

**LA LEUCOSE BOVINE.**  
**Enquête épidémiologique**  
**en Haute-Vienne (1987-1989)**

**T H E S E**

POUR LE

**DIPLOME D'ETAT**  
**DE DOCTEUR EN PHARMACIE**

*présentée et soutenue publiquement le 24 Septembre 1990*

par

**Maryse Martine FAURE**

née le 27 Mai 1965 à Brive-la-Gaillarde (Corrèze)

**EXAMINATEURS de la THESE**

Monsieur le Professeur NICOLAS .....	PRESIDENT
Madame BOSGIRAUD, <i>Maître de Conférences</i> .....	JUGE
Mademoiselle VERGONJEANNE, <i>Vétérinaire</i> .....	JUGE
Monsieur RETHORE, <i>Vétérinaire</i> .....	JUGE

U N I V E R S I T E   D E   L I M O G E S

---

F A C U L T E   D E   P H A R M A C I E

---

- DOYEN de la FACULTE : Monsieur le Professeur RABY
- ASSESSEURS : Monsieur le Professeur GHESTEM (1er Assesseur)  
Monsieur DREYFUSS, Maître de Conférences (2e Assesseur)

PERSONNEL ENSEIGNANT

• PROFESSEURS DES UNIVERSITES

BENEYTOUT Jean-Louis	Biochimie
BERNARD Michel	Physique-Biophysique
BUXERAUD Jacques	Chimie Organique, Chimie Thérapeutique
CHULIA Albert	Pharmacognosie
CHULIA Dominique	Pharmacotechnie
DELAGE Christiane	Chimie Générale et Minérale
GALEN François Xavier	Physiologie
GHESTEM Axel	Botanique et Cryptogamie
GUICHARD Claude	Toxicologie
HABRIOUX Gérard	Biochimie Fondamentale
LEFORT des YLOUSES Daniel	Pharmacie Galénique
NICOLAS Jean Albert	Bactériologie et Virologie, Parasitologie
OUDART Nicole	Pharmacodynamie
PENICAUT Bernard	Chimie Analytique et Bromatologie
RABY Claude	Pharmacie Chimique et Chimie Organique
TIXIER Marie	Biochimie

SECRETAIRE GENERAL DE LA FACULTE - CHEF DES SERVICES ADMINISTRATIFS

CELS René

**A notre Président de thèse,  
Monsieur le Professeur Nicolas, Professeur des  
Universités de Bactériologie et Virologie, Parasitologie.**

Vous nous faites le grand honneur de présider notre jury de thèse.  
Nous tenons également à vous remercier de la passion dont vous faites  
preuve tout au long de votre enseignement.  
Recevez ainsi, l'expression de notre profond respect.

**A Madame Bosgiraud, Maître de Conférences des  
Universités de Microbiologie.**

Vous nous avez encouragés et guidés dans la conception et  
l'élaboration de ce travail.

Nous vous remercions de participer à notre jury de thèse.

Veillez trouver ici le témoignage de notre sincère reconnaissance.

**A Mademoiselle Vergonjeanne,  
Vétérinaire conseil.**

Nous vous remercions d'avoir accepté de juger ce travail.

Nous avons été très sensibles à l'aide et la disponibilité dont vous avez fait preuve tout au long de cette étude.

**A Monsieur Réthoré,  
Vétérinaire.**

Estimé par notre famille pour vos qualités professionnelles, nous vous sommes très reconnaissants d'avoir accepté de participer à notre jury de thèse.

**A tout le personnel du Laboratoire Départemental de  
Limoges,**

pour sa collaboration technique.

**A mes parents,**

qui m'ont encouragée et soutenue tout au long de mes études,  
qu'ils reçoivent ici ma plus grande reconnaissance.



**A Jean Marc,**

pour son soutien,

avec tout mon attachement.

**A Monique et Bernard,**

**A ma grand mère,**

**A la mémoire de mon grand père,**

**A toute ma famille,**

**A mes amis,**

qu'ils trouvent ici le témoignage de ma plus grande affection.

**PLAN.**

## **INTRODUCTION.**

### **PREMIERE PARTIE : LA LEUCOSE BOVINE - GENERALITES.**

#### **I - LA LEUCOSE BOVINE.**

I - 1 - LA LEUCOSE BOVINE GENERALISEE OU LEUCOSE BOVINE ENZOOTIQUE.

I - 2 - LA LEUCOSE SPORADIQUE.

#### **II - LE VIRUS LEUCEMOGENE BOVIN OU BLV.**

II - 1 - CLASSIFICATION.

II - 2 - MORPHOLOGIE DU BLV.

II - 3 - ORGANISATION BIOCHIMIQUE.

II - 4 - LE GENOME. LA REPLICATION DU VIRUS.

#### **III - LA MALADIE.**

III - 1 - LA MALADIE CHEZ LES VEAUX.

III - 2 - LA MALADIE CHEZ LES BOVINS ADULTES.

#### **IV - LA TRANSMISSION.**

IV - 1 - TRANSMISSION A L'HOMME.

IV - 2 - TRANSMISSION AUX ANIMAUX.

## **V - LE DIAGNOSTIC.**

V - 1 - DIAGNOSTIC DIRECT.

V - 2 - DIAGNOSTIC INDIRECT.

V - 3 - INTERPRETATION DES RESULTATS.

## **VI - TRAITEMENT - PROPHYLAXIE.**

# **DEUXIEME PARTIE : ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE EN HAUTE VIENNE 1987-1989.**

## **I - PLAN D'ETUDE PROPHYLACTIQUE.**

I - 1 - LES DEUX CAMPAGNES PROPHYLACTIQUES.

I - 2 - LES FONCTIONS DU GDS.

## **II - CARTOGRAPHIE DE LA LBE EN HAUTE VIENNE.**

II - 1 - ANALYSE GEOGRAPHIQUE DE LA DISTRIBUTION.

II - 2 - SYNTHESE.

## **III - LES TAUX D'INFECTION DE 1987 à 1989.**

III - 1 - INTRODUCTION.

III - 2 - DISCUSSION A PARTIR DU NOMBRE ET DU POURCENTAGE  
DE CHEPTELS INFECTES.

III - 3 - RELATION ENTRE LE NOMBRE DE BETES INFECTEES ET  
L'IMPORTANCE NUMERIQUE DU CHEPTEL.

## **IV - LA LEUCOSE ET LES RACES BOVINES.**

IV - 1 - LES DIFFERENTES RACES RENCONTREES EN  
HAUTE VIENNE.

IV - 2 - ETUDE DES TAUX D'INFECTION EN FONCTION DES  
RACES.

IV - 3 - OBSERVATION DE QUELQUES CAS PARTICULIERS.

## **V - L'ASSAINISSEMENT.**

V - 1 - QU'EST-CE QUE L'ASSAINISSEMENT?

V - 2 - L'ASSAINISSEMENT EN HAUTE VIENNE.

## **CONCLUSION.**

## **BIBLIOGRAPHIE.**

## **TABLE DES MATIERES.**

## **TABLE DES ILLUSTRATIONS.**

# INTRODUCTION.

Les leucoses animales d'étiologie virale sont des maladies infectieuses et contagieuses.

La leucose bovine, propre aux bovins, sévit à l'état enzootique dans les cheptels et peut s'exprimer de différentes manières :

- soit sous forme d'une infection inapparente ;
- soit sous forme tumorale, plus rare.

La mise en oeuvre, en France, de premières mesures de lutte contre la leucose a fait suite aux pressions de la C.E.E. et plus particulièrement dans des pays comme la R.F.A., le Danemark, la Grande Bretagne et les Pays Bas qui, depuis quelques années, luttent contre la maladie.

La leucose bovine a déjà fait l'objet d'études dans quelques régions Françaises.

Quelle est la situation dans un département d'élevage, la Haute Vienne?

La première partie de ce travail sera consacrée aux généralités et nouveautés concernant la maladie et le virus : pathogénie, transmission et diagnostic.

La deuxième partie, plus personnelle, nous conduira statistiquement, à l'étude épidémiologique et prophylactique de la maladie.



**PREMIERE PARTIE :**

**LA LEUCOSE BOVINE :  
GENERALITES**

# I - LA LEUCOSE BOVINE.

C'est une affection néoplasique de la lignée lymphoïde, évoluant très fréquemment sous une forme généralisée.

Selon les caractères anatomocliniques de la maladie et l'âge des animaux atteints, nous pouvons distinguer plusieurs types de pathologies (12).

## I - 1 - LA LEUCOSE GENERALISEE OU LEUCOSE BOVINE ENZOOTIQUE (LBE).

C'est la forme la plus répandue, provoquée par le virus leucémogène bovin. Elle affecte les animaux âgés de plus de 2 ans.

Cette maladie se caractérise par une longue période d'incubation, une évolution lente et silencieuse : la phase clinique se manifeste seulement au stade ultime, juste avant la mort de l'animal.

Dans cette phase, trois stades se succèdent :

- stade 1 : infection et séroconversion ;
- stade 2 : infection, séroconversion et lymphocytose ;
- stade 3 : infection, séroconversion, lymphocytose et lymphosarcome (5).

Nous les étudierons en détail dans le paragraphe III.

Depuis 1981, cette maladie est inscrite sur la liste des maladies légalement réputées contagieuses (MRLC).

## I - 2 - LA LEUCOSE SPORADIQUE.

Son étiologie est inconnue. Elle peut être elle-même subdivisée en trois formes :

- *La forme juvénile* : elle atteint les animaux de moins de 2 ans ;

- *la forme thymique* : elle provoque des tuméfactions de la base et du cou, chez les animaux atteints ;

- *la forme cutanée* : c'est une forme très rare, à évolution lente et progressive, entrecoupée souvent d'une phase de rémission. Elle affecte généralement les animaux de moins de 4 ans (12).

## II - LE VIRUS LEUCEMOGENE BOVIN OU BLV.

C'est aux Etats-Unis, en 1969, que ce virus a été pour la première fois mis en évidence : Jennies Miller l'a isolé dans des cultures vieillissantes de lymphocytes de bovins qui présentaient une lymphocytose persistante (1) (2).

### II - 1 - CLASSIFICATION.

Le virus leucémogène bovin est un rétrovirus, oncovirus de type C.

#### II - 1 - 1 - Les Rétrovirus.

Ils appartiennent à la famille des Rétroviridae. Ils sont caractérisés par un acide nucléique à ARN (acide ribonucléique), monocaténaire. Ce sont des virus à enveloppe.

Les rétrovirus tirent leur nom d'une enzyme très particulière : la Réverse Transcriptase ADN polymérase, RNA dépendante (6) (13).

Pour la plupart des virus, l'ADN (acide désoxyribonucléique) transcrit l'information à l'ARN qui à son tour, la traduit en protéines.

Chez les Rétrovirus, après pénétration du virus dans la cellule, l'ARN monocaténaire se transforme en ADN monocaténaire, puis en ADN bicaténaire grâce à la réverse transcriptase. L'ADN s'intègre à l'ADN de la cellule hôte, comme un provirus. Il va servir de matrice à la synthèse de l'ARN viral. Le provirus va d'autre part donner naissance à l'ARN messenger responsable de la synthèse protéique nécessaire au virus (13).

La reproduction et la multiplication des rétrovirus sont éventuellement associées à une transformation cancéreuse de la cellule hôte réceptive, sans lyse cellulaire, avec des images anormales et des tumeurs lymphoïdes. En effet, les Rétrovirus oncogènes induisent beaucoup de cancers, tumeurs lymphoïdes, sarcomes et néoplasies : par exemple les leucémies aviaires (ALV), murines (MLV) et les sarcomes murins (MSV) (4) (19).

## II - 1 - 2 - Les sous familles des Rétroviridae.

La famille des Rétroviridae se divise en trois sous familles :

- les Oncovirinae ;
- les Spumavirinae ;
- les Lentivirinae.

### II - 1 - 2 - 1 - Les Oncovirinae.

Les virus oncogènes à ARN représentent la sous famille la plus importante, responsable de nombreuses tumeurs.

On distingue quatre genres : A, B, C, D, différents par leur structure biochimique et génomique.

\* *Les oncovirus de type A*, sont représentés aujourd'hui, par les différents stades des virus de type B ou D, par avortement ou mutation. Ce genre est ainsi supprimé.

\* *Les oncovirus de type C*, constituent le genre le plus important. Ils sont eux - mêmes subdivisés en trois sous genres selon les animaux qu'ils infectent (4) (19) :

- Les Oncovirus type C des mammifères. Citons le virus de la leucose bovine (BLV), le virus porcin, le virus de la leucémie du rat et le virus de la leucose féline.
- Les Oncovirus type C, aviaires tel le virus de la leucose aviaire.
- Les Oncovirus type C, des reptiles tel le virus du sarcome de la vipère.

Dans cette sous famille, le nucléoïde central est symétrique et les spicules situés autour de l'enveloppe sont courts (19).

\* Les Oncovirus de type B. L'espèce type est l'oncovirus B murin avec le virus de la tumeur mammaire de la souris.

La structure virale est peu modifiée par rapport au genre précédent : le nucléoïde est ici excentrique (19).

\* *Le type D* ne renfermait au départ qu'un seul virus, mais la découverte des virus humains HTLVVI et HTLVVII (human T lymphotropic viruses) a permis de classer ceux-ci dans ce genre.

Les virus humains se caractérisent par un tropisme remarquable pour une partie des lymphocytes T auxiliaires. Ils altèrent donc profondément le système immunitaire.

HTLVVI et HTLVVII ont été respectivement isolés en 1978 et 1981 par Gallo et ses collaborateurs. Ces virus se caractérisent par un nucléoïde central asymétrique et des spicules longs (15).

Une autre classification des Oncovirus a été proposée (13) ; ils ont été divisés en deux groupes :

\* *Le premier groupe* renferme les virus des leucoses : féline, murine et aviaire. Les animaux atteints ont dans leur sang une grande quantité de virus. Cependant, les anticorps ne sont pas détectables dans le sérum, ce qui rend le diagnostic très difficile.

\* *Le deuxième groupe* est représenté par le virus de la leucose bovine et ceux des leucémies humaines à lymphocytes T. Dans ce groupe, le virus n'existe pas à l'état libre. Il est maintenu à un stade latent dans les lymphocytes B pour la LBE ou dans les lymphocytes T pour les leucémies humaines. Ces virus peuvent devenir rapidement virulents.

Ces animaux développent rapidement des anticorps ce qui rend le diagnostic sérologique possible alors que le diagnostic direct est très difficile à réaliser.

## II - 1 - 2 - 2 - Les Lentivirinae genre lentivirus E.

Dans ce groupe, l'espèce type est de nos jours le virus des immunodéficiences humaines ou HIV (human immunodeficiency virus), plus connu sous l'appellation virus du SIDA. Citons aussi, le virus des arthrites et encéphalites caprines CAEV, et le virus Visna Maedi du mouton.

Les lentivirus induisent des maladies inflammatoires, chroniques, destructives et lentes malgré de grandes analogies morphologiques et biochimiques avec les oncovirus type C (19) (12).

## II - 1 - 2 - 3 - Les Spumavirinae genre spumavirus.

C'est le groupe des virus spumeux dont les espèces les plus connues sont le virus syncytial félin, les virus spumeux du chat, du boeuf et humain.

Ces virus ne sont pas pathogènes et sont caractérisés par l'apparition sous certaines conditions de cellules syncytiales vacuolées (7) (19).

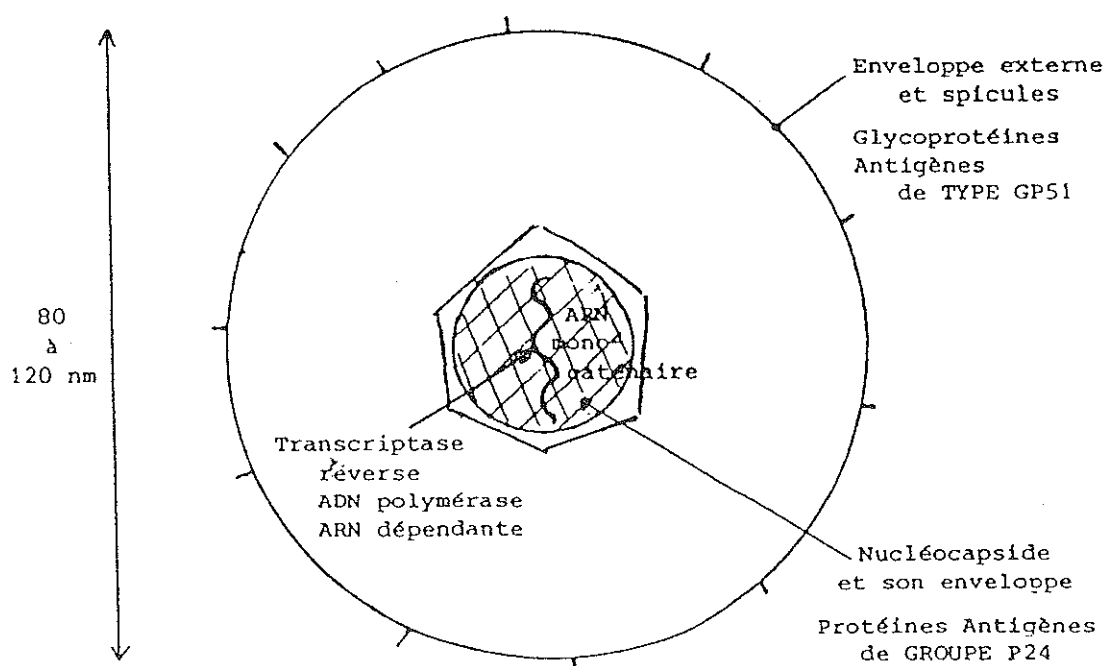
## II - 2 - MORPHOLOGIE DU BLV.

Le virus se présente, en microscopie électronique, sous la forme d'une particule de 60 à 120 nm de diamètre, grossièrement sphérique. Au centre, se trouve un nucléoïde dense aux électrons, entouré d'une "enveloppe interne" dont il est séparé par un espace clair d'épaisseur variable (core).

En périphérie, on observe une "enveloppe externe" hérissée de spicules (cf. figure n°1 page 23) (6).

Le nucléoïde à symétrie hélicoïdale est formé d'un brin d'ARN monocaténaire diploïde ; il contient la Réverse transcriptase.

Figure n°1 : Structure du BLV (6).





## II - 3 - ORGANISATION BIOCHIMIQUE.

Le BLV présente trois types de protéines séparées par électrophorèse sur gel de polyacrylamide sulfate (31) (11) :

- les protéines internes de structure ;
- les protéines d'enveloppe ;
- les protéines de la réverse transcriptase.

### III - 3 - 1 - Les protéines internes.

Au nombre de quatre, elles sont situées dans la nucléocapside.

\* *La protéine interne majeure p 24* a un poids moléculaire élevé de 24 kDa. Miller et Olson l'ont mise en évidence en 1972. C'est une protéine légèrement hydrophobe (11).

\* *p 15* est une grosse phosphoprotéine du virus (28). Des expériences réalisées ces dernières années, ont révélé la présence de deux protéines p 15 nommées p 15<sub>1</sub> et p 15<sub>2</sub>. Celles-ci sont différentes par leur poids moléculaire et leur position dans le virion. Seule p 15<sub>2</sub> est phosphorylée (31).

\* *p 10* est une protéine provenant d'un clivage de p 15<sub>2</sub> (31).

\* *p 12* est une protéine basique.

Par des réactions d'immunoprécipitation, deux précurseurs de ces protéines ont été isolés. Ce sont des protéines de poids moléculaire 70000 Da (ou 65000 Da selon les auteurs) et 45000 Da nommées respectivement Pr 70 gag (ou Pr 65 gag) (31) (33) et Pr 45 gag. Elles sont toutes deux synthétisées dans le réticulocyte, mais les relations entre elles ne semblent pas encore élucidées.

Le clivage de ces deux protéines conduit à p24-p15-p14 et p12 (11).

## II - 3 - 2 - Les protéines d'enveloppe.

Elles sont au nombre de deux. Ce sont deux glycoprotéines **gp 30** et **gp 51** (ou **gp 64** ou **gp 60** selon les auteurs (33) (31)), respectivement de poids moléculaires 30 k Da et 51 k Da (ou 64 k Da ou 60 k Da) (11) (31). Reliées par un pont disulfure, elles forment une sorte de complexe.

**Gp 51** est une protéine d'enveloppe externe alors que **gp 30** est une protéine transmembranaire.

Ces deux éléments proviennent d'un précurseur commun g Pr 72 (11) (3).

## II - 3 - 3 - Les protéines de la reverse transcriptase.

La reverse transcriptase constitue une spécificité de la famille des Rétroviridae.

La protéine de cette enzyme serait issue d'un précurseur de 145 K Da. Cependant, les avis restent encore à ce jour controversés et le mode de clivage n'est pas encore connu (3).

## II - 3 - 4 - La protéase p 14.

De poids moléculaire 14 k Da, cette protéase est de découverte récente (33).

Des études ont été réalisées en 1986, par Yoshinaka et ses collaborateurs (33), sur l'analyse biochimique, la purification et les précurseurs de p 14. Celle-ci proviendrait d'un clivage de Pr 65 gag, précurseur des protéines de structure.

Les résultats restent encore à ce jour controversés.

Toutes les protéines sont codées par des gènes.

