

Notre étude confirme en outre que la reconnaissance et la description de ces lésions reste hasardeuse puisque celles-ci sont subjectives. La caractérisation macroscopique des lésions de pneumonie interstitielle chronique liée à l'infection par le virus du CAEV a, de plus, pu être compromise par le fait que les animaux

de l'abattoir étaient saignés, tandis que ceux de l'étude sur une population caprine *a priori* infectée par le CAEV ne l'étaient pas. Cela a pu créer un biais dans la reconnaissance et l'interprétation des lésions. Celles-ci ont aussi pu être impactées par l'inexpérience de l'opératrice réalisant la notation des lésions. Les lésions de pneumonie interstitielle chronique étant particulièrement discrètes, celles-ci peuvent être difficiles à reconnaître pour un opérateur manquant d'expérience.

Enfin, lors de l'étude sur la population caprine *a priori* infectée par le CAEV, les prélèvements de parenchyme pulmonaire ont été réalisés de façon centrée sur la lésion. Or, l'idéal est de se placer à cheval entre zone lésée et zone saine. En effet, des lésions de strongylose pulmonaire pourraient, à l'histologie, cacher des lésions de CAEV. Se placer en partie en zone saine permettrait peut-être de mettre en évidence des lésions de pneumonie interstitielle chronique liée au CAEV qui n'auraient pas été mises en évidence par notre technique de prélèvement. De plus, les lésions pulmonaires microscopiques mises en évidence étant essentiellement focales, il semble indispensable de multiplier le nombre de prélèvements à réaliser pour analyse histologique.

## 7. Perspectives de recherche

Afin de poursuivre le travail mené, il serait intéressant de réaliser une étude similaire avec un nombre plus important d'animaux observés afin de tenter d'améliorer la caractérisation des lésions macroscopiques de pneumonie interstitielle chronique compatible avec une infection par le CAEV. Dans l'idéal, il serait important d'inclure des animaux provenant d'origines variées afin d'obtenir des résultats plus représentatifs de la population caprine française.

Il serait également pertinent de multiplier et systématiser les sites de prélèvements de parenchyme pulmonaire afin d'affiner l'estimation de la prévalence des lésions microscopiques. Pour cela, il pourrait être envisagé de réaliser, par lobe pulmonaire, un prélèvement en zone lésée et un prélèvement en zone *a priori* saine (soit 12 prélèvements par animal au total). Cette méthode d'échantillonnage permettrait notamment de contourner le fait que des lésions de Muellériose pourraient cacher des lésions de CAEV plus discrètes.

Enfin, la radiographie pourrait être utilisée de manière systématique sur tous les animaux inclus dans l'étude. En effet, bien que les images radiographiques soient parfois difficiles à interpréter en cas de pneumonie interstitielle, cet examen d'imagerie reste plus fiable que l'échographie lors de l'examen *ante-mortem* des animaux atteints de pneumonie interstitielle. La réalisation de biopsies pulmonaires percutanées échoguidées pourrait également s'avérer pertinente.

## **Conclusion**

Cette étude montre que les lésions pulmonaires macroscopiques de pneumonie interstitielle chronique causées par l'infection par le virus de l'arthrite-encéphalite caprine (CAEV) sont relativement rares chez les chèvres issues de l'abattoir (prévalence de 0,8%) mais concernent presque 10% des chèvres issues d'une population caprine *a priori* infectée. Ces observations diffèrent parfois avec les descriptions présentes dans la littérature scientifique. Il est cependant crucial de souligner que l'histologie reste un examen indispensable pour identifier certaines lésions de pneumonie interstitielle chronique évocatrice de CAEV qui pourraient ne pas être détectées de manière macroscopique. Elle est également essentielle pour confirmer l'étiologie des lésions macroscopiques lorsqu'elles sont observées. En effet, les lésions macroscopiques de pneumonie interstitielle chronique liées à l'infection par le CAEV sont souvent discrètes, rendant leur détection délicate.

L'un des rares critères anatomo-pathologiques systématiquement observé est la densification du parenchyme pulmonaire, caractérisée par une texture caoutchouteuse. Ce paramètre étant commun à toutes les pneumonies, l'appréciation de ces lésions reste difficile. Bien que certains critères microscopiques soient systématiquement présents à l'analyse histologique lors de pneumonie interstitielle chronique provoquée par l'infection par le CAEV (présence d'infiltrats lymphocytaires interstitiels et périvasculaires, présence de macrophages en grand nombre dans les alvéoles pulmonaires et hyperplasie des pneumocytes de type II), l'examen histologique peut également poser des défis diagnostiques. En effet, d'autres pathologies peuvent entraîner des lésions microscopiques très semblables. Par conséquent, afin de poser un diagnostic précis, il est impératif de toujours considérer les antécédents cliniques de l'animal, ses commémoratifs ainsi que les résultats de l'autopsie et des analyses réalisées. L'immunohistochimie pourrait également être utilisée pour lever tout doute diagnostique.

De plus, il faut noter que, dans notre étude, les lésions observées ne sont jamais associées à des troubles respiratoires cliniques significatifs chez les caprins. Compte tenu de leur étendue limitée, il est également peu probable que les lésions respiratoires observées soient responsables de la cachexie observée chez ces animaux.

Enfin, ces résultats contrastent fortement avec ceux observés chez les ovins, chez qui les lésions pulmonaires causées par la forme maedi des lentivirus sont plus fréquentes et plus sévères, entraînant souvent une détresse respiratoire significative. Cette différence inter-espèces souligne l'importance de prendre en considération la variabilité génétique des souches lentivirales ; chaque génotype affectant différemment les chèvres et les moutons.



