



**HAL**  
open science

# Evolution dans le temps des images échographiques pulmonaires anormales de jeunes bovins, dans un contexte de bronchopneumonie infectieuse

Juliette Divet

► **To cite this version:**

Juliette Divet. Evolution dans le temps des images échographiques pulmonaires anormales de jeunes bovins, dans un contexte de bronchopneumonie infectieuse. Sciences du Vivant [q-bio]. 2024. dumas-04905814

**HAL Id: dumas-04905814**

**<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-04905814v1>**

Submitted on 22 Jan 2025

**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 - Ecole Nationale Vétérinaire, Agroalimentaire et de l'Alimentation**

ANNEE 2024. - Thèse n° 111

**Evolution dans le temps des images échographiques  
pulmonaires anormales de jeunes bovins, dans un contexte de  
bronchopneumonie infectieuse**

**THÈSE**

pour l'obtention du diplôme d'État de

**DOCTEUR VÉTÉRINAIRE**

présentée et soutenue  
publiquement devant l'UFR de  
Médecine de Université de  
Nantes

le 28 octobre 2024

par

**Juliette, Florence, Annick DIVET**

Sous la direction de

**Sébastien ASSIE**

Président du jury : Madame Nathalie BAREILLE, *Professeure à l'École Nationale Vétérinaire, Agroalimentaire et de l'Alimentation – Oniris VetAgroBio*

Membres du jury :

Monsieur Aurélien MADOUASSE, *Maître de Conférences à l'École Nationale Vétérinaire, Agroalimentaire et de l'Alimentation – Oniris VetAgroBio*

Monsieur Sébastien ASSIÉ, *Maître de Conférences à l'École Nationale Vétérinaire, Agroalimentaire et de l'Alimentation – Oniris VetAgroBio*

Membre invité : Madame Maud ROUAULT, *Assistante d'enseignement et de recherche contractuelle à l'École Nationale Vétérinaire, Agroalimentaire et de l'Alimentation – Oniris VetAgroBio*



**Oniris - Ecole Nationale Vétérinaire, Agroalimentaire et de l'Alimentation**

ANNEE 2024. - Thèse n° 111

**Evolution dans le temps des images échographiques  
pulmonaires anormales de jeunes bovins, dans un contexte de  
bronchopneumonie infectieuse**

**THÈSE**

pour l'obtention du diplôme d'État de

**DOCTEUR VÉTÉRINAIRE**

présentée et soutenue  
publiquement devant l'UFR de  
Médecine de Université de  
Nantes

le 28 octobre 2024

par

**Juliette, Florence, Annick DIVET**

Sous la direction de

**Sébastien ASSIE**

Président du jury : Madame Nathalie BAREILLE, *Professeure à l'École Nationale Vétérinaire, Agroalimentaire et de l'Alimentation – Oniris VetAgroBio*

Membres du jury :

Monsieur Aurélien MADOUASSE, *Maître de Conférences à l'École Nationale Vétérinaire, Agroalimentaire et de l'Alimentation – Oniris VetAgroBio*

Monsieur Sébastien ASSIÉ, *Maître de Conférences à l'École Nationale Vétérinaire, Agroalimentaire et de l'Alimentation – Oniris VetAgroBio*

Membre invité : Madame Maud ROUAULT, *Assistante d'enseignement et de recherche contractuelle à l'École Nationale Vétérinaire, Agroalimentaire et de l'Alimentation – Oniris VetAgroBio*



# LISTE DES MEMBRES DU CORPS ENSEIGNANT D'ONIRIS



Guide de lecture des tableaux suivants :

**Pr** : Professeur / **Pr ag.** : Pr agrégé / **Pr ass.** : Pr assistant / **IAE** : Ingénieur de l'Agriculture et de l'Environnement / **IE** : Ingénieur d'Études / **HDR** : Habilité à diriger des Recherches / **PLPA** : Professeur Lycée Professionnel Agricole / **PCEA** : Professeur Certifié Enseignement Agricole / **MC** : maître de conférence / **MCC** : MC contractuel / **AERC** : Assistant d'enseignement et de recherche contractuelle / **Ens. cont.** : Enseignant contractuel

<b>Département BPSA Biologie, Pathologie et Sciences de l'Aliment</b>		
Responsable : Emmanuel JAFFRES – Adjointe : Frédérique NGUYEN		
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)
<u>Microbiotech</u>	Hervé PREVOST (Pr) Géraldine BOUE (MC) Nabila HADDAD (MC) Emmanuel JAFFRES (MC)	Mathilde MOSSER (MC) Boris MISERY (MC) <u>Raouf TAREB</u> (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 : Raphaël GUATTEO – Adjoint : Jean-Michel CAPPELIER		
Élevage, nutrition et santé des animaux domestiques	Nathalie BAREILLE (Pr) François BEAUDEAU (Pr) Christine FOURICHON (Pr)	Juan Manuel ARIZA CHACON (MC) Ségolène 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 : Catherine IBISCH – Adjoint : Marion FUSELLIER		
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 <del>Ass</del> )	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 <del>Ass</del> ) 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 : Sébastien CURET-PLOQUIN – Adjointe : Vanessa JURY		
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 : Samira ROUSSELIERE – Adjointe : Véronique CARIOU		
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. <del>Cont.</del> )
Langues et communication	Marc BRIDOU (PLPA) David GUYLER (Ens. <del>Cont.</del> ) Nathalie GOODENOUGH (PCEA) Patricia JOSSE (Ens. <del>Cont.</del> )	Shaun MEEHAN (Ens. <del>Cont.</del> ) Linda MORRIS (PCEA) Ian NICHOLSON (ENS. <del>Cont.</del> )

## PROTECTION DES DROITS D'AUTEUR ET PLAGIAT

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 :

- Nom et prénoms de l'auteur : DIVET Juliette, Florence, Annick
- Année de soutenance : 2024
- Titre de la thèse : Evolution dans le temps des images échographiques pulmonaires anormales de jeunes bovins, dans un contexte de bronchopneumonie infectieuse
- Intitulé du diplôme : Thèse de doctorat vétérinaire
- Université de soutenance : Faculté de Médecine de Nantes
- École de soutenance : Oniris VetAgroBio : Ecole Nationale Vétérinaire, Agroalimentaire et de l'Alimentation
- Nombre de pages : 92p.





# Table des matières

LISTE DES ANNEXES.....	16
LISTE DES TABLEAUX.....	17
LISTE DES FIGURES.....	18
LISTE DES ABREVIATIONS.....	20
INTRODUCTION .....	21
ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE .....	23
I- Définition et évolution des BPI au cours du temps .....	23
A- Agents pathogènes et leurs séquences d'intervention .....	23
i- Une séquence d'agents pathogènes viraux puis bactériens .....	23
ii- Une diversité de modèles d'infection possibles.....	24
II- Poumons sains et lésions pulmonaires .....	25
A- Rappels anatomiques .....	25
i- Le parenchyme pulmonaire bovin.....	25
ii- L'arbre bronchique bovin .....	26
iii- Les plèvres .....	27
B- Lésions pulmonaires lors de BPI .....	27
i- Nature des lésions pulmonaires .....	27
1- Les bronchopneumonies bactériennes .....	27
2- Les pneumonies virales .....	29
ii- Localisation et évolution des lésions pulmonaires au cours du temps.....	30
1- Localisation des lésions pulmonaires .....	30
2- Evolution des lésions pulmonaires .....	31
III- Echographie pulmonaire chez les bovins .....	32
A- Obtention des images échographiques.....	32
i- Matériel .....	32
ii- Contention et préparation de l'animal.....	33
iii- Réalisation de l'échographie pulmonaire.....	33
1- Limites anatomiques .....	33
2- Techniques échographique .....	34
B- Images de poumons sains .....	35
C- Images échographiques anormales et relation avec les lésions pulmonaires .....	36
i- Les différents types d'images échographiques anormales .....	36
1- Consolidations .....	36
2- Epanchement pleural .....	38
3- Queues de comètes.....	39
4- Abscès pulmonaires .....	39
ii- Signification des images anormales observées à l'échographie .....	40
1- Relation avec les lésions observées à l'autopsie .....	40
2- Indication sur le caractère aigu ou chronique de l'atteinte .....	41
D- Evolution des images échographiques dans le temps.....	41
i- Apparition des images échographiques anormales .....	41
ii- Evolution de la localisation des images échographiques anormales .....	41
iii- Evolution de la taille des images échographiques anormales.....	42
iv- Disparition des images échographiques anormales.....	43
MATERIELS ET METHODES .....	45
I- Contexte et objectif .....	45

<b>II- Protocole expérimental</b> .....	46
A- Protocole général .....	46
B- Définition de l'animal malade .....	48
C- Echographie pulmonaire .....	49
D- Traitements réalisés .....	50
<b>III- Analyse des données</b> .....	50
A- Base de données.....	50
B- Stratégie d'analyse .....	50
C- Variables et tests statistiques.....	51
i- Zones préférentielle d'apparition des consolidations échographiques .....	51
1- Variables créées.....	51
2- Test statistique .....	52
ii- Caractérisation des consolidations nouvellement détectées .....	52
1- Variables créées.....	52
2- Statistiques descriptives .....	53
iii- Description de la progression des consolidations .....	53
1- Variables créées.....	53
2- Statistiques descriptives .....	53
iv- Description de la régression des consolidations .....	53
1- Variables créées.....	53
2- Statistique descriptives.....	54
3- Test statistique .....	54
<b>RESULTATS</b> .....	<b>57</b>
<b>I- Description de l'échantillon d'étude</b> .....	57
A- Population de JB étudiée.....	57
B- Répartition générale des lésions en fonction des zones échographiées .....	57
C- Nombre de JB avec au moins une consolidation en fonction du jour de manipulation .....	58
<b>II- Caractérisation des <math>C \geq 1 \text{ cm}^2</math> nouvellement détectées</b> .....	58
A- Zone préférentielle d'apparition des consolidations échographiques.....	58
i. Répartition des consolidations nouvellement détectées entre les 4 EIC échographiés .....	58
ii- Répartition des consolidations nouvellement détectées entre les 2 hémithorax .....	60
B- Taille et nombre des consolidations, lorsqu'elles sont nouvellement détectées, à l'échelle du JB	60
i- Description du nombre et de l'aire des consolidations, sur l'ensemble des JB ayant des $C \geq 1 \text{ cm}^2$ nouvellement détectées.....	60
ii- Focus sur les JB avec une $C \geq 1 \text{ cm}^2$ unique à T0 .....	61
iii- Focus sur les JB avec $C \geq 1 \text{ cm}^2$ multiples à T0.....	61
<b>III- Description de l'évolution des consolidations dans le temps</b> .....	63
A- Evolution du nombre et de l'aire des consolidations nouvellement détectées à T0 .....	63
i- Sur l'ensemble des JB ayant des consolidations nouvellement détectées à T0.....	63
ii- Sur les JB ayant des consolidations uniques nouvellement détectées à T0.....	63
iii- Sur les JB ayant des consolidations multiples nouvellement détectées à T0 .....	66
<b>IV- Etude du lien entre traitement et évolution des consolidations à l'échelle de la lésion</b> .....	68
A- Lien entre traitement et évolution des $C \geq 1 \text{ cm}^2$ nouvellement détectées .....	68
i- Lien entre traitement et évolution des $C \geq 1 \text{ cm}^2$ nouvellement détectées en 7 jours .....	68
ii- Lien entre traitement et évolution $C \geq 1 \text{ cm}^2$ nouvellement détectées en 14 jours .....	68
1- Avec un traitement antibiotique .....	68
2- Avec un ou plusieurs traitements antibiotiques .....	69
B- Lien entre traitement et évolution de toutes les $C \geq 1 \text{ cm}^2$ .....	69
i- Lien entre traitement et évolution de toutes les $C \geq 1 \text{ cm}^2$ en 7 jours.....	69

ii- Lien entre traitement et évolution de toutes les C $\geq$ 1cm <sup>2</sup> en 14 jours.....	70
1- Avec un traitement antibiotique .....	70
2- Avec un ou plusieurs traitements antibiotiques .....	70
<b>DISCUSSION .....</b>	<b>73</b>
<b>I- Caractérisation des consolidations nouvellement détectées .....</b>	<b>73</b>
A- Zone d'apparition des consolidations nouvellement détectées .....	73
B- Nombre de consolidations et maladie des JB.....	74
<b>II- Evolution des consolidations.....</b>	<b>74</b>
A- Régression des consolidations uniques nouvellement détectées.....	74
B- Progression des consolidations nouvellement détectées et maladie des JB .....	75
C- Lien entre traitement et régression des consolidations.....	76
D- Persistance des consolidations.....	76
<b>CONCLUSION .....</b>	<b>79</b>
<b>REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES .....</b>	<b>81</b>
<b>ANNEXES .....</b>	<b>89</b>

## LISTE DES ANNEXES

<b>Annexe 1</b> : Tableau de l'examen rapproché d'un jour de manipulation .....	78
<b>Annexe 2</b> : Diagrammes des effectifs de la zone d'apparition d'une première consolidation $\geq 1 \text{ cm}^2$ (division entre deux hémithorax). Graphique A : Répartition sur les JB avec un consolidation unique / Graphique B : Répartition sur les JB avec des consolidations multiples .....	79

## LISTE DES TABLEAUX

**Tableau I :** Zone du poumon visible en fonction de l'EIC échographié

**Tableau II :** Elevages recrutés pour les mises en place

**Tableau III :** Traitements des BPI dans les élevages

**Tableau IV :** Tableau des variables créées pour la détermination d'une zone préférentielle d'apparition de  $C \geq 1 \text{cm}^2$

**Tableau V :** Tableau des variables créées pour la caractérisation des consolidations nouvellement détectées

**Tableau VI :** Tableau des variables créées pour la description de la régression des consolidations

**Tableau VII :** Description du nombre et de la taille des  $C \geq 1 \text{cm}^2$  nouvellement détectées à T0 chez 33 JB

**Tableau VIII :** Tableau des 19 JB avec une  $C \geq 1 \text{cm}^2$  unique à T0. EIC : Espace intercostal avec une  $C \geq 1 \text{cm}^2$  ( $x$ =pas de consolidation  $\geq 1 \text{cm}^2$ ) / Aire : Aire totale consolidée parmi les 4 EIC (en  $\text{cm}^2$ ) / Malade : oui =  $T \geq 39,7^\circ\text{C}$  et présence d'au moins un signe clinique visible de BPI ou non

**Tableau IX :** Tableau des 14 JB avec des  $C \geq 1 \text{cm}^2$  multiples à T0. EIC : Espace intercostal avec une  $C \geq 1 \text{cm}^2$  ( $x$ =pas de consolidation  $\geq 1 \text{cm}^2$ ) / Aire : Aire totale consolidée parmi les 4 EIC (en  $\text{cm}^2$ ) / Malade : oui =  $T \geq 39,7^\circ\text{C}$  et présence d'au moins un signe clinique visible de BPI ou non

**Tableau X :** Evolution du nombre et de l'aire des consolidations nouvellement détectées à T0 chez 33 JB, 7 jours plus tard (T7) et 14 jours plus tard (T14).

**Tableau XI :** Evolution du nombre et de l'aire des consolidations uniques nouvellement détectées à T0 chez 19 JB, 7 jours plus tard (T7) et 14 jours plus tard (T14), en relation avec l'état de santé de ces animaux (malades à T0 ou T7) et leur traitement (TT = traité, NT = non traité)

**Tableau XII :** Evolution du nombre et de l'aire des consolidations multiples nouvellement détectées à T0 chez 19 JB, 7 jours plus tard (T7) et 14 jours plus tard (T14), en relation avec l'état de santé de ces animaux (malades à T0 ou T7) et leur traitement (TT = traité, NT = non traité)

## LISTE DES FIGURES

**Figure 1** : Schéma de la lobulation du poumon de bovin en vue dorsale

**Figure 2** : Vue latérale d'un thorax de bovin (Brown, 2024)

**Figure 3** : Schéma d'un poumon de bovin en vue dorsale associé à son arbre bronchique (Abadie, 2023)

**Figure 4** : Pneumonie à *Mannheimia haemolytica* chez un veau. Aspect marbré du parenchyme pulmonaire (Caswell & Williams, 2016)

**Figure 5** : Pneumonie à *Mannheimia haemolytica* chez un veau. Flèches : nécrose de coagulation (Caswell & Williams, 2016)

**Figure 6** : Pneumonie à *Mycoplasma bovis*. Flèches : nodules caséux (Abadie, 2023)

**Figure 7** : Pneumonie bronchiolo-interstielle sur pneumonie induite par virus pneumotrope (Abadie, 2023)

**Figure 8** : Pneumonie lobulaire aiguë chez un veau (Caswell & Williams, 2016)

**Figure 9** : Echographe Draminski iScan mini avec sonde linéaire, utilisé dans l'étude

**Figure 10** : Image échographique d'un poumon sain (issue de l'étude expérimentale).

**Figure 11** : Image échographique d'une consolidation de 1 cm<sup>2</sup> (flèches oranges) (issue de l'étude expérimentale)

**Figure 12** : Image de consolidation d'aspect hépatique (flèches)/ V : section de vaisseau sanguin (Flöck, 2004)

**Figure 13** : Image échographique d'une consolidation avec présence de bronchogrammes (flèches oranges) (issue de l'étude expérimentale)

**Figure 14** : Image échographique d'un épanchement pleural (issue de l'étude expérimentale).

**Figure 15** : Image échographique de queues de comètes (flèches oranges) (issue de l'étude expérimentale)

**Figure 16** : Image échographique d'un abcès pulmonaire. Flèche orange : paroi hyperéchogène (Tharwat & Oikawa, 2011)

**Figure 17** : Schéma du protocole expérimental d'une mise en place de JB

**Figure 18** : Schéma anatomique des zones 1 à 4 à échographier à droite

**Figure 19** : Schéma anatomique des zones 5 à 8 à échographier à gauche

**Figure 20** : Diagrammes en barre pour chaque jour de prélèvement donnant l'effectif  $C \geq 1 \text{ cm}^2$  en fonction de la zone échographiée (parmi les 162 JB échographiés des 2 côtés)

**Figure 21** : Diagramme des pourcentages de JB avec au moins une  $C \geq 1 \text{ cm}^2$  échographiés en fonction du jour de manipulation

**Figure 22** : Diagramme des effectifs de la zone d'apparition d'une  $C \geq 1 \text{ cm}^2$  nouvellement détectée

**Figure 23** : Diagrammes des effectifs de la zone d'apparition d'une  $C \geq 1 \text{ cm}^2$  nouvellement détectée. Graphique A : Répartition sur les JB avec une  $C \geq 1 \text{ cm}^2$  unique/ Graphique B : Répartition sur les JB avec des  $C \geq 1 \text{ cm}^2$  multiples

**Figure 24** : Diagramme des effectifs de la zone d'apparition d'une  $C \geq 1 \text{ cm}^2$  nouvellement détectée (division entre deux hémithorax)

**Figure 25** : Diagrammes de l'évolution des consolidations nouvellement détectées présentes à JX sur des JB traités vs non traités à JX+7. Graphique A : modalité d'évolution n°1/Graphique B : modalité d'évolution n°2

**Figure 26** : Diagrammes de l'évolution des consolidations nouvellement détectées présentes à JX sur des JB traités vs non traités à JX+14. Graphique A : modalité d'évolution n°1/Graphique B : modalité d'évolution n°2

**Figure 26** : Diagrammes de l'évolution des consolidations nouvellement détectées présentes à JX sur des JB traités vs non traités à JX+14. Graphique A : modalité d'évolution n°1/Graphique B : modalité d'évolution n°2

**Figure 28** : Diagrammes de l'évolution des consolidations présentes à JX sur des JB traités vs non traités à JX+7. Graphique A : modalité d'évolution n°1/Graphique B : modalité d'évolution n°2

**Figure 29** : Diagrammes de l'évolution des consolidations présentes à JX sur des JB traités vs non traités à JX+14. Graphique A : modalité d'évolution n°1/Graphique B : modalité d'évolution n°2

**Figure 30** : Diagrammes de l'évolution des consolidations présentes à JX sur des JB traités une fois vs traités plusieurs fois vs non traités à JX+14. Graphique A : modalité d'évolution n°1/Graphique B : modalité d'évolution n°2



## LISTE DES ABREVIATIONS

BHV-1 :	Herpesvirus bovin de type 1
BcoV :	Coronavirus bovin
BPI :	Bronchopneumonie infectieuse
BVDV :	Virus de la diarrhée virale bovine
C $\geq$ 1cm <sup>2</sup> :	Consolidation échographique dont l'aire est supérieure ou égale à 1cm <sup>2</sup>
EIC :	Espace(s) intercostal(aux)
<i>H. somni</i> :	<i>Histophilus somni</i>
JB :	Jeune(s) bovin(s)
<i>M. bovis</i> :	<i>Mycoplasma bovis</i>
<i>M. haemolytica</i> :	<i>Mannheimia haemolytica</i>
MEP :	Mise en place
<i>P. multocida</i> :	<i>Pasteurella multocida</i>
PI-3 :	Virus parinfluenza de type 3
VRSB :	Virus respiratoire syncytial bovin

## INTRODUCTION

Les jeunes bovins (JB) sont des bovins mâles non castrés, engraisés en bâtiments de 6 à 7 mois d'âge (290 à 380 kg), puis abattus vers 15 - 20 mois (Bareille, 2020). Avant de rejoindre l'élevage d'engraissement, ces animaux, en provenance de divers élevages naisseurs, sont réunis dans des centres d'allotement où ils sont triés afin d'obtenir des lots de poids les plus homogènes possibles (Bareille, 2020).

La problématique de santé majeure chez ces animaux est respiratoire, ils sont en effet concernés par une maladie en particulier, la bronchopneumonie infectieuse (BPI) (USDA-APHIS-VS-CEA-NHMS, 2013), qui peut représenter jusqu'à 80% de la morbidité et 50% de la mortalité (Smith, 1998). Les BPI surviennent majoritairement dans les 45 jours après l'arrivée des JB dans l'atelier d'engraissement (Edwards, 1996). Cette maladie affecte les voies respiratoires basses et sa survenue repose sur un phénomène multifactoriel infectieux et non-infectieux. Les BPI sont des maladies qui impliquent une diversité d'agents pathogènes qui agissent de manière synergique (Assié, 2021). La plupart du temps, les auteurs décrivent des agents primaires qui favorisent la prolifération d'agents secondaires, via une baisse de l'immunité (Panciera & Confer, 2010). Les agents pathogènes primaires sont majoritairement des virus tels que : le virus respiratoire syncytial bovin (VRSB), le virus parainfluenza de type 3 (PI-3), l'herpesvirus bovin de type 1 (BHV-1) et le virus de la diarrhée virale bovine (BVDV) (Panciera & Confer, 2010). Les agents secondaires, qui donnent lieu à une réponse inflammatoire importante au niveau du poumon, sont plutôt bactériens notamment des bactéries commensales telles que : *Mannheimia haemolytica* (*M. haemolytica*), *Pasteurella multocida* (*P. multocida*) et *Histophilus somni* (*H. somni*) ou des mycoplasmes tels que *Mycoplasma bovis* (*M. bovis*) (Griffin et al., 2010).

En plus des agents pathogènes, de nombreux facteurs de risque ont été identifiés. Certains favorisent la prolifération d'agents pathogènes au niveau respiratoire (Griffin et al., 2010). D'autres affaiblissent les défenses de l'animal. Le mode d'élevage présente de multiples facteurs de stress pour le JB : le transport, l'allotement d'animaux de provenances différentes, d'âges différents, de statuts immunitaires différents et dont la prise colostrale est également variable (Edwards, 2010). De plus, l'espèce bovine présente une prédisposition au développement de pathologies respiratoires, de par sa faible capacité d'échange respiratoire par rapport à la taille de l'animal. Les bovins ont, de fait, une activité ventilatoire plus élevée et inspirent donc un air potentiellement plus contaminé (Flöck, 2004).

Les BPI engendrent des pertes économiques considérables pour toutes les filières d'engraissements dans le monde. Le coût annuel des affections respiratoires est ainsi estimé à 800 à 900 millions de dollars aux Etats-Unis (Johnson & Pendell, 2017). Par ailleurs, le traitement médical des BPI repose principalement sur la lutte contre les bactéries pathogènes par l'administration d'antibiotiques, et dans le contexte de l'élevage de JB, les traitements de groupe sont importants (Pardon et Buczinski, 2020). Cette utilisation massive d'antibiotiques est un risque majeur pour l'apparition de résistances bactériennes. La gestion actuelle des BPI s'inscrit dans un contexte de nécessaire réduction et de choix raisonné des antibiotiques (Cameron & McAllister, 2016). Une bonne utilisation des antibiotiques passe notamment par une bonne détection des cas, pour traiter les animaux malades et assurer leur bien-être mais aussi par une détection spécifique pour éviter de traiter à tort des animaux sains et de mal utiliser les antibiotiques.

