

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
وزارة التعليم العالي والبحث العلمي
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE
جامعة ابن خلدون تيارت
UNIVERSITE IBN KHALDOUN – TIARET
معهد علوم البيطرة
INSTITUT DES SCIENCES VETERINAIRES
قسم الصحة الحيوانية
DEPARTEMENT DE SANTE ANIMALE



Mémoire de fin d'études

En vue de l'obtention du diplôme de docteur vétérinaire.

Présenté par : Ben Rahmoune Chahinez.

Thème :

**ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE SUR LA RHINOTRACHEITE
INFECTIEUSE BOVINE**

Soutenu le 02/06/2024

Jury:

Grade

Président : AKERMI AMAR

MAA

Encadrant: MOUSSA AHMED

MCA

Examineur: HALLOUZ ELHADJ FEGHOUL

MCA

Année universitaire 2023-2024

Remerciement

*La première chose est remercié dieu tout -puissante pour les bénédictions
Qu'il m'a accordées et pour avoir facilité le chemin. A lui appartiennent*

La louange et les remerciements à tout moment.

*Je vous remercie s'adresse à professeur moussa pour son aide
bibliographique et tous les jurés.*

*Je vous remercie s'adresse également à tous les professeurs pour leurs
générosités et la grande patience dont ils sur faire preuve.*

Dédicace :

Je dédie ce travail :

A mes parents pour tous les sacrifices que vous avez faits pour moi et pour terminer mes études, pour chaque instant et chaque minute vous m'avez soutenu et vous avez été une source de force même dans les joies et les peines.

A mes frères : Abed fatah, lakhar, islam, jamel, abed kader.

A ma cousine.

A mes amies : Fatima, Achwaq, nina, wissel, latifa, Aissa.

Résumé :

La rhinotrachéite infectieuse bovine (IBR) est causée par l'herpesvirus bovine de type 1 (BoHV-1), qui menace sérieusement l'industrie bovine mondiale. Le BoHV-1 provoque également une affection génitale connue sous le nom de vulvovaginite pustuleuse infectieuse (VPI). L'infection n'est pas transmissible à l'homme. Le BoHV-1 est un virus à ADN double brin doté d'une enveloppe. Son gène code pour 70 protéines. Le BoHV-1 est l'un des virus importants qui infectent de manière aigue les neurones locaux par les voies respiratoire ou reproductives et établissent une latence. Le BoHV-1 est l'un des agents pathogènes importants du syndrome de maladie respiratoire bovine. Cependant, les vaccins inactivés ou atténués sont moins efficaces pour prévenir l'IBR.

Summary:

Infectious bovine rhinotracheitis (IBR) is caused by bovine herpesvirus type 1 (BoHV-1), which seriously threatens the global cattle industry. BoHV-1 also causes a genital condition known as infectious pustular vulvovaginitis (IPV). The infection is not transmissible to humans. BoHV-1 is a double-stranded DNA virus with an envelope. Its gene is encoding 70 proteins. BoHV-1 is one of the important viruses acutely infect local neurons through the respiratory or reproductive tracts and establish latency. BoHV-1 is one of the important pathogens of bovine respiratory disease syndrome. However, inactivated or attenuated vaccines are less effective in preventing IBR.

ملخص:

عدوى الانف، الذي يهدد بشكل خطير صناعة الأبقار العالمية. يسبب (BoHV-1) هي سبب فيروس الهريس البقري من النوع 1 (IBR) قري مزدوج ADN هو فيروس BoHV-1. لا تنتقل العدوى إلى الإنسان. (VPI) أيضًا مرضًا تناسليًا يحمل اسم البثرة الفرجية المعدية BoHV-1 أحد الفيروسات المهمة التي تصيب الخلايا العصبية الموجودة في BoHV-1 يعد. Son gène code pour 70 protéines. النقطة في مغلف أحد العوامل المسببة للأمراض المهمة لمتلازمة أمراض الجهاز BoHV-1 أصوات الجهاز التنفسي أو الأعضاء التناسلية وتسبب كموثًا. يعد IBR التنفسي البقري. ومع ذلك، فإن اللقاحات غير النشطة أو المخففة هي أقل فعالية لمنع.

Sommaire :

Remerciement

Dédicace

Résumé

Liste des Figures

Liste Des Abréviations

1. INTRODUCTION

2. HISTORIQUE DE LA MALADIE

Chapitre I : Etiologie et pathogénie	12
3.1. Etiologie	13
3.1.1. Classification et structure du virion	13
3.1 .2. Génome	13
3.1.2.1. Adsorption ou attachement	14
3.1.2.2. Pénétration dans la cellule hôte	14
3.1.2.3. Transcription et réplication de l'ADN :	14
3.1.2.3.1. La décapsidation	14
3.1.2.3.2. La synthèse des protéines	14
3.1.2.3.3. Réplication de l'ADN et encapsidation :	14
3.1.2.3.4. Maturation	15
3.1.2.3.5. Libération du virus	15
3.1.3. Glycoprotéines virales	15
4.2. Pathogénie	16
4.2.2. Dissémination dans l'organisme :	17
4.2.2.1. Virémie :	17
4.2.2.2. Voie neuronale :	17
4.2.2.3. Transmission de cellule à cellule :	17
Chapitre II : Etude clinique	18
5.1. Etude clinique	19
Chapitre III : Epidémiologie et diagnostic	Erreur ! Signet non défini.
6.1. Epidémiologie	23

6.1.1. Mode de transmission	23
6.1.2. Résistance et sensibilité	25
6.2. Diagnostic clinique et différentiel.....	25
6.2.1. Diagnostic de laboratoire.....	26
6.3.2.2. Diagnostic sérologique.....	26
Chapitre IV : Prophylaxie.....	28
7. Prophylaxie :	29
7.1. Prophylaxie sanitaire :	29
7.1.2. Prophylaxie médicale.....	29
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUE.....	32

Listes des figures :

Figure 1 : jetage muco-purulent et ptyalisme chez une vache atteinte d'IBR (J. M. Coureau)

Figure 3 : lésions de pneumonie dans l'IBR (J. M. Coureau)

Figure 4 : ulcères superficiels sur le plancher des narines et jetage muco-purulent. (J. M. Coureau)

Figure 5 : Voie de transmission du virus (Intevet,2007)

Listes des abréviations :

IBR : Rhinotrachéite infectieuse bovine

IPV : Volvo vaginite pustuleuse infectieuse

BPI : Balanoposthite pustuleuse infectieuse

BoHV-1 : Herpes virus bovine de type 1

ELISA : Enzyme Linked immune Sorbent Assay

1. Introduction :

La rhinotrachéite infectieuse bovine ou (IBR) est une maladie virulente et contagieuse, propre aux bovidés, Elle est due à un virus appartenant à la famille des Herpesviridae et au genre Varicellovirus, le BHV-1 (Bovine Herpes virus 1). Elle se traduit par une atteinte des voies respiratoires supérieures, mais peut éventuellement provoquer des encéphalites (veaux), des conjonctivites et dès l'endométrite, la stérilité, les avortements et l'entérite **(Righi et al.2023)**. Cette maladie était, il y a plusieurs dizaine années, responsable de troubles graves dans élevages, entraînant des perte zootechniques et économiques importantes. Ces dernières années, de nombreux pays de l'Union européenne (UE) ont lancé un programme consensuel d'éradication de l'IBR. **(Raaperi et al.,2014)**.

2. HISTORIQUE DE LA MALADIE

La rhinotrachéite infectieuse bovine (IBR) a été décrite pour la première fois dans les années 1950 **(Miller, 1955 ; Schroeder & Moys, 1954)** comme une maladie affectant le tractus respiratoire du bétail dans les unités d'élevage de l'Ouest des Etats Unis. L'isolement du virus responsable date de 1956 **(Madin et al.,1956)** et son identité antigénique avec celui isolé des cas d'IPV a été rapidement démontrée **(Mckercher et al.,1959)**. Il fut dans un premier temps appelé bovidé herpesvirus 1 **(Pastoret et al.,1982)** Par la suite, sur la base de profils de restriction enzymatique, les souches de BHV-1 ont été classées en deux sous-types 2 : le sous-type 1 auquel appartient la plupart des souches isolées du tractus respiratoire et le sous-type 2 qui comprend la majorité des isolats génitaux **(Engels et al.,1981)**.

