

**République algérienne démocratique et populaire**  
**Ministère de l'enseignement supérieur et de recherche scientifique**



UNIVERSITE EL-HADJ - LAKHDAR - BATNA  
FACULTE DES SCIENCES  
DEPARTEMENT VETERINAIRE



**THESE**

Présentée en vue de l'obtention du diplôme de

**DOCTORAT EN SCIENCES VETERINAIRES**

Option : pathologie des ruminants

Par

Mr : **Mabrouk BELKHIRI**

**Sujet :**

**FREQUENCES DES LESIONS PULMONAIRES  
CHEZ LES RUMINANTS DANS LA REGION DE TIARET**

Soutenue le : **24 / 10 / 2010**

Devant le jury composé de :

Président : **MOHAMED MELIZI**, Professeur, université de Batna

Rapporteur : **MADJID TLIDJANE**, Professeur, université de Batna

Examineur : **ABDELLATIF NIAR**, Professeur, université de Tiaret

Examineur : **EL-HACEN BRERHI**, Maitre de conférences, université de Constantine

Examineur : **LEILA AOUN**, Maitre de conférences, université d'El-Tarf

Examineur : **YACINE A. TEBANI**, Maitre de conférences, université de Batna

Année universitaire : 2009/2010

## **REMERCIEMENT**

*Ce modeste travail n'aurait jamais vu le jour sans la collaboration de plusieurs personnes qui nous ont permis de les côtoyer et auxquelles nous tenons à manifester notre sincère et profonde gratitude.*

*Je tiens à remercier mon promoteur Professeur TLIDJANE Madjid, qui m'a guidé pour la réalisation de ce travail.*

*Mes remerciements à M<sup>me</sup> Benhathat Yamina pour ses efforts et ses déplacements aux laboratoires de Tlemcen et Sidi-Bellabes pour la réalisation des coupes histopathologiques.*

*Il est très agréable de remercier tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à l'élaboration de ce présent mémoire, et de remercier spécialement Professeur MEZIANE Toufik qui a contribué à mener à bien et à sa fin ce travail, sans oublier les conseils et l'effort moral qui ont été donnés par les professeurs Niar A. (Université de Tiaret) et Guitarni D. (Université de Blida) et Mamache B., Boukaaboub K. et Ayache R. de l'Université de Batna.*

*Mes remerciements aux Mrs : Alloui N., Mehanaoui S., Nouicer F., Safsaf B., Bensbaa F., Adili N., Laabassi F., Ayachi A., Bennoune H. et à tous les enseignants du département vétérinaire.*

*Mes remerciements au président Prof. Melizi M. et à tous les membres de jury Mrs : Tébanî Y.A., Niar A., Bererhi H. et Aoun L. d'avoir accepté de juger et d'examiner ce travail.*

*Mr. Belkhiri Mabrouk*

# **S O M M A I R E**

## **PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE**

### **CHAPITRE I/ Anatomie, histologie et physiologie de l'appareil respiratoire**

#### **I- ANATOMIE**

1.1- voies respiratoires supérieures :

- a) Deux cavités nasales ou fosses nasales*
- b) Nasopharynx ou rhino-pharynx*
- c) Le laryngopharynx*
- d) Trachée et ses bifurcations*

1.2- Les voies respiratoires inférieures

1.3- Les poumons

1.3- Particularités anatomiques :

- 1.3.1- Particularités anatomiques du bovin*
- 1.3.2- Particularités anatomiques de l'ovin*

#### **II- HISTOLOGIE**

- 2.1- Epithélium des voies respiratoires supérieures*
- 2.2- Structure alvéolaire*

#### **III- PHYSIOLOGIE**

- 3.1- Physiologie de la respiration*
- 3.2- Particularités de la fonction pulmonaire*
- 3.3- Fonction non respiratoires du poumon*

### **CHAPITRE II / Classification des différentes pathologies respiratoires**

#### **I- LES PERTURBATIONS CIRCULATOIRES DU POUMON**

- 1- Congestion et œdème pulmonaire
- 2- Les hémorragies pulmonaires

#### **II - LES LESIONS PULMONAIRES**

- 1- L'emphysème pulmonaire (pousse)
- 2- Atélectasies pulmonaires

#### **III- LES LESIONS INFLAMMATOIRES (OU PNEUMONIES) :**

##### **A- LES PNEUMONIES BACTERIENNES :**

- 1.1- La pneumonie pasteurellique
- 1.2- La pleuropneumonie bovine contagieuse (péripleuropneumonie contagieuse) :
- 1.3- La tuberculose pulmonaire

1.4- Les abcès pulmonaires

## B- LES PNEUMONIES VIRALES

2.1- Pneumonie à virus du veau

2.2- Pneumonie enzootique du veau

2.3- Infection par le virus respiratoire syncytial bovin

## C- PARASITOSE PULMONAIRE

3.1- *L'échinococcose*

3.2- Dictyocaulose bovine (ou Strongle respiratoire ou Bronchite vermineuse)

3.3- Verminoses ovines

3.4- Distomatose pulmonaire

## D- L'ASPERGILOSE

# CHAPITRE III/ Mécanismes de défense pulmonaire

1- Les caractéristiques physiologiques

2- Les systèmes physiques de défense

3- Les réflexes automatiques de défense

4- Les systèmes cellulaires de défense

1) *Les macrophages*

2) *Les neutrophiles*

3) *Les éosinophiles*

4) *Les lymphocytes*

c- *Les lymphocytes libres*

d- *Les nodules lymphoïdes interstitiels*

5) *Les mastocytes*

5- *Les systèmes sécrétoires de défense*

6- *Le surfactant*

# CHAPITRE IV : Les facteurs de risques

B/ Rappels sur les pneumonies des ruminants

I- Données épidémiologiques et impacts économiques

1-1- *Age d'infection et mode de transmission*

1-2- *Mortalité et morbidité*

II) Influence des facteurs environnants

1- L'habitat

a) *L'origine des microorganismes et l'animal hôte*

b) *Normes*

c) *Ventilation et humidité relative*

d) *Les conditions climatiques*

2- Le colostrum

3- Le mode d'alimentation

4- Agression (stress)

III) Microorganismes responsables

3-1- *Les virus*

3-2- *Les mycoplasmes*

3-3- *Les bactéries*

## ***PARTIE PRATIQUE***

CHAPITRE / MATERIELS ET METHODES

CHAPITRE / RESULTATS

I- Résultats de l'inspection des carcasses

I.1- Fréquence des lésions **pulmonaires**

I.1.1- Fréquence des lésions pulmonaires selon l'espèce

I.1.1.1- Chez les ovins

I.1.1.2- Chez les bovins

I.1.2- Fréquence des lésions pulmonaires selon l'âge

I.1.2.1- Chez les ovins

a- Jeunes

b- Adultes

I.1.2.2- Chez les bovins

a- Jeunes

b- Adultes

I.1.3- Fréquence des lésions pulmonaires selon le sexe

I.1.3.1- Chez les ovins

a- Mâles

b- Femelles

I.1.3.2- Chez les bovins

a- Mâles

b- Femelles

I.1.4- Fréquence des lésions pulmonaires selon la saison

I.1.4.1- Chez les ovins

I.1.4.2- Chez les bovins

**I.2- La répartition des lésions pulmonaires**

I.2.1- La répartition des lésions pulmonaires selon l'espèce

I.2.1.1- Chez les ovins

I.2.1.2- Chez les bovins

I.2.2- La répartition des lésions pulmonaires selon l'âge

I.2.2.1- Chez les ovins

a- Jeunes

b- Adultes

- I.2.2.2- Chez les bovins
  - a- Jeunes
  - b- Adultes
- I.2.3- La répartition des lésions pulmonaires selon le sexe
  - I.2.3.1- Chez les ovins
    - a- Mâles
    - b- Femelles
  - I.2.3.2- Chez les bovins
    - a- Mâles
    - b- Femelles
- I.2.4- La répartition des lésions pulmonaires selon la saison
  - I.2.4.1- Chez les ovins
  - I.2.4.2- Chez les bovins

## **II- Examen macroscopique et microscopique des lésions pulmonaires**

### **II.1- Classification des lésions dominantes**

- II.1.1- Les altérations vasculaires (lésions d'abattage)
- II.1.2- Les congestions et les œdèmes pulmonaires
- II.1.3- L'emphysème
- II.1.4- L'atélectasie

### **II.2- Classification des pneumonies dominantes**

- II.2.1- L'hydatidose
- II.2.2- La pneumonie vermineuse
- II.2.3- Les nodules
- II.2.4- Autres pneumonies :
  - a- La pneumonie fibrineuse
  - b- La pleuropneumonie
  - c- La pleuropneumonie et la péricardite traumatique
  - d- La pneumonie suppurée
  - e- La pneumonie interstitielle
  - f- La pneumonie hémorragique
  - g- La pneumonie à hépatisation « consolidation »
  - h- La tuberculose.

**CHAPITRE / DISCUSSION**

**CONCLUSION et RECOMMANDATIONS**

**REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES**

**ANNEXE**

**RESUME en Arabe, Français et Anglais**

## ***LISTE DES ABRÉVIATIONS***

A.	-----	Atélectasie
PV.	-----	Pneumonie Vermineuse
PI.	-----	Pneumonie Interstitielle
C.	-----	Congestion
PH.	-----	Pneumonie Hémorragique
O.	-----	Œdème
PS.	-----	Pneumonie Suppurative
H.	-----	Hépatisation
Pleu.	-----	Pleurésie
E.	-----	Emphysème
NN.	-----	Nodule Necrotique
KH.	-----	Kyste Hydatique
PP.	-----	Pleuro- Pneumonie
TBC.	-----	Tuberculose
AV.	-----	Altération Vasculaire
PF.	-----	Pneumonie Fibrineuse
PP.PT.	-----	Pleuro- Pneumonie Péricardite Traumatique
Kg	-----	Kilogramme
T°	-----	Température
gr	-----	Gramme
min	-----	minute
h	-----	heure
°c	-----	Degré Celsius
Bv.	-----	Bovins
Ov.	-----	Ovins

## ***LISTE DES SCHÉMAS***

	<b>Page</b>
Schéma N°1 : Poumon du bovin, vue dorsale.-----	<b>5</b>
Schéma N°2 : Poumon du bovin, vue ventrale.-----	<b>5</b>
Schéma N°3 : Poumon du mouton, vue dorsale.-----	<b>6</b>
Schéma N°4 : Poumon du mouton, vue ventrale. -----	<b>6</b>
Schéma N°5 : Les voies aériennes de la trachée jusqu'aux alvéoles. -----	<b>8</b>
Schéma N°6 : Constitution de la muqueuse trachéo-bronchique et du dispositif d'épuration mucociliaire. -----	<b>9</b>
Schéma N°7 : Les alvéoles pulmonaires. -----	<b>11</b>
Schéma N°8 : La barrière alvéolo-capillaire. -----	<b>12</b>

## ***LISTE DES FIGURES***

	<b>Page</b>
Figure 1: Prévalence des principales lésions du poumon des ruminants. -----	<b>68</b>
Figure 2 : Les principales lésions pulmonaires en fonction de l'âge des ovins.-----	<b>69</b>
Figure 3 : Les principales lésions pulmonaires en fonction de l'âge des bovins-----	<b>70</b>
Figure 4 : Les principales lésions pulmonaires selon le sexe chez les ruminants---	<b>71</b>
Figure 5 : Nombre de cas atteints durant l'année chez les ruminants-----	<b>73</b>
Figure 6 : Nombre de cas atteints selon les saisons chez les ruminants-----	<b>73</b>

## ***LISTE DES TABLEAUX***

**Page**

<b>Tableau N°1:</b> Nombre d'animaux atteints -----	<b>66</b>
<b>Tableau N°2 :</b> Nombre d'ovins présentant des lésions respiratoires à l'autopsie.-----	<b>66</b>
<b>Tableau N°3:</b> Nombre de bovins présentant des lésions respiratoires à l'autopsie----	<b>66</b>
<b>Tableau N°4 :</b> Prévalence des principales lésions du poumon des ruminants.-----	<b>68</b>
<b>Tableau N°5 :</b> Les principales lésions pulmonaires en fonction de l'âge des ovins.----	<b>69</b>
<b>Tableau N°6 :</b> Les principales lésions pulmonaires en fonction de l'âge des bovins----	<b>70</b>
<b>Tableau N°7 :</b> Les principales lésions pulmonaires en fonction du sexe chez les ruminants.-	<b>71</b>
<b>Tableau N°8 :</b> Nombre de cas atteints durant l'année chez les ruminants -----	<b>72</b>
<b>Tableau N°9 :</b> Nombre de cas atteints selon les saisons chez les ruminants-----	<b>72</b>
 <b><u>Annexe :</u></b>	
<b>Tableau N°10 :</b> La répartition des lésions pulmonaires en fonction de la saison.-----	<b>137</b>
<b>Tableau N°11 :</b> Les différentes lésions durant l'année chez les jeunes ovins mâles -----	<b>138</b>
<b>Tableau N°12 :</b> Les différentes lésions durant l'année chez les ovins adultes femelles-----	<b>139</b>
<b>Tableau N°13:</b> Fréquence des lésions pulmonaires selon le sexe au cours des saisons chez les ovins (males et femelles) -----	<b>140</b>
<b>Tableau N°14 :</b> Fréquence des lésions pulmonaires selon le sexe au cours des saisons chez les bovins (mâles et femelles)-----	<b>141</b>

## ***LISTE DES PHOTOS***

	<b>Page</b>
Photo N°1 : Aspect macroscopique d'un poumon couraillé chez le mouton (lésion d'abattage) -----	80
Photo N°2 : Aspect macroscopique d'un poumon congestif. -----	81
Photo N°3 : Coupe histopathologique d'un parenchyme pulmonaire congestif.-----	81
Photo N°4 : Aspect macroscopique d'un emphysema interstitial.-----	82
Photo N°5 : Aspect macroscopique d'un emphysème bulleux avec zone d'atélectasie.-----	83
Photo N°6 : Coupe histopathologique d'un emphysème pulmonaire.-----	83
Photo N°7 : Aspect microscopique d'emphysème chez l'ovin. -----	83
Photo N°8 : Coupe histopathologique d'une atélectasie pulmonaire.-----	84
Photo N°9: Aspect macroscopique d'un parenchyme pulmonaire polykystique -----	86
Photo N°10 : Kyste ouvert renfermant le liquide hydatique.-----	86
Photo N°11 : Cavité remplie d'amas de membranes.-----	86
Photo N°12 : Cavité remplie par des vésicules filles bien visibles à l'œil nu.-----	87
Photo N°13: Coupe histopathologique de la cuticule et de la membrane proligère d'un kyste hydatique à localisation pulmonaire. -----	87
Photo N°14 : Coupe histopathologique montrant des vésicules filles du kyste hydatique à localisation pulmonaire. -----	87
Photo N°15 : Coupe histopathologique d'un kyste hydatique à localisation pulmonaire (vue d'ensemble). -----	88
Photo N°16 : Coupe histopathologique de l'adventice (ou membrane périkystique) qui mutilé le parenchyme préexistant. -----	89
Photo N°17: Aspect macroscopique d'une bronchite vermineuse causée par des parasites du genre dictyocaulidés, espèce Dictyocaulus viviparus.-----	89
Photo N°18: Strongles pulmonaires chez les bovins, vue générale des strongles pulmonaires (Dictyocaulus viviparus).-----	89
Photo N° 19 : Coupe histopathologique montrant de larges endroits pneumoniques riches en sites pathomorphologiques -----	90
Photo N° 20 : Aspect microscopique d'une pneumonie vermineuse, présence de Dictyocaulus filaria chez les ovins -----	90
Photo N°21 : Coupe histopathologique d'un fragment pulmonaire ovin atteint de pneumonie interstitielle -----	91
Photo N°22 : Coupe histopathologique d'une pneumonie interstitielle fibrineuse évolutive. ---	92

Photo N°23 : Aspect microscopique d'une pneumonie fibrineuse avec hypertrophie des bronches.-----	92
Photo N°24 : Aspect macroscopique d'une pneumonie fibrineuse.-----	92
Photo N°25 : Aspect macroscopique d'une pleuropneumonie fibrineuse consécutive d'un corps étranger ( <b>vue générale</b> ).-----	93
Photo N°26: Aspect macroscopique d'une pleuropneumonie fibrineuse consécutive d'un corps étranger ( <b>détails</b> ).-----	94
Photo N°27 : Aspect macroscopique d'une hépatisation avec muco-pus.-----	95
Photo N°28: Aspect macroscopique d'une bronchopneumonia suppurée.-----	95
Photo N°29 : Aspect macroscopique d'un abcès pulmonaire.-----	95
Photo N°30 : Coupe histopathologique d'un parenchyme pulmonaire présentant une pneumonie suppurée chronique évolutive. -----	96
Photo N°31 : Coupe histopathologique d'une pneumonie interstitielle.-----	97
Photo N°32 : Coupe histopathologique d'une pneumonie hémorragique chez les ovins -----	97
Photo N°33 : Coupe histopathologique d'une pneumonie hémorragique chez les bovins -----	98
Photo N°34 : Aspect macroscopique d'une hépatisation pulmonaire avec zone d'atélectasie.-	99
Photo N°35 : Coupe histopathologique de l'hépatisation pulmonaire.-----	99
Photo N°36 : Aspect macroscopique d'une tuberculose pulmonaire montrant une caverne anfractueuse à paroi bordée de caséum.-----	101
Photo N°37 : Coupe histopathologique d'une tuberculose pulmonaire caséo-folliculaire épithélio-giganto-cellulaire (vue d'ensemble).-----	101
Photo N°38 : Coupe histopathologique d'une nécrose caséreuse.-----	102
Photo N°39 : Coupe histopathologique d'une follicule épithéloïde.-----	102
Photo N°40: Coupe histopathologique d'une tuberculose pulmonaire montrant la cellule géante de Langhans.-----	102

## ***INTRODUCTION***

Le problème des pathologies respiratoires chez les animaux de rente, en particulier ovins et bovins, est un grand souci pour la médecine vétérinaire et les autorités concernées par son développement, car ces pathologies constituent l'un des facteurs les plus importants de morbidité et de mortalité chez le ruminant, en particulier dans les pays en développement, présentent une cause majeure de perte économique. Des problèmes pathologiques chez le ruminant impliquent les affections du système respiratoire (Jensen, 1968; Lillie, 1974). L'infection s'explique par un mode de contamination commun, elle se fait le plus souvent par voie aérienne et par la similarité des agents pathogènes.

En plus de l'action directe des germes pathogènes, les pathologies respiratoires sont favorisées chez les ruminants, en particulier le bovin par un système respiratoire qui possède des structures anatomiques, histologiques et physiologiques qui peuvent contribuer au développement des lésions pulmonaires et prédisposent l'animal aux affections respiratoires (Veit et Farrel, 1981; Brugère, 1994).

En outre, l'environnement se montre agressif vu les changements de température, d'humidité, de ventilation, d'hygiène ainsi qu'une alimentation parfois insuffisante. Plusieurs types antigéniques bactériens ou virus, mycoplasmes et chlamydies peuvent être à l'origine de ces infections, agissant seuls, en association ou en synergie sur un terrain respiratoire préparé par des anomalies du milieu ambiant. Différentes maladies respiratoires ont été reconnues chez les ruminants y compris la pneumonie enzotique du veau, fièvre de transport, pneumonie parasitaire et la pneumonie suppurative chronique (Bryson, 1980, Lekeux, 1997).

Les strongles pulmonaires, provoquent des lésions directes au niveau des organes cibles, à savoir les poumons, rendant ces viscères non salubres ; d'autre part, ces parasites peuvent être aussi source de pertes économiques indirecte, tels que l'amaigrissement qui a une influence sur la production de la viande et du lait.

Ainsi, les affections pulmonaires occupent une place incontestable parmi les causes les plus importantes de perte dans les élevages bovins et ovins. Selon leur

étendue et leur agent étiologique, ces lésions peuvent mener à la destruction fonctionnelle partielle ou totale du poumon.

En Algérie, on ne dispose pas de statistiques précises, quant à leur fréquence, et aucune étude approfondie n'a vraiment été menée sur l'épidémiologie des maladies provoquant des lésions pulmonaires. C'est au vu de l'ampleur des lésions respiratoires sur des animaux autopsiés, qu'il nous a paru intéressant de mener une enquête sur ces maladies à partir de relevés d'abattoirs en vue de mieux les connaître et surtout de déterminer leur prévalence.

Le travail avait pour objectifs :

- ◆ De faire ressortir l'incidence des atteintes respiratoires chez les deux espèces.
  
- ◆ Définir la nature des lésions siégeant au niveau des poumons.
  
- ◆ Apprécier l'étendue et la gravité des altérations tissulaires macroscopiques et microscopiques (par examen histopathologique).
  
- ◆ Etudier la distribution saisonnière des atteintes respiratoires et présenter une illustration photographique des lésions étudiées.

## **CHAPITRE I : Anatomie, histologie et physiologie de l'appareil respiratoire**

Le poumon est considéré parmi les tissus les plus étendus de l'organisme qui connecte directement l'animal avec son environnement. Il est avant tout l'organe essentiel de la respiration où s'effectuent les échanges gazeux entre l'air ambiant, l'organisme et siège de l'hématose.

### **I- ANATOMIE**

Pour faciliter sa description, l'appareil respiratoire est arbitrairement divisé en voies respiratoires supérieures et voies respiratoires inférieures.

#### **1.1- voies respiratoires supérieures :**

C'est une portion de l'appareil respiratoire qui commence par un tube unique et qui se divise en de nombreuses parties selon un diamètre décroissant. Les divisions terminales s'ouvrent dans les alvéoles, où se font les échanges gazeux. Aucun échange entre l'air et le sang ne se produit dans ces voies (Wheater et al., 1979).

**a) Deux cavités nasales ou fosses nasales :** La cavité nasale des bovins est relativement longue et présente un territoire de sa paroi latéro-ventrale au-dessus du sinus palatin dépourvu de support osseux. On lui reconnaît en effet une partie membranacée réduite aisément déformable qui est rostrale, un cartilage étendu dans la partie moyenne et pourvu d'un processus caudal, une partie osseuse qui prolonge la lame perpendiculaire de l'ethmoïde (Pavaux, 1982) L'épithélium est de type pseudo-stratifié cylindrique cilié (Barone 1984; Barone et Bortolami, 2001).

**b) Nasopharynx ou rhino-pharynx :** Getty (1975) décrit le nasopharynx chez les bovins comme étant divisé en trois passages aériens (le ventral; le moyen et le dorsal). Getty (1975) cita aussi que, les amygdales palatines sont localisées le long de la ligne centrale de l'ouverture des tubes auditifs. L'épithélium noso-pharyngien est primitivement constitué par un épithélium prismatique pseudo-stratifié cilié, entre lequel sont disséminées des glandes cellulaires appelées "cellules caliciformes " ou " Goblet celles " et occasionnellement des cellules plasmocytes et des lymphocytes (Wheater et al., 1979).

**c) Le laryngopharynx :** Constitue un carrefour des voies respiratoires et digestives. Le pharynx n'a qu'un rôle passif dans la respiration, mais un rôle actif dans la déglutition, la

régurgitation mérycique et l'éruclation. Le larynx constitue la portion initiale de l'arbre aérophore, il relie le pharynx à la trachée située sous le plancher crânien entre les deux mandibules. Il constitue la base anatomique de la région de la gorge. Il intervient dans le contrôle de la régulation du débit aérien, protection des voies trachéo-bronchiques sous-jacentes, soit dans la fermeture épiglotique de la déglutition ou de régurgitation, soit dans le rejet des corps étrangers, grâce aux réflexes de la toux (Pavaux, 1982). Le mélange du mucus provenant de la sécrétion du poumon et du nasopharynx est excrété ou régurgité à travers le laryngopharynx. Il est revêtu par un épithélium pavimenteux stratifié non kératinisé. Les tonsilles ou "amygdales pharyngiennes" bovines sont localisées au niveau des parois latérales du laryngopharynx, enfoncées dans la lamina propria (Graigmyle, 1986).

**d) Trachée et ses bifurcations:** Véritable tronc de l'arbre aérophore, la trachée est un tube flexible. La partie thoracique, chez les ruminants, émet une bronche trachéale particulière pour le poumon droit (Calka, 1967). Elle mesure une soixantaine de centimètres chez le bovin.

La grosse anatomie du poumon du veau est similaire à celle décrite par Getty (1975). Le poumon droit étant le plus fortement lobé, il présente quatre lobes : un lobe apical (*Lobus crânialis*), un lobe moyen ou cardiaque (*Lobus medius*), un diaphragmatique (*Lobus caudalis*) et le lobe accessoire, anciennement appelé « lobe azygos » (*Lobus accessorius*) et aussi lobe intermédiaire. Le poumon gauche, beaucoup plus petit que le précédent, présente trois lobes : apical, cardiaque et diaphragmatique (*Lobus caudalis*). Il n'y a pas de séparation au niveau du lobe apical qui est seulement subdivisé par une scissure en segment crânial et caudal (Smallwood, 1979).

En général, la trachée se divise en deux bronches primaires ou principales, la droite et la gauche qui alimentent les poumons. Chacune de ces bronches, pénètrent dans le poumon correspondant par le hile accompagnée chacune par des vaisseaux et des nerfs fonctionnels et nutritifs et se divise progressivement en de petites bronches : bronches secondaires ou (bronches lobaires) aboutissant aux lobes pulmonaires, puis se divisent en bronches tertiaires (bronches segmentaires) de disposition alternante et à peu près régulière qui alimentent les segments de chaque lobe. Elles se ramifient plus dans la partie caudale de chaque lobe diaphragmatique.

Chez le bovin et l'ovin, comme chez les autres ruminants, le lobe crânial droit est desservi par une bronche surnuméraire, indépendamment de la bronche souche, qui naît sur le côté droit de la trachée, un peu avant sa bifurcation terminale. Les bronches tertiaires se ramifient donnant lieu éventuellement à des ordres successifs de division aboutissant à des voies aériennes de plus en plus petites appelées bronchioles. Chacune de ces bronchioles irrigue un lobule pulmonaire.

Le parenchyme pulmonaire est subdivisé en lobules pulmonaires. Les lobules primaires sont les portions respiratoires de base du poumon et sont bien délimités par le septum interlobulaire, le lobule secondaire est la plus petite portion du poumon entouré par un septum du tissu conjonctif. Chaque lobule secondaire comprend 3 à 5 bronchioles terminales (Kolb, 1975).

## **1.2- Les voies respiratoires inférieures :**

Les bronchioles terminales constituent le dernier segment de la partie de conduction du tractus respiratoire, elles se subdivisent en voies aériennes de transition - « les bronchioles respiratoires »- moins développés. Les conduits alvéolaires qui participent aux échanges gazeux et qui se terminent finalement dans les espaces dilatés appelés « sacs alvéolaires » qui s'ouvrent dans les alvéoles (Wheater et al , 1979).

**1.3- Les poumons :** Les deux poumons sont situés dans la cage thoracique de part et d'autre du médiastin et reposent sur le diaphragme. Ils sont le siège de l'hématose. Chacun d'eux est enveloppé de sa séreuse, la plèvre, dont le feuillet viscéral revêt toute la surface du poumon et dont le feuillet pariétal tapisse la cage thoracique (Barone et Bortolami, 2001; Baudet et coll., 1994). La consistance est molle et spongieuse, mais résistante et élastique (Chatelain, 1985).

## **1.4- Particularités anatomiques :**

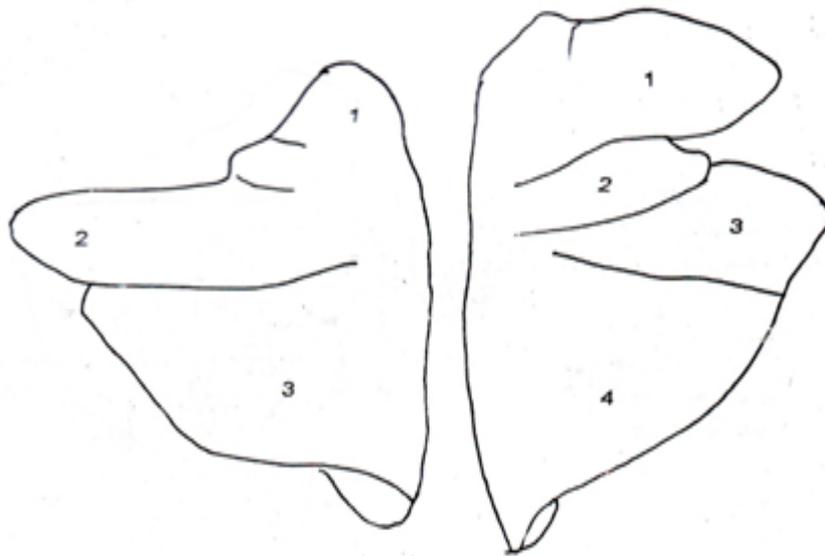
**1.4.1- Particularités anatomiques du bovin :** Les poumons sont fortement dissymétriques, le droit étant beaucoup plus développé que le gauche. Ils sont nettement découpés en lobes et l'épaisseur des cloisons conjonctivo-élastiques périphériques souligne la lobulation par un aspect en mosaïque, hautement caractéristique (Chatelain, 1985; Pavaux, 1982 ; Barone et Bortolami, 2001).