Une des difficultés dans la détection des cas de BPI est qu'un animal peut être malade mais ne pas présenter de signes cliniques visibles. Ainsi, il est difficile de détecter, puis de traiter l'ensemble des animaux atteints. Les BPI sont qualifiées de subcliniques lors d'absence de signes cliniques visibles malgré la présence de lésions pulmonaires (Blakebrough-Hall, McMeniman, González 2020). Jusqu'à 67% des BPI ne sont pas associées à des signes cliniques et ces animaux peuvent être faussement considérés comme sains (Ollivett & Buczinski, 2016). Pour autant, la part représentée par les cas subcliniques dans les pertes économiques n'est pas négligeable. Par exemple, elle est estimée aux alentours de 67 dollars australiens par JB ayant une BPI subclinique en Australie, pour un bénéfice net moyen de 160 dollars australien par JB mis en place (Blakebrough-Hall et al., 2020). Cette perte s'explique par la croissance moindre de ces JB et donc le poids de leur carcasse plus faible (Blakebrough-Hall et al., 2020).

Pour faire face aux enjeux de bien-être animal, d'usage raisonné d'antibiotiques et d'impact économique pour la filière, le diagnostic et le suivi dans le temps des cas de BPI tant cliniques que subcliniques sont primordiaux.

Le diagnostic reposant sur l'observation de signes cliniques reste le plus utilisé sur le terrain. Les observateurs se basent sur différents signes tels que : l'abattement, l'anorexie, le faible remplissage du rumen, la présence de jetage nasal ou encore la toux (Lechtenberg et al., 1998). Cependant, en plus d'une mauvaise détection des cas (cas subcliniques non détectés) (Edwards, 2010), la détection clinique est un processus très dépendant de l'observateur, donnant lieu à une sensibilité relativement faible, même lorsque l'observation est combinée avec la prise de température rectale (l'hyperthermie étant incluse dans le tableau clinique des BPI) (White & Renter, 2009).

L'imagerie médicale avec l'échographie pulmonaire est un outil utilisé depuis peu dans le diagnostic des BPI. Cette technique a été étudiée et est utilisée principalement chez les veaux (animaux de plus faible gabarit que les JB donc plus facile à échographier), également concernés par les BPI. Elle consiste à diagnostiquer les BPI, via la visualisation d'images échographiques pulmonaires anormales (Ollivett & Buczinski, 2016). L'échographie pulmonaire a l'avantage de permettre la détection des cas de BPI subcliniques (Porter et al., 2021) et de permettre de suivre l'évolution des cas dans le temps (Rhodes et al., 2021 ; Jourquin et al., 2023 ; Jourquin et al., 2022). L'utilité de l'échographie chez les JB a été beaucoup moins étudiée, notamment, l'évolution des images anormales dans un contexte de BPI pour cette catégorie d'animaux n'est pas encore très bien caractérisée.

L'objectif de cette thèse sera de décrire l'évolution dans le temps des lésions échographiques de JB dans un contexte de BPI. Nous nous intéresserons à leur apparition, leur progression, leur disparition et évaluerons l'association de cette disparition avec les traitements reçus par les JB.

# ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE

## I- Définition et évolution des BPI au cours du temps

### A- Agents pathogènes et leurs séquences d'intervention

#### i- Une séquence d'agents pathogènes viraux puis bactériens

Les BPI sont des maladies séquentielles qui impliquent deux types d'agents pathogènes : des agents pathogènes primaires et des agents pathogènes secondaires. Les agents pathogènes primaires induisent une inflammation du tractus respiratoire qui favorise la colonisation par des agents pathogènes secondaires, en association avec d'autres facteurs individuels (baisse d'immunité par exemple) ou zootechniques (transport induisant un stress) (Pardon et Buczinski, 2020).

Les agents primaires sont principalement des virus, bien qu'aujourd'hui certaines bactéries, comme *Mycoplasma bovis* (*M. bovis*), soient également considérées comme agents primaires (Pardon et Buczinski, 2020). Parmi les virus, ceux dont le pouvoir pathogène est bien établi d'après la bibliographie sont : le virus respiratoire syncytial bovin (VRSB), le virus de la diarrhée virale bovine (BVDV), et l'herpesvirus bovin de type 1 (BHV-1) (Pardon et Buczinski, 2020). Ces virus induisent l'altération de la surface de la muqueuse respiratoire (Panciera & Confer, 2010). La pathogénicité et la fréquence d'apparition varient entre ces virus. En effet, le VRSB semble être plus fréquemment impliqué et présenter un pouvoir pathogène plus important (Blodörn et al., 2015). Le rôle du BVDV dans les BPI résiderait essentiellement dans sa capacité à induire une immunodépression (Brodersen, 2014). Le BHV-1 et le VRSB seraient également responsable d'une réduction de l'immunité locale (Caswell & Williams, 2016).

Concernant le virus parainfluenza de type 3 (PI-3), son pouvoir pathogène n'est pas encore bien établi dans les BPI et des données de prévalence manquent dans la littérature (Ellis, 2010), bien que sa fréquence d'apparition dans les BPI soit proche du VRSB (Assié, 2021). Pour d'autres virus, notamment le coronavirus bovin (BCoV), les questions sur son pouvoir pathogène sont toujours en suspens (Pardon et Buczinski, 2020). En effet, bien que ce virus soit très fréquemment isolé chez les bovins de tous âges, y compris à l'arrivée en engraissement, les études expérimentales d'infection par le BCoV échouent souvent à reproduire des formes cliniques de maladies respiratoires (Cho et al., 2001 ; Park et al., 2007 ; Reynolds et al., 1985). Cependant, dans plusieurs études terrain, il semble que ce virus soit tout de même associé à un risque de maladie respiratoire plus important (Thomas et al., 2006 ; Decaro et al., 2008 ; Vlasova & Saif, 2021).

Les agents secondaires ou opportunistes des bronchopneumonies infectieuses sont souvent des bactéries appartenant à la flore commensale des voies respiratoires, qui deviennent pathogènes à la faveur d'une diminution de l'immunité de l'hôte et/ou de lésions des voies respiratoires. En

effet, ces lésions viro-induites favorisent la prolifération de bactéries qui donnent lieu à une réponse inflammatoire importante, engendrant alors des signes cliniques chez l'animal (Panciera & Confer, 2010). Parmi ces bactéries, *Mannheimia haemolytica* (*M. haemolytica*), *Pasteurella multocida* (*P. multocida*) et *Histophilus somni* (*H. somni*) sont fréquemment impliquées (Pardon et Buczinski, 2020 ; Griffin et al., 2010 ; Confer, 2009), avec une surreprésentation de *M. haemolytica* (Confer, 2009). Par ailleurs, bien que plus rares, certaines bactéries non commensales peuvent également être identifiées lors d'épisodes de bronchopneumonie infectieuse. Nous retrouvons surtout *M. bovis* qui peut également avoir un rôle d'agent primaire dans la BPI (Griffin et al., 2010). Ainsi, le rôle primaire ou secondaire de cette bactérie dans la pathogénie des BPI ne fait pas consensus (Caswell & Williams, 2016), car cette bactérie, bien que non commensale, est également détectée sur des animaux sains (Confer, 2009). Nous pouvons trouver, plus rarement encore, d'autres bactéries. C'est le cas de *Trueperella pyogenes*, *Escherichia coli*, ainsi que des staphylocoques et streptocoques, qui peuvent également contribuer à l'infection en cas de conditions favorables (Pardon et Buczinski, 2020).

Ce modèle d'infection virale suivie d'une infection bactérienne est le plus répandu et documenté (Gaudino et al., 2022 ; Pardon et Buczinski, 2020). En effet, ce modèle a été largement expérimenté in vivo, avec notamment 18 études répertoriées dans la revue de Gaudino en 2022, montrant une plus grande sévérité des signes cliniques avec une infection virale puis bactérienne comparée à une monoinfection, bien que cette plus grande sévérité ne soit pas systématique et dépende de l'association virus-bactérie en cause.

#### ii- Une diversité de modèles d'infection possibles

Cependant, ce modèle séquentiel n'est pas le seul existant. En effet, d'autres modèles de co-infections, impliquant plusieurs bactéries ou plusieurs virus, ont été expérimentés in vivo (Gaudino et al., 2022).

Trois études sur les co-infections virales montrent que les infections simultanées par le BVDV et le VRSB (Brodersen & Kelling, 1998), le BVDV et le BHV-1 (Risalde et al., 2011), ou le BVDV et le BCoV (Ridpath et al., 2020) augmentent la sévérité des lésions et des manifestations cliniques.

Concernant les co-infections bactériennes, il existe une variabilité des effets lors des inoculations, rendant les conclusions difficiles à généraliser. Toutefois, les co-infections par *M. bovis* et *M. haemolytica* ont conduit à des lésions plus étendues, avec une synergie particulière entre ces deux bactéries (Gourlay & Houghton, 1985).

L'intervalle entre les inoculations des agents pathogènes et l'ordre de celles-ci joue un rôle crucial dans les cadres des co-infections (Gaudino et al., 2022).

Enfin des modèles impliquant une monoinfection par un agent pathogène sont également envisagés.

Par exemple, l'agent primaire VRSB peut entraîner des conséquences cliniques importantes même lors de mono-infections via un pouvoir pathogène plus important que les autres virus rencontrés dans les BPI (Valarcher & Taylor, 2007).

Des chercheurs ont réussi, via des inoculations de bactéries dans les voies respiratoires de veaux, à induire une expression clinique et des lésions pulmonaires de BPI, notamment avec des bactéries commensales telles que *M. haemolytica* (Lhermie et al., 2016). Cependant, ce phénomène est inconstant et d'autres études ne parviennent pas à produire un effet pathogène suffisant avec une mono-infection (Carrière et al., 1983).

*M. bovis* peut aussi être responsable d'une BPI, à la faveur de conditions favorables (stress), sans forcément d'association avec un autre agent pathogène (Caswell et al., 2010).

## II- Poumons sains et lésions pulmonaires

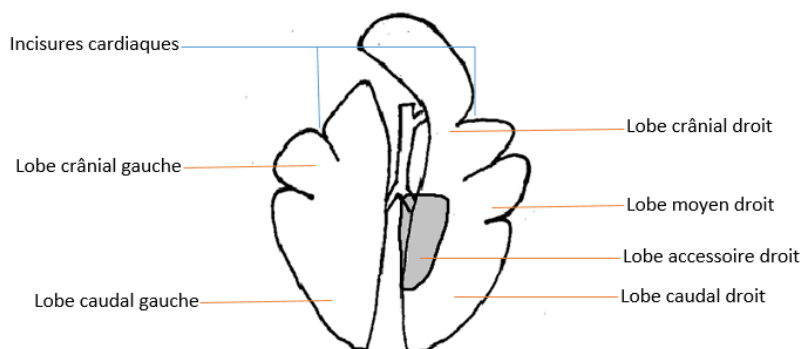
### A- Rappels anatomiques

Nous décrivons ici l'anatomie des voies respiratoires basses, depuis la trachée jusqu'aux lobes pulmonaires, préalable à la compréhension des images échographiques pulmonaires.

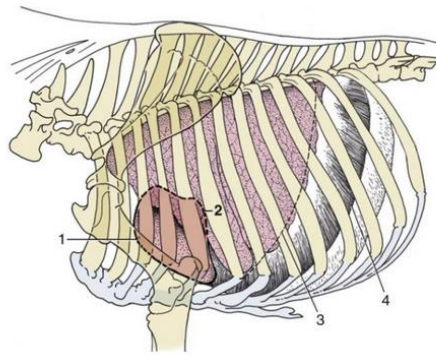
#### i- Le parenchyme pulmonaire bovin

Le poumon des bovins présente un haut degré de lobulation, conférant une forte indépendance entre les différents lobes (Prohl et al., 2014). Cette caractéristique anatomique prédispose les bovins à des phénomènes d'hypoxie et d'anoxie dans les voies aériennes situées en aval d'une occlusion (Veit & Farrell, 1978). Le poumon gauche est, en effet, séparé en deux lobes : crânial et caudal, tandis que le poumon droit se divise en quatre lobes : crânial, moyen, caudal et accessoire (Veit & Farrell, 1978) (Figure 1). Les lobes crâniens, droit et gauche, sont eux-mêmes divisés en parties crâniale et caudale, séparées par l'incisure cardiaque (Brown, 2024) (Figure 2).

Une dissymétrie notable existe entre les poumons, le poumon droit étant plus volumineux, représentant 55 à 60 % du volume pulmonaire total. La partie crâniale du lobe crânial du poumon droit se replie en passant devant le poumon gauche (Veit & Farrell, 1978).



**Figure 1** : Schéma de la lobulation du poumon de bovin en vue dorsale

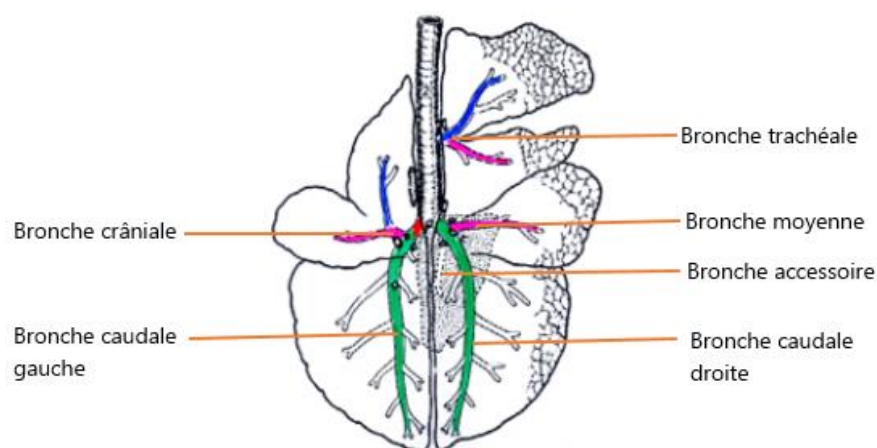


**Figure 2** : Vue latérale d'un thorax de bovin (Brown, 2024)

ii- L'arbre bronchique bovin

L'arbre respiratoire bovin présente également une particularité anatomique par rapport à celle des autres mammifères (Figure 3). La trachée s'étend sur une longueur de 95 cm pour environ 3 cm de largeur chez un bovin de 450-500 kg (Veit & Farrell, 1978). La bifurcation trachéale correspond au départ des deux bronches souches vers les poumons droit et gauche. Ces bronches souches se divisent en bronche crâniale vers le lobe crânial gauche, bronche moyenne vers le lobe moyen, bronche accessoire vers le lobe accessoire, et deux bronches caudales vers les lobes caudaux droit et gauche (Veit & Farrell, 1978). La particularité notable est la présence d'une bronche trachéale située en amont de la bifurcation trachéale, qui rejoint le lobe crânial droit (Brown, 2024). Dans le contexte des BPI, la présence de cette bronche trachéale pourrait avoir une incidence sur la localisation des lésions pulmonaires.

La segmentation du parenchyme pulmonaire s'étend également à la partie terminale des voies aériennes (Veit & Farrell, 1978). En effet, ces bronches se divisent en bronchioles jusqu'à la bronchiole terminale, chaque bronchiole desservant un lobule pulmonaire, séparé par un septum interlobulaire. Ainsi, le poumon bovin est fortement compartimenté et possède un pourcentage plus élevé de tissu interstitiel (Prohl et al., 2014).



**Figure 3** : Schéma d'un poumon de bovin en vue dorsale associé à son arbre bronchique (Abadie, 2023)

iii- Les plèvres

Enfin les poumons droit et gauche sont recouverts par des membranes séreuses qui délimitent les deux cavités pleurales droite et gauche (Brown, 2024). Nous distinguons la plèvre viscérale qui adhère au poumon et la plèvre pariétale qui recouvre la paroi thoracique comprenant une partie costale, diaphragmatique et médiastinale. La cavité pleurale est donc un espace « virtuel » situé entre des deux plèvres.

B- Lésions pulmonaires lors de BPI

i- Nature des lésions pulmonaires

Les BPI cliniques, mais aussi subcliniques, donnent lieu à des lésions pulmonaires macroscopiques qui sont visualisées lors d'autopsie ou à l'abattoir (Kiser et al., 2017).

1- Les bronchopneumonies bactériennes

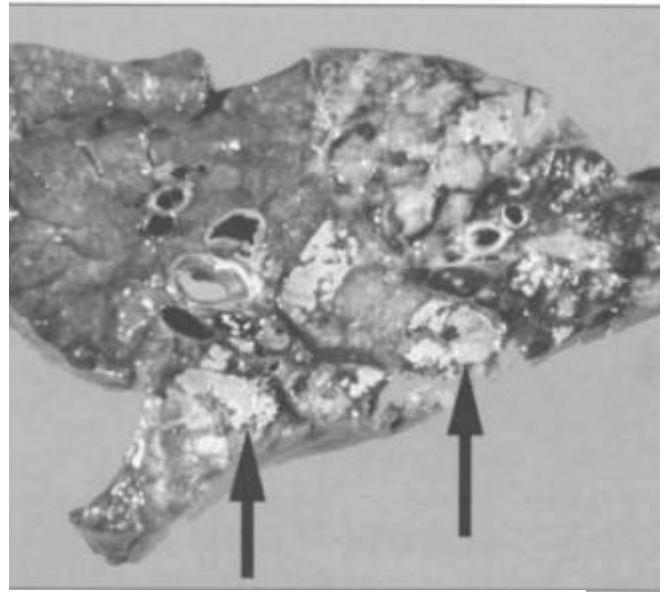
Lors de BPI, les lésions de bronchopneumonie aiguës à chroniques sont observées et sont surtout associées à la présence d'agents bactériens (Panciera & Confer, 2010).

Les formes aiguës se caractérisent par une exsudation au niveau de la jonction bronchiolo-alvéolaire (Caswell & Williams, 2016). Ces sécrétions peuvent être de nature catarrhale, fibrineuse ou purulente (Caswell & Williams, 2016 ; Abadie, 2023). Le parenchyme pulmonaire est de consistance ferme, congestif, coloré rouge-gris, avec une surface du poumon œdémateuse (Caswell & Williams, 2016 ; Panciera & Confer, 2010). Ce type de bronchopneumonie donne une apparence dite « marbrée » au poumon lésionnel, avec des lobules colorés différemment, du rouge au gris (Panciera & Confer, 2010) (Figure 4). Nous pouvons retrouver de l'œdème (Panciera & Confer, 2010) ou un exsudat fibrineux (Caswell & Williams, 2016) au niveau des septa inter-lobaires. Il est possible d'observer au sein du parenchyme des foyers de nécrose de coagulation (Caswell & Williams, 2016 ; Abadie, 2023), décrits comme des nodules de consistance non friable, entourés par une bordure blanche (Figure 5). Ce type de lésion est plus souvent présent lors d'infection par *M. haemolytica* (Caswell & Williams, 2016 ; Abadie, 2023) ou *H. somni* (Caswell & Williams, 2016). De plus, ces bronchopneumonies peuvent s'accompagner de pleurésie (Caswell & Williams, 2016 ; Panciera & Confer, 2010). Cette dernière varie d'un aspect granuleux à une large couche de fibrine associée à des poches d'œdème au niveau de la plèvre pulmonaire (Caswell & Williams, 2016).



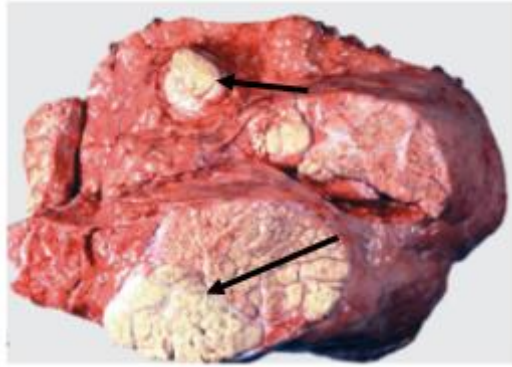


**Figure 4 :** Pneumonie à *Mannheimia haemolytica* chez un veau. Aspect marbré du parenchyme pulmonaire (Caswell & Williams, 2016)



**Figure 5 :** Pneumonie à *Mannheimia haemolytica* chez un veau. Flèches : nécrose de coagulation (Caswell & Williams, 2016)

Les formes chroniques de BPI se caractérisent, quant à elles, par la présence, au sein du parenchyme, de fibrose, de bronchiectasie (voies aériennes dilatées par un exsudat et épaissies par la fibrose), ou encore d'abcès (Caswell & Williams, 2016 ; Abadie, 2023). L'apparition de séquestres dans les formes chroniques est également notable (Caswell & Williams, 2016 ; Abadie, 2023). Ce sont des nodules nécrotiques séparés du parenchyme viable par un liquide purulent et encapsulés par une paroi fibreuse (Caswell & Williams, 2016). Ces séquestres sont particulièrement présents lors d'infection à *M. bovis* (Caswell & Williams, 2016 ; Abadie, 2023), nous parlons alors de nodules caséux (Abadie, 2023), blancs et de consistance friable (Caswell et al., 2010) (Figure 6). Par ailleurs, le passage à la chronicité engendre une fibrose des lésions de pleurésie, donnant lieu à des adhérences entre la paroi thoracique et le poumon (Caswell & Williams, 2016 ; Abadie, 2023). L'organisation du liquide fibrineux en fibrose, peut provoquer, par compression du parenchyme pulmonaire, une atélectasie pulmonaire (Panciera & Confer, 2010). Ces formes chroniques d'adhésion pleurale sont plus favorablement observées lors d'infection par *M. haemolytica* et *H. somni* (Caswell & Williams, 2016 ; Confer, 2009).



**Figure 6** : Pneumonie à *Mycoplasma bovis*.  
Flèches : nodules caséeux (Abadie, 2023)

## 2- Les pneumonies virales

Concernant les lésions macroscopiques pulmonaires virales, il est important de noter que certains virus n'ont pas un pouvoir pathogène suffisant pour en induire et sont plutôt des agents favorisant la prolifération d'autres agents. C'est notamment le cas pour le BVDV et le BCoV (Caswell & Williams). De plus, du fait de la séquence d'agents pathogènes, les lésions virales sont parfois masquées par une bronchopneumonie bactérienne secondaire (Caswell & Williams, 2016).

Il est bien établi que le VRSB est le virus avec le pouvoir pathogène le plus élevé, pouvant donner lieu à des lésions visibles macroscopiquement (Caswell & Williams, 2016 ; Abadie, 2023). Ces infections peuvent provoquer des pneumonies bronchiolo-interstitielles, caractérisées par une congestion avec une couleur rouge foncée à gris, de l'atélectasie, une exsudation séreuse, une nécrose bronchiolaire plus ou moins associées à des lésions diffuses d'œdème et/ ou d'emphysème (Abadie, 2023) (Figure 7).

D'autres virus comme le PI-3 (Abadie, 2023) ou encore, plus rarement, les BHV-1 peuvent également induire ces lésions de pneumonies bronchiolo-interstitielles. En effet, le BHV-1 cause préférentiellement des lésions des voies respiratoires hautes. Il est à noter que *M. bovis* pourrait également induire ce type de pneumonies chez les JB (Caswell et al., 2010).



**Figure 7 :** *Pneumonie bronchiolo-interstielle sur pneumonie induite par virus pneumotrope (Abadie, 2023)*

ii- Localisation et évolution des lésions pulmonaires au cours du temps

1- Localisation des lésions pulmonaires

Au vu du mode de contamination par voies aériennes des BPI, la majorité des lésions de bronchopneumonies sont retrouvées en premier lieu au niveau crânio-ventral des poumons (Confer, 2009 ; Caswell & Williams, 2016 ; Abadie, 2023) (Figure 8). En fonction de la sévérité de l'affection, les lésions peuvent être lobulaires avec la limite des lobules visibles aux marges du parenchyme atteint, ou lobaire lorsque tout un lobe est atteint (Caswell & Williams, 2016) (Figure 8). Il semble que cette atteinte lobaire soit plus favorablement observée avec *M. haemolytica* (Caswell & Williams, 2016).