Fin décembre 2014, le virus qui provoque la rhinotrachéite infectieuse bovine (IBR) des bovins s'est manifesté dans une exploitation d'un marchand de bétail dans le Tyrol.

Les analyses concernant la maladie bovine IBR sont terminées. A l'exception de quelques animaux chez l'importateur qui a fait venir des bovins du Tyrol, tous les animaux testés présentent un résultat négatif à l'herpèsvirus bovin. C'est pourquoi les mouvements d'animaux ont à nouveau pu être autorisé, plus tôt que prévu, pour les exploitations de contact concernées. La suisse reste indemne d'IBR.

Chapitre I : Etiologie et pathogénie

3.1. Etiologie

3.1.1. Classification et structure du virion :

La rhinotrachéite infectieuse bovine (IBR) causée par le BOHV-1, de la famille des Herpesviridae, sous-famille des Alphaherpesviridae, du genre Varicellovirus (**GOURREAU, 2008**). Il existe deux sous type de BHV-1. Théoriquement les deux types ont un tropisme génital et respiratoire mais, in vivo, le BHV1-1 est principalement impliqué dans la forme respiratoire (**Etienne, 2000**), le BHV1-2 est responsable de la forme clinique génitale (vulvo-vaginite infectieuse pustuleuse (IPV), balanoposthite infectieuse pustuleuse (IPB), et est lui-même divisé en sous type BHV1-2a et BHV1-2b, ce dernier ne présente pas la capacité de provoquer des avortements (**Thiry et al.,1999**).

Le génome viral est constitué d'ADN double brin bicentenaire enveloppé, de 150 à 200 nm de diamètre, dont l'enveloppe porte des spicules de 100nm. Sa nucléocapside (capside) icosaédrique est de symétrie cubique, composé de 162 capsomères répartie comme de suit : 12capsomère pentavalent aux sommets, et 150 capsomères hexavalent. Cette dernière est entourée d'un tégument, composé de protéine.

Le tégument est entouré par une double membrane phospholipidique porteuse de glycoprotéines dont les plus connues sont : gB, gD, gC, gE, gG, gH, gI, gK, gL et gM intervenant dans les interactions virus-virus et virus-cellule hôte.

3.1 .2. Génome :

Le matériel génomique des herpes virus est constitué d'un double brin d'ADN linéaire qui se circulaire immédiatement après sa séparation de capside et la pénétration dans le noyau de la cellule infectée. Sa taille peut varier d'environ 120 à 230 kpb, selon l'espèce virale (**Roizmann,1992,1991**)

La composition en base (G+C) varie de 31 à 75%, cette proportion étant particulièrement élevée chez les alphaherpesvirus, le poids moléculaire de cet ADN varie entre 120 et 230 kpb (**Roizmann,1992,1991**).

Les génomes BHV-1 et de tous les alphaherpesvirus qui lui sont apparentés appartiennent au groupe D. Ils sont composés d'une unité répétées inverses IR (séquences répété interne) et TR (séquence répétée terminale) (**Roizmann,1992**).

Les herpesvirus sont capable de suivre un cycle de multiplication en fonction des conditions de l'infection : appelé le cycle lytique qui correspond à l'expression, séquentielle et ordonnée de l'ensemble des gènes viraux. Le cycle de multiplication aboutit à la formation d'une nouvelle génération de particules

infectieuses et à la lyse cellulaire (**Muylkens et al., 2003**). Le cycle de réplication du BHV-1 et des virus qui lui sont apparentés et donc calqué sur ce modèle qui comprend cinq étapes : (**Thomas,2011**)

3.1.2.1. Adsorption ou attachement :

Attachement du virus a la cellule cible par les glycoprotéines d'enveloppe (gB et gC). Cette fixation faible est relayée par l'interaction entre gD et des récepteurs cellulaires spécifique (**Thomas,2011**).

3.1.2.2. Pénétration dans la cellule hôte :

Cette étape implique la fusion de l'enveloppe virale avec la membrane plasmique (**Thomas,2011**).

Par l'intermédiaire de quatre glycoprotéines : D, H, B et L (leur rôle est l'expansion de la fusion), libérant ainsi la nucléocapside et le tégument dans le cytoplasme (**Galais et al.,2006 ; Hervé et al.,2003 ; Thomas,2011**)

3.1.2.3. Transcription et réplication de l'ADN :

3.1.2.3.1. La décapsidation : s'effectue au niveau d'un pore nucléaire (il s'agit l'éclipse). (**Galais et al.,2006 ; Hervé et al.,2003**), elle libère l'ADN viral dans le noyau, ou débute la transcription des gènes viraux qui requiert la participation de l'ARN polymérase cellulaire, sous le contrôle de facteurs viraux. (**Hervé et al.,2003**)

3.1.2.3.2. La synthèse des protéines : on distingue trois types de protéines en fonction de leur ordre d'apparition dans la cellule infectée :

-les protéines précoces immédiates (immediate-early) : protéines de régulation, non structurales, qui vont induire la synthèse des protéines E et Le tout en exerçant un rétrocontrôle négatif sur leur propre synthèse.

-Les protéines précoces (Early) : Elles sont impliquées dans la réplication du génome viral (thymidine kinase, ADN polymérase) et dans la transactivation des gène tardifs.

-Les protéines tardive (Late) : ce sont des protéines structurales douées d'activité biologiques (glycoprotéines) ou régulatrices, ces dernières sont synthétisées alors que la réplication de l'ADN a déjà débuté alors que la traduction des protéines immédiate et protéines précoces commence avant la réplication de l'ADN.

3.1.2.3.3. Réplication de l'ADN et encapsidation :

L'ADN viral réplique par un mécanisme de cercle roulant (rolling circle). Chaque unité génomique formée est alors clivée par une activité endonucléasique puis encapsidée (**Galais et al.,2006 ; Hervé et al.,2003**).

3.1.2.3.4. Maturation : Après maturation des protéines de la nucléocapside dans le cytoplasme de la cellule infectée celle-ci reviennent vers le noyau où se produit l'assemblage du noyau viral.

Cette nucléocapside sort du noyau par bourgeonnement à travers le feuillet interne de la membrane nucléaire ce qui leur permet d'acquérir une enveloppe transitoire. Cette dernière fusionne avec le feuillet externe libérant ainsi la nucléocapside dans le cytoplasme.

3.1.2.3.5. Libération du virus : L'enveloppe virale définitive peut provenir de la membrane interne du noyau de la cellule infectée ou bien des vésicules golgiennes (Egyed, 2000).

La sortie du virus s'effectue soit par bourgeonnement, le virus ainsi enveloppé subit une exocytose après fusion des membranes ou par lyse cellulaire suite à l'induction de l'apoptose. (L'apoptose est considérée comme une fonction cellulaire physiologique et s'inscrit dans le cycle cellulaire) (Galais et al.,2006 ; Hervé et al.,2003).

Le cycle de multiplication virale des alphaherpèsvirus se déroule généralement en moins de vingt heures. Ainsi, in vitro, l'expression d'antigènes viraux à la surface des cellules infectées par le BHV-1 a lieu dès la troisième heure post infection et l'on peut mettre en évidence la présence de particules virales néoformés dans les milieux intra et extracellulaire dès la septième et huitième post infection respectivement (Babiuk et al., 1996).