## Références bibliographiques

1. **INSTITUT DE L'ÉLEVAGE (IDELE), 2023.** Chiffres clés caprins 2023 [en ligne]. 2023. [Consulté le 20/01/2024]. Disponible à l'adresse : [https://idele.fr/?eID=cmis\\_download&oID=workspace%3A%2F%2FSpacesStore%2F7f9bfb3e-5de9-433f-9b3c-8b7d52a65425&cHash=a5c6b07d4a6e9d3a4dc2c705a14dd166](https://idele.fr/?eID=cmis_download&oID=workspace%3A%2F%2FSpacesStore%2F7f9bfb3e-5de9-433f-9b3c-8b7d52a65425&cHash=a5c6b07d4a6e9d3a4dc2c705a14dd166)
2. **VALAS, S., 2009.** Les infections à lentivirus chez la chèvre et le mouton. *Bulletin des GTV*. Avril 2009. Vol. 48, pp. 91-98. Disponible sur : [https://www2.sngtv.org/article\\_pdf/22623/](https://www2.sngtv.org/article_pdf/22623/)
3. **CHARTIER, C., 2018.** *Pathologie caprine: du diagnostic à la prévention*. 2. Les Éditions du Point Vétérinaire. ISBN 2863263765
4. **PETERHANS, E., GREENLAND, T., BADIOLA, J., HARKISS, G., BERTONI, G., AMORENA, B., ELIASZEWICZ, M., JUSTE, R.A., KRABNIG, R., LAFONT, J-P., LENIHAN, P., PÉTURSSON, G., PRITCHARD, G., THORLEY, J., VITU, C., MORNEX, J-F., PÉPIN, M., 2004.** Routes of transmission and consequences of small ruminant lentiviruses (SRLVs) infection and eradication schemes. *Veterinary Research*. 2004. Vol. 35, pp. 257-274. DOI 10.1051/vetres:2004014
5. **EHRHARDT, N., 2023.** Possibilité de dépistage sur laits de tank et intérêts pratiques pour les éleveurs [en ligne]. 2023. [Consulté le 17/02/2024]. Disponible à l'adresse : [https://idele.fr/pilotage-de-la-sante-des-ruminants/publications/detail-article?tx\\_atolidelecontenus\\_publicationdetail%5Baction%5D=showArticle&tx\\_atolidelecontenus\\_publicationdetail%5Bcontroller%5D=Detail&tx\\_atolidelecontenus\\_publicationdetail%5Bpublicati](https://idele.fr/pilotage-de-la-sante-des-ruminants/publications/detail-article?tx_atolidelecontenus_publicationdetail%5Baction%5D=showArticle&tx_atolidelecontenus_publicationdetail%5Bcontroller%5D=Detail&tx_atolidelecontenus_publicationdetail%5Bpublicati)
6. **BOUSQUET, C.A., 2005.** *Pathologie caprine en Deux-Sèvres: état des lieux et impact sur les niveaux de réforme et de mortalité* [en ligne]. Thèse vétérinaire. Toulouse : Université Paul-Sabatier. [Consulté le 20/04/2024]. Disponible à l'adresse : [https://oatao.univ-toulouse.fr/1159/1/debouch\\_1159.pdf](https://oatao.univ-toulouse.fr/1159/1/debouch_1159.pdf)
7. **ROBLIN, V., 2017.** Prise en charge des pneumonies chez la chèvre: diversifions les approches. *Bulletin des GTV*. Décembre 2017. N°88, pp. 83-89. Disponible sur : [https://www2.sngtv.org/article\\_pdf/24360/](https://www2.sngtv.org/article_pdf/24360/)
8. **LEROUX, C. et TURPIN, J., 2021.** Rétrovirus et maladies de l'appareil respiratoire chez les moutons et les chèvres. *Bulletin des GTV*. Novembre 2021, Numéro spécial, pp. 23-34. Disponible sur : [https://www2.sngtv.org/article\\_pdf/43450/](https://www2.sngtv.org/article_pdf/43450/)
9. **LUCAM, F., 1944.** Recherches sur une maladie du Mouton, vulgairement appelée "bouhite". *Bulletin de l'Académie*. 1944. Tome 97, Supplément n°1, pp. 240-243. Disponible sur : [https://www.persee.fr/doc/bavf\\_0001-4192\\_1945\\_num\\_98\\_4\\_14803#:~:text=La%20bouhite%20ne%20frappe%20queles,et%20l'amaigris-%20sement](https://www.persee.fr/doc/bavf_0001-4192_1945_num_98_4_14803#:~:text=La%20bouhite%20ne%20frappe%20queles,et%20l'amaigris-%20sement)
10. **PÁLSSON, P.A., 1972.** Maedi-visna. *Journal of Clinical Pathology*. 1972. Vol. 6, pp. 115-120. Disponible sur : <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1347260/>
11. **SIGURDSSON, B., PÁLSSON, P., GRIMSSON, H., 1957.** Visna, a demyelinating transmissible disease of sheep. *Journal of Neuropathology & Experimental Neurology*. 1957. Vol. 16, N°3, pp. 389-403. DOI 10.1097/00005072-195707000-00010
12. **THORMAR, H., 1961.** An electron microscope study of tissue cultures infected with visna virus. *Virology*. 1961. Vol. 14, N°4, pp. 463-475. DOI 10.1016/0042-6822(61)90339-7
13. **GISLASON, G., 1947.** In Thaettir um innflutning brifjar og karakulsjukdoma. *Icelandic Department of Agriculture Publications*. 1947. pp. 235-254.
14. **CORK, L.C., HADLOW, W.J., CRAWFORD, T.B., GORHAM, J.R. et PIPER, R.C., 1974.** Infectious leukoencephalomyelitis of young goats. *The Journal of Infectious Diseases*. 1974, Vol. 129, N°2, pp. 134-141. DOI : 10.1093/infdis/129.2.134
15. **CRAWFORD, T.B., ADAMS, D.S., CHEEVERS, W.P., CORK, L.C., 1980.** Chronic arthritis in goats caused by a retrovirus. *Science*. 1980. Vol. 207(4434), pp. 997-999. DOI 10.1126/science.6153243
16. **MINGUIJÓN, E., REINA, R., PÉREZ, M., POLLEDO, L., VILLORIA, M., RAMÍREZ, H., LEGINAGOIKOA, I., BADIOLA, J.J., GARCÍA-MARÍN, J.F., DE ANDRÉS, D., LUJÁN, L., AMORENA, B., JUSTE, R.A., 2015.** Small ruminant lentivirus infections and diseases. *Veterinary Microbiology*. Vol. 181, pp. 75-89. DOI 10.1016/j.vetmic.2015.08.007
17. **GORRELL, M.D., BRANDON, M.R., SHEFFER, D., ADAMS, R.J., NARAYAN, O., 1992.** Ovine lentivirus is macrophagetropic and does not replicate productively in T lymphocytes. *Journal of Virology*. Vol. 66, N°5, pp. 2679-2688. DOI 10.1128/JVI.66.5.2679-2688.1992
18. **VALAS, S., 2014.** Les virus CAEV et visna-maëdi: une spécificité d'hôte remise en question. *Bulletin des GTV*. Juillet-août 2014. N°75, pp. 105-110. Disponible à l'adresse : [https://www2.sngtv.org/article\\_pdf/23845/](https://www2.sngtv.org/article_pdf/23845/)
19. **STASKUS, K.A., COUCH, L., BITTERMAN, P., RETZEL, E.F., ZUPANCIC, M., LIST, J., HAASE, A.T., 1991.** In situ amplification of visna virus DNA in tissue sections reveals a reservoir of latently infected cells. *Microbial Pathogenesis*. Vol. 11, N°1, pp. 67-76. DOI 10.1016/0882-4010(91)90095-R
20. **RYAN, S., TILEY, L., McCONNELL, I., BLACKLAWS, B., 2000.** Infection of dendritic cells by the Maedi-Visna lentivirus. *Journal of Virology*. Vol. 74, N°21, pp. 10096-10103. DOI 10.1128/jvi.74.21.10096-10103.2000
21. **GENDELMAN, H.E., NARAYAN, O., KENNEDY-STOSKOPF, S., KENNEDY, P.G., GHOTBI, Z., CLEMENTS, J.E., STANLEY, J., PEZESHKPOUR, G., 1986.** Tropism of sheep lentiviruses for monocytes: susceptibility to infection and virus gene expression increase during maturation of monocytes to macrophages. *Journal of Virology*. Vol. 58, N°1, pp. 67-74. DOI 10.1128/jvi.58.1.67-74.1986

22. McNEILLY, T.N., BAKER, A., BROWN, J.K., COLLIE, D., McLACHLAN, G., RHIND, S.M., HARKISS, G.D., 2008. Role of alveolar macrophages in respiratory transmission of visna/maedi virus. *Journal of Virology*. Vol. 82, N°3, pp. 1526-1536. DOI 10.1128/JVI.02148-07
23. ZHANG, Z., HARKISS, G.D., HOPKINS, J., WOODALL, C.J., 2002. Granulocyte macrophage colony stimulating factor is elevated in alveolar macrophages from sheep naturally infected with maedi-visna virus and stimulates maedi-visna virus replication in macrophages in vitro. *Clinical & Experimental Immunology*. Vol. 129, N°2, pp. 240-246. DOI 10.1046/j.1365-2249.2002.01826.x
24. BILYK, N., HOLT, P.G., 1993. Inhibition of the immunosuppressive activity of resident pulmonary alveolar macrophages by granulocyte/macrophage colony-stimulating factor. *Journal of Experimental Medicine*. Vol. 177, N°6, pp. 1773-1777. DOI 10.1084/jem.177.6.1773
25. MURPHY, F.A., GIBBS, E.P.J., HORZINEK, M.C., STUDDERT, M.J., 1999. *Veterinary Virology*. 3. Elsevier Editions. ISBN 9780080552033
26. LEROUX, C., CHASTANG, J., GREENLAND, T., MORNEIX, J-F., 1997. Genomic heterogeneity of small ruminant lentiviruses: existence of heterogeneous populations in sheep and of the same lentiviral genotypes in sheep and goats. *Archives of Virology*. Vol. 142, N°6, pp. 1125-1137. DOI 10.1007/s007050050147
27. LEROUX, C., CRUZ, J.C.M., MORNEIX, J-F., 2010. *SRLVs: a genetic continuum of lentiviral species in sheep and goats with cumulative evidence of cross species transmission*. Current HIV Research. Vol. 8, pp. 94-100. DOI 10.2174/157016210790416415
28. GJERSET, B., RIMSTAD, E., TEIGE, J., SOETAERT, K., MONCEYRON-JONASSEN, C., 2009. Impact of natural sheep-goat transmission on detection and control of small ruminant lentivirus group C infections. *Veterinary Microbiology*. Vol. 135, N°3-4, pp. 231-238. DOI 10.1016/j.vetmic.2008.09.069
29. CHARTIER, C., PARAUD, C., MERCIER, P., FRANQUET, N., VALAS, S., 2010. Prévention néonatale des infections des caprins. *Le Point Vétérinaire*. N° 302, pp. 41-48. Disponible à l'adresse : <https://www.lepointveterinaire.fr/publications/le-point-veterinaire/article/n-302/prevention-neonatale-des-infections-des-caprins.html>
30. ROBINSON, W.F., ELLIS, T.M., 1984. The pathological features of an interstitial pneumonia of goats. *Journal of Comparative Pathology*. Vol. 94, pp. 55-64. DOI 10.1016/0021-9975(84)90008-2
31. RAVAZZOLO, A.P., NENCI, C., VOGT, H-R., WALDVOGEL, A., OBEXER-RUFF, G., PETERHANS, E., BERTONI, G., 2006. Viral load, organ distribution, histopathological lesions, and cytokine mRNA expression in goats infected with a molecular clone of the caprine arthritis encephalitis virus. *Virology*. Vol. 350, N°1, pp. 116-127. DOI 10.1016/j.virol.2006.02.014
32. CUTLIP, R.C., JACKSON, T.A., LEHMKUHL, H.D., 1979. Lesions of ovine progressive pneumonia: interstitial pneumonitis and encephalitis. *American Journal of Veterinary Research*. Vol. 40, N°10, pp. 1370-1374. Disponible à l'adresse : <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/525855/>
33. ROBINSON, W.F., ELLIS, T.M., 1986. Caprine arthritis-encephalitis virus infection: from recognition to eradication. *Australian Veterinary Journal*. Vol. 63, N°8, pp. 237-241. DOI 10.1111/j.1751-0813.1986.tb02983.x
34. DE CECCO, B.S., DOS SANTOS, I.R., MOLOSSI, F.A., CANAL, C.W., DE BARROS, C.S.I., DRIEMEIER, D., SONNE, L., PAVARINI, S.P., 2023. Viral diseases of sheep in Brazil: a review and current status. *Ciência Rural*, Vol. 53, N°8, p. 25. DOI 10.1590/0103-8478cr20220218
35. GRANT, M., 2007. *Jubb, Kennedy & Palmer's Pathology of Domestic Animals*. Saunders Ltd Editions. Fifth Edition. p. 2456. ISBN 0702027855
36. CENTRE DE RECERCA EN SANITAT ANIMAL, 2022. Blog - SESC case archive [en ligne]. 2022. [Consulté le 20/01/2024]. Disponible à l'adresse : <https://sesc.cat/en/a-batch-of-lambs-with-maedi-visna-and-morels-disease-abscess-disease/>
37. MOROZ, A., CZOPOWICZ, M., SOBCZAK-FILIPIAK, M., DOLKA, I., RZEWUSKA, M., KIZERWETTER-ŚWIDA, M., CHROBAK-CHMIEL, D., MICKIEWICZ, M., WITKOWSKI, L., SZALUŚ-JORDANOW, O., NALBERT, T., POTÂRNICHE, A.V., BARSZCZ, K., MARKOWSKA-DANIEL, I., PUCHALA, R., 2022. The prevalence of histopathological features of pneumonia in goats with symptomatic caprine arthritis-encephalitis. *Pathogens*. Vol. 11, N°629, p. 16. DOI 10.3390/pathogens11060629.
38. BERTONI, G., 2007. Recent advances in goat diseases: caprine arthritis-encephalitis complex. *Recent Advances in Goat Diseases - International Veterinary Information Service*. Disponible à l'adresse : <https://boris.unibe.ch/25340/1/cae.pdf>
39. VAN DER MOLEN, E.J., VECHT, U., HOUWERS, D.J., 1985. A chronic indurative mastitis in sheep, associated with maedi/visna virus infection. *The Veterinary Quarterly*. Vol. 7, N°2, pp. 112-119. DOI 10.1080/01652176.1985.9693966
40. FRAGKOU, I.A., BOSCO, C.M., FTHENAKIS, G.C., 2014. Diagnosis of clinical or subclinical mastitis in ewes. *Small Ruminant Research*. Vol. 118, N° 1-3, pp. 86-92. DOI 10.1016/j.smallrumres.2013.12.015
41. NORD, K., ÅDNØY, T., 1997. Effects of infection by caprine arthritis-encephalitis virus on milk production of goats. *Journal of Dairy Science*. Vol. 80, N°10, pp. 2391-2397. DOI 10.3168/jds.S0022-0302(97)76190-3
42. BOLEA, R., MONLEÓN, E., CARRASCO, L., VARGAS, A., DE ANDRÉS, D., AMORENA, B., BADIOLA, J.J., LUJÁN, L., 2006. Maedi-visna virus infection of ovine mammary epithelial cells. *Veterinary Research*. Vol. 37, N°1, pp. 133-144. DOI 10.1051/vetres:2005048