**Figure 8 :** *Pneumonie lobulaire aigue chez une veau (Caswell & Williams, 2016)*

De même, les lésions de pneumonies bronchiolo-interstitielles, dues aux agents tels que le VRSB ou le PI-3, ont également une localisation crânio-ventrale (Caswell & Williams, 2016 ; Abadie, 2023). Il existe également des formes généralisées de pneumonie interstitielle dues à ces mêmes agents, avec une localisation diffuse des lésions (Caswell & Williams, 2016). Cependant, ce type de lésion est régulièrement associé à une bronchopneumonie crânio-ventrale qui « masque » l'atteinte virale et donne ainsi accès uniquement à la partie dorsale des lésions interstitielles (Caswell & Williams, 2016).

Par ailleurs, il n'y a pas de consensus établi quant à la latéralisation des lésions. Ces lésions seraient majoritairement bilatérales (Griffin et al., 2010 ; Panciera & Confer, 2010), cependant des cas unilatéraux sont possibles (Caswell et al., 2010).

De plus, certaines études tendent à montrer que les lésions se situent préférentiellement dans le poumon droit (Tejero & Bach, 2016 ; Ollivett et al., 2015) et plus particulièrement le lobe crânial droit en lien avec la bronche accessoire qui « aère » ce lobe et est situé proximale au reste de l'arbre respiratoire (Dagleish et al., 2010).

Concernant les éventuels épanchements pleuraux, ces derniers se retrouvent le plus souvent au niveau ventral. (Braun et al., 1997). Un épanchement thoracique peut être unilatéral car les deux hémithorax ne communiquent pas. Nous retrouvons également des épanchements pleuraux autour de lésions pulmonaires (Babkine & Blond, 2009).

## 2- Evolution des lésions pulmonaires

Les lésions de bronchopneumonie suivent une expansion progressive caudalement (Panciera & Confer, 2010), avec une sévérité plus importante au niveau crânial (Caswell & Williams, 2016).

En effet, une étude de 2008 publiée par Booker et al., sur 90 JB canadiens atteints de BPI, a permis l'autopsie et le prélèvement des trois zones du poumon droit : crânio-ventrale (lobe crânial), médio-latérale (lobe moyen) et caudo-dorsale (lobe caudal). Un scoring histopathologique de ces trois zones a montré un gradient décroissant de l'intensité des lésions de bronchopneumonie depuis la zone crânio-ventrale jusqu'à une diminution significative de ce score en région caudo-dorsale. L'auteur montre également que les agents bactériens sont moins présents en région caudo-dorsale, au contraire des virus dont la présence ne varie pas significativement entre les trois secteurs.

Concernant les pneumonies interstitielles, ces lésions apparaissent antérieurement aux bronchopneumonies avec un schéma d'extension au niveau caudal du poumon (Panciera & Confer, 2010). Lorsque 60 % du parenchyme est atteint, dans des formes aiguës à subaiguës de BPI, la mort de l'animal est alors probable (Caswell & Williams, 2016).

Un passage à la chronicité est possible, cela est le plus fréquemment observé en présence de mycoplasmes (Panciera & Confer, 2010 ; Caswell et al., 2010). En effet, lors de

bronchopneumonie, l'inflammation pulmonaire bloque la clairance des agents bactériens et exsudats, en particulier pour l'espèce bovine qui ne dispose pas d'une ventilation alvéolaire collatérale. Ainsi, les bovins ont plus de chance de développer des formes chroniques de bronchopneumonie (Caswell & Williams, 2016).

La distribution des lésions est alors plus étendue caudalement (Panciera & Confer, 2010). Lorsque le parenchyme pulmonaire est atteint à plus de 80% de son volume, dans ces formes chroniques, cela peut conduire à la mort de l'animal (Caswell & Williams, 2016).

Enfin, les modifications pulmonaires sur les bovins ayant survécu à un épisode de BPI, sont très peu décrites dans la littérature (Caswell & Williams, 2016), qui étudie plutôt des conséquences ou améliorations cliniques ou visibles via des examens d'imagerie. C'est par exemple le cas de Farrow en 1999, qui a constaté que suite à un traitement adapté, les lésions pulmonaires de BPI semblaient régresser, avec la visualisation d'images pulmonaires à nouveau d'aspect normal via la réalisation de radiographie pulmonaire. Il note également la persistance plus ou moins importante de zones pulmonaires probablement fibrosées sur ses animaux traités.

### III- Echographie pulmonaire chez les bovins

Nous nous intéresserons, dans cette partie, à l'échographie pulmonaire des veaux et des JB, car ces tranches d'âges sont plus atteintes par des BPI en comparaison à des bovins adultes.

#### A- Obtention des images échographiques

##### i- Matériel

Concernant le matériel, l'examineur peut utiliser une sonde linéaire, sectorielle ou convexe, mais la sonde linéaire reste la plus utilisée et la plus répandue dans la pratique vétérinaire courante (Ollivett & Buczinski, 2016) (Figure 9). Avec une sonde linéaire, les réglages de fréquence varient entre 6,2 et 8,5 MHz, pour une profondeur de 8 à 9 cm. Ces réglages sont utilisés aussi bien chez les veaux (Masset et al., 2022 ; Adams & Buczinski, 2016 ; Ollivett et al., 2015) que chez les JB (Timsit et al., 2019 ; Buczinski et al., 2018). L'agent de contact le plus utilisé est l'alcool isoprpyl à 70 %, pour des raisons de praticité et propreté (Ollivett & Buczinski, 2016), contrairement aux autres échographies, pour lesquelles le gel échographique est plus représenté.



**Figure 9** : Echographe Draminski iScan mini avec sonde linéaire, utilisé dans l'étude

ii- Contention et préparation de l'animal

Chez les veaux, la contention se fait avec l'animal debout et contenu soit au niveau de la tête (cornadis) soit par une autre personne en tenant la tête et, avec l'autre main, la queue ou la pointe de la fesse (Ollivett et al., 2015).

Chez les JB, pour des raisons de sécurité, la contention est réalisée à l'aide d'une cage de contention adaptée au gabarit des animaux et si possible avec une partie amovible en regard du thorax (Ollivett & Buczinski, 2016). En outre, la cage de contention est un élément qui réduit l'accessibilité aux portions crânielles des poumons (Buczinski et al., 2018).

L'aire d'exploration est tondue ou rasée (Ollivett et al., 2015 ; Adams & Buczinski, 2016) ou pas (Masset et al., 2022) puis on applique l'alcool sur le thorax de l'animal.

iii- Réalisation de l'échographie pulmonaire

1- Limites anatomiques

L'échographie pulmonaire du veau est possible sur toute l'aire de projection des poumons (Ollivett et al., 2015). Ainsi, la zone à explorer s'étend du 10<sup>ième</sup> EIC jusqu'au second à gauche et au premier à droite. La sonde est déplacée ventralement du cercle de l'hypochondre jusqu'à la pointe du coude et la limite dorsale correspond à la base des processus transverses des vertèbres thoraciques (Babkine & Blond, 2009). Il est possible d'observer la partie crâniale du lobe crânial droit, avec une sonde posée à gauche, car ce dernier est replié crânialement autour du lobe crânial gauche (Jourquin et al., 2022).

Chez les JB, ces limites sont modifiées, en raison du gabarit de ces derniers (Buczinski et al., 2018). En effet, au vu du développement de leur masse musculaire, la portion crâniale du poumon n'est plus accessible pour des animaux de plus de 6 mois (Ollivett & Buczinski, 2016) (Tableau I). La zone d'exploration s'étend donc du 11<sup>ième</sup> (Flöck, 2004) espace intercostal jusqu'au 4<sup>ième</sup> (Timsit et

al., 2019 ; Rademacher et al., 2014 ; Buczinski et al., 2018) voire 3<sup>ème</sup> EIC (Flöck, 2004 ; Abutarbush et al., 2012) selon le poids et la race des animaux.

Afin de vérifier si l'ensemble de la zone a été examinée, il est possible de chercher des repères sur les images échographiques. Caudalement, nous trouvons des images du parenchyme hépatique à droite et splénique à gauche, ces derniers sont situés en arrière du diaphragme, également visible ventralement (Ollivett & Buczinski, 2016). Crânialement, il doit être possible d'avoir des images de plèvre pulmonaire en avant du cœur à droite et à gauche (Adams & Buczinski, 2016), et également les artères et veines thoraciques internes (Jourquin et al., 2022). Enfin, ventralement, il est possible de voir la surface de la plèvre s'enfoncer dans le thorax conjointement à l'apparition de la jonction costochondrale au-dessous du poumon et plus crânialement (3<sup>ème</sup> et 4<sup>ème</sup> EIC), l'apparition du cœur signe la limite ventrale du poumon (Ollivett & Buczinski, 2016). Chez de jeunes animaux, le thymus est visible au niveau du 2<sup>ème</sup> EIC, il ne doit pas être confondu avec une lésion pulmonaire.

**Tableau I :** Zone du poumon visible en fonction de l'EIC échographié. Les parties notées en rouge ne sont pas accessibles chez les bovins de plus de 6 mois

<b>Hémithorax gauche</b>			<b>Hémithorax droit</b>			
<b>EIC 2-3</b>	<b>EIC 4-5</b>	<b>EIC 6-11</b>	<b>EIC 1-2</b>	<b>EIC 3-4</b>	<b>EIC 5</b>	<b>EIC 6-11</b>
Partie crâniale du lobe crânial	Partie caudale du lobe crânial	Lobe caudal	Partie crâniale du lobe crânial	Partie caudale du lobe crâniale	Lobe moyen	Lobe caudal

## 2- Techniques échographique

La sonde est posée verticalement sur l'EIC le plus caudal (10<sup>ème</sup>), qui est balayé dorso-ventralement. La sonde doit être parallèle aux côtes et des petits mouvements permettent de réajuster l'image afin de n'avoir que de la plèvre et non les bords d'une côte (Ollivett & Buczinski, 2016). La progression se fait ainsi vers l'avant jusqu'au 5<sup>ème</sup> EIC. Pour l'exploration des EIC plus crâniens, la sonde doit être placée sous le membre antérieur (Ollivett et al., 2015), entre le muscle triceps brachial et la paroi thoracique (Masset et al., 2022).

Une étude de 2022 (Masset et al., 2022), sur des veaux, a conclu qu'un focus sur les portions crânielles et et/ou moyennes des poumons permettait d'obtenir une sensibilité similaire à une aire d'exploration étendue aux poumons entiers. Cela s'inscrit dans un contexte d'exploration de lésions de BPI, qui, au vu de leur distribution crânio-ventrale (Confer, 2009), permet de réduire la zone d'exploration et donc le temps de l'examen.

De la même manière, afin de gagner du temps sur la réalisation de l'examen, Jourquin et al. utilisent dans une étude de 2022, une technique d'échographie thoracique rapide, qui consiste à réaliser un mouvement unique depuis les 8-9<sup>ème</sup> EIC jusqu'aux 3<sup>ème</sup> 4<sup>ème</sup> ou 5<sup>ème</sup> EIC avec la sonde parallèle aux côtes, lorsque l'image montre le cœur et le poumon à proportions égales. Puis, l'examineur réalise un deuxième mouvement avec la sonde sous le triceps, en avançant crânialement jusqu'à l'artère thoracique interne. Sur les veaux de petits gabarit, un seul mouvement avec la sonde suffit.

Pour les mêmes raisons, certains auteurs choisissent de réduire la zone d'exploration aux EIC plus crâniaux dans un contexte d'exploration de lésions de BPI chez les JB (Abutarbush et al., 2012 ; Timsit et al., 2019). Abutarbush et al. proposent une échographie depuis le 3<sup>ème</sup> à 5<sup>ème</sup> EIC jusqu'au 7<sup>ème</sup> EIC, uniquement à droite, méthode obtenue en comparant images échographiques et lésions macroscopiques. Le protocole de Timsit et al., en 2019, consiste à échographier les 4, 5 et 6<sup>ème</sup> EIC des deux côtés du thorax.

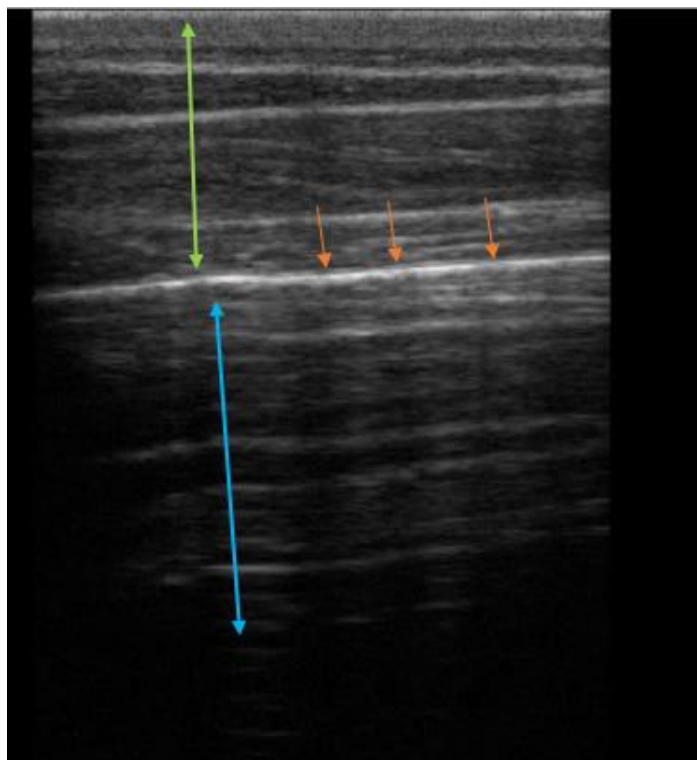
#### B- Images de poumons sains

L'image échographique d'un poumon sain correspond à la visualisation de la « ligne pleurale », c'est-à-dire l'interface entre la plèvre et le parenchyme pulmonaire (Babkine & Blond, 2009) (Figure 10). Cette dernière apparaît comme une ligne hyperéchogène (Ollivett & Buczinski, 2016). La plèvre est la structure la plus profonde et donc la plus basse, visible sur l'écran de l'échographe. Nous trouvons en amont de celle-ci, du plus profond au plus superficiel, une couche de muscles intercostaux (épaisseur variable selon l'âge et la race) puis une couche de peau (Rabeling et al., 1998).

La différenciation entre la plèvre viscérale et la plèvre pariétale n'est possible que sur une image en mouvement (Babkine & Blond, 2009). En effet, le mouvement d'un poumon sain lors de la respiration provoque un frottement des deux plèvres l'une contre l'autre (Maillard et al., 2023). Ce mouvement se traduit sur l'image par un scintillement de la ligne pleurale, que l'on appelle glissement pleural (ou gliding sign) (Babkine & Blond, 2009).

Enfin, une image échographique pulmonaire normale présente des lignes de réverbération qui succèdent à la ligne pleurale vers le bas l'écran (Rabeling et al., 1998). Le phénomène de réverbération est un artéfact échographique qui s'explique par la présence d'une structure très réfléchive, ici l'air pulmonaire, qui réfléchit les ondes émises par la sonde (Blond & Buczinski, 2009). Ces ondes « rebondissent » plusieurs fois entre l'interface plèvre-poumon et la sonde, ce qui donne une image de lignes hyperéchogènes parallèles qui se répètent à égale distance les unes des autres, en s'atténuant progressivement. Ainsi, le parenchyme d'un poumon sain, normalement ventilé, ne peut pas être directement visualisé avec une échographie (Babkine & Blond, 2009).





**Figure 10** : Image échographique d'un poumon sain (issue de l'étude expérimentale).  
 Double flèche verte : peau et muscles intercostaux / Flèches oranges : ligne pleurale /  
 Double flèche bleue : lignes de réverbération

### C- Images échographiques anormales et relation avec les lésions pulmonaires

#### i- Les différents types d'images échographiques anormales

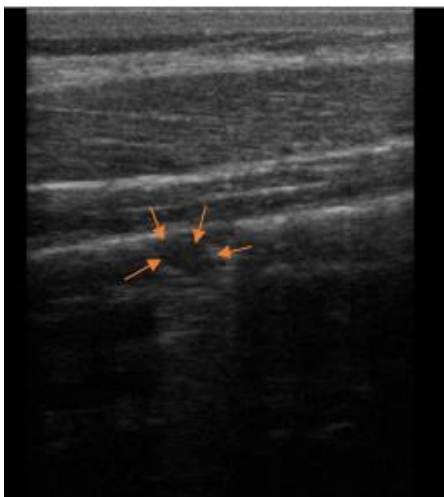
Tout d'abord, pour qu'une lésion pulmonaire soit visible échographiquement, cette dernière doit être adhérente à la plèvre (Babkine & Blond, 2009). En effet, si une zone de poumon aéré, donc sain, se situe entre la lésion et la sonde, le signal échographique ne traversera pas l'air et masquera la lésion (Ollivett & Buczinski, 2016).

#### 1- Consolidations

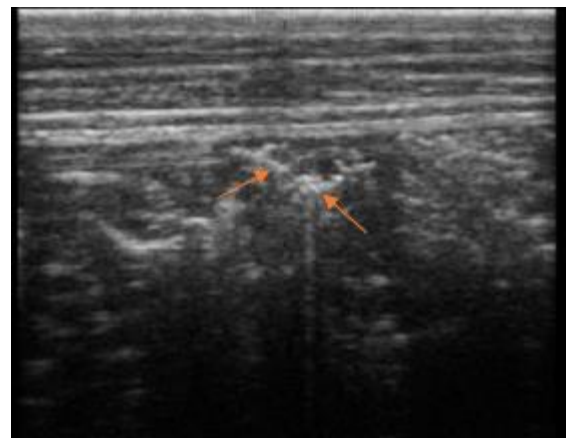
La lésion échographique la plus caractéristique de BPI est la consolidation (Figure 11). Cette dernière se définit comme une zone de rupture de la ligne pleurale et d'image de réverbération (Ollivett et al., 2015). Une consolidation est une zone plus ou moins homogène de faible échogénéité (Flöck, 2004 ; Berman et al., 2019 ; Rhodes et al., 2021) comparable aux images de parenchyme hépatique (Ollivett & Buczinski, 2016 ; Babkine & Blond, 2009 ; Berman et al., 2019 ; Zeineldin et al., 2016) (Figure 12). Certains auteurs classifient ces lésions en fonction de la taille des structures de mêmes échogénéités, c'est-à-dire de la « finesse du grain » de l'image allant de fin à grossier (Rabeling et al., 1998). D'autres différencient les types de consolidations en fonction de l'extension de ces dernières, pouvant être lobulaires ou bien lobaires (Pravettoni et al., 2021 ; Fiore

et al., 2022). Dans une étude de 2016 sur des veaux, Ollivett et Buczinski considèrent une consolidation comme lobaire lorsqu'aucune image de poumon aéré (anéchoïque) n'est visible ventralement à la lésion. Les consolidations sont également caractérisées par leur profondeur visible sur l'échographe et leur aire, comme c'est le cas dans l'étude de Timsit et al. en 2019 sur des JB.

Il est possible de distinguer au sein des zones de consolidation des lignes hyperéchogènes correspondant aux parois de bronches (Flöck, 2004). Les bronches peuvent être remplies d'air, anéchogène, nous parlons alors de bronchoaérogramme. Si les bronches sont remplies de liquide ou de cellules, leur contenu apparaît alors hypoéchogène et nous parlons alors de bronchogramme (Babkine & Blond, 2009) (Figure 13). Ces bronchogrammes se retrouvent en mouvement avec la respiration (Buczinski et al., 2014) et sont différenciables d'un vaisseau sanguin car ils ne présentent pas de flux sur des images prises en mode Doppler (Babkine & Blond, 2009). Il est également possible d'observer des structures circulaires d'environ 1 cm, hypoéchogènes ou anéchogènes, accompagnées d'un artéfact de queue de comète, qui correspondent à des images d'alvéologramme (Babkine & Blond, 2009 ; Fiore et al., 2022).



**Figure 11** : Image échographique d'une consolidation de 1 cm<sup>2</sup> (flèches oranges) (issue de l'étude expérimentale)



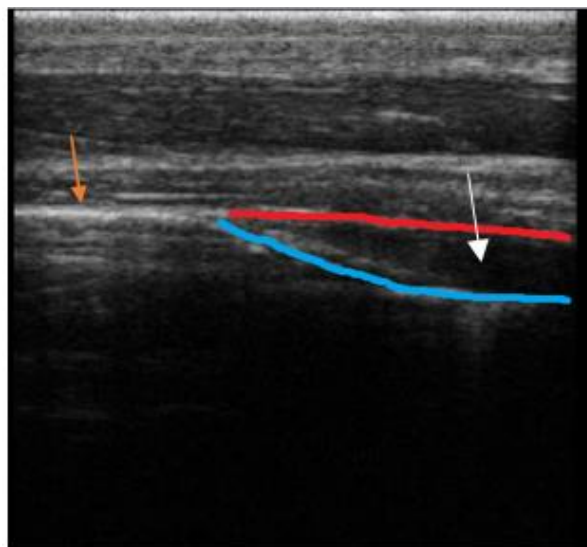
**Figure 12** : Image de consolidation d'aspect hépatique (flèches) / V : section de vaisseau sanguin (Flöck, 2004)



**Figure 13** : Image échographique d'une consolidation avec présence de bronchogrammes (flèches oranges) (issue de l'étude expérimentale)

## 2- Épanchement pleural

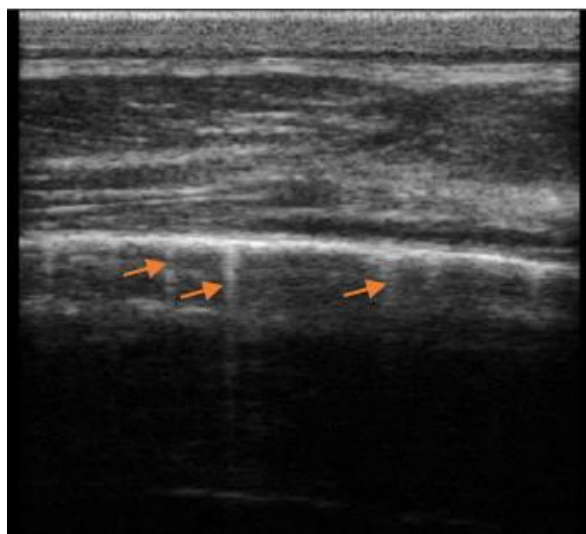
Lors d'un épanchement pleural, nous observons une séparation des deux plèvres (Buczinski et al., 2014) et seule la plèvre viscérale se retrouve en mouvement (Babkine & Blond, 2009). Les plèvres sont séparées par un matériel hypoéchogène, associé parfois à des bandes hyperéchogènes en suspension, traduisant la présence de fibrine dans le liquide d'épanchement (Flöck, 2004) (Figure 14). Si le volume d'épanchement est suffisamment important, par compression, des images d'atélectasie pulmonaire sont visibles (Flöck, 2004). Nous observons alors l'extrémité du lobe atélectasié avec une forme bien définie triangulaire et légèrement hyperéchogène (Babkine & Blond, 2009). Nous distinguons l'atélectasie d'une consolidation par le fait que les images de bronchogrammes se retrouvent statiques dans un poumon atélectasié (Buczinski et al., 2014).



**Figure 14** : Image échographique d'un épanchement pleural (issue de l'étude expérimentale). Flèche orange : ligne pleurale / Contour rouge : plèvre pariétale / Contour bleu : plèvre viscérale / Flèche blanche : liquide d'épanchement

### 3- Queues de comètes

Il est possible d'observer des queues de comètes accolées à la surface pleurale (Buczinski et al., 2014). Ces dernières correspondent à une succession verticale de lignes hyperéchogènes (d'environ 1 cm de large) émanant de la surface pleurale et jusqu'en bas de l'image (Ollivett et al., 2015 ; Buczinski et al., 2014), résultant de l'accumulation focale de matériaux fortement réfléchissants (Babkine & Blond, 2009) (Figure 15). Certains auteurs parlent d'épaississement ou irrégularité pleurale pour désigner cette image (Ollivett & Buczinski, 2016 ; Ollivett et al., 2015). Il est aussi possible de définir une irrégularité pleurale comme rupture de la linéarité de la ligne pleurale sans qu'une queue de comète soit forcément associée (Babkine & Blond, 2009 ; Zeineldin et al., 2016).



**Figure 15** : Image échographique de queues de comètes (flèches oranges) (issue de l'étude expérimentale)

### 4- Abscès pulmonaires

Lorsqu'un abcès se forme au sein du parenchyme pulmonaire, il apparaît comme une structure encapsulée aux parois hyperéchogènes avec un contenu fluide hypoéchogène (Adams & Buczinski, 2016 ; Rademacher et al., 2014) (Figure 16).



**Figure 16** : Image échographique d'un abcès pulmonaire. Flèche orange : paroi hyperéchogène (Tharwat & Oikawa, 2011)

ii- Signification des images anormales observées à l'échographie

1- Relation avec les lésions observées à l'autopsie

Peu d'études mettent en relation les images échographiques avec les lésions observées à l'autopsie.