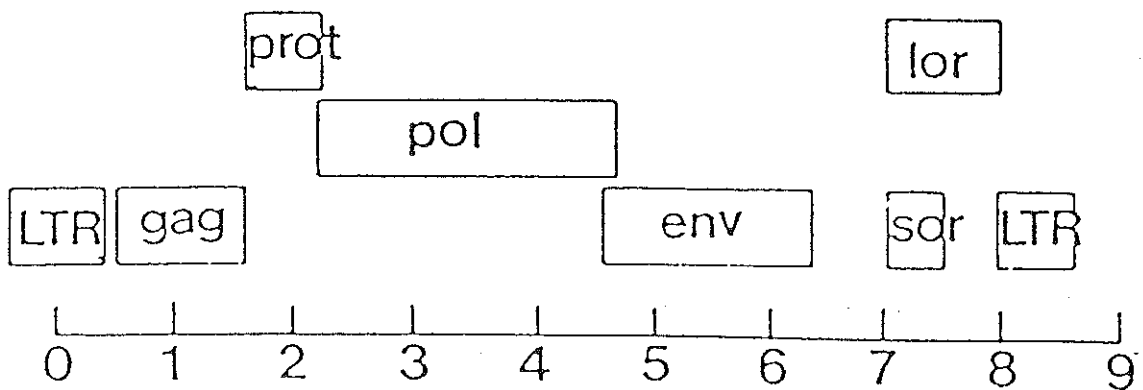
## II - 4 - LE GENOME. LA REPLICATION DU VIRUS.

### II - 4 - 1 - Le génome du provirus.

Le génome du BLV a été étudié en détail dès 1984, par Rice et ses collaborateurs (3). Il se compose de 8714 nucléotides. Sa séquence est, comme le montre la figure n°2 page 26 (28).

5'LTR-gag-pol-env-pX-LTR-3' - (3)

Figure n°2 : Structure génomique du BLV ((3)).



Voyons successivement les différents gènes :

\* Le gène gag (antigène spécifique de groupe) code pour les protéines internes p 15, p 12 et p 24 (33).

\* Le gène pol (polymérase) code pour la réverse transcriptase (33).

\* Le gène env (enveloppe) code pour les protéines d'enveloppe gp 30 et gp 51 (33).

Chez les Rétrovirus, les extrémités de l'ARN sont différentes de celles de l'ADN. En effet, l'ARN a des petites redondances terminales, alors que l'ADN en a de longues appelées LTR (long terminal repeat). Les séquences nucléotidiques des LTR en 5' et 3' sont identiques. Leur synthèse se produit lors de la réverse transcription à partir des séquences de l'ARN.

\* La région pX se situe entre le gène env et le LTR en 3' (5) (25) (28). Cette partie joue un grand rôle dans l'induction tumorale de la maladie. Ici se trouvent 2 ORF (open reading frame) = sor et lor ; ce sont les parties codantes du gène.

\* *Le gène Lor* : ORF long, code pour une protéine de 38 k Da qui intervient dans la régulation de la transcription. En effet, le BLV, comme HTLVI et HTLVII, présente un phénomène de régulation transcriptionnelle active en trans : TAT. Ce phénomène correspond à une augmentation plus importante de la transcription virale dirigée par le LTR viral, dans les cellules infectées, par rapport aux cellules non infectées. Ce taux de transcription est de plus seulement actif en trans, et est spécifique du virus.

Le phénomène TAT joue un grand rôle dans la réplication du virus (5) (25) (28).

\* *Le gène Sor*, ORF court, code pour une protéine de 18 k Da, p 18. Son rôle n'est pas encore totalement connu mais ce gène n'interviendrait pas dans la régulation (5) (25).

\* La protéase p 14 est codée par un ORF chevauchant le gène gag en 5' et le gène pol en 3' (33).

## II - 4 - 2 - La réplication.

Les différentes étapes de la réplication génomique se déroulent selon le schéma n°3 page 29.

- Le BLV à ARN pénètre dans la cellule hôte. Il perd sa capside. L'ARN et la réverse transcriptase sont libérés.

- L'ARN viral, grâce à la réverse transcriptase, donne naissance à un brin d'ADN monocaténaire, puis bicaténaire.

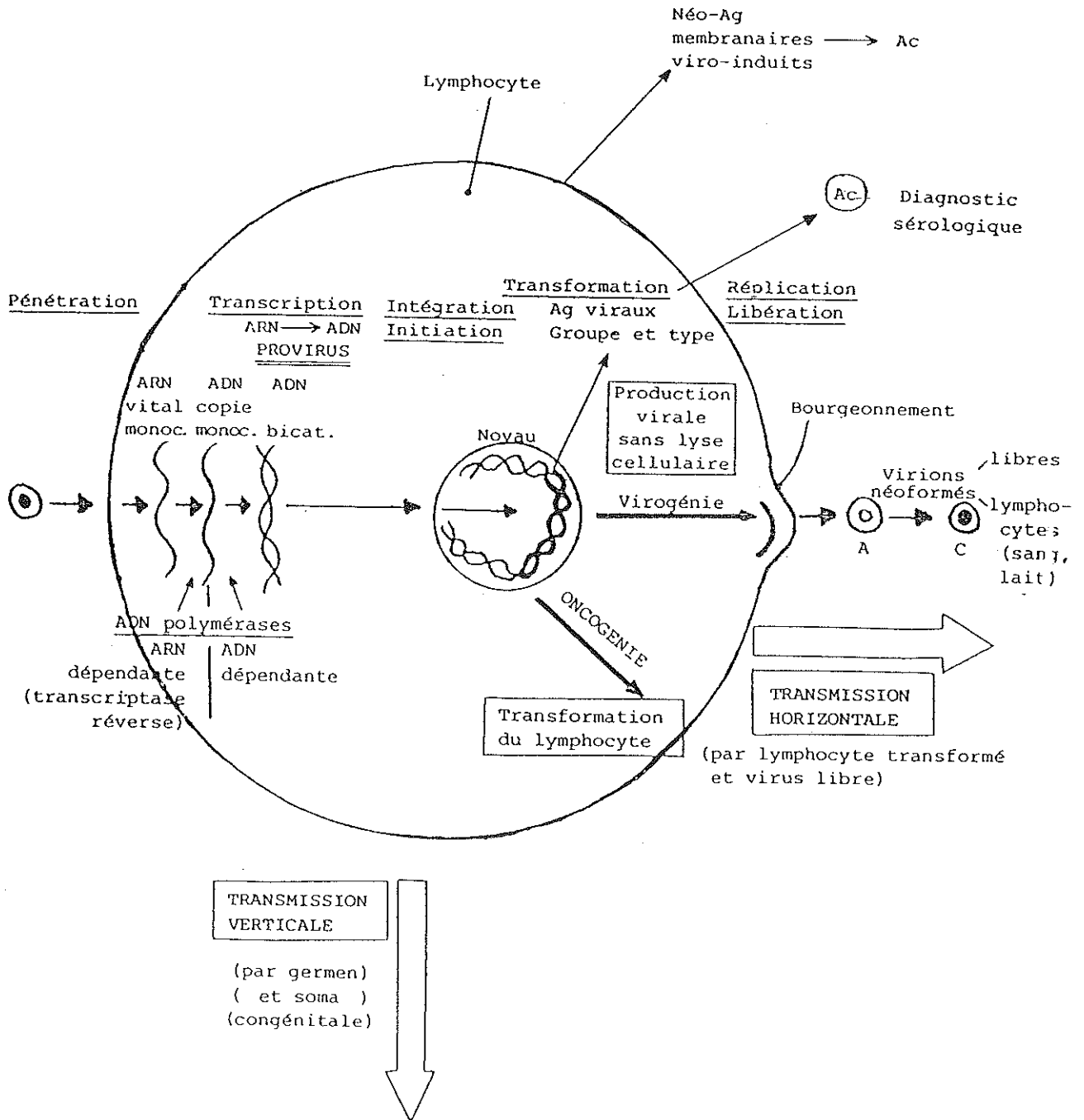
- L'ADN linéaire se circularise, pénètre dans le noyau cellulaire, s'intègre au génome comme un provirus.

Cette intégration autorise à une production et une multiplication du virus par la cellule infectée, le lymphocyte, suivie d'une libération de virions par bourgeonnement cellulaire.

D'autre part, une translocation cancéreuse de la cellule réceptive laisse apparaître des processus tumoraux.

La présence de la réverse transcriptase, et l'aptitude oncogène constituent deux originalités de ce virus ((6)).

Figure n°3 : Mécanisme d'action pathogène et de transmission du virus leucémogène bovin (6).



### III - LA MALADIE.

La pénétration du BLV dans l'organisme d'un bovin ne se manifeste pas rapidement, sur le plan clinique. En effet, une longue période s'écoule, durant laquelle la maladie évolue silencieusement pour atteindre la phase tumorale, caractéristique des cancers.

#### III - 1 - LA MALADIE CHEZ LES VEAUX.

Chez les jeunes veaux, de moins de quatre mois, la maladie se manifeste seulement sous une forme sporadique, à évolution très rapide.

Dans bon nombre de cas, elle se traduit par un syndrome fébrile : l'amaigrissement, l'asthénie, l'essoufflement, la tachychardie et l'anémie sont des symptômes courants.

Des hypertrophies ganglionnaires apparaissent ensuite, signe du processus néoplasique. Les ganglions superficiels sont préférentiellement atteints : ils sont lisses, mobiles, bien délimités, plus ou moins sensibles à la palpation. L'envahissement tumoral peut gagner le tissu périganglionnaire et les ganglions internes. La mort apparaît rapidement de deux à huit semaines après la contamination (20).

La forme sporadique ne provoque pas de manifestation sanguine : l'étude systématique de l'hémogramme ne permet donc pas de révéler les animaux suspects ou atteints de lymphocytose.

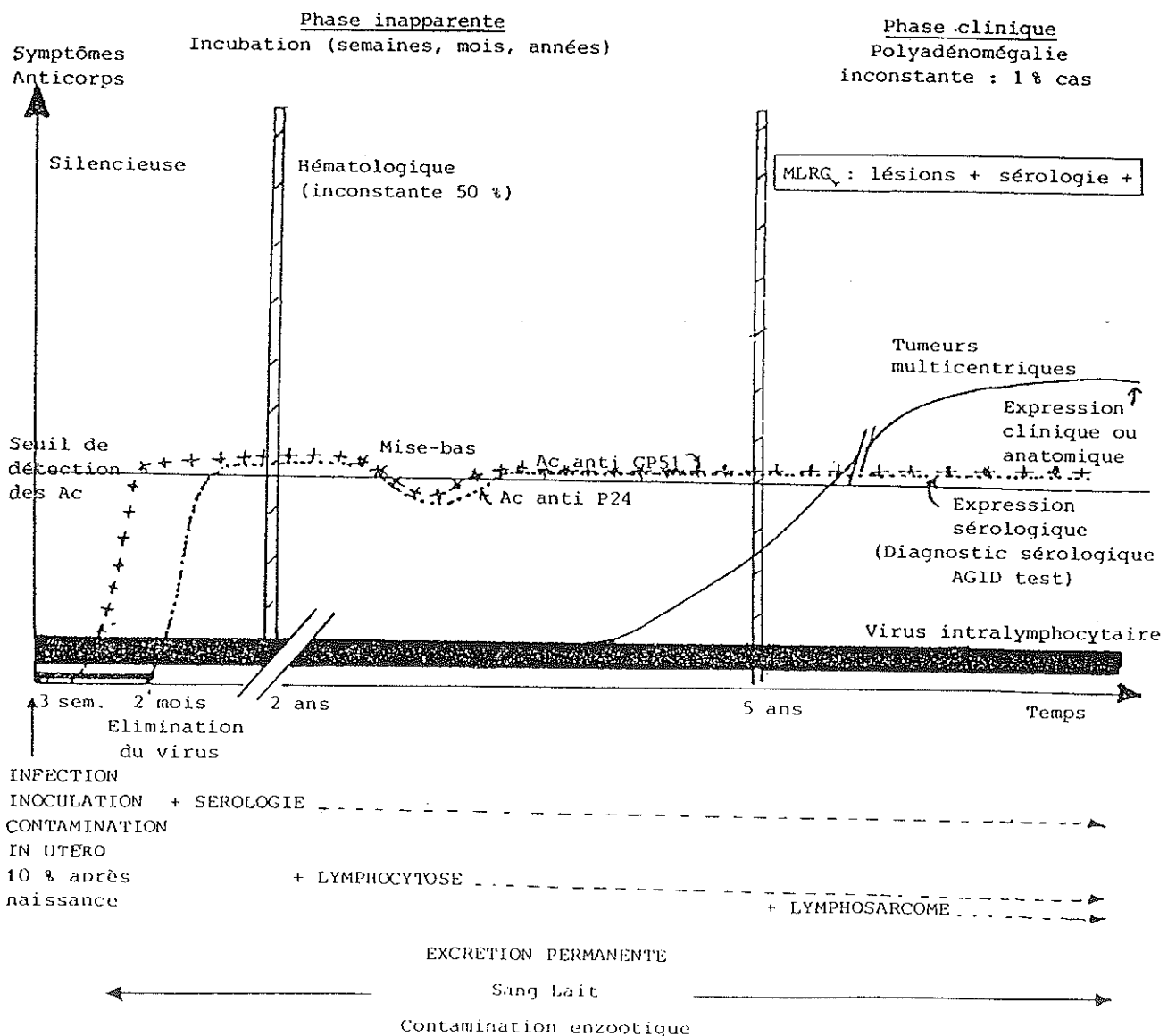
La leucose des jeunes, différente de la LBE, ne fait donc pas l'objet d'une recherche prophylactique.

### III - 2 - LA MALADIE CHEZ LES BOVINS ADULTES.

Chez les bovins de plus de un an, la leucose sévit sous une forme contagieuse : c'est la Leucose Bovine Enzootique (LBE). Le lymphocyte B est le support et le véhicule de l'infection virale, le virus n'existant pas à l'état libre.

Dans cette forme, trois phases se succèdent (figure n°4 page 31).

Figure n°4 : Pathogénie de la LBE enzootique.





### III - 2 - 1 - Infection, séroconversion.

Les animaux ne paraissent pas malades, mais sont contagieux. Seule, la sérologie est positive.

Les animaux infectés développent au bout de trois semaines des anticorps spécifiques de l'antigène d'enveloppe gp 51, et plus tardivement les anticorps anti p 24 (figure n°4 page 31) (6) (27).

### III - 2 - 2 - Infection-séroconversion-lymphocytose persistante.

Cette phase apparaît deux ans après la contamination et dure environ trois ans.

C'est la première manifestation hématologique de la LBE : c'est une lymphocytose persistante.

Cette phase se traduit par une phase lymphoprolifératrice où le taux de lymphocytes B s'élève dans le sang. Cette élévation était autrefois utilisée comme technique de dépistage de la maladie, avant la mise au point de techniques sérologiques.

A ce stade, il n'apparaît aucun signe clinique.

Deux événements peuvent modifier ce schéma général :

- *la mise bas* peut rendre la sérologie négative, mais de façon transitoire ;
- *le passage direct au lymphosarcome*, sans passer par le stade de lymphocytose.

Dans ce cas là, la phase inapparente est encore plus longue.

### **III - 2 - 3 - Infection, séroconversion, lymphocytose persistante et lymphosarcome.**

Ce stade apparaît seulement cinq à six ans après l'infestation. C'est la phase lésionnelle : il apparaît une polyadénomégalie lymphatique symétrique superficielle, associée ou en substitution à des lésions viscérales (coeur, foie, caillette, rate, utérus) (6) (27).

En ce qui concerne les ganglions externes, les premiers atteints sont ceux de la tête, puis viennent les préscapulaires au niveau antérieur, les précuraux et les rétromammaires au niveau postérieur. Ces ganglions sont augmentés de taille, ovoïdes, lisses, indolores et mobiles sous la peau (1). Les ganglions internes touchés sont surtout les ganglions trachéobronchiques, mésentériques, médiastinaux et iliaques (1).

La sérologie reste toujours positive et le taux des anticorps continue à s'accroître.

Sur le plan hématologique, il apparaît des cellules cancéreuses et immatures de la lignée lymphocytaire, une anémie ferriprive et une aplasie médullaire.

L'évolution est variable suivant la localisation du virus et la vitesse de développement de la maladie. Cette phase peut donc durer de quelques jours à quelques semaines, ou quelques années, mais elle conduit, à plus ou moins long terme, à la mort.

## **IV - LA TRANSMISSION.**

La LBE ne respecte plus une spécificité étroite pour l'espèce bovine et peut atteindre d'autres espèces. Il reste encore cependant quelques points obscurs sur certaines modalités de transmission.

### **IV - 1 - TRANSMISSION A L'HOMME.**

Différents tests immunologiques utilisant les antigènes Ag p 24 et Ag gp 51 n'ont jamais pu démontrer la présence d'anticorps chez l'homme, même si celui-ci est en contact permanent avec des bovins infectés (24).

Même si les tableaux cliniques présentent quelques analogies, il n'existe aucune relation entre le cancer humain et la LBE.

Parodi (22), ayant effectué pendant dix ans de nombreux travaux dans le sud ouest de la France, n'a montré aucune relation temporo spatiale entre le cas de lymphosarcomé bovin et les cancers humains.

Il n'a pas été démontré de contamination possible à l'homme.

## IV - 2 - TRANSMISSION ENTRE ANIMAUX.

### IV - 2 - 1 - Les animaux en cause.

Le BLV peut être transmis à de nombreuses espèces animales et notamment aux chats, chèvres et moutons.

- Les moutons révèlent une forte activité oncogénique (24).

Diverses expériences réalisées entre 1969 et 1985 montrent que les moutons infectés par le BLV, développent une tumeur avec des désordres hématologiques à type d'anémie et de lymphocytose.

Les doses infectantes et les périodes de latence de la maladie ont été recherchées (16) (17). Chez les moutons, la période de latence, qui est la période entre l'établissement de l'infection et l'apparition de la tumeur n'excède pas sept ans. Les moutons meurent entre sept mois et dix ans après la contamination (16) (17).

- Le chat est moins réceptif au BLV. Le nombre de chats infectés développant la maladie est très bas. Le temps de latence est d'autre part, très long.

Si la phase clinique se manifeste, elle se traduit par une lymphocytose persistante ou un lymphosarcome (17) (32).

- Les chèvres semblent encore plus résistantes au virus.

- En complément de ces animaux, l'antigène Ag P2 a été détecté chez le porc. Cependant aucune infection n'a été décelée chez la souris et le lapin.

D'une façon générale, quelque soit l'animal réceptif, la dose infectante qui représente le nombre de lymphocytes nécessaires pour donner une infection, dépend de nombreux facteurs, entre autres :

- l'âge de l'animal : plus l'animal est âgé, plus il est réceptif.

- l'espèce, la voie de transmission et la méthode de détection des anticorps (24).

## **IV - 2 - 2 - Les produits pathogènes.**

### **IV - 2 - 2 - 1 - Le sang.**

Le virus n'existant pas à l'état libre, la transmission exige donc le transfert de lymphocytes d'un animal malade à un animal sain. La voie sanguine reste donc le principal mode de transmission (23) : il a été démontré que 2500 lymphocytes, soit 1/100ème de goutte de sang d'un animal infecté, suffisaient pour transmettre la maladie.

D'autre part, Roberts et ses collaborateurs (26) ont étudié le pouvoir infectieux du sang, du sérum et du plasma ; seul le sang total possède cette propriété. Néanmoins, en cas de stockage prolongé des prélèvements (deux semaines à 4°C), le virus peut être isolé du plasma sanguin, sans doute à la suite d'une lyse cellulaire (29).

### **IV - 2 - 2 - 2 - Le lait ou le colostrum.**

Le BLV a été mis en évidence dans le lait ou le colostrum. Cependant, ceux-ci restent un mode de contamination peu efficace. Les anticorps sont recherchés pour le diagnostic indirect.

### **IV - 2 - 2 - 3 - Les urines et les fèces.**

Le BLV n'a jamais été trouvé dans les urines et les fèces.

La salive pourrait contenir des virus mais la détection en est très difficile.

#### IV - 2 - 2 - 4 - Le sperme.

Dans les conditions normales, le sperme n'est pas contagieux. L'insémination de vaches avec du sperme de taureaux infectés n'entraîne aucune infection de la mère et du foetus (29).

Les produits les plus pathogènes restent donc le sang et le lait. De plus, toute lésion infectieuse ou inflammatoire augmente le nombre de lymphocytes et par conséquent le nombre de provirus, ce qui amplifie le pouvoir contaminant d'un élément normalement peu ou pas virulent (29).

#### IV - 2 - 3 - La transmission.

##### IV - 2 - 3 - 1 - Directe.

*\* Par voie orale.*

A ce niveau, la contamination se fait par le lait ou le colostrum, par l'intermédiaire des lymphocytes présents dans ces aliments (22).

Les anticorps maternels transmis au veau par le colostrum disparaissent entre le cinquième et le septième mois ; c'est donc après ce délai que la contamination peut apparaître.

Une expérience riche d'enseignements (22) a consisté à étudier le devenir de 34 veaux nés de mères infectées et répartis de la manière suivante :

- 17 veaux séparés de leur mère à l'âge de six semaines et maintenus en strict

isolement (groupe 1) ;

- 17 veaux gardés au contact du troupeau d'origine dans lequel la prévalence de l'infection leucosique était très élevée (groupe 2) .

Après élimination des anticorps d'origine colostrale, une séroconversion a été observée chez tous les animaux du groupe 2, tandis que trois animaux seulement du groupe 1 ont produit des anticorps contre le virus.

Le rôle du lait ou du colostrum, malgré leur caractère virulent, semble donc limité dans les conditions naturelles par rapport aux facteurs de contact.

*\* In utéro.*

Les taux de transmission in utéro varient de 25 à 38% selon les auteurs.

Ce mode de transmission, sans être négligeable, ne représente donc qu'un aspect sans doute mineur, sauf cas exceptionnel, de la diffusion du BLV au sein d'un troupeau.

