

Le Virus de l'Immunodéficience Bovine : mise en évidence d'animaux séropositifs en France

B. POLACK¹, M. BERTHÉLÉMY¹, I. SCHWARTZ¹, G. MANET², A. VUILLAUME³,
T. BARON⁴, M.A. GONDA⁵ and D. LÉVY¹

1 URA-INRA Immunopathologie Cellulaire et Moléculaire, ENVA, 7, Avenue du Général De Gaulle, 94704 Maisons-Alfort cédex – 2 Laboratoire Départemental d'Analyses Vétérinaires «J. LE PENNEC», BP 802, 85021 La Roche-sur-Yon cédex – 3 Laboratoire Départemental des Landes, BP 129, 40004 Mont-de-Marsan cédex – 4 Centre National d'Étude Vétérinaire et Alimentaire, Laboratoire de Pathologie Bovine BP 7033, 69342 LYON Cédex 07 – 5 Laboratory of Cell and Molecular Structure, Program Resources, Inc./Dyncorp, NCI Frederick Cancer Research and Development Center, Frederick, MD 21702 - USA.

RÉSUMÉ – Afin de rechercher la présence d'anticorps spécifiques du virus de l'immunodéficience bovine (VIB) en France, nous avons collecté des sérums de bovins de l'Ouest et du Sud Ouest. Ces sérums ont été testés par immuno-empreinte en utilisant, comme antigène, un précurseur gag recombiné de 53 kD.

Sur les 589 animaux testés provenant de 37 troupeaux nous avons trouvé 30 animaux séropositifs dans 8 troupeaux, un des élevages avait 16 animaux séropositifs sur les 68 testés. Par ailleurs il faut signaler que les réactions sérologiques ont toujours été plus faibles avec les sérums de bovins français qu'avec les sérums de bovins américains, ceci peut être le reflet de différences entre les souches européenne et les souches américaines du VIB.

Serologic evidence of Bovine Immunodeficiency-like Virus infection in France

B. POLACK¹, M. BERTHÉLÉMY¹, I. SCHWARTZ¹, G. MANET², A. VUILLAUME³,
T. BARON⁴, M.A. GONDA⁵ and D. LÉVY¹

Renc. Rech. Ruminants, 1994, 1, 69 – 72

SUMMARY – In order to study bovine immunodeficiency virus infection (BIV), we collected blood samples from bovine herds from west and south-western part of France. Sera were tested with a Western blot assay using a recombinant 53 kD gag precursor of BIV.

Overall, 589 animals from 37 herds were tested, and 30 animals from 8 herds were seropositive (16 positive animals out of 68 in one herd). Moreover, all reactions were weaker than with positive sera from the United States what might reflect differences between European and American BIV strains.

INTRODUCTION

Le Virus de l'Immunodéficience Bovine (VIB) a été isolé en 1972 aux États-Unis d'une vache présentant une lymphocytose persistante, une lymphadénie et une émaciation (VAN DER MAATEN et al, 1972). Mais son étude n'a vraiment commencé qu'en 1987 lorsque le VIB a été caractérisé par des techniques de biologie moléculaire (GONDA et al, 1987). Le VIB appartient à la sous-famille des lentivirus et il ressemble structurellement au Virus de l'Immunodéficience Humaine.

Le pouvoir pathogène du VIB reste mal connu. Les premières infections expérimentales faites avec la souche originelle ont permis d'observer une faible lymphocytose, une lymphadénie et à l'autopsie une hypertrophie folliculaire des centres germinatifs des nœuds lymphatiques ainsi que des infiltrations périvasculaires de cellules mononucléées dans le cerveau (VAN DER MAATEN et al, 1972). Les infections expérimentales faites récemment donnent des résultats discordants soit aucunes conséquences clinique et hématologique (VAN DER MAATEN et al, 1990) soit des conséquences similaires aux premiers travaux (CARPENTIER et al, 1992 ; GONDA et al, 1994 ; ONUMA et al, 1992 ; SUAREZ et al, 1993). Dans tous les cas, le pouvoir pathogène de cette souche originelle semble faible. Dernièrement deux autres souches ont été isolées aux États-Unis (SUAREZ et al, 1993) mais l'étude de leur pouvoir pathogène ne fait que commencer.