43. **NORMAN, S., SMITH, M.C., 1983.** Caprine arthritis-encephalitis: review of the neurologic form in 30 cases. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. Vol. 182, N°12, pp. 1342-1345. Disponible à l'adresse : <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/6307953/>
44. **BENAVIDES, J., GÓMEZ, N., GELMETTI, D., FERRERAS, M.C., GARCÍA-PARIENTE, C., FUERTES, M., GARCÍA-MARÍN, J.F., PÉREZ, V., 2006.** Diagnosis of the nervous form of Maedi-Visna infection with a high frequency in sheep in Castilla y Leon, Spain. *Veterinary Record*. Vol. 158, N°7, pp. 230-235. DOI 10.1136/vr.158.7.230
45. **KABA, J., NOWICKI, M., WITKOWSKI, L., SOBCZAK-FILIPIAK, M., NOWICKA, D., CZOPOWICZ, M., SZALUS, O., BAGNICKA, E., 2011.** Case-control studies on the occurrence of the neurologic form of caprine arthritis-encephalitis in Poland. *Medycyna Weterynaryjna*. Vol. 67, N°4, pp. 263-266. Disponible à l'adresse : <http://www.medycynawet.edu.pl/images/stories/pdf/pdf2011/042011/201104263266.pdf>
46. **EROKSUZ, Y., TIMURKAN, M.O., KARABULUT, B., INCILI, C.A., BAYDAR, E., CEVIK, A., EROKSUZ, H., 2022.** Clinical, pathological and molecular findings in caprine arthritis-encephalitis virus infection in Damascus goats. *Acta Veterinaria*. Vol. 72, N°3, pp. 324-333. DOI 10.2478/acve-2022-0026
47. **MURPHY, B.G., CASTILLO, D., METE, A., VOGEL, H., GOLDSMITH, D., BARRO, M., GONZALES-VIERA, O., 2021.** Caprine arthritis-encephalitis virus is associated with renal lesions. *Viruses*. Vol. 13, N°6, p. 12. DOI 10.3390/v13061051
48. **CORK, L.C., HADLOW, W.J., GORHAM, J.R., PIPER, R.C., CRAWFORD, T.B., 1974.** Pathology of viral leukoencephalomyelitis of goats. *Acta Neuropathologica*. Vol. 29, N°4, pp. 281-292. DOI 10.1007/BF00685482
49. **ROWE, J., EAST, N., 1997.** Risk factors for transmission and methods for control of caprine arthritis-encephalitis virus infection. *The Veterinary clinics of North America - Food animal practice*. Vol. 13, N°1, pp. 35-53. DOI 10.1016/s0749-0720(15)30363-7
50. **LERONDELLE, C., GREENLAND, T., JANE, M., MORNEIX, J-F., 1995.** Infection of lactating goats by mammary instillation of cell-borne caprine arthritis-encephalitis virus. *Journal of Dairy Science*. Vol. 78, N°4, pp. 850-855. DOI 10.3168/jds.S0022-0302(95)76697-8
51. **BRODIE, S.J., DE LA CONCHA-BERMEJILLO, A., KOENIG, G., SNOWDER, G.D., DeMARTINI, J.C., 1994.** Maternal factors associated with prenatal transmission of ovine lentivirus. *The Journal of Infectious Diseases*. Vol. 169, N°3, pp. 653-657. DOI 10.1093/infdis/169.3.653
52. **LARA, M.C.C.S.H., BIRGEL JUNIOR, E.H., BIRGEL, E.H., 2005.** Possibility of vertical transmission of caprine arthritis-encephalitis virus in neonate kids. *Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia*. Vol. 57, N°4, pp. 553-555. DOI 10.1590/S0102-09352005000400019
53. **ADAMS, D.S., KLEVJER-ANDERSON, P., CARLSON, J.L., McGUIRE, T.C., GORHAM, J.R., 1983.** Transmission and control of caprine arthritis-encephalitis virus. *American Journal of Veterinary Research*. Vol. 44, N°9, pp. 1670-1675. Disponible à l'adresse : <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/6625321/>
54. **WOODARD, J.C., GASKIN, J.M., POULOS, P.W., McKAY, R.J., BURRIDGE, M.J., 1982.** Caprine arthritis-encephalitis: clinicopathologic study. *American Journal of Veterinary Research*. Vol. 43, N°12, pp. 2085-2096. Disponible à l'adresse : <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/6299137/>
55. **PÉRETZ, G., BUGNARD, F., CALAVAS, D., 1994.** Study of a prevention programme for caprine arthritis-encephalitis. *Veterinary Research*. Vol. 25, N°2-3, pp. 322-326. Disponible à l'adresse : <https://hal.science/hal-00902218/document>
56. **GUDNADÓTTIR, M., 1974.** Visna-maedi in sheep. *Progress in Medical Virology*. Vol. 18, pp. 336-349. Disponible à l'adresse : <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/4370615/>
57. **BRODIE, S.J., MARCOM, K.A., PEARSON, L.D., ANDERSON, B.C., DE LA CONCHA-BERMEJILLO, A., ELLIS, J.A., DeMARTINI, J.C., 1992.** Effects of virus load in the pathogenesis of lentivirus-induced lymphoid interstitial pneumonia. *The Journal of Infectious Diseases*. Vol. 166, N°3, pp. 531-541. DOI 10.1093/infdis/166.3.531
58. **DAWSON, M., DONE, S.H., VENABLES, C., JENKINS, C.E., 1990.** Maedi-visna and sheep pulmonary adenomatosis: a study of concurrent infection. *British Veterinary Journal*. Vol. 146, N°6, pp. 531-538. DOI 10.1016/0007-1935(90)90056-9
59. **WATT, N.J., McINTYRE, N., COLLIE, D., SARGAN, D., McCONNELL, I., 1992.** Phenotypic analysis of lymphocyte populations in the lungs and regional lymphoid tissue of sheep naturally infected with maedi visna virus. *Clinical and Experimental Immunology*. Vol. 90, pp. 204-208. DOI 10.1111/j.1365-2249.1992.tb07929.x
60. **DE SOUZA, T.S., PINHEIRO, R.R., COSTA, J.N., DE LIMA, C.C.V., ANDRIOLI, A., DE AZEVEDO, D.A.A., DOS SANTOS, V.W.S., ARAÚJO, J.F., DE SOUSA, A.L.M., PINHEIRO, D.N.S., FERNANDES, F.M.C., NETO, A.O.C., 2015.** Interspecific transmission of small ruminant lentiviruses from goats to sheep. *Brazilian Journal of Microbiology*. Vol. 46, N°3, pp. 867-874. DOI 10.1590/S1517-838246320140402
61. **JUSTE, R.A., KWANG, J., DE LA CONCHA-BERMEJILLO, A., 1998.** Dynamics of cell-associated viremia and antibody response during the early phase of lentivirus infection in sheep. *American Journal of Veterinary Research*. Vol. 59, N°5, pp. 563-568. DOI 10.2460/ajvr.1998.59.5.563
62. **RIMSTAD, E., EAST, N.E., TORTEN, M., HIGGINS, J., DeROCK, E., PEDERSEN, N.C., 1993.** Delayed seroconversion following naturally acquired caprine arthritis-encephalitis virus infection in goats. *American Journal of Veterinary Research*. Vol. 54, N°11, pp. 1858-1862. DOI 10.2460/ajvr.1993.54.11.1858
63. **OFFICE INTERNATIONAL DES ÉPIZOOTIES (OIE), 2008.** *Manual of Diagnostic Tests and Vaccines for Terrestrial Animals*.