L'image échographique la plus décrite dans la littérature et pour laquelle le niveau de preuve concernant son association avec les lésions pulmonaires d'une part et la maladie des animaux d'autre part est le plus haut est la consolidation.

Une zone de consolidation échographique semble correspondre à une zone de poumon rouge et ferme évoquant une lésion bactérienne chez les veaux (Ollivett et al., 2015 ; Ollivett et al., 2013). En effet, Ollivett et al., constatent dans leur étude de 2015, une sensibilité et une spécificité de 94% et 100% respectivement, de l'échographie pulmonaire pour la détection de BPI subcliniques chez des veaux de moins de 3 mois. Dans leur étude, c'est bien la consolidation échographique qui est corrélée à la présence de lésions macroscopiques.

De même, Rabeling et al. montrent chez des veaux de moins de 5 mois en 1998, tout comme Flöck et al. en 2004 sur des bovins de tous âges, que la visualisation de bronchogrammes correspondrait à la présence d'un exsudat mucopurulent au sein des bronches. Ainsi, ces images échographiques seraient compatibles avec des lésions de bronchopneumonie aiguë (suppurée, fibrineuse).

Enfin, les études d'inoculations expérimentales, de Porter et al. en 2021 chez des veaux d'un mois et Reinhold et al. en 2002 chez des veaux de moins de 3 mois, montrent une corrélation entre des images échographiques anormales et l'observation de lésions macroscopiques associées aux agents infectieux de BPI. Ces images échographiques incluent des consolidations et des épanchements pleuraux. En revanche, les lésions macroscopiques ne sont pas détaillées.

Nous constatons ici, que la quasi-totalité de ces études, sauf celle de Flöck et al., s'intéressent aux veaux uniquement. Ainsi, l'éventuelle correspondance entre images échographiques anormales et lésions pulmonaires n'est pas décrite chez les JB dans la littérature.

Par ailleurs, pour d'autres images échographiques anormales, comme la queue de comète, le caractère pathologique, et la correspondance en termes de lésions pulmonaires, n'est pas démontré. Cette image peut être considérée comme compatible avec un poumon sain (Babkine & Blond, 2009 ; Rhodes et al., 2021). Il semblerait alors que le nombre de queues de comète plutôt que leur simple présence traduise une anomalie (Buczinski et al., 2014). Si plusieurs queues de comètes sont visibles coalescentes, nous parlons alors de B-lines, (Adams & Buczinski, 2016). Certaines classifications de lésions pulmonaires considèrent que la présence de plusieurs queues de comètes (sans qu'un seuil ne soit défini) ou la présence de B-lines (Adams & Buczinski, 2016)

correspondent au niveau le plus faible d'anomalie pulmonaire, avant la consolidation (Ollivett & Buczinski, 2016 ; Pravettoni et al., 2021). La difficulté à classer cette image échographique repose notamment sur le fait que l'association avec une lésion pulmonaire en particulier n'est pas évidente. Certaines études tendent à montrer une correspondance entre plusieurs queues de comète rapprochées à l'échographie et la présence d'emphysème à l'autopsie (Flöck, 2004 ; Tharwat & Oikawa, 2011). Mais une queue de comète pourrait également traduire la présence d'une consolidation de petite taille (Rabeling et al., 1998 ; Ollivett et al., 2015). Il est également envisageable que ces images soient associées à des lésions de pleurésie (alvéologramme superficiel), bien qu'une image d'épanchement pleural soit plus caractéristique de cette atteinte (Flöck, 2004).

## 2- Indication sur le caractère aigu ou chronique de l'atteinte

En revanche, l'échographie pulmonaire ne permet pas de caractériser le caractère aigu ou chronique d'une bronchopneumonie (Buczinski et al., 2015 ; Buczinski et al., 2018). En effet, une consolidation échographique peut révéler la présence de fibrose d'apparition plus tardive (Pravettoni et al., 2021), aussi bien qu'une lésion active, comme vu précédemment.

## D- Evolution des images échographiques dans le temps

### i- Apparition des images échographiques anormales

En 2013, Ollivett et al. observent chez des veaux de 4 mois, après inoculation de *M. haemolytica*, une augmentation du score échographique avec l'émergence de lésions significatives au bout de 6 heures post-infection puis atteinte de l'intensité maximale au bout de 24 heures qui persistent jusqu'à 120 heures. Cette intensité maximale correspond à une profondeur maximale de consolidation échographique avec une médiane de 18 cm de taille de lésion à 24h.

En comparaison avec les veaux, la sensibilité de visualisation de lésions échographiques est moins forte sur les JB en raison de leur gabarit, ce qui pourrait expliquer le plus grand nombre de JB considérés comme malades cliniquement sans pour autant observer d'apparition d'images anormales (Cuevas-Gómez et al., 2020). L'apparition d'images échographiques anormales, ou du moins leur détection, pourrait donc être plus tardive chez ces animaux que chez des veaux.

### ii- Evolution de la localisation des images échographiques anormales

L'étude de l'évolution des lésions échographiques chez le veau montre l'extension crânio-caudale des BPI (Tejero & Bach, 2016). En effet, ces lésions pulmonaires sont plus régulièrement échographiées au niveau des lobes crâniens droit et gauche ainsi que du lobe moyen droit par rapport aux lobes caudaux (Ollivett et al., 2015). Ce constat est notamment mis en évidence par

Pravettoni et al. en 2021, dont l'étude consiste à comparer deux méthodes d'échographie pulmonaire, avec d'une part, la visualisation de toute l'aire de projection pulmonaire, et, d'autre part, uniquement les 4<sup>ième</sup> et 5<sup>ième</sup> EC (= parties caudales des lobes crâniaux droit et gauche et lobe moyen droit). Ils constatent alors que les lésions concernent rarement une zone pulmonaire au-delà du 5<sup>ième</sup> EIC. De la même manière, Ollivet et Buczinski ajoutent que si une lésion est visible au-delà du 5<sup>ième</sup> EIC, des lésions plus crânielles sont observées (Ollivet & Buczinski, 2016).

La présence des consolidations échographiques préférentiellement au niveau crânial du poumon, est également observée chez les JB, dans un contexte de BPI (Fiore et al., 2022).

Certaines études ont également questionné la latéralisation des lésions, à savoir une émergence des lésions en premier lieu dans le poumon droit, puis gauche. En effet, chez le veau, il semble que plus de lésions de consolidation soient visualisées au niveau de l'aire crâniale du lobe crânial droit suivi par le lobe moyen droit (Tejero & Bach, 2016), suivi de la partie crâniale du lobe crânial gauche (Ollivet 2015). Dans leur étude de 2021, Pravettoni et al. suggèrent également d'ajouter l'exploration échographique de la partie crâniale du lobe crânial droit (1<sup>er</sup> et 2<sup>ième</sup> EIC) en plus du 4<sup>ième</sup> et 5<sup>ième</sup> EIC car l'apparition des premières lésions concernerait majoritairement ce lobe (Dagleish et al., 2010).

L'étude de Buczinski et al. en 2014, sur des veaux laitiers, tend plutôt à montrer que l'échographie d'un seul côté du thorax conduirait à une perte d'information. En effet, le nombre de veaux avec des consolidations à droite et à gauche est quasiment similaire dans ce cas.

Chez le JB, Rademacher et al. mènent en 2014 une étude qui consiste à estimer l'étendue de lésions échographiques en comparant un lot témoin avec un lot de veaux atteints de BPI, via l'échographie du 4<sup>ième</sup> au 10<sup>ième</sup> EIC à droite et à gauche. Ils constatent que l'écart de score échographique avec le lot témoin est statistiquement plus important en prenant en compte uniquement les échographies du côté droit par rapport au côté gauche. Ils notent toutefois une perte d'information si l'échographie est réalisée uniquement à droite. De plus, Abutarbush et al. proposent dans leur étude de 2012, une méthode d'échographie qui consiste à visualiser uniquement les 3<sup>ième</sup>, 5<sup>ième</sup> et 7<sup>ième</sup> EIC du côté droit du JB. En effet, cette méthode obtenue en comparant des données macroscopiques et histologiques issus des poumons, suggère une plus grande prévalence de lésions au niveau de l'hémithorax droit.

### *iii- Evolution de la taille des images échographiques anormales*

Des études menées sur des veaux ont montré que l'évolution des lésions échographiques peut être évaluée par des mesures répétées dans le temps et concerne surtout la taille des lésions observées. Ainsi, en 2021, Rhodes et al. publient une recherche qui consiste à établir un score échographique (croissant en fonction de l'intensité des lésions) à trois reprises sur les mêmes animaux avec un intervalle de 20 à 28 jours entre chaque échographie. Ils constatent alors que certains individus conservent des scores élevés et d'autres voient leur score augmenter au fur et à

mesure de l'étude. Une augmentation du score traduit ici l'extension des lésions au sein du parenchyme pulmonaire. Rhodes et al. définissent alors le passage à la chronicité d'une BPI comme un score échographique élevé (consolidation lobaire) obtenir 3 fois de suite, soit pendant 60 à 84 jours ici.

De même, des variations de profondeur et d'aire des consolidations ont été étudiées chez des JB. En 2019, Timsit et al., constatent que la profondeur et l'aire maximales atteintes par une consolidation seraient corrélées à un risque de rechute de BPI. Un seuil de taille de lésion associé au risque de rechute a pu être proposé. Une taille de consolidation supérieure à 5 cm serait en effet corrélée à un risque de rechute plus élevé.

iv- Disparition des images échographiques anormales

Enfin, le suivi échographique permet également de constater une disparition des lésions échographiques anormales (Rhodes et al., 2021). Certains veaux redescendent à un score échographique nul (absence de lésions), suggérant la capacité de guérison du poumon.

En 2022 et 2023, Jourquin et al. étudient la dynamique de consolidations échographiques sur des veaux, après un traitement antibiotique en 2022 et après une vaccination contre des agents de BPI en 2023. Ils définissent, dans leurs études, la guérison d'une BPI en s'appuyant sur un critère échographique, en l'occurrence, la disparition de consolidations de plus d'un centimètre de profondeur. Ils parlent de réaération du poumon.

La disparition de consolidations est également utilisée comme critère de guérison de BPI chez les JB. Fiore et al., en 2022, comparent dans leur étude des lots de JB traités pour une BPI à ceux non traités. Une disparition des lésions plus importante est constatée chez le lot traité suggérant la capacité du poumon à guérir ainsi que la possibilité d'observer cette guérison échographiquement. De même, Cuevas-Gómez et al., 2020, montrent une réponse des BPI au traitement, avec 60,5% des JB cliniquement malades, sans lésion échographique après traitement.

Se pose également la question d'un ordre de disparition des lésions au sein du parenchyme pulmonaire. L'étude de Fiore et al. tend à montrer que la partie moyenne du poumon gauche « guérirait » en premier, suivie par la partie crâniale du poumon droit et enfin par la partie moyenne droite.

En revanche, Abutarbush et al. (2012) et Timsit et al. (2019), soulignent dans leurs études de 2019, que cette disparition de lésions chez les JB, pourrait aussi être liée à un manque de sensibilité, de par la technique moins sensible que celle sur un veau ou du fait qu'une « lésion de guérison » serait moins visible sur une image échographique.

Peu d'études existent donc chez les bovins en général, et encore moins chez les JB que chez les veaux, concernant l'évolution des images échographiques anormales, que ce soit pour



caractériser leur apparition (quand et où ?), leur évolution (en taille, en localisation), ou leur disparition (et les causes de cette disparition). Les études qui compareraient les images échographiques observées avec des lésions pulmonaires à l'autopsie immédiate, et qui pourraient constituer le niveau de preuve le plus élevé, sont encore plus rares voire inexistantes, ce qui se comprend aisément vu le design que de telles études réclament, avec des euthanasies systématique d'animaux. Cependant, certaines études actuelles, chez les veaux ou chez les JB, utilisent la disparition des lésions échographiques comme critère de guérison de traitement. Des études plus descriptives, et notamment chez les JB, s'intéressant à l'évolution des lésions échographiques anormales et notamment leur disparition seraient donc très utiles pour les recherches futures sur les critères de guérison par exemple.

# MATERIELS ET METHODES

## I- Contexte et objectif

Mon sujet de thèse s'inscrit au sein du programme MultiPast associé à la thèse universitaire du Dr Maud Rouault. Multipast est un programme de recherche porté par l'unité de recherche BIOEPAR (Biologie, Épidémiologie et Analyse de Risque en santé animale) de l'INRAE en collaboration avec l'unité de recherche IHAP (Interactions Hôtes-pathogènes) de l'INRAE. Ce projet s'appuie sur le travail d'étudiants vétérinaires (thèse d'exercice), à savoir Louis Anthore, Alison Boffeli, Charlotte Giraud et Marianne Guy pour l'année 2022/2023 et Lucile Hannappe, Emilie Rochet et moi-même pour l'année 2023/2024. L'objectif visé par MultiPast est d'identifier et combiner des marqueurs (immunologiques, cliniques, échographiques...) pour diagnostiquer et établir un pronostic pour les maladies respiratoires des JB.

Par ailleurs, MultiPast s'articule avec deux autres projets de recherche. D'une part le projet SEPTIME, qui vise à construire un outil d'aide à la décision pour les maladies respiratoires des JB en couplant des données de capteurs en temps réel et des modèles mécanistiques, porté par Sébastien Picault de l'UMR BIOEPAR. D'autre part, le projet INSATIABLE associé à la thèse de doctorat de Loïc Eyango ayant pour objectif de prédire l'apparition des cas de maladies respiratoires des JB par une approche en couplant du deep learning et de la modélisation mécaniste.

Nous comptons également parmi les partenaires de cette étude l'IDELE (institut de l'élevage), ainsi que les coopératives d'éleveurs BOVINEO et TERRENA qui ont sélectionnés les élevages participant.

Les données récoltées lors des expérimentations réalisées de janvier à décembre 2023, réalisées par le Dr Rouault et les étudiants vétérinaires avec l'aide des éleveurs, seront exploitées par ces trois projets.

L'objectif de cette thèse sera de décrire l'évolution dans le temps des lésions échographiques chez une population de JB. Nous nous intéresserons à leur apparition, leur progression, leur disparition et évaluerons l'association de cette disparition avec les traitements reçus par les JB. Ainsi, seules les parties de l'expérimentation utilisées pour cette thèse, seront détaillées.

## II- Protocole expérimental

### A- Protocole général

Le déroulement de l'étude a été validé par le Comité d'Éthique pour la Recherche Vétérinaire d'Oniris (CERVO) sous le numéro : (CERVO-2022-7-V).

L'étude a été réalisée dans 9 ateliers d'engraissement, 8 en Pays de la Loire et 1 en Bretagne. Les JB inclus étaient majoritairement de race Charolaise ou Limousine, ils étaient âgés de 4 à 16 mois (9,3 mois en moyenne) et pesaient à l'arrivée entre 250 et 379 kg (285 kg en moyenne). A leur arrivée dans les élevages, les JB ont été soumis à un protocole vaccinal enregistré pour chaque élevage (Tableau II).

Pour chaque élevage, nous avons réalisé entre 1 et 3 mises en place (MEP). Une MEP désigne le suivi des animaux du jour de leur arrivée (J0) jusqu'à 4 semaines d'engraissement (Figure 17). La contention des animaux était réalisée dans des couloirs avec cage de contention adaptée située au bout du couloir ou entre deux barrières au sein de la case, avec l'aide de l'éleveur.

Les animaux arrivaient (jour de l'arrivée : J0) par 15 à 36 animaux et étaient répartis dans 3 cases constituant ainsi 3 lots (sauf l'élevage H avec une seule case et l'élevage A avec 2 cases). Nos manipulations commençaient à J0 (ou le lendemain : J1). Une température rectale était mesurée et deux prises de sang étaient réalisées. Sur le premier tiers de chaque lot, par ordre de passage, une échographie pulmonaire (cf. II-C) était pratiquée et un écouvillon nasal profond dans chaque cavité nasale était prélevé. A l'issue de cette première manipulation, un lot suivi pendant 1 mois a été sélectionné (sauf dans l'élevage C où 2 lots de 5 JB ont été suivis). Si la présence de plus d'animaux malades (lésions échographiques et signes cliniques) au sein d'un lot était constaté, ce dernier était le lot sélectionné. Sinon, nous essayions de sélectionner le lot dont la case était située face à une caméra (installée pour le projet Insatiable) ou avec le plus d'individus possible avec un tempérament calme.

Les manipulations du mois suivant la mise en lot ont eu lieu une fois par semaine (J7, J14, J21, J28) à sept jours d'intervalle à plus ou moins 24-48h selon les disponibilités de l'éleveur. Ce suivi sur 1 mois a concerné 225 JB. Dans le lot sélectionné, sur chaque JB, une prise de température rectale, une échographie pulmonaire et deux prises de sang étaient réalisées. Si la température rectale de l'animal était supérieure ou égale à 39,7°C, un écouvillonnage nasal profond et une mesure de lactatémie étaient réalisées. La lactatémie était alors recontrôlée lors de la manipulation suivante sur cet animal. Par ailleurs, nous réalisions deux fois par semaine un examen clinique à distance de tous les JB de la MEP (3 cases) et ce pendant tout le mois de manipulation.

Si un animal recevait un traitement, ce dernier était enregistré : date et molécule(s) utilisée(s) (cf. II-D).

Toutes les données collectées étaient inscrites sur une grille prévue à cet effet. Les données étaient anonymisées avec l'attribution d'un chiffre pour chaque JB (Annexe1). La date et l'heure de début de chaque manipulation de JB étaient indiquée.

**Tableau II : Elevages recrutés pour les mises en place**

<i>Élevage</i>	<i>Dates mises en lots</i>	<i>Nombre de JB par MEP</i>	<i>Nombre de JB dans lot étudié</i>	<i>Races</i>	<i>Poids moyen à mise en lot</i>	<i>Vaccination respiratoire +/- Antibioprévention</i>
<i>A</i>	11/01/2023 14/03/2023 09/11/2023	36	12	Charolaise	331kg	BOVALTO® RESPI 4
<i>B</i>	08/02/2023 22/03/2023	36	12	Charolaise Limousine Croisée	283 kg	Aucun traitement
<i>C</i>	16/02/2023 12/10/2023	15	15	Charolaise Rouge des prés Parthenaise	250 kg	RISPOVAL® RS + PI3 Intranasal BOVILIS® BOVIGRIP ZUPREVO®
<i>D</i>	19/01/2023 06/04/2023 02/11/2023	36	12	Charolaise Limousine Croisée	325 kg	BOVILIS® BOVIGRIP ZUPREVO®
<i>E</i>	01/02/2023 09/03/2023 16/11/2023	24 ou 27	8 ou 9	Charolaise Croisée	326 kg	BOVILIS® BOVIGRIP
<i>F</i>	26/01/2023 20/04/2023 12/10/2023	36	12	Charolaise Croisée	333 kg	BOVILIS® BOVIGRIP
<i>G</i>	02/02/2023 30/03/2023	36	12	Charolaise Croisée	379 kg	BOVILIS® BOVIGRIP
<i>H</i>	09/03/2023	27	9	Charolaise	302 kg	BOVALTO® RESPI 4 (sur 2 JB)
<i>J</i>	11/05/2023	35	11	Limousine	326 kg	BOVALTO® RESPI 4 RISPOVAL® RS + PI3 Intranasal



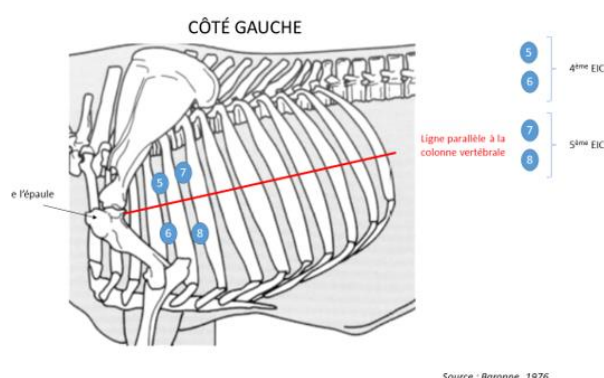
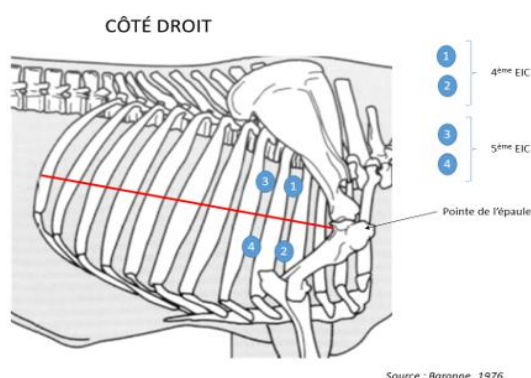
## C- Echographie pulmonaire

La préparation de l'animal comprenait la tonte d'une zone de 15-20 cm de large derrière l'épaule, au niveau des 4<sup>ème</sup> et 5<sup>ème</sup> espaces intercostaux (EIC) des deux côtés, avec une nouvelle tonte au besoin durant le mois de suivi en fonction de la repousse des poils. Ensuite, de l'alcool était appliqué sur la zone tondue pour une meilleure conductivité.

L'échographie était réalisée avec un échographe Draminski iScan mini, réglé à une fréquence de 7 MHz, une profondeur de 8 cm, un focus à 2 cm et un gain global à 7/10. La sonde était appliquée et déplacée de haut en bas au niveau des 4<sup>ème</sup> et 5<sup>ème</sup> EIC, qui étaient virtuellement divisés en zones haute et basse, définissant ainsi 8 zones d'observation, de 1 à 4 pour le côté droit et de 5 à 8 pour le côté gauche (Figures 18 et 19). Nous avons choisi d'échographier ces deux EIC car ce sont les deux EIC les plus crâniens accessibles chez le JB (Ollivett & Buczinski, 2016) et pour une question de temps d'examen, nous n'avons pas exploré les EIC plus caudaux.

Les lésions à observer et à coder comprenaient la consolidation (notée "c" et précisant l'aire en cm<sup>2</sup>), les queues de comète (notées "qc" si plus de 5 par champ et "qcl" si plus large que 1 cm), et l'épanchement pleural (noté "e"). Si aucune lésion n'était détectée, "RAS" était noté, et si la zone n'avait pas pu être échographiée (animal peu manipulable ou accès qu'à un seul côté), "NR" (non réalisée) était utilisé.

Toutes les lésions observées étaient enregistrées sur l'échographe. La sonde était fixée sur la lésion, et une courte vidéo était enregistrée avec la touche "freeze", identifiée par le code de l'animal et la zone échographiée. Les vidéos étaient ensuite exportées sur un ordinateur pour une éventuelle révision et confirmation de la nature des lésions, en cas de confusion sur la notation de la fiche papier.



**Figure 18** : Schéma anatomique des zones 1 à 4 à échographier à droite

**Figure 19** : Schéma anatomique des zones 5 à 8 à échographier à gauche

## D- Traitements réalisés

Les traitements sur les JB étaient réalisés par les éleveurs selon des critères d'observation de signes cliniques avec plus ou moins une prise de la température rectale. Les traitements consistaient en l'administration d'antibiotique et éventuellement d'un anti-inflammatoire non stéroïdien. Les médicaments contenant des antibiotiques avaient tous une indication pour les atteintes respiratoires infectieuses chez le bovin. Les posologies d'administration étaient a priori respectées. Les familles d'antibiotiques utilisées étaient : les phénicolés (florfénicol), les macrolides (tulathromycine), les tétracyclines (oxytétracyclines), les lincosamides (lincomycine) associés aux aminosides (spectinomycine). Le tableau III résume les traitements réalisés dans chaque élevage pour une atteinte respiratoire.

**Tableau III : Traitements des BPI dans les élevages**

<b>Elevage</b>	<b>Traitement réalisé lors de BPI</b>
<b>A</b>	Florkem® (flofénicol)+/- Finadyne® (flunixinine)
<b>B</b>	Zeleris® (flofénicol+ méloxicam) ou Resflor® (florfénicol + flunixinine) ou longicine® (oxytétracycline) + Tolfine® (acide tolfénamique)
<b>C</b>	Selectan® (florfénicol) + Tolfine® ou Lincosmectin® (lincomycine + spectinomycine) + Tolfine®
<b>D</b>	Selectan® +/- meloxidolor® (méloxicam)
<b>E</b>	Selectan® + meloxidolor®
<b>F</b>	Selectan® + meloxidolor® ou Increxxa® (tulathromycine)
<b>G</b>	Draxxin® (tulathromycine) + Finadyne Transdermal® (flunixinine)
<b>H</b>	Pas de traitement enregistré
<b>J</b>	Pas de traitement enregistré

## III- Analyse des données

### A- Base de données

L'ensemble des données étaient compilées sur un fichier Excel, incluant les données des 4 précédentes thèses vétérinaires (année 2022-2023), constituant une base de données (BDD) communes aux 3 thèses vétérinaires de l'année en cours. L'analyse statistique des données de ce fichier a été réalisée logiciel R® Version 4.3.3 et RStudio® Version 2023. 12. 1+402.