*\* Par contact.*

Les contacts physiques rapprochés entre des animaux sensibles paraissent être la condition nécessaire la plus importante à la transmission de l'infection par le virus.

C'est à l'occasion de contacts rapprochés entre animaux, lors de frottements de la peau par exemple, ou si l'animal se blesse sur un support déjà souillé que la maladie se transmettra. La forte densité de certaines stabulations libres favorise ces contacts (1).

*\* Les autres voies.*

La transmission par la voie respiratoire est possible par l'intermédiaire des expectorations (29).

La contamination par la voie vénérienne est mineure ou quasi inexistante.

#### IV - 2 - 3 - 2 - Indirecte.

##### *\* Par les arthropodes piqueurs.*

Les arthropodes piqueurs (Tabanidés, moustiques, tiques) semblent de bons vecteurs du virus. La peau est un bon site de pénétration, et le sang est un bon véhicule (23). A la suite d'études réalisées au Japon et aux USA (29), il a été admis que la contamination augmente avec le nombre d'insectes, c'est-à-dire pendant la saison chaude. De plus, l'injection sous cutanée de broyats de têtes ou de pièces buccales, à des moutons, nourris par le sang de bovins infectés, entraîne une séroconversion de ces ovins.

Le rôle vecteur des insectes semble de plus en plus net, mais d'autres travaux doivent le confirmer. Cependant, il serait difficile d'éviter ce mode de contamination.

##### *\* Transmission iatrogène.*

Le sang restant le principal mode de contamination, toutes les manipulations sanguines sont dangereuses (29). Notons par exemple, les prises de sang, les tatouages, les vaccinations...

Il faut noter qu'une goutte de sang résiduelle dans une aiguille est suffisante à reproduire l'infection.

Cette transmission étant la plus facile à éviter, on appliquera les règles d'hygiène (désinfection du matériel), qui s'imposent lors des opérations de tatouage, d'écornage, de petite chirurgie en série, où les transferts de sang sont possibles.

De même, on ne peut que conseiller de changer d'aiguille entre chaque animal pour les prélèvements sanguins lors des opérations de prophylaxie.



## V - LE DIAGNOSTIC.

La difficulté du diagnostic provient de l'apparition très tardive des signes cliniques : seulement 1/4 des animaux infectés, environ, présentent une lymphocytose persistante mise à profit (9).

Le diagnostic peut être direct ou indirect.

### V - 1 - DIAGNOSTIC DIRECT.

C'est la mise en évidence de particules virales. Elle s'effectue à partir de cultures, in vitro, de lymphocytes à vie courte, stimulés par des inducteurs, dans des laboratoires de recherche ou spécialisés.

La maladie se manifestant par une lymphocytose avec augmentation des lymphocytes B, le diagnostic se fait au microscope par la numération globulaire (9) (24).

Cette méthode hématologique lourde, responsable de certaines erreurs par défaut, est aujourd'hui substituée aux examens sérologiques, beaucoup plus fiables.

## **V - 2 - DIAGNOSTIC INDIRECT.**

C'est la recherche des anticorps tumoraux, spécifiques du virus, élaborés par l'animal, huit à douze semaines après l'infection. Ces immunoglobulines témoins de l'infection, sont recherchées surtout à partir du sérum et quelquefois sur le lait.

### **V - 2 - 1 - Le test radio immunologique (RIA).**

Cette méthode sérologique est très sensible mais requiert une haute technicité et un équipement spécial. Elle est délaissée de nos jours au profit du diagnostic de routine (24).

### **V - 2 - 2 - L'immunofluorescence indirecte (IFI).**

Le premier test sérologique utilisé fut l'IF indirecte. Cependant, il nécessitait des fabrications de préparations antigéniques. La lecture au microscope était difficile à interpréter. De ce fait, il est pratiquement abandonné aujourd'hui.

### **V - 2 - 3 - La réaction de fixation du complément (RFC).**

Ses performances médiocres l'ont fait abandonner. En effet, cette méthode permet seulement de détecter 80% des bovins reconnus positifs par immuno diffusion en gélose (2) (24).

## V - 2 - 4 - Réaction par immunodiffusion en gélose (IDG).

En 1972, Riller et Olson ont appliqué l'IDG au diagnostic sérologique de la leucose bovine : c'est une immunodiffusion double, bidimensionnelle de type immunodiffusion d'Ouchterlony (2) (34) (35).

### V - 2 - 4 - 1 - Principe.

L'immunodiffusion repose sur deux mécanismes successifs :

- le phénomène de diffusion ;
- la réaction de précipitation entre un antigène et l'anticorps correspondant.

*Le phénomène de diffusion* tend à uniformiser les molécules en solution. Il repose sur la loi de Fick : le flux d'une substance dissoute qui traverse pendant un intervalle de temps très petit, une section plane de la solution, est proportionnel à la variation de concentration.

Dans le cas présent, en milieu gélifié, aux concentrations de gélose généralement utilisées, la diffusion des antigènes et des anticorps se fait librement et obéit aux mêmes lois que la diffusion en milieu liquide.

On désigne sous le terme *d'immunoprécipitation*, la transformation de deux substances solubles, l'antigène et l'anticorps, en une substance insoluble. Ces deux éléments se combinent spécifiquement, formant un précipité visualisé dans la gélose par une ligne d'immuno-précipitation.

Le test d'IDG appliqué au diagnostic de la LBE révèle la présence d'anticorps sériques précipitant la glycoprotéine d'enveloppe (gp 51).

Un sérum est donc positif quand il conduit à l'apparition d'une ligne de précipitation au contact de l'antigène.

Cette technique simple, est effectuée sur des sérums individuels et non sur des mélanges de sérums.

## V - 2 - 4 - 2 - Technique.

### V - 2 - 4 - 2 - 1 - Le matériel utilisé.

La réaction est effectuée dans des boîtes de pétri de 100 mm de diamètre ; 15 ml de solution d'un gel d'Agar noble à 0,8% , tamponné, sont distribués dans chaque boîte.

#### \* Préparation de la solution gélosée.

- Le tampon est préparé avec 6,055 g de trizma dilué dans 800 ml d'eau distillée. Le pH de la solution, initialement à 10-11 est ramené à 7,2 avec HCl concentré (1N). 85 g de NaCl sont ensuite rajoutés à la solution.

La solution tampon finale est une solution tris /HCl 0,05 M de pH 7,2 contenant 8,5% de NaCl.

- 8 g d'agar noble sont dissouts au bain-marie dans la solution tampon. Le volume est complété à 1 litre avec de l'eau distillée. La solution se gélifie à température ambiante.

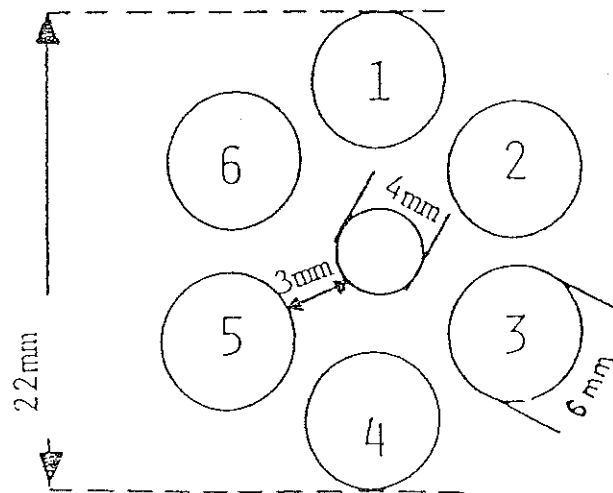
A l'heure actuelle, dans beaucoup de laboratoires et notamment celui de Limoges, on ne prépare plus les solutions gélosées. Ces milieux sont vendus industriellement et présentés dans des tubes à essai. Ils sont liquéfiés au bain marie avant d'être versés dans les boîtes de pétri. Le tout est laissé pendant 24 heures à température ambiante pour la reprise en masse.

\* Les cupules dans la gélose.

Lorsque la gélose est bien solidifiée, des puits sont creusés à l'aide d'un emporte-pièce.

Dans une boîte, il est réalisé 4 ensembles de 7 puits chacun. Au niveau d'un cadran, on creuse un puits central de 4 mm de diamètre. La distance bord à bord du puits central aux puits périphériques est de 3 mm.

Figure n° 5 : Disposition des cupules dans la gélose (34).



### V - 2 - 4 - 2 - 2 - La réaction.

- 30  $\mu$ l d'antigène réhydraté sont déposés dans le puit central.
- 70  $\mu$ l de sérums témoins positifs de référence sont déposés dans les puits périphériques 1 et 4.
- Dans les puits 2 - 3 - 5 et 6 on dépose 70  $\mu$ l de sérums de bovins à tester. Dans une même boîte de pétri, 16 sérums sont donc testés individuellement.

Au Laboratoire Départemental de Limoges, les réactifs sont fournis par les Laboratoires Mérieux ou Pourquier.

**Le principe de fabrication de l'antigène est le suivant :**

- Le BLV est cultivé sur une lignée cellulaire de rein de mouton foetal (FLK). Le milieu de culture est enrichi de sérum de veau foetal. Cette lignée chroniquement infectée constitue une lignée établie (FLK - BLV) continuellement productrice du virus.

La souche est conservée dans l'azote liquide à - 180°C.

- Le temps maximal de culture est de 8 jours au bout duquel le surnageant est récupéré : la présence de particules virales du BLV est contrôlée par la technique ELISA.

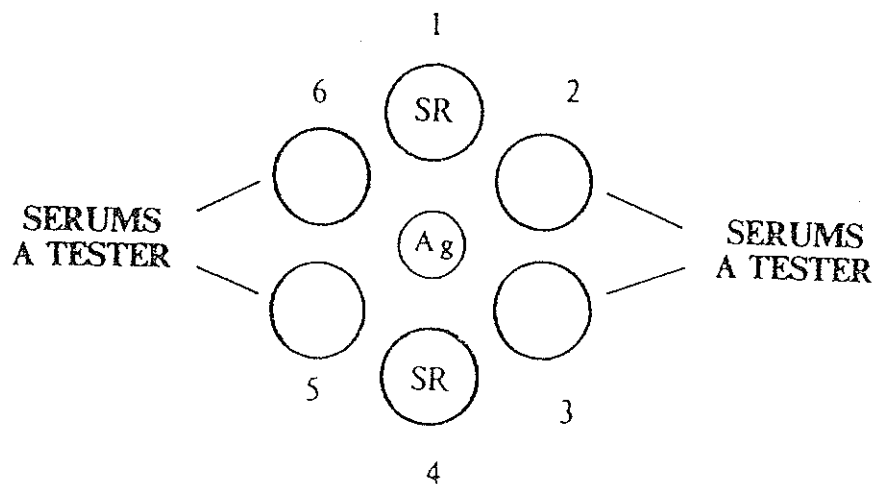
- Le surnageant est concentré par ultra filtration clarifiée et inactivé, puis dialysé contre un tampon phosphate, antioxydant et bactériostatique.

- Il est testé puis lyophilisé. L'antigène obtenu contient les protéines virales et les protéines de boeuf.

Les sérums témoins positifs de référence (contenant les anticorps anti gp 51) sont issus de bovins naturellement infectés par le BLV. Après avoir été testés pour la présence d'anticorps dirigés exclusivement contre gp 51, ils sont mis en solution, testés en dilution, conditionnés puis lyophilisés.

- La réaction de diffusion et de précipitation entre l'antigène et l'anticorps s'effectue en 72 heures à température ambiante en atmosphère humide.

Figure n°6 : disposition des sérums et des antigènes dans les puits de gélose.



SR : sérums de référence.

## V - 2 - 4 - 2 - 3 - La lecture des résultats.

Au terme de la réaction, la lecture s'effectue sur un fond noir avec un rayon lumineux au-dessus pour assurer un bon éclairage.

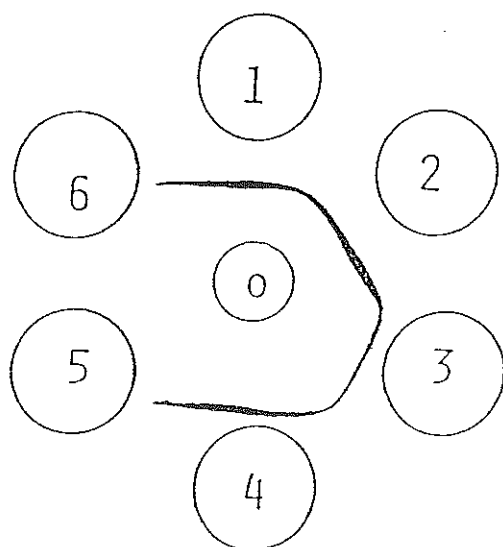
La lecture a seulement une valeur si les sérums positifs de référence placés dans les cupules 1 et 4 donnent un arc de précipitation bien net avec l'antigène de référence placé au centre.

La lecture des résultats est interprétée comme suit :

- des lignes de précipitation pour les sérums à tester apparaissent comme pour les sérums de référence, avec des prolongations des arcs de précipitation : les sérums sont positifs. C'est le cas sur le schéma n°7, des sérums n°2 et n°3. Néanmoins, le sérum n°3 ayant sa ligne de précipitation de plus faible intensité, est faiblement positif.

- s'il n'apparaît pas de ligne de précipitation pour les sérums à tester, ceux-ci sont négatifs : c'est le cas des sérums contenus dans les cupules 5 et 6 de la figure n°7.

Figure n°7 : Exemple d'un résultat d'IDG (34).



Puits 1 et 4 : sérums positifs  
de référence

Puits 2 et 3 : sérums positifs

Puits 5 et 6 : sérums négatifs



Remarque : au niveau de la lecture, certains sérums peuvent présenter deux lignes de précipitation correspondant à deux facteurs antigéniques : la protéine d'enveloppe gp 51 et la protéine interne p 24.

### V - 2 - 4 - 3 - CONCLUSION.

L'IDG est une technique simple, rapide, sensible ne nécessitant pas un appareillage coûteux : elle est donc encore utilisée pour le diagnostic de routine.

Une mauvaise distribution des réactifs ou une infiltration de la gélose peut rendre la lecture plus difficile : dans le moindre doute, avant de confirmer le diagnostic, un second contrôle doit être effectué. Les animaux détectés positifs par IDG doivent être **confirmés par un second contrôle** par IDG.

Il existe une période durant laquelle les anticorps ne sont pas détectables par IDG : c'est la période qui s'écoule entre l'infection, et le moment où les anticorps atteignent un taux suffisant pour la détection (2) = c'est dans ce but que la réaction ELISA a été mise au point.

## V - 2 - 5 - Réaction par ELISA.

Le principe de la réaction ELISA (enzym linked immuno sorbent assay) a été décrit pour la première fois en 1971 par Engvall et Perlmann (2), et appliqué au diagnostic de la LBE par Behrens et ses collaborateurs en 1979 (18).

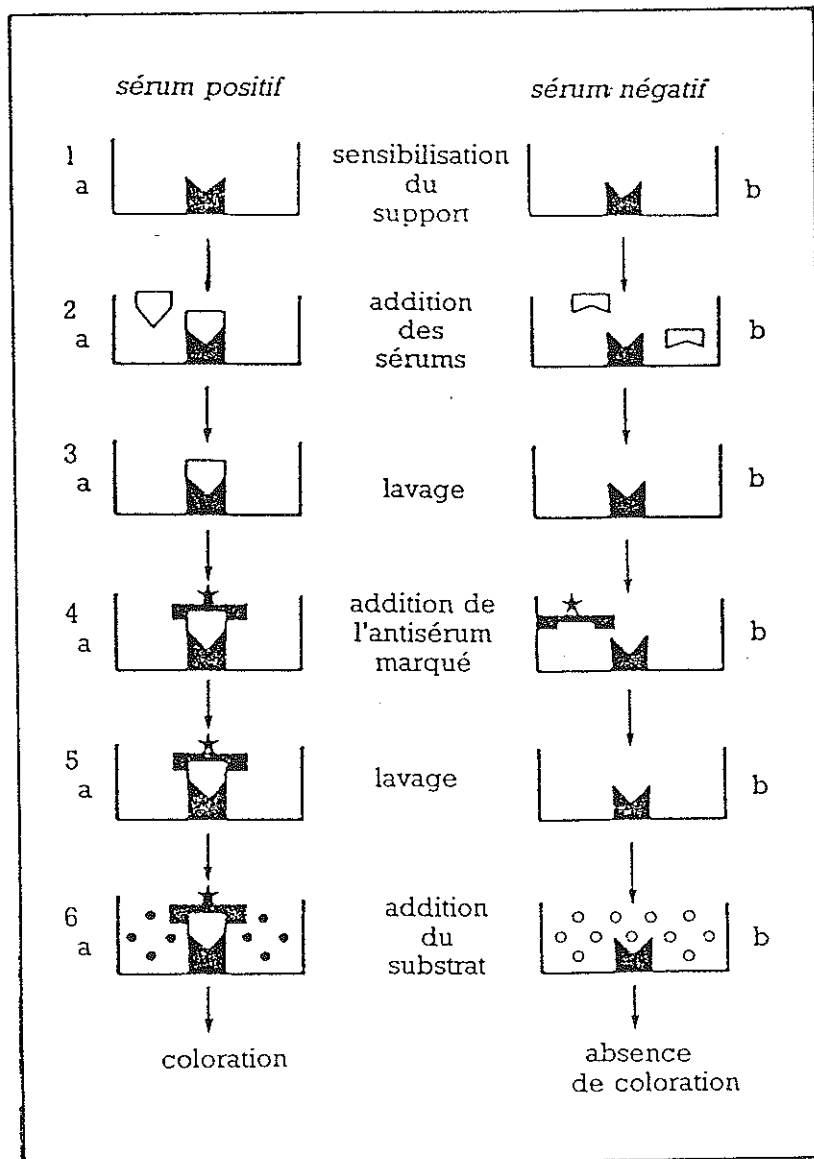
Elle permet la recherche des anticorps dirigés contre le virus dans les sérums des animaux infectés. Cette réaction permet de tester des sérums de mélange, ou des sérums individuels (36) (29).

### V - 2 - 5 - 1 - Principe.

Le principe de la réaction est immunoenzymatique. Les sérums à tester, après dilution, sont mis en contact avec un antigène viral de la LBE. Si l'échantillon renferme des anticorps, ceux-ci se combinent à l'antigène.

Le complexe antigène-anticorps est visualisé par l'addition d'un conjugué marqué à la peroxydase : celui-ci se fixe aux anticorps. Un chromogène est ensuite rajouté au complexe : il se lie au conjugué lui-même fixé au complexe. Il apparaît alors une coloration proportionnelle à la quantité d'anticorps présents dans le sérum à tester.

Figure n°8 : Principe général de la technique ELISA (29).



## V - 2 - 5 - 2 - Technique.

### V - 2 - 5 - 2 - 1 - Le matériel utilisé.

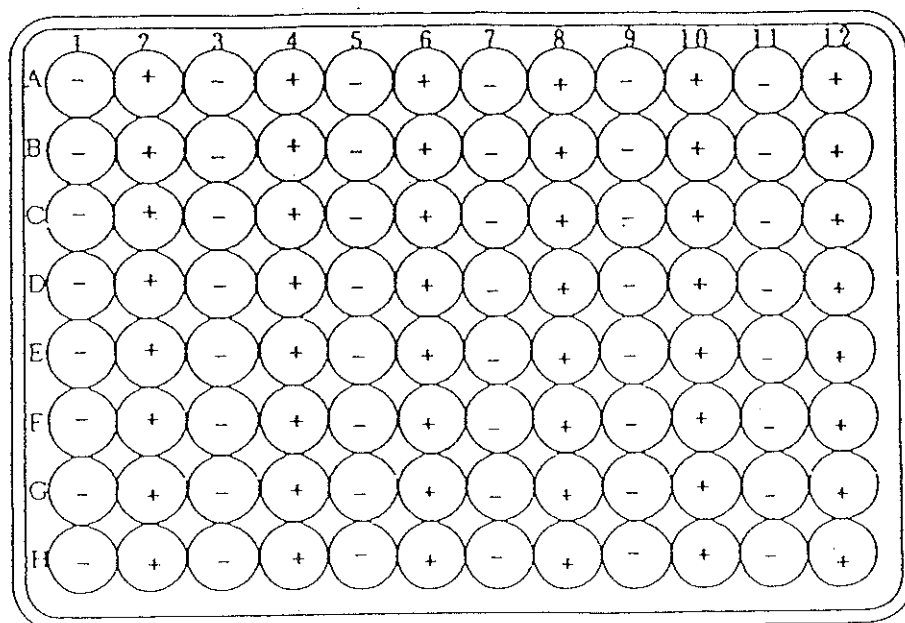
La réaction s'effectue avec une microplaque 96 trous à fond plat spécial Elisa (Sanofi). Les anticorps sont déjà fixés dans les cupules, de la façon suivante :

- Les cupules impaires sont sensibilisées avec l'antigène de contrôle négatif.
- Les cupules paires sont sensibilisées avec l'antigène de contrôle positif, l'antigène de la LBE.

Ainsi seront testés en même temps, 46 mélanges de sérums, un sérum témoin positif et un sérum témoin négatif.

Les lavages effectués au cours de la manipulation, sont réalisés par une solution tampon phosphate tween (PBST) diluée au 1/10ème avec de l'eau distillée. Le pH est alors entre 7,2 et 7,6.

Figure n°9 : Structure d'une microplaque spécial ELISA (36).



--: antigène de contrôle négatif

+: antigène viral

## V - 2 - 5 - 2 - 2 - La réaction.

- Dans chaque cupule, on distribue 200 µl de sérum à tester (ou mélange de sérums) préalablement dilué au 1/40e avec la solution tampon. La microplaque est alors couverte et incubée pendant 14 à 18 heures à 8°C ou 90 mn à 20°C. Durant le temps de contact, les anticorps dirigés contre la LBE, éventuellement présents dans les sérums, se fixent sur l'antigène lui-même fixé sur la cupule.