Le poumon droit comporte un lobe caudal et épais, un lobe accessoire médial, des lobes moyens caudal et crânial et enfin un lobe crânial (Chatelain, 1985; Pavaux, 1982). Celui-ci est caractérisé par son grand développement. Le poumon gauche est divisé en lobes : caudal, moyen et crânial. Les deux derniers sont séparés par une faible scissure (Chatelain, 1985) (Schémas N°1 et 2).

D'autres particularités anatomiques de l'appareil respiratoire des bovins sont à noter, comme le faible développement du poumon par rapport à la masse corporelle. Cette faible capacité pulmonaire est due, d'une part au grand développement des viscères digestifs, en particulier des prés estomacs qui s'engagent très en avant vers le thorax et d'autre part à la grande rigidité de l'ensemble osseux qui délimite la cage thoracique, dont le diamètre varie peu au cours du cycle inspiration/expiration (Brugère, 1985a).

Le poumon du bovin est, comparativement aux autres espèces, très compartimenté sur le plan anatomique, pouvant prédisposer à l'hypoxie ou à l'anoxie périphériques lors d'obstruction des conduits aériens (Brugère, 1985a; Veit et Farrel, 1981; Baudet et coll., 1994).

**1.4.2- Particularités anatomiques de l'ovin :** Les poumons du mouton possèdent les mêmes caractères généraux que les bovins, les seules particularités à noter sont l'absence de lobulation (Schémas N°3 et 4) (Wheater et al., 1979, Breese, 1985).



**Schéma N°1** : Poumon du bovin, vue dorsale (Barone, 1984).

Gauche : 1- Lobe apical (crânial) gauche

2- Lobe cardiaque gauche.

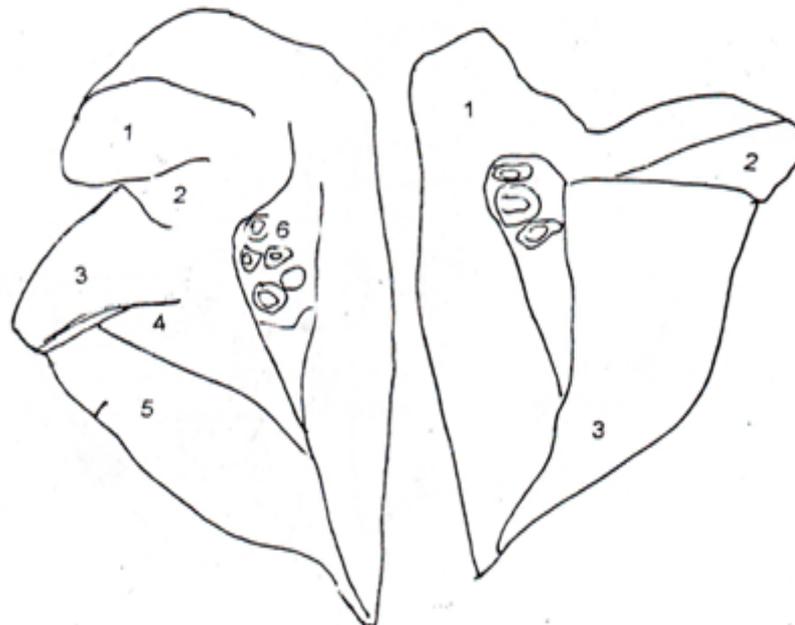
3- Lobe diaphragmatique (caudal).

Droit: 1- Lobe apical (crânial) droit.

2- Lobe cardiaque (moyen crânial) droit.

3- Lobe cardiaque postérieur (moyen caudal).

4- Lobe diaphragmatique (caudal).



**Schéma N°2** : Poumon du bovin, vue ventrale (Barone, 1984).

Droit: 1- Lobe apical (crânial) droit.

2- Lobe moyen crânial (cardiaque) droit.

3- Lobe moyen caudal.

4- Lobe accessoire.

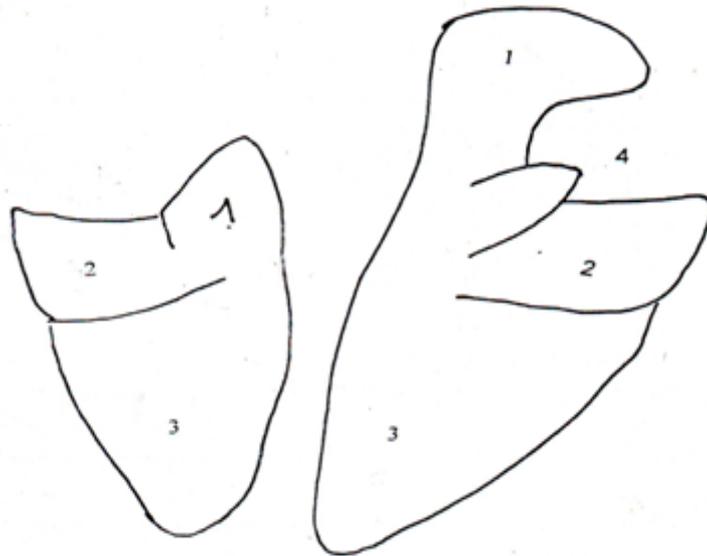
5- Lobe diaphragmatique (caudal).

6- Racine du poumon.

Gauche : 1- Lobe apical (crânial) gauche

2- Lobe crânial (partie caudale).

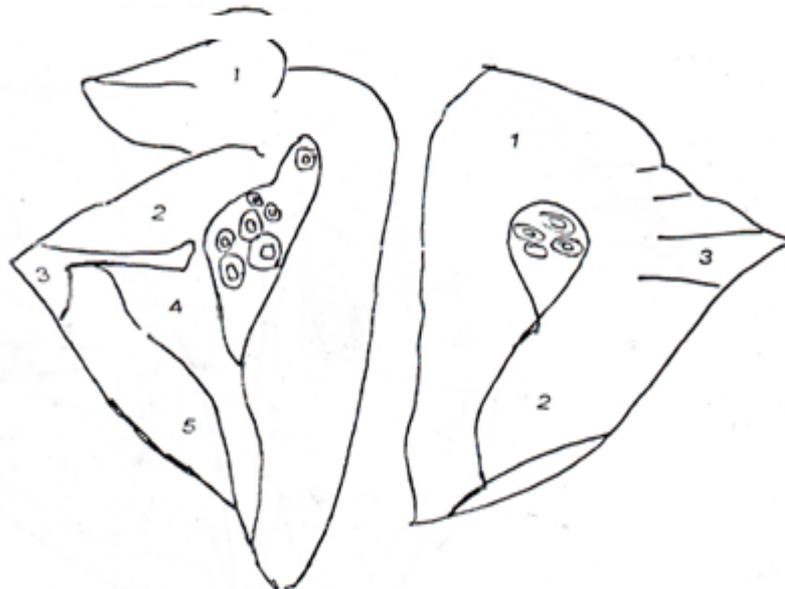
3- Lobe diaphragmatique (caudal).



**Schéma N°3** : Poumon du mouton, vue dorsale (Pavaux, 1978).

Gauche : 1- Lobe crânial (partie crâniale).  
 2- Lobe crânial (partie caudale).  
 3- Lobe caudal.

Droit: 1- Lobe crânial droit.  
 2- Lobe cardiaque (moyen).  
 3- Lobe diaphragmatique (caudal).  
 4- Incisure cardiaque droite profonde.



**Schéma N°4** : Poumon du mouton, vue ventrale (Barone, 1984).

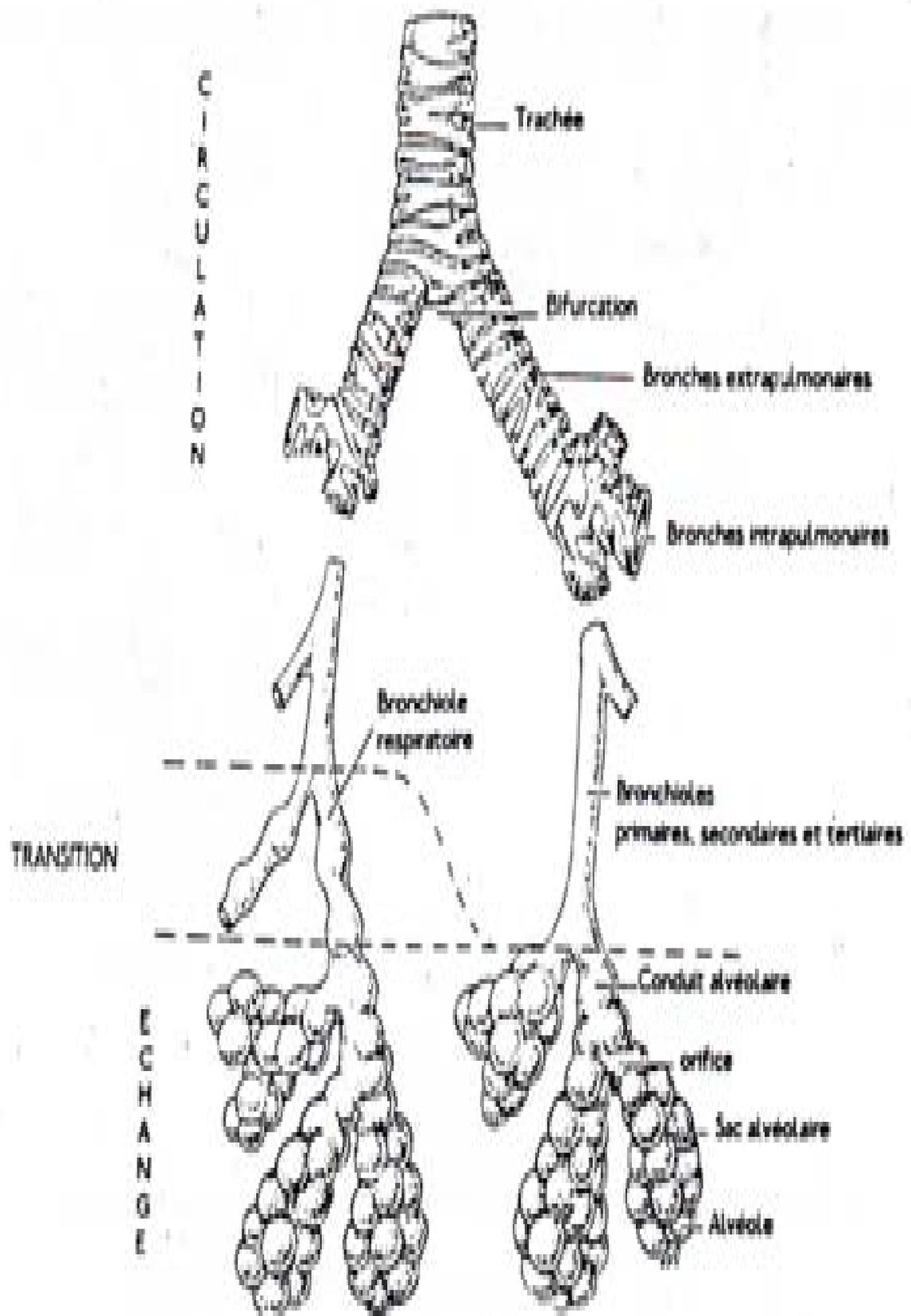
Droit: 1- Lobe crânial.  
 2- Lobe moyen crânial.  
 3- Lobe moyen caudal.  
 4- Lobe accessoire.  
 5- Lobe caudal.

Gauche : 1- Lobe crânial.  
 2- Lobe caudal.  
 3- Scissure interlobulaire.

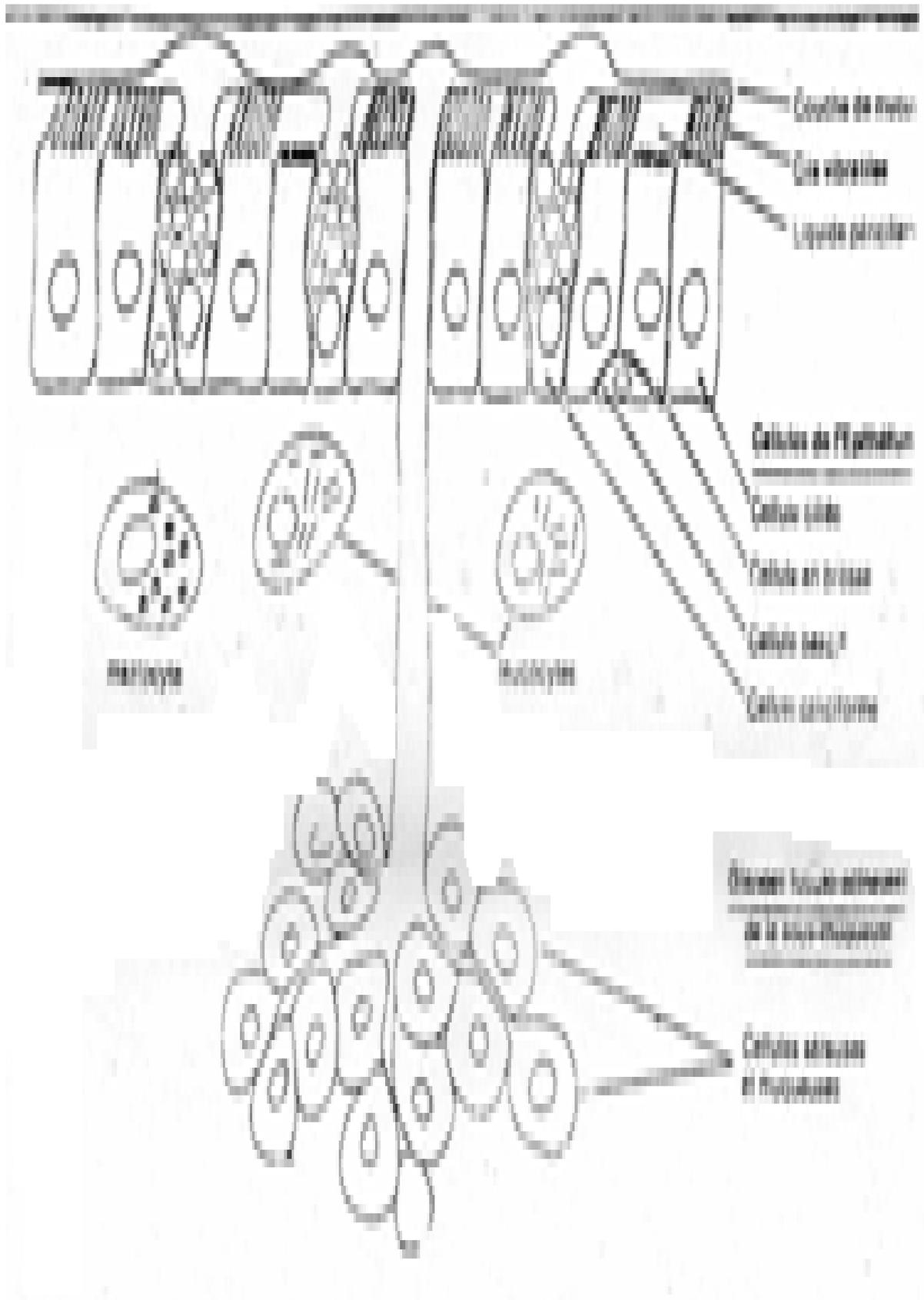
## II- HISTOLOGIE

L'épithélium respiratoire subit une transition progressive qui, à partir de l'épithélium haut cylindrique pseudo stratifié du larynx à la trachée, aboutit à la forme simple cubique irrégulièrement ciliée des plus petites voies aériennes. Les cellules caliciformes sont nombreuses dans la trachée puis leur nombre diminue. Elles sont absentes dans les bronchioles respiratoires (Wheater et al 1979; Carillo, 2004).

**2.1- Epithélium des voies respiratoires supérieures :** Les voies respiratoires au niveau desquelles ne se produit aucun échange gazeux entre l'air et le sang rappellent la forme d'un arbre dont le tronc et les branches seraient creux (schéma N°5). Ils sont tapissés dans leur ensemble par un épithélium cylindrique, pseudo-stratifié cilié avec cellules de remplacement et membrane basale, qu'on appelle épithélium respiratoire (schéma N°6). Des cellules caliciformes sont disséminées entre les cellules ciliées. Le champ des cils est recouvert d'une mince couche de mucus que le mouvement continu des cils fait progresser (Chevremont, 1975; Kolb, 1975). Sous la membrane basale des épithéliums se trouvent une couche tissulaire pourvue de cellules glandulaires, très importante du point de vue immunologique, la "lamina propria". Cette dernière est très riche en plasmocytes producteurs d'immunoglobulines, parmi lesquelles les Ig A sécrétoires, qui représentent la moitié de ces immunoglobulines et qui agglutinent spécifiquement les antigènes et favorisent ainsi l'élimination des agents infectieux (Asso et Chaeley, 1982). La proportion des cellules glandulaires et ciliés et des lymphocytes diminue progressivement du larynx jusqu'aux voies respiratoires basses.



**Schéma N°5** : Les voies aériennes de la trachée jusqu'aux alvéoles. La zone de transition n'est pas présente ou inégalement développé chez les différentes espèces (Banks, 1986).



**Schéma N°6** : Constitution de la muqueuse trachéo-bronchique et du dispositif d'épuration mucociliaire (Breeze, 1985).

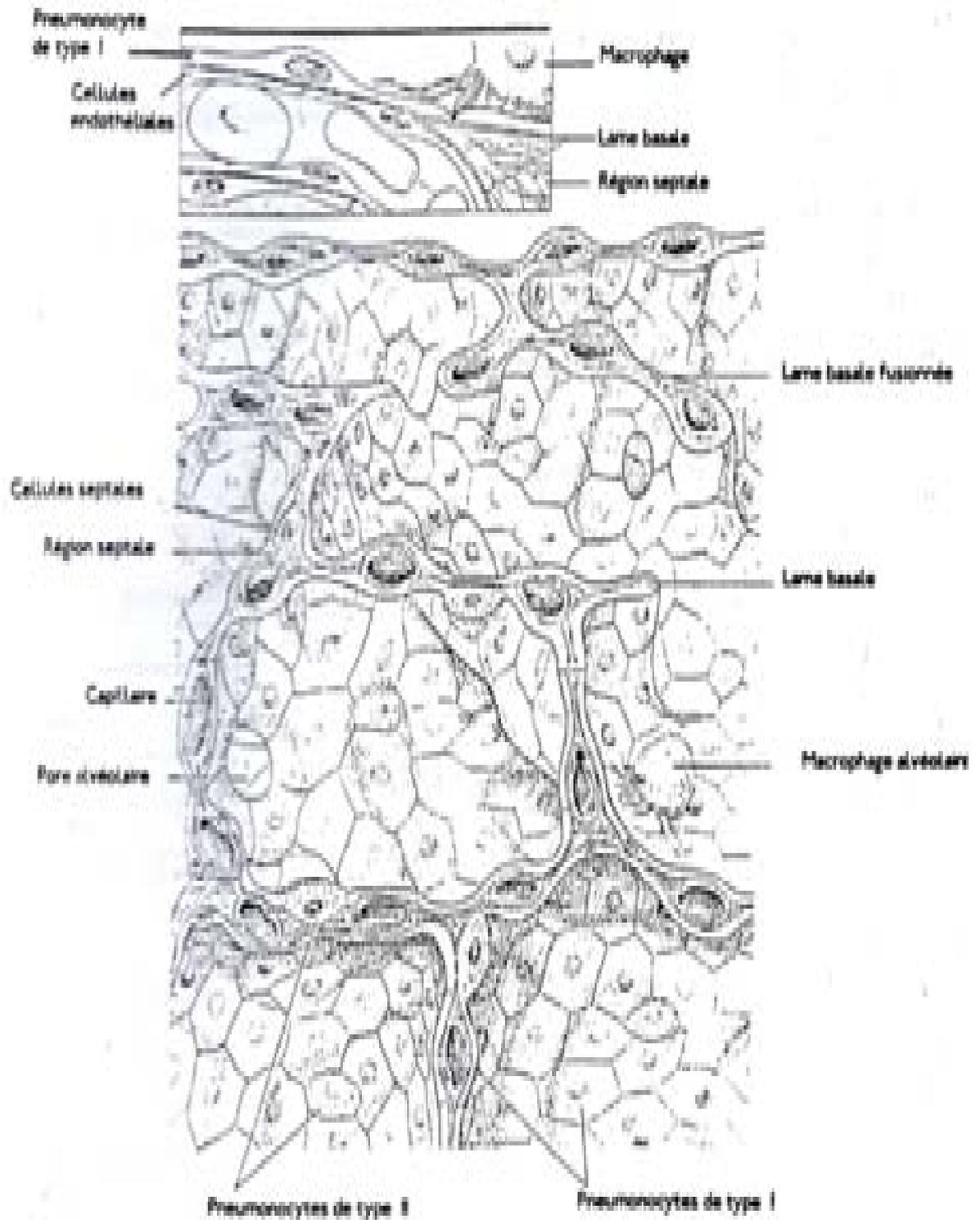
**2.2- Structure alvéolaire :** Les alvéoles pulmonaires ressemblent à de petits sacs, de forme plus ou moins arrondie ou prismatiques, tapissées les une contre les autres, et dont la paroi est très mince (schéma N°7). C'est au niveau de cette dernière que se réalise la fonction principale du poumon, qu'est l'hématose (Chevremont, 1975; Breese, 1985).

Les alvéoles sont séparées entre elles par des cloisons inter-alvéolaires qui sont constituées par deux minces couches de revêtement, séparées par une couche de tissu conjonctif richement vascularisé. La paroi alvéolaire est formée de plusieurs types de cellules (Dewaele et Belayat, 1981).

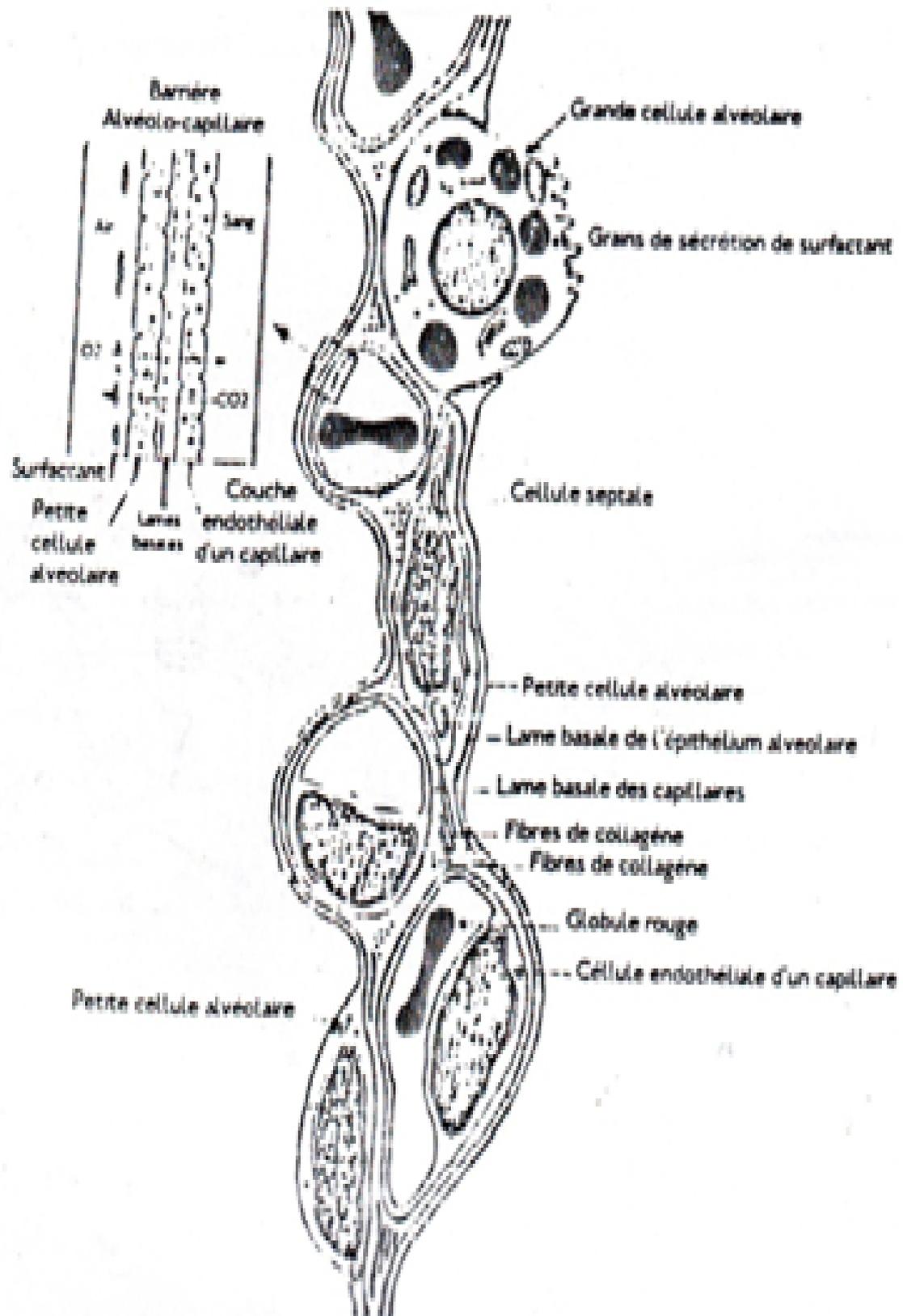
► Les cellules endothéliales des capillaires sanguins avec des noyaux plus petits et plus allongés que ceux des cellules épithéliales.

► Les cellules de type I sont de minces cellules épithéliales (ou pneumocytes membraneux), disposées de façon à former un revêtement continu des espaces alvéolaires et constituent de véritables cellules d'échanges gazeux entre la lumière alvéolaire et la lumière capillaire.

► Les grandes cellules alvéolaires de type II (ou pneumocytes granuleux) sont cubiques ou arrondies et ont pour rôle la sécrétion du surfactant, substance qui empêche le collapsus des alvéoles. Les macrophages alvéolaires sont des cellules qui interviennent dans le phénomène de défense des particules de très petites tailles (schéma N°8). L'abondance du tissu conjonctif chez les bovins est responsable d'une part du cloisonnement des alvéoles entraînant une absence de ventilation collatérale, et d'autre part de la rigidité du parenchyme pulmonaire favorisant la prédisposition à l'insuffisance ventilatoire (Brugère, 1985c; Veit et Farrel, 1981 ; Grau et Walter, 1975).



**Schéma N°7** : Alvéoles pulmonaires. La surface pulmonaire est constituée entièrement par une couche continue de cellules épithéliales (Banks, 1986).



**Schéma N°8** : La barrière alvéolo-capillaire (Pavaux, 1978).

### III- PHYSIOLOGIE

**3.1- Physiologie de la respiration** : La fonction principale du système respiratoire est d'assurer les échanges gazeux entre le milieu extérieur et l'organisme. De façon alternée, la cage thoracique se dilate provoque une augmentation du volume des poumons et son rétrécissement une diminution du volume du poumon. Ces mouvements de la cage thoracique et des poumons créent une différence de pression entre les alvéoles et l'air ambiant d'où les échanges gazeux entre les deux milieux. La force de rétraction du tissu pulmonaire est due à la richesse de cet organe en tissu élastique. Les modifications de forme de la cage thoracique dépendent des muscles respiratoires ( Lekeux, 2007 ; Lekeux, 1988b; Belayat, 1982 ).

L'appareil respiratoire possède deux constituants essentiels, d'une part un système de conduction permettant le transfert, entre l'atmosphère et le système circulatoire, des gaz inspirés et expirés et d'autre part, une surface d'échanges entre le sang et les gaz (Wheater et coll., 1979).

Ce système de conduction fortement vascularisé humidifie et règle la température de l'air inspiré. Les divisions terminales de ce système s'ouvrent dans les alvéoles. L'oxygène et le dioxyde de carbone sont transférés à travers la membrane alvéolaire et l'endothélium capillaires pulmonaires, par diffusion (Breeze, 1985).

Les échanges dépendent essentiellement de l'importance de la ventilation alvéolaire et du débit de sang qui passe à travers les capillaires en contact avec les alvéoles (Wheater et coll., 1979). Cependant, des échanges gazeux efficaces entre les alvéoles et le sang capillaire pulmonaire exigent une perfusion correcte par le flux sanguin capillaire pulmonaire (Wright, 1980; Lekeux, 1988b).