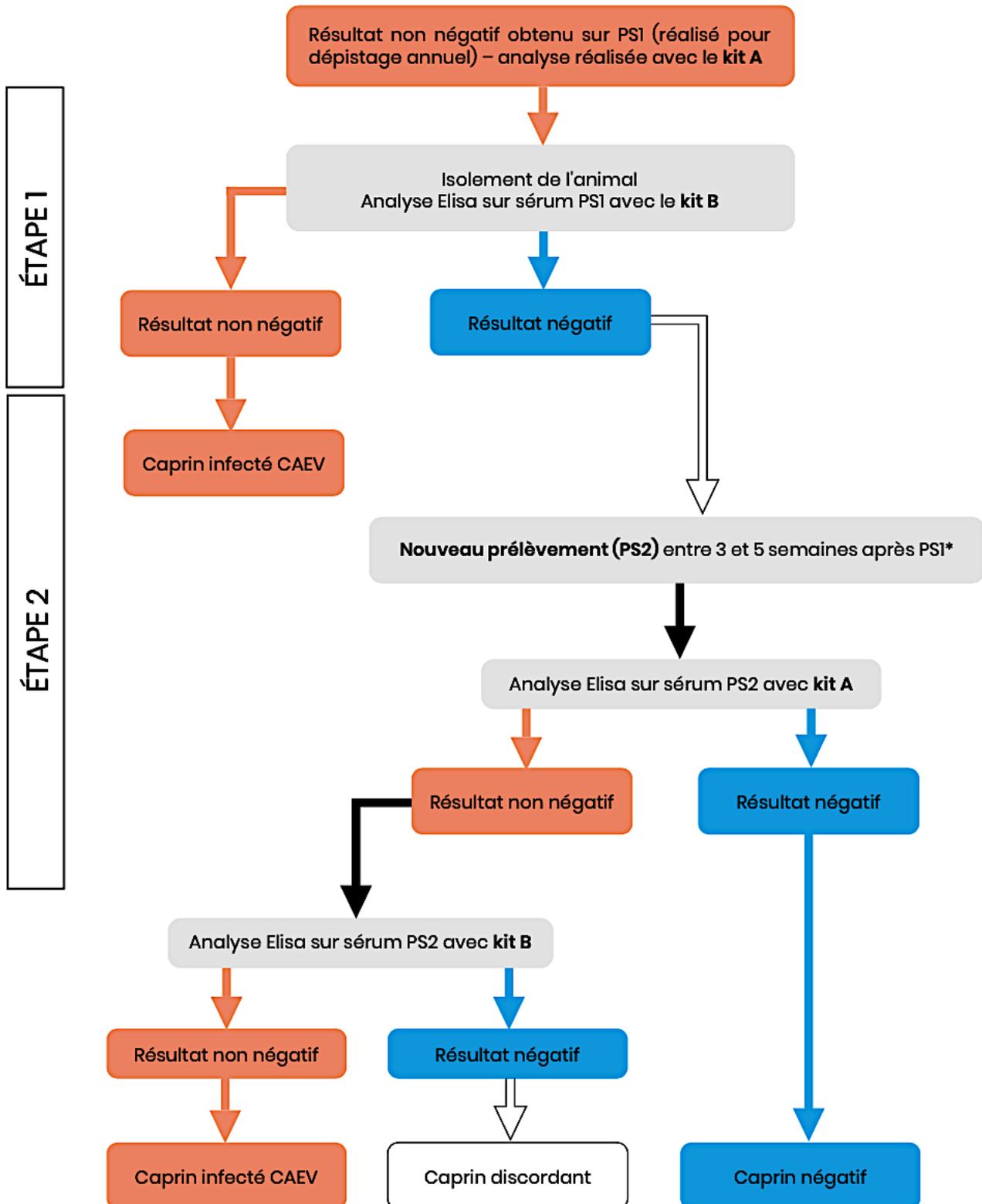
64. **HERRMANN-HOESING, L.M., 2010.** Diagnostic assays used to control small ruminant lentiviruses. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*. Vol. 22, N°6, pp. 843-855. DOI 10.1177/104063871002200602
65. **PLAZA, M., SÁNCHEZ, A., CORRALES, J.C., DE LA FE, C., CONTRERAS, A., 2009.** Caprine arthritis encephalitis virus diagnosed by ELISA in lactating goats using milk samples. *Small Ruminant Research*. Vol. 81, N°2-3, pp. 189-192. DOI 10.1016/j.smallrumres.2008.12.006
66. **GREGO, E., PROFITI, M., GIAMMARIOLI, M., GIANNINO, L., RUTILI, D., WOODALL, C., ROSATI, S., 2002.** Genetic heterogeneity of small ruminant lentiviruses involves immunodominant epitope of capsid antigen and affects sensitivity of single-strain-based immunoassay. *Clinical and Diagnostic Laboratory Immunology*. Vol. 9, N°4, pp. 828-832. DOI 10.1128/CDLI.9.4.828-832.2002
67. **BRAJON, G., MANDAS, D., LICARDI, M., TACCORI, F., MELONI, M., CORRIAS, F., MONTALDO, C., COGHE, F., CASCIARI, G., GIAMMARIOLI, M., ORRÙ, G., 2012.** Development and field testing of a real-time PCR assay for caprine arthritis-encephalitis-virus (CAEV). *The Open Virology Journal*. Vol. 6, pp. 82-90. DOI 10.2174/1874357901206010082
68. **SHAH, C., BÖNI, J., HUDER, J.B., VOGT, H.-R., MÜHLHERR, J., ZANONI, R., MISEREZ, R., LUTZ, H., SCHÜPBACH, J., 2004.** Phylogenetic analysis and reclassification of caprine and ovine lentiviruses based on 104 new isolates: evidence for regular sheep-to-goat transmission and worldwide propagation through livestock trade. *Virology*. Vol. 319, N°1, pp. 12-26. DOI 10.1016/j.virol.2003.09.047
69. **BERGONIER, D., DE CRÉMOUX, R., RUPP, R., LAGRIFFOUL, G., BERTHELOT, X., 2003.** Mastitis of dairy small ruminants. *Veterinary Research*. Vol. 34, pp. 689-716. DOI 10.1051/vetres:2003030
70. **LEGROTTAGLIE, R., MARTINI, M., BARSOTTI, G., AGRIMI, P., 1999.** The effects of ovine lentivirus infection on some productive aspects in a Sardinian sheep flock from Italy. *Veterinary Research Communications*. Vol. 23, N°2, pp. 123-131. DOI 10.1023/a:1006258503071
71. **SÁNCHEZ, A., CONTRERAS, A., CORRALES, J.C., MARCO, J.C., 2001.** Relationships between infection with caprine arthritis encephalitis virus, intramammary bacterial infection and somatic cell counts in dairy goats. *Veterinary Record*. Vol. 148, N°23, pp. 711-714. DOI 10.1136/vr.148.23.711
72. **PLOUMI, K., CHRISTODOULOU, V., VAINAS, E., LYMBEROPOULOS, A., XIOUFIS, A., GIOUZELJIANNIS, A., PASCHALERI, E., DEWI, I.A., 2001.** Effect of maedi-visna virus infection on milk production in dairy sheep in Greece. *Veterinary Record*. Vol. 149, N°17, pp. 526-527. DOI 10.1136/vr.149.17.526
73. **THE CENTER FOR FOOD SECURITY & PUBLIC HEALTH, 2015.** Small ruminant lentiviruses: maedi-visna & caprine arthritis and encephalitis [en ligne]. 2015. [Consulté le 19/01/2024]. Disponible à l'adresse : [https://www.cfsph.iastate.edu/Factsheets/pdfs/maedi\\_visna\\_and\\_caprine\\_arthritis\\_encephalitis.pdf](https://www.cfsph.iastate.edu/Factsheets/pdfs/maedi_visna_and_caprine_arthritis_encephalitis.pdf).
74. **SIGURDARDÓTTIR, B., THORMAR, H., 1964.** Isolation of a viral agent from the lungs of sheep affected with maedi. *The Journal of Infectious Diseases*. Vol. 114, pp. 55-60. DOI 10.1093/infdis/114.1.55
75. **GDS EURE, 2020.** Fiche technique: visna-maedi [en ligne]. 2020. [Consulté le 19/01/2024]. Disponible à l'adresse : <https://www.gds27.fr/wp-content/uploads/2020/04/VISNA-MAEDI.pdf>.
76. **ANDERSON, B.C., BULGIN, M.S., ADAMS, S., DUELKE, B., 1985.** Firm udder in periparturient ewes with lymphocytic accumulations, retrovirus infection and milk unavailable at the teat. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. Vol. 186, N°4, pp. 391-393. Disponible à l'adresse : <https://europemc.org/article/med/3972701>
77. **BRETON, P., 2020.** *Arthrite et état sanitaire des chèvres de réforme: état des lieux à l'abattoir*. Thèse vétérinaire. Nantes : Faculté de Médecine. 86 p.
78. **THOMANN, B., FALZON, L.C., BERTONI, G., VOGT, H.R., SCHÜPBACH-REGULA, G., MAGOURAS, I., 2017.** A census to determine the prevalence and risk factors for caprine arthritis-encephalitis virus and visna/maedi virus in the Swiss goat population. *Preventive Veterinary Medicine*. Vol. 137, pp. 52-58. DOI 10.1016/j.prevetmed.2016.12.012
79. **WATT, N.J., KING, T.J., COLLIE, D., McINTYRE, N., SARGAN, D., McCONNELL, I., 1992.** Clinicopathological investigation of primary, uncomplicated maedi-visna virus infection. *Veterinary Record*. Vol. 131, N°20, pp. 455-461. DOI 10.1136/vr.131.20.455
80. **DE LA CONCHA-BERMEJILLO, A., 1997.** Maedi-visna and ovine progressive pneumonia. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*. Vol. 13, N°1, pp. 13-33. DOI 10.1016/s0749-0720(15)30362-5
81. **GDS FRANCE, 2021.** Référentiel "Garantie de troupeau en matière de CAEV" [en ligne]. 2021. [Consulté le 19/01/2024]. Disponible à l'adresse : [https://www.gdsfrance.org/wp-content/uploads/livret\\_CAEV\\_VF.pdf](https://www.gdsfrance.org/wp-content/uploads/livret_CAEV_VF.pdf).
82. **GDS FRANCE, 2022.** Gestion de la garantie de troupeau CAEV: état des lieux, attentes et perspectives [en ligne]. 2022. [Consulté le 19/01/2024]. Disponible à l'adresse : [https://www.anses.fr/fr/system/files/3\\_JNRP\\_10\\_02\\_2022\\_CAEV\\_gestion.pdf](https://www.anses.fr/fr/system/files/3_JNRP_10_02_2022_CAEV_gestion.pdf).
83. **PUGH, D.G., BAIRD, A.N., 2012.** *Sheep and Goat Medicine*. 2. Elsevier Editions. p. 633. ISBN 9781437723533
84. **PARDON, B., BUCZINSKI, S., DEPREZ, P.R., 2019.** Accuracy and inter-rater reliability of lung auscultation by bovine practitioners when compared with ultrasonographic findings. *Veterinary Record*. Vol. 185, N°4, p. 109. DOI 10.1136/vr.105238
85. **GIACOTTINO, C.C., 2020.** *Intérêt de l'échographie dans le diagnostic des lésions pulmonaires chez les caprins: faisabilité expérimentale*. Thèse vétérinaire. Nantes : Faculté de Médecine. 175 p.
86. **CHAKRABORTY, S., KUMAR, A., TIWARI, R., RAHAL, A., MALIK, Y., DHAMA, K., PAL, A., PRASAD, M., 2014.** Advances in diagnosis of respiratory diseases of small ruminants. *Veterinary Medicine International*. DOI 10.1155/2014/508304