Après le temps d'incubation, l'excès d'anticorps est éliminé par deux lavages successifs des cupules avec la solution tampon PBST.

- 200 µl de conjugué dilué au 1/200e sont alors distribués dans les cupules : le conjugué est une anti immunoglobuline (anti Ig) bovine de lapin marquée à la peroxydase. Il se fixe au complexe antigène-anticorps s'il y a lieu.

Après 90 mn d'incubation, l'excès de conjugué est éliminé par deux lavages successifs avec la solution tampon PBST.

- Dans la dernière étape, 200 µl de solution chromogène de solution substrat de la peroxydase, sont distribués dans chaque cupule, à la température optimale de 25°C.

La solution substrat se fixe au complexe antigène-anticorps-anti Ig, est oxydée par la peroxydase présente pour former un composant de couleur verte dont l'intensité est proportionnelle à la quantité d'anticorps présents dans le sérum.

La réaction colorimétrique peut être lue au bout de 10 minutes. Selon les laboratoires fabricants, les colorations peuvent être différentes par modification du substrat et des enzymes utilisées. Le principe reste, de toute façon, le même.

## V - 2 - 5 - 2 - 3 - Les résultats.

- Le résultat peut être lu dans un premier temps à l'oeil nu et confirmé par la lecture au spectrophotomètre muni d'un filtre, à 405 nm.

- Le blanc de l'appareil est effectué avec la solution tampon.

- Pour chaque échantillon testé et pour le sérum de contrôle positif (témoin positif), il faut calculer la différence d'extinction ou la densité optique (DO) entre la cupule sensibilisée avec l'antigène viral (cupules paires) et celle contenant l'antigène de contrôle négatif (cupules impaires) : c'est la DO nette.

La DO nette du sérum témoin positif est interprétable à partir de 0,2 DO et idéale jusqu'à 0,5 DO.

- On considère un sérum comme positif, quand sa DO nette est supérieure à celle du témoin positif.

- On considère un sérum comme négatif quand sa DO nette est inférieure à celle du témoin positif.

- Un sérum est douteux quand sa DO nette est très proche de celle du sérum témoin positif.

Dans ce cas, un autre prélèvement et une autre réaction doivent être effectués.

La technique ELISA est souvent réalisée avec des **mélanges de sérums** (10 environ) (9).

- Si la réaction est positive : le mélange renferme au moins un animal positif ; les sérums sont alors testés individuellement par IDG ou ELISA.

- Si la réaction est négative : les sérums constituant le mélange sont en principe négatifs.

### V - 2 - 5 - 3 - Conclusion.

La réaction par ELISA est une méthode sensible, rapide, simple et fiable. Elle est largement utilisée dans le diagnostic de routine.

Elle permet la détection d'anticorps à un certain taux non détectable par IDG.

Cette méthode, effectuée sur les mélanges de sérums présente toutefois quelques limites : quand la réaction est négative, les sérums constituant le mélange sont en principe négatifs, mais les phénomènes de dilution peuvent masquer la positivité faible d'un sérum (9).

Il faut donc rester prudent et ne pas hésiter à tester de nouveau un sérum donnant un résultat douteux.

### V - 2 - 6 - Diagnostic sur le lait.

L'utilisation du lait comme substrat d'analyse pour la prophylaxie des épidémies animales n'est pas un fait nouveau (prévention de la brucellose). Cependant, c'est une pratique relativement récente pour le diagnostic de la LBE (18).

Mr Eloit et ses collaborateurs (8) en 1986, ont suivi l'évolution des anticorps dans le lait au cours de la lactation. Ils ont pu différencier trois phases :

- *une phase post colostrale*, pendant le premier mois de la lactation. Le taux d'anticorps atteint là un niveau maximal.

- *une phase intermédiaire* : le taux d'anticorps chute en même temps que la production laitière augmente.

- *une phase d'équilibre* : le taux d'anticorps croît en même temps que la production laitière diminue.

La phase colostrale reste donc la phase de choix pour les prélèvements : de plus, le colostrum contient des taux d'anticorps plus élevés que le sérum sanguin. Cette pratique

reste cependant délicate. Ces fluctuations rapides des taux d'anticorps avec les phases sont difficiles à concilier avec l'étalement des vélages dans les exploitations.

Indépendamment de la période de lactation, les bovins sécrètent en permanence dans leur lait des anticorps spécifiques du germe.

Sur le lait, le diagnostic est principalement réalisé par ELISA. La réaction IDG sur le lait tend à disparaître.

### V - 2 - 6 - 1 - Réaction par IDG.

Cette technique très utilisée au début du dépistage de la LBE tend à disparaître aujourd'hui.

L'IDG effectuée sur le lait ou le lactosérum est beaucoup moins sensible que celle effectuée sur le sérum.

En 1984, Nougayrede et ses collaborateurs (21) ont fait une étude sur le lait, le lactosérum et le sérum. Les prélèvements ont été effectués sur 111 vaches de différentes races. Le moyen de dépistage employé était l'IDG.

- Sur 111 sérums testés, 37 ont été découverts positifs.
- Sur 111 laits testés, 3 se sont révélés positifs.
- Sur 111 lactosérums, 7 ont été trouvés positifs.

La différence d'animaux découverts infectés à partir du lait ou du sérum est trop importante, pour que l'IDG sur le lait soit une méthode fiable.

Celle-ci n'est que possible dans la période de lactation où le taux d'anticorps reste très élevé (21) (18).

Le dépistage de la LBE par IDG, méthode peu coûteuse et rapide, n'est donc pas exempt de critiques : cette méthode n'est pas fiable et ne constitue pas une technique fidèle de routine.



## V - 2 - 6 - 2 - Réaction par ELISA.

C'est la principale technique de diagnostic sur le lait. Elle peut être effectuée sur le lait individuel ou sur le lait de mélange. Le principe reste le même que pour la sérologie par ELISA.

### V - 2 - 6 - 2 - 1 - Lait de mélange.

Mr Eloit et ses collaborateurs (7) ont effectué le dépistage de la LBE avec la réaction ELISA sur des laits de mélanges, dans une région de faible infection (Côtes du Nord).

34 laits sur 933 ont été découverts positifs. Ces 34 animaux ont été retestés par la réaction ELISA sur le sérum : là seulement 15 se sont avérés positifs. Des erreurs par excès sont donc apparues.

A l'opposé, dans un département de forte prévalence (Landes), des erreurs par défaut ont été constatées.

Le diagnostic par le test ELISA appliqué à partir du lait de mélange est seulement recommandé pour une évaluation globale initiale du taux d'infection des troupeaux dans une région, et pour la surveillance des étables assainies ou saines (7) (30).

### V - 2 - 6 - 2 - 2 - Lait individuels.

Le procédé reste là beaucoup plus fiable et beaucoup plus sensible. La sensibilité est presque aussi notable que par l'IDG sur le sérum (18) (30).

### V - 2 - 6 - 3 - Interprétation des résultats.

L'IDG et l'ELISA sont deux réactions reconnues par la CEE. Leurs sensibilités sont cependant différentes. Dans l'ordre croissant, nous trouvons : IDG sur le lait, ELISA sur le lait de mélange, ELISA sur le lait individuel, IDG sur le sérum et ELISA sur le sérum.

Néanmoins, aucun examen pratiqué sur le lait n'a de valeur officielle.

Le premier critère d'interprétation des résultats est la spécificité du résultat (29) : il n'existe pas d'agent pathogène recensé possédant des déterminants antigéniques communs avec le virus de la LBE. Des erreurs par excès ne peuvent donc être le fait que de la technique ; pratiquement inexistantes avec l'immunodiffusion, elles doivent faire l'objet d'une attention particulière avec le test ELISA pour lequel une augmentation de la sensibilité ne doit pas être recherchée au détriment de la spécificité.

Les autres critères à prendre en compte sont l'âge de l'animal, la date du dernier contact avec un animal infecté et le statut sérologique de la mère dans le cas de jeunes veaux. L'interprétation des résultats sérologiques en fonction des différents cas de figure est résumé dans le tableau n°1 page 58 (29).

Il en découle les règles suivantes :

- Un cheptel ne peut être considéré comme indemne de LBE sur le plan médical que si deux examens sérologiques de l'ensemble du troupeau d'âge supérieur à 7 mois, pratiqués à plus de 3 mois d'intervalle, se sont révélés négatifs ;
- tout bovin de plus de 7 mois d'âge à sérologie positive doit être considéré comme infecté et donc source de contamination potentielle ;
- on ne peut se fier à une réponse négative obtenue en fin de gestation ou en début de lactation chez une vache appartenant à un cheptel infecté (29).

**Tableau n°1 : Interprétation des résultats sérologiques du diagnostic de la LBE.**

bovin	résultat sérologique	dernier contact avec un animal infecté	interprétation
	+		né de mère infectée distinction avec anticorps d'origine colostrale impossible ; recommencer l'examen après l'âge de 7 mois.
< 7 mois			né de mère indemne ou absence de prise colostrale animal infecté
		< 3 mois	refaire un examen plus de 3 mois après le dernier contact avec un animal infecté
	-	> 3 mois	animal sain
> 7 mois	+		animal infecté
		< 3 mois	refaire un examen plus de 3 mois après le dernier contact avec un animal infecté
	-	> 3 mois	animal sain

## VI - TRAITEMENT - PROPHYLAXIE.

La maladie cliniquement exprimée est inexorablement mortelle. De nos jours, il n'existe encore aucune possibilité de traitement.

De nombreux travaux sont effectués, sur les effets inhibiteurs des interférons, et sur les vaccinations possibles contre la maladie (14) (1).

C'est la raison pour laquelle, aujourd'hui, les mesures sanitaires restent les seules utilisables pour protéger les cheptels sains.

La prophylaxie se fait à deux niveaux (29) :

- au niveau local ;
- au niveau régional et national.

\* *Au niveau local*, la mesure la plus évidente et la plus efficace est d'éviter d'introduire un animal infecté au sein d'un troupeau.

L'éleveur doit participer à toutes les campagnes d'assainissement mises en place depuis quelques années, et doit faire preuve d'une grande rigueur dans la gestion sanitaire de son cheptel.

L'attention des vétérinaires doit être attirée sur la nécessité de changer systématiquement l'aiguille de leur matériel à prise de sang ou à injection intraveineuse entre deux animaux. Toutes les règles d'hygiène doivent être respectées pour limiter la dissémination du virus au sein du cheptel, et pour viser à l'éradication de l'infection.

\* *Au niveau régional et national*, une politique sanitaire est fondée sur un dépistage des animaux infectés, et sur la protection des élevages sains.

Ces opérations de lutte sont coordonnées par différents groupements professionnels d'éleveurs, que nous allons développer dans la seconde partie de notre exposé.

**DEUXIEME PARTIE :**

**Etude épidémiologique en  
Haute Vienne (1987-1989).**

# I - PLAN D'ETUDE PROPHYLACTIQUE.

Une étude épidémiologique de la leucose bovine a été réalisée en Haute Vienne pendant deux années, entre 1987 et 1989.

Ce département compte 7060 cheptels soit 178000 bovins répartis dans les 206 communes du département.

## I - 1 - LES DEUX CAMPAGNES PROPHYLACTIQUES.

Depuis 1987, les groupements de défense sanitaire (GDS) sont devenus maîtres d'oeuvre pour la prophylaxie de la LBE, sous le contrôle de la direction des services vétérinaires (DSV).

Ces campagnes se sont déroulées du 1er octobre 1987 au 30 septembre 1988 et du 1er octobre 1988 au 30 septembre 1989 dans le but de dépister les animaux infectés.

Ce dépistage est effectué, pour la Haute Vienne, au Laboratoire Départemental à Limoges, en deux étapes :

- analyse sur des pool de sérums ;
- analyse sur sérum individuel.

En effet, il serait trop coûteux et fastidieux de faire une analyse individuelle à partir de chaque prise de sang arrivant au laboratoire.

Dans un premier temps, à Limoges, un diagnostic sérologique, par la technique ELISA, est effectué à partir d'un mélange d'une dizaine de sérums :

- si tous les mélanges à l'intérieur d'un même cheptel sont révélés négatifs, le cheptel est considéré comme indemne de la leucose.

- dans le cas contraire, le sérum de chaque bovin d'un pool positif est repris et analysé individuellement par la méthode sérologique d'IDG.

Les sérums détectés positifs par ce second test sont à nouveau contrôlés pour apporter un maximum de garanties.

Le nombre et l'identification des animaux infectés, apparemment sains mais sérologiquement positifs sont ainsi recensés.

## **I - 2 - LES FONCTIONS DU GDS.**

A partir des compte rendus sérologiques, le GDS constitue des registres dans lesquels figurent :

- l'identité de l'éleveur ;
- le numéro de cheptel ;
- le nombre de bêtes par cheptel ;
- la quantité et l'identification des bêtes infectées.

Ces relevés sont archivés. Les éleveurs ainsi que leurs vétérinaires sont immédiatement informés des résultats sérologiques obtenus à partir des prises de sang, effectuées sur leurs cheptels.

Nous avons fait l'étude de la LBE en Haute Vienne, grâce à l'aimable collaboration de la CDAAS (Coopérative Départementale Agricole et d'Action Sanitaire) qui est en fait le GDS de la Haute Vienne.

La CDAAS siège à Limoges à la "Maison Régionale de Santé Animale".

Dans la "Maison Régionale de la Santé Animale", sont regroupés différents autres organismes à vocation agricole :

- le CRI : Centre Régional Informatique ;
- la CIAEL : Coopérative d'Insémination Artificielle et d'Élevage du Limousin, où siège la partie administrative ;
- la MEDICOOP : Centrale d'achat des médicaments vétérinaires ;
- la DSV : Direction des Services Vétérinaires ;
- le GRASL : Groupement Régional d'Action Sanitaire du Limousin, qui comprend les 3 GDS du Limousin : Corrèze, Creuse et Haute Vienne.

C'est à la CDAAS que nous avons pu travailler sur les relevés récapitulatifs des campagnes 1987-1988 et 1988-1989, avec l'aide et la gracieuse collaboration du vétérinaire de cet organisme.

Nous y avons recensé 198 cheptels infectés en 1987-1988, et 300 en 1988-1989 dont 182 nouveaux et 118 troupeaux positifs pendant les deux campagnes.

Dans la suite de cet exposé, nous allons étudier la densité de la leucose, les taux d'infection de cette maladie, en relation avec les races. Nous terminerons par une étude plus détaillée de quelques cheptels infectés en Haute Vienne. Après avoir étudié l'assainissement, nous dresserons un bilan des 3 dernières années.



## II - CARTOGRAPHIE DE LA LBE EN HAUTE VIENNE.

### II - 1 - ANALYSE GEOGRAPHIQUE DE LA DISTRIBUTION.

Pour cette étude, nous avons dressé une carte du département représentant le taux de cheptels infectés par rapport à la totalité de ceux recensés dans chacune des 206 communes (cf. pages 67 et 68).

Nous voyons que cette maladie virale est très inégalement répartie dans le département. En effet, les taux sont très diversifiés, allant des communes indemnes à celles où plus de 20% des cheptels sont infectés.

- Sur cette carte, il apparaît que 40% soit 83 communes ont entre 3 et 10% de troupeaux infectés. Ces communes sont éclatées géographiquement. Néanmoins, elles prédominent dans le nord, dans les cantons de St Sulpice les Feuilles, Magnac Laval et Chateauponsac ; dans le sud ouest vers Chalus, Oradour sur Vayres, Nexon et St Léonard de Noblat.

Ces régions sont pour la plupart des régions d'élevage mixte laitier et limousin où nous recensons une moyenne de 70 cheptels par commune. Les élevages limousins sont en semi stabulation durant l'hiver, et en plein air l'été. L'élevage laitier est ici plus à rapprocher d'un élevage "semi intensif" où les animaux sont rentrés tous les soirs dans les étables pour la traite.

Citons à titre d'exemple :

COUSSAC BONNEVAL : 127 cheptels dont 4 infectés.

CHATEAUPONSAC : 106 cheptels dont 8 infectés.

VICQ SUR BREUILH : 81 cheptels dont 6 infectés.

A l'opposé, ces taux sont bien différents dans le centre, autour de Limoges et dans le sud est vers Chateauneuf la Forêt.

- Dans le sud-est de la Haute Vienne et dans quelques communes bien ciblées du sud, 0,1 à 3% des cheptels sont infectés. La densité de la leucose est ici très faible, voire négligeable, seulement représentée dans 19 communes.

Cette région est caractérisée par de grosses exploitations où l'élevage limousin prédomine.

D'après ces sommaires analyses, il semblerait que la race joue un rôle primordial dans la répartition de la leucose.

- Notons quand même que 25% des communes de la Haute Vienne, soit 58 sont totalelement indemnes de ce virus.

Il s'agit par exemple de Mézières sur Issoire dans l'ouest, Saint Mathieu dans le sud, etc... où le nombre de cheptels est relativement faible. Ces régions ne sont pas des lieux d'élevage ni d'agriculture.

- La leucose devient plus fréquente dans le centre et l'ouest du département où elle atteint des taux situés entre 10 et 20%. Ces pourcentages apparaissent surtout dans les cantons de Limoges, Aixe sur Vienne, Nantiat, Ambazac et à l'est de Saint Junien.

Bien que les élevages n'y soient pas très nombreux, nous y rencontrons surtout des cheptels laitiers, l'élevage limousin étant faiblement représenté.

La fréquence de la leucose semble de plus en plus liée à la race, mais nous approfondirons ce chapitre ultérieurement.

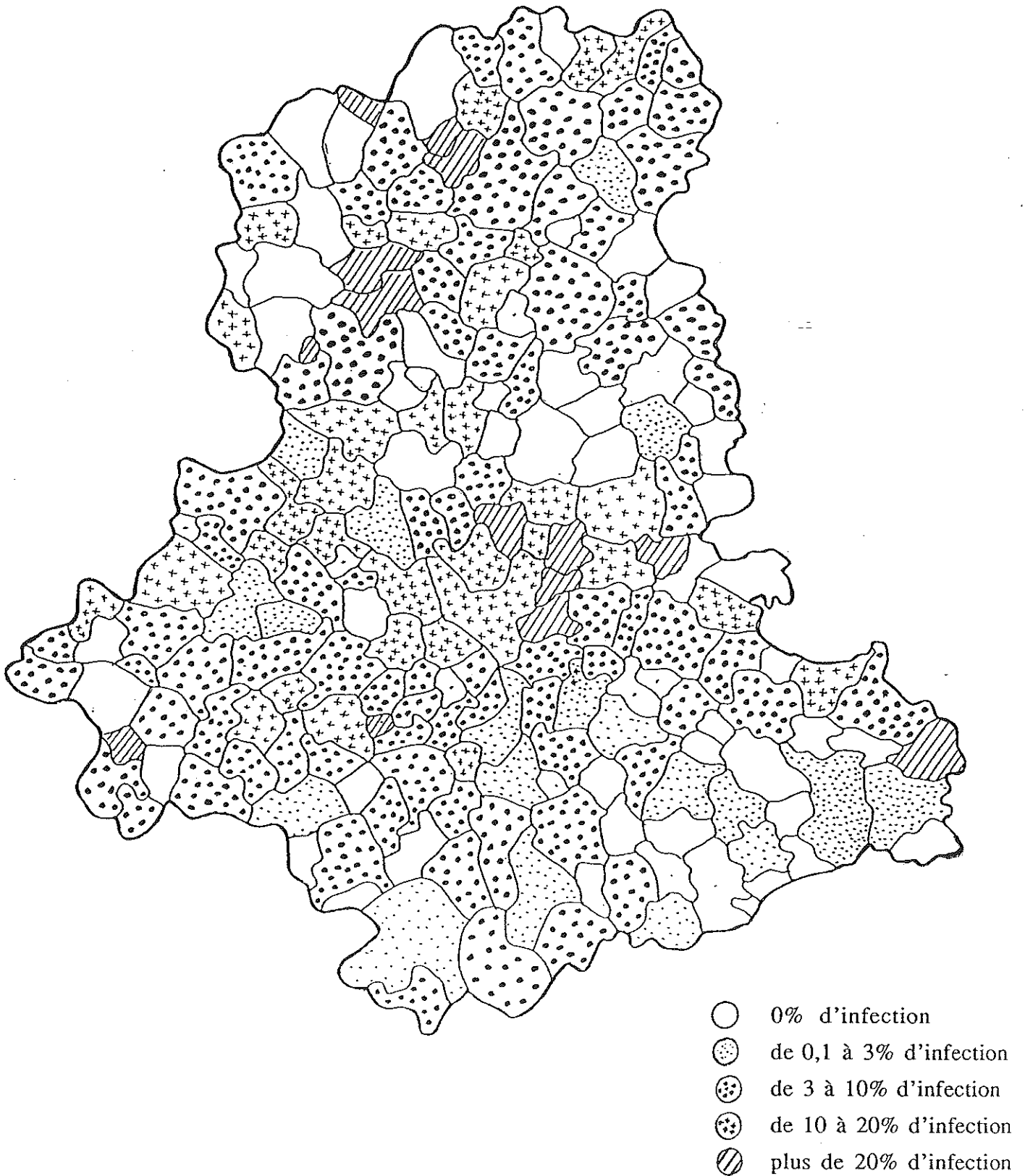
- Dans quelques communes périphériques à celles de Limoges, nous atteignons des densités de cheptels infectés encore plus importantes. Nous dépassons alors 20%. Ces pourcentages apparaissent dans 14 communes du nord, du centre ou du sud.