3.1.3. Glycoprotéines virales :

Le BoHV-1 est un virus enveloppé est possède donc des glycoprotéines qui jouent un rôle primordial dans les interactions avec les cellules hôte, et des cibles importantes pour la réponse immunitaire (Lefevre ,2003). On dénombre 10 glycoprotéines d'enveloppe connues six d'entre elles sont localisées sur le segment UL (gK, gC, gB, gH, gM, gL) et quatre sur le segment Us (gG, gD, gI, gE), certains glycoprotéines essentielle qui sont : gB, gD, gH, gK et gL et les autres glycoprotéines sont non essentielle leur multiplication virale (Thomas, 20011).

Les glycoprotéines gB gC gD sont très immunogène et sont qualifiée de majeur et les autres glycoprotéines gE gH gI gK gL gG sont qualifiées de mineur. Cette distinction est importante pour réaliser des vaccins dirigés contre le BoHV-1 (Louis ,2003).

4.2. Pathogénie :

4.2.1. Primo-infection :

Dans les conditions naturelles, les herpès virus des ruminants se transmettent principalement par contact direct entre individus ou par l'intermédiaire d'aérosol sur des courtes distances, par contre l'infection génitale requiert un contact direct, soit de façon directe au cours de la saillie, soit par les paillettes d'insémination artificielle ou le transfert d'embryon. Il existe d'autres sources d'infection mais peu courantes, comme l'alimentation, l'eau, ou du matériel contaminé comme les manchons trayeurs de la machine à traiter **(Hervé,2003)**. Les voies d'entrée naturelles du BoHV-1 sont les tractus respiratoires supérieur et génital **(Thomas,2011)**.

Suite à l'interaction entre le virus et la cellule hôte, il y'a une rapide pénétration et la réplication virale à lieu dans les cellules épithéliales de la muqueuse ayant servi de porte d'entrée, Le suite de réplication primaire dépend donc du site d'inoculation virale soit : **(Thomas,2011 ; Hervé et al., 2003 ; Galais, 2006)**

-Inoculation oculo-nasale : BHV-1 : multiplication dans les épithéliums de la muqueuse nasale, du pharynx et des amygdales **(Allemand,1998)**.

Ils s'ensuivent une perturbation des mécanismes broncho-dilatateurs, ce qui prédispose à une invasion bactérienne secondaire. Les lésions de nécrose consécutives à la multiplication virale et à la forte réaction inflammatoire engendrée conduisent à une maladie pulmonaire obstructive avec une augmentation de la résistance au passage de l'air, une rétention de gaz carbonique et une perte du volume pulmonaire utile **(Allemand,1998)**.

-Inoculation génitale : BoHV-1 **(Thiry, 2000 ; Thiry et al.,1997)** : multiplication dans les muqueuses vaginales et préputiales.

Suite à cette réplication intense, de nouveaux virions sont assemblés et excrétés à des titres élevés dans le mucus nasal jusqu'à 10¹⁰ DIC50 (Dose Infectante en Culture Cellulaire) par gramme de mucus. L'excrétion débute entre 7 à 8 heures post-infection.

La période d'excrétion primaire correspond à une forte dissémination du virus dans le milieu extérieur. Elle dure 10 et 16 jours, avec un pic d'excrétion entre le quatrième et le sixième jour après l'infection. **(Thomas, 2011)**

4.2.2. Dissémination dans l'organisme :

L'inoculation à lieu dans les voies respiratoires supérieure. Une première phase de multiplication virale se réalise sur les cellules épithéliales des muqueuses pituitaires puis la dissémination emprunte trois différentes voies.

4.2.2.1. Virémie :

L'infection primaire est à l'origine d'une virémie transitoire pouvant être à l'origine d'essaimage secondaires au niveau d'organe cibles tel que l'intestin, le fœtus, les ovaires, l'encéphale. Ainsi, un veau nouveau-né contaminé par le BHV-1 et non couverte par l'immunité colostrale peut succomber d'une infection généralisée caractérisée par un état fébrile, des épisodes de diarrhée, et une prostration.

4.2.2.2. Voie neuronale :

Après une phase de multiplication locale au niveau des cellules épithéliales de la muqueuse nasale, le BoHV-1 progresse par neuroprovasie rétrograde et colonise le ganglion régional : on retrouve ainsi le BoHV-1 à état latent dans les ganglions sacraux lors d'atteinte génitales (**Ackermann et al., 1982 ; Ackermann & Wyler, 1982**). Une dissémination vers le système nerveux central et la moelle épinière semble possible mais n'entraînerait pas de lésion tissulaire (**Ackermann et al., 1982**).

4.2.2.3. Transmission de cellule à cellule :

Les virions du BoHV-1 sont capable de se propager d'une cellule infectée a une autre non infectée, sans passer par le milieu extracellulaire, donc à l'abri des anticorps spécifiques (**Hervé et al., 2003**). La majorité des glycoprotéines d'enveloppe joue un rôle dans cette dissémination de cellule à cellule et en particulier gE et gG (**Trapp et al., 2003**). Et cette voie est importante lors de la réactivation du virus a l'état latent chez un individu immunisé (**Thiry, 2000 ; Thiry et al., 1997**).

Chapitre II : Etude clinique

5.1. Etude clinique :

Peuvent exister isolément ou de manière concomitante. Mais la plupart Peuvent être regroupés sous différents formes d'expression clinique, qui des animaux sont porteurs sains du virus sans avoir été malades **(Jean Marie Gourreau et al., 2011)**.

Son incubation varie de 2 à 6 jours. Le premier signe décelable est une hyperthermie de 40 à 42°C avec anorexie, abattement, larmolement séreux et ptyalisme abondant, signe d'une atteinte buccale. À l'ouverture de La bouche, les muqueuses sont en effet très congestionnées, rouge violacé. La salivation est spumeuse, rarement filante. Des ulcères superficiels puis de la nécrose des muqueuses buccale et nasale peuvent apparaître. La langue en particulier peut présenter des ulcères superficiels de forme variée, dite << en carte géographique>>. Au niveau respiratoire, on note une abondance particulière du jetage. Du cornage, de la dyspnée et des ronflements traduisent la présence d'exsudats laryngé et trachéal, ainsi que d'un œdème du larynx. Chez les adultes, le jetage, bilatéral, forme en 48 heures, de langues chandelles muco-purulentes séchant à l'orifice des naseaux et formant des croûtes qui obstruent les cavités nasales. Chez certains animaux, la dyspnée peut n'être qu'accélérée ; chez d'autre, on observe une véritable participation abdominale. De la toux peut apparaître. Le poumon semble cependant peu affecté par le processus inflammatoire : auscultation et percussion ne révèlent souvent aucun trouble. **(Jean Marie Gourreau et al., 2011)**

À l'autopsie toutefois, cet organe est le siège de lésions de broncho-pneumonie et d'une densification du tissu qui peut prendre la consistance du foie. Les animaux atteints peuvent guérir naturellement en une quinzaine de jours en l'absence de complications, bactériennes ou virales. Toutefois, dans la plupart de cas, on observe des pneumopathies, des laryngites nécrotiques et des emphysèmes pulmonaires qui ne sont pas dus à la seule action du virus mais à une série de facteurs aggravants parmi lesquels l'environnement (élevage concentrationnaire), des bactéries de surinfection et d'autres virus (adénovirus, R.S.V.,virus para influenza) ,les quels accentuent les signes respiratoires et conduisent à la déshydratation puis à la mort ,des suites d'une broncho-pneumonie. Dans tous les cas, l'état général des animaux est très affecté, entraînant amaigrissement et chute de production lactée. L'incubation peut atteindre plusieurs mois.

La forme génitale, décrite sous le nom d'exanthème coïtal des bovins puis de vulvo-vaginite pustuleuse infectieuse (IPV), est connue depuis 1841.Cette maladie vénérienne du bétail est très rare aujourd'hui. Chez la vache, l'affection se traduit par un œdème de la vulve, accompagné d'érythème prurigineux et douloureux. Apparaissent ensuite des pustules jaunâtres de la taille d'un grain de mil. Ces pustules peuvent être entourées d'un halo hémorragique et confluer, évoquant l'aspect de membranes pseudo-diphthériques. Lorsqu'elles se rompent, elles donnent naissance à des érosions ou des ulcères superficiels qui cicatrisent en quelques jours.