### B- Stratégie d'analyse

Nous avons considéré uniquement comme lésion significative : une consolidation dont l'aire est supérieure ou égale à  $1\text{cm}^2$  ( $C \geq 1\text{cm}^2$ ), en accord avec la bibliographie existante (Cuevas-Gómez et al., 2020).

La première étape a consisté à déterminer s'il existait une zone préférentielle d'apparition des consolidations puis à caractériser les consolidations nouvellement détectées en documentant, pour chaque JB affecté, le nombre, la localisation et l'aire des consolidations, ainsi que le statut malade ou sain de l'animal et sa température rectale.

Puis, nous avons étudié l'évolution des lésions. Tout d'abord, nous nous sommes intéressés à la question de la progression des consolidations c'est-à-dire à l'augmentation de la taille des lésions et à l'apparition de nouvelles lésions dans d'autres zones pulmonaires. Nous avons ensuite exploré les facteurs associés à cette progression en cherchant des liens avec le nombre initial de consolidations, l'état de santé de l'animal ou les traitements administrés.

Enfin, nous avons étudié la régression des consolidations à savoir si les consolidations disparaissent et/ou diminuent de taille et pourquoi ces dernières régressent, en lien avec le nombre de consolidations initiales, le statut de l'animal ou l'administration d'un traitement.

### C- Variables et tests statistiques

#### i- Zones préférentielle d'apparition des consolidations échographiques

##### 1- Variables créées

Afin de caractériser les zones préférentielles d'apparition des  $C \geq 1\text{cm}^2$ , nous avons uniquement pris en compte les échographies réalisées des deux côtés du thorax du JB.

Une  $C \geq 1\text{cm}^2$  nouvellement détectée est une  $C \geq 1\text{cm}^2$  échographiée pour la première fois sur un JB échographié des deux côtés, qui n'avait pas de  $C \geq 1\text{cm}^2$  précédemment sur le mois de suivi.

Le tableau IV présente les variables créées pour déterminer une zone préférentielle d'apparition de consolidations échographiques d'aire supérieure ou égale à  $1\text{cm}^2$  ( $C \geq 1\text{cm}^2$ ).

**Tableau IV :** Tableau des variables créées pour la détermination d'une zone préférentielle d'apparition de  $C \geq 1\text{cm}^2$

<i>Variables</i>	<i>Signification</i>
<i>LJX</i>	Renvoie « oui » si le JB a au moins une $C \geq 1\text{cm}^2$ à JX (jour de la manipulation). Elle permet de ne sélectionner, par la suite, que des $C \geq 1\text{cm}^2$ nouvellement détectées
<i>C1cm2_4Z</i>	Effectifs des $C \geq 1\text{cm}^2$ nouvellement détectées dans chaque EIC : 4 <sup>ème</sup> et 5 <sup>ème</sup> droits, 4 <sup>ème</sup> et 5 <sup>ème</sup> gauches
<i>C1cm2_2Z</i>	Effectifs des $C \geq 1\text{cm}^2$ nouvellement détectées de chaque côté du thorax : droit et gauche



## 2- Test statistique

Le test de  $\chi^2$  de conformité a été utilisé afin d'évaluer si la répartition des  $C \geq 1\text{cm}^2$  nouvellement détectées était homogène ou non entre les différentes zones échographiées. Le test a été réalisé, d'une part pour comparer les effectifs des  $C \geq 1\text{cm}^2$  échographiées sur les 4 EIC, puis, les effectifs des  $C \geq 1\text{cm}^2$  échographiées sur les deux côtés du thorax. Nous avons vérifié que les effectifs théoriques étaient supérieurs à 5 dans chaque zone, avant la réalisation des tests.

Ces deux tests de conformité, entre les 4 EIC et entre les deux hémithorax, ont également été réalisés en sélectionnant des catégories de  $C \geq 1\text{cm}^2$  particulières. D'une part, les tests ont été réalisés avec les  $C \geq 1\text{cm}^2$  uniques, c'est-à-dire, échographiées sur un EIC donné sans aucune autre  $C \geq 1\text{cm}^2$  sur les trois autres EIC. D'autre part, ils ont été réalisés sur les  $C \geq 1\text{cm}^2$  multiples, à savoir, échographiées sur un JB qui avait au moins une  $C \geq 1\text{cm}^2$  sur une autre EIC.

### ii- Caractérisation des consolidations nouvellement détectées

#### 1- Variables créées

Afin de caractériser ces consolidations nouvellement détectées, nous avons sélectionné les JB avec au moins une  $C \geq 1\text{cm}^2$  nouvellement détectée à J7 ou J14. Le jour d'apparition de cette consolidation (J7 ou J14) était noté T0. Ces JB ont pu être échographiés les deux semaines suivantes, ce qui correspond aux échographies à T7 (J14 ou J21 sur la MEP) et T14 (J21 ou J28 sur la MEP). Trente-trois JB ont ainsi été pris en compte.

Le tableau V présente les variables utilisées pour caractériser les  $C \geq 1\text{cm}^2$  nouvellement détectées chez un JB.

**Tableau V :** Tableau des variables créées pour la caractérisation des consolidations nouvellement détectées

<b>Variables</b>	<b>Signification</b>
<i>nbr_C_TX</i>	Nombre de $C \geq 1\text{cm}^2$ sur un JB à T0 (première visualisation de la ou des consolidation(s)), à T7 et T14, 7 et 14 jours plus tard, respectivement
<i>EIC</i>	Espace(s) intercostal(aux) concerné(s) par une $C \geq 1\text{cm}^2$ sur un JB
<i>aire_tot_TX</i>	Somme de l'aire de toutes les consolidations présentes sur un JB à TX
<i>TTx_y</i>	Renvoie « TT » si le JB a reçu un traitement entre TX et TY (jours d'examen), « NT » sinon
<i>Malade_TX</i>	Renvoie « o », si le JB a une température rectale $\geq 39,7^\circ\text{C}$ et présente au moins un signe clinique visible de BPI, « n » sinon

## 2- Statistiques descriptives

Au vu de la taille relativement faible de notre échantillon de JB (33 JB), des statistiques descriptives, et non analytiques, ont été réalisées afin de caractériser ces  $C \geq 1\text{cm}^2$  nouvellement détectées. Nous nous sommes intéressés au nombre d'EIC avec une  $C \geq 1\text{cm}^2$  nouvellement détectée sur un JB, quel(s) EIC étai(en)t atteint(s), quelle était l'aire consolidée sur ces JB. Le statut malade ou non des JB lors de ces premières détections de consolidation a également été observé.

### iii- Description de la progression des consolidations

#### 1- Variables créées

Afin de décrire la progression des consolidations, nous avons utilisé les variables créées pour la caractérisation des consolidations, explicitées précédemment (cf. III.C.ii.1).

#### 2- Statistiques descriptives

Des statistiques descriptives ont été réalisées afin de décrire la progression des consolidations. Nous avons analysé cette progression en termes de nombre d'EIC atteints et quels EIC atteints, ainsi que l'augmentation de l'aire totale consolidée. Nous avons cherché un éventuel lien entre nombre de consolidation au départ et progression. Nous avons également étudié le statut de santé de ces JB et si ces derniers avaient reçu ou non des traitements. La persistance de consolidations à T14 chez des JB ayant présenté une progression de consolidations a été évaluée.

### iv- Description de la régression des consolidations

#### 1- Variables créées

Pour cette partie de l'analyse, nous avons utilisé les mêmes variables que pour la progression des consolidations.

De plus, nous avons observé la régression des  $C \geq 1\text{cm}^2$  en 7 et 14 jours d'intervalle, selon deux modalités (tableau VI), en fonction de l'administration de traitement. Nous n'avons pas choisi d'intervalle de temps plus long, afin de garder un effectif suffisant de lésions.

Pour l'intervalle de 7 jours, nous avons pris en compte les échographies réalisées à J7, J14 et J21 et observé l'évolution des consolidations à J14, J21 et J28 respectivement.

Pour l'intervalle de 14 jours, nous avons pris en compte les échographies réalisées à J7 et J14 et observé l'évolution à J21 et J28 respectivement.

Nous avons testé le lien entre régression et traitement sur deux catégories de  $C \geq 1\text{cm}^2$ . D'une part, nous avons pris en compte toutes les échographies des MEP et d'autre part nous avons sélectionné uniquement les  $C \geq 1\text{cm}^2$  nouvellement détectées (cf. III.C.ii.1).

Le tableau VI, présente les variables créées en plus pour la description de la régression des consolidations.

**Tableau VI** : Tableau des variables créées pour la description de la régression des consolidations

<b>Variables</b>	<b>Signification</b>
<i>C1cm2_v1</i>	<u>Modalité d'évolution n° 1</u> : renvoie « oui » si la consolidation est toujours supérieure ou égale à $1\text{cm}^2$ , 7 ou 14 jours plus tard, et renvoie « non » sinon
<i>C1cm2_v2</i>	<u>Modalité d'évolution n°2</u> : renvoie « oui » si l'aire de la consolidation a stagné ou augmenté, 7 ou 14 jours plus tard, et renvoie « non » si la consolidation a disparu ou diminué de taille.
<i>C1cm2_1L_v1</i>	Modalité d'évolution n°1 sur uniquement les consolidations nouvellement détectées
<i>C1cm2_1L_v2</i>	Modalité d'évolution n°2 sur uniquement les consolidations nouvellement détectées
<i>TT_v1</i>	Renvoie « NT » si le JB n'a pas été traité et « TT » si le JB a reçu au moins un traitement entre deux pas de temps (7 ou 14 jours)
<i>TT_v2</i>	Renvoie « NT » si le JB n'a pas été traité, « TT_1 » si le JB a reçu un traitement en 14 jours et « TT_2+ » si le JB a reçu au moins 2 traitements en 14 jours

## 2- Statistique descriptives

Afin de caractériser la régression des consolidations, des statistiques descriptives ont été réalisées, selon la même démarche que pour la progression des consolidations (cf.III.C.iii.2)

## 3- Test statistique

Ici, nous cherchons à étudier l'association entre la régression des  $C \geq 1\text{cm}^2$  (variables *C1cm2\_v1*, *C1cm2\_v2*, *C1cm2\_1L\_v1*, *C1cm2\_1L\_v2*) et l'administration de traitements (variables *TT\_v1*, *TT\_v2*) entre deux pas de temps (7 ou 14 jours).

Le test  $\chi^2$  d'indépendance a été utilisé pour déterminer l'existence d'un lien statistique entre 2 variables qualitatives indépendantes, avec la fonction *CrossTable* ; et si les conditions nécessaires

à la réalisation du test de  $\chi^2$  n'étaient pas vérifiées (effectifs théoriques < 5), le test exact de Fischer a alors été ajouté. L'analyse des résidus, si la p-value était inférieure à 0,5, était également réalisée.



# RESULTATS

## I- Description de l'échantillon d'étude

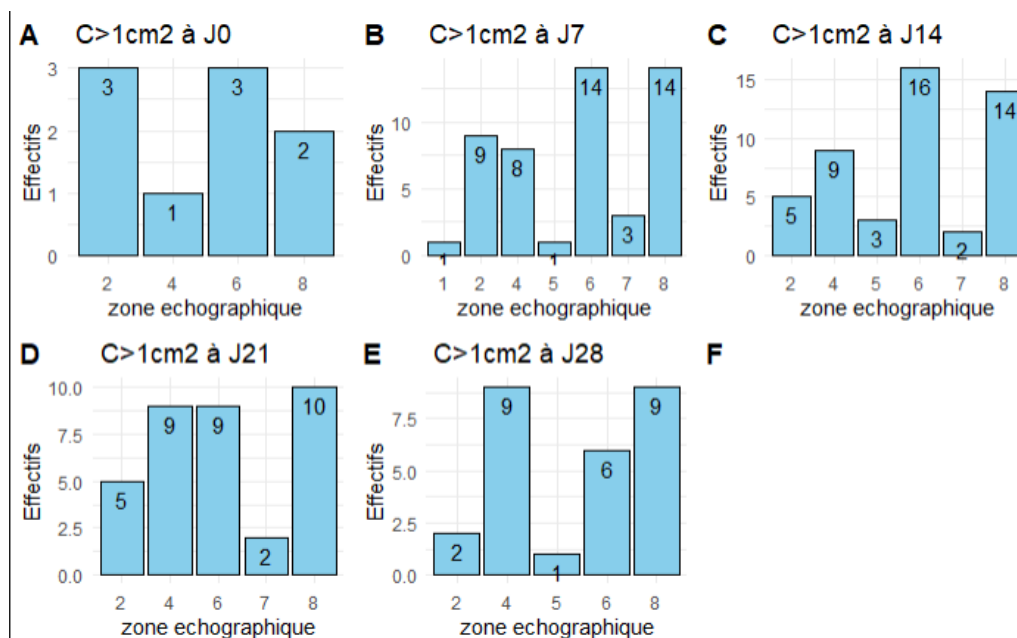
### A- Population de JB étudiée

Deux-cent vingt-cinq JB ont été inclus dans l'étude, répartis sur les 9 élevages. Parmi ces JB, 162 d'entre eux, répartis dans 6 élevages (A,C,D,F,G,J) ont été échographiés des deux côtés du thorax.

### B- Répartition générale des lésions en fonction des zones échographiées

Lors des manipulations, chaque EIC était divisé en deux zones : ventrale et dorsale, nos résultats comportaient ainsi 8 zones.

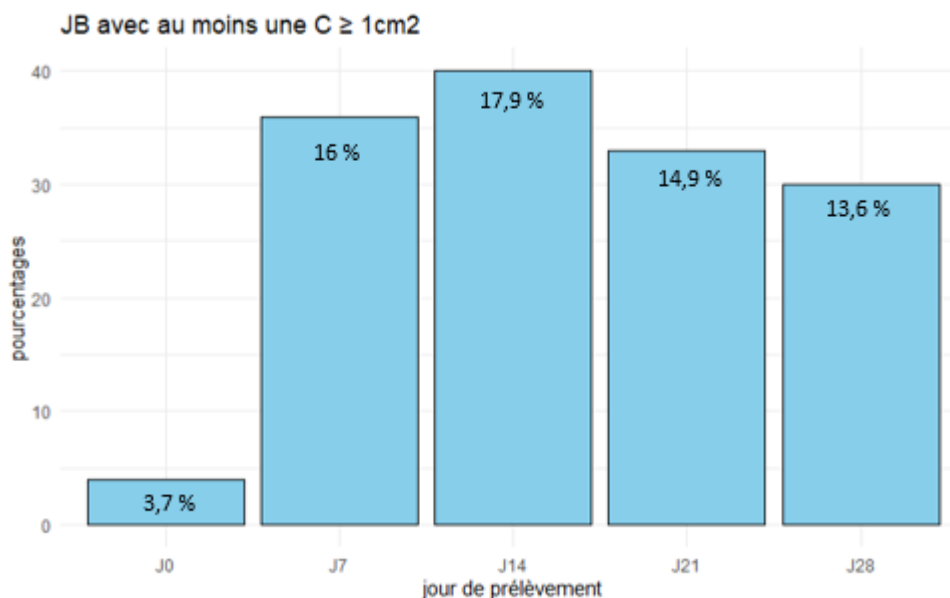
Les zones dorsales (numéros impairs) étaient moins concernées par des consolidations de plus d'1 cm<sup>2</sup> (Figure 20). Ainsi, les zones ventrales et dorsales de chaque EIC ont été assemblées pour l'analyse de données. L'aire pulmonaire échographiée était alors divisée en 4 zones : 4<sup>ème</sup> EIC gauche, 5<sup>ème</sup> EIC gauche, 4<sup>ème</sup> EIC droit et 5<sup>ème</sup> EIC droit. Dans les cas où les zones dorsale et ventrale présentaient une lésion, nous avons conservé la plus grande des deux.



**Figure 20** : Diagrammes en barre pour chaque jour de prélèvement donnant l'effectif  $C \geq 1\text{cm}^2$  en fonction de la zone échographiée (parmi les 162 JB échographiés des 2 côtés)

C- Nombre de JB avec au moins une consolidation en fonction du jour de manipulation

Sur les 107 JB échographiés à J0, seuls 3,7% des JB présentaient une consolidation à J0, par la suite, le nombre maximal de JB ayant une consolidation était observé à J14, avec 40/224 JB échographiés (17,9%) ayant une consolidation à l'échographie ce jour (Figure 21).



**Figure 21** : Diagramme des pourcentages de JB avec au moins une  $C \geq 1\text{cm}^2$  échographiés en fonction du jour de manipulation

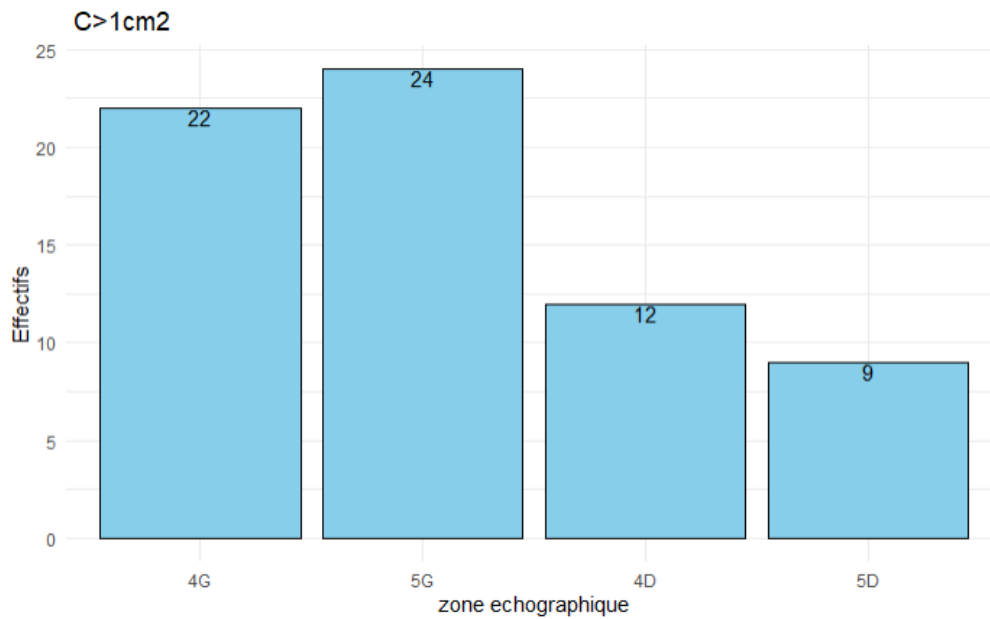
## II- Caractérisation des $C \geq 1\text{cm}^2$ nouvellement détectées

A- Zone préférentielle d'apparition des consolidations échographiques

### i. Répartition des consolidations nouvellement détectées entre les 4 EIC échographiés

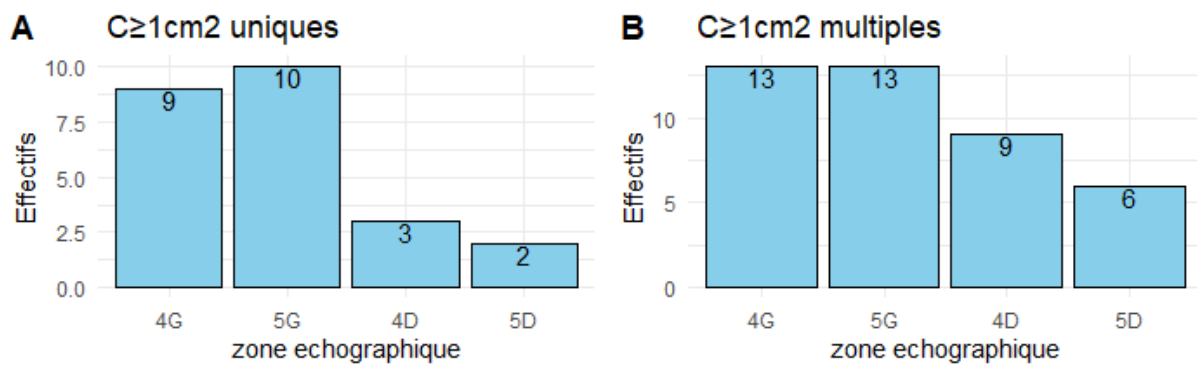
Parmi les 67  $C \geq 1\text{cm}^2$  nouvellement détectées, 12 étaient localisées au niveau du 4<sup>ième</sup> EIC droit, 9 au 5<sup>ième</sup> EIC droit, 22 au 4<sup>ième</sup> EIC gauche et 24 au 5<sup>ième</sup> EIC gauche (Figure 22).

La répartition de l'ensemble des  $C \geq 1\text{cm}^2$  nouvellement détectées dans les 4 EIC est représentée sur la figure 22. Cette répartition n'était pas significativement différente (tests de  $\chi^2$  d'indépendance,  $P=0,167$ ). 34  $C \geq 1\text{cm}^2$  nouvellement détectées ont été observées dans les 4<sup>èmes</sup> EIC gauche et droit et 33 dans les 5<sup>èmes</sup> EIC gauche et droit.



**Figure 22** : Diagramme des effectifs de la zone d'apparition d'une  $C \geq 1 \text{ cm}^2$  nouvellement détectée

En ne considérant que les  $C \geq 1 \text{ cm}^2$  uniques nouvellement détectées sur un JB (figure 23), il y avait significativement plus de consolidations dans les EIC gauches que dans les EIC droits (tests de  $\chi^2$  d'indépendance,  $P=0,004$ ). En revanche, en considérant uniquement les  $C \geq 1 \text{ cm}^2$  multiples nouvellement détectées sur un JB, la répartition des consolidations n'était pas significativement différente entre les 4 EIC. (Figure 23).

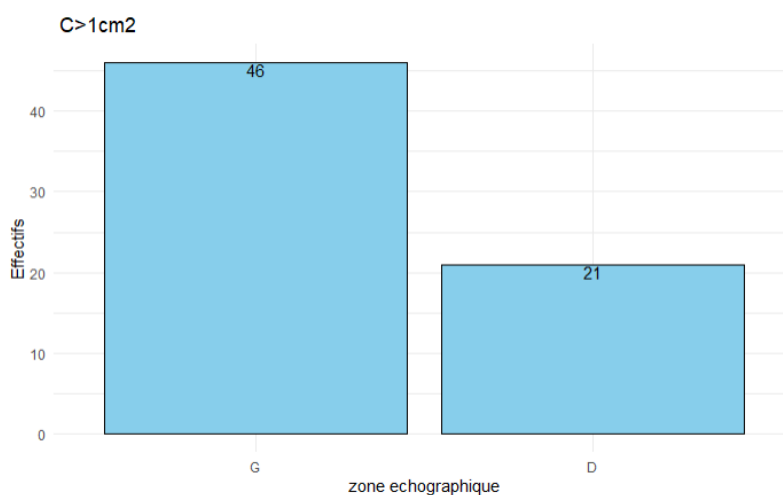


**Figure 23** : Diagrammes des effectifs de la zone d'apparition d'une  $C \geq 1 \text{ cm}^2$  nouvellement détectée. Graphique A : Répartition sur les JB avec une  $C \geq 1 \text{ cm}^2$  unique/ Graphique B : Répartition sur les JB avec  $C \geq 1 \text{ cm}^2$  multiples



ii- Répartition des consolidations nouvellement détectées entre les 2 hémithorax

En étudiant la répartition de l'ensemble des  $C \geq 1 \text{cm}^2$  nouvellement détectées entre les deux hémithorax droit et gauche, nous observons un effectif de  $C \geq 1 \text{cm}^2$  nouvellement détectées significativement plus important à gauche dans notre population de JB (tests de  $\chi^2$  d'indépendance,  $P=0.041$ ), avec 69% des  $C \geq 1 \text{cm}^2$  échographiées à gauche (Figure 24). Cette même différence est observée pour les  $C \geq 1 \text{cm}^2$  uniques et non pour les  $C \geq 1 \text{cm}^2$  multiples sur un JB (Annexe 2).