La non uniformité du rapport ventilation / perfusion peut entraîner des anomalies dans l'oxygénation du sang artériel. Cette inégalité du rapport peut avoir comme cause, une perturbation de la ventilation lors d'emphysème, de fibrose pulmonaire ou autres, par contre l'inégalité due à une mauvaise distribution du débit sanguin, s'observe surtout lors d'emphysème, d'embolies pulmonaires ou lorsque les résistances pulmonaires augmentent (défaillance cardiaque, fibrose et pneumothorax) (Lekeux, 2007; Wright, 1980).

L'air de l'appareil respiratoire, doit être humidifié, filtré et réchauffé afin d'assurer un fonctionnement convenable des parties de l'appareil (Gerrit, 1973). Lors des mouvements respiratoires, à travers les voies aériennes supérieures, le plexus vasculaire, étant bien développé au niveau de la Lamina propria assure le

réchauffement de l'air inspiré, approximativement à la température corporelle du corps et l'humidifie à un degré de saturation d'environ 95%. Si l'air n'a pas été conditionné à ce niveau, la muqueuse distale se dessècherait avec une augmentation de la viscosité du mucus, dans lequel baignent les cils, liée vraisemblablement à une diminution du nombre des cellules sécrétrices (Jericho et McWoodi, 1977). Il en découle une diminution ou inhibition de l'activité ciliaire ce qui prédisposerait à l'infection.

**3.2- Particularités de la fonction pulmonaire :** La particularité de la fonction pulmonaire du bovin est caractérisée par :

- Un faible nombre de capillaires par unité de surface alvéolaire, donnant une faible surface d'échange gazeux par rapport aux besoins en oxygène.
  
- Un forte compartimentalisation du poumon.

Ces deux particularités peuvent expliquer l'exposition de l'appareil respiratoire du bovin aux différentes agressions (Veit et Farrel, 1981; Brugère, 1985b; Baudet et coll., 1994).

**3.3- Fonctions non respiratoires du poumon :** La principale fonction du poumon, ne doit pas masquer l'existence de fonctions non respiratoires pulmonaires qui peuvent être classées sous cinq aspects principaux:

▶ L'importance de l'appareil muco-ciliaire qui joue un rôle de protection mécanique, permettant l'élimination de particules étrangères, de protection physique contre la déshydratation, protection chimique par absorption d'une certaine quantité de gaz nocifs et de protection microbiologique (Dewaele et Balayat, 1981).

▶ La production du surfactant, qui est un phospholipide sécrété par des cellules appelées pneumocytes de type II. Il produit au niveau des bronchioles terminales et dans les alvéoles et empêche leur collapsus par la présence d'exsudat muqueux.

▶ Les mécanismes de défense qui sont constitués par :

- La clearance muco-ciliaire qui sert à purifier l'air pénétrant dans les voies aériennes supérieures et à retenir les grosses particules (Veit et Farrel, 1981).

- La phagocytose assurée par les macrophages et dirigée contre les plus petites particules qui ont franchi la barrière muco-ciliaire pour atteindre les alvéoles.

- L'activité immunitaire assurée par deux types principaux de cellules, les lymphocytes T et les lymphocytes B, plus l'action de l'interféron et du lysozyme dans la défense pulmonaire (Junod, 1978; Brugère, 1985a; Dewaele et Balayat, 1981; Asso et Charley, 1982).

- ▶ Autres rôles : activité métabolique d'acides gras, dégradation de la sérotonine, biotransformation de certains médicaments (Junod, 1978; Brugère, 1985a), production de certaines substances comme l'histamine.

- ▶ La spécificité du tissu interstitiel pulmonaire qui est constitué de cellules contractiles, peut contribuer à la régulation du rapport régissant la ventilation et la perfusion. Sa fonction consiste en la contraction du tissu alvéolaire, provoquant ainsi la formation de lis dans les capillaires qui entravent l'écoulement des globules rouges et ralentissent le débit sanguin (Junod, 1978; Brugère, 1985a).

## **CHAPITRE II / Classification des différentes pathologies respiratoires**

Les maladies respiratoires principales, cause de morbidité et de mortalité chez le bovin et l'ovin en particulier dans les pays en développement, présentent une cause majeure de perte économique (40 à 80%). Des problèmes pathologiques chez le bovin impliquent les affections du système respiratoire (Jensen, 1968 ; Lillie, 1974). L'infection s'explique par un mode de contamination commun, elle se fait le plus souvent par voie aérienne et par la similarité des agents pathogènes.

En plus de l'action directe des germes pathogènes, les pathologies respiratoires sont favorisées chez les ruminants, en particulier le bovin, par un système respiratoire qui possède des structures anatomiques, histologiques et physiologiques qui peuvent contribuer au développement des lésions pulmonaires et prédisposent l'animal aux affections respiratoires (Veit et Farrel, 1981; Brugère, 1994 ; Lekeux, 1997).

En outre, l'environnement se montre agressif vu les changements de température, d'humidité, de ventilation, d'hygiène ainsi qu'une alimentation parfois insuffisante.

Plusieurs types antigéniques bactériens ou viraux, mycoplasmes et chlamydies peuvent être à l'origine de ces infections, agissant seuls, en association ou en synergie sur un terrain respiratoire préparé par des anomalies du milieu ambiant. Différentes maladies respiratoires ont été reconnues chez les ruminants y compris la pneumonie enzotique du veau, la fièvre de transport, la fièvre de brouillard, l'alvéolite fibrotique diffuse, la pneumonie parasitaire et la pneumonie suppurative chronique, virus para influenza type 3 (PI3-virus), virus respiratoire synovial et pasteurelle (Lamont et Kerr, 1939 cité par Bryson, 1980).

Ainsi, les affections pulmonaires occupent une place incontestable parmi les causes les plus importantes de perte dans les élevages bovins et ovins. Selon leur étendue et leur agent étiologique, ces lésions peuvent mener à la destruction fonctionnelle partielle ou totale du poumon.

Les pathologies respiratoires sont d'origine diverse et nous citerons ci-dessous les plus importantes pour lesquelles les agents responsables sont des agents infectieux (Amedo et coll., 1997).

### **I- LES PERTURBATIONS CIRCULATOIRES DU POUMON**

#### **1- Congestion et œdème pulmonaire :**

La congestion ou hyperhémie se définit comme un excès ou accumulation de sang dans les vaisseaux dilatés d'un tissu ou d'un organe. Elle est associée aux

inflammations pulmonaires : congestion active (pneumonie et broncho-pneumonie) et aux troubles circulatoires : congestion passive.

La zone intéressée prend une coloration rouge d'intensité variable. Les divers stades du trouble vasculaire se caractérisent par un gêne respiratoire dont le degré dépend du volume alvéolaire qui reste disponible à l'air.

● **Aspect morphologique** : Dans la congestion pulmonaire aigue, les poumons sont de couleur sombre, du sang veineux s'écoule lors de la coupe. Les mêmes signes moins intenses ou d'intensité variable se retrouvent dans les formes moins graves de congestion. La congestion pulmonaire est surtout importante, car elle peut être le stade de début de la plupart des cas de pneumonie, elle constitue le premier signe des troubles pathologiques des poumons ou du cœur. Dans la congestion, une grande partie du volume alvéolaire est rempli par le gonflement des capillaires. La capacité vitale des poumons est donc réduite et l'oxygénation du sang fort mal fait. Elle se trouve encore réduite lorsque le deuxième stade apparaît "l'œdème" (Rosier et Tassin, 1992).

L'œdème pulmonaire est le plus souvent une suite de la congestion, les tissus altérés sont parfois tuméfiés par l'œdème. L'œdème est provoqué par des lésions des parois capillaires et par une transsudation de liquides par suite de l'augmentation de la pression hydrostatique dans les capillaires. Le fait que les alvéoles sont remplies, et parfois même les bronches, empêche totalement les échanges gazeux.

Macroscopiquement, dans le cas d'un œdème pulmonaire, les poumons sont lourds et pleins, avec une couleur rouge sombre, on peut en extraire, sous une assez forte pression, une certaine quantité de liquide jaunâtre ou sanguinolent.

Au microscope, les capillaires et les veines pulmonaires sont très engorgés (congestion pulmonaire) avec un léger épaissement des parois alvéolaires, un liquide œdémateux de type transsudat ou exsudat occupe la cavité alvéolaire (œdème aigue du poumon), il contient assez souvent des éléments libres, tels que les hématies, les leucocytes ou cellules alvéolaires desquamées (Cabanne et Bonenfont, 1980; Balago, 1957).

**2- Les hémorragies pulmonaires** : Sont des lésions rouges détendues variables et qui peuvent avoir plusieurs origines : le traumatisme (fracture de côte), l'érosion de la paroi d'un vaisseau, dans le cas de la tuberculose, la rupture d'un abcès du poumon. Dans le cas d'une suffocation, de petites suffusions hémorragiques sont disséminées sous pleurale sous associées à l'œdème.

A différencier avec le poumon "d'écofrage", chez les animaux abattus par saignée, il peut y avoir une aspiration agonique du sang, le poumon est parsemé de multiples petites taches hémorragiques, strictement intralobulaires (Parodi et Wyers, 1992). On peut retrouver aussi un peu de sang au niveau des bronches et des bronchioles. L'œdème et les hémorragies interstitiels accompagnent la congestion de façon coutumière (Cabanne et Bonenfant, 1980).

## **II - LES LESIONS PULMONAIRES**

### **1- L'emphysème pulmonaire :**

C'est une distension gazeuse pulmonaire anormale caractérisée par l'amincissement et une destruction de topographie variable des espaces aériens du poumon, canaux alvéolaires et parois alvéolaires (Yernault et Paiva, 1986). L'emphysème alvéolaire, s'accompagne habituellement d'un certain degré d'emphysème interlobulaire et intralobulaire (emphysème interstitiel) (Villemin, 1974).

Du point de vue physiopathologique, seules certaines caractéristiques très classiques qui traduisent directement les désordres anatomiques seront mises en avant.

➤ Distension: L'augmentation de la capacité pulmonaire totale est en relation directe avec la distension alvéolaire et l'importance des territoires bulleux. Ceci entraîne une modification de la configuration thoracoabdominale : le diaphragme perd sa convexité naturelle, a tendance à s'aplatir, voire à devenir concave vers le haut. Son efficacité mécanique est donc amoindrie, et l'animal est obligé d'utiliser ses muscles respiratoires accessoires (Thurnheer et al, 1998 ; Lieberman, 2000 ; Wencker et al, 2001).

➤ Diminution de la surface d'échange: La diminution de la capacité de transfert de l'oxyde de carbone est bien corrélée avec la destruction emphysémateuse. Cette destruction concerne autant le tissu alvéolaire que la vascularisation. En principe, il n'y a donc que peu d'inégalité du rapport ventilation/perfusion. Elle peut apparaître à l'exercice ou plus tardivement au repos, lorsque la surface d'échange est considérablement réduite et qu'il existe une hypoventilation alvéolaire globale (Lieberman, 2000 ; Wencker et al, 2001).

➤ Topographie et aspect morphologique : Les poumons sont distendus et de couleur pâle, ils peuvent porter les empreintes des côtes. Dans l'emphysème interstitiel, les cloisons interalvéolaires sont tendues par l'air répandu jusqu'à sous la plèvre (rupture des alvéoles), il est plus courant dans les espèces où le tissu conjonctif interlobulaire est abondant tel que le cas des bovins et du porc. Dans l'emphysème interstitiel, il existe un facteur additionnel de distension du tissu conjonctif par l'air qui produit la compression et le collapsus des alvéoles voisins. Dans l'emphysème bulleux, les alvéoles rompues se confondent en bulles volumineuses, transparentes, saillantes sous la plèvre (Parodi et Wyers, 1992).

L'emphysème qui apparaît souvent associé à une autre lésion d'atélectasie ou d'œdème par exemple, est souvent qualifié d'emphysème de compensation (Cabanne et Bonenfant, 1980). Des cas sporadiques d'emphysème aigu se produisent secondairement à une perforation du poumon par des corps étrangers comme dans la reticulo-péritonite traumatique, d'œdème des poumons, d'abcès pulmonaires, de pneumonie du veau, après des blessures de la plèvre et dans l'intoxication plombique. Souvent, la maladie chez les bovins est aiguë, mais elle peut devenir affection secondaire, mais les cas où elle est primitive deviennent plus fréquents. L'emphysème pulmonaire primitif a été observé chez les bovins mis sur une pâture luxuriante, après un changement radical de l'alimentation de base ou les animaux venant des prairies à l'herbe rase et sèche sur des pâturages bien irrigués et verts. Les pâturages riches en luzernes, en pâturin, en chou, colza et en chaume de céréales ont été incriminés (Thurnheer et al, 1998). Il a été signalé également chez les bovins venant des pâturages de montagnes, placés sur des bonnes pâtures de plaines fertiles (Wencker et al, 2001; Moulton et al, 1961) et aussi lorsqu'il se produit une nouvelle pousse d'herbe.

Les fourrages moisissus semblent être en cause dans de nombreux cas. On avait considéré qu'une toxine de *Clostridium perfringens* type D était la véritable cause. L'effet caractéristique de l'emphysème est d'obliger à un effort expiratoire pour contrebalancer le manque d'élasticité du poumon.

La physiologie du poumon emphysémateux est modifiée par l'inefficacité de l'évacuation des volumes réservés à l'air et l'absence d'échanges gazeux à ce niveau. Le volume résiduel étant augmenté, il faut que le volume inspiré augmente lui aussi pour maintenir les échanges gazeux normaux.

Au microscope, la bronchiolite est presque de règle, elle peut être diffuse et semble être primitive. Distension permanente des bronchioles respiratoires et des sacs alvéolaires. Les cloisons interalvéolaires sont amincies, peu vascularisées et souvent rompues. La charpente élastique est fortement réduite ou complètement détruite, une sclérose interstitielle peut se développer dans les cas chroniques. L'emphysème s'accompagne d'une réduction du lit vasculaire pulmonaire et de difficultés circulatoires; il entraîne à la longue une surcharge de la petite circulation avec hypertrophie ventriculaire droite. La rupture des bulles d'emphysème peut provoquer un pneumothorax par passage de l'air dans la cavité pleurale (Parodi et Wyers, 1992 ; Carlson et al, 1972).

## **2- Atélectasies pulmonaires :**

Lésions caractérisées par un affaissement pulmonaire dont les alvéoles se vident d'air et se rétractent. On différencie :

- L'atélectasie de compression (collapsus pulmonaire) de cause extrinsèque, suite à des lésions intra thoraciques (hémithorax, hydrothorax, pneumothorax, hydropéricardite et péricardite exsudative, tumeurs pleurales et pulmonaires, hypertrophie des ganglions médiastinaux et bronchiques) quelques fois une distension abdominale (ascite, météorisation) peut provoquer un collapsus généralement apical, par refoulement du diaphragme.

- L'atélectasie d'obstruction intrinsèque qui est plus fréquente que la précédente, d'origine bronchique par obstruction en un point de l'arbre bronchique, l'agent causal d'obstruction est des plus variables ( aspiration des liquides à la naissance, corps étranger, obstruction bronchique par de mucus "bronches muqueux" au cours des bronchites ou par des parasites, occlusion bronchiolaire d'origine péribronchiolaire lors des pneumonies à virus ou occlusion fonctionnelle par paralysie de la motricité bronchique).

On l'appelle encore atélectasie de résorption parce que, l'air emprisonné dans le poumon et ne pouvant s'éliminer par l'arbre bronchique obstrué, se trouve dans le sang des capillaires sanguins, par diffusion à travers les parois alvéolaires (Cabanne et Bonenfant, 1980 ; Parodi et Wyers, 1992).

### ● **Topographie et aspect morphologique :**

Macroscopiquement, dans l'atélectasie d'obstruction, la lésion est généralement limitée à quelques lobules, souvent marginaux, d'un ou plusieurs lobes, peut être étendue à la totalité d'un lobe. Le territoire atteint est affaissé, de couleur rouge violacé, de consistance ferme et élastique (comme du muscle) ne crépité pas à la palpation et ne flotte pas. L'atélectasie par compression pulmonaire est très proche de l'atélectasie véritable, mais généralement plus diffuse atteignant un ou plusieurs lobes. Le poumon collabé est affaissé, de couleur gris rose. La plèvre est parfois épaissie.

Histologiquement, l'atélectasie consiste, en un aplatissement des alvéoles, souvent un liquide albumineux avec les septas inter alvéolaires largement vascularisés. Cependant dans le collapsus pulmonaire, les alvéoles collabées ne contiennent pas de liquide et leurs parois sont peu irriguées.

Si le facteur responsable n'intervient pas de façon durable, tout rentre dans l'ordre dès que son action cesse. Dans le cas contraire, les altérations deviennent irréversibles, en raison notamment d'une fibrose des cloisons inter alvéolaires (Cabanne et Bonenfant, 1980; Parodi et Wyers, 1992).

### **III- LES LESIONS INFLAMMATOIRES (OU PNEUMONIES) :**

C'est l'inflammation du parenchyme pulmonaire, habituellement accompagnée de celles des bronchioles (broncho-pneumonie) et souvent de pleurésie. Le processus d'apparition de la pneumonie varie avec l'agent causal, sa virulence et sa voie d'accès aux poumons (Blood et Henderson, 1976). La pneumonie est une inflammation du poumon qui a pour résultat de diminuer l'oxygénation sanguine. La maladie « manque d'air » se manifeste sur le plan clinique par une accélération de la respiration par de la toux, par des bruits anormaux à l'auscultation et dans la plupart des pneumonies infectieuses par de la toxémie.

Les pneumonies se divisent en primitives et secondaires, varient selon leur agent causal et sont classées en : pneumonie bactérienne, virale, fongique, parasitaire et pneumonie de fausse déglutition. Les bactéries s'introduisent en grand nombre par les voies aériennes, elles donnent d'abord une bronchiolite qui s'étend ensuite au parenchyme pulmonaire voisin. La réaction du tissu pulmonaire peut se faire sous la forme fibreuse comme dans la pasteurellose et la péripneumonie contagieuse, sous la forme nécrotique, comme dans l'infection à *Sphérophorus necrophorus*, ou sous forme

caséuse, d'allure plus chronique, comme dans les infections à mycobactériacées ou les mycoses (Rosier et Tassin, 1992 ; Pritchard, 1980).

Les infections virales sont également surtout apportées par la voie respiratoire et elles donnent une bronchiolite primitive, mais il n'y a pas la réaction inflammatoire aigue des pneumonies bactériennes. L'extension aux alvéoles provoque l'hypertrophie, la prolifération des cellules épithéliales de l'alvéole et un œdème alvéolaire. Il en résulte une hépatisation du tissu atteint, mais la encore, il n'y a ni inflammation aigue ni nécrose, donc absence des signes de toxémie.

Histologiquement, la réaction se traduit par l'hypertrophie de la paroi alvéolaire, l'œdème alvéolaire, l'épaississement du tissu interstitiel, l'agrégation des lymphocytes autour des alvéoles, des vaisseaux sanguins et des fines bronches. Ce type de réaction interstitiel est caractéristique des pneumonies à virus.

Quelle que soit la façon dont les lésions se développent, la physiologie de toutes les pneumonies est modifiée par la perturbation apportée aux échanges gazeux entre l'air de l'alvéole et le sang. Dans les pneumonies infectieuses s'ajoutent les effets des toxines bactériennes et nécrotiques.

#### **A- LES PNEUMONIES BACTERIENNES :**

Les bactéries et leurs toxines jouent un rôle déterminant dans l'apparition des lésions pulmonaires et de leur gravité (Brugère, 1985a,b). La prolifération des microorganismes est favorisée par des états de stress qui altèrent les mécanismes de défense de l'organisme (Lekeux, 1997). Les lésions initiales provoquées par les bactéries induisent une réponse inflammatoire marquée, congestive puis exsudative et fibrineuse qui inonde l'alvéole (Cabanne et Schelcher, 1997).

La pneumonie à *pasteurella multocida* et *pasteurella hemolytica* est une maladie importante des ruminants. La pleuropneumonie bovine contagieuse à localisation pulmonaire et pleurale constitue l'un des fléaux les plus importants du monde chez les bovins.

La pneumonie bactérienne peut n'être que partie d'une autre maladie générale. La salmonellose, la tuberculose et la nécrobacillose buccale des bovins sont souvent accompagnées d'une pneumonie grave. Les bactéries telles que les streptocoques, corynébactéries, hémophiles, *bordetella bronchi-septicus*, divers dermatophiles et des PPLO (pleuropneumonia like organisms) sont isolées dans les enzooties de pneumonie chez les animaux de la ferme, les veaux en particulier.

### **1.1- La pneumonie pasteurellique :**

Cette forme de pasteurellose est généralement due à l'infection par *P. multocida* type 2 (ou A) et *P. hemolytica*. Elle est caractérisée par des broncho-pneumonies qui peut être fibrineuse, des foyers purulents et par une pleurésie, parfois des troubles vasculaires ou sanguins sont observés (Vallet et Fostier, 1994).

Les pasteurelles appartiennent à la famille des *pasteurellaceae*, qui sont des bactéries de forme bacillaire ou coccobacille Gram<sup>-</sup> anaérobie facultatif ubiquiste et parasites stricts des vertèbres (LeFèvre, et al, 2003 ; Espinasse et coll., 1989; Singh et Singh, 1976).

Dans des situations normales, *P. haemolytica* reste restreint aux voies respiratoires supérieures, en particulier les cryptes amygdaliennes, et est difficile à cultiver sur des bovins en bonne santé.

Après un stress ou une infection virale, le taux de réplication de *P. haemolytica* dans les voies respiratoires supérieures augmente rapidement.

L'augmentation du taux de croissance bactérienne et la colonisation des poumons peuvent être provoquées par la suppression des mécanismes de défense de l'hôte en relation avec des facteurs de stress environnementaux ou des infections virales.

C'est pendant cette phase exponentielle que des facteurs de virulence sont élaborés par *P. haemolytica*, tels qu'une exotoxine qui a été rapportée comme leucotoxine, L'interaction entre les facteurs de virulence des bactéries et les défenses de l'hôte provoquent des lésions tissulaires et le développement d'une pneumonie. (Aiello et al, 2002).

La pasteurellose constitue une complication peu courante de la rhinotrachéite infectieuse bovine ; l'inoculation expérimentale de virus de la rhinotrachéite et de *P. hémolytica* provoque de la maladie qui n'est pas plus grave que celle qui est induite par l'un ou l'autre de ces agents isolés (Collier et al., 1968).

Macroscopiquement, la pneumonie pasteurellique se traduit par une hépatisation intense qui touche un tiers ou plus du poumon, le plus souvent des lobes apicaux et cardiaques. Le stade de la pneumonie varie d'une zone à l'autre du poumon, elle débute par de la congestion, le poumon lésé est turgescent de couleur rouge vif, ou violacé.

A la coupe, il laisse s'écouler une sérosité sanguinolente et spumeuse et passe ensuite par le stade d'hépatisation avec accumulation d'exsudat séro-fibrineux entre les

lobules. Le poumon est de couleur rouge foncée, rouge brunâtre, ferme, dense (comme du foie ou hépatisation), sa crépitation a totalement disparu.

A la phase de résolution, écoulement d'un liquide puriforme, le poumon est moins tendu, sa couleur est gris jaunâtre de consistance molle ou pâteuse. Il existe ordinairement une bronchite et une bronchiolite catarrhale et une pleurésie séro-fibrineuse, parfois de la péricardite fibrineuse.

Dans les cas chroniques on note des lésions résiduelles de broncho-pneumonie avec adhérence pleurale à leur surface, on peut constater aussi une lymphadénite, les ganglions trachéobronchiques sont hypertrophiés œdémateux, succulents et congestionnés (Blood et Henderson, 1976; Parodi et Wyers, 1992).

Histologiquement, il s'agit de lésions d'alvéolite congestive et œdémateuse (parfois hémorragique); dans les stades les plus avancés, une alvéolite séro-fibrineuse ou alvéolite fibrino-leucocytaire avec liquéfaction de la fibrine sont observées (Parodi et Wyers, 1992).

### **1.2- La pleuropneumonie bovine contagieuse** (péripleuropneumonie contagieuse ou PPCB) :

C'est une maladie infectieuse très contagieuse des bovins et des buffles domestiques ; elle est considérée comme l'une des maladies infectieuses, les plus importantes. Les animaux atteints ont des difficultés respiratoires dues à des lésions pulmonaires, ils présentent un mauvais état général (Legrand et al, 2008 ; Maillard, 2007).

Il s'agit d'une mycoplasmoses, pouvant évoluer de façon primitive indépendamment de tout agent favorisant ou déclenchant. Elle est due à un mycoplasme : *Mycoplasma mycoides* var *Mycoplasma mycoides*. Elle se présente comme une pneumonie lobulaire aiguë caractérisée par une inflammation exsudative séro-fibrineuse du poumon et de la plèvre. Elle peut ne pas se distinguer dans ses aspects cliniques et lésionnels de la pasteurellose bovine (Adehan et al, 2002 ; Thiaucourt et al, 2004; Cabre et al, 2005).

Les mycoplasmes sont des microorganismes capables de se multiplier en dehors de la cellule. Ces bactéries possèdent un génome de taille très réduite, sans paroi et sont très fragiles dans le milieu extérieur (Reeve et coll., 1997). Les mycoplasmes impliqués dans les troubles respiratoires chez les bovins sont: *M. bovis* et *M. dispar* et chez l'ovin *M. ovipneumoniae* (Reeve et coll., 1997). Les mycoplasmes respiratoires jouent un rôle très important dans les baisses de croissance et de production. Ce sont des agents capables de persister dans l'appareil respiratoire et peuvent être transmis rapidement (Poumarat et coll., 1997). La pénétration du mycoplasme se fait par voie

aérienne jusqu'aux bronchioles où il provoque une bronchiolite initiale (LeFèvre et al, 2003 ; Shahriar et Clark, 2003).

Microscopiquement, les lobules atteints de mycoplasmoses manifestent des stades variés d'hépatisation rouge et grise, avec distension des cloisons inter-lobulaires par un exsudat séro-fibrineux, les altérations entre les deux faces pleurales sont fréquentes (Poumarat et Martel, 1985 ; Niang et al, 2004).

Les cloisons inter lobulaires sont très distendues par un exsudat séro-fibrineux, c'est le poumon marbré classique dans cette maladie. A un stade plus avancé, ce dépôt de fibrine peut s'organiser et donner des adhérences soudant le poumon à la paroi costale. Le parenchyme pulmonaire est le siège d'une pneumonie interstitielle. Ces « séquestres » péri pneumoniques sont en général signalés par la présence de fortes adhérences entre les deux faces pleurales. Les ganglions trachéobronchiques et médiastinaux sont réactionnels, hypertrophiés (3 à 5 fois leur volume normal) d'aspect humide, succulents à la coupe. Ils peuvent être aussi le siège de lésions nécrotiques et de petits séquestres.

Histologiquement, les lésions histopathologiques dominantes sont une bronchite, une bronchiolite et une bronchopneumonie. Dans les cas avancés, on peut observer des lésions localisées de consolidation et de nécrose (Reeve et coll., 1997; Hudson, 1972; Perreau, 1973).

Les pasteurelloses secondaires ou primaires et les mycoplasmoses peuvent laisser des lésions pulmonaires définitives dans certains lobes. Elles bloquent la croissance ou l'engraissement (Vallet et Fostier, 1994).

### **1.3- La tuberculose pulmonaire :**

La tuberculose est une maladie infectieuse, contagieuse, commune à l'homme et à de nombreuses espèces. Elle est due à diverses espèces bactériennes appartenant au genre mycobactérium : *M. tuberculosis* (tuberculose humaine), *M. bovis* (tuberculose bovine) et *M. avium* (tuberculose aviaire). La bactérie responsable infecte les ganglions lymphatiques et se prolonge ensuite à d'autres organes comme les poumons. (Blood et Henderson, 1976 ; Delisle et al, 2002 ; Gortazar et al, 2003).

La principale source de contamination provient d'un animal malade. Les bacilles sont évacués dans l'air exhalé et dans toutes les sécrétions et excréments. L'inhalation est le premier mode d'entrée des bacilles. Elle est caractérisée, cliniquement, par une évolution le plus souvent chronique et un grand polymorphisme, anatomiquement, par des lésions inflammatoires : les tubercules (Benet, 1990).

Chez le bovin, le principal agent de la tuberculose est *Mycobacterium bovis*. Le bacille pénètre dans l'organisme par la voie respiratoire, voie classique par inhalation des microbes provenant de la salive, toux, éternuements ou air des locaux occupés par un tuberculeux. C'est par la voie digestive que l'infection est contractée chez les veaux nourris de lait contaminé, le bacille peut pénétrer également par voie cutanée (une petite plaie).