Ces lésions sont souvent accompagnées d'une sécrétion d'abord séro-muqueuse puis muco-purulente qui se dessèche en laissant des croûtes gris jaunâtre adhérentes aux poils bordant la vulve ou la queue.

Une forme mammaire a également été observée, le seul signe clinique étant l'apparition de mammites. La contamination est assurée par la monte naturelle.

Chez le mâle, la maladie évolue sous la forme d'une balanoposthite ulcéro-membraneuse avec rougeur et tuméfaction de la verge puis formation de pustules et d'ulcères exposés à l'action des germes de surinfection. L'état général des animaux n'est que rarement affecté. La transmission s'effectue par le coït.

La forme septicémique, toujours mortelle, survient sur les nouveau-nés. Elle se traduit à ses débuts par de la fièvre, du jetage, une exophtalmie, une salivation intense et de la diarrhée. Une pneumonie précédant de peu la mort s'installe en une huitaine de jours.

La forme abortive peut s'observer soit d'emblée, soit à la suite d'une forme respiratoire. Elle peut atteindre 25% des femelles en gestation. L'avortement se produit le plus souvent entre le 4^{ème} et le 7^{ème} mois de la gestation, et se traduit par l'expulsion d'un fœtus autolysé, mort depuis plusieurs jours. Cette forme résulte d'une généralisation de l'infection à la suite de la virémie. L'infection des vaches durant le dernier trimestre de la gestation peut conduire, en plus des avortements, à des mortalités néonatales et des cas de mortalité de veaux des suites d'une encéphalite dans les 12 jours qui suivent la naissance.

Des retours en chaleurs et de la mortalité embryonnaire précoce sont aussi observés.

La forme oculaire est souvent associée à la forme respiratoire. Elle se traduit par une conjonctivite uni- ou bilatérale, accompagnée d'un œdème très important boursouflant les paupières. Un larmoiement séreux puis muco-purulent s'écoule de l'angle interne de l'œil, collant les poils de la gouttière lacrymale. À la surface de la conjonctive peuvent s'observer de petites plaques blanches de 1 à 2 mm de diamètre, celles-ci se recouvrant progressivement de fausses membranes : c'est la conjonctivite pseudo-diphtérique, caractéristique de la maladie. Plus rarement, une inflammation accompagnée d'œdème de la cornée, de kératite bleue et d'uvéite s'instaure. Contrairement à la kérato-conjonctivite infectieuse, le centre de la cornée n'est pas atteint. La guérison survient généralement en 15 jours à 3 semaines (**GOURREAU&BENDALI, 2008**).

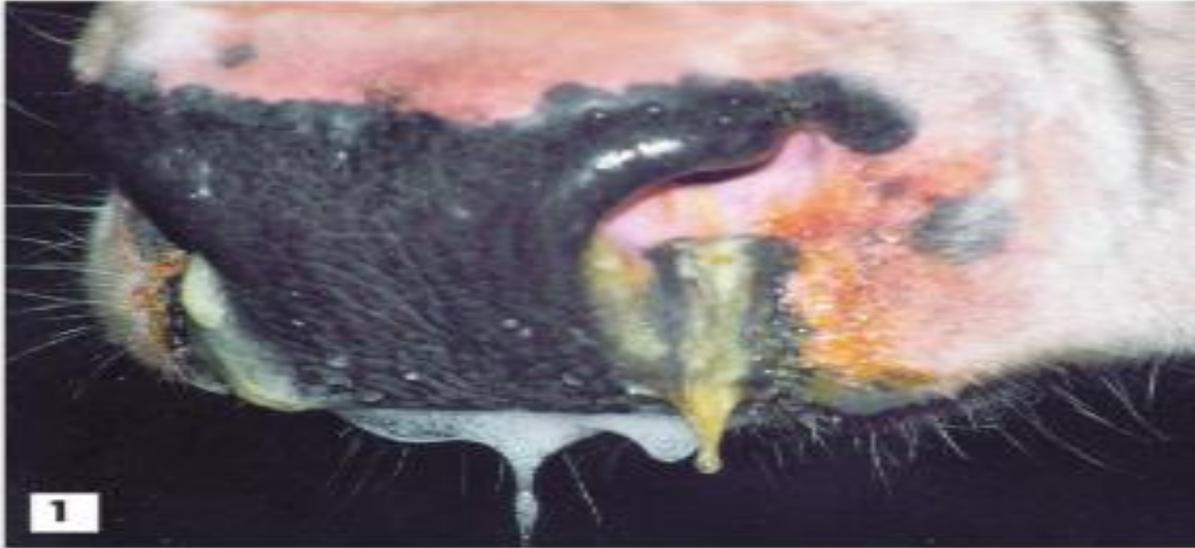


Figure 1 : jetage muco-purulent et ptyalisme chez une vache atteinte d'IBR (J. M. Gourreau)

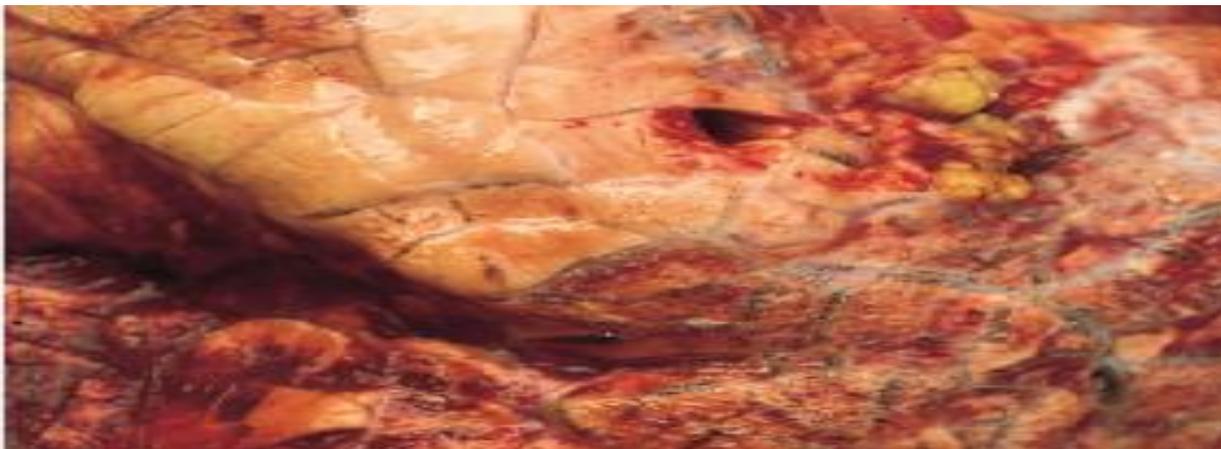


Figure 3 : lésions de pneumonie dans l'IBR (J. M. Gourreau)



Figure 4 : ulcères superficiels sur le plancher des narines et jetage muco-purulent. (J. M. Gourreau)

Chapitre III : Epidémiologie et diagnostic

6.1. Epidémiologie :

Le BoHV-1 contamine principalement les bovins. D'autres bovidés, notamment les buffles domestiques et les bisons, ainsi que différentes espèces d'artiodactyles sauvages telles que les cervidés et les camélidés sont également réceptifs à la maladie. Les chèvres, les moutons et les porcs peuvent être infectés par le BHV-1. Ces espèces représentent donc des sources de transmission de BoHV-1. Il s'agit principalement des ovins et des caprins. Les cerfs et les chevreuils présentent également un risque faible de transmission de BoHV-1. Cependant chez ces derniers l'excrétion virale n'a lieu qu'au moment de la primo-infection puisqu'il n'y a pas d'établissement d'une latence. **(Cassard, 2003 ; Thiry&Lemaire,2001)**

Les paillettes d'insémination artificielle ou les embryons utilisés pour le transfert peuvent être contaminés par le BHV1 et constituer une source de transmission du virus. **(Vanoirschot,1995)**

6.1.1. Mode de transmission :

La transmission se fait par voie respiratoire, par contact direct nez à nez. Les animaux malades excrètent le virus dans leurs sécrétions nasales. La toux, les éternuements, voire la respiration, sont alors des sources de contaminations pour les autres animaux, sous forme d'aérosols. Les conditions environnementales (humidité de l'air, température) influent sur ce mode de transmission **(Mars et al.,1999, 2000)**.