**Figure 24 :** Diagramme des effectifs de la zone d'apparition d'une  $C \geq 1 \text{cm}^2$  nouvellement détectée (division entre deux hémithorax)

B- Taille et nombre des consolidations, lorsqu'elles sont nouvellement détectées, à l'échelle du JB

i- Description du nombre et de l'aire des consolidations, sur l'ensemble des JB ayant des  $C \geq 1 \text{cm}^2$  nouvellement détectées

Parmi les 33 JB avec au moins une  $C \geq 1 \text{cm}^2$  à T0, 57% n'en avait qu'une seule. A T0, 67% des JB avaient une aire pulmonaire totale consolidée inférieure à  $10 \text{cm}^2$  (Tableau VII).

**Tableau VII :** Description du nombre et de la taille des  $C \geq 1 \text{cm}^2$  nouvellement détectées à T0 chez 33 JB

Nombre de consolidations $\geq 1 \text{cm}^2$ parmi les 4 EIC	Effectif de JB à T0	
	0C	0
1 C	19	19
2 C	11	11
3 C	1	1
4 C	2	2
Aire totale consolidée parmi les 4 EIC (en $\text{cm}^2$ )	0-1	0
	1-10	22
	10-20	7
	>20	5

ii- Focus sur les JB avec une  $C \geq 1 \text{cm}^2$  unique à T0

Parmi les 19 JB ayant une unique  $C \geq 1 \text{cm}^2$  échographiée à T0, 15 soit 79% d'entre eux avaient une consolidation sur l'hémithorax gauche (Tableau VIII). L'aire totale moyenne consolidée pour ces 19 JB était de  $5,2 \text{ cm}^2$  (écart-type=  $4,9 \text{ cm}^2$ ) et deux consolidations avaient une aire supérieure à  $10 \text{ cm}^2$ . 6 JB étaient considérés malades à T0 soit 30% de cette catégorie. Parmi ces 6 JB, 5 avaient des lésions au niveau du 5<sup>ième</sup> EIC et la moyenne des aires consolidées était de  $8,75 \text{ cm}^2$  (écart-type=  $6,8 \text{ cm}^2$ ).

**Tableau VIII** : Tableau des 19 JB avec une  $C \geq 1 \text{cm}^2$  unique à T0. EIC : Espace intercostal avec une  $C \geq 1 \text{ cm}^2$  (x=pas de consolidation  $\geq 1 \text{cm}^2$ ) /Aire : Aire totale consolidée parmi les 4 EIC (en  $\text{cm}^2$ ) / Malade : oui =  $T \geq 39,7^\circ\text{C}$  et présence d'au moins un signe clinique visible de BPI ou non

Animal	T0		Malade à T0
	EIC	Aire	
1	4G	1	non
2	5G	16,5	oui
3	5G	1,5	non
4	5G	9	oui
5	5G	9	oui
6	4G	6	non
7	4G	1	non
8	4G	2	non
9	4G	3	non
10	5G	9,25	non
11	5G	3	non
12	5G	8	non
13	4G	2	non
14	5G	1	non
15	5D	7	non
16	4D	2	non
17	4D	16	oui
18	5G	1	oui
19	5D	1	oui

iii- Focus sur les JB avec  $C \geq 1 \text{cm}^2$  multiples à T0

Parmi les 14 JB avec des  $C \geq 1 \text{cm}^2$  nouvellement détectées multiples à T0 (Tableau IX), une large majorité des animaux (78,6%, 9/14 JB) avaient deux EIC sur les quatre échographiés contenant une consolidation.

Parmi ces 9 animaux, 5 avaient des consolidations uniquement à gauche, 2 au niveau des 4<sup>èmes</sup> EIC bilatéralement, 2 au niveau des 5<sup>èmes</sup> EIC bilatéralement. De manière générale, 9/14 JB (64%) avaient des lésions au niveau des 4<sup>èmes</sup> et 5<sup>èmes</sup> EIC gauches.

La moyenne des aires consolidées à T0 était de 17,5 cm<sup>2</sup> (écart-type= 14,5 cm<sup>2</sup>) et 9/14 JB avaient une aire totale de consolidation de plus de 10 cm<sup>2</sup>. 5 JB parmi ces 9 étaient malades à T0.

8 JB étaient malades à T0 soit 57%, dont 5 avec une aire totale consolidée supérieure à 10 cm<sup>2</sup>. 4 d'entre eux présentaient des lésions bilatérales et 4 uniquement du côté gauche du thorax.

**Tableau IX :** Tableau des 14 JB avec des C≥1cm<sup>2</sup> multiples à T0. EIC : Espace intercostal avec une C ≥ 1 cm<sup>2</sup> (x=pas de consolidation ≥1cm<sup>2</sup>) /Aire : Aire totale consolidée parmi les 4 EIC (en cm<sup>2</sup>) / Malade : oui = T≥39,7°C et présence d'au moins un signe clinique visible de BPI ou non

Nombre de C à T0	Animal	T0		Malade à T0
		EIC	Aire	
2	1	4G 4D	11,5	oui
	2	4G 4D	3	oui
	3	4G 5G	9	non
	4	4G 5G	28	oui
	5	4G 5G	13	oui
	6	5G 5D	10	oui
	7	5G 5D	13	non
	8	4G 5G	7	oui
	9	4D 5D	24	non
	10	4G 5G	3	oui
	11	4G 5G	8	non
3	12	4G 4D 5G	24	non
4	13	4G 4D 5G 5D	54	oui
	14	4G 4D 5G 5D	37	non

Les consolidations nouvellement détectées étaient surtout échographiées au niveau des EIC gauches. Les consolidations étaient détectées autant au niveau du 4<sup>ième</sup> que du 5<sup>ième</sup> EIC. Lors de cette première détection, la majorité des JB (57%) présentaient une consolidation unique. Ces JB avec un une consolidation unique étaient moins malades (30%) que les JB avec des consolidations multiples (57%), lors de cette première détection.

### III- Description de l'évolution des consolidations dans le temps

Dans cette partie, l'évolution des consolidations nouvellement détectées à T0 sera décrite à T7 et T14, en fonction des différentes caractéristiques de ces lésions, ou des animaux les portant.

A- Evolution du nombre et de l'aire des consolidations nouvellement détectées à T0

i- Sur l'ensemble des JB ayant des consolidations nouvellement détectées à T0

D'après le tableau X, en considérant l'ensemble des JB ayant des consolidations nouvellement détectées à T0, on remarque que 7 jours plus tard (T7), environ la moitié d'entre eux (17/33) n'ont plus de consolidations. Le nombre d'animaux ayant des consolidations à T14 est encore plus faible (21/33).

**Tableau X** : Evolution du nombre et de l'aire des consolidations nouvellement détectées à T0 chez 33 JB, 7 jours plus tard (T7) et 14 jours plus tard (T14).

		Effectif de JB à T0	Effectif de JB à T7	Effectif de JB à T14
<b>Nombre de consolidations <math>\geq 1 \text{ cm}^2</math> parmi les 4 EIC</b>	0C	NA	17	21
	1 C	19	6	7
	2 C	11	6	4
	3 C	1	3	0
	4 C	2	1	1
<b>Aire totale consolidée parmi les 4 EIC (en <math>\text{cm}^2</math>)</b>	0-1	0	17	21
	1-10	22	9	6
	10-20	7	3	3
	>20	5	4	3

La tendance générale d'évolution des consolidations dans le temps sur notre effectif est donc à la régression. Il est alors intéressant de s'intéresser par la suite à décrire de potentiels facteurs explicatifs de cette régression : par exemple le nombre ou la taille des consolidations à T0 et le fait que l'animal soit malade ou traité.

ii- Sur les JB ayant des consolidations uniques nouvellement détectées à T0

Le tableau XI décrit l'évolution du nombre et de l'aire des consolidations uniques nouvellement détectées à T0.

57,9% (11/19) des JB ayant une seule consolidation nouvellement détectée à T0, n'avaient plus de consolidations à T7 ni à T14 (sauf pour un animal qui avait de nouveau un consolidation

unique détectée à T14, de l'autre côté du thorax). Ces consolidations mesuraient en moyenne 5,6 cm<sup>2</sup> (écart-type= 4,9cm<sup>2</sup>) à T0. Parmi ces animaux, 27,3% (3/11) étaient malades à T0 selon la définition utilisée dans ce protocole, et un seul était malade à T7. 27,3% (3/11) de ces JB ont été traités entre T0 et T7 et aucun entre T7 et T14. Ces 11 JB représentaient 64,7% (11/17) des animaux pour lesquels une disparition totale de consolidation a été observée entre T0 et T7.

Au contraire, pour 42,1% (8/19) des JB ayant une seule consolidation nouvellement détectée à T0, mesurant en moyenne 4,8 cm<sup>2</sup> (écart-type=5,3 cm<sup>2</sup>) à T0, une stagnation (5/8) ou une augmentation du nombre de consolidations (3/8) a été observée à T7.

Pour les animaux (5/8) ayant toujours une seule consolidation à T7, celle-ci était détectée dans le même EIC dans 4/5 des cas, et du même côté du thorax dans tous les cas. 4/5 des consolidations avaient diminué de taille et une avait légèrement augmenté (+1cm<sup>2</sup>). A T14, 4/5 de ces animaux n'avaient plus de lésion de consolidation et un avait toujours une lésion, localisée au même endroit et de même taille qu'à T7. Ces 5 JB n'ont jamais été détectés malades ni traités.

Parmi les 3/8 animaux concernés par l'augmentation du nombre de consolidations entre T0 et T7, l'ensemble des animaux avaient toujours plusieurs consolidations à T14. 2/3 d'entre eux avaient une lésion du côté droit du thorax à T0, et des deux côtés du thorax à T7 et T14. Le JB ayant une lésion du côté gauche du thorax à T0 avait toujours uniquement le côté gauche atteint à T7 puis les deux côtés du thorax à T14. Pour 2/3 animaux, la taille des lésions augmentait entre T0 et T7 puis diminuait à T14 alors que pour un animal la taille des lésions continuait d'augmenter à T14. L'ensemble de ces animaux étaient considérés malades à T0 (aucun à T7) et ils ont tous été traités entre T0 et T7. Un des trois JB a été traité de nouveau entre T7 et T14.

Enfin, 26,3% (5/19) JB présentaient encore au moins une consolidation à T14. Tous ces JB avaient une consolidation au niveau du 5<sup>ième</sup> EIC à T14 et 2/5 au niveau du 4<sup>ième</sup> EIC gauche également.

**Tableau XI** : Evolution du nombre et de l'aire des consolidations uniques nouvellement détectées à T0 chez 19 JB, 7 jours plus tard (T7) et 14 jours plus tard (T14), en relation avec l'état de santé de ces animaux (malades à T0 ou T7) et leur traitement (TT = traité, NT = non traité)

Animal	T0		T7		T14		Malade T0	Malade T7	TT 0-7	TT 7-14
	EIC	Aire	EIC	Aire	EIC	Aire				
<b>1</b>	4G	1	X	0	X	0	non	non	<b>TT</b>	NT
<b>2</b>	5G	16,5	X	0	X	0	<b>oui</b>	non	NT	NT
<b>3</b>	5G	1,5	X	0	X	0	non	non	NT	NT
<b>4</b>	5G	9	X	0	X	0	<b>oui</b>	non	<b>TT</b>	NT
<b>5</b>	5G	9	X	0	5D	9	<b>oui</b>	non	<b>TT</b>	NT
<b>6</b>	4G	6	X	0	X	0	non	non	NT	NT
<b>7</b>	4G	1	X	0	X	0	non	non	NT	NT
<b>8</b>	4G	2	X	0	X	0	non	non	NT	NT
<b>9</b>	4G	3	X	0	X	0	non	non	NT	NT
<b>10</b>	5G	9,25	X	0	X	0	non	non	NT	NT
<b>11</b>	5G	3	x	0	X	0	non	<b>oui</b>	NT	NT
<b>12</b>	5G	8	4G	1	X	0	non	non	NT	NT
<b>13</b>	4G	2	4G	2	x	0	non	non	NT	NT
<b>14</b>	5G	1	5G	1	X	0	non	non	NT	NT
<b>15</b>	5D	7	5D	4	5D	4	non	non	NT	NT
<b>16</b>	4D	2	4D	3	x	0	non	non	NT	NT
<b>17</b>	4D	16	4G 4D	25	4G 5D	21	<b>oui</b>	non	<b>TT</b>	<b>TT</b>
<b>18</b>	5G	1	4G 5G	8	5G 5D	2	<b>oui</b>	non	<b>TT</b>	NT
<b>19</b>	5D	1	4G 5G 5G	16	4G 5D	18	<b>oui</b>	non	<b>TT</b>	NT

La plupart des JB (64,7%) pour lesquels la consolidation a disparu entre T0 et T7 avaient une seule consolidation à T0. Parmi les JB ayant une seule consolidation nouvellement détectée à T0, la tendance très majoritaire était à la disparition de ces consolidations à T7, ou à leur diminution de taille (avec une stagnation du nombre) puis leur disparition à T14. Une proportion assez faible de ces animaux a été détectée malade (3/16) ou traitée (3/16) pendant la période d'intérêt. Au contraire, parmi les trois animaux dont le nombre et la taille des lésions ont augmenté entre T0 et T7 et stagné voire augmenté entre T7 et T14, tous ont été détecté malades à T0 et tous ont été traité une à deux fois.

iii- Sur les JB ayant des consolidations multiples nouvellement détectées à T0

Le tableau XII décrit l'évolution du nombre et de l'aire des consolidations multiples nouvellement détectées à T0.

57,1% (8/14) JB avec des consolidations multiples à T0, perdaient au moins une consolidation entre T0 et T7, avec aire consolidée moyenne à T0 de 15,3 cm<sup>2</sup> (écart-type = 12,7 cm<sup>2</sup>). 75% (6/8) d'entre eux n'avaient plus de consolidation à T7 et à T14. Parmi eux, 62% (5/8) étaient malades à T0, dont un seul toujours malade à T7. 50% (4/8) de ces JB ont été traités entre T0 et T7 et aucun entre T7 et T14.

Par ailleurs, 42,9% (6/14) des JB ayant des consolidations multiples à T0, présentaient une stagnation (5/6) ou une augmentation (1/6) du nombre de consolidations entre T0 et T7, avec une aire consolidée moyenne de 20,3 cm<sup>2</sup> (écart-type = 17,4 cm<sup>2</sup>). Parmi ces 6 JB, 3 étaient malades à T0, et 2 l'étaient toujours à T7. Un seul JB a été traité entre T0 et T7, tandis que 2/6 l'ont été entre T7 et T14.

Parmi ces 6 JB, 3 ont montré une augmentation de l'aire consolidée entre T0 et T7, dont un JB avec une consolidation supplémentaire au niveau du 5<sup>e</sup> EIC droit. Les deux autres JB présentaient des consolidations au niveau des deux 5<sup>ième</sup> EIC.

Ces 6 JB représentaient 50 % (6/12) des JB avec au moins une consolidation encore présente à T14, répartis ainsi : 3/6 au 5<sup>ième</sup> EIC gauche, 1/6 au 5<sup>ième</sup> EIC droit, 1/6 aux deux 5<sup>ième</sup> EIC, et 1/6 aux quatre EIC.

**Tableau XII** : Evolution du nombre et de l'aire des consolidations multiples nouvellement détectées à T0 chez 19 JB, 7 jours plus tard (T7) et 14 jours plus tard (T14), en relation avec l'état de santé de ces animaux (malades à T0 ou T7) et leur traitement (TT = traité, NT = non traité)

Nombre de C à T0	Animal	T0		T7		T14		Malade T0	Malade T7	TT 0-7	TT 7-14
		EIC	Aire	EIC	Aire	EIC	Aire				
	1	4G 4D	11,5	X	0	x	0	oui	non	TT	NT
	2	4G 4D	3	X	0	X	0	oui	non	NT	NT
	3	4G 5G	9	4G	8	4G	8,75	non	non	NT	NT
	4	4G 5G	28	X	0	X	0	oui	non	TT	NT
	5	4G 5G	13	4G 5G	17	5G	16	oui	oui	NT	TT
2	6	5G 5D	10	5G 5D	20	5G 5D	32	oui	non	TT	NT
	7	5G 5D	13	5G 5D	25	5G	12	non	non	NT	NT
	8	4G 5G	7	X	0	X	0	oui	oui	TT	NT
	9	4D 5D	24	4G 5G	10	5D	4	non	non	NT	NT
	10	4G 5G	3	X	0	X	0	oui	non	NT	NT
	11	4G 5G	8	4D 5G	6	5G	2	non	oui	NT	TT
3	12	4G 4D	24	X	0	x	0	non	non	NT	NT
	13	4G 4D	54	4G 4D	53	4G 4D	32	oui	oui	NT	NT
4	14	5G 5D		5G 5D		5G 5D					
		4G 4D	37	5G 5D	4	x	0	non	non	TT	NT
		5G 5D									

La majorité des JB avec consolidations multiples à T0, ont tendance à voir une régression de leur consolidation (10/14) entre T0 et T7 de leur consolidation, en perdant au moins une consolidation, ou dont l'aire consolidée diminue. Une plus forte proportion de ces JB a été détectée malade (6/10) et a été traitée (5/10) sur la période d'intérêt, par rapport au JB avec des consolidations uniques à T0. Nous constatons une persistance de consolidation à T14 chez 50% (7/14) des JB ayant des consolidations multiples à T0 contre 26,3% (5/19) des JB avec une consolidation unique à T0.

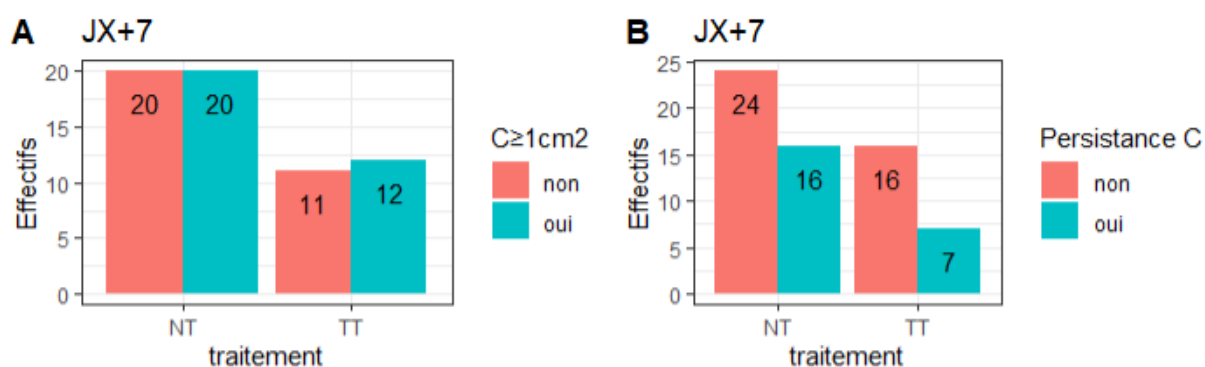


#### IV- Etude du lien entre traitement et évolution des consolidations à l'échelle de la lésion

##### A- Lien entre traitement et évolution des $C \geq 1\text{cm}^2$ nouvellement détectées

###### i- Lien entre traitement et évolution des $C \geq 1\text{cm}^2$ nouvellement détectées en 7 jours

Parmi les 63  $C \geq 1\text{cm}^2$  nouvellement détectées (Figure 25), il n'y a pas d'impact du traitement du JB sur la disparition des consolidations (tests de  $\chi^2$  d'indépendance,  $P=0,868$ ) et sur la diminution de taille des consolidations (tests de  $\chi^2$  d'indépendance,  $P= 0,447$ ), 7 jours plus tard. Sur les 23 consolidations observées sur des JB traités, 52% ont disparu et 70% ont diminué de taille. Sur les 40 consolidations observées sur des JB non traités, 50% ont disparu et 60% ont diminué de taille.

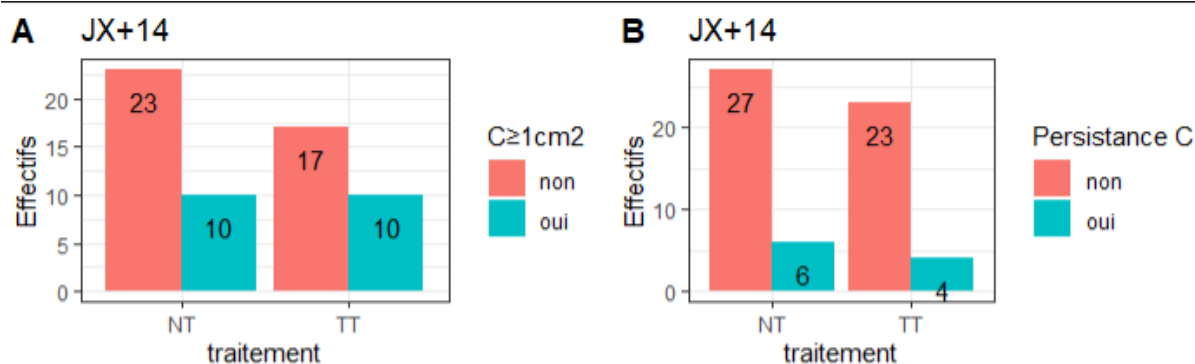


**Figure 25 :** Diagrammes de l'évolution des consolidations nouvellement détectées présentes à JX sur des JB traités vs non traités à JX+7. Graphique A : modalité d'évolution n°1/Graphique B : modalité d'évolution n°2

###### ii- Lien entre traitement et évolution $C \geq 1\text{cm}^2$ nouvellement détectées en 14 jours

###### 1- Avec un traitement antibiotique

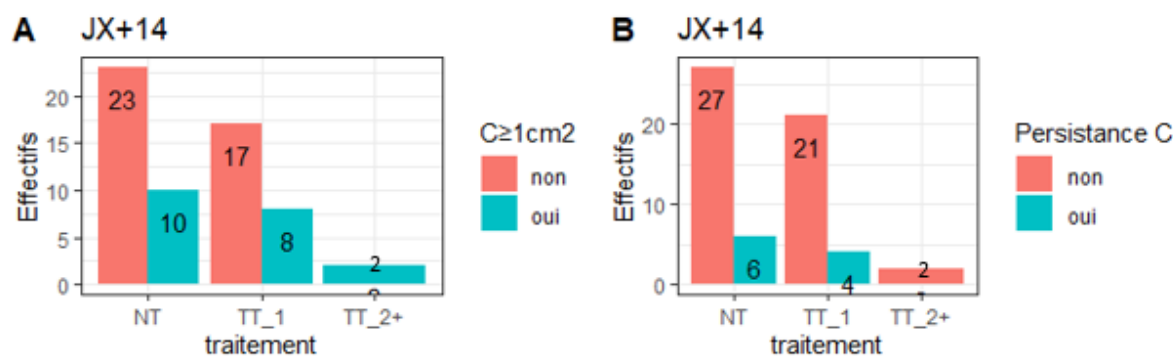
Parmi les 60  $C \geq 1\text{cm}^2$  nouvellement détectées (Figure 26), il n'y a pas d'influence du traitement sur la disparition des consolidations (tests de  $\chi^2$  d'indépendance,  $P= 0,581$ ) et sur la diminution de taille des consolidation (tests de  $\chi^2$  d'indépendance,  $P= 0,766$ ), 14 jours plus tard. Sur les 27 consolidations observées sur des JB traités, 63% ont disparu et 85% ont diminué de taille. Sur les 33 consolidations observées sur des JB non traités, 70% ont disparu et 85% ont diminué de taille.



**Figure 26 :** Diagrammes de l'évolution des consolidations nouvellement détectées présentes à JX sur des JB traités vs non traités à JX+14. Graphique A : modalité d'évolution n°1/Graphique B : modalité d'évolution n°2

2- Avec un ou plusieurs traitements antibiotiques

Parmi les 60 C ≥ 1cm<sup>2</sup> nouvellement détectées (Figure 27), il n'y a pas de différence significative selon que le JB ait été non traité, traité une fois ou traité au moins deux fois, sur la disparition de C ≥ 1cm<sup>2</sup> (tests de Fisher, P= 0,125) et sur la diminution de taille des consolidations (tests de Fisher, P= 0,793), 14 jours plus tard.