La forme clinique et lésionnelle la plus fréquente est la tuberculose pulmonaire. L'agent pénètre dans les poumons et s'y multiplie, formant un foyer primaire, qui s'accompagne de lésions tuberculeuses des ganglions lymphatiques bronchiques du même côté, formant le complexe de primo-infection. Ces lésions peuvent rester latentes durant toute la vie et procurer à l'individu une résistance à la tuberculose ou se réactiver et provoquer des poussées tuberculeuses suivant l'interaction entre l'agent et l'hôte (Delisle et al, 2002 ; Gortazar et al, 2003).

Si la résistance de l'animal au bacille tuberculeux est faible, celui-ci se propage à d'autres organes par le système lymphatique ou par la circulation sanguine, entraînant une généralisation rapide de l'infection. Si le système immunitaire s'avère incapable de détruire les bacilles, ceux-ci vont provoquer la formation de tubercules (ou nodules) dans les organes ou les tissus où ils vont se loger. De nombreux foyers se décolorent, notamment dans les poumons, les reins, le foie, la rate et les ganglions lymphatiques satellites.

La dissémination peut aussi donner naissance à une tuberculose miliaire aiguë. Dans la plupart des cas, la tuberculose a une évolution chronique avec une infection limitée aux poumons. Le processus est lent et peut demeurer cliniquement inapparent pendant longtemps (Blood et. Henderson, 1976 ; Acha et Szyfres, 1989a; LeFèvre et al, 2003).

Macroscopiquement, le nombre, la grosseur et la répartition sont très variables ; selon leur aspect on distingue : *les tubercules* : Lésions localisées et bien délimitées de type nodulaire dans la majorité des cas, s'exprimant par le développement de tubercule ; en fonction de leur aspect évolutif on reconnaît :

- Les granulations miliaires : de quelques millimètres (grain de mil), multiples, centre occupé par une substance blanc jaunâtre pâteuse : le caséum.

- Les tubercules : plus gros , près de 1 cm , constitués par du caséum qui leur confère une teinte jaunâtre et la consistance du mastic ; plus ancien le caséum peut

s'imprégner de calcium, donnant lieu à un tubercule « caséo-calcaire », blanc jaunâtre, crissant à la coupe, ou s'entourer d'une enveloppe scléreuse, formant ainsi un tubercule enkysté.

Dans le stade chronique, l'évolution du tubercule de la tuberculose pulmonaire se fait progressivement vers un tubercule fibro-caséo-calcaire puis entièrement fibreux de taille variable, homogène, blanc nacré, sans caséum et dur formant des masses pseudo-tumorales « tuberculomes » le tubercule isolé peut détruire peu à peu le tissu pulmonaire d'où l'aboutissement à des hémoptysies parfois massives et foudroyantes (Hars et al, 2004 et 2007).

Chez les bovins, les lésions gonglionnaires très volumineuses sont massivement caséuses, congestives et hémorragiques (lymphodénite exsudative et caséification).

La caséification peut être à des degrés variables (discrète, moyenne ou très envahissante) parfois calcification (souvent observée au stade caséo-calcaire) (Benet, 1990; Asselah, 1998). Les lésions apicales évoluent fréquemment vers la sclérose et causent une rétraction du sommet ou encore de fortes adhérences thorachopulmonaires (Cabanne et Bonenfant, 1980).

Microscopiquement, la lésion de base la plus représentative, considérée comme spécifique est le follicule tuberculeux formé :

\* D'un centre nécrotique homogène appelé « caséum ou nécrose caséuse qui est une nécrose d'homogénéisation, d'aspect éosinophile, finement granuleuse, anhiste (les colorations spéciales permettent d'y retrouver des restes de fibres conjonctives) spécifiques de la tuberculose (Benet, 1990).

\* De nombreuses cellules épithéloïdes (histiocytes macrophages), à noyau ovoïde, à cytoplasme abondant et à limites cytoplasmiques indistinctes ; associées à quelques cellules géantes multi nucléés «les cellules de Langhans» (disposées généralement au centre du follicule), à cytoplasme abondant, à limites cytoplasmiques floues ; les noyaux sont rangées en couronne périphérique ou en fer à cheval. L'ensemble est qualifié de « follicule épithélio-gigantocellulaire ».

\* Une couronne purement lymphocytaire, disposée autour du follicule (Benet, 1990; Asselah, 1998).

Dans le stade chronique, l'évolution du follicule tuberculeux se transforme progressivement vers un follicule fibreux ; le follicule est pénétré et dissocié par de la

fibrose (follicule fibro-caséux), puis transformé en un follicule entièrement fibreux (Asselah, 1998).

#### **1.4- Les abcès pulmonaires :**

Ce sont des collections de pus dans une cavité formée au dépend des tissus environnants. Il existe l'abcès chaud accompagné d'une inflammation aiguë et l'abcès froid qui se forme lentement sans réaction inflammatoire par exemple « abcès tuberculeux ». Le développement d'un seul abcès ou d'abcès multiples, il peut s'ensuivre une broncho-pneumonie suppurée, peuvent exister dans de nombreux cas de pneumonie.

La pneumonie par fausse déglutition et la pénétration dans le poumon d'un corps étranger venant du réseau chez les bovins peuvent être suivis d'abcès pulmonaire. Nombres de pneumonies dues à des bactéries, spécialement la péripneumonie bovine, peuvent former des foyers isolés par séquestration dans le poumon. Dans la tuberculose et parfois l'actinomyose, des lésions granulomateuses stimulant des abcès pulmonaires apparaissent dans les poumons.

**Topographie et aspect morphologique :** On découvre ordinairement un amas de matériel nécrotique au sein d'une capsule à paroi épaisse et fibreuse dans la partie basse d'un poumon entouré d'une zone de broncho-pneumonie ou d'une atélectasie par pression. On a souvent un emphysème concomitant. Dans des cas rares, l'abcès peut être assez gros pour oblitérer entièrement le poumon. Une lésion bien encapsulée peut s'être rompue récemment, amenant une extension du processus infectieux sous forme d'une broncho-pneumonie aiguë. Il peut exister de nombreux petits abcès lorsque la voie d'entrée a été hématogène (Blood et Henderson, 1976 ; Rosier et Tassin, 1992).

L'abcès pulmonaire est typiquement un foyer circonscrit de nécrose suppurée, entourée de nombreux polynucléaires neutrophiles. Le pus et le tissu pulmonaire désintégré peuvent s'évacuer dans une bronche impliquée par le processus. Au début, l'abcès se présente comme une plage jaunâtre, de consistance ferme, par la suite, il se creuse en une cavité bordée d'une membrane pyogène, qui le délimite de plus en plus nettement du parenchyme pulmonaire avoisinant. Si la cavité persiste, elle peut être épithélialisée par une bordure cylindrocubique atrophique ou par un revêtement métaplasique malpighien. Si l'abcès guérit, il évolue vers la constitution d'une cicatrice fibreuse ou d'une cavité, à type de caverne. Dans les cas défavorables, la suppuration

s'étend au tissu pulmonaire voisin et peut gagner la plèvre, le médiastin et même le péricarde (Cabanne et Bonenfant, 1980 ; Jacobson, 1997).

## **B- LES PNEUMONIES VIRALES**

Classiquement, les pneumonies à virus touchent les lobes antérieures des poumons et se traduit principalement par une pneumonie interstitielle avec atteinte prédominante des cloisons interalvéolaires et infiltrat mononucléée (Cabanne et Bonenfant, 1980).

Tous les bovins sont porteurs sains de virus et de bactéries potentiellement pathogènes à des degrés très variables. Les virus se multiplient dans les cellules de l'animal quand l'immunité spécifique vis-à-vis de ces agents est affaiblie et quand il y a des lésions des voies respiratoires. La plupart du temps, les virus qui se multiplient sont de pathogénicité modérée : adénovirus, parainfluenzae III (PI3), Réovirus, Rhinovirus.

Des virus plus nocifs peuvent aussi se multiplier s'ils sont présents dans l'organisme, virus respiratoire syncytial (RSV) et virus de la rhinotrachéite infectieuse bovine (IBRVirus) (Vallet et Fostier, 1994, Huyben et Hartman, 1997).

Les pneumonies virales se présentent sous forme primitive, la pneumonie à virus du veau est considérée comme spécifique. Elles évoluent sous la forme aiguë, subaiguë ou chronique et possède des localisations habituelles des inflammations pulmonaires, mais peuvent être d'emblée diffuse. La forme diffuse est difficile à reconnaître, le poumon est soit de couleur normale, soit rouge, soit très pâle. Il ne s'affaisse pas lorsqu'on le coupe. Sa consistance est ferme et élastique, les poumons et les ganglions (apparemment les ganglions médiastinaux) sont augmentés de volume, il y a souvent un épaississement apparent des cloisons interlobulaires (Fadé-Scheneller, 1999 ; Cabre et al, 2005).

Dans la forme lobaire au lobulaire ; on constate des territoires à contours anguleux, nets, densifiés, de volume normal, parfois même légèrement affaissés de couleur rouge clair, ou grisâtre à brun uniforme (rappelant la viande cuite) dans les cas anciens, parfois larges tâches de couleurs différents grises à brunes.

Histologiquement, la réaction est traduite par l'hypertrophie de la paroi alvéolaire, l'œdème alvéolaire, l'épaississement des septas intralvéolaires, l'agrégation de cellules inflammatoires mononucléées (histiocytes, lymphocytes) autour des alvéoles, des vaisseaux sanguins et des fines bronches. Ce type de réaction est caractéristique des pneumonies à virus. Enfin l'épaississement des septas interalvéolaires et le rétrécissement bronchiolaire entraînent un affaissement des cavités alvéolaires. Dans

certains cas l'édification d'un revêtement fibrineux qui tapisse les parois de l'alvéole et des bronchioles terminales forme une membrane hyaline (hyalinisation).

Des complications de broncho-pneumonies suppurées peuvent être observées lors de surinfections bactériennes. Très fréquemment les pneumonies interstitielles sont modifiées par des bactéries secondaires dans le poumon (Blood et Henderson, 1976 ; Parodi et Wyers, 1992).

## **2.1- Pneumonie à virus du veau :**

Le virus isolé le plus couramment des poumons de veaux atteints de pneumonie virale dans la plupart des pays est le virus para influenza 3 (PI3) ; le myxovirus SF4 (Shipping Fever 4) ((Pastoret et al., 1997 ; Patterson et al., 1997).) ; Ce virus est capable de provoquer des lésions typiques et des symptômes classiques chez le veau et le buffle (Singh et Baz, 1966, Cabre et al, 2005).

La maladie due au virus PI3 n'est grave que si le veau est exposé au stress, ou si sur laquelle vient se surajouter une pneumonie bactérienne secondaire.

D'autres virus sont capables de provoquer la pneumonie du veau, se sont les adénovirus (Philipp, 1972). En l'absence de traitement dès la phase virale, la prolifération bactérienne est presque inéluctable, des foyers purulents gagnent les bronches et les poumons (Vallet et Fostier, 1994). La pneumonie à virus du veau est une maladie hautement contagieuse bénigne à l'origine, mais qui se transforme en une maladie très grave par entrée en jeu d'une bactérie secondaire dans les poumons (Blood et Henderson, 1976, Pastoret et al., 1988a et 1988b).

L'inoculation expérimentale au jeune veau entraîne, surtout sous l'effet favorisant d'un stress simultané, des lésions étendues, à l'examen histologique, une occlusion des bronchioles avec nécrose aboutissant au collapsus des alvéoles.

Classiquement, la pneumonie à virus touche les lobes antérieurs du poumon et se traduit principalement par une pneumonie interstitielle. La mortalité en cas de pneumonie à PI<sub>3</sub> non compliquée est rare. Les lésions comprennent une consolidation du poumon crânio-ventral, une bronchiolite et une alvéolite avec une congestion prononcée et une hémorragie.

**Topographie et aspect morphologique :** Dans la pneumonie virale sans complication et quelle qu'en soit la cause, il y a des zones de collapsus avec une légère réaction

bronchiolaire, accompagnée d'emphysème dans les lobes apicaux, et à un degré moindre dans les lobes cardiaques, ainsi que, moins intensément encore, dans les lobes diaphragmatiques. Dans les derniers stades on découvre une hépatisation rouge sombre avec peu de liquide dans les poumons. Les lésions sont toujours bilatérales.

Histologiquement, on note une pneumonie interstitielle, et le reste du poumon présente de la congestion et parfois quelques hémorragies.

Dans l'infection par la para-influenza 3, les corps d'inclusion intracytoplasmiques sont largement répandus dans les poumons (Pastoret et al., 1997 ; Patterson et al., 1997). Quand l'invasion bactérienne s'est produite, les lésions varient avec le type de bactérie présent. Une hépatisation étendue, des lobules tachés en rouge et en gris, avec du liquide séro-fibrineux en quantité entre les lobules, souvent accompagnés de pleurésie fibrineuse, sont caractéristiques de l'infection à *P. multocida*. Une hépatisation étendue avec suppuration est le fait des infections à *Corynebacterium pyogenes* et *Sphaerophorus necrophorus* (Blood et Henderson, 1976).

## **2.2- Pneumonie enzootique du veau:**

La pneumonie enzootique et la pneumonie due aux pasteurelles partagent de nombreuses ressemblances en ce qui concerne leur étiologie, leur physiopathologie et les mesures générales en matière de contrôle et de prévention. La pneumonie enzootique du veau est un nom utilisé pour désigner la maladie respiratoire infectieuse chez les veaux.

C'est un problème chez les veaux inférieur à 6 mois mais peut être observée chez le veau jusqu'à l'âge d'un an. Elle est plus fréquente chez les veaux de boucherie. Elle est aussi plus fréquente chez les veaux élevés à l'intérieur que chez ceux élevés à l'extérieur (Aiello et al, 2002).

La physiologie implique le stress auquel s'ajoute une infection respiratoire virale primaire suivie par une infection bactérienne secondaire des voies respiratoires inférieures. Le stress est le résultat des facteurs environnementaux et de gestion, comprenant une ventilation inadéquate, l'ajout continu de veaux à un groupe établi (Aiello et al, 2002).

La pneumonie enzootique des veaux doit être divisée en pneumonies vraies et en pneumonies secondaires. Pour ces dernières, les causes primitives de la maladie résident dans une alimentation et un logement défectueux des animaux. Il en résulte un

manque de résistance et ce facteur seul peut amener les bactéries inoffensives du milieu environnant à s'installer dans le corps de l'animal.

De nature secondaire, les pneumonies catarrhales ou croupeuses sont provoquées par des infections causées par : E. coli, des cocci, pasteurellose, proteus...etc (Aiello et al, 2002).

### **2.3- Infection par le virus respiratoire syncytial bovin**

Le virus respiratoire syncytial bovin (virus RSB ; VRSB) appartient à la famille des Paramyxoviridae ; genre : Pneumo virus. L'infection des bovins par le VRSB est responsable de la pathologie respiratoire virale la plus grave et la plus répandue.

Si le virus est une composante des broncho-pneumonies du veau, il est aussi responsable d'un syndrome de détresse respiratoire aigüe se manifestant par le l'emphysème et une mort brutale de l'animal Les jeunes bovins de moins de 18 mois sont particulièrement touchés Le virus se transmet par voie aérogène ; il se multiplie ensuite dans la muqueuse nasale, le pharynx, la trachée et le poumon, le virus est retrouvé 4 à 10j après l'infection, d'abord dans l'épithélium des bronchioles, ensuite dans les cellules des alvéoles pulmonaires. C'est dans cette localisation pulmonaire que le virus exerce son effet pathogène (Fade-Scheneller, 1999 ; Cadoz, 2000; Cabre et al, 2005).

Le virus se multiplie dans les cellules épithéliales nasales, trachéale, bronchiques et dans les pneumocytes I et II alvéolaires et y provoque l'apparition de cellules syncytiales. Il est également présent dans les macrophages alvéolaires, il se dissémine localement dans le poumon, par les sécrétions et par le passage de cellule à cellule grâce à la fusion des membranes. Le virus se localise donc strictement dans le tractus respiratoire (Pastoret et al., 1988b ; Grooms, 1997).

La maladie apparaît après primo-infection et est rarement diagnostiquée chez les bovins âgés de plus de 18 mois. Cependant, l'âge ne confère pas une résistance accrue à l'infection. La pathogénie de la maladie indique l'effet cytopathogène du virus dans les cellules épithéliales conduisant à une bronchiolite nécrosante obstructive. Cet effet peut expliquer la broncho-pneumonie interstitielle, même emphysémateuse aggravée par des surinfections bactériennes et par les caractéristiques physiologiques de certaines races comme le bovin blanc bleu belge (Fade-Scheneller, 1999 ; Cadoz, 2000; Cabre et al, 2005).

## C- PARASIToses PULMONAIRES

### 3.1- *L'échinococcose* :

Le kyste hydatique appelé également hydatidose maladie hydatique ou échinococcose est une anthroponose cosmopolite commune à l'homme et à certains herbivores. L'hydatidose pulmonaire est la conséquence de la présence et le développement de la forme larvaire d'un petit cestode appelé ténia échinococcus granulosus, ver adulte qui se trouve habituellement chez le chien.

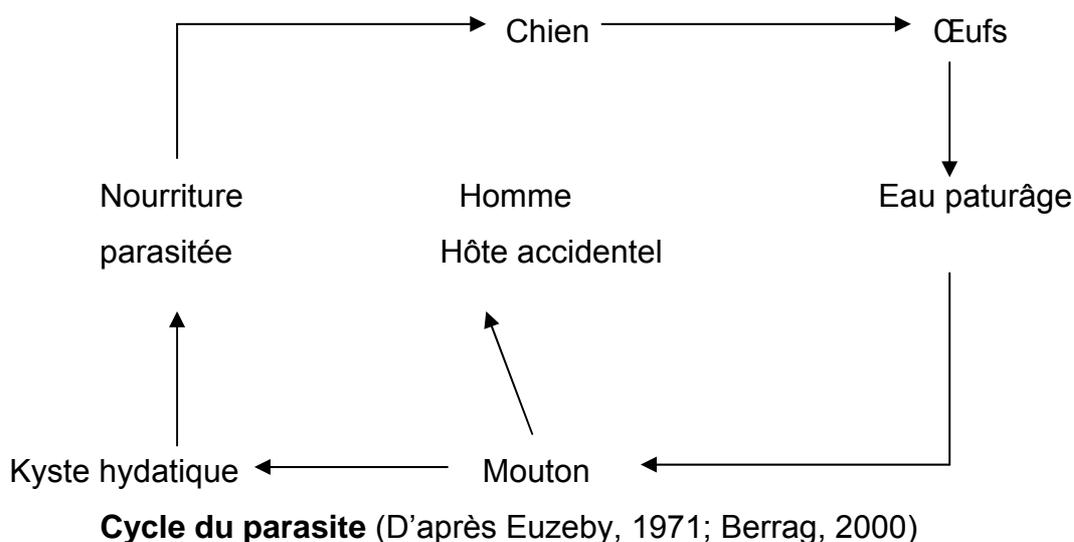
Le cestode adulte vit dans l'intestin grêle de l'hôte définitif, fixé aux villosités de la muqueuse, il mesure 3 à 6 mm de long, son tronc ou strobile est constitué de 3 segments ou proglottis dont seul le dernier est ovigère. Ce segment ovigère renfermant des centaines d'œufs ou embryophores se détache du strobile et se désintègre dans le milieu extérieur. Chaque œuf contient une oncosphère pourvue de six crochets (ou embryons hexacanthés), qui doit être ingérée par un hôte intermédiaire (bovin, mouton) afin que se poursuive le développement du cestode. L'homme s'insère dans le cycle de l'hydatidose « comme un hôte accidentel », dans ce cycle parasitaire l'homme prend la place du mouton (Boubekeur, 1986 ; Jaiem, 1994).

L'oncosphère, libérée dans l'intestin grêle de l'hôte intermédiaire traverse la paroi intestinale et est transportée par le courant sanguin dans divers organes où se développe le stade larvaire appelé hydatide ou kyste hydatique..

Les localisations les plus banales de ces kystes siègent assez fréquemment au niveau des poumons, deuxième localisation après le foie. Les kystes sont généralement situés dans le lobe inférieur et plus fréquemment dans le poumon droit que dans le poumon gauche, ils peuvent être situés soit profondément dans le parenchyme, soit superficiellement. Les kystes intraparenchymateux déterminent une atrophie du tissu environnant, et par la pression exercée sur les veines et les artères, ils sont à l'origine d'une congestion pulmonaire et une atélectasie qui peuvent être compliquées d'une infection secondaire. Mais on peut aussi les observer dans n'importe quel organe (Acha et Szyfers, 1989a ; Blaise, 2001).

**Anatomie pathologique** : Le kyste hydatique prend une forme vésiculaire sphérique opaque, tendue et élastique ; soit unique ou multiples disséminés sur tout le poumon ; de dimensions variables, pouvant atteindre le volume d'un œuf de poule voire celui d'une orange. L'intérieur du kyste est rempli d'un liquide clair d'aspect eau de roche « le

liquide hydatique », constitué par la sécrétion endogène de l'hydatide enkystée. Il est normalement limpide et fait subir une forte pression à la paroi du kyste.



Dans la structure de l'hydatidose on différencie : la paroi constituée de deux membranes d'origine parasitaire et l'adventice ; entre l'adventice et les membranes larvaires existe un plan de clivage.

- ◆ *La membrane externe ou cuticule* : stratifiée, formée de couches concentriques, lamellée, épaissie (1 à 2 mm d'épaisseur) nacrée, lisse et anhiste ; formée d'une substance chitineuse (sécrétée par la parasite) qui est douée d'une certaine élasticité lui permettant de se distendre sous la poussée du liquide hydatique. Cette membrane joue un rôle de filtre sélectif pour les substances sécrétées par la larve et celles qu'elle absorbe. Elle a le rôle nutritionnel le plus important.

- ◆ *La membrane germinative ou proligère* : une structure interne de 10 à 20  $\mu$  d'épaisseur multi nucléée. Par sa face externe elle élabore la cuticule, sur sa face interne, elle donne naissance aux éléments germinatifs et au liquide hydatique.

- ◆ *Les éléments germinatifs* : Vésicules ou capsules proligères; mesurant 300 à 500 $\mu$  de diamètres, visibles à l'œil nu à la face interne de la larve, elles sont produites par bourgeonnement à partir de la face interne de la membrane proligère et sont appendues à la paroi par un pédicule, il se développe dans ces vésicules de nombreux protoscolex (jusqu'à une cinquantaine), ovoïdes (invaginés munis de 4 ventouses et d'une double couronne de crochets) qui sont les agents d'infestations de l'hôte définitif (Acha et Szyfres, 1989a; Boubekour, 1986).

Les vésicules prolifères rompues, ou détachées de la membrane germinative, forment avec les scolex libres dans le fond de la larve un sédiment granuleux donnant l'impression d'une accumulation de grains de sable « le sable hydatique ». Les vésicules filles qui reproduisent la structure complète de l'hydatidose, se développent à partir d'îlots germinatifs, entre les lames de la cuticule et évoluent vers l'intérieur (vésicules filles endogènes) ou vers l'extérieur (vésicules filles exogènes) (Golvan, 1983; Euzeby, 1971).

**c- L'adventice** : Réaction fibreuse périkystique de structure conjonctive non parasitaire, formée à partir du parenchyme hôte comprimé et inflammatoire. L'ensemble constitué par la membrane interne prolifère et la membrane externe cuticulaire est appelé membrane mère. Au fur et à mesure que l'hydatide augmente de volume, les cellules nobles de l'organe parasité sont repoussées, elles s'atrophient et sont progressivement remplacées par une réaction scléreuse du tissu conjonctif interstitiel. Ainsi est réalisée la troisième membrane non parasitaire (Boubekour, 1986 ; Berrag, 2000).

L'adventice examinée sur sa face interne présente un aspect gris-bleuté brillant. Son épaisseur varie en moyenne entre le ¼ de mm et 1 mm, à l'exclusion de la région sous pleurale qui est toujours plus épaisse jusqu'à 2-3 mm. Histologiquement, l'adventice de kyste sain est constituée par trois couches de dedans en dehors :

- a- Une coque scléro-hyaline recouverte en surface d'un exsudat fibrino-leucocytaire.
- b- Une couronne de tissu inflammatoire histiocytaire géant-cellulaire et polynucléaire éosinophile.
- c- Une zone du tissu pulmonaire aux alvéoles tassées mécaniquement par d'autres endroits détruites réalisant une alvéolite leucocytaire avec organisation interstitielle conjonctive destructrice (Boubekour, 1986 ; Berrag, 2000).

**d- Croissance du parasite au sein du parenchyme pulmonaire** : Le parenchyme pulmonaire inclut le parasite au sein du perikyste ou adventice. Ce perikyste est formé par du tissu parenchymateux pulmonaire refoulé, en l'état d'apneumatose, souple, conservant son élasticité, susceptible de reexpansion une fois la compression parasitaire levée.

Ce perikyste comprend l'armature broncho-vasculaire adjacente au parasite dont l'importance dépend de la topographie corticale centrale du parasite et de son type de développement périphérique ou central.

A ce stade l'hydatide toujours univésiculaire de contenu hyalin, amicrobien (de pression élevée de 50-60 cm d'eau) est plaquée contre l'adventice souple. C'est la période de croissance du kyste sain qui se nourrit par imbibition au contact de l'adventice. Dans un deuxième temps, le kyste continuant à s'accroître va inévitablement rencontrer l'armature bronchique qu'il va d'abord la comprimer puis détériorer entraînant la fissuration bronchique puis la fistulisation.

Cette fistulisation bronchique généralement latérale peut être soit partielle, soit totale comportant alors dans ce cas un orifice proximal et un orifice distal pour chaque bronche ainsi lésée. Cette fistulisation aura dès lors plusieurs conséquences : la pénétration d'air entre la membrane hydatique et le périkyste.

La membrane hydatique se décolle du périkyste. La nutrition du parasite est compromise, sa tension interne baisse, la membrane prolifère se flétrit et l'hydatide est exposée elle-même à la surinfection.

Parallèlement le périkyste qui ne comporte jamais de plan de clivage au contact du parenchyme sain, s'épaissit, tend vers la rigidité, intègre les éléments bronchiques lésés, est le siège d'un granulome inflammatoire extensif.

Dans un troisième stade, enfin les éléments inflammatoires et infectieux concernant aussi bien le parasite que le tissu hôte s'accroissent, le kyste va aboutir à la rupture généralement dans les bronches. C'est le stade de kyste rompu. Cette rupture expose très souvent le sujet à la survenue de complications, lesquelles auront pour résultats la sclérose broncho-pulmonaire extensive (Boubekeur, 1986 ; Berrag, 2000).

### **3.2- Dictyocaulose bovine (ou Strongle respiratoire ou Bronchite vermineuse) :**

La Dictyocaulose est une maladie respiratoire, déterminée par la présence, dans la trachée et les bronches des bovins, de strongles appartenant à la famille des Métastrongylidés et à l'espèce *Dictyocaulus viviparus*. (Mornet et Espinasse, 1977). La bronchite parasitaire des bovins est une maladie respiratoire causée par la strongylose pulmonaire *Dictyocaulus viviparus*. Son action pathogène est due essentiellement aux lésions résultant de la pénétration et du passage des larves dans les bronchioles et les alvéoles pulmonaires. Les parasites adultes de 5 à 7 cm de long, siègent dans les bronches et les bronchioles (Dorchies, 1997 ; Cabaret, 1985).

C'est un nématode de grande taille, les adultes se localisent au niveau des grosses bronches. Les femelles pondent des œufs qui éclosent immédiatement libérant des larves L1, remontent aidées par le jeu des cils vibratiles trachéaux, jusqu'au

carrefour laryngo-pharyngé, passent dans le tube digestif et parviennent, avec les excréments, dans le milieu extérieur. Ces larves L1 deviennent infectantes sur les pâtures. Les larves atteignent toute fois plus rapidement la L3 ; leur survie est, en revanche, un peu plus courte. Les larves ingérées avec l'herbe par les bovins mesurent alors à peine 1mm de longueur (Mornet et Espinasse, 1977).

Franchissant la paroi intestinale pour passer dans les vaisseaux lymphatiques, les larves migrantes provoquent peu de lésion jusqu'à ce qu'elles atteignent les poumons, c'est là que se produisent tous les effets pathogènes des parasites, sauf peut être une légère irritation de la muqueuse intestinale au cours de sa traversée (Euzéby, 1971; Blood et Henderson, 1976).

Les larves L3 muent au niveau des ganglions mésentériques, ce qui stimule la réponse immune, puis elles poursuivent leur migration, rejoignent le système sanguin, le cœur et enfin les artères pulmonaires. Elles s'installent finalement au niveau des bronches. La gravité des signes dépend du degré de l'infestation et de l'importance de l'immunité de l'hôte. Une infestation larvaire massive peut provoquer des lésions de pneumonie interstitielle en foyers disséminés. La maladie se manifeste principalement chez les jeunes bovins en première année d'herbe, mais aussi chez les bovins plus âgés n'ayant pas développé d'immunité antérieurement (Villemin, 1974; Vallet 1994).