Les vaches ou génisses infectées de manière latente peuvent réexcréter le virus lors de l'accouchement (40,41). Leurs veaux peuvent être infectés et, après transport, transmettre le virus à d'autres groupes de l'exploitation ou à d'autres troupeaux (30). La propagation du BHV1 dans les troupeaux laitiers commerciaux a été surveillée par Van Nieuwstadt et Verhoeff **(Tubingen & Germany, 2000 ; OSAV,2021)**.

Le virus peut être transmis par le sperme lors d'une saillie naturelle ou d'une insémination artificielle, pour cette dernière voie, une dose considérable de virus peut être nécessaire pour établir une infection **(Louis, 2003)**. Les bovins infectés par insémination artificielle peuvent transmettre le virus aux bovins en contact (Straver et al., observation non publiées). Il ne semble pas y avoir de risque de propagation du BHV1 par transfert d'embryons **(Mckercher et al., 1959)**.

Le BHV1 a été détecté dans l'air expiré après une infection expérimentale **(Ackermann& Reterhans, 1982)** et il a été démontré que le virus survit suffisamment bien dans l'atmosphère pour qu'une transmission aéroportée se produise **(Egyed,2000)**.

La survie est optimale à basse température et à une humidité relative élevée. La transmission aérogénique sur de longues distances est un problème de débat. Bien que cette voie de transmission ne puisse

être exclue, il n'existe aucune preuve directe d'une transmission aérienne. Dans un rapport de cas, ont mentionné une transmission depuis un bâtiment dans lequel des veaux souffraient d'une épidémie aigue d'IBR vers un bâtiment situé 9 mètres, séparé par une route. La transmission a été attribuée au transport aérogène de gouttelettes infectées par le BHV1.

La possibilité d'une transmission interspécifique du BHV1 chez les animaux d'élevage est peu documentée dans la littérature. Spontanée et des infections expérimentales réussies par le BHV1 chez les moutons et les chèvres ont été rapportées), mais le traitement aux corticostéroïdes chez les chèvres séropositifs n'a pas conduit à une réactivation ont conclu que les chèvres ne semblent pas jouer un rôle important dans la transmission du BHV1. Ont suggéré que les moutons et les chèvres pourraient être impliqués dans la transmission de l'interspécifique de ce virus ont rapporté l'isolement du BHV1 à partir du ganglion trijumeau d'un porc. Cependant, il n'existe aucune donnée étayant la propagation de ce virus des porcs aux bovins. En fait, les bovins sont la seule source importante de propagation du BHV1 : les moutons, les chèvres et les porcs ne semblent pas jouer de rôle dans la dissémination du virus.

Aux Etats-Unis, le BHV1 a été isolé chez des tiques (*Ornithodoros cariaceous*), qui se nourrissent de cerfs et de bovins (**Engels et al.,1981**), et d'animaux des résultats positifs au BHV1 ont été trouvés. Les auteures suggèrent que le BHV1 est transporté d'une espèce à l'autre par les tiques, qui sont des transmetteurs mécaniques du virus, bien qu'une multiplication chez la tique puisse également se produire. Les tiques peuvent se nourrir d'animaux au cours des premiers stades de la maladie, lorsque le virus peut être présent dans les macrophages ou les monocytes de la circulation sanguine. Cependant, la plupart des tentatives visant à isoler le BHV1 du sang pendant la phase aigüe de la maladie ont échoué (**Mckercher et al., 1959**). Ainsi la transmission via l'homme est probablement des évènements rares.



Figure 5 : Voie de transmission du virus (Intevet,2007)

6.1.2. Résistance et sensibilité :

Le virus BHV1 est résistant à certaines conditions environnementales et son inactivation peut dépendre de certains facteurs environnementaux tel que PH égale ou légèrement supérieur à 7, la lumière, la température et l'humidité. Ce virus peut rester stable à 4°C pendant un mois, résister 21 minutes à 56°C, 1 jour à 37°C et 50 jours à 22°C, et peut survivre plus de 30 jours dans les aliments (**Cassard,2003**). Ce virus, possédant une enveloppe lipidique, et sensible aux solvants organiques comme le chloroforme, l'éther, l'alcool et l'acétone (**Rouhandeh et al.,1967 ; Griffin et al.,1958 ; Andrewes et Horstmann,1949 ; Feldman et wang ,1961**). Il peut être sensible à de nombreux désinfectants et est inactivé avec 5% de formol en 1 minutes environ. Il est également sensible à 0,5% de NaOH, 0,01% de HgCl, 1% de chaux chlorée et aux dérivés phénoliques 1%, 1% de bases d'ammonium quaternaire, et 10% d'iode de Lugol (**Thiry et Lemaire,2001**). Ont étudié sa survie en aérosol, en relation avec l'humidité relative, et démontré sa sensibilité aux effets de surface, qui expliquerait que ce virus résiste mal dans le milieu extérieur. BHV1 est détruit par les UV et par l'action combinée d'agents photosensibles comme l'hémato porphyrine avec la lumière (**Egyed,2000**). Le BHV1 est sensible à l'action de la trypsine (**Egyed,2000**).

6.2. Diagnostic clinique et différentiel :

Le diagnostic de base doit être posé par l'observation et le suivi des signes cliniques présentés dans le troupeau (**Carlos et al.,2021**), la dépression, les écoulement naseaux et lacrymaux et d'autres symptômes associés à la rhinite et à la conjonctivite aux premiers stades de l'infection ne sont pas toujours suffisamment pour différencier l'infection de certaines maladies du bétail telles que la diphtérie du veau, le complexe de fièvre du transport a été décrit (**ADAMS et al., 1959**). Le complexe pathologique des muqueuses, les réactions allergiques aiguës et la fièvre catarrhale maligne (FMC) doivent également être pris en compte.

Les bovins présentant une pneumonie précoce (aliments pour le transport) sont plus élevés que les bovins atteints d'IBR ne se retrouvent pas dans la fièvre du transport. Dans les premiers cas de fièvre du transport, l'auscultation du poumon révèle une augmentation du souffle vésiculaire. Des râles humides se développent plus tard et l'augmentation du tonus bronchique de consolidation est évidente dans les cas avancés. La trachéite est présente dans la plupart des cas d'IBR et l'augmentation des bruits pulmonaires est transférée de la trachée. Les cas avancés d'IBR sont marqués par une fièvre expiratoire avancée dyspnée toryreuse la réponse aux antibiotiques est excellente dans les premiers cas d'IBR.

La diphtérie du veau produit une profonde toxémie, faible morbidité et mortalité élevée, contrairement à l'IBR précoce qui ne présente aucune toxémie, une morbidité élevée et une faible mortalité.

La présence d'une dyspnée inspiratoire de l'IBR peut être confondue avec celle de la diphtérie du veau. Les premiers cas de diphtérie du veau répondent aux sulfamides mais ces agents n'ont aucun effet sur l'IBR. Les réactions allergiques aiguës peuvent provoquer une élévation de la température, un œdème du larynx et une dyspnée inspiratoire, mais généralement seulement un animal est impliqué et la plupart récupèrent en deux à trois heures. Les principaux signes des maladies des muqueuses sont liés au tube digestif tandis que ceux de l'IBR sont liés aux voies respiratoires. Les lésions buccales, observées chez les jeunes veaux atteints d'IBR, peuvent être confondues avec les maladies des muqueuses ou la stomatite nécrotiques. La diarrhée, signe clinique le plus constant des maladies des muqueuses, n'est pas prédominante en IBR. A l'inverse, l'atteintes des voies respiratoires supérieures, signe clinique le plus constant de l'IBR, n'est pas une caractéristique des maladies des muqueuses.