**Figure 26 :** Diagrammes de l'évolution des consolidations nouvellement détectées présentes à JX sur des JB traités vs non traités à JX+14. Graphique A : modalité d'évolution n°1/Graphique B : modalité d'évolution n°2

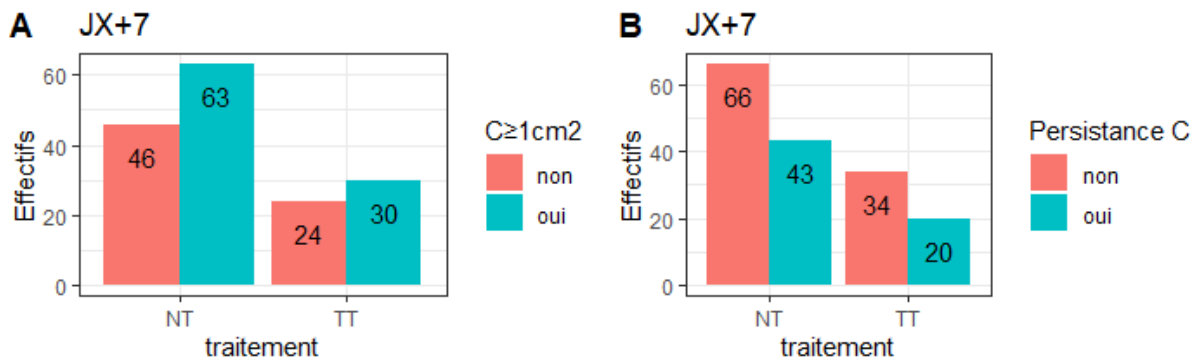
Il n'y avait pas de lien significatif entre la disparition ou la diminution de taille des consolidations nouvellement détectée et le traitement, que ce soit 7 ou 14 jours après la détection des consolidations, ou en considérant l'administration d'un seul ou plusieurs traitements antibiotiques.

B- Lien entre traitement et évolution de toutes les C ≥ 1cm<sup>2</sup>

i- Lien entre traitement et évolution de toutes les C ≥ 1cm<sup>2</sup> en 7 jours

Parmi les 163 C ≥ 1cm<sup>2</sup> échographiées (Figure 28), il n'y a pas d'impact du traitement du JB sur la disparition des consolidations (tests de  $\chi^2$  d'indépendance, P=0,785) et sur la diminution de taille des consolidations (tests de  $\chi^2$  d'indépendance, P=0,765), 7 jours plus tard. Sur les 54 consolidations

observées sur des JB traités, 44% ont disparu et 63% ont diminué de taille. Sur les 109 consolidations observées sur des JB non traités, 42% ont disparu et 60% ont diminué de taille.

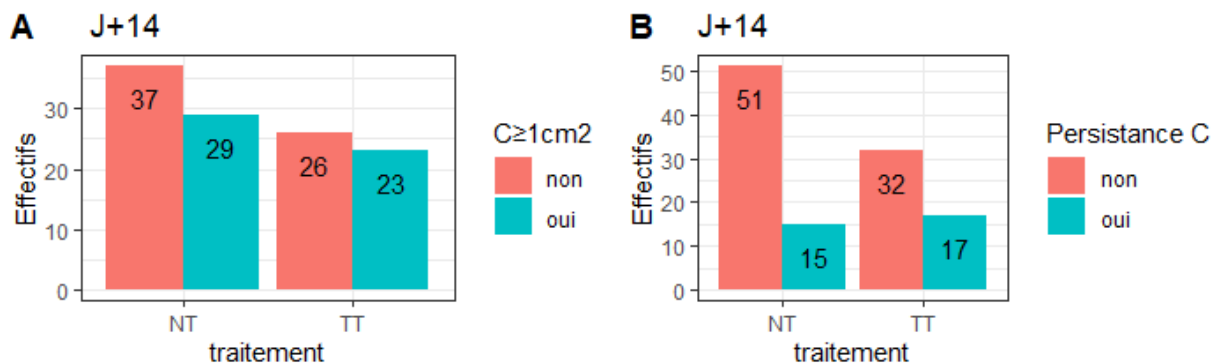


**Figure 28** : Diagrammes de l'évolution des consolidations présentes à JX sur des JB traités vs non traités à JX+7. Graphique A : modalité d'évolution n°1/Graphique B : modalité d'évolution n°2

ii- Lien entre traitement et évolution de toutes les  $C \geq 1\text{cm}^2$  en 14 jours

1- Avec un traitement antibiotique

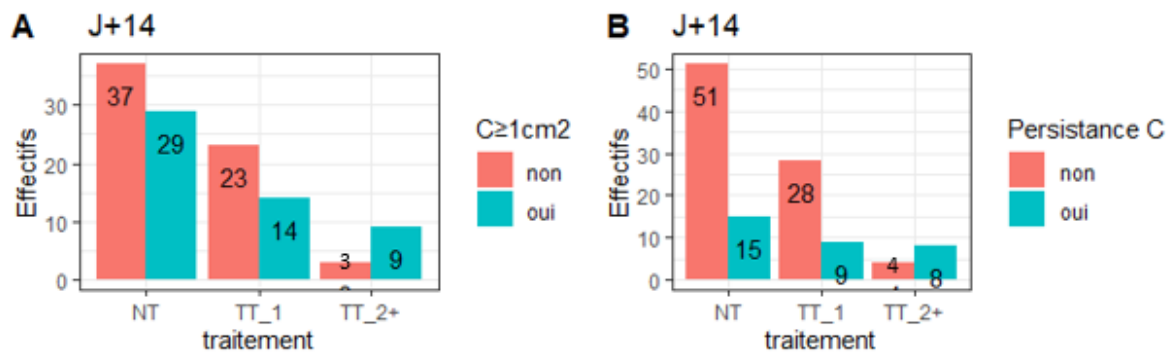
Parmi les 115  $C \geq 1\text{cm}^2$  échographiées (Figure 29), il n'y a pas d'influence du traitement sur la disparition des consolidations (tests de  $\chi^2$  d'indépendance,  $P= 0,749$ ) et sur la diminution de taille des consolidations (tests de  $\chi^2$  d'indépendance,  $P= 0,156$ ), 14 jours plus tard. Sur les 49 consolidations observées sur des JB traités, 53% ont disparu et 65% ont diminué de taille. Sur les 66 consolidations observées sur des JB non traités, 56% ont disparu et 77% ont diminué de taille.



**Figure 29** : Diagrammes de l'évolution des consolidations présentes à JX sur des JB traités vs non traités à JX+14. Graphique A : modalité d'évolution n°1/Graphique B : modalité d'évolution n°2

2- Avec un ou plusieurs traitements antibiotiques

Parmi les 115  $C \geq 1\text{cm}^2$  échographiées (Figure 30), il n'y avait pas de différence significative, selon que le JB soit non traité, traité une fois ou traité au moins deux fois sur la disparition de  $C \geq 1\text{cm}^2$ , 14 jours plus tard (tests de Fisher,  $P= 0,076$ ). En revanche, parmi les 12 consolidations de JB traités plusieurs fois, les lésions persistaient plus 14 jours plus tard, que parmi les autres JB (tests de Fisher,  $P= 0,010$ ).



**Figure 28** : Diagrammes de l'évolution des consolidations présentes à JX sur des JB traités une fois vs traités plusieurs fois vs non traités à JX+14. Graphique A : modalité d'évolution n°1/Graphique B : modalité d'évolution n°2

Il n'y avait pas de lien significatif entre la disparition ou la diminution de taille des consolidations et le traitement, que ce soit 7 ou 14 jours après la détection des consolidations, ou en considérant l'administration d'un seul ou plusieurs traitements antibiotiques. En revanche, une persistance des consolidations, c'est-à-dire une absence de diminution de taille, a été observée 14 jours après la première échographie, sur les consolidations des JB ayant été traités plusieurs fois.



## DISCUSSION

### I- Caractérisation des consolidations nouvellement détectées

#### A- Zone d'apparition des consolidations nouvellement détectées

Nous avons pris la décision de fusionner les zones échographiques ventrales et dorsales en une seule zone, en raison de la prédominance des atteintes observées au niveau ventral (Figure 20). Cette décision est cohérente avec la distribution typiquement ventrale des lésions associées aux BPI, comme décrit dans la littérature (Caswell & Williams, 2016).

Nous avons observé dans notre étude un nombre presque équivalent de consolidations nouvellement détectées au niveau des 4<sup>ième</sup> EIC (34/67) et des 5<sup>ième</sup> EIC (33/67). On s'attendait à plus de lésions crânielles (Fiore et al., 2022). Cette observation pourrait s'expliquer par une sous-détection des lésions au niveau du 4<sup>ième</sup> EIC, potentiellement due à une sensibilité technique insuffisante de l'échographie dans cet EIC. Le fort gabarit des animaux (Cuevas-Gómez et al., 2020), qui a compliqué le placement de la main sous l'épaule du JB pour appliquer correctement la sonde contre la paroi thoracique, ainsi qu'un accès limité pour tondre cette zone pourraient expliquer en partie pourquoi nous avons observé moins de lésions au niveau du 4<sup>ième</sup> EIC. De plus, certaines cages de contention ne permettaient pas toujours d'adopter une position optimale pour l'échographie de cette zone. Enfin, au niveau du 4<sup>ième</sup> EIC gauche, la partie ventrale du poumon, où les lésions apparaissent préférentiellement, est en partie masquée par la silhouette cardiaque, réduisant ainsi la surface pulmonaire visible par rapport aux 5<sup>ième</sup> EIC.

Dans notre étude, lorsqu'une consolidation unique était présente sur un JB, elle était préférentiellement observée au niveau des 4<sup>ième</sup> et 5<sup>ième</sup> EIC gauches (Figure 23). En revanche, lorsqu'un JB avait des consolidations multiples, la répartition des lésions était homogène entre les quatre EIC (Figure 23). Cela pourrait s'expliquer par le fait que les lésions multiples, touchant plusieurs lobes pulmonaires, sont plus susceptibles d'être bilatérales, ce qui entraînerait une distribution plus uniforme des consolidations sur l'ensemble des EIC examinés. Chez le veau, les lésions échographiques apparaissent d'abord au niveau du lobe crânial droit puis moyen droit, ensuite sur la partie crâniale du lobe crânial gauche (Ollivet 2015). Il y a une atteinte d'abord unilatérale, puis bilatérale. En revanche, il semble que notre échantillon de JB, les lésions échographiques apparaissent à gauche puis à droite.

Nous avons observé une proportion significativement plus élevée de consolidations nouvellement détectées à gauche (69%), que ce soit pour les lésions uniques ou multiples sur les JB (Figure 24). De même, nous avons vu que sur les JB avec des consolidations multiples nouvellement détectées, ces dernières étaient soit réparties sur les deux côtés (8/14) ou alors uniquement à gauche (6/14). Ce résultat diverge des données disponibles dans la littérature concernant les veaux (Tejero & Bach, 2016). Cependant, il est important de noter que cette question a été peu étudiée chez les JB (Rademacher et al., 2014). L'absence d'accès échographique à la partie crâniale des lobes

crâniens chez les JB pourrait en partie expliquer cette différence par rapport aux observations faites chez le veau (Tableau I). En effet, les deux EIC échographiés à gauche donnent accès au lobe crânien, tandis qu'uniquement le 4<sup>ème</sup> EIC droit donne accès au lobe crânien. De plus, il est intéressant de constater que l'écart entre les consolidations à droite et à gauche est plus marqué pour les lésions uniques par rapport aux multiples, suggérant ainsi une première détection de BPI préférentiellement sur le côté gauche, et plus spécifiquement au niveau de la partie caudale du lobe crânien gauche. Il serait intéressant de comparer une méthode d'échographie de JB unilatérale avec une méthode bilatérale, afin de savoir si une méthode qui demande l'exploration d'une zone plus réduite est aussi sensible pour détecter des cas de BPI.

#### B- Nombre de consolidations et maladie des JB

Lors de la première détection de consolidations, la majorité des JB n'en présentaient qu'une seule (57%). 30% des JB ayant une consolidation unique nouvellement détectée étaient malade le jour de cette détection. Pour les JB ayant des consolidations multiples nouvellement détectées, 57% étaient malades. Ce résultat semble logique, car la présence de plusieurs consolidations échographiques suggère qu'une portion plus importante du parenchyme pulmonaire est lésée par rapport à une seule consolidation. Or plus une proportion importante de parenchyme est lésée, plus le JB a de chance d'exprimer des signes cliniques. C'est notamment ce que suggère l'étude de Buczinski et al. (2014), qui montre une corrélation positive entre score clinique et le nombre de sites avec une consolidation échographique. Cette étude a été réalisée sur des veaux mais les échographies étaient réalisées du 8<sup>ème</sup> au 4<sup>ème</sup> EIC, donc pas plus crâniellement que dans notre protocole expérimental.

Ainsi, il est pertinent de se demander si le fait d'avoir plusieurs EIC atteints dès la première détection pourrait être une caractéristique associée à une BPI clinique, en plus de la taille des consolidations.

## II- Evolution des consolidations

#### A- Régression des consolidations uniques nouvellement détectées

Parmi les JB ayant une consolidation unique nouvellement détectée, 57,9% d'entre eux perdaient cette consolidation en 7 jours. 27,3% d'entre eux étaient malades lors de la première échographie et 27,3% ont reçu un traitement la première semaine. Ces chiffres suggèrent que, pour les JB avec une consolidation unique à la première détection, la majorité auraient une BPI subclinique et pourraient voir leurs consolidations disparaître sans traitement.

Cette observation soulève des questions quant à l'association des consolidations uniques avec une BPI subclinique. Dans l'étude de Cuevas-Gómez et al. (2020), sur des animaux de 6 mois, échographiés 4 fois en un mois au niveau des 4-5 et 6<sup>ème</sup> EIC, les chercheurs considèrent que le

présence d'une consolidation de plus d'un cm<sup>2</sup> et l'absence de signes cliniques sont associés à une BPI subclinique. La présence d'une consolidation serait alors suffisante pour diagnostiquer une BPI subclinique. Mais, dans cette même étude, les consolidations de ces BPI subcliniques sont toujours présentes à la fin du mois de suivi, ce qui n'est pas le cas pour les consolidations uniques de notre étude, qui disparaissent en 7 jours et sans traitement. L'étude ne précise le nombre de consolidations présentes sur ces JB avec des BPI subcliniques.

Ainsi, il est légitime de se demander si une seule consolidation échographique est véritablement indicative d'une lésion pulmonaire significative. La question de la surdéttection de BPI subclinique est soulevée, par exemple en ce qui concerne le seuil de détection des consolidations. Avec un seuil de 1 cm<sup>2</sup> pour les consolidations, il est possible que nous détectons des images que ne correspondent pas à des lésions pulmonaires. Berman et al. suggèrent, dans leurs travaux sur les veaux en 2019, qu'un seuil de 3 cm<sup>2</sup> pourrait être plus approprié pour éviter une surdéttection. Par ailleurs, il est envisageable que les images échographiques de "guérison" soient moins visibles, ce qui pourrait donner l'impression que les lésions pulmonaires ont disparu, comme le mentionne Timsit et al. (2019).

#### B- Progression des consolidations nouvellement détectées et maladie des JB

Dans notre échantillon de 33 JB, seulement 15 % d'entre eux ont développé au moins une nouvelle consolidation entre T0 et T7. Environ 20 % des JB montraient une augmentation de l'aire consolidée durant cette période, que ce soit pour ceux ayant une consolidation unique ou multiple nouvellement détectée.

Toutefois, nous avons constaté une situation plus homogène chez les 3 JB avec une consolidation unique à T0 par rapport aux 3 JB avec des consolidations multiples, concernant la progression des consolidations entre T0 et T7. En effet, dans le premier cas, malgré une augmentation de l'aire consolidée, ces animaux passaient d'un statut malade à non malade en 7 jours, après un traitement. Dans le second cas, avec plusieurs consolidations à T0, nous avons observé plusieurs évolutions. En effet, pour 2 JB sans traitement la première semaine et de même aire consolidée à T0, l'un n'a jamais été malade, tandis que le second était malade à T0 et T7. Le 3<sup>ème</sup> présentait une situation similaire aux JB de la première catégorie.

Nous constatons donc que, 5 JB sur les 6 dont les lésions progressaient, étaient malades à T0. Ainsi, nous pouvons supposer qu'une BPI clinique serait plus favorablement associée à une progression ultérieure des lésions échographiques dans notre échantillon. Par ailleurs, l'administration d'un traitement sur les JB avec une seule consolidation à la première détection échographique, semble favoriser une réponse clinique chez le JB malgré une progression des lésions échographiques, tandis que cet effet serait plus imprévisible chez les JB avec plusieurs consolidations à la première détection.



Notons tout de même que nous avons considéré une modification de l'aire des consolidations au centimètre carré près, or les mesures ont été réalisées à l'œil avec la grille de l'échographe, ce qui constitue une imprécision sur l'évolution des consolidations. Une analyse des images, avec des mesures plus précises de la taille des consolidations serait sans doute préférable pour limiter cette imprécision.

#### C- Lien entre traitement et régression des consolidations

Nous n'avons pas observé de lien significatif entre régression des consolidations et traitement, que ce soit pour des consolidations nouvellement détectées ou non. Rappelons que, dans notre étude, nous ne cherchions pas à évaluer l'efficacité des traitements, nous cherchions à explorer une hypothèse qui pourrait expliquer la régression des consolidations.

La modalité d'administration des traitements pourrait en partie expliquer l'absence de significativité des résultats observés. En effet, la décision de traitement était laissée à l'appréciation des éleveurs, basée sur un examen visuel collectif des animaux d'une case, plutôt que sur un examen clinique individuel. Cela a probablement conduit à un traitement préférentiel des animaux présentant des signes cliniques plus sévères. En effet, les premiers signes cliniques de BPI peuvent être plus discrets (Edwards, 2010). Cela pourrait expliquer une régression moindre chez ces animaux traités par rapport aux JB présentant peu ou pas de signes cliniques.

De plus, les consolidations observées n'étaient pas indépendantes, plusieurs consolidations pouvant être présentes chez un même JB. Il aurait peut-être été plus pertinent d'analyser les données à l'échelle de l'animal, en prenant en compte l'aire totale consolidée. Toutefois, les effectifs disponibles étaient probablement insuffisants pour permettre une analyse statistique.

#### D- Persistance des consolidations

Ensuite, parmi les 12 JB avec des lésions persistantes à 14 jours, 5 (26,3%) avaient une consolidation unique à la première détection et 7 (50%) avaient des consolidations multiples. Ainsi, la persistance des lésions à 14 jours semble concerner des JB avec des consolidations multiples nouvellement détectées. Dans la littérature, nous ne trouvons pas d'étude qui compare le nombre de consolidations persistantes selon le nombre de consolidations détectées en premier lieu. Cependant, l'étude d'Abutarbush et al. (2012), présente les résultats suivants : parmi les 22 JB qui ont présenté des lésions échographiques sur les 6 semaines de suivi, 10 présentaient des lésions échographiques 2 semaines après la première échographie. Parmi ces 10 JB, 50% d'entre eux présentaient déjà des lésions échographiques lors de la première échographie. Ainsi, la présence de lésion échographiques nouvellement détectées ne semble pas être liée à leur persistance 14 jours plus tard, car autant de JB sans lésions échographiées auparavant sont concernés. Selon les résultats de notre étude, le fait de compter ces consolidations et de les mesurer, et non uniquement de constater leur présence, pourrait donc être plus précis pour anticiper la persistance de ces dernières.

Parmi ces 12 consolidations toujours présentes 14 jours après leur première détection, 11 concernaient au moins un des 5<sup>ème</sup> EIC. Ainsi, les lésions persistantes concernaient les parties plus caudales du poumon, ici, la partie caudale du lobe caudal gauche et le lobe moyen droit. Cette localisation caudale des consolidations est cohérente avec la progression temporelle crânio-caudale des BPI. Ainsi, il serait peut-être intéressant dans le cadre d'un suivi échographique notamment, de s'intéresser à la localisation des consolidations pour préciser le caractère avancé et non seulement à la taille des consolidations ou à leur nombre, car nous avons vu précédemment que les consolidations plus crânielles semblent moins détectées sur ce type d'animaux.

Enfin, nous avons constaté un nombre significativement plus élevé de consolidations dont la surface n'a pas diminué chez les animaux ayant reçu plusieurs traitements, après 14 jours. De même, dans leur étude de 2022, Jourquin et al. montrent sur des veaux une association entre les BPI non répondantes aux traitements et leur nature chronique, étant définie comme la persistance de lésions échographiques sur une durée supérieure à 30 jours.

Ainsi, le fait d'observer une persistance des consolidations pourrait avoir un intérêt plutôt pronostic des cas de BPI, et plus particulièrement des cas chroniques et/ou non répondant aux traitements. Cette idée est suggérée dans l'étude d'Abutarbush et al. (2012), qui propose de cibler les examens échographiques sur des animaux atteints de BPI de plus longue durée.

Cela soulève également la question de l'utilité d'un deuxième ou troisième traitement sur un JB lorsque le ou les précédents n'ont pas montré de régression des consolidations. Cependant, une des limites de l'échographie réside dans le fait que ces persistantes ne sont pas nécessairement associées à un processus actif (Buczinski et al., 2018).



## CONCLUSION

L'objectif de cette thèse était d'étudier l'évolution des images échographiques anormales chez des JB dans un contexte de BPI, un sujet peu documenté dans la littérature existante. Pour ce faire, entre 2023 et 2024, des échographies ont été réalisées au niveau des 4<sup>ème</sup> et 5<sup>ème</sup> EIC droit et/ou gauche sur une période d'un mois chez 225 JB. Un examen clinique à distance deux fois par semaine a été réalisé. Les traitements administrés au cours de ce mois de suivi ont été systématiquement enregistrés afin d'évaluer son éventuel impact sur l'évolution des images échographiques anormales.

Dans cette étude, les consolidations ont été retenues comme les images échographiques anormales, considérées significatives lorsque leur aire était supérieure ou égale à 1 cm<sup>2</sup>, conformément aux critères classiques de la littérature. La majorité des jeune JB présentaient une seule consolidation, répartie de manière ventrale et relativement homogène entre les quatre EIC. Les lésions crâniales n'étaient pas plus fréquentes que les lésions caudales. Les premières lésions détectées avaient tendance à l'être plus du côté gauche que du côté droit.

Nous avons observé une progression limitée des consolidations, tant en nombre qu'en taille, au sein de notre échantillon. Cependant, une proportion plus élevée de JB malades a été notée en cas de progression des lésions, bien que la réponse au traitement ait été inégale. Pour mieux caractériser la progression des lésions et obtenir des résultats plus précis, il serait nécessaire d'élargir l'échantillon en incluant un plus grand nombre de JB cliniquement malades.

La majorité des lésions observées ont eu tendance à régresser, en particulier les consolidations uniques, qui sont souvent associées à des animaux cliniquement sains et finissent par disparaître. Ces consolidations correspondent soit à des atteintes subcliniques soit à des lésions pulmonaires non significatives. La caractérisation de toute lésion échographique d'un JB devrait décrire le nombre d'EIC atteints mais aussi la taille des consolidations.

Enfin, nous avons observé une persistance significative des consolidations sur les lésions ayant été traitées à plusieurs reprises. Cela suggère que l'échographie pourrait devenir un outil pronostic, en particulier dans les cas plus chroniques BPI, nécessitant ou non plusieurs traitements.



## REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- Abadie, J., 2023. Pathologie de l'appareil respiratoire. *Connect.oniris-nantes.fr*.
- Abutarbush, S. M., Pollock, C. M., Wildman, B. K., Perrett, T., Schunicht, O. C., Fenton, R. K., Hannon, S. J., Vogstad, A. R., Jim, G. K., & Booker, C. W. (2012). Evaluation of the diagnostic and prognostic utility of ultrasonography at first diagnosis of presumptive bovine respiratory disease. *Canadian Journal of Veterinary Research*, 76(1), 23–32. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3244284/>
- Adams, E. A., & Buczinski, S. (2016). Short communication: Ultrasonographic assessment of lung consolidation postweaning and survival to the first lactation in dairy heifers. *Journal of Dairy Science*, 99(2), 1465–1470. <https://doi.org/10.3168/jds.2015-10260>
- Assié, S., 2021. Affections respiratoires des bovins, *Polycopié d'enseignement Oniris*, UE 391, 76 pp
- Babkine, M., & Blond, L. (2009). Ultrasonography of the bovine respiratory system and its practical application. *The Veterinary Clinics of North America. Food Animal Practice*, 25(3), 633–649, Table of Contents. <https://doi.org/10.1016/j.cvfa.2009.07.001>
- Bareille, N., 2020. Elevage des Bovins mâles pour la production de viande, *Polycopié d'enseignement d'Oniris, formation vétérinaire* UE 167, 11, 17 pp
- Blakebrough-Hall, C., McMeniman, J. P., & González, L. A. (2020). An evaluation of the economic effects of bovine respiratory disease on animal performance, carcass traits, and economic outcomes in feedlot cattle defined using four BRD diagnosis methods. *Journal of Animal Science*, 98(2), skaa005. <https://doi.org/10.1093/jas/skaa005>
- 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*, 11(1), 76. <https://doi.org/10.1186/s12917-015-0389-6>
- Booker, C. W., Abutarbush, S. M., Morley, P. S., Jim, G. K., Pittman, T. J., Schunicht, O. C., Perrett, T., Wildman, B. K., Fenton, R. K., Guichon, P. T., & Janzen, E. D. (2008). Microbiological and histopathological findings in cases of fatal bovine respiratory disease of feedlot cattle in Western Canada. *The Canadian Veterinary Journal = La Revue Veterinaire Canadienne*, 49(5), 473-481.
- Braun, U., Pusterla, N., & Flückiger, M. (1997). Ultrasonographic findings in cattle with pleuropneumonia. *The Veterinary Record*, 141(1), 12–17. <https://doi.org/10.1136/vr.141.1.12>
- Brodersen, B. W. (2014). Bovine Viral Diarrhea Virus Infections: Manifestations of Infection and Recent Advances in Understanding Pathogenesis and Control. *Veterinary Pathology*, 51(2), 453-464. <https://doi.org/10.1177/0300985813520250>
- Brodersen, B. W., & Kelling, C. L. (1998). Effect of concurrent experimentally induced bovine respiratory syncytial virus and bovine viral diarrhea virus infection on respiratory tract and enteric diseases in calves. *American Journal of Veterinary Research*, 59(11), 1423-1430.