87. **BLODÖRN, K., HÄGGLUND, S., GAVIER-WIDEN, D., ELÉOUËT, J-F., RIFFAULT, S., PRINGLE, J., TAYLOR, G., VALARCHER, J-F., 2015.** A bovine respiratory syncytial virus model with high clinical expression in calves with specific passive immunity. *BMC Veterinary Research*. Vol. 11, N°76, p. 14. DOI 10.1186/s12917-015-0389-6
88. **PÉPIN, M., VITU, C., VALAS, S., PERRIN, G., RUSSO, P., VOGT, H-R., BERTONI, G., ZANONI, R., PETERHANS, E., 2004.** L'adénomatoose pulmonaire ovine. *Le Point Vétérinaire*. N°248, pp. 24-25. Disponible sur : <https://www.lepointveterinaire.fr/publications/le-point-veterinaire/article/n-248/l-adenomatoose-pulmonaire-ovine.html#:~:text=L'adénomatoose%20pulmonaire%20est%20un,histopathologie%20en%20cas%20de%20doute>.
89. **DUDEK, K., SEVIMLI, U., MIGLIORE, S., JAFARIZADEH, A., LORIA, G.R., NICHOLAS, R.A.J., 2022.** Vaccines for mycoplasma diseases of small ruminants: a neglected area of research. *Pathogens*. Vol. 11, N°1. DOI 10.3390/pathogens11010075
90. **PANAYOTOVA-PENCHEVA, M.S., ALEXANDROV, M.T., 2010.** Some pathological features of lungs from domestic and wild ruminants with single and mixed protostrongylid infections. *Veterinary Medicine International*. DOI 10.4061/2010/741062
91. **THE CENTER FOR FOOD SECURITY & PUBLIC HEALTH, 2023.** Plum Island Animal Disease Center: Disease Images [en ligne]. 2023. [Consulté le 13/04/2024]. Disponible à l'adresse : <https://www.cfsph.iastate.edu/diseaseinfo/disease-images/?disease=heartwater>.
92. **LE BOEDÉC, K., 2008.** Sémiologie des affections respiratoires chez le chat. *Le Point Vétérinaire*. N°289, pp. 29-34. Disponible sur : <https://www.lepointveterinaire.fr/publications/le-point-veterinaire/article/n-289/semiologie-des-affections-respiratoires-chez-le-chat.html>
93. **ROUAULT, M., ASSIÉ, S., 2022.** *Particularités sémiologiques des ruminants*. UE 282. Nantes : Oniris VetAgroBio, 39 p.
94. **CURTIS, R.A., VIEL, L., MCGUIRK, S.M., RADOSTITS, O.M., HARRIS, F.W., 1986.** Lung sounds in cattle, horses, sheep and goats. *The Canadian Veterinary Journal*. Vol. 27, N°4, pp. 170-172. Disponible sur : <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1680201/>
95. **DEQUIER, L-A., CADORÉ, J-L., 2010.** Réalisation du test de ventilation forcée et interprétation. *Pratique Vétérinaire Équine*. N°166. Disponible sur : <https://www.lepointveterinaire.fr/publications/pratique-veterinaire-equine/article/n-166/realisation-du-test-de-ventilation-forcee-et-interpretation.html#:~:text=Le%20test%20de%20ventilation%20forcée,être%20le%20seul%20outil%20diagnostique>
96. **AMRANI, I., 2020.** *Étude de l'adaptabilité du test de ventilation forcée chez les bovins* [en ligne]. Thèse vétérinaire. Lyon : Université Claude-Bernard. 2020. [Consulté le 19/01/2024]. 102 p. Disponible sur : <https://portaildoc-veto.vetagro-sup.fr/theses/theses-2020-php/>
97. **LE CORRÉ, S., CADORE, J-L, 2018.** *Standardisation du test de ventilation forcée chez le cheval* [en ligne]. Rapport de fin d'internat en équine. Lyon : VetAgro Sup. 2018.
98. **FALCY, C., MILLEMANN, Y., MAILLARD, R., POLACK, B., 2004.** Examens complémentaires en pathologie respiratoire. *Le Point Vétérinaire*. N°244, pp. 24-27. Disponible sur : <https://www.lepointveterinaire.fr/publications/le-point-veterinaire/article/n-244/examens-complementaires-en-pathologie-respiratoire.html>
99. **MANVILLE, S., FUSELLIER, M., 2010.** La radiographie en 10 étapes: étape 2 - les opacifications pulmonaires. *Le Point Vétérinaire*. N°309, pp. 37-42. Disponible sur : <https://www.lepointveterinaire.fr/publications/le-point-veterinaire/article-canin/n-309/etape-2-les-opacifications-pulmonaires.html>
100. **HERRY, V., MASSET, N., 2021.** L'échographie pulmonaire des bovins. *Bulletin des GTV*. Numéro Spécial, pp. 43-54. Disponible sur : [https://www2.sngtv.org/article\\_pdf/43454/](https://www2.sngtv.org/article_pdf/43454/)
101. **MAILLARD, R., 2007.** Les affections respiratoires des bovins d'origine virale. *Le Point Vétérinaire*. N°272, pp. 34-39. Disponible sur : <https://www.lepointveterinaire.fr/publications/le-point-veterinaire/article/n-272/les-affections-respiratoires-des-bovins-d-origine-virale.html#:~:text=Les%20affections%20respiratoires%20des%20bovins%2C%20toutes%20origines%20confondues%2C%20sont%20dominées,risque%20et%20de%20circulation%20virale>.
102. **GUATTEO, R., 2007.** *Prélèvements chez les bovins: guide illustré des procédures et gestes techniques en pratique courante*. 1. Éditions du Point Vétérinaire. ISBN 978-2-86326-253-5
103. **BRAUN, U., ESTERMANN, U., FEIGE, K., SYDLER, T., POSPISCHIL, A., 1999.** Percutaneous lung biopsy in cattle. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. Vol. 215, N°5, pp. 679-681. Disponible sur : <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10476716/>
104. **SYDLER, T., BRAUN, U., ESTERMANN, U., POSPISCHIL, A., 2004.** A comparison of biopsy and post-mortem findings in the lungs of healthy cows. *Journal of Veterinary Medicine Series A-Physiology, Pathology, Clinical Medicine*. Vol. 51, N°4, pp. 184-187. DOI 10.1111/j.1439-0442.2004.00625.x
105. **BRAUN, U., ESTERMANN, U., FLÜCKIGER, M., SYDLER, T., POSPISCHIL, A., 2000.** Ultrasound-guided percutaneous lung biopsy in sheep. *Veterinary Record*. Vol. 146, N°18, pp. 525-528. DOI 10.1136/vr.146.18.525
106. **RAPHEL, C.F., GUNSON, D.E., 1981.** Percutaneous lung biopsy in the horse. *The Cornell Veterinarian*. Vol. 71, N°4, pp. 439-448. Disponible sur : <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/7318444/>
107. **SILVA, A.A., FERREIRA, D.O.L., SANTAROSA, B.P., DIAS, A., DAMASCENO, D.C., GONÇALVES, R.C., 2012.** Effect of percutaneous transthoracic lung biopsy on oxidative metabolism in sheep. *Journal of the South Africa Veterinary Association*. Vol. 83, N°1. Disponible sur : <https://jsava.co.za/index.php/jsava/article/view/175>