La faible morbidité et la mortalité élevée du MFC aideront à le différencier de l'IBR. Dans le MFC, il existe une hypertrophie des ganglions lymphatiques périphériques, des lésions buccales, une atteinte oculaire plus étendue et une réaction systémiques sévère. Le diagnostic d'IBR peut être difficile après l'examen clinique d'un animal, mais l'examen de plusieurs animaux du troupeau surmonte souvent cette difficulté.

6.2.1. Diagnostic de laboratoire :

Le diagnostic au laboratoire peut se faire soit de façon directe, c'est-à-dire que l'on recherche l'agent viral, un de ses composants ou la mise en évidence de son action. Soit de façon indirecte en recherchant les anticorps dont la production est déclenchée par le passage du virus dans l'organisme et qui sont spécifiques à ce virus (**Mars et al., 1999**).

Isolement du virus et détection des antigènes : les cultures tissulaires restent un outil précieux pour isoler le BHV1. Mais la réaction en chaîne par polymérase (PCR) offre de nouvelles possibilités, par exemple pour détecter l'antigène BHV1 dans le sperme du taureau (**Rola & Zmudzinski, 1999b ; Smits et al.,2000**) ou dans les lymphocytes du sang périphérique (**Rziha et al.,1999**).

6.3.2.2. Diagnostic sérologique :

Les tests sérologiques fréquemment utilisés pour le diagnostic, des anticorps BHV1 dans les échantillons de sérum d'animaux comprennent l'ELISA indirect, l'ELISA bloquant et le test de neutralisation virale (VNT) (**Mahajan et al.,2013**). En raison du peu de temps nécessaire pour obtenir une réponse, de sa commodité pour le dépistage d'un grand nombre d'échantillons de sérum et de ses meilleures performances parmi les tests sérologiques utilisés pour le diagnostic de l'IBR, l'ELISA indirect est utilisé plus souvent. Des

plus, comme la latence virale BHV-1 est courante, l'identification d'animaux sérologiquement positifs et par ailleurs en bonne santé pourrait être un bon prédicteur du niveau d'infection dans un troupeau. En conséquence, les animaux positifs aux anticorps doivent être classés comme infectés par le BHV-1 (à deux exceptions près : réponses sérologiques causées par une immunisation par vaccin inactivés ou par des anticorps colostraux) (**Chatterjee et al.,2016**). Par conséquent, les tests ELISA bloquant l'IBR gE distinguent les anticorps contre l'antigène absent, permettent ainsi de distinguer les animaux infectés des animaux vaccinés (DIVA). Etant donné que le virus peut se réactiver en cas de stress ou de maladie, du sang doit être prélevé pour tester les anticorps pendant la phase aigüe et encore 2 à 4 semaines plus tard (**Nettleton & Russell, 2017**).

- A- ELISA indirecte : Cette technique de diagnostic est utilisée avec des antigènes enrobés dans les puits d'une plaque de polystyrène. Les anticorps se lient à l'antigène enrobé et sont identifiés à l'aide d'immunoglobulines anti-bovines marquées par une enzyme, le cas échéant (**Zeedan et al., 2018**). Le nombre d'anticorps dans un échantillon peut être représenté de différentes manières, mais en général, plus le nombre corrigé est élevé. Densité optique (DCO), plus il y a d'anticorps dans l'échantillon. En raison du contexte d'échantillons négatifs, les seuls peuvent varier, bien qu'ils soient déterminés au sein de chaque test (**Nettleton & Russell, 2017**)
- B- ELISA bloquant ou C-ELISA : Aux fins de DIVA, ce test a été utilisé en combinaison avec les vaccinations marqueur. Les animaux vaccinés par marqueur et exposés à une souche sauvage de BHV-1 peuvent être différenciés de ceux qui n'ont pas été exposés à l'aide d'anticorps monoclonaux marqués par une enzyme spécifique du gB ou du gE. Des micropuits recouverts d'antigène de l'herpèsvirus bovin de type 1 sur une plaque de polystyrène sont utilisés pour les C-ELISA. Les échantillons de sérum testé ont été mélangés avec un anticorps anti-BHV-1 marqué par une enzyme et incubés. La quantité d'anticorps BoHV-1 dans l'échantillons réduit le développement de couleur suite à l'ajout semi-quantitatif de solution substrat/chromogène. Les valeurs pour les tests négatifs doivent être inférieure à 0,5% et supérieures à 50% pour les résultats positifs (**Nettleton & Russell, 2017**).

Chapitre IV : Prophylaxie

7. Prophylaxie :

7.1. Prophylaxie sanitaire :

Etant donné que l'IBR ne semble pas être une maladie très contagieuse, la séparation des animaux malades et la réglementation de la quarantaine peuvent être utilisées comme moyen de limiter la propagation de la maladie à l'intérieur des fermes et d'empêcher l'introduction de l'infection dans les zones propres. Cependant, afin de contrôler plus efficacement la maladie, outre les mesures sanitaires ci-dessus, un programme immun prophylactique est absolument nécessaire (23). Des garanties sur le statut sanitaire de cheptel de provenance sont de plus fréquemment exigées, tant à l'importation que pour le commerce au sein de la France. Le système d'appellation de cheptel, mis en place en 1997 dans le cadre de l'association pour la certification de la santé animale en élevage (ACERSA), comporte deux appellations : appellation A : cheptel indemne d'IBR. Appellation B : cheptel contrôlé en IBR.

Dans le second cas, il s'agit de troupeaux sans circulation virale qui peuvent héberger des animaux séropositifs âgés de plus de 48 mois au moment de l'acquisition de l'appellation. Les conditions sanitaires ouvrant droit à la qualification des cheptels sont fixées dans un cahier des charges approuvé par le ministre chargé de l'agriculture (**Cahier des charges national CC IBR 01,2010**) :

Dépistage sérologique à l'introduction pour l'ensemble des bovins quel que soit leur âge (des dérogations ponctuelles au contrôle d'introduction peuvent être accordées).

Dépistage sérologique des effectifs bovins : semestriel sur lait de tank dans les élevages laitiers, et annuel sur prélèvement sanguin des bovins de plus de 24 mois dans les élevages allaitants. (**Kristtel et al., 2011**)

7.1.2. Prophylaxie médicale :

Les premiers vaccins ont été développés peu de temps après l'identification sur le marché du virus responsable de l'IBR aux Etats-Unis. La plupart d'entre eux étaient vivants, mais souvent mal atténués, conduisant par exemple à un vaccin qui n'offrait pas de protection contre l'IBR mais provoquait des avortements (**Straub, 1990**). Tous ont été administrés par voie parentérale et semblaient donc sûrs. Cela a changé en 1970 lorsqu'un premier rapport décrit la vaccination locale sur les muqueuses des voies respiratoires et génitales avec un vaccin vivant véritablement atténué (**Straub, 1970/1971**). Pendant plus de 25 ans, des vaccins vivants atténués et mutants ainsi que des vaccins inactivés et sous-unitaires ont été produits commercialement et largement utilisés dans de nombreux pays, où les infections par le BHV-1 étaient responsables de graves pertes, qu'il s'agisse de perte de production laitière, d'émaciation ou de mortalité. Les nouvelles techniques de biologie moléculaire conduisent au développement de nombreux vaccins

expérimentaux. Exemple : vaccins recombinants - à base de bacul ou de virus du vaccin, un vaccin à ADN BHV-1 applicable par voie intradermique, un pistolet à gènes avec un plasmide exprimant une forme tronquée et sécrétée de la glycoprotéine D du BHV-1 et un gène TK dépourvu de vaccin (**Straub, 1991 ; Miller et al., 1991 ; Drunen Little-Van den Hurk et al., 1993 et 1998 ; Chowdhury, 1996**). Aucun d'entre eux n'a jamais été produit commercialement.