- Brown, A. (2024). *Part 2: Lungs and Bronchi*. Consulté 2 juillet 2024, à l'adresse <https://pressbooks.umn.edu/ungulateanatomyguide/chapter/part-2-lungs-and-bronchi/>
- Buczinski, S., Buathier, C., Bélanger, A. M., Michaux, H., Tison, N., & Timsit, E. (2018). Inter-rater agreement and reliability of thoracic ultrasonographic findings in feedlot calves, with or without naturally occurring bronchopneumonia. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 32(5), 1787–1792. <https://doi.org/10.1111/jvim.15257>
- Buczinski, S., Forté, G., Francoz, D., & Bélanger, A.-M. (2014). Comparison of thoracic auscultation, clinical score, and ultrasonography as indicators of bovine respiratory disease in preweaned dairy calves. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 28(1), 234–242. <https://doi.org/10.1111/jvim.12251>
- Cameron, A., & McAllister, T. A. (2016). Antimicrobial usage and resistance in beef production. *Journal of Animal Science and Biotechnology*, 7(1), 68. <https://doi.org/10.1186/s40104-016-0127-3>
- Carrière, P. D., Maxie, M. G., Wilkie, B. N., Savan, M., Valli, V. E., & Johnson, J. A. (1983). Exposure of calves to aerosols of parainfluenza-3 virus and *Pasteurella haemolytica*. *Canadian Journal of Comparative Medicine: Revue Canadienne De Medecine Comparee*, 47(4), 422-432.
- Caswell, J. L., Bateman, K. G., Cai, H. Y., & Castillo-Alcala, F. (2010). *Mycoplasma bovis* in respiratory disease of feedlot cattle. *The Veterinary Clinics of North America. Food Animal Practice*, 26(2), 365-379. <https://doi.org/10.1016/j.cvfa.2010.03.003>
- Caswell, J. L., & Williams, K. J. (2016). Chapter 5 - Respiratory System. In M. G. Maxie (Éd.), *Jubb, Kennedy & Palmer's Pathology of Domestic Animals: Volume 2 (Sixth Edition)* (p. 465-591.e4). W.B. Saunders. <https://doi.org/10.1016/B978-0-7020-5318-4.00011-5>
- Cho, K. O., Hasoksuz, M., Nielsen, P. R., Chang, K. O., Lathrop, S., & Saif, L. J. (2001). Cross-protection studies between respiratory and calf diarrhea and winter dysentery coronavirus strains in calves and RT-PCR and nested PCR for their detection. *Archives of Virology*, 146(12), 2401-2419. <https://doi.org/10.1007/s007050170011>
- Confer, A. W. (2009). Update on bacterial pathogenesis in BRD. *Animal Health Research Reviews*, 10(2), 145-148. <https://doi.org/10.1017/S1466252309990193>
- Cuevas-Gómez, I., McGee, M., McCabe, M., Cormican, P., O'Riordan, E., McDanel, T., & Earley, B. (2020). Growth performance and hematological changes of weaned beef calves diagnosed with respiratory disease using respiratory scoring and thoracic ultrasonography. *Journal of Animal Science*, 98(11), skaa345. <https://doi.org/10.1093/jas/skaa345>
- Dagleish, M. P., Finlayson, J., Bayne, C., MacDonald, S., Sales, J., & Hodgson, J. C. (2010). Characterization and time course of pulmonary lesions in calves after intratracheal infection with *Pasteurella multocida* A:3. *Journal of Comparative Pathology*, 142(2–3), 157–169. <https://doi.org/10.1016/j.icpa.2009.10.015>
- Decaro, N., Campolo, M., Desario, C., Cirone, F., D'Abramo, M., Lorusso, E., Greco, G., Mari, V., Colaianni, M. L., Elia, G., Martella, V., & Buonavoglia, C. (2008). Respiratory disease associated with bovine coronavirus infection in cattle herds in Southern Italy. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation: Official Publication of the American Association of Veterinary Laboratory Diagnosticians, Inc*, 20(1), 28-32. <https://doi.org/10.1177/104063870802000105>

- Edwards, A. (1996). Respiratory diseases of feedlot cattle in central USA. *The Bovine Practitioner*, 5-7. <https://doi.org/10.21423/bovine-vol1996no30p5-7>
- Ellis, J. A. (2010). Bovine parainfluenza-3 virus. *The Veterinary Clinics of North America. Food Animal Practice*, 26(3), 575-593. <https://doi.org/10.1016/j.cvfa.2010.08.002>
- Farrow, C. S. (1999). Bovine pneumonia. Its radiographic appearance. *The Veterinary Clinics of North America. Food Animal Practice*, 15(2), 301-358, vi-vii. [https://doi.org/10.1016/s0749-0720\(15\)30184-5](https://doi.org/10.1016/s0749-0720(15)30184-5)
- Fiore, E., Lisuzzo, A., Beltrame, A., Contiero, B., Giancesella, M., Schiavon, E., Tessari, R., Morgante, M., & Mazzotta, E. (2022). Lung Ultrasonography and Clinical Follow-Up Evaluations in Fattening Bulls Affected by Bovine Respiratory Disease (BRD) during the Restocking Period and after Tulathromycin and Ketoprofen Treatment. *Animals : an Open Access Journal from MDPI*, 12(8), 994. <https://doi.org/10.3390/ani12080994>
- Flöck, M. (2004). Diagnostic ultrasonography in cattle with thoracic disease. *Veterinary Journal (London, England: 1997)*, 167(3), 272–280. [https://doi.org/10.1016/S1090-0233\(03\)00110-2](https://doi.org/10.1016/S1090-0233(03)00110-2)
- Gaudino, M., Nagamine, B., Ducatez, M. F., & Meyer, G. (2022). Understanding the mechanisms of viral and bacterial coinfections in bovine respiratory disease: a comprehensive literature review of experimental evidence. *Veterinary Research*, 53, 70. <https://doi.org/10.1186/s13567-022-01086-1>
- Gourlay, R. N., & Houghton, S. B. (1985). Experimental pneumonia in conventionally reared and gnotobiotic calves by dual infection with *Mycoplasma bovis* and *Pasteurella haemolytica*. *Research in Veterinary Science*, 38(3), 377-382. [https://doi.org/10.1016/S0034-5288\(18\)31813-7](https://doi.org/10.1016/S0034-5288(18)31813-7)
- Griffin, D., Chengappa, M. M., Kuszak, J., & McVey, D. S. (2010). Bacterial Pathogens of the Bovine Respiratory Disease Complex. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*, 26(2), 381–394. <https://doi.org/10.1016/j.cvfa.2010.04.004>
- Haydock, L. A. J., Fenton, R. K., Smerek, D., Renaud, D. L., & Caswell, J. L. (2023). Bronchopneumonia with interstitial pneumonia in feedlot cattle: Epidemiologic characteristics of affected animals. *Veterinary Pathology*, 60(2), 226-234. <https://doi.org/10.1177/03009858221146096>
- Johnson, K. K., & Pendell, D. L. (2017). Market Impacts of Reducing the Prevalence of Bovine Respiratory Disease in United States Beef Cattle Feedlots. *Frontiers in Veterinary Science*, 4, 189. <https://doi.org/10.3389/fvets.2017.00189>
- Jourquin, S., Lowie, T., Debruyne, F., Chantillon, L., Clinquart, J., Pas, M. L., Boone, R., Hoflack, G., Vertenten, G., Sustronck, B., & Pardon, B. (2023). Effect of on-arrival bovine respiratory disease vaccination on ultrasound-confirmed pneumonia and production parameters in male dairy calves: A randomized clinical trial. *Journal of Dairy Science*, 106(12), 9260-9275. <https://doi.org/10.3168/jds.2023-23438>



- Jourquin S, Lowie T, Debruyne F, Chantillon L, Vereecke N, Boyen F, Boone R, Bokma J, Pardon B. Dynamics of subclinical pneumonia in male dairy calves in relation to antimicrobial therapy and production outcomes. *J Dairy Sci.* 2023 Jan;106(1):676-689. doi: 10.3168/jds.2022-22212. Epub 2022 Nov 7. PMID:36357203.
- Kiser, J. N., Lawrence, T. E., Neupane, M., Seabury, C. M., Taylor, J. F., Womack, J. E., & Neibergs, H. L. (2017). Rapid Communication: Subclinical bovine respiratory disease - loci and pathogens associated with lung lesions in feedlot cattle. *Journal of Animal Science*, 95(6), 2726-2731. <https://doi.org/10.2527/jas.2017.1548>
- Lechtenberg, K. F., Smith, R. A., & Stokka, G. L. (1998). Feedlot health and management. *The Veterinary Clinics of North America. Food Animal Practice*, 14(2), 177-197. [https://doi.org/10.1016/s0749-0720\(15\)30250-4](https://doi.org/10.1016/s0749-0720(15)30250-4)
- Lhermie, G., Ferran, A. A., Assié, S., Cassard, H., El Garch, F., Schneider, M., Woerhlé, F., Pacalin, D., Delverdier, M., Bousquet-Mélou, A., & Meyer, G. (2016). Impact of Timing and Dosage of a Fluoroquinolone Treatment on the Microbiological, Pathological, and Clinical Outcomes of Calves Challenged with *Mannheimia haemolytica*. *Frontiers in Microbiology*, 7. <https://doi.org/10.3389/fmicb.2016.00237>
- Maillard, R., Belbis, G., & Mogenicato. (2023). *Echographie des bovins Hors appareil génital* (Illustrated édition). MED COM.
- Masset, N., Assié, S., Herman, N., Jozan, T., & Herry, V. (2022). Ultrasonography of the cranial part of the thorax is a quick and sensitive technique to detect lung consolidation in veal calves. *Veterinary Medicine and Science*, 8(3), 1229–1239. <https://doi.org/10.1002/vms3.774>
- Ollivett, T. L., & Buczinski, S. (2016). On-Farm Use of Ultrasonography for Bovine Respiratory Disease. *The Veterinary Clinics of North America. Food Animal Practice*, 32(1), 19-35. <https://doi.org/10.1016/j.cvfa.2015.09.001>
- Ollivett, T. L., Caswell, J. L., Nydam, D. V., Duffield, T., Leslie, K. E., Hewson, J., & Kelton, D. (2015). Thoracic Ultrasonography and Bronchoalveolar Lavage Fluid Analysis in Holstein Calves with Subclinical Lung Lesions. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 29(6), 1728-1734. <https://doi.org/10.1111/jvim.13605>
- Ollivett, T., Hewson, J., Schubotz, R., & Caswell, J. (2013). Ultrasonographic progression of lung consolidation after experimental infection with *Mannheimia haemolytica* in Holstein calves. *J. Vet. Intern. Med.*, 27. <https://doi.org/10.21423/aabppro20133812>
- Panciera, R. J., & Confer, A. W. (2010). Pathogenesis and pathology of bovine pneumonia. *The Veterinary Clinics of North America. Food Animal Practice*, 26(2), 191-214. <https://doi.org/10.1016/j.cvfa.2010.04.001>
- Pardon, B., & Buczinski, S. (2020). Bovine Respiratory Disease Diagnosis: What Progress Has Been Made in Infectious Diagnosis? *The Veterinary Clinics of North America. Food Animal Practice*, 36(2), 425-444. <https://doi.org/10.1016/j.cvfa.2020.03.005>
- Park, S. J., Kim, G. Y., Choy, H. E., Hong, Y. J., Saif, L. J., Jeong, J. H., Park, S. I., Kim, H. H., Kim, S. K., Shin, S. S., Kang, M. I., & Cho, K. O. (2007). Dual enteric and respiratory tropisms of winter dysentery

bovine coronavirus in calves. *Archives of Virology*, 152(10), 1885-1900.  
<https://doi.org/10.1007/s00705-007-1005-2>

- Porter, M. M., McDonald, P. O., Slate, J. R., Kreuder, A. J., & McGill, J. L. (2021). Use of Thoracic Ultrasonography to Improve Disease Detection in Experimental BRD Infection. *Frontiers in Veterinary Science*, 8, 763972. <https://doi.org/10.3389/fvets.2021.763972>

- Pravettoni, D., Buczinski, S., Sala, G., Ferrulli, V., Bianchi, F., & Boccardo, A. (2021). Short communication: Diagnostic accuracy of focused lung ultrasonography as a rapid method for the diagnosis of respiratory disease in dairy calves. *Journal of Dairy Science*, 104(4), 4929-4935. <https://doi.org/10.3168/jds.2020-19377>

- Prohl, A., Ostermann, C., Lohr, M., & Reinhold, P. (2014). The Bovine Lung in Biomedical Research: Visually Guided Bronchoscopy, Intrabronchial Inoculation and In Vivo Sampling Techniques. *Journal of Visualized Experiments : JoVE*, 89, 51557. <https://doi.org/10.3791/51557>

- Rabeling, B., Rehage, J., Döpfer, D., & Scholz, H. (1998). Ultrasonographic findings in calves with respiratory disease. *The Veterinary Record*, 143(17), 468-471. <https://doi.org/10.1136/vr.143.17.468>

- Rademacher, R., Buczinski, S., Tripp, H., Edmonds, M., & Johnson, E. (2014). Systematic thoracic ultrasonography in acute bovine respiratory disease of feedlot steers: Impact of lung consolidation on diagnosis and prognosis in a case-control study. *Bovine Pract.*, 48, 1-10. <https://doi.org/10.21423/bovine-vol48no1p1-10>

- Reynolds, D. J., Debney, T. G., Hall, G. A., Thomas, L. H., & Parsons, K. R. (1985). Studies on the relationship between coronaviruses from the intestinal and respiratory tracts of calves. *Archives of Virology*, 85(1-2), 71-83. <https://doi.org/10.1007/BF01317007>

- Rhodes, Victoria, et al. « Diagnosis of Respiratory Disease in Preweaned Dairy Calves Using Sequential Thoracic Ultrasonography and Clinical Respiratory Scoring: Temporal Transitions and Association with Growth Rates ». *Journal of Dairy Science*, vol. 104, no 10, octobre 2021, p. 11165-75, <https://doi.org/10.3168/jds.2021-20207>.

- Ridpath, J. F., Fulton, R. W., Bauermann, F. V., Falkenberg, S. M., Welch, J., & Confer, A. W. (2020). Sequential exposure to bovine viral diarrhoea virus and bovine coronavirus results in increased respiratory disease lesions: clinical, immunologic, pathologic, and immunohistochemical findings. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, 32(4), 513-526. <https://doi.org/10.1177/1040638720918561>

- Risalde, M. A., Molina, V., Sánchez-Cordón, P. J., Pedrera, M., Panadero, R., Romero-Palomo, F., & Gómez-Villamandos, J. C. (2011). Response of proinflammatory and anti-inflammatory cytokines in calves with subclinical bovine viral diarrhoea challenged with bovine herpesvirus-1. *Veterinary Immunology and Immunopathology*, 144(1), 135-143. <https://doi.org/10.1016/j.vetimm.2011.07.022>

- Smith, R. A. (1998). Impact of disease on feedlot performance: a review. *Journal of Animal science*, 76(1), 272-274. <https://doi.org/10.2527/1998.761272x>
- Tejero, C., & Bach, A. (2016). The hidden cost of a hidden disease: growth performance of calves as affected by bovine respiratory disease diagnosed using ultrasonography. *Journal of Animal Science*, 94(suppl\_5), 48. <https://doi.org/10.2527/jam2016-0104>
- Tharwat, M., & Oikawa, S. (2011). Ultrasonographic evaluation of cattle and buffaloes with respiratory disorders. *Tropical Animal Health and Production*, 43(4), 803–810. <https://doi.org/10.1007/s11250-010-9766-0>
- Thomas, C. J., Hoet, A. E., Sreevatsan, S., Wittum, T. E., Briggs, R. E., Duff, G. C., & Saif, L. J. (2006). Transmission of bovine coronavirus and serologic responses in feedlot calves under field conditions. *American Journal of Veterinary Research*, 67(8), 1412-1420. <https://doi.org/10.2460/ajvr.67.8.1412>
- Timsit, E., Assié, S., Quiniou, R., Seegers, H., & Bareille, N. (2011). Early detection of bovine respiratory disease in young bulls using reticulo-rumen temperature boluses. *Veterinary Journal (London, England: 1997)*, 190(1), 136-142. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2010.09.012>
- Timsit, E., Tison, N., Booker, C. W., & Buczinski, S. (2019). Association of lung lesions measured by thoracic ultrasonography at first diagnosis of bronchopneumonia with relapse rate and growth performance in feedlot cattle. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 33(3), 1540–1546. <https://doi.org/10.1111/jvim.15483>
- USDA-APHIS-VS-CEA-NHMS, 2013. Feedlot 2011 Part IV: health and health management on U.S. feedlots with a capacity of 1,000 or more head. [en ligne]. 2013. [Consulté le 10 août 2024]. [https://www.aphis.usda.gov/sites/default/files/feed11\\_dr\\_partiv.pdf](https://www.aphis.usda.gov/sites/default/files/feed11_dr_partiv.pdf)
- Valarcher, J.-F., & Taylor, G. (2007). Bovine respiratory syncytial virus infection. *Veterinary Research*, 38(2), 153-180. <https://doi.org/10.1051/vetres:2006053>
- Veit, H. P., & Farrell, R. L. (1978). The anatomy and physiology of the bovine respiratory system relating to pulmonary disease. *The Cornell Veterinarian*, 68(4), 555-581.
- Vlasova, A. N., & Saif, L. J. (2021). Bovine Coronavirus and the Associated Diseases. *Frontiers in Veterinary Science*, 8, 643220. <https://doi.org/10.3389/fvets.2021.643220>
- White, B. J., & Renter, D. G. (2009). Bayesian Estimation of the Performance of Using Clinical Observations and Harvest Lung Lesions for Diagnosing Bovine Respiratory Disease in Post-weaned Beef Calves. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, 21(4), 446-453. <https://doi.org/10.1177/104063870902100405>
- Zeineldin, M., El-Raof, Y., El-attar, H., & Ghanem, Prof. Dr. M. (2016). Lung Ultrasonography and Computer-Aided Scoring System as a Diagnostic Aid for Bovine Respiratory Disease in Feedlot Cattle. *Global Veterinaria*, 17, 588.





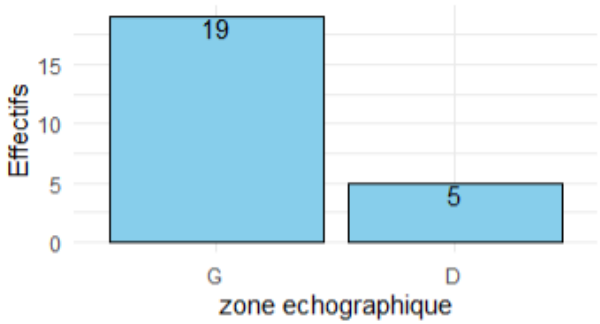
## ANNEXES

*Annexe 1 : Tableau de l'examen rapproché d'un jour de manipulation*

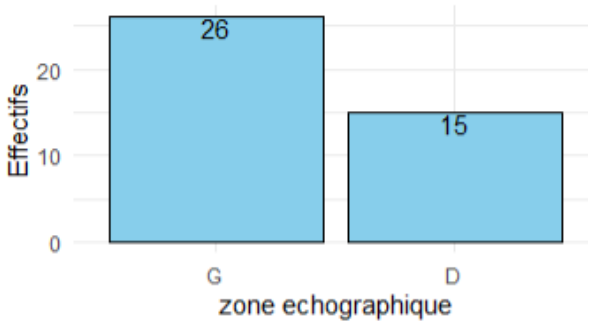
Lot	N° travail	N° anima l	J	date	heure	temp éram ent	lactat es	Echo _1	Echo _2	Echo _3	Echo _4	Echo _5	Echo _6	Echo _7	Echo _8	T°	Exame n_fait	ecou villo n	remar que

**Annexe 2 :** Diagrammes des effectifs de la zone d'apparition d'une première consolidation  $\geq 1$   $cm^2$  (division entre deux hémithorax). Graphique A : Répartition sur les JB avec un consolidation unique / Graphique B : Répartition sur les JB avec des consolidations multiples

**A** C > 1cm2 uniques



**B** C  $\geq 1$ cm2 multiples







**Juliette Divet**

**Evolution des images échographiques pulmonaires anormales dans le temps chez les jeunes bovins, dans un contexte de bronchopneumonie infectieuse / Evolution of abnormal thoracic ultrasound images over time in young bulls, in the context of Bovine respiratory disease**

**Thèse d'État de Doctorat Vétérinaire : Nantes, le 28 octobre 2024**

## **RESUME**

La broncho-pneumonie infectieuse (BPI) est une maladie majeure dans l'élevage des jeunes bovins (JB), ayant un impact économique significatif et entraînant une utilisation massive d'antibiotiques. L'échographie pulmonaire, permettant la visualisation des consolidations, est un outil de plus en plus utilisé en médecine bovine, dans le but d'aider au diagnostic et à l'établissement d'un pronostic, qui sont difficiles pour ces maladies. Cependant, la majorité des études se concentre sur les veaux, en particulier pour le suivi échographique dans le temps. De ce fait, une étude expérimentale a été menée sur 225 JB, suivis sur un mois entre 2023 et 2024 dans neuf élevages, afin de décrire l'évolution de ces consolidations.

Au cours de l'étude, 225 JB ont été échographiés une fois par semaine durant leur premier mois d'engraissement, au niveau des 4<sup>ième(s)</sup> et 5<sup>ième(s)</sup> espaces intercostaux (EIC) droit et/ou gauche, avec une prise de température rectale et un examen clinique. Les consolidations d'une aire supérieure ou égale à 1 cm<sup>2</sup> ( $C \geq 1 \text{cm}^2$ ) se sont réparties de manière homogène entre les quatre EIC, mais 69 % des consolidations ont été détectées pour la première fois à gauche. Parmi les 162 JB échographiés des deux côtés, 33 ont présenté au moins une consolidation  $C \geq 1 \text{cm}^2$ , et ont été suivis sur trois semaines. Sur ces 33, 19 présentaient une seule consolidation à la première détection, dont 6 étaient cliniquement malades, et 11 ne montraient plus aucune consolidation la semaine suivante. Lorsque nous avons testé le lien entre les traitements et la régression des consolidations (disparition ou diminution de taille), aucun lien statistiquement significatif n'a été trouvé après 7 ou 14 jours, à l'exception de la persistance de la taille des consolidations chez les animaux ayant reçu plusieurs traitements, observée 14 jours plus tard.

L'étude met en évidence un manque de sensibilité de la technique échographique pour visualiser les EIC crâniens chez les JB. Ce travail soulève également la question de la nature des consolidations uniques observées pour la première fois sur des JB cliniquement sains : sont-elles réellement associées à une BPI subclinique? Une meilleure compréhension de la correspondance entre les images échographiques et les lésions macroscopiques est nécessaire. Par ailleurs, l'échographie pourrait devenir un outil pronostic, en particulier dans les cas plus chroniques BPI, nécessitant ou non plusieurs traitements.

## **MOTS CLES :**

Jeune bovin

Bronchopneumonie infectieuse

Maladies respiratoires

Pneumonie

Echographie pulmonaire

**DATE DE SOUTENANCE : 28 octobre 2024**