Peu d'enquêtes sérologiques ont été effectuées chez les bovins, cependant le VIB semble avoir une répartition mondiale. Aux États-Unis, BLACK (Anonyme, 1989) a trouvé 4% d'animaux séropositifs sur 997 animaux pris au hasard dans 6 États, AMBORSKI et al (1989) ont observé 7,2% de bovins séropositifs sur 235 testés avec une fréquence plus élevée dans les troupeaux laitiers ; dans certains troupeaux la prévalence peut être très élevée jusqu'à 70% d'animaux séropositifs (WHETSTONE et al, 1990). L'infection semble rare dans l'Est et le Nord des États-Unis mais fréquente dans le Sud et le Sud Ouest (GONDA et al, 1994). Au Canada, Mc NAB et coll. (1994) ont trouvé 5,5% de bovins séropositifs sur les 928 examinés. L'infection par le VIB a été aussi signalé au Pays-Bas (prévalence de 1,4%) (HORZINEK et al, 1991), en Grande Bretagne (BROWNLIE et al, 1994), en Suisse (GONDA et al, 1994), en Australie (FORMAN et al, 1992) et en Nouvelle Zélande (HORNER, 1991). Dernièrement un virus ressemblant au VIB a été identifié en Indonésie sur des bovins de Bali (*Bos javanicus*) et semble responsable de la maladie de jembrana, maladie aiguë très grave, souvent mortelle (KERTAYADNYA et al, 1993).

1. MATÉRIEL ET MÉTHODES

1.1. SÉRUMS

Les sérums proviennent de l'Ouest et du Sud-Ouest, dans des troupeaux infectés ou ayant été infectés par le virus de la Leucose Bovine Enzootique. (LBE) et prélevés dans le cadre du plan d'éradication de la LBE.

Dans une première enquête, nous avons étudié 19 élevages en testant 3 à 6 bovins par troupeau. 91 animaux ont pu être testés.

Dans une deuxième enquête, nous avons étudié 18 élevages (7 élevages laitiers, 6 à viande et 5 mixtes) en testant 16 à 18 bovins par troupeau, les animaux étant choisis parmi les plus âgés. Quand nous observions un résultat d'immuno-empreinte douteux ou positif, tous les bovins adultes de l'exploitation étaient testés. Nous avons ainsi testé 498 bovins. Des sérums de bovins américains infectés par le VIB et non infectés ont été utilisés comme témoins.

1.2. ANALYSES SÉROLOGIQUES

Tous les sérums ont été testés par une technique d'immuno-empreinte (Western blot). Nous avons utilisé comme antigène une protéine recombinée de 53 kD du précurseur gag du VIB produite par un baculovirus dans des cellules d'insecte. L'antigène est séparé par électrophorèse en gel de polyacrylamide à 10% en présence de SDS, puis il est transféré électriquement sur une membrane de nitrocellulose. Après séchage, la membrane est saturée avec un tampon PBS contenant 0,1% de Tween 20 et 3% de gélatine de poisson et elle est ensuite incubée une nuit à 4°C avec les sérums dilués au 1/500 ou au 1/1 000 dans le même tampon. Nous utilisons un conjugué, préparé sur lapin, anti-IgG de bovin, dilué au 1/15 000 dans le même tampon. La réaction est révélée par chimioluminescence avec la technique ECL (Amersham).

Nous avons considéré comme positifs les sérums présentant une bande réactive à 53 kD dans au moins deux analyses faites indépendamment.

2. RÉSULTATS

Au cours de la première enquête, nous avons testé 91 animaux, 7 se sont révélés séropositifs dans 4 élevages : 1 animal positif sur 4 testés dans un élevage, 2 positifs sur 4 dans un autre et 2 positifs sur 5 dans les deux autres troupeaux

Au cours de la deuxième enquête, nous avons testé 498 animaux, 23 se sont révélés séropositifs dans 4 élevages :

– 2 troupeaux laitiers de race Prim'Holstein, l'un avec 16 séropositifs sur 68 animaux testés et l'autre avec 3 séropositifs sur 64 animaux testés,

– un troupeau à viande (principalement Charolais, Blonde d'Aquitaine et croisés) avec 2 séropositifs sur 62 animaux testés,

– un troupeau mixte (principalement Prim'Holstein, Charolais et croisés) avec 2 séropositifs sur 50 animaux testés.

En tout, même si les deux enquêtes ne sont pas totalement comparable, nous avons trouvé 30 animaux séropositifs sur 598 testés (5%) et 8 troupeaux infectés sur les 37 étudiés (22%). Parmi les 17 élevages étudiés pendant la deuxième enquête, un seul présentait une prévalence de l'infection relativement élevé (24%)

En outre il est important de remarquer que les réactions d'immuno-empreinte ont toujours été plus faibles avec les sérums de bovins français qu'avec les sérums américains de référence.