Une avancée majeure a été réalisée lorsque des vaccins à gènes délétés ont été développés. Deux d'entre eux, un vaccin à sous-unités gE, gG et gD, ont été testés lors d'essais sur le terrain. Chacun d'entre eux présenté des progrès particuliers, mais la conclusion finale a été tirée en faveur du vaccin à délétion gE, lorsque la forme vivante a donné les meilleurs résultats en matière de protection contre la maladie induite par le BHV-1 (**Bosch et al., 1996 ; Straub, 1999**). Ce vaccin délété en gE est désormais produit commercialement et constitue la base des programmes d'éradication menés dans la plupart des pays de l'union européenne. Le principal avantage est la possibilité de différencier les anticorps de ceux induits par le virus vaccinal de terrain ou conventionnels sont toujours autorisés. Dans les autres continents, les vaccins conventionnels contre le BHV-1, vivants et inactivés, et fréquemment associés à d'autres antigènes viraux, sont les plus courants.

De nombreuses études ont été menées avec ce vaccin à délétion gE, désormais distribué par l'allemand Bayer et la société néerlandaise Intervet. Ils peuvent être résumés suit :

L'application intranasale du vaccin vivant s'est avérée donner presque les mêmes résultats obtenus avec le vaccin vivant atténué conventionnel. Le virus vaccinal a été excrété au maximum jusqu'au jour 16 après la vaccination. Une seconde vaccination 4 ou 7 semaines plus tard a conduit à excrétion minimale du virus vaccinal chez une minorité d'animaux, démontrant ainsi la force de l'immunité locale. Lorsque les bovins vaccinés étaient défiés par le virus champêtre voisin, les animaux inoculés n'ont présenté aucun symptôme d'IBR, alors que les non vaccinés ont développé une IBR sévère (**Straub, 1999**). Dans une autre expérience (**Makoschey et keil, 2000**) ont pu montrer que la protection était également forte après l'administration intramusculaire du vaccin et que des trois jours après l'injection intranasale et sept jours après l'injection intramusculaire, une réduction de l'excrétion du virus d'épreuve a été documentée. Un seul inconvénient mineur s'est produit lorsque la forme inactivée du vaccin sans gE a été injectée à des vaches laitières. Leur production de lait a diminué, après une double vaccination, de manière significative de 1,4 l par vache et par jour pendant les six premiers jours (**Bosch et al., 1997 ; Ellis et coll, 1996**) rapportent qu'il est toujours avantageux de vacciner les veaux nouveau-nés en présence d'anticorps maternels avec un vaccin vivant, car le système immunitaire de l'animal est préparé à reconnaître les antigènes viraux.

8. Conclusion :

Il est important de retenir que la Rhinotrachéite Infectieuse Bovine (IBR) peut causer différents problèmes non souhaitables et ayant des conséquences importantes au niveau de la productivité d'un troupeau. Comme le virus peut devenir latent, il importe de diminuer le plus possible les conditions de stress qui pourrait résulter en une réactivation de celui-ci. Malgré tout, il existe plusieurs méthodes préventives qui peuvent aider le producteur ou la productrice à éloigner cet intrus de chez lui ou elle. Une bonne gestion des nouveaux animaux et des déplacements est la base pour empêcher le mieux l'introduction de l'infection et la réactivation du virus. Une attention particulière lors de l'insémination artificielle est aussi importante, car une contamination peut survenir s'il y a négligence. Il est certain qu'un aucun traitement n'est disponible pour l'infection. Mais il est important de réduire au maximum le risque d'infections secondaire qui pourrait rendre la situation plus difficile. La vaccination, est aussi un moyen qui devrait être pris en compte par les entreprises agricoles pour réduire les signes cliniques et la transmission. Cela protège davantage les animaux et diminue les risques de contagion. Il est bien de garder à l'esprit que toutes les mesures combinées assurent une prévention plus efficace qu'une seule. Malgré tout, il ne faut pas oublier que chaque petit geste est en fait un grand pas en avant pour éloigner ce pathogène. Il est certain que toutes les mesures de prévention ne sont pas toujours appliquées par les éleveurs ou réalisables, mais même si toutes ces précautions ne sont pas mises en exécution il est toujours possible d'en effectuer quelque unes et ainsi réduire les chances de contaminations futures. Bien que cela demande aussi du temps, il est important de considérer qu'un animal malade demande aussi du temps et de l'argent ce qui réduit par le fait même la productivité de l'exploitation. Les producteurs ou productrices doivent être conscients des mesures pouvant être prises pour ne pas avoir de problème de santé. Surtout en ce qui concerne cette maladie qui est commune et affecte grandement la productivité des animaux. La sensibilisation est un bon moyen pour commencer à faire prendre conscience aux éleveurs qu'ils sont en mesure de gérer leur entreprise de manière à ce que la vie de tous les jours soit plaisante et tout cela en gardant loin de leurs animaux les maladies comme la Rhinotrachéite Infectieuse Bovine (IBR).

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUE

-Aborto causada par Rhinotraqueites Infecciosa bovina (IBR). Carlos Andrés Rojas Varion-Daniel Alejandro Diaz Pena, 2021. Universidad Cooperativa de Colombia-Medicina veterinaria y Zootecnia.

-**ACKERMANN M.**, RETERHANS E., WYLER R., (1982)-DNA of bovine herpesvirus type 1 in the trigeminal ganglia of latently infected calves. Am. J. Vét. Res., 43, 36-41.

-**ACKERMANN M.**, WYLER R., (1982)-The DNA of bovine herpesvirus type 1 in sacral ganglia during latency after intravagina infection. Vet. Microbiol, 9, 53-63.

-ADVANCES IN BHV-1 (IBR) RESEARCH. Straub, otto christian. Federal Research centre for Virus Diseases of Animals P.O Box 1149 D-72076. Tubingen, Germany, 2000.

-**Allemand S.** Les herpèsvirus bovins encéphalithogène, cas particulier du BHV5 ; Thèse de Med. Vet., Toulouse, 1998, 89 p.

-**CASSARD H.** Infections croisées à alphaherpesvirus chez les ruminants : application au contrôle de la Rhinotrachéite Infectieuse bovine. Thèse : Med. Vet : Toulouse : 2003-TOU 159,111p.

Département fédéral de l'intérieur DFI. Office fédéral de la sucrété alimentaire et des affaires vétérinaires OSAV. Santé animale. 2021.

-DIAGNOSTIC AND CONTROL OF INFECTIOUS BOVINE RHINOTRACHEITIS, (IBR). Presented to Regional Cooperation for Development (R.C.D), Seminar on Animal Heath, Tehran-19-23, 1976.

Editions France Agricole, 4 éditions, 2008,30-35.

-**Egyed L.** Bovine herpesvirus type 4: a special herpesvirus (review article); Acta Vet. Hungaricae, 2000

-**ENGELS, M.**, STECK, F. and WYLER, R. Comparison of the genomes of infectious bovine rhinotracheitis and infectious pustular. Vulvovaginitis virus strains by restriction endonuclease analysis. Arch. Virol., 1981, 67, 2, 169-174.

-**ETIENNE THIRY.** Maladies virales des ruminantes collections virologie clinique Edition : le point vétérinaire, 2000, p17.

-**GALAIS-DUHAMEL Charlène.** ; Les Herpesvirus bovins chez les ruminants. Ecole nationale vétérinaire d'ALFORT. Année 2006.