108. **SAVAGE, C.J., TRAUB-DARGATZ, J., MUMFORD, E.L., 1998.** Survey of the large animal diplomates of the American College of Veterinary Internal Medicine regarding percutaneous lung biopsy in the horse. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. Vol. 12, pp. 456-464. DOI 10.1111/j.1939-1676.1998.tb02150.x
109. **CABARET, J., DAKKAK, A., BAHANDA, B., 1980.** A technique for the evaluation of the number of lungworm first stage larvae in sheep faeces. *British Veterinary Journal*. Vol. 136, N°3, pp. 296-298. DOI 10.1016/S0007-1935(17)32295-9
110. **PERRIN, G., 1989.** Le rétrovirus de l'arthrite encéphalite caprine. *Bulletin de l'Académie Vétérinaire de France*. Vol. 142, N°3, pp. 33-48. Disponible sur : [https://www.persee.fr/doc/bavf\\_0001-4192\\_1989\\_sup\\_142\\_3\\_10860](https://www.persee.fr/doc/bavf_0001-4192_1989_sup_142_3_10860)
111. **NADON, S., 2015.** Ministère de l'Agriculture, des Pêcheries et de l'Alimentation du Québec [en ligne]. 2015. [Consulté le 13/05/2024]. Disponible à l'adresse : [https://www.mapaq.gouv.qc.ca/SiteCollectionDocuments/Regions/CentreduQuebec/INPACQ2015/Conferences\\_INPAC\\_QCaprins/lerubanzoometrique.pdf](https://www.mapaq.gouv.qc.ca/SiteCollectionDocuments/Regions/CentreduQuebec/INPACQ2015/Conferences_INPAC_QCaprins/lerubanzoometrique.pdf).
112. **LE GUILLOU, S., 2006.** Gérer l'état corporel des chèvres laitières. *Le Point Vétérinaire*. N° 266, pp. 60-63. Disponible sur : <https://www.lepointveterinaire.fr/publications/le-point-veterinaire/article/n-266/gerer-l-etat-corporel-des-chevres-laitieres.html#:~:text=Points%20forts&text=physiologique%20prématurée%20irratrapable.-,Les%20tissus%20lombaires%20sont%20les%20premiers%20tissus%20adipeux%20sous%20cutanés,au%20maximum%20de%201%20point.>
113. **PRASHANTH, V., KIRAN, H.J., RUPNER, R.K., PATIL, S., PRAKASH, V.S., 2020.** The "FAMACHA" chart - an alternate to manage Haemonchosis in small ruminants - a review article. *International Journal of Current Microbiology and Applied Sciences*. Vol. 9, N°4, pp. 1908-1913. Disponible sur : <https://www.ijcmas.com/9-4-2020/V.%20Prashanth,%20et%20al.pdf>
114. **CARVALLO, F.R., STEVENSON, V.B., 2022.** Interstitial pneumonia and diffuse alveolar damage in domestic animals. *Veterinary Pathology*. Vol. 59, N°4, pp. 586-601. DOI 10.1177/03009858221082228
115. **ELLIS, T.M., ROBINSON, W.F., WILCOX, G.E., 1988.** The pathology and aetiology of lung lesions in goats infected with caprine arthritis-encephalitis virus. *Australian Veterinary Journal*. Vol. 65, N°3, p. 1988. DOI 10.1111/j.1751-0813.1988.tb07361.x
116. **GERMAIN, K., 2007.** *Les infections à lentivirus chez la chèvre et le mouton : étude des interactions entre sous-type viral et espèce animale* [en ligne]. Thèse de doctorat - Aspects moléculaires et cellulaires de la biologie. Université de Poitiers. 2007. [Consulté le 02/07/2024]. Disponible à l'adresse : <https://scanr.enseignementsup-recherche.gouv.fr/publication/nnt2007poit2267>
117. **LERUSTE, H., BRSCIC, M., HEUTLINCK, L.F.M., VISSER, E.K., WOLTHUIS-FILLERUP, M., BOKKERS, E.A.M., STOCKHOFE-ZURWIEDEN, N., COZZI, G., GOTTARDO, F., LENSINK, B.J., VAN REENEN, C.G., 2012.** The relationship between clinical signs of respiratory system disorders and lung lesions at slaughter in veal calves. *Preventive Veterinary Medicine*. Vol. 105, N°1-2, pp. 93-100. DOI 10.1016/j.prevetmed.2012.01.015
118. **KALOGIANNI, A.I., BOSSIS, I., EKATERINIADOU, L.V., GELASAKIS, A.I., 2020.** Etiology, epizootiology and control of Maedi-Visna in dairy sheep: a review. *Animals*. Vol. 10, N°616. DOI 10.3390/ani10040616
119. **MORNEX, J.F., LENA, P., LOIRE, R., COZON, G., GREENLAND, T., GUIGEN, F., JACQUIER, M.F., CORDIER, G., 1994.** Lentivirus-induced interstitial lung disease: pulmonary pathology in sheep naturally infected by the visna-maedi virus. *Veterinary Research*. Vol. 25, pp. 478-488. Disponible sur : <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/7951350/>
120. **NARDELLI, S., BETTINI, A., CAPELLO, K., BERTONI, G., TAVELLA, A., 2020.** Eradication of caprine arthritis encephalitis virus in the goat population of South Tyrol, Italy: analysis of the tailing phenomenon during the 2016-2017 campaign. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*. Vol. 32, N°4, pp. 589-593. DOI 10.1177/1040638720934055
121. **OLECH, M., 2023.** The genetic variability of small-ruminant lentiviruses and its impact on tropism, the development of diagnostic tests and vaccines and the effectiveness of control programmes. *Journal of Veterinary Research*. Vol. 67, pp. 479-502. DOI 10.2478/jvetres-2023-0064
122. **FRAS, M., LEOEUF, A., LABRIE, F.M., LAURIN, M.A., SINGH SOHAL, J., L'HOMME, Y., 2013.** Phylogenetic analysis of small ruminant lentiviruses in mixed flocks: multiple evidence of dual infection and natural transmission of types A2 and B1 between sheep and goats. *Infection, Genetics and Evolution*. Vol. 19, pp. 97-104. DOI 10.1016/j.meegid.2013.06.019
123. **OLECH, M., KUZMAK, J., 2021.** Molecular characterization of small ruminant lentiviruses in polish mixed flocks supports evidence of cross species transmission, dual infection, a recombination event and reveals the existence of new subtypes within group A. *Viruses*. Vol. 13. DOI 10.3390/v13122529
124. **LES SERVICES DE L'ÉTAT EN ARIÈGE, 2015.** Identification et traçabilité des ovins et des caprins [en ligne]. 2015. [Consulté le 17/02/2024]. Disponible à l'adresse : <https://www.ariège.gouv.fr/Actions-de-l-Etat/Agriculture/Aides-de-la-Politique-Agricole-Commune-PAC/Conditionnalite-et-identification-animale/Regles-d-identification-animale/Identification-et-tracabilite-des-ovins-et-des-caprins>.
125. **MARTÍNEZ-NAVALÓN, B., PERIS, C., GÓMEZ, E.A., PERIS, B., ROCHE, M.L., CABALLERO, C., GOYENA, E., BERRIATUA, E., 2013.** Quantitative estimation of the impact of caprine arthritis encephalitis virus infection on milk production by dairy goats. *The Veterinary Journal*. Vol. 197, N°2, pp. 311-317. DOI 10.1016/j.tvjl.2012.12.020

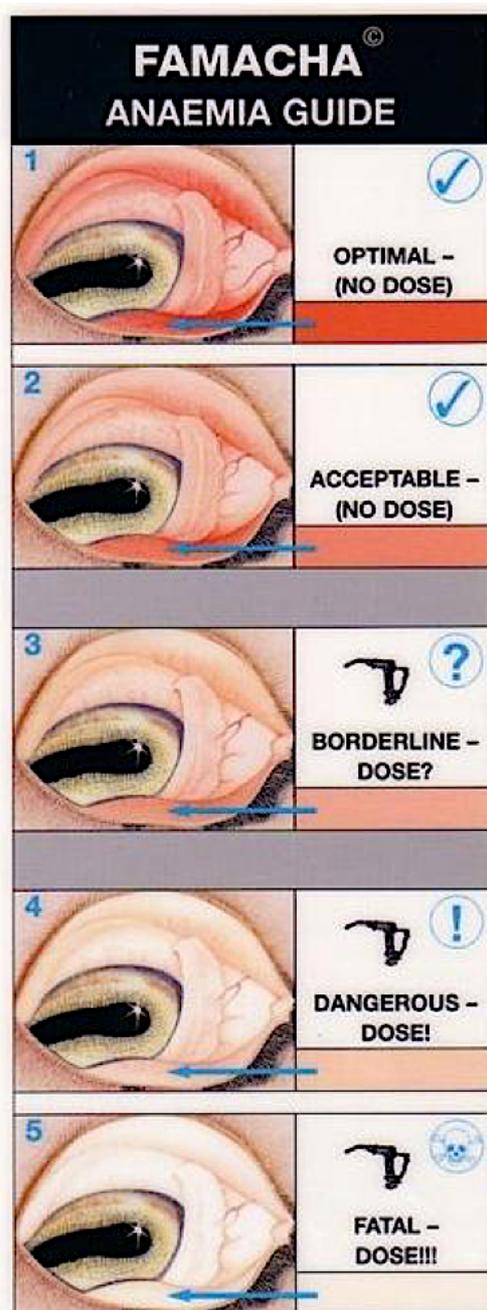
## Annexes

**Annexe 1 : Procédure de confirmation à l'échelle des animaux ayant obtenu un résultat non négatif dans la démarche de garantie de troupeau « indemne de CAEV » proposée par le référentiel GDS France (81)**



*\*en l'absence de recontrôle 2 mois après PSI, on considère l'animal comme infecté de CAEV.*