La dictycaulose évolue sous 2 formes : un syndrome chronique bronchique et un syndrome pulmonaire aigue.

➤ **Syndrome chronique bronchique** : au niveau des bronches, bronchioles, les parasites exercent des actions irritatives et mécaniques. De l'action irritative, due à la présence des parasites et à leurs mouvements sur l'épithélium, résulte une inflammation catarrhale des voies aérifères (LeFèvre et al, 2003).

Les larves L3 agissant par l'action traumatique et irritative au niveau des alvéoles, puis au long des bronchioles et des ramifications bronchiques. On comprend ainsi qu'en cas d'infestations importantes, suivies de l'arrivée d'un nombre massif de larves 4 dans les alvéoles, puisse évoluer, même chez les jeunes sujets un processus de broncho-pneumonie aigue susceptible d'entraîner une mort rapide. (Euzéby, 1971).

L'installation des adultes de grandes tailles dans les bronches entraîne la formation d'agglomérats de parasites, véritables bouchons, causes d'obstruction bronchique, qui vont parfois tomber dans les alvéoles pulmonaires (Euzéby, 1971).

Enfin l'action combinée des parasites adultes et des larves en migration vers les régions supérieures de l'arbre bronchique permet de comprendre l'origine des infections secondaires.

Les traumatismes infligés aux alvéoles et l'irritation de la muqueuse des bronches et bronchioles provoquent le réveil d'infection latente ou favorisent, sur un terrain rendu plus favorable, le développement de germes exogènes. Ces germes sont le plus souvent des bactéries : *Pasteurella multocida*, *Corynebacterium pyogenes*, *Escherichia coli*, mais Rubin et Coll. envisagent aussi l'intervention de virus pneumotropes. (Euzéby, 1971).

➤ **Syndrome aigu pulmonaire** : Ce syndrome relève de phénomènes d'immunopathologie. Il est observé chez les animaux plus âgés, qui ont eu des contacts infestants antérieurs, et qui ont été soumis à des réinfestations massives. Dans ce cas, l'arrivée des larves L<sub>4</sub> dans les poumons provoque des phénomènes d'anaphylaxie locale, dont les conséquences sont l'œdème pulmonaire responsable des symptômes observés, l'élimination d'une proportion importante de ces larves et l'inhibition d'une majorité de celles qui auraient échappé à cette expulsion. (LeFèvre et al, 2003 ; Dorchie, 1997).

Au cours du printemps et de l'été, la plupart des larves périssaient en moins de 6 semaines dans la plupart des pâturages bien drainés de l'Alabama. Les larves, cependant peuvent survivre en hiver. Du fait que les larves peuvent survivre plus longtemps sur les terrains humides, il est évident que l'irrigation des pâturages est susceptible d'entraîner une augmentation de la fréquence et de la gravité de la bronchite vermineuse (LeFèvre et al, 2003).

Les pertes économiques chez les jeunes bovins de pâturage suite aux pneumonies vermineuses causées par le *Dictyocaulus viviparus* étaient considérables jusqu'à la mise au point d'une méthode de vaccination très efficace contre la bronchite vermineuse, elle est basée sur l'inactivation partielle des larves de *Dictyocaulus* par les rayons X. Ces larves irradiées sont incapables de parvenir à la maturité, mais elles font leur migration jusqu'aux poumons (Bryson, 1980).

➤ **Topographie et aspect morphologique** : Les modifications morphologiques des poumons au cours des cas aigus comportent l'hypertrophie causée par l'œdème et l'emphysème, des zones de tissu collabé (atélectasie) de couleur rose foncé, une

bronchite hémorragique avec liquide abondant dans les voies aériennes et une tuméfaction des ganglions régionaux.

Histologiquement, les lésions caractéristiques sont l'œdème, l'infiltration par les éosinophiles, la dilatation des lymphatiques, le remplissage des alvéoles et des bronches par des débris inflammatoires et la présence de larves dans les bronchioles et les alvéoles.

Dans les cas subaigus, l'emphysème interstitiel est ordinairement visible, de la pneumonie type d'hépatisation rouge existe dans tous les lobes, mais surtout dans le lobe diaphragmatique. Elle occupe environ les deux tiers du volume pulmonaire et tend à se rassembler aux alentours des bronches. Il y a de l'écume dans les bronches et les ganglions sont hypertrophiés. Généralement l'œdème, l'emphysème et la pneumonie sont les complications fréquentes de la bronchite parasitaire.

Au microscope, les œufs et les larves sont visibles dans les voies aériennes, l'épithélium bronchique est très épaissi, les bronchioles sont obstruées par de l'exsudat, les alvéoles présentent de l'épithélisation et une réaction traduite par la présence de cellules géantes à corps d'inclusion (Blood et Henderson, 1976).

### **3.3- Verminoses ovines :**

Les strongles respiratoires chez l'ovine sont dus au développement dans les bronches, bronchioles et dans les alvéoles de diverses espèces de nématodes dictyocaulidés. Les genres de parasites responsables de cette affection sont : *Dictyocaulus filaria*, parasite possédant un cycle direct (sans hôte intermédiaire), *Protostrongylus rufescens* et *Muellerius capillaris*. Ces protostrongylidés ont un cycle dixène où l'hôte intermédiaire est un gastéropode vivant surtout sur des terrains secs. La larve "L<sub>1</sub>" mue chez l'hôte intermédiaire en L<sub>2</sub> puis en L<sub>3</sub> en deux à quatre semaines (Euzeby, 1977; Vernailen et Paquay, 1990; Poncelet, 1994).

Microscopiquement, l'examen montre, au niveau des bronches, un mucus très abondant, spumeux, renfermant des parasites bien visibles, qui peuvent former de véritables bouchons obstruant certaines bronches avec affaissement des alvéoles correspondantes (Cabanne et Schelcher, 1997).

Histologiquement, l'examen des poumons montre un œdème alvéolaire, une congestion des capillaires et dépôt d'une couche fibrineuse sur la paroi avec présence dans le parenchyme de cellules géantes et volumineuses à 30-40 noyaux. Au niveau des bronchioles, l'examen montre une péribronchiolite avec infiltration lymphocytaire et éosinophilique (Bussieras et Chermette, 1995).

### **3.4- Distomatose pulmonaire :**

Elle est beaucoup, moins fréquente et plus localisée que la distomatose hépatique. La localisation erratique du parasite avec l'enkystement, formation d'un pseudokyste dans le parenchyme pulmonaire, contient au maximum une douve (Parodi et Wyers, 1992 ; Blaise, 2001).

### **IV- L'ASPERGILOSE :**

L'aspergillose pulmonaire est une mycose due au développement intra bronchique ou intra parenchymateux d'un champignon filamenteux Saprophyte, occasionnellement parasite, *Aspergillus fumigatus*, champignon qui vit en saprophyte dans le milieu extérieur (l'eau, sol, végétaux) (Cabanne et Schelcher, 1997).

L'aspergillose pulmonaire est parfois dénommée aspergillose broncho-pulmonaire, pneumo mycose aspergillose ou broncho mycose, elle s'accompagne souvent de symptômes discrets et non spécifiques. Si bien que l'infection aspergillose n'est décelée que lors de l'autopsie ou à l'abattoir lors de la recherche d'autres lésions. L'aspergillose pulmonaire est rare chez les animaux mais existe dans des cas occasionnels chez toutes les espèces, parfois avec généralisation. La forme pulmonaire de la maladie apparaît sous la forme d'une pneumonie chronique, subaiguë ou aigue. La pneumonie aigue est de courte durée, elle s'accompagne de fièvre et de dyspnée (LeFèvre et al, 2003).

Cette mycose est contractée dans les locaux humides favorables au développement des moisissures dans les laitiers ou les aliments. L'appareil respiratoire s'infecte par inhalation de spores venant de foin et de paille moisie (Mornet et Espinasse, 1977).

En effet il est possible d'isoler le champignon dans les poumons de nombreux animaux en bonne santé. Les spores inhalées seraient en majorité détruites lorsqu'elles atteignent la barrière que constituent les ganglions lymphatiques. Ce serait en revanche le phénomène de stress qui, en diminuant les défenses de l'animal, favoriseraient l'installation du champignon. Les macrophages et les neutrophiles constituent la première ligne de défense. Cependant, lorsque les effecteurs de l'immunité locale sont altérés (lésions locales, immunodéficience), le développement des champignons est possible dans l'organisme. Les *aspergillus* présentent un tropisme pour les vaisseaux sanguins à l'origine de lésions de thrombose et d'ischémie locale et de la dissémination par voie circulatoire (LeFèvre et al, 2003).

Les lésions se présentent comme des nodules gris jaunâtres, nécrotique de quelques mm jusqu'à 1 ou 2 cm de diamètre (Mornet et Espinasse, 1977).

Microscopiquement : l'aspergillose pulmonaire se caractérise par la présence de multiples lésions arrondies, de quelques millimètres de diamètre, de couleur blanc grisâtre. Ces lésions sont entourées parfois d'un liseré rouge noirâtre hémorragique. Histologiquement, l'examen confirme le caractère nécrotique et focal des lésions, le plus souvent caractérisant l'*A. fumigatus* (Cabanne et Schelcher, 1997).

### CHAPITRE III : MECANISMES DE DEFENSE PULMONAIRE

Le tractus respiratoire est continuellement exposé à des agents infectieux et diverses substances polluantes de l'environnement, présents dans l'air inhalé et qui lui sont potentiellement dangereux. Le poumon du bovin est donc soumis à de constantes menaces d'invasion par ces organismes producteurs d'infections et de lésions. Ce dernier dispose, cependant, d'un nombre de mécanismes de défense efficaces ; mécaniques, humoraux et phagocytaires qui le protègent de ces éventuelles agressions.

#### 1- Les caractéristiques physiologiques :

Les caractéristiques anatomiques de l'appareil respiratoire bovin ont un rapport direct avec la physiologie et la physiopathologie respiratoire. En effet, la ventilation collatérale à l'intérieur et entre les lobules pulmonaires est sévèrement limitée ou absente, cela paraît gêner le phénomène de compensation par inégalité de ventilation qui aiderait à dégager les voies aériennes obstruées et maintenir la ventilation.

Aussi, la grande surface pleurale, qui est en relation avec le tissu parenchymateux, réduit la surface d'échanges entre les lobes crâniens, moyens et accessoires (interdépendance réduite) ; il est donc plus possible que ces régions soient affectées par l'atélectasie et la pneumonie (Ruiz et al, 1974; Bryson, 1985).

Dans le poumon du bovin, les composants de la *Lamina propria* peuvent être facilement séparés du septum interlobulaire. Cela aboutit, à la formation d'emphysème interstitiel qui se produit durant les périodes de dyspnée. Chez le veau, la ventilation pulmonaire ventrale est inférieure par rapport à celle dans la partie dorsale qui amène moins d'oxygène dans la partie ventrale et elle est accompagnée par une faible activité des cellules mucociliaires et des macrophages alvéolaires. Donc il y a une incidence élevée de broncho-pneumonie dans les portions crânio-ventrales du poumon bovin (Ruiz et al, 1974; Bryson, 1985).

L'invasion des surfaces épithéliales par les contaminants de l'air atmosphérique est favorisée par le volume d'air important qui circule dans le poumon. Aussi il est important de signaler que le rapport capillaire pulmonaire/alvéolaire faible, limite la capacité du bœuf à répondre aux grands besoins métaboliques ou physiologiques. Ceci peut prédisposer à une acidose métabolique qui à son tour peut affecter la fonction pulmonaire (Veit et Farrell, 1978).

La décontamination du système respiratoire est assurée par une combinaison de mécanismes de défenses multiples du tractus respiratoire supérieur et inférieur. Ces derniers sont physiques, cellulaires et sécrétoires (Newhouse et al, 1976).

## **2- Les systèmes physiques de défense :**

Ils sont présents en grande partie dans le système respiratoire supérieur qui s'étend des nasaux jusqu'aux bronchioles. Les particules dans l'air inspiré sont enfoncées dans le nez de forme courbée, tapissé à l'intérieur de poils. Quand cette barrière est franchie, les particules de 10 microns ou plus se déposent habituellement sur les parois des nasaux et le système respiratoire supérieur sans atteindre les poumons, alors que celle entre 2 et 10 microns parviennent jusqu'aux bifurcations trachéobronchiques qui seront clarifiées par le système mucociliaire, ce dernier représente le principal mécanisme de la clearance de l'arbre trachéobronchique (Murphy et Florman, 1983). Par ailleurs, les particules les plus petites 0,5 microns soumises aux lois de diffusions, sont en grande partie éliminées lors de l'expiration suivante (Pastoret et al, 1990).

Dans ce système respiratoire supérieur, les cellules ciliées prédominent sur les cellules caliciformes avec une proportion de 5/1. Les cellules épithéliales ciliées et le mucus forment « l'appareil muco-ciliaire » ou « Escalator mucociliaire » chaque cellule peut en compter approximativement 200 cils. Chaque cil est formé par un doublet de microtubules centraux, renfermés dans une gaine fibreuse, elle, même entourée par neuf doublets de microtubules (A et B) au sein d'une matrice. Pour une clearance efficace, le nombre de cils doit être adéquat et bat à un rythme constant dans une direction bien déterminée et d'une manière coordonnée. Les cils ne battent pas tous en même temps, mais un cil après un autre d'une façon méta chronique propulsant ainsi le mucus et les particules vers le haut (Murphy et Florman, 1983).

L'explication du mouvement individuel d'un cil, est que le bras de la dynein (protéine) attaché sur le microtubule A a un complexe d'adénosine triphosphate qui est capable de se fixer à la molécule adénosine triphosphate (ATP) sur le microtubule B du couplet adjacent. L'hydrolyse de l'ATP, produit une force qui provoque le déplacement du couplet en avant et vers le haut. Ces cils sont recouverts d'une couche de mucus de 7 microns environ d'épaisseur qui consiste en une seule couche périciliaire de 5 microns et une enveloppe de gel visqueux hydro-imperméable de 2 microns. L'épaississement de la couche muqueuse, comme il se produit dans certains cas de

maladies, diminue ou inhibe l'activité des cils de l'épithélium trachéobronchique. Des quantités variables de sérum transsudat sont sécrétées par le mucus (Bryson, 1985).

Le tapis mucofluide contient environ 95% d'eau et des glycoprotéines composées principalement de fucomucine, sialomucine et sulfomucine (Breeze et Wheeldon, 1977 ; Schlesinger, 1982).

Les particules sont transportées sous forme de plaques de mucus, (Murphy et Florman, 1983). La coordination des mouvements ciliaires qui ont lieu environ 700 à 1200 fois par minute permet la formation d'une vague continue à la surface de la muqueuse en direction de l'oropharynx. La vitesse de transport va de (0.01mm/minute) dans les bronchioles à (4.2 mm/minute) dans la trachée (Yats et Aspin, 1978).

Les cils du système respiratoire supérieur répondent aux diverses sortes d'agressions en subissant des changements dégénératifs (Murphy et Florman, 1983).

L'appareil mucociliaire peut être affecté à des degrés variables par l'hypoxie ; l'inhalation chronique de gaz irritants tel que l'ammoniac qui est souvent présent et à de fortes concentrations dans un environnement bovin sale et mal ventilé ; des variations importantes de température ou d'humidité ou encore par de nombreuses infections tels que les virus et mycoplasmes, augmentent la dégénérescence épithéliale qui est remplacée par un épithélium squameux , il en résulte aussi des changements dans les propriétés physiques du mucus (Newhouse et al., 1976 ; Veit et Farrell, 1978). En effet, le mucus sert aussi de barrière aux agents toxiques. Enfin, il véhicule des facteurs importants de la défense anti infectieuse comme : des Ig et de la lactoférine.

Une paralysie complète ou partielle de ce transport mucociliaire par un de ces facteurs peut prédisposer à une infection pulmonaire (Pastoret et al, 1990). Cependant, Thomson et Gilka (1974), ont considéré que les autres défenses pulmonaires étaient plus importantes que le transport mucociliaire.

### **3- Les réflexes automatiques de défense :**

La toux et l'éternuement constituent aussi des réflexes de protection et de clearance. Les particules étrangères inhalées peuvent susciter des réponses réflexes dues aux stimulations mécaniques ou chimiques des différents récepteurs localisés dans ou sous l'épithélium de la muqueuse des cavités nasales aux alvéoles (Cherniack et VanEuler, 1980). Les voies aériennes centrales ont des cholinergiques denses et une innervation sympathique moins dense. Alors que les voies aériennes terminales ont une innervation vago-sympathique minime (Mann, 1971). Par conséquent, le dépôt des particules dans les voies aériennes centrales cause plus de broncho-constriction à ce

niveau que dans les voies aériennes périphériques. Le même type de réponse peut être invoqué par adjonction de substances broncho-actives telle que l'histamine dans le sang de ces voies aériennes (Cherniack et VanEuler, 1980).

#### **4- Les systèmes cellulaires de défense :**

Ils dépendent presque exclusivement du pouvoir phagocytaire pour éliminer les plus petites particules qui pourraient s'y déposer dans les voies aériennes inférieures et les alvéoles (Pastoret et al, 1990). Les particules de 0.5 à 2 microns ou moins, y compris les bactéries et les virus qui atteindront les voies aériennes terminales voire les alvéoles où ils seront pris en charge par les macrophages (Thomson et Gilka, 1974; Newhouse et al., 1976).

La clearance dans le segment distal du poumon est encore imparfaitement comprise. En effet, quelques particules minuscules peuvent gagner par le fluide alvéolaire, l'épithélium cilié des bronchioles terminales où elles peuvent accéder au système mucociliaire et être évacuées. Certaines pénètrent dans les espaces interstitiels ou elles sont ingérées par les macrophages tissulaires et retenues pendant une longue période dans les dépôts de stockage lymphatiques péri vasculaires et interstitiels, et transportées à la jonction bronchoalvéolaire puis au système respiratoire supérieur (Green, 1973, Prevalova et al, 1980).

**a) Les cellules bronchoalvéolaires (BAC)** sont définies comme étant la population cellulaire obtenue à partir d'un tissu pulmonaire par lavage des poumons. La composition cellulaire du BAC varie en fonction de l'espèce animale. Elle comprend généralement (environ 87%) de macrophages alvéolaires, une proportion modérée de lymphocytes (environ 10%) et des fractions mineures en granulocytes neutrophiles (2%) et éosinophiles (moins de 1%) (Trigo et al., 1984).

**1) Les macrophages :** Liggit (1985) a utilisé des méthodes radioactives variables (radiomarqueurs) pour définir les caractéristiques morphologiques, cytochimiques et fonctionnelles, et a trouvé que chez un animal environ 70% des macrophages alvéolaires dérivait à partir du réservoir des cellules auto-nourrissantes dans les alvéoles, le reste peut provenir d'autres sources tels que les monocytes du sang circulant (Bryson, 1985).

Les macrophages sont rencontrés dans les alvéoles à l'intérieur de la couche du revêtement du surfactant, substance qui stabilise les alvéoles quand elles sont comprimées (Lord et Gomez, 1985).

Microscopiquement, les macrophages sont de grandes cellules arrondies ou ovalaires. Chez les bovins, elles mesurent 8.5-20 microns (Fox, 1973), avec un noyau excentré, rond parfois ovale. Après utilisation de la méthode de coloration Wright-Giemsa modifiée, le noyau est fréquemment coloré en bleu gris et de nombreuses vacuoles et inclusions cytoplasmiques (Rottolia et al, 1983). Des études ultrastructurales des cellules bronchoalvéolaires, ou trachéobronchiques aisément recueillies par le lavage bronchoalvéolaire chez l'homme et trachéo-bronchique chez l'animal (Reynolds, 1985), ont montré que les macrophages alvéolaires apparaissent eux même comme une population hétérogène tant sur le plan morphologique que fonctionnel (Shellio et Kaltreider, 1984).

Les macrophages alvéolaires bovins ainsi que les phagocytes mononucléés ont en commun des récepteurs et se colorent positivement par l'estérase (Trigo et al., 1984). Ils ont des ressemblances avec les autres macrophages possédant une cinquantaine de produits sécrétoires identifiés ((médiateurs) pour ne citer que les principales, nous retiendrons : les prostaglandines E<sub>2</sub> (PGE<sub>2</sub>) et la phospholipase A<sub>2</sub> (Prevalova et al, 1980).

Les macrophages alvéolaires constituent la première ligne de défense à l'égard des particules inhalées et qui se sont échappées à la filtration du système respiratoire supérieur et se sont déposées dans les alvéoles, leur rôle comprend l'ingestion et la dégradation des corps étrangers dans les poumons par phagocytose (Pastoret et al, 1990). Les macrophages pulmonaires peuvent être activés par les lymphocytes T qui produisent des médiateurs non spécifiques, les lymphokines appelés « macrophages-activating factor » (M.A.F) (Roitt et al., 1985) ou par les toxines ( Gordon et al, 1974).

**2) Les neutrophiles** : Dans un poumon normal, les neutrophiles résident dans la circulation, le poumon constitue un large réservoir de neutrophiles rassemblés dans le lit vasculaire pulmonaire. Certains dits marginés adhèrent à l'endothélium des capillaires et forment « le réservoir marginal » de neutrophiles du poumon, à partir duquel, les neutrophiles peuvent être rapidement mobilisés, sous l'action de facteurs chimiotactiques. En complémentarité les autres sont en cascade à partir des

macrophages alvéolaires, ou à partir du métabolisme de l'acide arachidonique (Worthen et Henson, 1983).

Les neutrophiles migrent à travers les parois capillaires dans l'interstitium et finalement dans les espaces alvéolaires. In vitro, les neutrophiles ont montré une activité phagocytaire supérieure à celle des macrophages alvéolaires (Hoidal et al, 1981), les neutrophiles ont aussi des récepteurs de densité plus élevée sur leur surface que ceux des macrophages .

Dans les conditions expérimentales, il a été noté que leur capacité phagocytaire est apparemment plus grande (Alexander et al, 1979). En comparaison avec les macrophages alvéolaires, les neutrophiles ont une activité métabolique respiratoire (respiratory burst) plus intense, contiennent plus d'enzymes lysosomales et sont en plus très mobiles. L'activité du neutrophile résulte de la génération des radicaux libres dérivés de l'oxygène (ROL) qui sont à la fois toxiques pour les bactéries et le parenchyme pulmonaire (Babior, 1978). Le pic d'élévation du nombre des neutrophiles durant les infections se situe entre 2 à 9 jours (Warr et Jakab, 1983).

**3) Les éosinophiles :** Les polynucléaires éosinophiles, en tant que phagocytes, sont beaucoup moins efficaces que les neutrophiles. Cependant, grâce à la présence de récepteurs Fc, ces cellules sont capables de cytotoxicité dépendante des anticorps. Une augmentation du nombre d'éosinophiles dans les sécrétions pulmonaires survient au cours de réactions d'hypersensibilité résultant soit d'infestations parasitaires, soit de l'inhalation d'allergènes (Pastoret et al, 1990).

**4) Les lymphocytes :** Le tissu lymphoïde du poumon des mammifères comprend essentiellement , les ganglions lymphatiques pulmonaires, les ganglions lymphatiques extra pulmonaires (ganglions lymphatiques hilaires), des nodules lympho- épithéliaux en relation étroite avec l'endothélium bronchique ce qui leur a valu l'appellation de tissu lymphoïde associé aux bronches, connue sous l'abréviation de BALT dans la littérature anglo-saxonne et des lymphocytes libres dans le parenchyme et les espaces aériens (Bienenstock, 1984). La plupart des lymphocytes se trouvent dans le BALT et le tissu conjonctif.

Les principaux ganglions lymphatiques pulmonaires chez les bovins sont les ganglions trachéobronchiques droit et gauche, le trachéobronchique crânial et les ganglions lymphatiques médiastinaux : le crânial, moyen et caudal. Le lobe apical droit se draine par le ganglion trachéobronchique crânial.

Le drainage lymphatique du lobe cardiaque droit est assuré par les ganglions lymphatiques moyen, et trachéobronchiques droit et gauche par les ganglions lymphatiques médiastinaux moyen et caudal. Les lymphatiques à partir du lobe intermédiaire sont drainés par les ganglions lymphatiques médiastinaux caudal et trachéobronchique gauche. Les lobes apical et cardiaque gauches se drainent par le ganglion lymphatique trachéobronchique gauche, qui draine aussi beaucoup plus le lobe diaphragmatique gauche. Le reste est en particulier, les lymphatiques superficiels se drainent dans le ganglion lymphatique médiastinal caudal (Bryson, 1985).

Le tissu lymphoïde associé aux bronches (BALT) est un des follicules lymphoïdes situés aux niveaux des parois bronchiques et qui rappellent beaucoup les follicules lymphoïdes trouvés dans les autres muqueuses tels que : la cavité bucco-pharyngée (les amygdales) et intestinale (plaque de Peyer) (McDermott et al, 1982).

Morphologiquement, il comprend des follicules lymphoïdes logés juste sous la portion du dôme épithélial bronchique. Le BALT se trouve spécialement autour des bifurcations où les antigènes inhalés sont à grande concentration (Bienenstock et al, 1984).

Microscopiquement, l'épithélium du recouvrement du BALT consiste en lymphocytes et des cellules épithéliales aplaties et non ciliées, cet épithélium est appelée lympho-épithélium. Ce dernier est acilié et dépourvu de cellules calciformes. La microscopie électronique, montre que certaines de ces cellules sont semblables aux cellules « microfolds » (cellule M) rencontrées au niveau de l'épithélium des plaques de Peyer (PP) (Bienenstock et al., 1984).

L'identification des cellules T et des cellules B ou n'importe quelle autre variété de lymphocyte peut être difficile, parce que les mêmes marqueurs cellulaires peuvent être utilisés aussi pour les phagocytes mononucléés (Hunninghake et al., 1979). Les lymphocytes broncho-alvéolaires prédominants chez l'homme sont de type « cellule T » (Hunninghake et al., 1979). Alors que chez le veau et le chien ils sont principalement de type « cellule B » (Wilkie et Markham, 1981).

**c- Les lymphocytes libres :** La population des lymphocytes réside dans l'épithélium du tractus respiratoire, sur et entre les cellules épithéliales. Ils sont présents aussi en très grand nombre dans l'épithélium intestinal et semblent avoir plusieurs activités fonctionnelles semblables aux cellules T. Cette population de l'épithélium intestinal peut être similaire à celle du tractus respiratoire (Bienenstock, 1984).

**d- Les nodules lymphoïdes interstitiels :** Le tissu lymphoïde lâche dans la *Lamina propria* du tissu muqueux, forme un autre compartiment qui contient à la fois les cellules T et B.

Les cellules B synthétisent principalement les immunoglobulines (Ig) type A qui sont constituées d'un dimère dans les molécules constituantes sont réunies par le composant sécrétoire qui est ajouté à la molécule lors du passage au travers de certaines cellules.

Il semble que ce composant rend les molécules d'IgA sécrétoire moins sensible à la protéolyse (Pastoret et al, 1990), et les cellules épithéliales, les glandes muqueuses synthétisent une chaîne de polypeptide séparée des constituants sécrétoires, son rôle est de transporter sélectivement les IgA à travers l'épithélium jusqu'à la lumière (McDermott et al., 1982).

Les voies respiratoires supérieures sont caractérisées par une réponse immunitaire muqueuse dans laquelle les anticorps de la classe IgA prédominent (Newhouse et al., 1976). Par contre, dans les voies aériennes périphériques (voies aériennes inférieures) se sont les anticorps de la classe IgG qui prédominent et montrent une réponse immunitaire systémique plutôt que muqueuse (McDermott et al., 1982).

**5) Les mastocytes :** Les mastocytes sont largement rassemblés dans le tractus respiratoire. McDermott et al (1982) ont rapporté que les biopsies et les échantillons chirurgicaux de poumons humains contenaient approximativement trois mastocytes par millimètre carré dans un poumon normal ; tandis que dans le cas de l'asthme il y en avait jusqu'à 46 par millimètre carré. Ce nombre élevé de mastocytes est rencontré principalement dans le septum alvéolaire fibrotique et épais, dans la lumière et le revêtement alvéolaire. Deux types principaux de mastocytes ont été reconnus : les mastocytes du tissu conjonctif (mastocyte type I) et les mastocytes muqueuses (mastocytes type II). Morphologiquement, la cellule type I est plus grande que le type II, la cellule type I est ubiquitaire, alors que le type II se rencontre principalement dans le poumon et l'intestin (Roitt et al., 1985). Les mastocytes ainsi que les histiocytes du tissu conjonctif dérivent à partir du précurseur mésenchymateux. Les mastocytes type II comme la plupart des cellules sanguines proviennent de la moelle osseuse.