3. DISCUSSION

C'est la première fois que le VIB est mis en évidence en France ; des animaux seropositifs ont été retrouvés à la fois dans des élevages laitiers et aussi dans des élevages à viande.

Nous avons choisi de travailler sur des bovins prélevés dans le cadre du plan d'éradication de la LBE parce que les sérums de ces animaux sont faciles à obtenir et parce que une étude avait montré une association possible entre le VIB et le virus de la LBE (AMBORSKI et al, 1989), cependant des études plus récentes montrent qu'il n'y a pas d'association entre ces deux virus (McNAB et al, 1994 ; WHESTONE et al, 1990). Ainsi, même si notre échantillonnage n'est pas représentatif des bovins français, nos

résultats montrent que l'infection par le VIB n'est pas rare en France.

De plus, le pourcentage d'animaux séropositifs que nous avons trouvé (5%) est comparable aux résultats observés par BLACK (Anonyme, 1989) aux États-Unis et par Mc NAB et al (1994) au Canada.

Enfin, en ce qui concerne les réactions plus faibles que nous avons observé avec les sérums français par rapport aux sérums américains, des résultats similaires ont été observés aux Pays-Bas (HORZINEK et al, 1991) en Suisse (GONDA et al, 1994) et même dans le Nord Est des États-Unis (GONDA et al, 1994).

Cette plus faible immuno-réactivité pourrait être liée à des différences entre les souches européennes, certaines souches américaines et la souche originelle de VIB. L'isolement d'une souche européenne de VIB est nécessaire pour confirmer cette hypothèse, de plus l'obtention d'une telle souche permettrait probablement de disposer de tests sérologiques plus sensibles.

RÉFÉRENCES

- AMBORSKI G.C., LO J.L., SEGER C.L. *Vet. Microbiol.* (1989) **20**, 247-253
- ANONYME - Report of the committee on bluetongue and bovine retrovirus. *Proc. U. S. Anim. Health. Ass.* (1989) **93**, 145-152
- BROWNLIE J., COLLINS M.E., HEATON P. *Vet. Rec.* (1994) **134**, 289-291
- CARPENTER S., MILLER L.D., ALEXANDERSEN S., WHESTONE C.A., VAN DER MAATEN M.J., VIUFF B., WANNEMUEHLER Y., MILLER J.M., ROTH J.A. *J. Virol.* (1992) **66**, 1074-1083
- FORMAN A.J., GIBSON C.A., RODWELL B.J. *Aust. Vet. J.* (1992) **69**, 337
- GONDA M.A., BRAUN M.J., CARTER S.G., KOST T.A., BESS J.W.J., ARTHUR L.O., VAN DER MAATEN M.J., VAN-DER-MAATEN M.J. *Nature* (1987) **330**, 388-391
- GONDA M.A., GENE LUTHER D., FONG S.E., TOBIN G.J. *Virus Res.* (1994) **32**, 155-181
- HORNER G.W. - *Surveillance* (1991) **18**, 9
- HORZINEK M., KELDERMANS L., STURMAN T., BLACK J., HERREWEGH A., SILLEKENS P., KOOLEN M. *J. Gen. Virol.* (1991) **72**, 2923-2928
- KERTAYADNYA G., WILCOX G.E., SOEHARSONO S., HARTANINGSIH N., COELEN R.J., COOK R.D., COLLINS M.E., BROWNLIE J. *J. Gen. Virol.* (1993) **74**, 1765-1773
- MENAB W.B., JACOBS R.M., SMITH H.E. *Can. J. Vet. Res.* (1994) **58**, 36-41
- ONUMA M., KOOMOTO E., FURUYAMA H., YASUTOMI Y., TANIYAMA H., IWAI H., KAWAKAMI Y. *J. Acquir. Immune. Defic. Syndr.* (1992) **5**, 1009-1015
- SUAREZ D.L., VAN DER MAATEN M.J., WOOD C., WHESTONE C.A. *J. Virol.* (1993) **67**, 5051-5055
- VAN DER MAATEN M.J., BOOTHE A.D., SEGER C.L. *J. Natl. Cancer Inst.* (1972) **49**, 1649-1657.
- VAN DER MAATEN M.J., WHESTONE C.A., KHRAMTSOV V.V., MILLER J.M. *Dev. Biol. Stand.* (1990) **72**, 91-95
- WHESTONE C.A., VAN DER MAATEN M.J., BLACK J.W. *J. Virol.* (1990) **64**, 3557-3561.