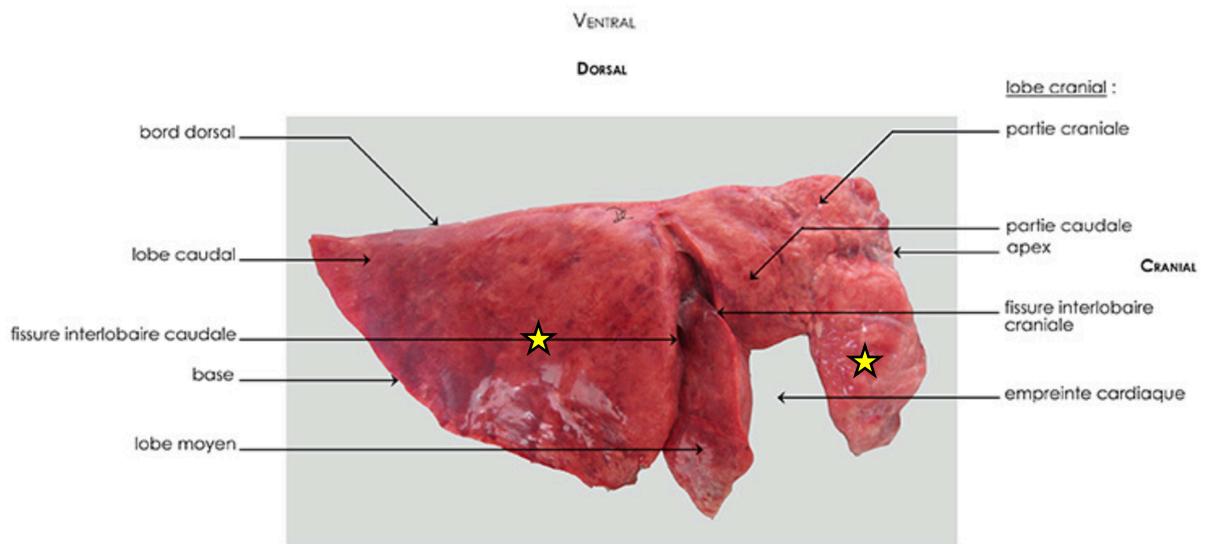
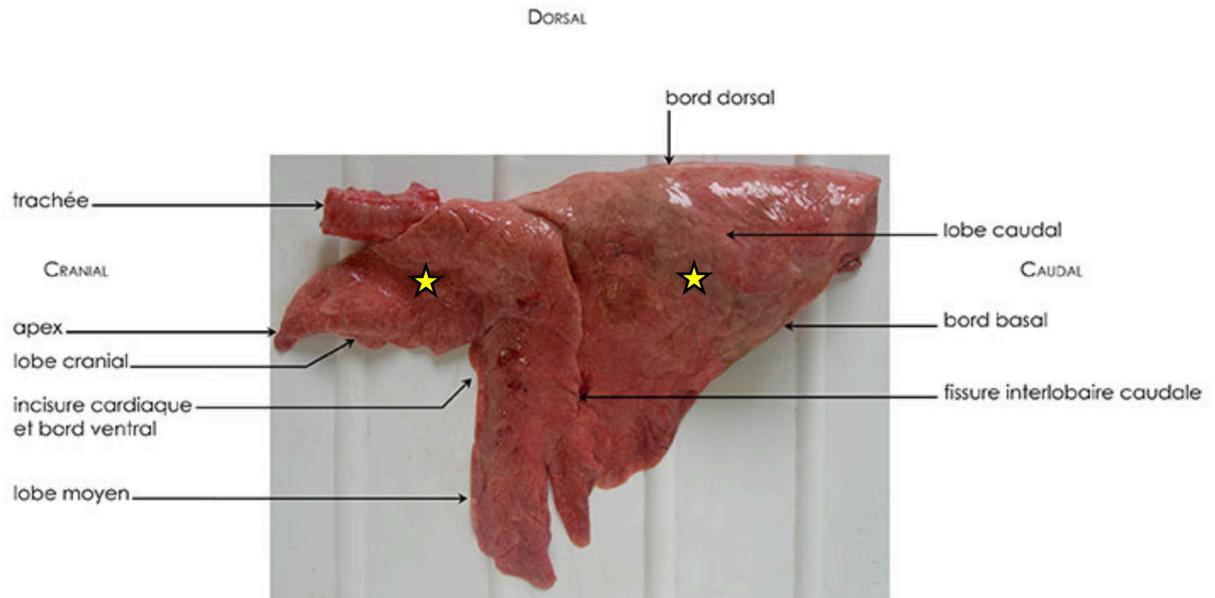
Annexe 2 : Échelle FAMACHA représentant la couleur de la muqueuse palpébrale associée à un niveau d'anémie (113)



### Annexe 3 : Protocole d'autopsie suivi pendant l'étude sur la population caprine *a priori* infectée par le CAEV

- 1- Relever les **numéros de travail** (5 chiffres) et **identifiants élevage** (6 chiffres) + temps depuis l'euthanasie (le plus précisément possible) 
- 2- Placer l'animal **en décubitus latéral gauche**
- 3- **Retirer les membres thoracique et pelvien droit** en incisant la peau et les muscles en région axillaire et inguinale ainsi que le ligament de la tête du fémur
- 4- Prolonger l'incision de la peau vers le haut de l'encolure jusqu'à l'espace inter-mandibulaire et vers le pubis
- 5- **Retirer la mamelle** et la laisser de côté pour observation ultérieure
- 6- **Ouvrir la cavité abdominale** en incisant caudalement au cercle de l'hypochondre + noter une remarque sur l'état d'engraissement (omentum). **Retirer la graisse épiploïque.**
- 7- **Apprécier l'affaissement des poumons** au moment de l'incision du diaphragme.
- 8- Un sécateur est utilisé pour couper chaque côte à la jonction costo-chondrale et **le volet costal est retiré** 
- 9- Les cavités thoraciques et abdominales droites sont donc exposées  (+ vue rapprochée si des adhérences ou autres anomalies sont présentes dans le thorax droit).
- 10- **Ouvrir le sac péricardique** et en analyser le contenu.
- 11- **Retirer l'ensemble trachée-poumons-cœur** du reste du corps. **Inciser la trachée sur sa longueur** et l'inspecter.  (prendre une photo de l'ensemble avant incision. Prendre une photo de la cavité thoracique vide sur laquelle l'ensemble des côtes et plèvres pariétales sont visibles. Prendre une photo plus rapprochée du site de biopsie pulmonaire plèvre gauche de manière systématique (hémorragie, lésion autre...).
- 12- **Séparer le cœur, après l'avoir extrait du sac péricardique, et les poumons** en incisant l'artère pulmonaire et l'aorte ainsi que les veines.
- 13- **Peser les poumons**
- 14- **Examiner les poumons visuellement et par palpation**  de chaque face et de profil de chaque côté (avant palpation).
- 15- **Faire 4 prélèvements de parenchyme pulmonaire**  (1 prélèvement au centre de chaque lobe d'intérêt : lobe crânio-ventral gauche, lobe caudal gauche, lobe crânio-ventral droit, lobe caudal droit **!/\** Les zones de prélèvements peuvent être adaptées si des lésions macroscopiques focales sont évidentes ou douteuses. La préhension des tissus se fait à l'aide d'une pince à dissection sans griffes pour limiter l'écrasement des tissus. Seuls les tissus périphériques sont manipulés, contrairement aux zones de tissus à analyser. Le prélèvement est découpé à l'aide de ciseaux. Afin d'assurer la préservation des tissus prélevés, les échantillons à analyser sont immergés dans du formol immédiatement après leur découpe ; la proportion à respecter étant d'un volume de tissu pour 9 volumes de formol. Les échantillons ne doivent excéder 1 cm d'épaisseur.

NB : Le pictogramme  signifie qu'un cliché est pris à cette étape de l'autopsie.

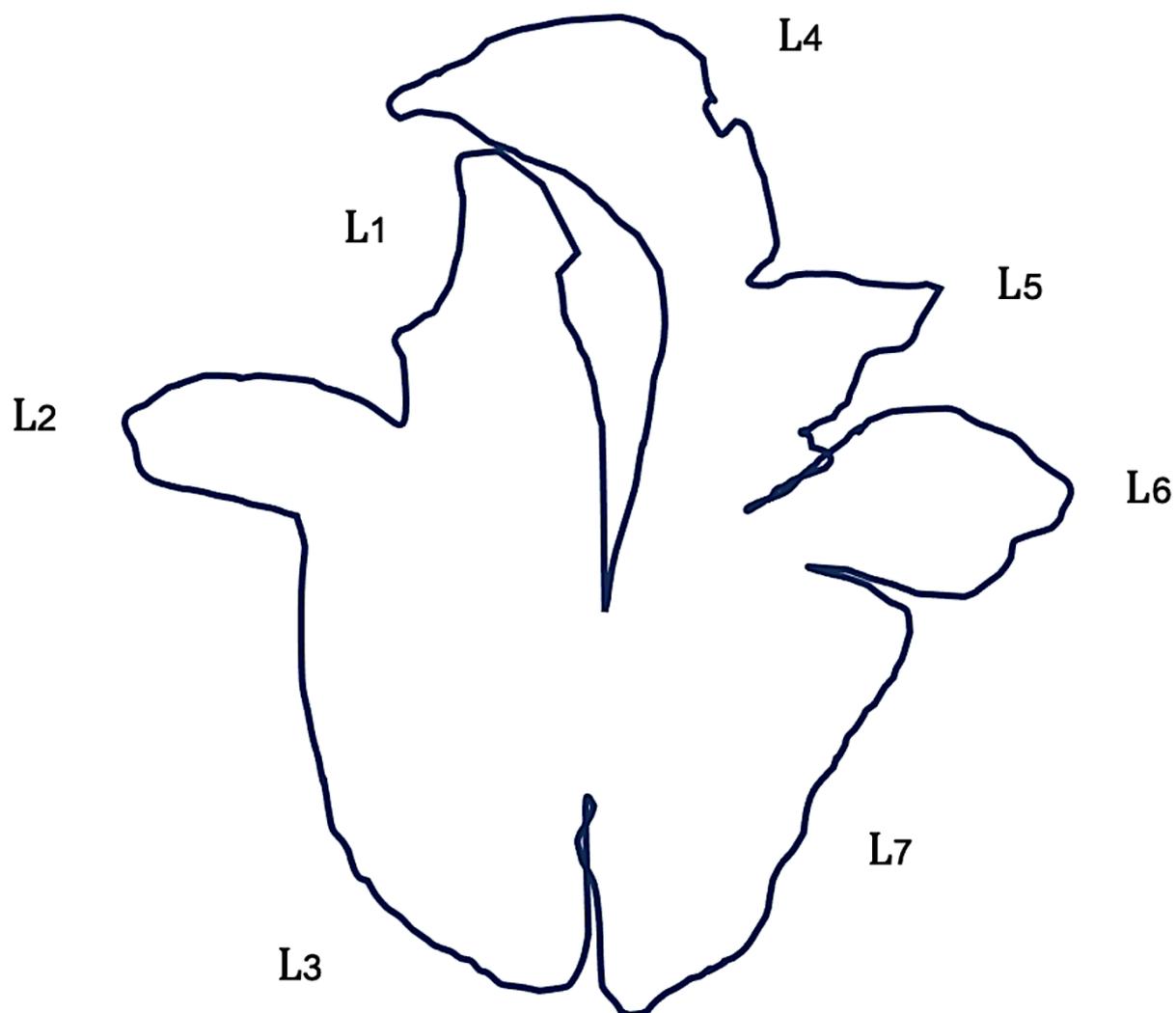


16- Réaliser des « tranches » de parenchyme de 2-3 cm d'épaisseur pour voir si des lésions profondes n'auraient pas été détectées à l'examen visuel. Réaliser une **palpation de l'ensemble des poumons** pour voir si les zones douteuses repérées visuellement se prolongent en profondeur du parenchyme.