L'activation des mastocytes par les anticorps de la classe IgE et IgG entraîne le relargage de l'histamine préformée dans les granules. En effet, l'histamine est une

substance vasoactive qui agit en dilatant la plupart du lit capillaire, elle produit aussi une contraction des muscles lisses des bronches et l'accroissement de la sécrétion des glandes à mucus (Pastoret et al., 1990).

**5- Les systèmes sécrétoires de défense :** Les défenses sécrétoires du tractus respiratoire sont représentées par plusieurs variétés de classes d'immunoglobulines, mucus et plusieurs autres produits sécrétés par les cellules. Les immunoglobulines sont des moyens de défenses contre l'infection, elles inactivent les toxines virales et bactériennes, elles activent le complément (C) et favorisent la destruction des micro-organismes. Les Ig détectées dans les sécrétions des voies respiratoires, de la plus part des espèces animales, sont des IgA, IgG et des IgM (Pastoret et al., 1990).

**6- Le surfactant :** C'est une substance tensioactive sécrétée par les pneumocytes type II, et est constituée de lipoprotéines, recouvrant sous la forme d'une mince pellicule le liquide alvéolaire. Cette substance abaisse la tension superficielle des alvéoles et les empêche de se collaber lors de l'expiration, mais permet aussi d'empêcher qu'une force intravasculaire, supérieure à la pression osmotique ne détermine une exsudation de liquide hors du capillaire, son absence ou son altération par des mécanismes divers aura donc des conséquences multiples (collapsus, œdème pariéto-alvéolaire) (Espinasse, 1981). Liggitt (1985) a rapporté que le surfactant collecté après centrifugation du fluide du lavage pulmonaire et testé in vitro augmente l'activité des macrophages, cette matière semble aussi accroître l'effet bactéricide à l'encontre de *Pasteurella hemolytica*.

## **CHAPITRE IV /: LES FACTEURS DE RISQUES**

Les maladies de l'appareil respiratoire sont, avec les maladies entériques, les principales causes d'infection chez les ruminants. C'est l'appareil respiratoire profond qui est le plus souvent atteint; on parle donc de pneumonies. Les pneumonies peuvent sévir dans les troupeaux laitiers sous une forme soit endémique (maladie présente de façon continue dans l'élevage), soit épidémique. La forme endémique (apparition subite d'animaux malades dans un élevage ou la maladie n'existe normalement pas) est la plus fréquente.

De nombreux microorganismes ont été impliqués dans l'apparition de pneumonies chez les bovins. Il s'agit de virus, de bactéries ou encore de mycoplasmes. Des facteurs environnementaux et d'élevage sont aussi fortement incriminés dans l'apparition de la maladie. Ces pneumonies sont à l'origine de pertes économiques importantes pour les éleveurs.

### **B/ Rappels sur les pneumonies des ruminants**

#### **I- Données épidémiologiques et impacts économiques**

**1-1- Age d'infection et mode de transmission :** Traditionnellement, on considérait que les animaux de 2 à 6 mois étaient principalement touchés, mais il semble en fait que les animaux peuvent être affectés dès deux semaines d'âge, avec un pic vers 5 à 6 semaines d'âge. Les animaux sont essentiellement malades en automne ou au début d'hiver (Bareillen et al, 2008).

La transmission des agents responsables de pneumonies se fait essentiellement par aérosols, souvent lors de contact nez à nez entre animaux. Les bovins atteints excrètent en effet les virus, les bactéries et les mycoplasmes dans leurs sécrétions nasales, et produisent donc des microgouttelettes contaminées qui peuvent infecter un autre animal. La contamination à partir de l'environnement, des sécrétions vaginales est évoquée, notamment pour la transmission des mycoplasmes (Gauthier, 1988).

**1-2- Mortalité et morbidité :** Huyben et Hartman (1997) rapportaient que 15% des veaux laitiers étaient traités pour pneumonie avant leur sevrage. Patterson et al.(1997) rapportaient que 29% des veaux étaient diagnostiqués souffrant de pneumonie si le diagnostic était porté par l'éleveur, et 39% si le diagnostic était porté par le vétérinaire.

Le taux de mortalité des veaux laitiers pour pneumonie varie de 1,8 % à 4,2 %. De 2,2% à 9,4% des veaux atteints de pneumonies meurent de cette pneumonie. Bareillen et al (2008) rapportaient que deux études américaines ont montré que les pneumonies étaient responsables de 24 à 30 % des mortalités des veaux laitiers.

## **II) Influence des facteurs environnants**

De nombreux facteurs de risque ont été incriminés dans l'apparition des pneumonies. Parmi ceux-ci, il faut citer des facteurs climatiques comme les saisons et les variations climatiques au sein des saisons. La taille de l'élevage, les personnes responsables de l'élevage et aussi le logement des veaux peuvent influencer sur l'apparition des problèmes respiratoires. Certains paramètres reliés à la naissance du veau (dystocie, lieu de naissance) et la première prise de colostrum sont aussi des facteurs de risque d'apparition de pneumonie (Francoz, 2006).

Depuis déjà plusieurs années, et ce pour des raisons essentiellement économiques, l'élevage des bovins s'oriente de plus en plus dans tous les pays, vers le type intensif. L'intensification de l'élevage repose, d'abord sur la nécessité de concentrer de grands effectifs d'animaux sur des espaces restreints où les générations doivent se renouveler d'une façon continue, à un rythme rapide. Pour ce faire, elle implique la standardisation au maximum, des méthodes d'élevage, le logement, l'aliment et les techniques alimentaires, afin d'obtenir une rentabilité maximum.

Mais parallèlement, il faut souligner l'importance accrue que prend la menace des maladies transmissibles ; le risque d'importation, direct ou indirect, d'agents pathogènes et naturellement grandissant, la promiscuité des animaux est un facteur favorisant la contamination réciproque et la fréquence d'apparition d'un certain nombre de manifestations pathogènes collectives, se traduisant, par de véritables enzooties. Dans ce contexte, nous pouvons évoquer le problème des pneumonies enzootiques qui est inhérent avec ce système d'élevage (Gauthier, 1988 ; Patterson et al., 1997; Huyben et Hartman, 1997).

Plusieurs investigations ont invoqué le stress, comme un troisième composant des maladies respiratoires avec les virus et les bactéries. Cependant, l'homme a essayé de protéger ses animaux domestiques vis à vis du stress de l'environnement dans le but d'augmenter principalement la valeur et la qualité de leur produit. Pour cela il a créé des environnements artificiels afin de favoriser les conditions d'élevage où il peut en outre maîtriser en quelque sorte l'ambiance et la nature du microclimat propre à chaque unité.

En considérant, les facteurs importants dans les maladies respiratoires du bovin, on peut citer : l'habitat, l'alimentation, l'animal hôte et le mode de gestion qui peuvent influencer la pathogénie des maladies respiratoires (Francoz, 2006).

**1- L'habitat** : Le type de logement utilisé dans les systèmes d'élevages peut être pris en considération pour la compréhension des affections respiratoires d'autant plus que le bâtiment est fermé et l'effectif d'animaux logés est grand, indépendamment de toute incidence microbienne. L'élevage dans les bâtiments isolés, avec des ventilateurs d'aération permettent de maintenir la température de l'air assez stable, dans les bâtiments naturellement aérés, les variations de températures sont assez semblables à la température ambiante externe (Coman et al, 2007).

Dans le cas des bâtiments naturellement aérés, pouvant être exposés au grand vent, la ventilation naturelle ne permet pas toujours de renouveler l'air des animaux sans créer des courants d'air, aussi mal supportés que la forte hygrométrie. Une bonne ventilation est exigée afin de maintenir l'humidité dans les normes et ainsi prévenir l'accumulation des gaz nocifs comme l'ammoniac.

Dans une étude sur la mortalité du veau en relation avec l'architecture du bâtiment, Roe (1982) a rapporté que seulement 0.7% des veaux jusqu'à 12 semaines ont succombé par la pneumonie virale dans un bâtiment suffisamment aéré, en comparaison avec un bâtiment insuffisamment aéré où le taux de mortalité atteint presque 7%. Le principal rôle de la ventilation est de fournir au milieu ambiant un optimum d'aération, indispensable pour lutter contre, les micro-organismes aéroportés, l'excès de chaleur et la vapeur d'eau dégagée par les animaux et le renouvellement de l'air vicié par de l'air frais.

**a) L'origine des microorganismes et l'animal hôte** : Tous les animaux coexistent avec une masse potentielle de micro-organismes (agents microbiens et hôtes s'entretiennent conjointement). En raison de sa grande surface de contact avec l'air ambiant, l'appareil respiratoire est exposé aux nuisances. Le poumon n'est jamais stérile ; différentes bactéries peuvent être isolées de poumons apparemment sains (Meyer, 1970; Bansal et Malik, 1966).

Certaines sont en général commensales, d'autres ont un tropisme qui, en général, n'est pas pulmonaire. *E. coli* donne souvent des broncho-pneumonies chez l'homme mais rarement chez les animaux (Meyer, 1970), il a été isolé des poumons d'agneaux apparemment sains.

La maladie résulte donc suite à un déséquilibre entre l'animal hôte et les micro-organismes de l'environnement. La concentration de bactéries en suspension dans l'air dans un bâtiment d'élevage de veau est plus élevée que celle mesurée à l'extérieur, elle peut varier de 1000 à 500 000 colonies bactériennes formant des unités par mètre cube (BCFU) selon le terme anglo-saxon (Bactérial Colony Forming Units ).

Lorsqu'un grand nombre de veaux logent dans un bâtiment conventionnel du veau, il y a souvent possibilité d'infection bactérienne et virale. La majorité des micro-organismes libérés proviennent des veaux eux-mêmes (Pritchard et al., 1981). Les poussières sont produites à partir du foin et de la paille sont toujours maléfiques en encombrant les voies respiratoires, elles sont souvent cause de dissémination microbiennes pathogènes. Une proportion de veaux peut être infectée par des agents pathogènes respiratoires à un âge précoce de leur vie, sans être en contact avec d'autres veaux. Ces agents infectieux peuvent avoir plusieurs sources différentes telles que l'appareil génital et/ou la mamelle (Bryson, 1985).

\* *L'hôte* : il représente le facteur prédisposant intrinsèque et se caractérise à l'égard de micro-organismes par sa réceptivité générale.

**b) Normes** : Un espace d'air par  $m^3$  et par veau suffisant, agit comme un tampon vis à vis d'une ventilation non appropriée. Il faut compter 6 à 6,5  $m^3$  d'espace d'air par veau jusqu'à l'âge de 12 semaines. Cependant plus de 7,36  $m^3$  par animal ont contribué à une faible mortalité chez le veau (Roe, 1982). Les premières manifestations des pneumonies enzootiques sont souvent associées à une faible ventilation. Une ventilation améliorée, entraîne une réduction dans la durée, aussi bien que l'incidence des maladies respiratoires.

**c) Ventilation et humidité relative** : Détruire les bactéries dans l'air des bâtiments conditionnés paraît être plus importante que de les éliminer par ventilation. Si l'humidité relative est en dessous de 80%, les bactéries libérées comme aérosols meurent rapidement. Cependant, quand l'humidité dépasse cette valeur (supérieure à 85%), elle favorise la condensation et prédispose les animaux aux infections respiratoires, car

l'intégrité physiologique des surfaces muqueuses des poumons est réduite (Philipp, 1972) et le nombre de particules de moins de 5 microns s'accroît. Les particules de cette dimension peuvent pénétrer profondément dans l'appareil respiratoire (Webster, 1984). L'autre effet d'un degré hygrométrique de l'air élevé est de renforcer l'action du froid, en effet le pelage se recouvre de gouttelettes d'eau microscopiques qui augmentent la conductibilité de la peau (Anderson, 1979). Bien que les veaux soient tolérants vis-à-vis des variations de température, ils peuvent être affectés indirectement sous l'effet de l'humidité relative.

En effet, une aération adéquate dans les bâtiments d'élevage semble très importante pour maintenir le niveau de l'humidité relative dans les normes, parce que le veau passe près de 80% de son temps à être couché, une bonne aération du sol lui assure un lit sec et confortable (Bourne, 1975) et prévient aussi la pollution chimique de l'air par les gaz (hydrogène sulfuré et ammoniac) issus de la décomposition du fumier et qui provoquent une irritation permanente de l'appareil respiratoire (Mihajlovic et al., 1973).

**d) Les conditions climatiques :** L'influence du climat sur les maladies respiratoires est imparfaitement comprise (Harkness, 1977). Cependant le pic des événements des maladies respiratoires en début d'hiver et en fin de printemps reflète les périodes de production maximale du veau et coïncide avec les variations du temps qui constituent des conditions plus favorables aux maladies comme le sévère rhume (Roe, 1982).

**e) Le colostrum :** Il est bien connu, qu'il existe un rapport entre les maladies respiratoires, le taux de mortalité et le niveau d'absorption du colostrum chez les veaux. Rappelons que le veau, est à sa naissance, dépourvu d'anticorps même s'il est immunocompétent depuis le 4<sup>ème</sup> mois de sa conception, il naît dans la plupart des cas, agammaglobulinémie. La protection assurée par les anticorps endogènes, activement synthétisés, ne deviendra efficace qu'à l'âge de plusieurs semaines. La seule protection dont il bénéficie, dès la naissance, lui est conférée par la voie du colostrum maternel. L'immunité passive colostrale apporte donc au nouveau né une protection immédiate, à un moment où il ne dispose pas encore de ses propres immunoglobulines. Il est donc absolument nécessaire que les veaux reçoivent du colostrum dans les 6 à 8 heures qui suivent leurs naissances (Pellerin, 1982).

L'absorption des immunoglobulines est maximale durant les premières heures qui suivent la naissance puis décline rapidement (Pastoret et al, 1990). L'animal nouveau né qui provient d'un milieu protégé, est brusquement confronté au monde extérieur et une grande variété de microorganismes ou de virus potentiellement pathogènes. La transmission de l'immunité maternelle fournit aux jeunes animaux un taux d'anticorps circulant équivalent à celui de sa mère et qui assure sa protection à l'encontre des différents microbes de l'environnement. On sait, en effet, que la résorption intestinale chez le veau, des anticorps maternels apportés par le colostrum se maintient pendant une douzaine d'heures après la naissance, puis l'épithélium intestinal ne résorbe déjà plus que 50% de ce qu'il pouvait absorber à la naissance (Pellerin, 1982).

La durée de protection passive correspondante dépend, naturellement, du titre initial des anticorps d'origine maternelle. Dawson (1966) estime que cette durée, en ce qui concerne par exemple, la réceptivité à l'infection par le paramyxovirus bovin, est de 19 à 23 semaines. Il s'ensuit que, vis-à-vis d'infections diverses, les veaux les plus réceptifs sont très probablement les nouveaux nés qui n'ont pas bénéficié de l'apport maternel d'anticorps spécifiques, soit qu'ils aient été privés de colostrum ou l'aient ingérés trop tard, soit que la mère ne possédant pas elle-même des anticorps, n'ait eu aucune possibilité de les leur transmettre.

Chez le bovin chaque millimètre de colostrum contient  $2-3 \times 10^6$  cellules appartenant au système immunitaire, le nombre de lymphocytes B circulants correspond au tiers de celui des adultes.

La concentration d'anticorps dans le lait normal de la vache est faible (1mg/ml) et dépend du degré de perméabilité vasculaire des tissus de la glande mammaire, lorsque la perméabilité augmente, la concentration d'anticorps peut approcher 50 mg/ml, taux que l'on retrouve dans le colostrum et dans le lait d'une glande mammaire infectée. Si le lait normal des bovins contient peu de lactoferrine (0.01 à 0.05mg/ml), le colostrum par contre en contient des quantités appréciables (2 à 5 mg/ml). Elle est bactériostatique en rendant le fer non disponible aux bactéries qui en ont besoin pour leur métabolisme. Elle peut aussi être active dans la modulation du fonctionnement des macrophages, des lymphocytes et des neutrophiles (Pastoret et al, 1990).

**f) Le mode d'alimentation :** Une conduite défectueuse de l'alimentation dans les élevages peut engendrer une succession d'incidents sanitaires, d'abord digestif et hépatique, ensuite pulmonaire en raison d'une chute des réactions immunitaires non

spécifiques chez ces animaux (Hudson et al, 1974). Signalons que les risques d'erreurs en matière d'alimentation se situent au niveau de l'appréciation des aliments (qualité et composition), de leur préparation et de leur distribution. Deux groupes de composés au moins (dérivés du furane et de l'indole) ingérés ou néoformés dans le rumen, ont la propriété de provoquer de graves lésions pulmonaires chez les ruminants telles que la congestion, l'œdème, l'emphysème interstitiel, la prolifération des cellules de l'épithélium alvéolaire, l'infiltration cellulaire par des neutrophiles, des éosinophiles et des macrophages et les symptômes fonctionnels de détresse respiratoire correspondants.

Au printemps ou à l'automne, le brusque changement d'une ration de fin d'hiver ou de fin d'été sec, pour un régime pâturage en pleine végétation, s'accompagne parfois dans les quinze jours qui suivent d'intenses troubles respiratoires connus chez les ruminants, sous le nom « d'emphysème des regains ». Le même phénomène peut être rencontré chaque fois que le passage d'une ration à bas niveau, vers une ration à haut niveau s'effectue sans transition suffisante (Selman et al., 1977 ; Harbourne, 1979). Ce syndrome résulterait de la transformation du L. tryptophane, apporté en quantité importante par ces régimes, en acide indole acétique puis en 3-méthyl-indole par certaines espèces de lactobacilles du rumen. Le 3-méthyl-indole absorbé ferait l'objet d'une transformation par des oxydases hépatiques et pulmonaires qui dans ce dernier site libérerait sa toxicité aboutissant à une destruction des pneumocytes de type I et des cellules de Clara à l'origine des lésions pulmonaires (Bray et Carlson, 1979).

Roy et al (1971) ont remarqué que le sevrage précoce des veaux (à 5 semaines) les prédisposait fortement aux affections pulmonaires par rapport aux veaux pré ruminants maintenus à une ration à base de lait reconstitué ». Au moment du sevrage, la distribution de l'aliment concentré et des céréales (ou autres aliments énergétiques) doit être progressive pour éviter les indigestions par acidose ou météorisation consécutive à une inadaptation de la flore microbienne de la panse à la dégradation de l'amidon.

Une distribution trop brutale d'aliments concentrés au détriment d'un fourrage cellulosique appétant (foin) place les animaux en état d'acidose lactique et les prédispose ultérieurement aux affections respiratoires. Quant à l'immunité liée aux médiations cellulaires, nous retenons l'action de la vitamine B sur les lymphocytes T et des vitamines A et E sur les membranes lysosomiales (Filliat, 1983).

**4- Agression (stress) :** L'idée que le stress puisse affecter la résistance aux maladies n'est pas nouvelle. En médecine vétérinaire, on attribue au stress de sevrage, de transport, vaccination antibio-prévention et à diverses autres agressions, l'accroissement de la morbidité et de la mortalité qui survient fréquemment en période de transition d'un système d'élevage à l'autre, surtout lorsqu'il est difficile d'isoler des agents pathogènes spécifiques (Dantzer et Mormede, 1979 ; Francoz, 2006).

De nombreuses observations font ressortir une relation entre les stress et les broncho-pneumonies infectieuses enzootiques (Levieux, 1980; Pritchard, 1980). Nous insisterons tout d'abord sur les manipulations et les conditions d'environnement auxquelles sont soumis les jeunes animaux. Elles sont multiples à tous les stades des opérations. Les jeunes bovins sevrés 15 jours ou plus avant d'entrer dans une station d'engraissement font significativement moins de syndromes respiratoires que ceux sevrés plus récemment.

Transporté par camions à des distances parfois grandes, manipulé à maintes reprises, le veau subit des traumatismes, l'effet de fatigue, de soif, et entassement, des variations de température, de pression, de degré hygrosopique, autant de facteurs qui agissent plus ou moins violemment sur l'équilibre neuroendocrinien. Tout cela se traduit par des pertes de poids pouvant atteindre 2 à 8% du poids initial et une mortalité non négligeable (Mornet et Espinasse, 1977).

En effet, l'ensemble de ces chocs (le stress) a une importance primordiale dans l'étiologie des maladies respiratoires du veau. L'exemple en est le syndrome de « fièvre des transports » que les auteurs anglo-saxon désignent sous le terme de « complexe respiratoire du veau » qui est représentée par la « shipping fever » affectant les jeunes bovins dans les jours voire les semaines qui suivent leurs arrivée dans les locaux. Les animaux présentent une infection aiguë du tractus respiratoire. Le stress du transport semble provoquer de profondes perturbations de la machinerie immunitaire (Dantzer et Mormede, 1979). L'altération de l'immunité humorale et cellulaire sous la dépendance des stress d'élevage seraient la conséquence des modifications de la cortisolémie consécutives à la sécrétion accrue d'ACTH, entraînant à terme une réduction du volume du thymus, des organes lymphoïdes (rate, ganglions lymphatiques) et du nombre des lymphocytes circulants. Mais il n'y a aucune exclusivité de croire que le stress dans l'étiologie des maladies respiratoires est univoque. En fait la présence de composants infectieux latents ou sub-cliniques est une condition essentielle pour expliquer l'apparition de la maladie dans les élevages des bovins où il

n'y a ni transport, ni contact récent avec du bétail étranger à l'élevage. Donc, il faut bien que quelques sujets adultes issus de ces troupeaux soient la source de ces agents infectieux (Collier, 1968).

En terme général, il peut être dit, bien que les facteurs du milieu environnant et le mode de gestion aient une part importante dans l'incidence et la propagation des maladies respiratoires chez le bovin, les agents infectieux en sont responsables de l'endommagement du poumon.

### **III) Microorganismes responsables**

Les maladies respiratoires font partie des maladies des bovins de production les plus importantes sur le plan économique et ceci sur des bases mondiales. La maladie respiratoire bovine (MRB) a une étiologie plurifactorielle et se développe suite à des interactions complexes entre les facteurs environnementaux (par exemple le sevrage, le transport, la cohabitation, la promiscuité, une ventilation insuffisante) constituent des facteurs de stress qui affectent défavorablement les mécanismes de défense immuns et non immuns de l'hôte. En outre, certains facteurs environnementaux (par exemple la promiscuité et une ventilation insuffisante) peuvent servir à améliorer la transmission des agents infectieux entre animaux. De nombreux agents infectieux ont été associés à la maladie respiratoire bovine. Un agent pathogène initial (par exemple un virus) peut modifier les mécanismes de défenses de l'animal permettant la colonisation des voies respiratoires inférieures par les bactéries (Aiello et al, 2002).

On peut classer les troubles respiratoires selon l'agent causal, comme suit :

**3.1- Les mycoplasmes** : Deux principales espèces de mycoplasmes sont isolées dans les infections respiratoires des veaux en Amérique du Nord, il s'agit de *Mycoplasma bovis* et de *Mycoplasma dispar*. Ils ont été récemment incriminés comme les microorganismes les plus souvent retrouvés lors d'infection pulmonaire chez les veaux laitiers. Leur rôle exact dans l'apparition des pneumonies reste toutefois à préciser, mais ils semblent être des pathogènes primaires au même titre que les virus (Shahriar et Clark, 2003).

**3.2- Les virus :** De nombreux virus ont été incriminés dans l'étiologie de pneumonies des veaux laitiers, les principaux sont le virus syncytial respiratoire bovin (BRSV), le virus para-influenza-3 (PI-3), le virus de la diarrhée virale bovine (BVD) et l'herpes virus de la rhino- trachéite infectieuse bovine (IBR). D'autres virus ont aussi été moindrement incriminés comme des adénovirus et des corona virus.

L'implication réelle de ces virus dans le développement des affections respiratoires demeure problématique. En effet, des études prospectives montrent que la séroconversion (en réponse à une infection par une bactérie ou un virus, on observe une augmentation de la quantité d'anticorps dirigés contre la bactérie ou le virus dans le sang, cette augmentation est appelée séroconversion) pour les quatre principaux virus incriminés dans les pneumonies des génisses de remplacement de moins de 3-4 mois d'âge est un phénomène très rare, et ce, aussi bien chez des animaux sains que malades.

Le virus syncytial respiratoire bovin est toutefois l'agent viral le plus souvent associé à des épidémies de pneumonies et une séroconversion a été rapportée dans certains cas. Les virus joueraient un rôle initiateur dans l'apparition des pneumonies. Ils seraient à l'origine de dommages pulmonaires et trachéaux qui permettraient la colonisation des poumons par des bactéries. Les virus sont présents dans les sécrétions nasales uniquement dans la phase aiguë de la maladie (Fade-Scheneller, 1999 ; Bareillen et al, 2008).

**3.3- Les bactéries :** Les principales espèces bactériennes isolées lors d'infections respiratoires des veaux sont *Pasteurella multocida*, *Mannheimia haemolytica* et *Haemophilus somnus*. *Pasteurella multocida* a été récemment incriminée comme la bactérie la plus fréquemment isolée lors de problèmes respiratoires chez les veaux laitiers. Le rôle de ces bactéries dans les pneumonies serait essentiellement secondaire. Elles aggraveraient les lésions pulmonaires déjà occasionnées par les virus ou les mycoplasmes (LeFèvre et al, 2003).

## **CHAPITRE / MATÉRIELS ET MÉTHODES**

Une étude prospective sur la fréquence des affections pulmonaires bovines et ovines a été menée au niveau de l'abattoir de Tiaret et les régions proches, sur une période de deux années.

La région choisie est une zone pastorale semi aride connue par l'importance de son élevage ovin séculaire et par une production bovine à introduction relativement récente. La température, à l'ombre, varie entre 30 et 35°C durant la saison chaude et 20 et 26°C durant la saison fraîche (D.S.A. Tiaret).

### **L'abattoir :**

Il ya deux raisons majeures qui ont motivé le choix de l'abattoir : la facilité d'accès et le fort taux d'abattages. C'est un centre d'abattage qui dispose de quelques rails aériens. Dans la plupart des cas, les animaux sont éviscérés au sol. Cet abattoir comprend cinq salles et fonctionne tous les jours sauf le vendredi. Le nombre de bovins et d'ovins abattus est très variable.

### **Matériel animal :**

Les investigations ont été réalisées, à l'abattoir, sur une population de 870 bovins et 2863 ovins de différents âges et des deux sexes, sur une période de deux années. Il s'agit d'animaux qui proviennent généralement de Tiaret et de ces environs. Les bovins abattus ont été répartis selon l'âge en trois groupes : 335 têtes dont l'âge varie entre 1 à 2 années, 416 têtes dont l'âge varie entre 3 à 6 années et 119 têtes dont l'âge est plus de 06 années. Les ovins abattus ont été répartis selon l'âge en deux groupes : jeunes et adultes (âgés).

### **Collecte des échantillons :**

Une visite des animaux abattus a été effectuée préalablement au niveau de l'abattoir. Elle s'est effectuée pendant la période allant d'Octobre 1998 à Juin 2000 dans l'abattoir de Tiaret.

L'inspection des animaux examinés a porté sur une partie du 5<sup>ème</sup> quartier (le poumon) au moment même de l'éviscération ou immédiatement après. Les paramètres pris en compte sont : l'aspect physique de l'organe, la couleur, la consistance, la forme,

le volume, l'odeur et les modifications anatomo-pathologiques telles que la fibrose, nodules, kystes, abcès, nécrose, etc ... .

Les viscères récupérés sont ceux présentant des lésions (poumons atteints) et la plus part des poumons ont été observés sur place. Les viscères récupérés ont été transportés dans des seaux en plastique ou ils ont été mis dans des glacières remplies de cubes de glace jusqu'à leur destination.

### **Examen des organes :**

Il a été réalisé macroscopiquement et microscopiquement

- **Examen macroscopique** : L'exploration macroscopique des carcasses a été réalisée directement au niveau de l'abattoir, selon les méthodes classiques de l'examen nécropsiques.

L'inspection post-mortem des animaux abattus, permettait un examen macroscopique détaillé des poumons, qui consistait à déterminer d'une part la présence de lésions éventuelles au niveau des deux poumons et d'autre part leur localisation aux différents lobes de chaque poumon.

L'examen de la trachée et des bronches était systématique. Les ganglions lymphatiques sont aussi très importants à examiner pour voir leur état, s'ils sont atrophiés ou hypertrophiés et c'est à leur niveau que l'on constate le plus souvent des lésions tuberculeuses ou autres. Ces informations ont été, répertoriées sur des fiches propres à chaque poumon pour une ultérieure étude statistique.

Dans les cas de bronchite vermineuse, une exploration minutieuse de la trachée et des bronches de l'appareil respiratoire a été réalisée en vue de rechercher les parasites. Ces derniers ainsi que certaines lésions ont fait l'objet de prélèvement.

- **Examen microscopique** : Les parasites adultes précédemment trouvés ont été identifiés à la loupe ou au microscope. En vue de déterminer la charge parasitaire, un certain nombre de poumons ont été retenus pour le comptage des parasites.