Ce sont souvent des petites communes où le nombre des cheptels est faible ; un petit nombre de troupeaux infectés détermine alors une forte proportion d'infection. Citons à titre d'exemple, la commune de Bellac. Celle-ci comporte seulement 14 cheptels dont 5 infectés, laitiers, soit 35,7%. Cette commune est surtout une région d'élevage ovin. Ce pourcentage n'a aucune signification.

Figure n°10 : Les communes de la Haute Vienne.



Figure n°11 : Répartition géographique des cheptels infectés.



## II - 2 - SYNTHÈSE.

Si nous dépassons le cadre communal, base de notre étude, nous constatons que la leucose est très fréquente au centre de la Haute Vienne et devient plus rare vers la périphérie.

La comparaison des résultats rapportés au niveau départemental et même communal, fait apparaître une notion importante : dans le département de la Haute Vienne, la fréquence de la leucose est en relation avec la race.

La distribution est plutôt liée à des zones d'élevage qu'à une commune ou à un canton ; ce phénomène est associé aux transactions commerciales, surtout pour les races laitières.

## III - LES TAUX D'INFECTION DE 1987 A 1989.

### III - 1 - INTRODUCTION.

Après avoir établi la fréquence de la leucose par commune, nous avons étudié plus en détail les taux d'infection des cheptels sans tenir compte de l'assainissement.

Rappelons que les deux premières campagnes prophylactiques ont été respectivement effectuées du 1er octobre 1987 au 30 septembre 1988 et du 1er octobre 1988 au 30 septembre 1989.

Nous avons réalisé cette étude sur 380 troupeaux au total, sérologiquement positifs. 198 ont été déclarés positifs durant la première campagne, et 300 l'ont été durant la campagne 1988-1989 : sur ces 300 cheptels, 118 avaient été déjà séropositifs en 1987-1988 et 182 sont seulement apparus positifs en 1988-1989.

Nous avons exclu de notre étude les 118 troupeaux infectés sur les deux années ; ceux-ci étaient en cours d'assainissement.

Dans les cheptels infectés, les bovins sont apparemment sains et ne présentent pas de signe extérieur de maladie. Cependant, leur sérologie est positive.

La première campagne prophylactique s'est avérée difficile pour le GDS. Il s'est heurté à des problèmes psychologiques sérieux : les éleveurs avaient beaucoup de mal à admettre l'abattage d'animaux apparemment sains.

Nous avons étudié les taux d'infection pendant les deux campagnes prophylactiques successives, et mesuré ainsi l'évolution de la maladie de 1987 à 1989.

Nous avons abordé cette étude en comptabilisant :

- Le pourcentage et le nombre de cheptels infectés ;
- le nombre d'animaux atteints dans le troupeau selon l'importance numérique de celui-ci.

Des tableaux et graphiques ont permis de schématiser ce travail.

## **III - 2 - DISCUSSION A PARTIR DU NOMBRE ET DU POURCENTAGE DE CHEPTELS INFECTES.**

### **III - 2 - 1 - Sur la campagne 1987-1988.**

Sur la première campagne, quelque soit le taux d'infection, le pourcentage de cheptels infectés oscille entre deux valeurs proches mais relativement élevées : 6,6% et 16,7%.

Au regard du tableau n°2 page 71, on constate que le taux d'infection augmente régulièrement et fortement au fur et à mesure que diminuent lentement les pourcentages de cheptels atteints : en effet, il présente une grande amplitude : de 3 à 6% pouvant atteindre plus de 60% à l'intérieur d'un même troupeau.

**Tableau n°II : Analyse des taux d'infection  
durant la campagne prophylactique 1987-1988.**

Taux d'infection	Moins de 3%	de 3 à 5,9%	de 6 à 9,9%	de 10 à 14,9%	de 15 à 24,9%	de 25 à 39,9%	de 40 à 59,9%	plus de 60%
Nombre de cheptels infectés	21	<u>33</u>	31	28	27	25	20	13
Pourcentage de cheptels infectés	10,6	16,7	15,7	14,1	13,6	12,6	10,1	6,6

**Tableau n°III : Analyse des taux d'infection  
durant la campagne prophylactique 1988-1989.**

Taux d'infection	Moins de 3%	de 3 à 5,9%	de 6 à 9,9%	de 10 à 14,9%	de 15 à 24,9%	de 25 à 39,9%	de 40 à 59,9%
Nombre de cheptels infectés	34	<u>49</u>	38	23	17	14	7
Pourcentage de cheptels infectés	18,7	26,9	20,9	12,6	9,3	7,7	3,9



Le nombre de cheptels infectés reste donc élevé : 33 soit 16,7% sont infestés de 3 à 6% et 33 (20 + 13) répondent à un taux supérieur à 40%.

Nous pouvons expliquer ce phénomène de deux manières.

- Rappelons que la première campagne prophylactique était une grande première. La leucose sévissait déjà depuis quelques années dans les élevages, sans qu'aucun éleveur ne s'en préoccupa, étant donné un état sanitaire apparemment bon. C'est ainsi que le premier contrôle a révélé un grand nombre de cheptels atteints, à fort taux d'infection.

- Le premier contrôle a concerné aussi bien les troupeaux laitiers que les troupeaux allaitants : 134 laitiers et 64 allaitants ont été découverts infectés.

Ce fort taux de cheptels infestés indépendamment du taux d'infection peut être traduit par une courbe (cf. figure n° 12 page 73). Celle-ci se caractérise par une pente très douce avec une pointe peu confirmée à 16,7% pour des taux d'infection entre 3 et 6%.

Si l'on fait une étude plus approfondie de ce groupe infecté, nous voyons que 33 troupeaux répondent à ces taux d'infection répartis de la manière suivante :

15 cheptels ont un taux entre 3 et 4% ;

11 cheptels ont un taux entre 4 et 5% ;

7 cheptels ont un taux entre 5 et 6%.

Les taux les plus représentés se situent donc **entre 3 et 4%**.

Comparons ces résultats avec ceux de la campagne 1988-1989.

Figure n°12 : Représentation graphique des cheptels infectés pendant la campagne 1987-1988.

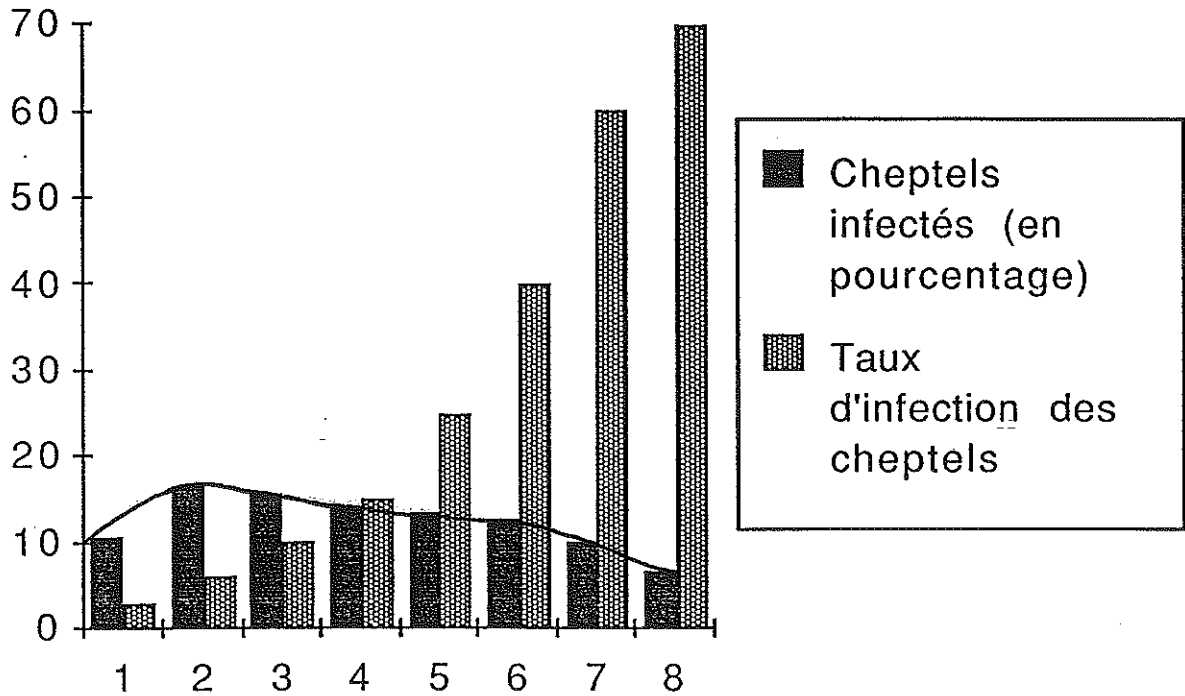
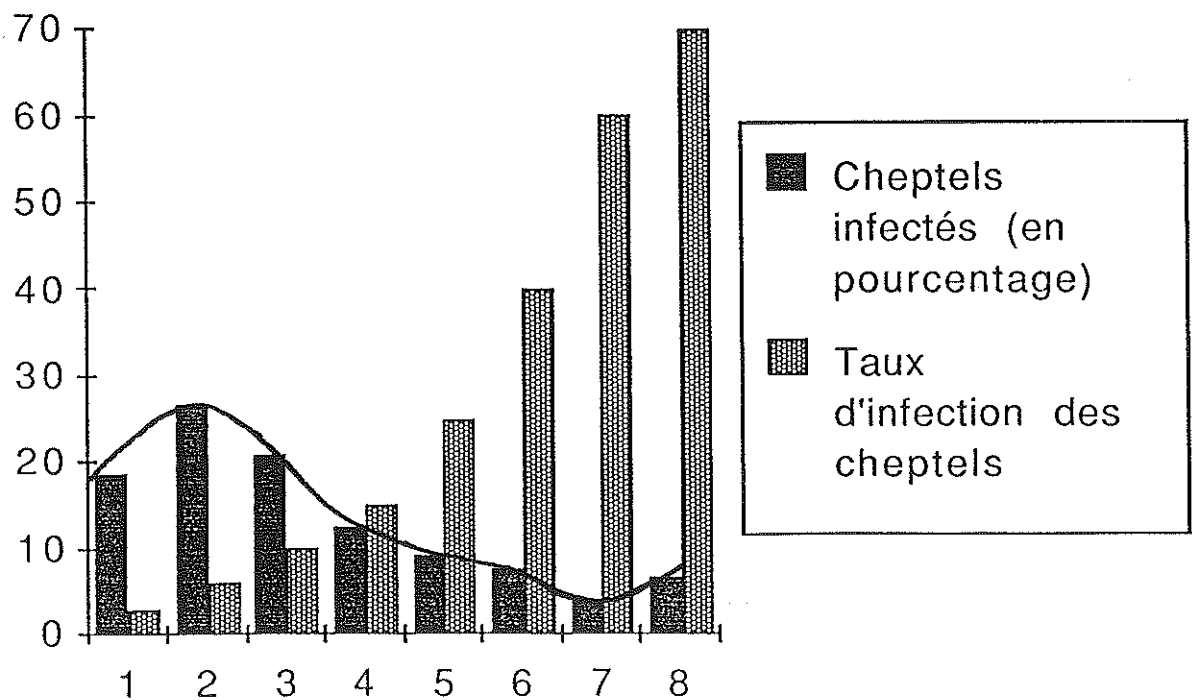


Figure n°13 : Représentation graphique des cheptels infectés pendant la campagne 1988-1989.



### III - 2 - 2 - Sur la campagne 1988-1989.

La représentation graphique n°13 page 73, a ici une allure totalement différente : le nombre de cheptels touchés est inversement proportionnel au taux d'infection par cheptel. En effet 45,6% (18,7% + 26,9%) des cheptels, soit 83, sont infestés à des taux entre 0 et 6%, et seulement 11,6%, soit 21 troupeaux, sont situés au dessus de 25% d'infection. De plus 66% (18,7% + 26,9% + 20,9%) ont des taux d'infection situés entre 0 et 10%.

Si nous traçons comme précédemment une courbe, celle-ci a une pente très prononcée et présente un pic très net à 26,9% pour des taux d'infection entre 3 et 6%. A partir de là, les valeurs chutent brutalement à 20,9% puis à 12,6% pour se terminer à 3,9%.

L'explication de ces résultats est l'évolution positive.

En 1988, les éleveurs, déjà sensibilisés au danger et aux risques de la maladie, appliquaient avec beaucoup de rigueur les règles de soins et d'hygiène prophylactiques.

D'autre part, toute transaction bovine, achat, vente, importation, était subordonnée à un contrôle systématique, afin de limiter l'apparition ou l'extension de la maladie.

Attardons nous sur la valeur la plus élevée de la courbe. A la différence du graphique précédent, 49 cheptels sont concernés, répondant à des taux d'infection entre 3 et 6%. Nous trouvons :

- 14 cheptels infectés de 3 à 4% ;
- 20 cheptels infectés de 4 à 5% ;
- 15 cheptels infectés de 5 à 6%.

Le taux d'infection le plus fréquemment rencontré se situe entre 4 et 5%.

### III - 2 - 3 - Discussion.

Même si le taux d'infection le plus fréquemment rencontré est presque identique pendant les deux campagnes prophylactiques (entre 3% et 6%), la distribution a évolué à l'intérieur de chaque cheptel.

En effet, pour un taux d'infection supérieur à 15%, nous sommes passés de 42,5% de cheptels atteints en 1987 à 20% en 1989.

En 1989, le taux d'infection moyen se situe entre 5 et 10%; alors qu'en 1987, il se rapprochait des 25%.

### III - 3 - RELATION ENTRE LE NOMBRE DE BETES INFECTEES ET L'IMPORTANCE NUMERIQUE DU CHEPTTEL.

Pour cette étude, nous avons classé les cheptels selon leur importance numérique.

- *Durant la campagne 1987-1988*, les 198 cheptels infectés étaient répartis de la manière suivante :

- 53 possédaient moins de 20 bovins ;
- 57 possédaient entre 20 et 34 bovins ;
- 41 possédaient entre 35 et 50 bovins ;
- 47 possédaient plus de 50 bovins.

- *La seconde campagne* a révélé 182 troupeaux nouvellement infectés ; parmi eux :

- 66 possédaient moins de 20 animaux ;
- 53 possédaient entre 20 et 34 animaux ;
- 36 possédaient entre 35 et 50 animaux ;
- 27 seulement possédaient plus de 50 animaux.

A la vue de ces premiers chiffres, nous pouvons déjà faire quelques déductions :

- Les gros cheptels ont surtout été découverts infectés dès 1987 ;
- à l'opposé, l'infection a gagné plus de petits troupeaux en 1988.

Pour cette étude, nous avons dressé des tableaux faisant apparaître le nombre et le pourcentage de cheptels infectés avec le nombre de bêtes infectées dans ces cheptels.

**Tableau n° IV : Campagne prophylactique 1987-1988.**  
**Répartition de l'infection en fonction de l'importance numérique des**  
**cheptels**  
**(cheptels de moins de 35 bovins).**

Nombre de bovins infectés par cheptel	Cheptels de moins de 20 bovins (53)		Cheptels de 20 à 34 bovins (57)	
	Nombre de cheptels atteints	Pourcentage de cheptels atteints (%)	Nombre de cheptels atteints	Pourcentage de cheptels atteints (%)
1	12	22,6	25	43,8
2	15	28,3		
3	5	9,4	15	26,3
4	7	13,2		
5	3	5,7	8	14,1
6	4	7,5		
7-8-9 à 10	5	9,5	4	7
11-12-13-14 ou 15	2	3,8	3	5,3
plus de 15	0	0	2	3,5

### III - 3 - 1 - Sur la campagne 1987-1988.

Quelque soit la taille du troupeau, les chiffres avancés laissent apparaître un nombre important de bovins concernés par la maladie.

Prenons des exemples dans chaque catégorie numérique (tableau IV et V pages 77 et 79).

*\* Cheptels de moins de 20 bovins.*

Précisons que les trois quarts d'entre eux comptaient en fait plus de 10 bovins.

11 cheptels soit 21% possèdent au moins 6 bêtes infectées, ce qui situe le taux d'infection aux alentours de 40%.

*\* Cheptels de 20 à 34 bovins.*

17 cheptels soit 30% environ ont au moins 5 animaux touchés, ce qui correspond à un taux d'infection de 18% environ.

*\* Cheptels de 35 à 50 bovins.*

12 cheptels soit 30% ont au moins 10 bovins infectés, soit un taux d'infection de 24%.

*\* Cheptels de plus de 50 bovins.*

14 cheptels soit 29% ont au moins 10 bovins infectés : le taux d'infection est alors de 15,4%.

Ces troupeaux sont en moyenne constitués de 60 à 70 bovins.

Au delà de ces chiffres, nous remarquons que sur les 198 cheptels, 101 ont 1-2 ou 3 bêtes touchées. La quantité d'animaux séropositifs par cheptel est inversement proportionnelle à l'importance du cheptel : plus il y a d'animaux dans un cheptel et moins il y a de séropositifs.

**Tableau n° V : Campagne prophylactique 1987-1988.**  
**Répartition de l'infection, en fonction de l'importance numérique des**  
**cheptels**  
**(cheptels de 35 bovins et plus).**

Nombre de bovins infectés par cheptel	Cheptels de 35 à 50 bovins (41)		Cheptels de plus de 50 bovins (47)	
	Nombre de cheptels atteints	Pourcentage de cheptels atteints (%)	Nombre de cheptels atteints	Pourcentage de cheptels atteints (%)
1-2-3	17	41,5	18	38,3
4-5-6	6	14,6	7	14,9
7-8-9	6	14,6	8	17
de 10 à 19	6	14,6	4	8,5
de 20 à 29	4	9,8	2	4,3
de 30 à 39	2	4,9	4	8,5
40 et plus	0	0	4	8,5



### III - 3 - 2 - Sur la campagne 1988-1989.

Une première lecture des tableaux VI et VII pages 81 et 82 affirme une régression plus flagrante du nombre de bovins infectés par cheptel.

Prenons là aussi des exemples dans chaque catégorie.

*\* Cheptels de moins de 20 bovins.*

Le nombre de bêtes infectées par cheptel n'excède pas 4, ce qui semblerait démontrer une nette amélioration de la situation sanitaire de ces cheptels.

*\* Cheptels de 20 à 34 bovins.*

L'analyse reste sensiblement la même.

*\* Cheptels de 35 à 50 bovins.*

A l'exception d'un cheptel de 42 bovins comptant 11 infectés, le chiffre maximal d'animaux touchés par cheptel n'excède pas 6.

*\* Cheptels de plus de 50 bovins.*

Le chiffre maximal est dans ce cas porté à 9. Durant cette campagne, 153 cheptels sur 182 possèdent 1-2 ou 3 bêtes atteintes par la maladie. En fait, 120 cheptels soit 66% en possèdent seulement une infectée.

Les arguments avancés lors de l'analyse faite précédemment sur les taux d'infection (III - 2) se confirment ici : la maladie tend à régresser et le nombre de bêtes infestées, tous cheptels confondus, est en nette diminution de 1987 à 1989.

Ces résultats pourraient être liés à la race.

**Tableau n° VI : Campagne prophylactique 1988-1989.**  
**Répartition de l'infection en fonction de l'importance numérique des**  
**cheptels**  
**(cheptels de moins de 35 bovins).**

Nombre de bovins infectés par cheptel	Cheptels de moins de 20 bovins (66)		Cheptels de 20 à 34 bovins (53)	
	Nombre de cheptels atteints	Pourcentage de cheptels atteints (%)	Nombre de cheptels atteints	Pourcentage de cheptels atteints (%)
1	52	78,8	30	56,6
2	8	12,1	11	20,7
3	5	7,6	4	7,5
4	1	1,5	3	5,7
5	0		1	2
6	0		0	
7-8-9 à 10	0		4	7,5
11-12-13-14 ou 15	0		0	
plus de 15	0		0	

**Tableau n° VII : Campagne prophylactique 1988-1989.**  
**Répartition de l'infection en fonction de l'importance numérique des**  
**cheptels.**  
**(cheptels de 35 bovins et plus).**

Nombre de bovins infectés par cheptel	Cheptels de 35 à 50 bovins (36)		Cheptels de plus de 50 bovins (27)	
	Nombre de cheptels atteints	Pourcentage de cheptels atteints (%)	Nombre de cheptels atteints	Pourcentage de cheptels atteints (%)
1-2-3	29	80,5	14	51,9
4-5-6	6	13,9	10	37
7-8-9	0		2	7,4
de 10 à 19	1	5,6	1	3,7
de 20 à 29	0		0	
de 30 à 39	0		0	
40 et plus	0		0	

## IV - LA LEUCOSE ET LES RACES BOVINES.

### IV - 1 - LES DIFFERENTES RACES RENCONTREES EN HAUTE VIENNE.

Nous rencontrons :

- des cheptels allaitants ;
- des cheptels laitiers.

#### IV - 1 - 1 - Le cheptel allaitant.

La Haute Vienne est un département du centre de la France où le cheptel allaitant prédomine. Ces animaux sont destinés à la boucherie. Nous y trouvons principalement la race limousine ; la race charolaise est plus rare.

\* *Les bovins Limousins* sont de grande taille, de couleur froment vif ; le tour des yeux, les nasaux et les cornes sont plus clairs.

Cette race se caractérise par d'excellentes aptitudes pour la production d'animaux de boucherie. Les femelles vellent très facilement. Les jeunes sont précoces, bien conformés et donnent de bons rendements en carcasse et en qualité de viande. Par contre, la production laitière est relativement modeste.

\* Les animaux de *race Charolaise* sont de grande taille, de couleur blanche. C'est aussi une race de boucherie.