-**GOURREAU J.M.**, F. BENDALI ,2008. GUIDE PRATIQUE DES MALADIES DES BOVINES. INSTITUT DE L'ELEVAGE

- GRADEUX F.M.H.** Recherche de virus de BHV-1 dans les ganglions trijumeaux des bovins dans les cadres de la gestion national de la rhinotrachéite infectieuse bovine. Thèse : Med. Vet. : Toulouse : **2007**, p 13, 15, 19, 20, 18, 29, 30, 31, 37.
- Hervé, Max, Louis CASSARD.** Infections croisées à alphahèrpesvirus chez les ruminants : Application au contrôle de la rhinotrachéite infectieuse bovine. Ecole nationale vétérinaire de TOULOUSE. ; Année 2003.
- INFECTIOUS BOVINE RHINOTRACHEITIS-CLINICAL, PATHOLOGICAL, AND VIROLOGICAL ASPECTS. R. A. Curtis, A. A. Van Dreumel, And J. Ditchfield.
- J. Gourreau, S. Chastant, R. Maillard, J. Marie Nicol, F. Shelcher.** GUIDE PRATIQUE DES MALADIES DES BOVINES Edition France Agricole, 2011,7-12.
- La rhinotrachéite infectieuse bovine (IBR) en France. Kristtel Gache, Séverine Rautureau, Sophie Mémaetaux, Françoise Mézi, 2011.
- La rhinotrachéite infectieuse bovine (IBR) en France. Kristtel Gache, Séverine Rautureau, Sophie Mémaetaux, Françoise Mézi, 2011.
- LA RHINOTRACHITE INFECTIEUSE BOVINE : ORGANISATION DES MOYENS DE LUTTE DANS LE CADRE D'UNE CERTIFICATION NATIONALE Thèse : PRESENTE A L'UNIVERSITE CLAUDE BERNARD DE LYON (Médecine-Pharmacie) Et soutenue publiquement le 18 avril 2007 par : RABEYRIN MATHIAS SIMON JAQUE
- Louis CASARD.** Infections croisées à alphahèrpesvirus chez les ruminants : Application au contrôle de la rhinotrachéite infectieuse bovine These: Med. Vet: Toulouse :2003, p44, 47, 48, 38 .
- MADIN, S. H., YORK, C. J. and McKercher, D. G. Isolation of the infectious bovine rhinotracheitis virus. Science, 1956, 124, 721.
- **McKercher, D. G., STRAUB, O. C., SAITO, J. K. and WADA, E; M.** Comparative studies of etiological agents of infectious bovine rhinotracheitis and infectious pustular vaginitis. Can. J. Comp. Med., 1959, 23, 320-328.
- MARS M. H., DE JONG M.C., VAN MAANEN C., HAGE J. J., VAN OIRSHOT J.T.** Airborne transmission of bovine herpesvirus 1 infections in calves under field conditions. Veterinary Microbiology, 2000, 76 (1), 1-13.
- MARS M.H., BRUSCHKE C.J.M., VAN OIRSCHOT J. T.** Airborne transmission of BHV-1, BRSV and BVDV among cattle is possible under experimental conditions Veterinary Microbiology, 1999, 66, 197-207.
- MILLER, N. J.** Infectious necrotic rhinotracheitis of cattle. J. Am. Vet. Med. Assoc., 1955, 126, 463-467.
- Muylkens B, Meures F., Thiry E.** Les facteurs de virulence des alphahèrpesvirus ; Virology, 2003, 7, 401-415.

- OSAV**_Rhénotrachéite infectieuse bovine (I.B.R) _BLV [en ligne] adresse URL : www.blv.admin.ch/gesundheit-tiere/01065/01083/index.html ?lang=fr.
- P. C. LEFEVRE, J. BLANCOU, R. CHERMETTE**. Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail en Europe et régions chaudes Chp Herpesvirus des ruminants E. THIRY Edition : TFC & DOC :2003, p 485,486,491,490,489.
- PASTORET, P. P., THIRY, E., BROCHIER, B. and DERBOVEN, G.** Bovid Herpesvirus 1 infection of cattle: pathogenesis, latency, consequences of latency. *Ann. Rech. Vet.*, 1982, 13, 3, 221-235.
- Raaperi, K.; Orro, T.; Viltrop, A.** Epidemiology and control of bovine herpesvirus 1 infection in Europe. *Vet. J.* 2014, 201, 249–256.
- Raaperi, K.; Orro, T.; Viltrop, A.** Epidemiology and control of bovine herpesvirus 1 infection in Europe. *Vet. J.* 2014, 201, 249–256.
- Rhénotrachéite infectieuse bovine (I.B. R) [en ligne] adresse URL : <https://www.santé-animale.com/index.php?option=com-content&view=article&id=24&itemid=197>
- Rhénotrachéite infectieuse bovine (I.B.R) page consultée : juin, 2015[en ligne] adresse URL : agriculture.gouv.fr/la-rhénotrachéite-infectieuse-bovine-ibr.
- Rhénotrachéite infectieuse bovine (I.B.R) page consultée : juin, 2015[en ligne] adresse URL : agriculture.gouv.fr/la-rhénotrachéite-infectieuse-bovine-ibr.
- Rhinotrachéite infectieuse bovine / Vulvovaginite pustuleuse infectieuse/ balanoposthite (IBR/IPV/IPB).
- Righi, C.; Franzoni, G.; Jones, C.; Petrini, S.** The cell-mediated immune response against Bovine alphaherpesvirus 1 (BoHV-1) infection and vaccination. *Vaccines* 2023, 11, 785.
- Righi, C.; Franzoni, G.; Jones, C.; Petrini, S.** The cell-mediated immune response against Bovine alphaherpesvirus 1 (BoHV-1) infection and vaccination. *Vaccines* 2023, 11, 785.
- Roizman B., Baines J.** The diversity and unity of herpesviridae;/Comp. Immun. Microbiol. Inf. Dis. 1991, 14, 63-79.
- ROIZMANN, B., DESROSIERS, R. C., FLECKENSTEIN, B. LOPEZ, C., MINSON, A.C.and STUDDERT, M.J.** The family herpesviridae: an update. The herpesvirus Study Group of the international Committee on taxonomy of viruses /Arch.virol, 1992, 123,3-4, 425-499.

- SCHROEDER, R. J. and MOYS, M. D.** An acute respiratory infection of dairy cattle. An acute respiratory infection of dairy cattle. J. Am. Vet. Med. Assoc., 1954, 125, 471-472.
- Thiry E.** Maladie virale ruminants, Le point vétérinaire, collection virologie clinique, 2000.
- Thiry E., Lemaire L., Schynts F., Vanderheijden N., Meyer G., Dispas M., Pastoret P.P.** La rhinotrachéite infectieuse bovine : caractéristiques du virus, l'infection et ses manifestations cliniques ; Bull. GTV, 1997, 4B 559 ,7-16.
- THIRY E., LEMAIRE M.** Infection de ruminants par des herpèsvirus hétérologue. Le Point Vétérinaire, 2001.
- Thomas DELOST.** Evolution de certification IBR en France Ecole nationale vétérinaire d'ALFORT. ; Année 2011, 26-27-28-29p.
- Thomas DELOST.** Evolution de certification IBR en France Thèse : Med. Vet. : Alfort :2011, p 11, 34, 35, 23, 39
- TRAPP S, OSTERRIDER N, KEIL GM, BEER M.** Mutagenesis of a bovine herpesvirus 1 genome cloned as an infectious bacterial artificial chromosome: analysis of a glycoprotein E and G double deletion mutante. J. Gen. Virol., 2003, 84, 301-306.
- Tubingen, Germany, 2000.** Straub, otto christian. Federal Research centre for Virus Diseases of Animals P.O Box 1149 D-72076. ADVANCES IN BHV-1 (IBR) RESEARCH.
- VAN OIRSCHOT J.T.** Bovine Herpesvirus 1 in the semen of bulls and the risk of transmission: a brief review. The Veterinary Quarterly, 1995,17 (1), 29-33.