Certains fragments d'organes (des morceaux de parenchymes pulmonaires de un centimètre, présentant des lésions sont découpés et conservés dans une solution de formol à 10% ou dans une solution de Bouin puis expédiés au laboratoire régional de Tlemcen et au laboratoire d'anatomie pathologique du C.H.U de Sidi-Belabbès pour l'examen histopathologique.

**Méthodes** : Nous avons fixé les fragments du poumon de dimensions 1-2 cm dans 10% de formaline neutre qui sont restés 24h. Le jour suivant, ils ont été coupés, changés de formaline et ont été laissés encore 24h. Les 10% de formaline neutre se prépare de la manière suivante : à 1 litre, 38% de formaline a été ajouté 100gr de calcium de carbonate ( $\text{CaCO}_3$ ), ensuite le fragment coupé et fixé ont été plongés dans l'eau courante. Après lavage de matériaux, nous avons éliminé l'eau dans la solution alcoolique ascendante : 60% 70%, 80%, 90% et 2 solutions alcooliques absolues se succédaient.

Les prélèvements retirés du liquide conservateur et fixateur ont subi les opérations suivantes :

- 1- **La déshydratation** : réalisée dans des bains successifs d'alcool à concentration croissante de 70% à 100%. Elle consiste à débarrasser complètement la pièce de son eau.
- 2- **La clarification** : Cette opération consiste à immerger les échantillons dans deux ou trois bains successifs de xylol puis de chloroforme qui chassent l'alcool, dissolvent les graisses et rendent la pièce transparente.
- 3- **L'imprégnation par la paraffine** : à chaud ( $57^\circ\text{C}$ ), la température doit être régulière, afin de permettre la pénétration homogène et éviter la cuisson du prélèvement.
- 4- **La mise en bloc** : la préparation des blocs est obtenue par solidification de la paraffine. On coulera dans un moule une bonne quantité de paraffine liquide, et on placera immédiatement notre pièce, après quoi à l'aide d'une pince on essaye de centrer notre prélèvement au sein de cette paraffine liquéfiée. On laisse refroidir

quelques minutes puis on procède à la congélation à  $-20^{\circ}\text{C}$  pendant 2 à 3 heures. Cette solidification est homogène, d'autant plus que le refroidissement aura été plus rapide et plus profond. Une fois les blocs de paraffine obtenus on passe à la préparation des coupes.

- 5- **La confection des coupes** : Ce travail se fait à l'aide de microtome à paraffine Reichert. On réalise des rubans de  $5\ \mu$  d'épaisseur, d'où on choisit les lamelles qui paraissent les plus fines et les plus régulières, puis on passe au montage.
- 6- **Le montage des coupes sur les lames** : les rubans soigneusement dépliés à l'aide d'une pince dans un bain-marie ( $35$  à  $40^{\circ}\text{C}$ ) sont repêchés étalés et fixés sur une lame de verre, après être dégraissée par de l'alcool, le liquide d'étalement est constitué d'un mélange d'eau et d'albumine (blanc d'œuf). Immédiatement après l'étalement, les lames sont égouttées, et desséchées pendant quelques minutes dans une étuve à  $40 - 50^{\circ}\text{C}$  pour les débarrasser de la paraffine.
- 7- **La préparation des lames et coloration** : les coupes déposées sur les lames, seront émergées dans deux autres bains successifs de xylol, suivi des bains d'alcool à concentration décroissante afin de dissoudre la paraffine restante, ensuite rinçage à l'eau pour le blanchissement.
- 8- **La coloration** : la méthode de coloration utilisée est celle de Harris (1898) : c'est la méthode classique de l'hématoxyline-éosine.
- 9- **Le montage** : Il représente la dernière étape après la coloration. Monter une préparation consiste à couvrir la lame colorée d'une fine lamelle couvre objet ; en utilisant le baume du Canada, cela facilite l'examen microscopique.

Les préparations microscopiques faites ont été évaluées aux microscopes (Labovol 2 et Amplivol, Carl Zeiss-Jena), en utilisant le grossissement  $\times 10$  ou  $\times 20$  pour les vues d'ensembles et le grossissement  $\times 40$  pour les détails. Mais les diapositives et les photos microscopiques ont été faites avec un appareil automatique lié au microscope (F-matic, Carl Zeiss-Jana).

Le degré d'extension des lésions au niveau du tissu pulmonaire a été déterminé par la méthode de "Scoring pneumonia" ( Benmahdi , 1989 ; Benhathat, 1999 ).

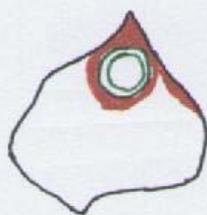
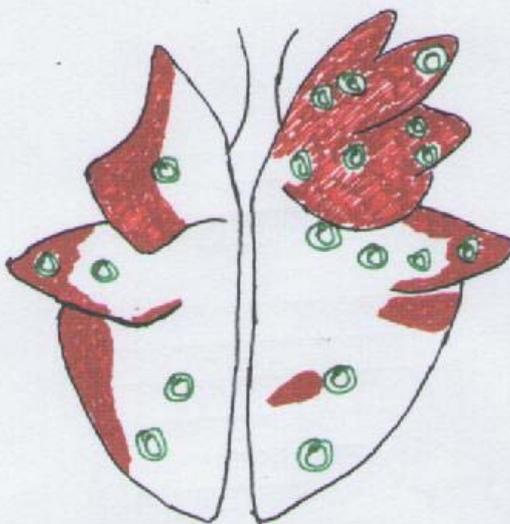
Le diagramme standard représenté ci-contre et présentant une surface de 46,25 cm<sup>2</sup> a été utilisé, pour déterminer la surface dorsale des deux poumons droit et gauche.

Le lobe accessoire (Azygos) a été représenté par un diagramme séparément de l'ensemble des deux poumons, étant donné que ce dernier n'est pas visible dorsalement.

On a réalisé 160 petits carreaux sur la surface dorsale des poumons droit et gauche et 25 carreaux sur le lobe accessoire ce qui équivaut à 185 carreaux; sachant que chaque carreau a une surface de 0,25 cm<sup>2</sup>. A titre d'exemple la surface atteinte du poumon sera colorée en rouge et les abcès colorés en vert pour chaque poumon individuellement. Cette méthode nous a permis de déterminer le pourcentage de pneumonie pour chaque poumon atteint en utilisant la formule suivante :

$$X = \frac{\text{Surface atteinte du poumon}}{\text{Surface standard du poumon}} \times 100$$

Method for Scoring Pneumonia.



- zone lésée.
- ⊙ abcès.

## **CHAPITRE / RÉSULTATS**

Les modifications pathologiques au niveau de l'appareil respiratoire sont observées et sont intéressantes à suivre en tant que paramètres de changements physiologiques et de la forme des poumons et influent énormément sur le rendement des animaux. Les lésions dans les poumons varient énormément d'une espèce à une autre, et au sein de l'espèce, d'un animal à l'autre (selon l'âge et le sexe).

Les résultats de cette étude révèlent que sur un effectif total de 3733 cas d'animaux observés, durant toute la période de notre enquête, 870 cas de bovins des deux sexes, soit 88,97%, et 2863 ovins des deux sexes, soit 63,12 % étaient autopsiés (Tableau 1).

Chez les ovins, la répartition des atteintes pulmonaires selon le sexe a été de 1313 chez les femelles et 494 chez les mâles. Alors que chez les bovins, la localisation des atteintes pulmonaires a été de 291 chez les mâles et 579 chez les femelles (Tableaux N°2 et 3).

**Tableau N° 1: Nombre d'animaux atteints**

Espèces	Nombre d'animaux examinés	Nombre de lésions observées à l'abattoir	Fréquence de cas pathologiques
Bovin	870	774	88,97 %
Ovin	2863	1807	63,12 %
Total	3733	2581	69,14 %

**Tableau N° 2 : Nombre d'ovins présentant des lésions respiratoires à l'autopsie.**

sexe	Nombre d'animaux examinés	Nombre de cas avec lésions respiratoires	Pourcentage
Mâles	1039 (36,29 %)	494 (17,25 %)	47,55
Femelles	1824 (63,71 %)	1313 (45,86 %)	71,98
Total d'autopsie	2863	1807	63,12

**Tableau N° 3: Nombre de bovins présentant des lésions respiratoires à l'autopsie**

sexe	Nombre d'animaux examinés	Nombre de cas avec lésions respiratoires	Pourcentage
Mâles	291 (33,45 %)	281 (32,30 %)	96,56
Femelles	579 (66,55 %)	493 (56,67 %)	85,15
Total d'autopsie	870	774	88,96

## **I- Résultats de l'inspection des carcasses**

### **I.1- Fréquence des lésions pulmonaires**

**I.1.1- Fréquence des lésions pulmonaires selon l'espèce** : L'examen des animaux révèle une très grande variété de lésions chez les deux espèces animales.

**I.1.1.1- Chez les ovins** : La pneumonie vermineuse et le kyste hydatique sont de loin les atteintes les plus importantes avec respectivement 14,63% et 13,06%.

**I.1.1.2- Chez les bovins** : Le kyste hydatique est de loin l'affection la plus fréquente soit 37,93 % (Tableau N°4 , Fig.1).

### **I.1.2- Fréquence des lésions pulmonaires en fonction de l'âge**

#### **I.1.2.1- Chez les ovins :**

**a- Jeunes** : La fréquence des lésions pulmonaires chez les jeunes ovins a été de 494 sur un nombre total de 1039, soit 47,55%.

**b- Adultes** : Alors que pour les adultes, sur 1824 poumons examinés, soit 63,71%, 1313 cas étaient atteints, soit 71,98%. (Tableau N°5, Fig.2).

#### **I.1.2.2- Chez les bovins :**

Les bovins autopsiés ont été répartis en 3 catégories d'âges (tableau N° 6, Fig.3).

- La 1<sup>ère</sup> catégorie (1- 2 ans) : Sur 335 poumons examinés soit 38,50%, 82 cas étaient atteints, soit 24,47% ou 09,42% à l'intérieur de la classe d'âge.
- La 2<sup>ème</sup> catégorie (3-6 ans) : Sur 416 poumons examinés, soit 47,82 %, 266 étaient atteints soit 63,94% ou 30,58 % à l'intérieur de la classe d'âge.
- La 3<sup>ème</sup> catégorie (plus de 6 ans) : En effet le reste appartenant à cette catégorie d'âge, représente un effectif de 119 cas, soit 13,68% dont 111 étaient atteints soit 93,27% ou 12,76% à l'intérieur de la classe d'âge.

Tableau N° 4 : Prévalence des principales lésions du poumon des ruminants.

Type de lésions	Répartition des lésions chez les ruminants			
	Bovins (n = 870)		Ovins (n = 2863)	
	Nombre	%	Nombre	%
Atélectasie	39	04,48	73	02,55
Pn Vermineuse	42	04,83	419	14,63
Pn Interstitielle	18	02,07	99	03,46
Congestion	61	07,01	209	07,30
Pn Hémorragique	02	00,23	130	04,54
Œdème	03	00,46	119	04,16
Pn Supurative	28	03,21	10	00,35
Hépatisation	18	02,07	98	03,42
Pleurésie	—	—	21	00,73
Emphysème	111	12,76	55	01,92
Nodule Necrotique	28	03,21	98	03,42
Kyste Hydatique	330	37,93	374	13,06
Pleuro-Pn	22	02,52	02	00,07
Tuberculose	04	00,46	04	00,14
Altération Vasculaire	33	03,80	96	03,35
Pn Fibrineuse	29	03,33	—	—
Pleuro-Pn Péricardite Traumatique	06	00,69	—	—
Total	774	88,97 %	1807	63,12 %

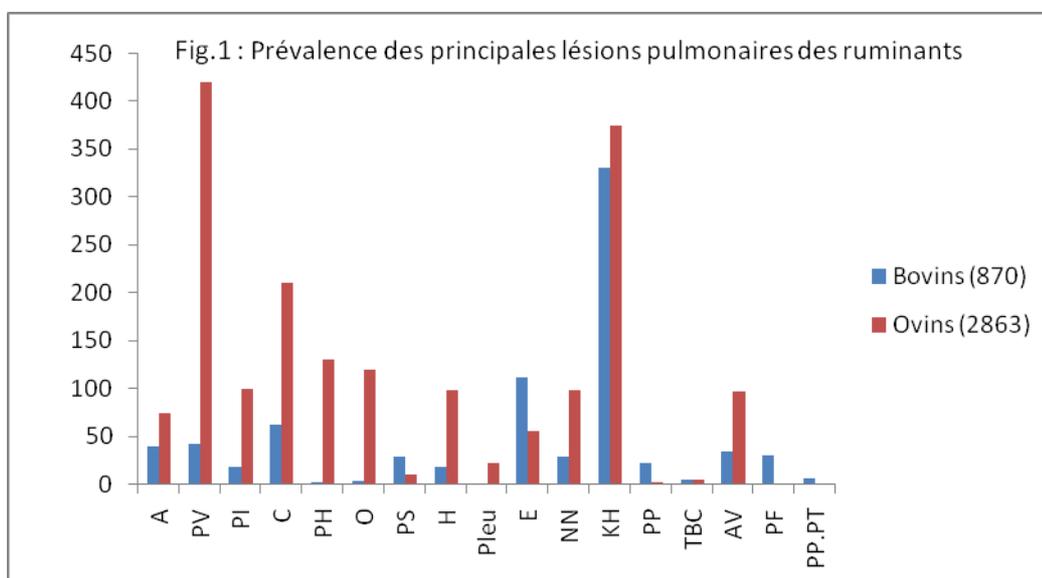
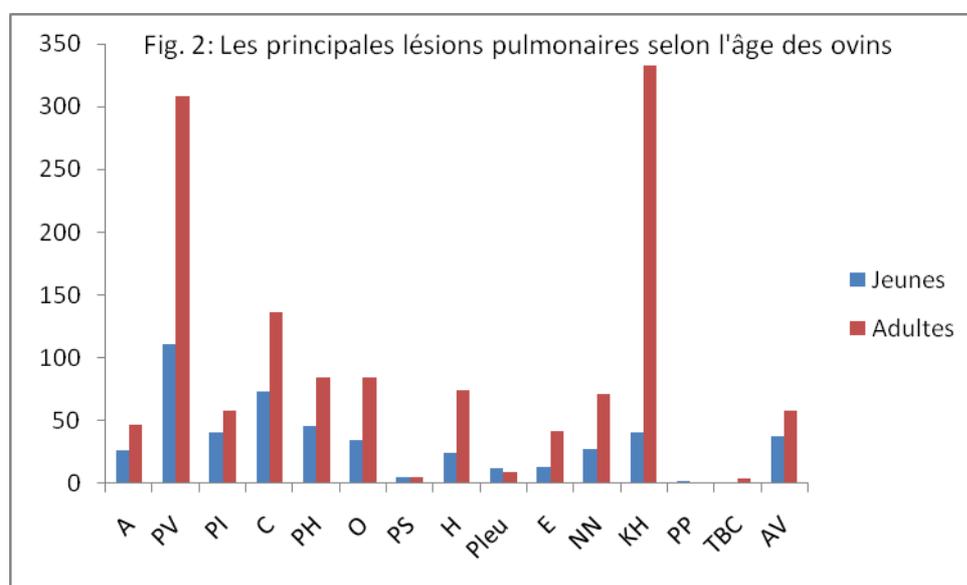


Figure 1: Prévalence des principales lésions du poumon des ruminants.

**Tableau N° 5 :** Les principales lésions pulmonaires en fonction de l'âge des ovins.

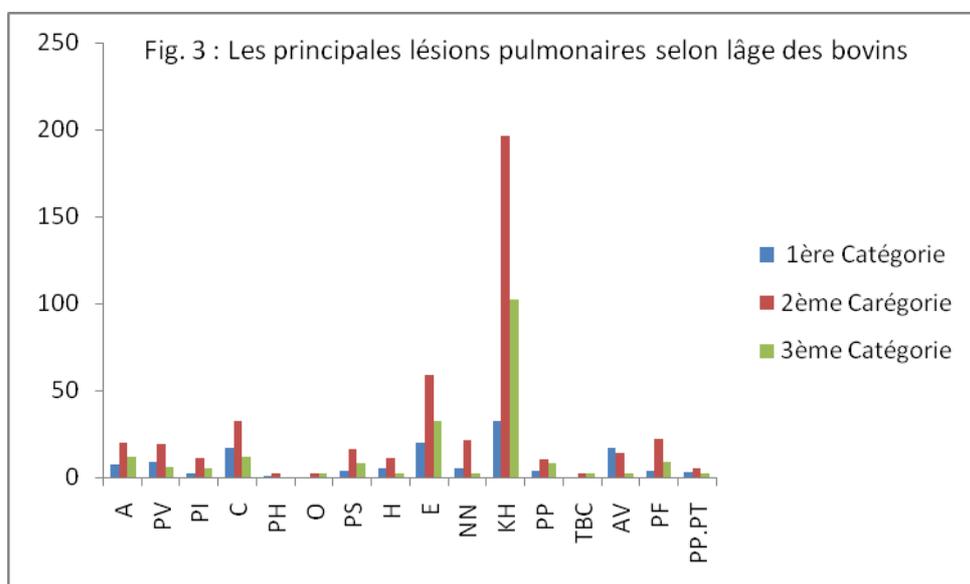
Type de lésion	Répartition des lésions chez les ovins				Total (n= 2863)	
	Lésions chez le mâle Jeune (n=1039)		Lésions chez la femelle adulte (n= 1824)		Nombre	%
	Nombre	%	Nombre	%		
A	26	02,50	47	02,57	73	02,55
PV	111	10,68	308	16,89	419	14,63
PI	41	03,95	58	03,18	99	03,46
C	73	07,02	136	07,46	209	07,30
PH	46	04,43	84	04,60	130	04,54
O	35	03,37	84	04,60	119	04,16
PS	05	00,48	05	00,27	10	00,35
H	24	02,31	74	04,06	98	03,42
Pleu	12	01,15	09	00,49	21	00,73
E	13	01,25	42	02,30	55	01,92
NN	27	02,60	71	03,89	98	03,42
KH	41	03,95	333	18,26	374	13,06
PP	02	00,19	00	00,00	02	00,07
TBC	00	00,00	04	00,22	04	00,14
AV	38	03,66	58	03,18	96	03,35
Total	494	47,55	1313	71,98	1807	63,12



**Figure 2 :** Les principales lésions pulmonaires en fonction de l'âge des ovins.

**Tableau N° 6 : Les principales lésions pulmonaires en fonction de l'âge des bovins**

Type de lésions	Les différentes pathologies selon l'âge des bovins						Total N=870
	1-2 ans		3-6 ans		Plus de 6 ans		
	n= 335 (38,50)	%	n= 416 (47,82)	%	n= 119 (13,68)	%	
A	07	02,08	20	04,80	12	10,08	39 (04,48)
PV	09	02,68	19	04,57	06	05,04	42 (04,83)
PI	02	00,59	11	02,64	05	04,20	18 (02,07)
C	17	05,07	32	07,69	12	10,08	61 (07,01)
PH	01	00,29	02	00,49	00	00,00	02 (00,23)
O	00	00,00	02	00,49	02	01,69	03 (00,46)
PS	04	01,20	16	03,84	08	06,72	28 (03,21)
H	05	01,49	11	02,64	02	01,69	18 (02,07)
Pleu	-		-		-		—
E	20	05,98	59	14,19	32	26,89	111 (12,76)
NN	05	01,49	21	05,04	02	01,69	28 (03,21)
KH	32	09,56	196	47,11	102	85,71	330 (37,93)
PP	04	01,20	10	02,40	08	06,72	22 (02,52)
TBC	00	00,00	02	00,49	02	01,69	04 (00,46)
AV	17	05,07	14	03,37	02	01,69	33 (03,80)
PF	04	01,20	22	05,29	09	07,57	29 (03,33)
PP.PT	03	00,98	05	01,20	02	01,69	06 (00,69)



**Figure 3 : Les principales lésions pulmonaires en fonction de l'âge des bovins**

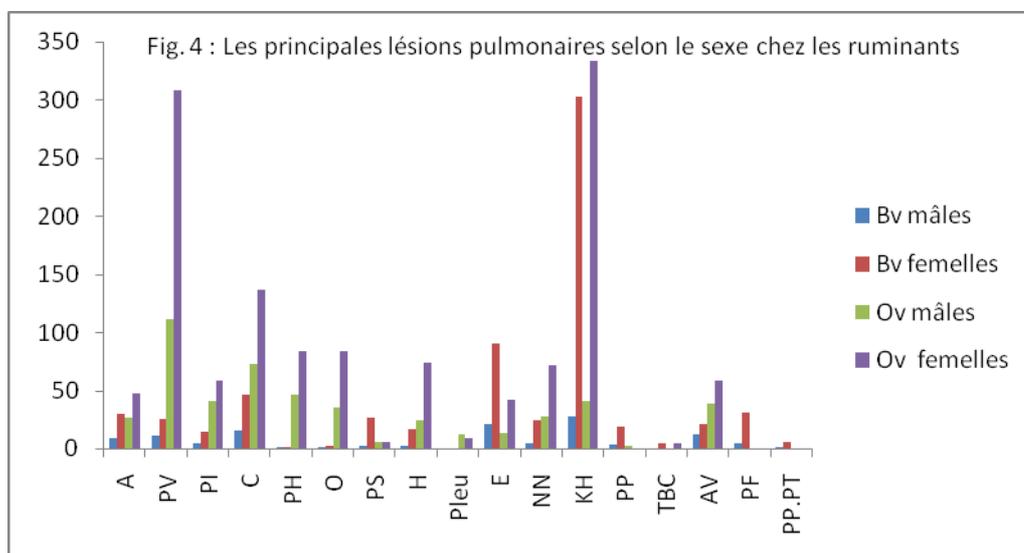
### I.1.3- Fréquence des lésions pulmonaires selon le sexe :

**I.1.3.1- Chez les ovins :** La fréquence des pathologies est plus importante chez la femelle que le mâle. Les lésions pulmonaires se trouvent à des taux moins fréquents chez les deux sexes où on remarque que la pleuropneumonie a été observée chez le mâle seulement avec 02 cas. Par contre, la tuberculose se rencontre seulement chez la femelle avec 04 cas.

**I.1.3.2- Chez les bovins :** En effet, la fréquence des pathologies est plus importante chez la femelle que le mâle à l'exception de l'emphysème et de la congestion qui sont plus fréquents chez le mâle, soit 17,95% et 12,82%, respectivement, que chez la femelle avec 13,62% et 06,96%, respectivement (Tableau N° 7, Fig.4).

**Tableau N°7 :** Les principales lésions pulmonaires en fonction du sexe chez les ruminants.

Type de lésion	Les différentes pathologies selon le sexe chez les ruminants			
	Bovins mâles n = 291 (%)	Bovins femelles n = 579 (%)	Ovins mâles n = 1039 (%)	Ovins femelles n = 1824 (%)
A	09 (03,09)	30 (05,18)	26 (02,50)	47 (02,58)
PV	11 (03,78)	25 (04,32)	111 (10,68)	308 (16,89)
PI	04 (01,37)	14 (02,42)	41 (03,94)	58 (03,80)
C	15 (05,15)	46 (07,94)	73 (07,03)	136 (07,46)
PH	01 (00,34)	01 (00,17)	46 (04,43)	84 (04,60)
O	01 (00,34)	02 (00,34)	35 (03,37)	84 (04,60)
PS	02 (00,69)	26 (04,49)	05 (00,48)	05 (00,27)
H	02 (00,69)	16 (02,76)	24 (02,31)	74 (04,06)
Pleu	-	-	12 (01,15)	09 (00,49)
E	21 (07,22)	90 (15,54)	13 (01,25)	42 (02,30)
NN	04 (01,37)	24 (04,14)	27 (02,60)	71 (03,89)
KH	27 (09,28)	303 (52,33)	41 (03,95)	333 (18,26)
PP	03 (01,03)	19 (03,28)	02 (00,19)	00 (00,00)
TBC	00 (00,00)	04 (00,69)	00 (00,00)	04 (00,22)
AV	12 (04,0)	21 (03,66)	38 (03,66)	58 (03,18)
PF	04 (01,37)	31 (05,35)	-	-
PP.PT	01 (00,34)	05 (00,86)	-	-
Total	117	657	494	1313



### I.1.4- Fréquence des lésions pulmonaires selon la saison :

**I.1.4.1- Chez les ovins :** Le pic des pathologies a été observé durant les 03 mois du printemps (mars, avril et mai) avec 790 cas atteints soit 43,72%, où on a observé 419 cas de pneumonie vermineuse (23,19%) et 374 cas de kyste hydatique (20,70%) sur un effectif de 1807 ovins atteints, suivi des mois de l'hiver avec 420 cas atteints soit 23,24% (Tableau N°4, 8 et 9 ; Fig.1, 5 et 6).

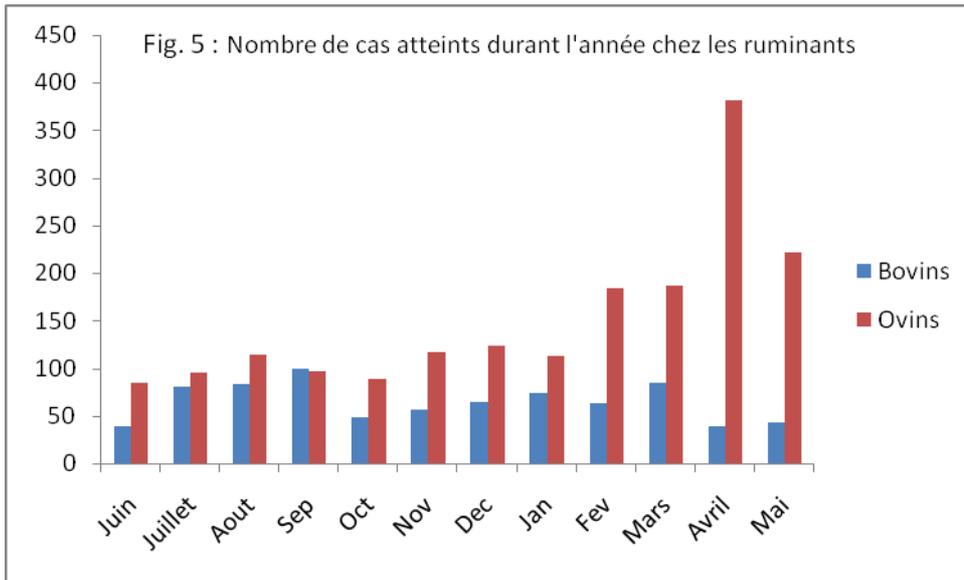
**I.1.4.2- Chez les bovins :** Le pic des pathologies a été observé durant les mois chauds, Juillet, Aout et Septembre. Le kyste hydatique a été rencontré à des taux assez élevés durant tous les mois. L'emphysème pulmonaire a été rencontré durant la saison de vêlage en Mars (15,90%) et Avril (20,51%) puis la saison chaude, Juin (28,20%) et juillet (16,45%).