Généralement, les vaches allaitantes ne sont pas traitées. Le but de leur élevage est la production d'un maximum de veaux bien conformés ; le coût d'entretien du troupeau doit rester faible. Les troupeaux allaitants exigent une nourriture moins riche et moins de travail que les élevages laitiers.

## IV - 1 - 2 - Le cheptel laitier.

En Haute Vienne, il représente moins de 1000 troupeaux sur 7000 environ.

Cette activité est destinée à la production et à la vente de lait.

L'élevage laitier est surtout représenté par les races FFPN (Française Frisone Pie Noire) et Normande.

\* *Les bovins FFPN* sont de grande taille, de couleur noire et blanche par grandes plaques. Les femelles sont d'excellentes productrices laitières.

\* *Les bêtes de race Normande* sont de couleur froment et blanche par grandes taches. Leurs performances laitières sont en amélioration et la teneur protéique de leur lait est excellente.

Pour assurer une bonne production laitière, ces animaux réclament des apports alimentaires importants tant en qualité qu'en quantité. Ces bêtes sont nourries intensivement. Si les rations bien étudiées ne sont pas utilisées, de nombreux accidents apparaissent.

Dans notre étude, nous avons travaillé d'une part sur 171 cheptels allaitants infectés (169 limousins et 2 charolais). Parmi-eux, 64 ont été découverts infectés en 1987-1988 et 107 en 1988-1989.

D'autre part, sur 209 cheptels laitiers découverts positifs depuis 1987, 184 sont de race FFPN, les 25 restant sont des normands. Sur ces 209 troupeaux, 134 étaient infectés en 1987-1988 et 75 nouveaux sont apparus positifs en 1988-1989.

Voyons en détail ces différents taux d'infection.

## IV - 2 - ETUDE DES TAUX D'INFECTION EN FONCTION DES RACES.

Nous avons dressé des tableaux et graphiques comparatifs suivant les races (pages 86 et 87) pour les deux années.

### IV - 2 - 1 - Pour les races allaitantes.

Rappelons que l'analyse a porté sur 171 cheptels. La représentation graphique n°14 page 87, en marche d'escalier, est très significative : le pourcentage de cheptels infectés décroît fortement quand le taux d'infection augmente. En effet, 38,6% ou 66 troupeaux ont des taux d'infection de moins de 5%, tandis qu'aucun cheptel ne répond à des taux d'infection supérieurs à 45%.

De plus, 120 troupeaux sur 171 soit plus de 70% sont infestés à moins de 10% ; les 30% restant se situent extensiblement entre 10 et 25% d'infection.

Si nous étudions plus particulièrement les six cheptels ayant un taux d'infection supérieur à 30%, nous constatons que :

- le cheptel n°1 a 5 bovins dont 2 positifs ;
- le cheptel n°2 a 6 bovins dont 2 positifs ;
- le cheptel n°3 a 9 bovins dont 3 positifs ;
- le cheptel n°4 a 12 bovins dont 5 positifs ;
- le cheptel n°5 a 16 bovins dont 6 positifs ;
- le cheptel n°6 a 19 bovins dont 6 positifs.

Ces troupeaux sont de petite taille, peu représentatifs, ce qui relativise le taux d'infection.

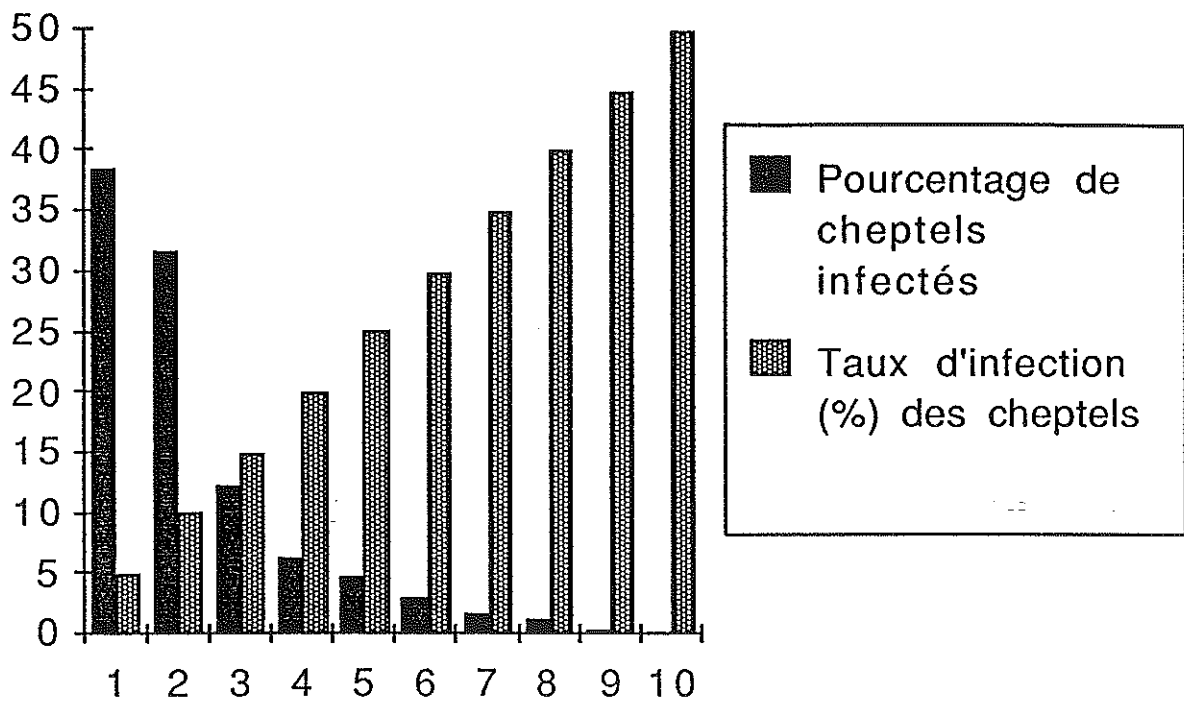
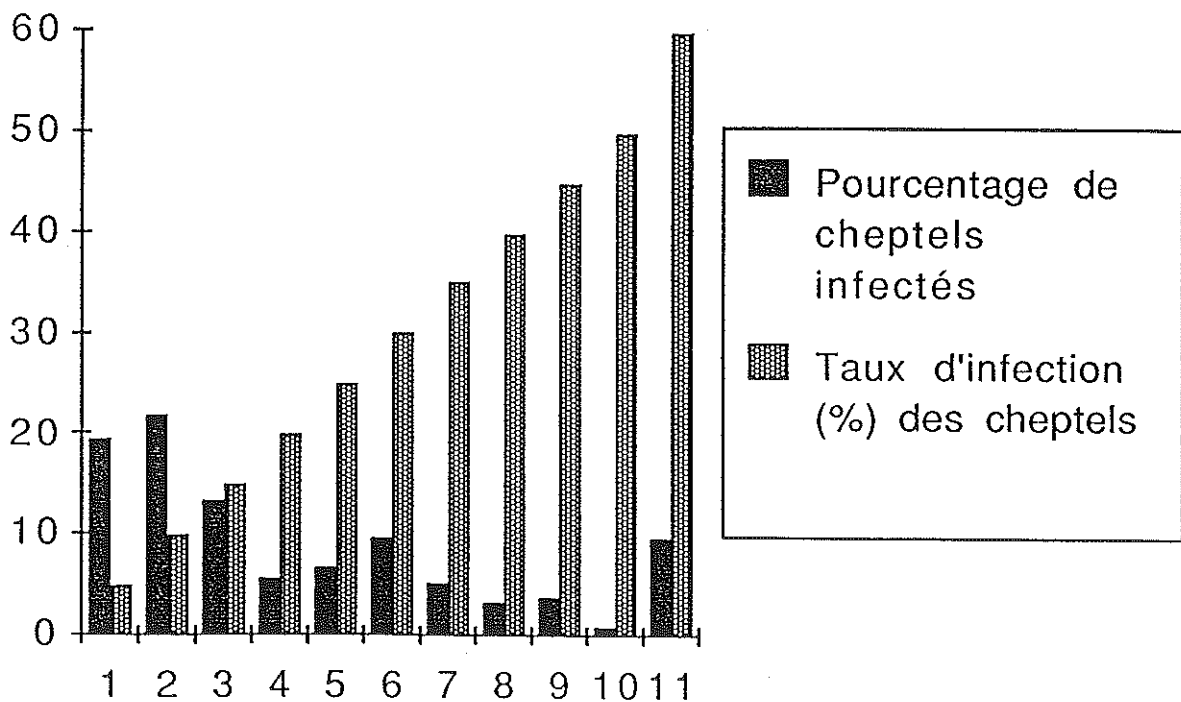
Nous pouvons donc affirmer que la leucose sévit à des taux bas dans les cheptels allaitants, ne dépassant que de peu 10%.

Tableau n° VIII : Les taux d'infection dans l'élevage allaitant.

Taux d'infection	Moins de 5%	De 5% à 9,9%	De 10% à 14,9%	De 15% à 19,9%	De 20% à 24,9%	De 25% à 29,9%	De 30% à 34,9%	De 35% à 39,9%	De 40% à 44,9%	De 45% à 49,9%	Plus de 50%
Nombre de cheptels infectés	66	54	21	11	8	5	3	2	1	0	0
Pourcentage de cheptels infectés	38,6	31,6	12,3	6,4	4,7	3	1,7	1,2	0,5	0	0

Tableau n° IX : Les taux d'infection dans l'élevage laitier.

Taux d'infection	Moins de 5%	De 5% à 9,9%	De 10% à 14,9%	De 15% à 19,9%	De 20% à 24,9%	De 25% à 29,9%	De 30% à 34,9%	De 35% à 39,9%	De 40% à 44,9%	De 45% à 49,9%	Plus de 50%
Nombre de cheptels infectés	41	46	28	12	14	20	11	7	8	2	20
Pourcentage de cheptels infectés	19,6	22	13,4	5,7	6,7	9,6	5,3	3,3	3,8	1	9,6

Figure n°14 : Evolution de la leucose dans l'élevage allaitant.Figure n°15 : Evolution de la leucose dans l'élevage laitier.



## IV - 2 - 2 - Pour les races laitières.

L'étude a porté sur 209 troupeaux. Le graphique n°15 page est en dents de scie : le pourcentage de cheptels infectés est assez important, associé à des taux d'infection élevés. 30 cheptels sont infectés à plus de 40%. Ceux-ci sont, pour la plupart, des troupeaux de plus de quarante têtes. Le taux d'infection peut même atteindre des valeurs de 80-90% : à ce stade, le cheptel est pratiquement contaminé.

A l'opposé, les taux d'infection de moins de 5% ne concernent que 41 troupeaux, soit 19%.

Ce graphique en dents de scie présente 3 régions plus élevées pour les taux d'infection suivants :

5 à 10% ;

25 à 30% ;

plus de 50%.

L'ensemble de ces chiffres révèle sans équivoque que l'élevage laitier est très largement infesté.

## IV - 2 - 3 - Discussion.

Ces graphiques montrent que les situations sont radicalement différentes pour les élevages allaitants et laitiers.

\* Même si l'élevage allaitant dépasse numériquement et de beaucoup (90%) l'élevage laitier (10%), la leucose frappe beaucoup plus ce dernier : 209 troupeaux laitiers soit 1356 bovins, contre 171 allaitants soit 362 têtes.

Essayons d'expliquer ce phénomène :

L'élevage laitier s'est beaucoup développé en France depuis 1965 par le biais de l'importation : la race FFPN a été importée du Danemark et de la RDA (pie noire allemande et pie noire danoise), où la leucose sévissait déjà. Le virus de la LBE est donc un virus "importé". De plus, dans les années 70, aucun contrôle prophylactique n'était pratiqué sur les animaux importés.

La situation est totalement différente pour la race limousine : celle-ci n'est pas une race importée : elle est d'origine locale. Les éleveurs débutent avec des petits troupeaux et élèvent des animaux, nés dans leur exploitation, par sélection. L'achat de bovins est beaucoup plus rare. C'est un élevage en milieu fermé où les risques de contamination sont amoindris.

\* Les résultats révèlent qu'au sein du cheptel, le taux d'infection est beaucoup plus élevé dans les races laitières que dans les races allaitantes. Ceci peut-être rapporté à deux causes :

- Les bovins laitiers ont un organisme beaucoup plus vulnérable que les allaitants, en raison des exigences de production. Les troupeaux sont le plus souvent de taille importante, ce qui accroît les risques de contamination. Le contact entre animaux est journalier (traites 2 fois par jour). Ce contact étroit et la fragilisation par la production représentent deux facteurs favorisant pour le développement de la leucose.

- L'élevage laitier demande des rations alimentaires, des mesures d'hygiène et des soins beaucoup plus importants que l'élevage allaitant. La nourriture est très intensive, à base d'ensilage. Des phénomènes carenciels apparaissent très vite, si les rations ne sont pas équilibrées.

Toutes les injections impliquant un contact étroit (prises de sang, tatouages) doivent être réalisées dans des conditions d'aseptie et de stérilité rigoureuses. Lors de la traite quotidienne, l'éleveur doit nettoyer et désinfecter le matériel, après chaque animal. Le lait contenant des globules blancs peut-être un matériel contaminant.

Tout manque de rigueur, entraîne une propagation rapide de la leucose dans les troupeaux laitiers.

## IV - 3 - OBSERVATION DE QUELQUES CAS PARTICULIERS.

### IV - 3 - 1 - Présentation de quatre cheptels.

#### IV - 3 - 1 - 1 - Cheptel n°1.

En 1987, Mr X possédait un cheptel laitier de 69 bovins de race FFPN.

- Le 28-12-1987, un premier contrôle prophylactique a révélé 17 bovins positifs, ce qui fixe le taux d'infection à 24,6%. L'éleveur a accepté de suivre le plan d'assainissement proposé par la CDAAS : il s'est engagé à abattre tous les bovins infectés dans un délai maximum de six mois, recevant en contre-partie une subvention compensatrice, par bovin abattu. La CDAAS lui a donc envoyé tous les documents nécessaires (contrats d'assainissement à signer, laissez passer pour l'abattoir).

Les 17 bovins infectés étaient tous relativement jeunes :

7 étaient âgés de 3 ans ;

5 étaient âgés de 4 ans ;

1 était âgé de 5 ans ;

3 étaient âgés de 6 ans ;

1 était âgé de 8 ans.

Certains d'entre-eux ont été abattus dès le 22-01-88, les derniers l'ayant été dans les six mois.

- Le 4-08-88, un second contrôle a révélé 12 bêtes positives sur un total de 50 bovins. Deux d'entre-elles avaient seulement un an d'âge, les autres se situaient entre 2 et 5 ans. Les abattages se sont échelonnés entre le 21-11-88 et le 17-01-89.

- Un troisième contrôle a été réalisé sur 58 bovins après les abattages ; il a révélé seulement 4 positifs, dont une génisse de un an. Ces animaux ont été abattus le 15-03-89.

- Le 4-04-89, un nouveau contrôle prophylactique a détecté une seule bête infectée sur 53. Celle-ci, âgée de 2 ans n'avait jamais été contrôlée auparavant. Elle a été rapidement abattue.

- Le 26-07-89, le cinquième contrôle effectué sur 50 bovins n'a révélé aucun bovin positif.

Voici l'exemple d'une prophylaxie bien conduite, où la régression de la leucose apparaît nettement dans le tableau récapitulatif suivant.

**Tableau n° X : Récapitulatif de la prophylaxie effectuée sur un cheptel laitier (cheptel n°1)**

Dates	Contrôles	Nombre de bovins	Nombre de bovins positifs	Nombre de bovins abattus	Taux d'infection
28-12-87	1	69	17	17	24,6
4-08-88	2	50	12	12	24
20-12-88	3	58	4	4	6,9
4-04-89	4	53	1	1	1,9
26-07-89	5	50	0	0	0

#### IV - 3 - 1 - 2 - Cheptel n°2.

Ce cheptel comptait, en 1987, 38 bovins de race FFPN.

- Un premier contrôle effectué le 29-12-87 a décelé 10 positifs de 4 à 8 ans d'âge.

Le taux d'infection était donc de 26,3%.

L'éleveur a été favorable à l'assainissement afin que la leucose disparaisse de son élevage.

Avant abattage, l'éleveur a demandé un second contrôle sur 8 animaux, qui a donné les mêmes résultats.

Les dix bovins ont été abattus dans le délai des 6 mois.

- Un troisième contrôle effectué le 20-02-89 sur 40 bovins, a détecté deux animaux infectés, âgés de 2 ans. Ceux-ci n'avaient jamais été contrôlés auparavant. Ils ont été abattus le 7-03-89.

- Un quatrième contrôle a été réalisé : 1 seul bovin sur 36 s'est révélé positif. Celui-ci a été éliminé le 10-05-89.

- Un dernier contrôle le 25-07-89 a révélé les 35 vaches restantes, saines.

**Tableau n° XI : Récapitulatif de la prophylaxie effectuée sur un cheptel laitier (cheptel n°2)**

Dates	Contrôles	Nombre de bovins	Nombre de bovins positifs	Nombre de bovins abattus	Taux d'infection
29-12-87	1	38	10	10	26,3
	2	35	8	8	22,8
20-02-89	3	40	2	2	5
15-04-89	4	36	1	1	2,7
25-07-89	5	35	0	0	0

#### IV - 3 - 1 - 3 - Commentaire.

Les deux cheptels présentés ici sont des troupeaux laitiers, d'une taille relativement importante. En 1987, ils possédaient des taux d'infection assez élevés de 24 et 26%.

Les éleveurs ont accepté le programme d'assainissement proposé par la CDAAS de la Haute Vienne : tous les animaux réputés infectés ont été systématiquement abattus. Les éleveurs ont respecté le délai d'abattage de 6 mois plutôt que celui de 30 jours.

Après chacune de ces opérations, de nouveaux examens de contrôles sérologiques ont été pratiqués jusqu'à assainissement complet.

Cette technique a permis à ces deux éleveurs :

- de passer assez rapidement d'un élevage très infecté à un élevage totalement indemne du virus ;
- de percevoir une prime octroyée à ceux d'entre-eux qui respectent la législation.

### III - 3 - 1 - 4 - Cheptel n°3.

Mr M, possédait dans son exploitation, un troupeau laitier de 69 bovins de race FFPN.

- Un premier contrôle réalisé le 17-01-88 a décelé 3 animaux infectés.

L'éleveur a refusé l'assainissement.

- Le contrôle obligatoire relatif à la campagne 1988-1989 effectué le 20-01-89 a révélé 7 bovins infectés sur 55.

Deux d'entre les 7 étaient déjà séropositifs durant la campagne 1987-1988. La troisième bête infectée au premier contrôle n'a pas été contrôlée à nouveau lors du dépistage sérologique : elle n'était plus dans le troupeau (mortalité ou réforme de l'éleveur).

Les 5 bêtes décelées en 1989 étaient saines au contrôle précédent : en douze mois, la maladie s'est étendue.

**Tableau n° XII : Extension de la leucose dans un cheptel laitier non assaini (cheptel n°3).**

Dates	Contrôles	Nombre de bovins	Nombre de bovins positifs	Nombre de bovins abattus	Taux d'infection
17-01-88	1	69	3	0	4,3
20-02-89	2	55	7	0	12,7

#### IV - 3 - 1 - 5 - Cheptel n°4.

En 1987, ce cheptel comptait 45 bovins laitiers.

- Le premier contrôle, le 8-01-88, a décelé 31 bêtes séropositives, ce qui situe le taux d'infection à 68,8%.

L'éleveur n'a pas été sensible à l'assainissement. Il a fait abattre de plein gré 8 d'entre-elles, mais sans recevoir de prime en contre-partie, celle-ci étant seulement versée si on pratique un assainissement complet.

- Le contrôle obligatoire de la campagne 1988-1989, a détecté 28 bovins infectés sur 38, ce qui porte le taux d'infection à une valeur de 73,7%. Sur les 28 bovins infectés, 23 étaient déjà ceux découverts séropositifs en 1987-1988.

Parmi les 5 restants, quatre d'entre-eux négatifs l'année précédente, ont été infectés entre les deux campagnes. Le cinquième bovin ne faisait pas partie du cheptel lors du premier contrôle : il a été acheté en cours d'année 1988 : à l'achat, un dépistage obligatoire de la leucose s'était révélé négatif. L'animal a donc été contaminé au sein du cheptel.

**Tableau n° XIII : Extension de la leucose dans un cheptel laitier non assaini (cheptel n°4).**

Dates	Contrôles	Nombre de bovins	Nombre de bovins positifs	Nombre de bovins abattus	Taux d'infection
8-01-88	1	45	31	0	68,8
11-88	2	38	28	0	73,7



#### IV - 3 - 1 - 6 - Commentaire.

Ces deux derniers exemples sont des cheptels laitiers infectés à des taux de 4,3% et 68,8% en 1987.

Dans ce cas, les éleveurs n'ont pas voulu opter pour la pratique d'assainissement conseillée par les autorités sanitaires.

Conséquences : brusquement en une année, les taux d'infection ont atteint 12,7% et 73,7%. De nouveaux bovins, introduits dans le cheptel contaminé, se sont rapidement contaminés à leur tour.

Refuser le plan d'assainissement aboutit à :

- augmenter rapidement le taux d'infection du cheptel ;
- ne percevoir aucune prime compensatrice seulement accordée pour un assainissement complet.

#### IV - 3 - 2 - Conclusion.

L'étude de quatre cas de cheptels a permis de montrer des attitudes radicalement différentes face à la leucose dans un cheptel :

- L'éleveur choisit d'assainir son cheptel en abattant tous les bovins infectés. Le taux d'infection régresse petit à petit pour devenir nul.
- L'éleveur refuse l'assainissement et voit son cheptel, au fil des années, entièrement contaminé.