17- Examiner un à un les carpes 📷 Rechercher la présence de « grains de riz ». Inspecter également le **ligament nuchal**. Inspecter aussi, après incision, les articulations présentant une anomalie visuelle extérieure.

18- Inciser les deux quartiers du pis et en examiner le contenu 📷 (avant et après incision).

#### Annexe 4 : Silhouette pulmonaire utilisée durant les autopsies des chèvres



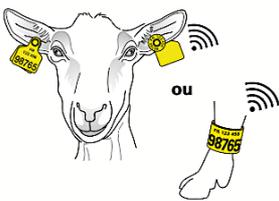
—	Couleur modifiée
xxxxxxxxxxxxxxxx	Consistance modifiée
oooooooooooooooo	Follicules grisâtres

## Annexe 5 : Identification des caprins et correspondance avec l'âge et l'origine des animaux (124)

Depuis 2005, un système réglementaire de traçabilité des ovins et des caprins a progressivement été mis en place et repose notamment sur l'identification individuelle des animaux. Ainsi, selon l'arrêté du 19 décembre 2005 relatif à l'identification des animaux des espèces ovine et caprine, tous les petits ruminants doivent être identifiés par le détenteur naisseur dans un délai de six mois à partir de leur naissance et avant leur départ de l'exploitation de naissance.

Pour tous les animaux nés à partir du 9 juillet 2005, un numéro national d'identification constitué du code pays, de l'indicatif de marquage et d'un numéro d'ordre est attribué (figure ci-dessous). De plus, tous les animaux nés à partir du 1<sup>er</sup> juillet 2020 sont identifiés électroniquement.

**BOUCLE CONVENTIONNELLE**      **REPÈRE ÉLECTRONIQUE**



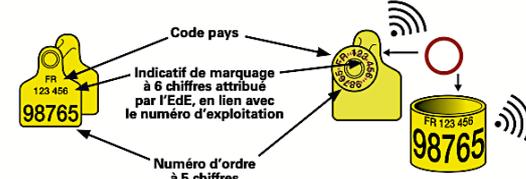
**Voir avec l'EdE les différents formats, modèles et marques disponibles à la commande.**



*A noter : la bague de paturon n'est pas autorisée à l'export.*

**EN SAVOIR PLUS**

**NUMÉROTATION OFFICIELLE : QUELLE CORRESPONDANCE ENTRE REPÈRE CONVENTIONNEL ET REPÈRE ÉLECTRONIQUE ?**



*Le n° électronique correspond au n° visuel avec un 0 devant pour respecter le standard à 12 chiffres. Le code pays FR est remplacé par un code numérique (250 pour la France). FR 123456 98765 = 250 0123456 98765*

**L'ÉLECTRONIQUE, COMMENT ÇA MARCHE ?**

- La boucle contient une puce électronique reliée à un fil de cuivre bobiné (antenne).
- La puce contient uniquement le numéro individuel, lisible à courte distance : jusqu'à 20 cm avec un lecteur portable, jusqu'à 60 cm avec un lecteur fixe.
- Le numéro peut alors être transféré à un autre appareil (ordinateur, smartphone, automate) par Bluetooth, Wifi ou câble, pour son utilisation en association avec d'autres données.

L'indicatif de marquage à 6 chiffres doit se lire comme suit :

- Les 3 premiers chiffres font référence au département de naissance ;
- Les 3 derniers chiffres font référence à l'élevage naisseur.

Le premier chiffre du numéro de travail, lui, renseigne sur le millésime de l'animal et donc indirectement sur son âge, comme le montre le tableau suivant :

1er chiffre du n° travail	Millésime estimé	Âge estimé	Effectif étude population <i>a priori</i> infectée par le CAEV	Effectif étude abattoir
0	2020	4	0	61
1	2021	3	5	63
2	2022	2	7	129
3	2023	1	0	28
4	2024 / 2014	0 / 10	9	9
5	2015	9	1	6
6	2016	8	0	6
7	2017	7	1	17
8	2018	6	1	27
9	2019	5	7	44

Un doute persiste quant aux animaux dont le numéro de travail commence par un « 4 ». En effet, ces animaux peuvent être nés en 2014 ou en 2024. Le poids vif des animaux pourrait éventuellement permettre de différencier les jeunes animaux des animaux âgés de réforme mais le gabarit des caprins est une donnée hétérogène et reste donc peu fiable.

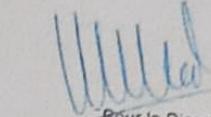
Vu : **Le Directeur de Thèse**

De l'Ecole Nationale Vétérinaire,  
Agroalimentaire et de l'Alimentation  
Oniris



Vu : **La Directrice Générale**

De l'Ecole Nationale Vétérinaire,  
Agroalimentaire et de l'Alimentation  
Oniris  
Laurence Deflesselle



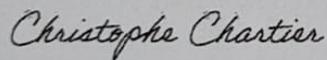
Pour la Directrice Générale  
et par délégation  
Responsable du Service des  
Formations Vétérinaires-Masters  
Karine ROLLAND

Nantes, le 26/06/2024

Vu :

**Le Président de la Thèse**

Professeur



Vu :

**Le Doyen de la Faculté de  
Médecine de Nantes**

Professeur Antoine HAMEL



**Vu et permis d'imprimer**

NOM : TOUSSAINT

Prénom : Solène

# IMPACT DE L'INFECTION PAR LE VIRUS DE L'ARTHRITE-ENCÉPHALITE CAPRINE SUR L'APPAREIL RESPIRATOIRE DE LA CHÈVRE LAITIÈRE DE RÉFORME : ÉTUDE CLINIQUE ET ANATOMO-PATHOLOGIQUE

**Solène TOUSSAINT**

Nantes, le 25 Juillet 2024

Les lentivirus des petits ruminants se manifestent préférentiellement, chez le mouton, par une pneumonie interstitielle chronique. Chez la chèvre, l'atteinte pulmonaire semble moins importante. Ses manifestations cliniques et lésionnelles sont peu décrites dans la littérature. Son importance et sa possible transmission aérienne seraient cependant sous-estimées.

Nous avons mené une étude prospective pour déterminer la prévalence des lésions pulmonaires de pneumonie interstitielle chronique liées au CAEV chez la chèvre de réforme et caractériser ces lésions et leur impact clinique. Un examen clinique et une autopsie ont été menés chez 31 chèvres de race Saanen ou Alpine provenant d'élevages fortement impactés par le virus du CAEV. Une observation des poumons de 390 chèvres a été menée à l'abattoir de Lusignan (86) et des échantillons de parenchyme pulmonaire ont été prélevés pour analyse histologique dans chacune des populations étudiées.

Les résultats obtenus montrent que, dans une population caprine *a priori* infectée par le CAEV, des lésions macroscopiques de pneumonie interstitielle chronique compatibles avec une infection par le CAEV sont retrouvées chez 9,7% des individus. À l'abattoir, dans une population d'animaux « tout venant », ces lésions sont retrouvées chez 0,8% des chèvres. À l'échelle microscopique, la prévalence des lésions de pneumonie interstitielle chronique due au CAEV est de 16% dans la population *a priori* infectée par le virus et de 2% chez les animaux « tout venant ». Les biopsies *post-mortem* réalisées à l'aveugle n'ont pas permis de révéler ces lésions.

À l'échelle macroscopique, ces lésions se caractérisent par une augmentation de la consistance du poumon. À l'échelle microscopique, sont retrouvés des infiltrats lymphocytaires dans l'espace interstitiel et périvasculaire, de nombreux macrophages dans la lumière alvéolaire et une hyperplasie des pneumocytes de type II. Aucun impact clinique significatif n'a été mis en évidence lors de l'examen clinique des animaux.

Cette étude montre la difficulté du diagnostic des pneumonies interstitielles chroniques causée par l'infection par le CAEV à l'échelle macroscopique. Les lésions macroscopiques sont évocatrices mais non pathognomoniques du CAEV et pourraient être dissimulées par des lésions d'origine parasitaire. Ainsi, l'histologie sur un nombre suffisant de prélèvements de parenchyme pulmonaire reste incontournable pour poser un diagnostic sûr.

**MOTS CLES** : lentivirus, virus arthrite-encéphalite caprine, chèvre laitière, appareil respiratoire, pneumonie interstitielle

**DATE DE SOUTENANCE** : 25 Juillet 2024