Cette analyse effectuée sur des cheptels laitiers, est aussi valable sur des cheptels allaitants ; cette notion apparaît moins évidente car les troupeaux allaitants sont moins infectés au départ et les animaux ont moins de contacts contaminants.

## V - L'ASSAINISSEMENT.

Les quelques exemples étudiés précédemment apportent les premières notions qui dominent l'assainissement.

### V - 1 - QU'EST-CE QUE L'ASSAINISSEMENT

#### V - 1 - 1 - Définition.

Vis à vis d'une infection, l'assainissement est une action sanitaire qui a pour objet de rendre sain un cheptel atteint d'une maladie infectieuse contagieuse ou de détruire des germes pathogènes dans un local.

Pour la leucose, les groupements de défense sanitaire français sont devenus maîtres d'oeuvre des programmes de lutte visant à assainir les élevages infectés. Cette responsabilité donnée au GDS apparaît pour la première fois en France, où ce rôle était auparavant réservé aux services vétérinaires de l'état.

De nombreux pays tels le Danemark et l'Allemagne avaient déjà organisé des plans de lutte.

Commercialement, il devenait urgent de disposer des mêmes armes.

## V - 1 - 2 - Le programme de lutte.

Cette campagne obligatoire a été mise en place en Haute Vienne à partir du 1er Octobre 1987. Les textes régissant la campagne 1988-1989 (pages 101-104) se résument de la manière suivante :

- Les vétérinaires doivent effectuer des prélèvements sanguins sur tous les bovins de l'exploitation, âgés de plus de 12 mois.

- Un premier contrôle sérologique est réalisé sur des sérums de mélange ou des échantillons de lait.

- Si les cheptels sont reconnus infectés, un deuxième contrôle est effectué en individuel.

- Le GDS avertit l'éleveur des résultats et lui envoie les documents nécessaires au plan d'assainissement.

A ce stade, deux hypothèses apparaissent :

\* l'éleveur est volontaire, et accepte l'abattage des animaux infectés ;

\* l'éleveur refuse l'abattage.

Quelque soit la position de l'éleveur, tous les animaux infectés doivent être marqués par le vétérinaire à l'oreille droite. Cette opération, effectuée avec une pince emporte pièce, est très sanglante. Le sang étant la principale matière virulente de la leucose, il semble contradictoire de provoquer des hémorragies même bénignes lors de ces opérations.

Cependant, même si le marquage n'a pas lieu, immédiatement après les opérations de prophylaxie, les services vétérinaires enregistrent tous les animaux atteints et peuvent ainsi prévenir le déplacement des animaux infectés hors de l'exploitation : tout bovin marqué à l'oreille ne peut sortir de l'exploitation, qu'en direction d'un établissement d'abattage.

L'éleveur qui suit le programme de lutte contre la LBE, doit faire abattre tous les animaux infectés de son cheptel, dans un délai maximum de six mois (ou 30 jours suivant les départements).

Pour permettre l'accès à l'abattoir, le GDS fait parvenir à l'éleveur des "laissez passer", établis par la DSV sur lesquels figurent les noms et adresse de l'éleveur et le signalement de l'animal. Le document est visé par l'abattoir le jour de l'abattage. Il est évident que ces animaux ne peuvent avoir d'autre destinée que la boucherie.

Après l'abattage de tous les animaux infectés, l'éleveur doit faire pratiquer des nouveaux contrôles sérologiques jusqu'à complète disparition de l'infection.

- L'éleveur qui refuse l'assainissement voit seulement son cheptel contrôlé lors des campagnes prophylactiques.

Mais rappelons que l'éleveur doit tout de même faire procéder au marquage des animaux infectés : ceux-ci sont ainsi faciles à repérer et ne peuvent être destinés qu'à l'abattoir ou à l'équarrissage : aucune transaction entre éleveurs n'est possible.

- Tout nouveau bovin âgé de plus de 12 mois, introduit dans un cheptel, doit être présumé indemne de la leucose : pour toute vente ou importation d'animaux, un contrôle sérologique est obligatoire par le vendeur, ou l'animal sera gardé en quarantaine, le temps de connaître le résultat du contrôle.

- Les éleveurs favorables à l'assainissement reçoivent une subvention attribuée par l'état au GDS qui fait l'intermédiaire.

Cette prime est accordée seulement lorsque tous les impératifs réglementaires sont respectés. La subvention décroît au fur et à mesure qu'augmente le délai entre le dépistage et l'abattage. Enfin, une indemnité compensatrice est attribuée aux éleveurs.

Ces primes sont effectivement versées aux propriétaires un à deux mois après la fin de l'abattage.

Le plan d'assainissement tel qu'il est prévu dans la convention passée avec l'état répond aux critères ci-dessus indiqués.

Un arrêté préfectoral du 11 septembre 1989 (pages 105-106) a apporté quelques modifications : l'assainissement est devenu obligatoire en Haute Vienne pour l'éleveur, dans tous les élevages, depuis le 1er Novembre 1989. Rappelons qu'auparavant, il était seulement fortement conseillé.

### V - 1 - 3 - Les résultats.

L'assainissement est la seule façon de pallier à l'extension de la maladie et d'obtenir une qualification pour les élevages de la région.

Enfin, depuis 1987, les transactions entre bovins sont soumises à des contrôles obligatoires.

L'assainissement limite immédiatement, au niveau local, le développement de la leucose et permet à terme, au niveau national, d'éliminer cette maladie des cheptels bovins français.

CONVENTION RELATIVE  
aux ACTIONS de PROPHYLAXIE de la LEUCOSE  
BOVINE ENZOOTIQUE

Entre le MINISTRE de l'AGRICULTURE et de la FORET représenté par  
Monsieur ..... PREFET

d'une part,

Et la Coopérative Départementale Agricole d'Action Sanitaire de la HAUTE-VIENNE  
- 13, rue Auguste Comte - 87100 LIMOGES - représenté par Monsieur  
Président

d'autre part,

Considérant qu'il convient de favoriser le développement et de mener  
à bonne fin le plan de lutte collectif contre la leucose bovine enzootique  
initié en 1988 dans le département de la HAUTE-VIENNE,

Considérant l'examen du bilan technico-financier de la convention  
relative au même objet signée en 1988 par la Coopérative Départementale  
Agricole d'Action Sanitaire de la HAUTE-VIENNE,

Il est convenu ce qui suit :

ARTICLE 1er :

Dans le cadre du plan français d'accélération de la lutte contre la  
leucose bovine enzootique approuvé par la Communauté Economique Européenne, le  
Ministre de l'Agriculture et de la Forêt apporte son soutien financier à la  
Coopérative Départementale Agricole d'Action Sanitaire de la HAUTE-VIENNE qui  
conduit dans le département de la HAUTE-VIENNE en qualité de Maître d'oeuvre et  
sous le contrôle du Directeur des Services Vétérinaires, un programme de  
prophylaxie de la leucose bovine enzootique visant à :

- assainir les exploitations infectées de leucose bovine latente,
- assurer les contrôles sérologiques nécessaires à l'obtention des quali-  
fications de cheptels officiellement reconnues par la réglementation en  
vigueur.

ARTICLE 2 :

Le programme d'assainissement que le Maître d'oeuvre s'engage à mettre en place comporte au minimum les opérations ci-après :

- dépistage systématique des troupeaux infectés de leucose bovine enzootique à partir d'analyses effectuées conformément à la réglementation en vigueur sur des échantillons de lait de grand mélange ou sur des sérums sanguins individuels ou de mélange ;
- réalisation systématique d'épreuves sérologiques individuelles à partir de prélèvements de sang, sur tous les animaux âgés de plus de un an des cheptels reconnus infectés ;
- abattage des animaux infectés, marqués conformément à la réglementation en vigueur, dans un délai maximum de 6 mois suivant la notification du diagnostic de la maladie ;
- examens de contrôles sérologiques ultérieurs jusqu'au complet assainissement de l'élevage antérieurement infecté.

ARTICLE 3 :

Le montant de la subvention attribuée par l'Etat à la Coopérative Départementale Agricole d'Action Sanitaire de la HAUTE-VIENNE est calculé à partir du nombre d'animaux infectés effectivement abattus entre le 1er novembre 1988 et le 31 octobre 1989 sur la base de :

- 1 700 francs par vache éliminée dans le délai de 30 jours,
- 1 200 francs par vache éliminée dans le délai de 6 mois,
- 850 francs par bovin autre qu'une vache éliminé dans le délai de 30 jours,
- 600 francs par bovin autre qu'une vache éliminé dans le délai de 6 mois,

et dans la limite d'un crédit total fixé à F au titre de la présente convention.

Une première tranche correspondant à 40 % du montant maximal des crédits soit F sera versée après signature de la présente convention par les parties contractantes.

Un versement intermédiaire correspondant à une seconde tranche équivalente à 40 % au plus du montant total de la présente convention, pourra intervenir en cours d'exercice, sur présentation à l'Administration Centrale par le Maître d'oeuvre de justificatifs vérifiés et approuvés par le Directeur des Services Vétérinaires.

ARTICLE 4 :

En complément des indemnités nationales visées à l'article 3, le Maître d'oeuvre s'engage à verser sur ses fonds propres une indemnité compensatrice au moins égale à 750 Francs par animal reconnu infecté de leucose bovine enzootique latente et abattu dans les délais prescrits.

ARTICLE 5 :

Le compte bancaire particulier ouvert par le Maître d'oeuvre au titre de l'exercice 1989 (différent de celui utilisé en 1988) est exclusivement destiné à recevoir des fonds affectés à l'indemnisation des abattages.

Les relevés bancaires de ce compte particulier devront permettre d'individualiser d'une manière précise les différentes sources de financement.

ARTICLE 6 :

Le Maître d'oeuvre doit contracter avec les éleveurs qui souscrivent au programme de lutte départemental une convention d'assainissement/qualification faisant apparaître les obligations respectives dudit Maître d'oeuvre et de l'éleveur.

Toute dénonciation par un éleveur co-contractant de ladite convention d'assainissement/qualification fera obligatoirement l'objet d'une déclaration écrite du Maître d'oeuvre au Directeur des Services Vétérinaires.

L'abattage de tout ou partie des bovins reconnus infectés hors des délais spécifiés (6 mois strict maximum à compter de la date de notification) est considéré comme dénonciation tacite de la convention d'assainissement/qualification passée entre le Maître d'oeuvre et l'éleveur.

Dans chacune de ces deux circonstances, le Maître d'oeuvre informera obligatoirement et par écrit l'éleveur co-contractant qu'il est privé, sans recours possible, de l'intégralité des indemnités auxquelles il aurait pu prétendre de la part de l'Etat. Copie de ce courrier sera également adressée au Directeur des Services Vétérinaires.

ARTICLE 7 :

En application de la présente convention le Maître d'oeuvre est tenu d'assurer l'indemnisation des bovins éliminés dès que les conditions en sont réunies (abattages dans les délais prescrits de tous les bovins reconnus infectés).

Les indemnités compensatrices correspondantes (indemnités d'Etat et indemnités complémentaires) sont versées en totalité aux ayants-droit dans les meilleurs délais.

ARTICLE 8 :

La présente convention prend effet au 1er janvier 1989 et se termine au 31 octobre 1989. Elle pourra être dénoncée par l'une ou l'autre des parties trois mois avant la date d'expiration.

ARTICLE 9 :

Un compte rendu technique et financier portant sur l'ensemble des actions définies dans la présente convention sera adressé par le Maître d'Ouvre au Directeur des Services Vétérinaires, Direction Départementale de l'Agriculture et de la Forêt de la HAUTE-VIENNE qui le transmettra après avis motivé à la Direction Générale de l'Alimentation, pour liquidation éventuelle du solde.



Les critères d'appréciation des pièces justificatives autorisant le paiement du solde (ou le reversement du trop perçu) de la présente convention, comportent les éléments suivants :

- nombre d'exploitations soumises à des mesures de dépistage,
- nombre d'analyses effectuées (lait et sérum sanguin),
- taux d'infection constaté des cheptels,
- taux d'infection constaté des animaux,
- nombre d'exploitations soumises à des mesures d'assainissement,
- nombre d'exploitations assainies par abattage total de l'effectif,
- nombre d'animaux de chaque catégorie définie à l'article 3 ci-dessus bénéficiant d'une indemnité d'abattage. Ces nombres sont établis à partir des Procès-Verbaux d'abattage émis et enregistrés par le Directeur des Services Vétérinaires.

ARTICLE 10 :

La Coopérative Départementale Agricole d'Action Sanitaire de la HAUTE-VIENNE s'engage à tenir à la disposition du Directeur des Services Vétérinaire, Direction Départementale de l'Agriculture et de la Forêt de la HAUTE-VIENNE toutes pièces justificatives permettant de vérifier la bonne exécution du programme.

Le Maître d'oeuvre s'engage à conserver pendant un délai de 5 ans à compter de la date d'apurement du compte les documents comptables nécessaires aux vérifications financières précitées et notamment ceux relatifs à la gestion du compte particulier.

Fait à LIMOGES le

PREFECTURE DE LA HAUTE-VIENNE  
 DIRECTION DEPARTEMENTALE DE L'AGRICULTURE  
 ET DE LA FORET  
 SERVICES VETERINAIRES  
 11, rue Auguste Comte. Z.I. Nord. 87280. LIMOGES  
 Téléphone : 55 38 46 20

REPUBLIQUE FRANCAISE  
 MINISTERE DE L'AGRICULTURE

ARRETE PREFECTORAL

rendant obligatoire la prophylaxie  
 de la leucose bovine enzootique dans le département  
 de la Haute-Vienne

-----  
 LE PREFET DE LA REGION LIMOUSIN  
 ET DE LA HAUTE-VIENNE  
 -----

- Vu le Code Rural, et notamment les articles 214-1 et 285 ;
- Vu le Décret n° 80-516 du 4 Juillet 1980 relatif à l'exécution des mesures de prophylaxie collective des maladies des animaux ;
- Vu le Décret n° 81-493 du 8 Mai 1981 ajoutant à la nomenclature des maladies réputées contagieuses la leucose bovine enzootique sous sa forme tumorale ;
- Vu le Décret n° 81-857 du 15 Septembre 1981 portant application de l'article 214-1 du Code Rural ;
- Vu le Décret n° 85-734 du 17 Juillet 1985 relatif à la lutte contre la Leucose Bovine Enzootique non réputée contagieuse ;
- Vu l'Arrêté Ministériel du 13 Septembre 1985 relatif aux conditions d'agrément des laboratoires chargés d'effectuer les épreuves de la recherche de la leucose bovine enzootique ;
- Vu l'Arrêté Ministériel du 14 Mai 1987 modifié par l'Arrêté Ministériel du 11 Avril 1988 relatif à la lutte contre la Leucose Bovine Enzootique non réputée contagieuse ;
- Vu l'Arrêté Ministériel du 24 Février 1988 relatif à l'indemnisation des bovins infectés de leucose bovine enzootique latente abattus en application de conventions prévoyant des actions de prophylaxie collectives ou individuelles.
- VU la demande de la commission tripartite réunie le 8 Novembre 1988 ;
- Vu la demande de la Coopérative Départementale Agricole d'Action Sanitaire en date du 2 Août 1989 ;
- Considérant que les opérations d'assainissement ont déjà porté sur plus de 60 % du cheptel bovin âgé de plus de 12 mois, recensé dans le département.
- Sur proposition de Monsieur le Directeur des Services Vétérinaires de la Haute-Vienne ;

A R R E T E :  
 -----

ARTICLE 1 - Les opérations d'assainissement des cheptels bovins vis à vis de la leucose bovine enzootique sont obligatoires dans tous les élevages de la Haute-Vienne à compter du 1er Octobre 1989 dans les conditions fixées par le présent arrêté.

ARTICLE 2 - Le dépistage est réalisé par toute épreuve autorisée par le Ministère de l'Agriculture et effectué sur des sérums de mélange à partir de prélèvements sanguins effectués par le Vétérinaire Sanitaire de l'élevage, sur tous les bovins de plus de 12 mois à l'occasion des opérations de prophylaxie collectives obligatoires.

ARTICLE 3 - Les Vétérinaires Sanitaires ne peuvent se faire assister, pour l'exécution de ces mesures, que par des Docteurs Vétérinaires, des anciens élèves des Ecoles Nationales Vétérinaires ou des étudiants des Ecoles Nationales Vétérinaires ayant accompli leur troisième année d'études, eux-mêmes titulaires du mandat sanitaire.

ARTICLE 4 - L'identification des animaux sera vérifiée avant l'établissement des documents officiels attestant la prise de sang par le Vétérinaire Sanitaire.

ARTICLE 5 - Les cheptels présentant des résultats favorables pourront prétendre à une qualification sanitaire officielle vis à vis de la leucose bovine enzootique, délivrée par le Directeur des Services Vétérinaires.

ARTICLE 6 - Si une épreuve sérologique de la leucose bovine enzootique fait apparaître un résultat défavorable à l'occasion d'un dépistage par sérums de mélange, des épreuves sérologiques doivent immédiatement intéresser les sérums individuels de tous les bovins de plus de 12 mois de l'élevage.

ARTICLE 7 - Tout bovin reconnu atteint de leucose bovine enzootique devra être marqué conformément à la réglementation en vigueur, ne pourra quitter l'exploitation que sous couvert d'un laissez passer à destination soit d'un abattoir, soit d'un équarissage, et devra être abattu dans un délai maximal de 6 mois suivant la notification du diagnostic de la maladie.

ARTICLE 8 - Des contrôles sérologiques individuels ultérieurs destinés au diagnostic de la leucose bovine enzootique latente seront obligatoires sur tous les animaux de plus de 12 mois jusqu'à obtention du complet assainissement des élevages antérieurement infectés.

ARTICLE 9 - Messieurs les Secrétaire Général de la Haute-Vienne, Sous Préfet des arrondissements de Bellac et Rochechouart, Directeur Départemental de l'Agriculture et de la Forêt, Trésorier Payeur Général, Directeur Départemental des Services Vétérinaires, Commandant du Groupement Départemental de Gendarmerie de la Haute-Vienne, les Maires, et Vétérinaires Sanitaires, sont chargés, chacun en ce qui le concerne, de l'exécution du présent Arrêté qui sera inséré au Recueil des Actes Administratifs, affiché en Mairie et publié dans deux journaux locaux.

A LIMOGES, le 11 septembre 1989

LE SECRETAIRE GENERAL,



*(Handwritten signature)*

Louis Frédéric MENNET

## **V - 2 - L'ASSAINISSEMENT EN HAUTE VIENNE.**

Rappelons que durant la campagne 1987-1988, 198 cheptels ont été dépistés comme positifs.

En 1988-1989, 300 troupeaux l'ont été dont 182 nouvellement infectés. Les 118 "autres" s'étaient déjà révélés positifs lors du contrôle précédent.

Parmi les troupeaux détectés en 1987-1988, certains ayant été rapidement assainis ont été déclarés indemnes de la leucose lors du contrôle suivant de 1988-1989.

### **V - 2 - 1 - Durant la campagne 1987-1988.**

En Haute Vienne, durant cette campagne, le taux d'infection le plus fréquemment rencontré se situait entre 3 et 4%. Cette campagne, comme nous l'avons vu a surtout comporté des élevages laitiers.

L'assainissement a été aussi bien suivi dans les élevages laitiers que dans les élevages allaitants.

Les taux d'infection chez les troupeaux de race laitière étant souvent très forts, les éleveurs ont souvent préféré assainir dès la première campagne.

De plus, dans ces races, le nombre de bovins à abattre est le plus souvent assez élevé, ce que nous avons montré dans les exemples 1 et 2 (IV - 3 - 1).

Au contraire, dans les troupeaux de race allaitante, le nombre d'animaux infectés est beaucoup plus faible, en général.

Les 30% d'éleveurs n'ayant pas voulu suivre la campagne d'assainissement, ont le plus souvent abattu leurs animaux petit à petit.

## V - 2 - 2 - Durant la campagne 1988- 1989.

Les pourcentages diffèrent très peu de ceux de l'année précédente (cf. tableau n°XV page 109). Durant cette campagne, les races allaitantes ont surtout été reconnues infectées. -215 cheptels soit 71,7% ont été assainis, répartis comme suit : 122 cheptels laitiers et 93 cheptels allaitants.

Ces chiffres montrent que la prophylaxie de la leucose est en bonne voie. Le pourcentage des étables infectées reste toujours plus élevé pour l'élevage laitier, et c'est une raison supplémentaire pour motiver ce groupe d'éleveurs.

## V - 2 - 3 - Conclusion.

En Haute Vienne, le plan d'assainissement a été mis en place en suivant les directives nationales et est appliqué aujourd'hui avec une grande rigueur.

Les éleveurs ont compris l'intérêt pour leur élevage de cette politique et nous constatons déjà une diminution du taux d'infection laissant espérer une éradication rapide en quelques années de cette maladie.

**Tableau n° XIV : L'assainissement en Haute Vienne  
durant la campagne 1987-1988.**

<b>ANNEES 1987-1988</b>	<b>Race LAITIERE</b>	<b>Race ALLAITANTE</b>
Nombre de cheptels infectés	134	64
Nombre de cheptels ayant été assainis	96	44
Nombre de cheptels n'ayant pas été assainis	38	<u>20</u>
Pourcentage d'abattage	71,6%	68,7%

**Tableau n° XV : L'assainissement en Haute Vienne  
durant la campagne 1988-1989.**

<b>ANNEES 1988-1989</b>	<b>Race LAITIERE</b>	<b>Race ALLAITANTE</b>
Nombre de cheptels infectés	166	134
Nombre de cheptels ayant été assainis	122	93
Nombre de cheptels n'ayant pas été assainis	44	41
Pourcentage d'abattage	73,5%	69,4%

# CONCLUSION

Au terme de l'étude de la LBE en Haute Vienne, nous pouvons dresser un bilan et faire quelques réflexions :

- Sur un total de 178000 bovins en 1987-1988, 1428 étaient révélés infectés, ce qui représentait 0,8%. En 1988-1989, ce chiffre est passé à 1093 donc à 0,6% : ce sont des chiffres très faibles.

D'autre part, le taux d'infection se maintient depuis 3 ans entre 3 et 4%.

- Si nous établissons une comparaison avec un département voisin, la Corrèze, nous constatons qu'en 1988-1989, sur 178000 bovins, 5000 étaient infectés, ce qui représentait un taux d'infection de 2,8%.

En Creuse, sur un cheptel de 250000 bovins, 1070 étaient infectés en 1988 : le taux d'infection était de 0,4%.

- La Haute Vienne est donc un département assez peu touché par la leucose bovine malgré quelques foyers importants. Le taux diminue d'année en année et va encore baisser si l'assainissement continue à être correctement pratiqué, l'objectif étant d'arriver rapidement à un département indemne de leucose.

- En Haute Vienne, en 1987-1988, 964 bovins sur 1428 ont été abattus dans les conditions du plan d'assainissement : les abattages ont surtout été effectués dans les six mois. Le pourcentage d'animaux abattus était de 67,5%.

En 1988-1989, sur 1093 bovins infectés, 650 ont été abattus dans les mêmes conditions soit 59,5%.



La baisse du taux d'abattage de 8% en trois ans, a une valeur tout à fait relative, surtout si l'on tient compte que l'étude a été faite en août et septembre 1989. Le plan d'assainissement se terminant en Octobre 1989, certains animaux n'étaient pas encore éliminés.

Depuis 1987, le travail en équipe du GDS, laboratoires, DSV, vétérinaires et éleveurs a permis d'obtenir des résultats très satisfaisants dans la lutte contre la leucose.

Cet effort doit être soutenu afin d'arriver le plus vite possible au stade de département indemne de LBE.

## **BIBLIOGRAPHIE.**

- 1 - BARRET JM.  
Prophylaxie de la leucose bovine enzootique en Corèze. 1985. Décembre 1987. 66 pages. (thèse vétérinaire Toulouse 1988, n°088)
  
- 2 - BEHRENS F, ZIEGELMAIER R, TOTH T.  
Elisa : une nouvelle méthode pour le diagnostic de la leucose chez les bovins. Berl. Münch. Tierärztl Wschr, 1979, 92, pp 429-432
  
- 3 - BURNY A, CLEUTER Y et KETTMANN R.  
Bovine leukemia : facts and hypotheses derived from the study of an infectious cancer. Cancer surveys, 1987, 6, n°1, pp 140-159.
  
- 4 - DALTON AJ, MELNICK JL, etc...  
The case for a family of Reverse Transcriptase Viruses : Retroviridae.  
Intervirology, 1974, n°4, pp 201-206
  
- 5 - DERSE D  
Transacting régulation of BLV on RNA processing.  
Journal of virology, 1988, 62, n°4, pp 1115-1119.
  
- 6 - DUCLOS P, JOUBERT L et CHOMEL B.  
Les leucoses animales à virus : étiologie, pathogénie et prophylaxie de la leucose bovine. Sc. Vet. Med. Comp, 1982, 84, n°6, pp 335-343.
  
- 7 - ELOIT M, HILLION E et ARGENTE G.  
Dépistage de la LBE par le test Elisa sur le lait de mélange dans un département à faible prévalence de l'infection leucosique. Revue med-vet, 1988, 139, n°3, pp 293-299.

- 8 - ELOIT M, VUILLAUME A, DURET C.  
Etude de l'évolution des anticorps de la LBE dans le lait au cours de la lactation.  
Recueil de med. Vet. 1987, 163, n°5, pp 555-560.
  
- 9 - FEDIDA M, PERRIN B et PERRIN M.  
La LBE : maladie réputée légalement contagieuse et vice rédhibitoire : du dépistage  
au diagnostic. Sc. vet. med. comparée, 1986, n°88, pp 221-234.
  
- 10 - FRANENKEL CONRAT H et WAGNER.  
The viruses . catalogue. Characterization and classification. Pleinom Press New  
York, 1985, 276 p.
  
- 11 - GUYSDAEL J, BRUCK C, KETTMANN R et BURNY A.  
Bovine leukemia virus. Current topics in microbiology and immunology, 1984,  
n°112, pp 1-14.
  
- 12 - GOURREAU JM et PARODI AL.  
La leucose cutanée bovine. Le point vétérinaire, 1986, 18, n°95, pp 29-33.
  
- 13 - JARRETT OH.  
Retroviruses. Archives of disease in child hood, 1987, 62, pp 628-630.
  
- 14 - JIRO I, HIROTOSHI I, AKIRA Y.  
Effet inhibiteur des interférons et du facteur de nécrose tumorale sur la formation  
des syncytiums par le virus de la leucémie bovine. CR Soc. Biol., 1987, 181, pp  
722-726.

## 15 - LEVY D.

Le BLV : modèle pour l'étude des rétrovirus pathogènes pour l'homme. Bulletin des GTV. 1987, n°3, pp 17-19.

## 16 - MAMMERICKX M, PALM R, PORTETELLE D.

Experimental transmission of enzootic bovine leukosis to sheep : latency period of the tumoral disease. Leukemia. 1988, 2, n°2, pp 103-107.

## 17 - MAMMERICKX M, PORTETELLE D, DE CLERCQK and BURNY A.

Experimental transmission of enzootic bovine leukosis to cattle, sheep and goat : infectious doses of blood and incubation period of the disease. Leukemia research, 1987, 11, n°4, pp 353-358.

## 18 - MANZ D.

Le lait comme échantillon d'analyse pour le diagnostic de la leucose bovine enzootique. Dtsch tierärztl Wschr, 1981, 88, pp 169-171.

## 19 - MATTHEWS RE.

Classification and nomenclature of viruses. Intervirology. 1979, 12, pp 234-238.

## 20 - MORNET P, ESPINASSE et coll.

Le veau : anatomie, physiologie, élevage, alimentation, production. Parois : Maloine, 1977, 596 p.

## 21 - NOUGAYREDE P et GAYOT G.

Leucose enzootique bovine : résultats comparés de la recherche des anticorps précipitant dans le lait, le lactosérum et le sérum de vaches laitières. Rec. med. vet. 1981, 157, n°3, pp 283-286.

## 22 - PARODI AL.

Leucose bovine : bilan de dix années de travaux virologiques et épidémiologiques conduits par le groupe d'étude de la leucose bovine. Rec. med. vet., 1984, 160, pp 1157-1165.

## 23 - PARODI AL.

La leucose bovine enzootique. Données étiologiques et épidémiologiques ; bases d'une prophylaxie. Bulletin des GTV, 1987, n°3, pp 7-10.

## 24 - POINTUD Dominique.

Les modes de transmission du virus leucémogène bovin. Etude bibliographique. 152 p (thèse vét. Toulouse, 1988, n°097).

## 25 - RICE RN, SIMEK SL et coll.

Expression of the bovine leukemia virus X region in virus infected cells. Journal of virology, 1987, 61, n°5, pp 1577-1585.

## 26 - ROBERTS DH, LUCA MH et coll.

Survival of BLV in bovine whole blood, sérum and plasma. J. biol. stand. 1981, n°9, pp 469-473.

## 27 - ROHRER H.

Traité des maladies à virus des animaux. Tome V/1. Vigot Frères, 1975, 683 pages.

- 28 - SAGATA N, YASUNAGA T et coll.  
Complete nucleotide sequence of the genome of bovine leukemia virus : its revolutionary relation ship to other retroviruses. Proc. natl. acad. sci. USA. 1985, 82, pp 677-681.
- 29 - TOMA B, ELOIT M, PARODI AL et coll.  
Epidemiologie, diagnostic et prophylaxie de la leucose bovine enzootique. Le point vét., 1984, 16, n°79, pp 13-27.
- 30 - TOMA B, VUILLAUME A, PREVOST P.  
Dépistage de la LBE à l'aide du test ELISA appliqué au lait de mélange et au lait individuel. Ann. rech. vet., 1986, 17, n°1, pp 75-83.
- 31 - UCKERT W, HERTLING I, KRAFT R.  
Structural components of BLV : further biochemical and immunological characterization of major structural proteins and glycoproteins. Virus research 1986, 4, pp 343-356.
- 32 - WILLIAMS DL, BARTA O et AMBORSKI G.  
Molecular studies of T lymphocytes from cattle infected with BLV. Vet. immunol. and immunopathology. 1988, n°19, pp 307-323.
- 33 - YOSHINAKA Y, KATOH I, COPELAND TD.  
BLV protéase : purification, chemical analysis and in vitro processing of gag précursor polyproteins. Journal of virology, 1986, 57, n°3, pp 826-832.

**DOCUMENTS ANNEXES.**

34 - Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort.

Stage de formation au diagnostic de la LBE par IDG.

35 - IFFA Mérieux.

Dépistage sérologique de la leucose enzootique bovine par la technique d'immunodiffusion bidimensionnelle ou immunodiffusion d'Ouchterlony.

36 - Laboratoires SANOFI.

Mode opératoire pour la détection de la LBE dans le sérum de mélange par une méthode immunoenzymatique ELISA.



# **TABLE DES MATIERES.**

<b>PLAN</b> .....	10
<b>INTRODUCTION</b> .....	14
<b>PREMIERE PARTIE</b> .....	16
<b>I - LA LEUCOSE BOVINE</b> .....	17
I - 1 - LA LEUCOSE GENERALISEE OU LEUCOSE BOVINE ENZOOTIQUE (LBE).....	17
I - 2 - LA LEUCOSE SPORADIQUE.....	18
<b>II - LE VIRUS LEUCEMOGENE BOVIN OU BLV</b> .....	19
II - 1 - CLASSIFICATION.....	19
II - 1 - 1 - Les rétrovirus.....	19
II - 1 - 2 - Les sous familles des rétroviridae.....	20
II - 1 - 2 - 1 - Les oncovirinae.....	20
II - 1 - 2 - 2 - Les lentivirinae genre lentivirus E.....	22
II - 1 - 2 - 3 - Les spumavirinae genre spumavirus.....	23

II - 2 - MORPHOLOGIE DU BLV.....	23
II - 3 - ORGANISATION BIOCHIMIQUE.....	24
III - 3 - 1 - Les protéines internes.....	24
II - 3 - 2 - Les protéines d'enveloppe.....	25
II - 3 - 3 - Les protéines de la réverse transcriptase.....	25
II - 3 - 4 - La protéase p 14.....	25
II - 4 - LE GENOME. LA REPLICATION DU VIRUS.....	26
II - 4 - 1 - Le génome du provirus.....	26
II - 4 - 2 - La réplication.....	28
<b>III - LA MALADIE.....</b>	<b>30</b>
III - 1 - LA MALADIE CHEZ LES VEAUX.....	30
III - 2 - LA MALADIE CHEZ LES BOVINS ADULTES.....	31
III - 2 - 1 - Infection, séroconversion.....	32
III - 2 - 2 - Infection-séroconversion- lymphocytose persistante.....	32
III - 2 - 3 - Infection, séroconversion, lymphocytose persistante et lymphosarcome.....	33
<b>IV - LA TRANSMISSION.....</b>	<b>34</b>
IV - 1 - TRANSMISSION A L'HOMME.....	34
IV - 2 - TRANSMISSION ENTRE ANIMAUX.....	35

IV - 2 - 1 - Les animaux en cause.....	35
IV - 2 - 2 - Les produits pathogènes.....	36
IV - 2 - 2 - 1 - Le sang.....	36
IV - 2 - 2 - 2 - Le lait ou le colostrum.....	36
IV - 2 - 2 - 3 - Les urines et les fèces.....	36
IV - 2 - 2 - 4 - Le sperme.....	37
IV - 2 - 3 - La transmission.....	37
IV - 2 - 3 - 1 - Directe.....	37
IV - 2 - 3 - 2 - Indirecte.....	39
<b>V - LE DIAGNOSTIC.....</b>	<b>40</b>
V - 1 - DIAGNOSTIC DIRECT.....	40
V - 2 - DIAGNOSTIC INDIRECT.....	41
V - 2 - 1 - Le test radio immunologique (RIA).....	41
V - 2 - 2 - L'immunofluorescence indirecte (IFI).....	41
V - 2 - 3 - La réaction de fixation du complément (RFC).....	41
V - 2 - 4 - Réaction par immunodiffusion en gélose (IDG).....	42
V - 2 - 4 - 1 - Principe.....	42

V - 2 - 4 - 2 - Technique.....	43
V - 2 - 4 - 2 - 1 - Le matériel utilisé.....	43
V - 2 - 4 - 2 - 2 - La réaction.....	45
V - 2 - 4 - 2 - 3 - La lecture des résultats.....	47
V - 2 - 4 - 3 - CONCLUSION.....	48
V - 2 - 5 - Réaction par ELISA.....	49
V - 2 - 5 - 1 - Principe.....	49
V - 2 - 5 - 2 - Technique.....	51
V - 2 - 5 - 2 - 1 - Principe.....	51
V - 2 - 5 - 2 - 2 - La réaction.....	52
V - 2 - 5 - 2 - 3 - Les résultats.....	53
V - 2 - 5 - 3 - Conclusion.....	54
V - 2 - 6 - Diagnostic sur le lait.....	54
V - 2 - 6 - 1 - Réaction par IDG.....	55
V - 2 - 6 - 2 - Réaction par ELISA.....	56
V - 2 - 6 - 2 - 1 - Laits de mélange.....	56
V - 2 - 6 - 2 - 2 - Laits individuels.....	56
V - 2 - 6 - 3 - Interprétation des résultats.....	57
<b>VI - TRAITEMENT - PROPHYLAXIE.....</b>	<b>59</b>

<b>DEUXIEME PARTIE</b> .....	60
<b>I - PLAN D'ETUDE PROPHYLACTIQUE</b> .....	61
I - 1 - LES DEUX CAMPAGNES PROPHYLACTIQUES.....	61
I - 2 - LES FONCTIONS DU GDS.....	62
<b>II - CARTOGRAPHIE DE LA LBE EN HAUTE VIENNE</b> .....	64
II - 1 - ANALYSE GEOGRAPHIQUE DE LA DISTRIBUTION.....	64
II - 2 - SYNTHESE.....	69
<b>III - LES TAUX D'INFECTION DE 1987 à 1989</b> .....	69
III - 1 - INTRODUCTION.....	69
III - 2 - DISCUSSION A PARTIR DU NOMBRE ET DU POURCENTAGE DE CHEPTELS INFECTES.....	70
III - 2 - 1 - Sur la campagne 1987-1988.....	70
III - 2 - 2 - Sur la campagne 1988-1989.....	74
III - 2 - 3 - Discussion.....	75
III - 3 - RELATION ENTRE LE NOMBRE DE BETES INFECTEES ET L'IMPORTANCE NUMERIQUE DU CHEPTEL.....	76
III - 3 - 1 - Sur la campagne 1987-1988.....	78
III - 3 - 2 - Sur la campagne 1988-1989.....	80

<b>IV - LA LEUCOSE ET LES RACES BOVINES.....</b>	<b>83</b>
IV - 1 - LES DIFFERENTES RACES RENCONTREES EN HAUTE VIENNE.....	83
IV - 1 - 1 - Le cheptel allaitant.....	83
IV - 1 - 2 - Le cheptel laitier.....	84
IV - 2 - ETUDE DES TAUX D'INFECTION EN FONCTION DES RACES.....	85
IV - 2 - 1 - Pour les races allaitantes.....	85
IV - 2 - 2 - Pour les races laitières.....	88
IV - 2 - 3 - Discussion.....	88
IV - 3 - OBSERVATION DE QUELQUES CAS PARTICULIERS.....	90
IV - 3 - 1 - Présentation de quatre cheptels.....	90
IV - 3 - 1 - 1 - Cheptel n°1.....	90
IV - 3 - 1 - 2 - Cheptel n°2.....	92
IV - 3 - 1 - 3 - Commentaire.....	93
III - 3 - 1 - 4 - Cheptel n°3.....	94
IV - 3 - 1 - 5 - Cheptel n°4.....	95
IV - 3 - 1 - 6 - Commentaire.....	96
IV - 3 - 2 - Conclusion.....	96

<b>V - L'ASSAINISSEMENT</b> .....	97
V - 1 - QU'EST-CE QUE L'ASSAINISSEMENT?.....	97
V - 1 - 1 - Définition.....	97
V - 1 - 2 - Le programme de lutte.....	98
V - 1 - 3 - Les résultats.....	100
V - 2 - L'ASSAINISSEMENT EN HAUTE VIENNE.....	107
V - 2 - 1 - Durant la campagne 1987-1988.....	107
V - 2 - 2 - Durant la campagne 1988-1989.....	108
V - 2 - 3 - Conclusion.....	108
<b>CONCLUSION</b> .....	110
<b>BIBLIOGRAPHIE</b> .....	113
<b>TABLE DES MATIERES</b> .....	120
<b>TABLE DES ILLUSTRATIONS</b> .....	128



**TABLE DES  
ILLUSTRATIONS.**

<b>TABLEAUX.</b>
------------------

## Tableau n°I

Interprétation des résultats sérologiques du diagnostic de  
la LBE.....58

## Tableau n°II

Analyse des taux d'infection durant la campagne  
prophylactique 1987-1988 .....71

## Tableau n°III

Analyse des taux d'infection durant la campagne  
prophylactique 1988-1989 .....71

## Tableau n° IV

Campagne prophylactique 1987-1988. Répartition de  
l'infection en fonction de l'importance numérique des  
cheptels (cheptels de moins de 35 bovins).....77

## Tableau n° V

Campagne prophylactique 1987-1988. Répartition de l'infection en fonction de l'importance numérique des cheptels (cheptels de 35 bovins et plus)..... 79

## Tableau n° VI

Campagne prophylactique 1988-1989. Répartition de l'infection en fonction de l'importance numérique des cheptels (cheptels de moins de 35 bovins)..... 81

## Tableau n° VII

Campagne prophylactique 1988-1989. Répartition de l'infection en fonction de l'importance numérique des cheptels (cheptels de 35 bovins et plus)..... 82

## Tableau n° VIII

Les taux d'infection dans l'élevage allaitant..... 86

## Tableau n° IX

Les taux d'infection dans l'élevage laitier..... 86

## Tableau n° X

Récapitulatif de la prophylaxie effectuée sur un cheptel laitier (cheptel n°1)..... 91

## Tableau n° XI

Récapitulatif de la prophylaxie effectuée sur un cheptel laitier (cheptel n°2)..... 93

## Tableau n° XII

Extension de la leucose dans un cheptel laitier non assaini (cheptel n°3).....	94
---	----

## Tableau n° XIII

Extension de la leucose dans un cheptel laitier non assaini (cheptel n°4).....	95
---	----

## Tableau n° XIV

L'assainissement en Haute Vienne durant la campagne 1987-1988.....	109
---	-----

## Tableau n° XV

L'assainissement en Haute Vienne durant la campagne 1988-1989.....	109
---	-----

# FIGURES.

Figure n°1	
Structure du BLV.....	23
Figure n°2	
Structure génomique du BLV.....	26
Figure n°3	
Mécanisme d'action pathogène et de transmission du virus leucémogène bovin .....	29
Figure n°4	
Pathogénie de la LBE enzootique.....	31
Figure n° 5	
Disposition des cupules dans la gélose.....	44
Figure n°6	
disposition des sérums et des antigènes dans les puits de gélose.....	46
Figure n°7	
Exemple d'un résultat d'IDG.....	47
Figure n°8	
Principe général de la technique ELISA.....	50

Figure n°9	
Structure d'une microplaque spécial ELISA.....	51
Figure n°10	
Les communes de la Haute Vienne.....	67
Figure n°11	
Répartition géographique des cheptels infectés.....	68
Figure n°12	
Représentation graphique des cheptels infectés pendant la campagne 1987-1988.....	73
Figure n°13	
Représentation graphique des cheptels infectés pendant la campagne 1988-1989.....	73
Figure n°14	
Evolution de la leucose dans l'élevage allaitant.....	87
Figure n°15	
Evolution de la leucose dans l'élevage laitier.....	87

FAURE (Maryse Martine). — La leucose bovine. Enquête épidémiologique en Haute-Vienne (1987-1989). — 133 f.; ill.; tabl.; 30 cm (Thèse : Pharm; Limoges, 1990).

**RESUME :**

La Leucose Bovine est une maladie infectieuse d'origine virale, à évolution lente ; elle sévit à l'état enzootique dans les cheptels.

Le Rétrovirus responsable a une forte activité oncogénique ; il est transmis principalement lors de manipulations sanguines.

Devant la propagation rapide de la maladie, des mesures prophylactiques ont été mises en œuvre.

A cet effet, nous avons réalisé une enquête épidémiologique sur deux ans, de 1987 à 1989, en Haute-Vienne. Cette étude laisse apparaître une régression de la maladie depuis 1988 grâce aux moyens radicaux mis en place.

Comparativement à d'autres régions d'élevage, nous voyons que la race est un facteur déterminant dans l'évolution de la maladie : la race laitière est beaucoup plus réceptive au virus que la race allaitante.

**MOTS CLES :**

- Leucose Bovine.
- Race bovine..
- Virus.
- Epidémiologie.
- Prophylaxie.

**JURY :** Président : Monsieur le Professeur NICOLAS.  
Juges : Madame BOSGIRAUD, Maître de Conférences.  
Mademoiselle VERGONJEANNE, Vétérinaire.  
Monsieur RETHORE, Vétérinaire.