**Tableau N°8 :** Nombre de cas atteints selon les mois chez les ruminants

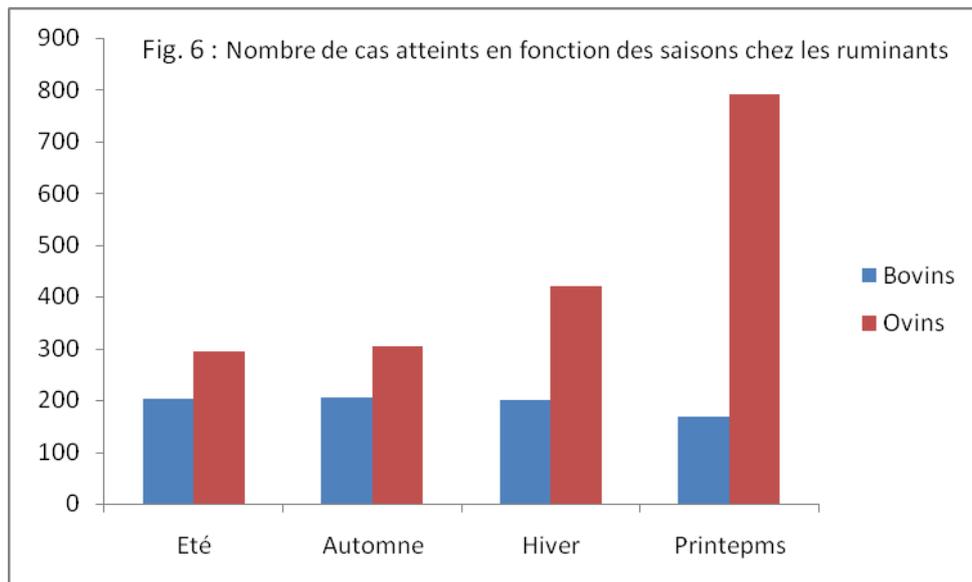
Mois	Total ovins examinés		Total bovins examinés	
	n = 2863	Toutes pathologies confondues (%)	n = 870	Toutes pathologies confondues (%)
Juin	238	85 (04,70)	47	39 (05,04)
Juillet	181	95 (05,26)	61	80 (10,34)
Aout	354	114 (06,37)	77	83 (10,72)
Septembre	250	97 (05,37)	92	100 (12,52)
Octobre	191	89 (04,92)	64	48 (06,20)
Novembre	227	117 (06,48)	52	56 (07,23)
Décembre	205	123 (06,81)	71	64 (08,27)
Janvier	190	113 (06,25)	104	74 (09,56)
Février	315	184 (10,18)	103	63 (08,14)
Mars	217	187 (10,35)	99	85 (10,98)
Avril	280	382 (21,14)	41	39 (05,04)
Mai	215	221 (12,23)	59	43 (05,55)
TOTAL		1807		774

**Tableau N°9 :** Nombre de cas atteints selon les saisons chez les ruminants

Saison	Cas atteints	
	Ovins	Bovins
Eté	293 (16,21)	202 (26,10)
Automne	304 (16,82)	204 (26,36)
Hiver	420 (23,24)	201 (25,97)
Printemps	790 (43,72)	167 (21,57)
Total	1807	774



**Figure 5 :** Nombre de cas atteints selon les mois chez les ruminants



**Figure 6 :** Nombre de cas atteints selon les saisons chez les ruminants

## **I.2- La répartition des lésions pulmonaires**

### **I.2.1- La répartition des lésions pulmonaires selon l'espèce :**

**I.2.2.1- Chez les ovins :** Sur les 2863 poumons examinés et dans toutes les catégories d'âge, la pneumonie vermineuse (14,63%) reste la pathologie la plus dominante, suivie du kyste hydatique (13,06%) et à un degré moindre la congestion (07,30%). Notons que la pleuropneumonie péricardite traumatique et la pneumonie fibrineuse ont été absentes dans les deux catégories d'âge. Notons aussi que la tuberculose a été rencontrée chez les femelles seulement au nombre de 04, soit 0,14% (Tableau N°4 et 5).

**I.2.2.2- Chez les bovins :** Sur les 870 poumons examinés et dans toutes les catégories d'âges, le kyste hydatique (37,93%) reste la pathologie la plus fréquente, suivie de l'emphysème (12,76%) et de la congestion (07,01%). Notons que la parasitose a été rencontrée seulement dans les catégories d'âges située entre 1-2 ans et 3-6 ans, soit 00.45%. Il en est de même pour l'œdème (00.45%) et la tuberculose (00.45%). Ces derniers ont été représentés par 4 cas seulement, 2 cas dans la 2<sup>ème</sup> catégorie d'âge, les 2 autres cas dans la catégorie d'âge de 6 ans et plus (Tableau N°4 et 6).

### **I.2.2- La répartition des lésions pulmonaires selon l'âge :**

#### **I.2.2.1- Chez les ovins :**

➤ **Jeunes :** Les lésions pulmonaires se rencontraient à des taux plus ou moins élevées, où la pathologie la plus dominante est le kyste hydatique avec 18,26%, suivi de la pneumonie vermineuse due au Dictyocaulus (16,89%), et à un degré moindre la congestion (07,46%). Les autres pathologies se présentaient à des taux moins importants.

➤ **Adultes :** Nous avons remarqué que la pneumonie vermineuse due au Dictyocaulus se rencontrait dans cette catégorie d'âge à un taux de 10,68%. La congestion occupait la seconde place avec 07,02%. Les autres pathologies étaient plus ou moins fréquentes (tableau N°5).

#### **I.2.2.2- Chez les bovins :**

➤ **Jeunes :** Les lésions pulmonaires se rencontraient, dans la 1<sup>ère</sup> catégorie d'âge (1-2 ans) à des taux plus ou moins élevés, où la pathologie la plus dominante est le kyste hydatique (09,56%), suivi de l'emphysème (05,98%), et à un degré moindre la

congestion et l'altération vasculaire (05,07%). Les autres pathologies se présentaient à des taux moins importants.

➤ **Adultes** : Nous avons remarqué que le kyste hydatique se rencontrait dans la 2<sup>ème</sup> catégorie d'âge à un taux très élevé, soit 47,11%. L'emphysème occupait la seconde place (14,19%) suivi de la congestion (07,69%). La pneumonie fibrineuse (05,29%), les nodules nécrotiques (05,04%) et les autres pathologies étaient plus ou moins fréquentes. Dans la 3<sup>ème</sup> catégorie (plus de 6 ans), le kyste hydatique se rencontre également à un taux extrêmement élevé soit 85,71%. Les autres pathologies, tels que l'emphysème (26,89%), la congestion et l'atélectasie (10,08%), la pneumonie fibrineuse (07,57%), la pneumonie suppuré et la pleuropneumonie se rencontraient à des taux plus ou moins importants par rapport à l'hydatidose.

### **I.2.3- La répartition des lésions pulmonaires selon le sexe :**

#### **I.2.3.1- Chez les ovins :**

Sur un total de 2863 ovins examinés, la pneumonie vermineuse représentait 419 cas soit 14,63% dont 308 cas chez la brebis et 111 cas chez le mâle avec respectivement 10,76% et 03,88%. Le kyste hydatique représentait 374 cas (13.06%) avec 11,63% chez la femelle et 01,43% chez le mâle. La congestion pulmonaire représentait 209 cas (07,30%) avec 04,93% chez la femelle et 02,55% chez le mâle.

En effet, la répartition des pathologies est plus importante chez la femelle que chez le mâle. Les autres lésions pulmonaires se trouvent à des taux moins fréquents chez les deux sexes où on remarque que la pleuropneumonie a été observée chez le mâle seulement avec 02 cas. Par contre, la tuberculose a été observée chez la femelle seulement avec 04 cas (Tableau N°7).

#### **I.2.3.1- Chez les bovins :**

Sur un total de 870 bovins examinés le kyste hydatique représentait 330 cas, soit 37.93%, dont 27cas chez le mâle et 303 cas chez la femelle 52.33% et avec une fréquence de 23.07% et 45.82% pour le kyste hydatique respectivement chez le mâle et la femelle pour 117 pathologies confondues chez le mâle et 661 pathologie confondues chez la femelle.

L'emphysème représentait 111 cas 12.76%, soit 7.21% chez le mâle et 15.54% chez la femelle avec une fréquence de 17.95 % chez le mâle pour 117 pathologies confondues et 13.62% chez la femelle pour 661 pathologie confondues. La congestion

pulmonaire, 61 cas (07.01%), soit 5.16% chez le mâle et 7.94 % chez la femelle avec une fréquence de 12.82% chez le mâle par rapport aux 117 pathologies confondues et 6.95% chez la femelle pour 661 pathologies confondues.

En effet la répartition des pathologies est plus importante chez la femelle que chez le mâle à l'exception de l'emphysème et de la congestion qui sont plus fréquents chez le mâle (17.95% 12.82% respectivement) que chez la femelle (13.62 et 6.96% respectivement).

La pneumonie fibrineuse représentait 35 cas 4.02%, soit 1.38% chez le mâle et 5.36% chez la femelle. L'atélectasie représentait 39 cas 4.49%, soit 1.71% chez le mâle et 5.88% chez la femelle. L'altération vasculaire, sous forme de piquetage ou sous forme de vasodilatation des veinules de la plèvre, se rencontraient à un taux de 3.80% sur l'ensemble des cas examinés soit 5.16% chez le mâle et 3.10% chez la femelle.

Les nodules nécrotiques et la pneumonie suppurée représentaient respectivement 28 cas 3.21%, soit 1.71% chez le mâle et 3.97% chez la femelle pour les nodules nécrotiques et 0.69% chez le mâle et 4.50% chez la femelle pour la pneumonie suppurée.

La pleuropneumonie représentait 22 cas (2.52%), soit 1.38% chez le mâle et 3.10% chez la femelle. La pneumonie interstitielle ainsi que l'hépatisation représentaient respectivement 18 cas (2.07%), soit 2.40% chez le mâle et 1.90% chez la femelle pour l'hépatisation, 1.38% chez le mâle et 2.41% chez la femelle pour la pneumonie interstitielle. La pleuropneumonie et la péricardite traumatique représentaient 10 cas (1.15%), soit 0.34% chez le mâle et 1.56% chez la femelle. L'œdème pulmonaire, la parasitose et la tuberculose représentaient 4 cas seulement sur l'ensemble des cas examinés, soit un taux de 0.46%. Les cas de tuberculose ont été rencontrés seulement chez les femelles âgées, à un taux de 1.37%. La pneumonie hémorragique représentait trois cas seulement soit un taux de 0.35%, elle a été rencontrée également chez la femelle à un taux de 0.51% (Tableau N°7).

#### **I.2.4- La répartition des lésions pulmonaires selon la saison :**

Chez les animaux âgés, les variations saisonnières avaient un effet significatif sur l'appareil respiratoire par rapport aux jeunes ruminants. Le tableau N°8 regroupe le taux de pathologies rencontrées chez les deux races (ovins et bovins) en fonction des quatre saisons.

**I.2.4.1- Chez les ovins :** Parmi, les 2863 ovins autopsiés, Il a été remarqué que quelque soit la saison, les lésions pulmonaires les plus fréquentes sont la pneumonie vermineuse et le kyste hydatique qui se trouvent à un taux assez élevé avec 1807 pathologies différentes, soit 63,12 % avec 419 cas de pneumonie vermineuse (soit 14,63 %) par rapport aux 1807 pathologies et 374 cas de kyste hydatique (13,06 %) par rapport aux 1807 pathologies.

En été, 293 cas de pathologies confondues sur un effectif de 773 ovins autopsiés soit 10,23% dont 103 cas de pneumonie vermineuse (13,82%) ont été observés. En automne, 304 cas de pathologies, soit 10,62% parmi les 668 ovins autopsiés dont 47 cas de d'œdème (07,04%), 45 cas de congestion (06,74%) et 40 cas de pneumonie vermineuse (05,99%) ont été observés. En hiver, parmi les 710 ovins autopsiés, 420 lésions observées dont 108 cas de pneumonie vermineuse (15,21%) suivi de 66 cas de congestion (09,29%). Au printemps, pour 712 ovins autopsiés, on a rencontré 790 lésions soit 27,59% par rapport au nombre total d'ovins autopsiés à l'abattoir (c'est à dire 2863) où le kyste hydatique représente 48,03% suivi de pneumonie vermineuse avec 23,59%. Les autres lésions se rencontraient à des taux moins élevés. Cependant, la tuberculose et la pleuropneumonie sont observées seulement dan 04 cas et 02 cas respectivement, durant les quatre saisons (tableau N°10).

**I.1.4.2- Chez les bovins :** Chez les 870 bovins autopsiés, il a été remarqué que quelque soit la saison, la lésion pulmonaire la plus fréquente est l'hydatidose qui se trouve à un taux assez élevé où on a observé 774 pathologies différentes, soit 88,97% avec 330 cas de kyste hydatique, soit 42,64% par rapport aux 774 pathologies, 111 cas d'emphysème, soit 14,35% et 61 cas de congestion, soit 7,89% par rapport aux 774 pathologies.

En été, 200 cas de pathologies confondues sur un effectif de 870 bovins autopsiés soit 22, 99% dont 74 cas de kyste hydatique soit 37% ont été observés. En automne, 203 cas de pathologies, soit 23,33% parmi les 870 bovins autopsiés dont 93 cas de kyste hydatique soit 45,81% par rapport aux cas pathologiques. En hiver, parmi les 204 cas de pathologies soit 23,45%, pour 870 bovins autopsiés dont 94 cas de kyste hydatique, soit 46.07%. Au printemps, pour 870 bovins autopsiés 167 cas de pathologie soit 19.20%, dont 69 cas de kyste hydatique soit 41.31%.

L'emphysème se rencontre à un taux de 16,50% en été et 16.76% au printemps, alors que pendant les saisons de l'hiver et du printemps, il se trouve à un taux de 13.23% et 11.33 % respectivement. La congestion pulmonaire se rencontre à un taux de 7.5% en été et 5.91% en automne et 7.35% en hiver, alors qu'au printemps elle se retrouve à un taux de 11.37%. Les autres pathologies pulmonaires sont rencontrées à des taux plus au moins faibles.

Le tableau N°14 montre que les lésions pulmonaires les plus fréquentes à travers les saisons, sont le kyste hydatique, l'emphysème et la congestion et cela chez les deux sexes. Cependant, le taux de ces pathologies est plus important chez la femelle que chez le mâle. Ceci s'explique par le fait que ce dernier ( le mâle ) est abattu à un âge assez précoce ( 1 à 2 ans ).

Le tableau N°10 regroupe le taux de toutes les pathologies confondues rencontrées à l'abattoir durant les quatre saisons. Ce dernier, montre que le taux de pathologie était important durant les mois suivants. En août, 50 cas atteints, soit 10.90%, en septembre 56 cas atteints soit 12.20%; en janvier 45 cas soit 9, 80 % ; le mois de février 44 cas atteints, soit 9.59% ; et le mois de mars 51 cas atteints, soit 11.11% (Tableau N°10).

## **II- Examen macroscopique et microscopique des lésions pulmonaires**

Durant notre enquête a l'abattoir de Tiaret, nous avons procédé à l'étude et à la classification des différentes lésions pulmonaires. Les poumons atteints représentaient 1807 cas d'ovins (soit 63,12%) et 774 cas de bovins (soit 88.97%) et ont fait l'objet d'un examen macroscopique et un prélèvement histologique, intéressant dans la mesure du possible la lésion la plus marquée et le tissu adjacent sain (Tableau N°1). Parmi les lésions rencontrées on distingue :

### **II.1- Classification des lésions dominantes**

#### **II.1.1- Les altérations vasculaires (lésions d'abattage) :**

Sur l'ensemble des poumons atteints, 96 poumons d'ovins (03,35%) et 33 poumons de bovins (03,80%) présentaient des altérations vasculaires qui se présentaient sous forme :

➤ Piquetage : qui correspondait à un envahissement de certains territoires pulmonaires par le sang au moment de la saignée. Le poumon est d'aspect normal, mais parsemé de taches rouges à dispositions lobulaires, localisées sous la plèvre viscérale et dans le parenchyme dont la consistance est normale.

➤ Vasodilatation des veinules de la plèvre: correspondant à une arborisation des vaisseaux sanguins ; la consistance du poumon reste normale (Photo N°1).

#### **I.1.2- Les congestions et les œdèmes pulmonaires :**

La congestion a été rencontrée sur 209 cas d'ovins (07,30%) et 61 cas de bovins (07.01%). Alors que l'œdème a été rencontré dans 119 cas d'ovins (04,16 %) et seulement dans 3 cas de bovins (00,46 %).

- **Aspect macroscopique** : Le poumon congestionné était volumineux, lourd, humide de couleur rouge foncé et à la section, il laissait écouler un liquide écumeux rouge (congestion active). Le poumon était rouge violacé, son volume était augmenté et le tissu pulmonaire opposait une résistance à la palpation dans le cas de congestion passive (Photo N°2). La congestion était parfois suivie d'œdème pulmonaire.

Du point de vue macroscopique, l'œdème pulmonaire se traduisait par un gonflement du poumon avec perte de son élasticité, il gardait l'empreinte de la pression. Les poumons étaient plus pâles que la normale ou bien rouge violacé à brun. A la section il s'écoulait de grandes quantités de liquide, parfois on constatait de la spumosité qui encombrait les bronches et les bronchioles. La lobulation était très importante.

- **Aspect microscopique** : Parenchyme pulmonaire congestif dont les parois alvéolaires sont épaissies, siège de vaisseaux congestifs. Les vaisseaux sanguins sont dilatés, congestifs avec parois épaissies hyalinisées, éosinophiles à contenu hémorragique. La lumière comblée par des éléments sanguins et de rares cellules inflammatoires. Cette congestion est associée à un infiltrat inflammatoire polymorphe de type lympho-plasmocytaires et polynucléaires surtout les polynucléaires neutrophiles (Photo N°3).

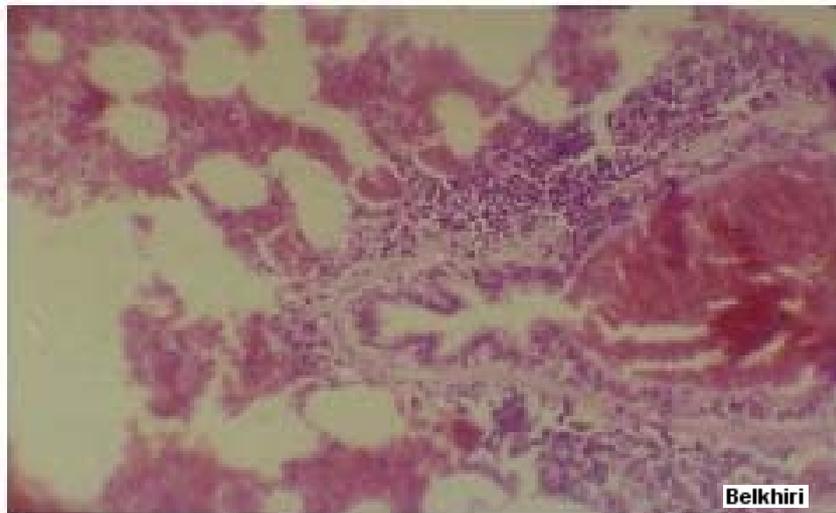


Photo N°1 : Aspect macroscopique d'un poumon couraillé chez le mouton (lésion d'abattage)

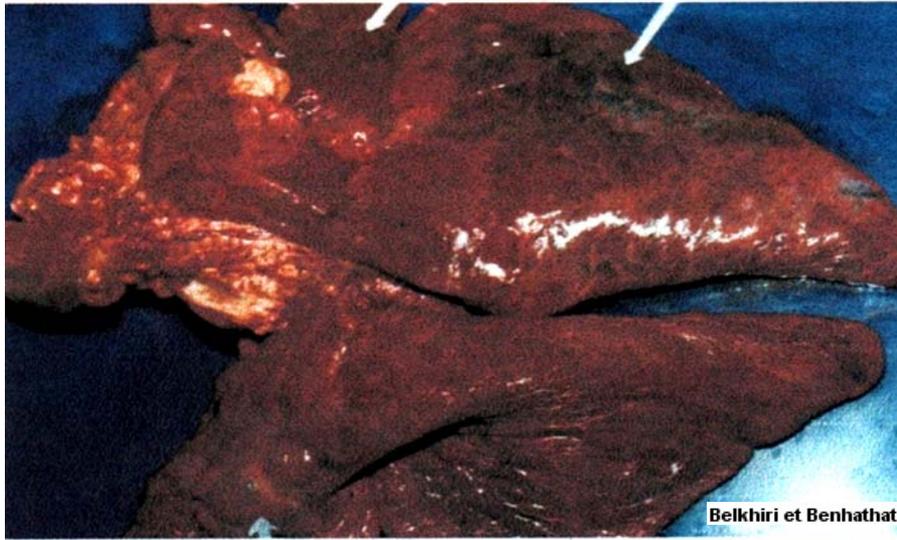


Photo N°2 : Aspect macroscopique d'un poumon congestif.

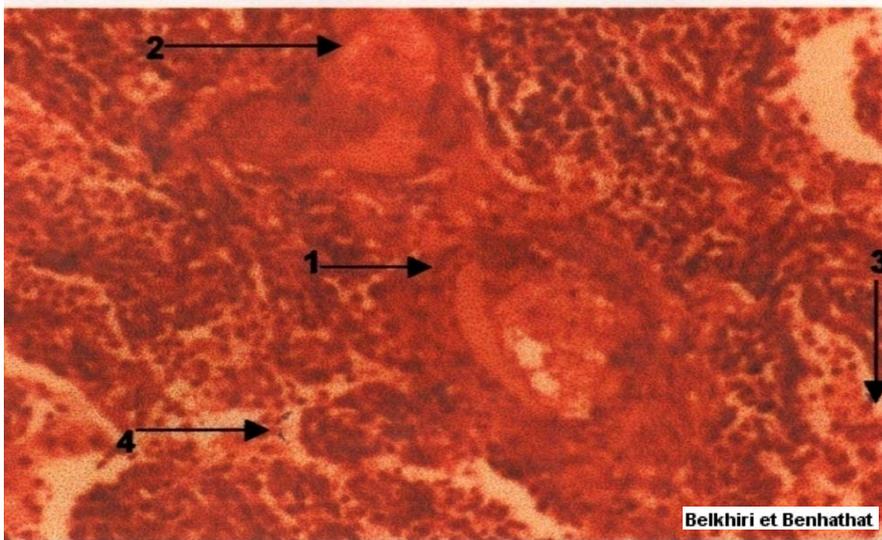


Photo N°3 : Coupe histopathologique d'un parenchyme pulmonaire congestif.  
1- Paroi alvéolaire épaisse, 2- Vaisseau sanguin congestif à contenu hémorragique, 3- Plasmocytes, 4- Polynucléaires neutrophiles. (Coloration Hématoxyline-éosine, Grossissement x 20).

### II.1.3- L'emphysème :

Sur l'ensemble des poumons atteints 55 cas d'ovins (01,92%) et 111 cas de bovins (12.76%) présentaient de l'emphysème pulmonaire.

- **Aspect macroscopique** : Le poumon emphysémateux était volumineux, de couleur rose pâle plus claire que le poumon lui même, à la palpation, on percevait des crépitements et la surface de coupe était sèche.

L'emphysème se rencontrait, soit localisé ou diffus à un stade faible « un demi centimètre carré » parfois moyen « quelques centimètres carré » ou avancé (généralisé). Il est caractérisé par la présence d'air dans le tissu conjonctif interlobulaire (Photos N°4), ou situé sur les marges du poumon (emphysème marginale ou bulleux). Les bulles d'emphysème visibles à l'œil nu, sont uniques ou multiples, transparentes et se trouvent couramment sous la plèvre viscérale (Photos N°5).

- **Aspect microscopique** : La coupe histopathologique intéresse le parenchyme pulmonaire où les cloisons interalvéolaires sont amincies, certaines lumières alvéolaires sont distendues, par ailleurs la paroi alvéolaire est détruite ou rompue réalisant ainsi l'emphysème pulmonaire (Photos N°6 et 7).

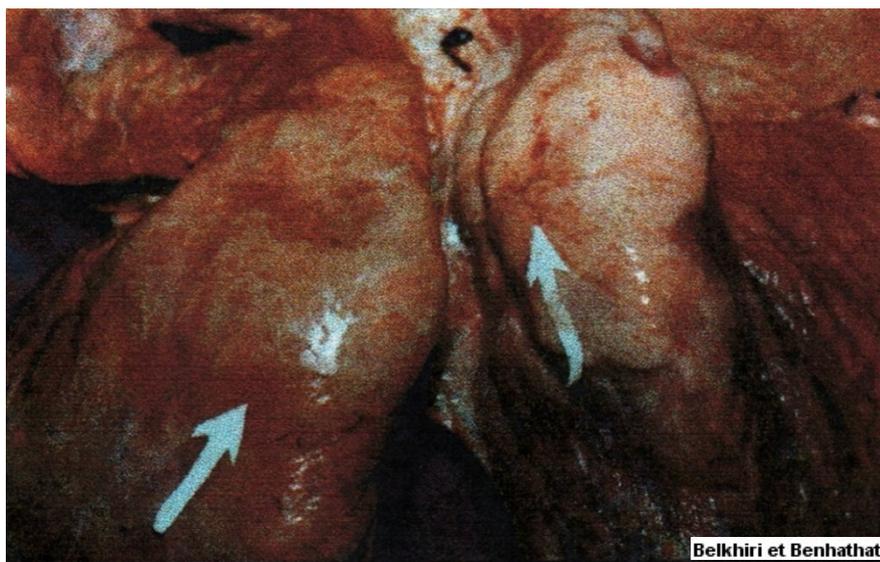


Photo N°4 : Aspect macroscopique d'un emphysema interstitial.



Photo N°5 : Aspect macroscopique d'un emphysème bulleux (marginal) avec zone d'atélectasie.

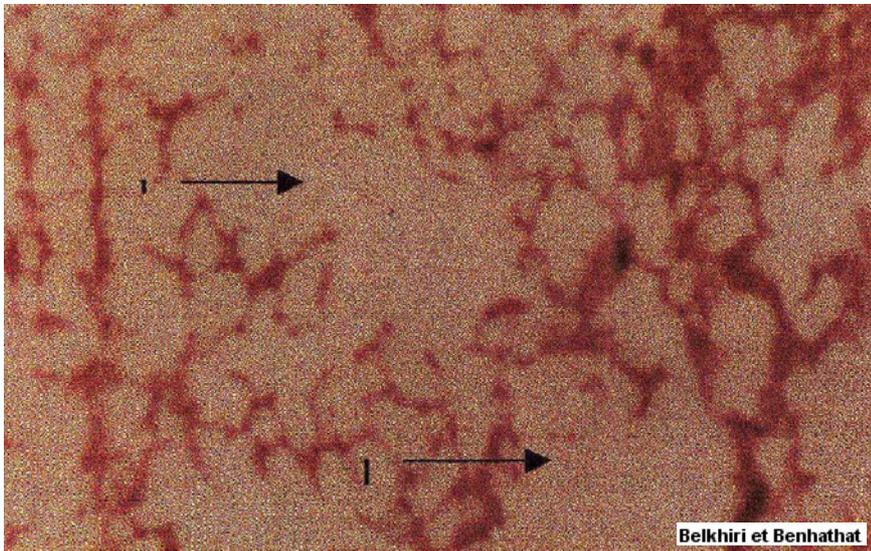


Photo N°6 : Coupe histopathologique d'un emphysème pulmonaire.  
1- Lumière alvéolaire distendue avec paroi alvéolaire rompue  
(Coloration Hématoxyline-éosine, Grossissement x20).

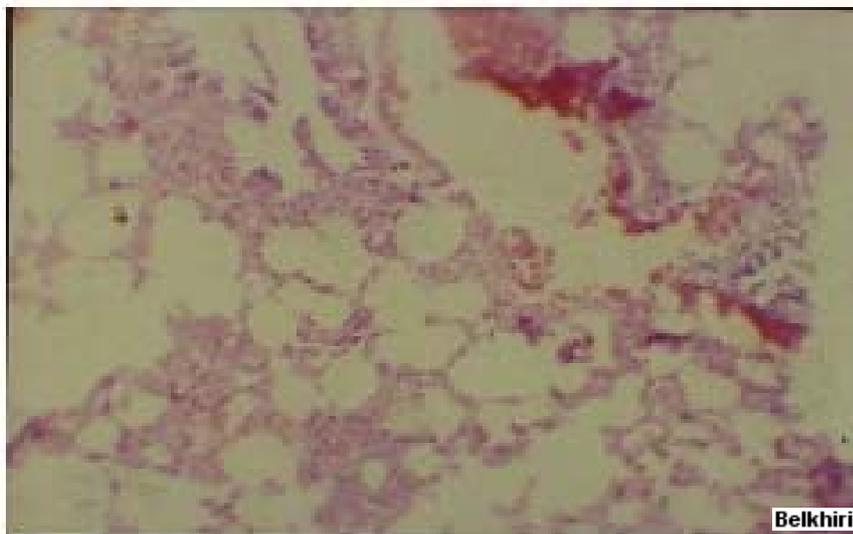


Photo N°7 : Aspect microscopique d'emphysème chez l'ovine

### II.1.4- L'atélectasie :

Sur l'ensemble des poumons atteints 73 cas d'ovins (02,55%) et 39 cas de bovins (04,48 %) présentaient de l'atélectasie.

- **Aspect macroscopique** : L'atélectasie se caractérisait par l'affaissement pulmonaire intéressant certains territoires et atteignant surtout les parties du lobe apical et cardiaque ou à la jonction de ces lobes. Elle se présentait sous forme linéaire « quelques centimètres) souvent ramifiée en étoile ou en plage (quelques centimètres carré).

Le territoire atteint se maintenait rétracté ou encore déprimé par rapport à la surface sous-jacente, s'il était de situation périphérique à la coupe il apparaît ferme, sec et rouge foncé. Lorsque la lésion était définitive, elle était dense et charnue prenant un aspect de carnification qui rappelle celui d'une masse musculaire (Photos N°5).

- **Aspect microscopique** : Le parenchyme pulmonaire siège d'une congestion vasculaire dont le tissu interstitiel est criblé par plusieurs vaisseaux où leur lumière est dilatée, comblée par des éléments hématiques et quelques éléments inflammatoires, entraînant un aplatissement de la lumière alvéolaire, se résumant à une atélectasie secondaire et à une congestion vasculaire du siège pulmonaire (Photo N°8).

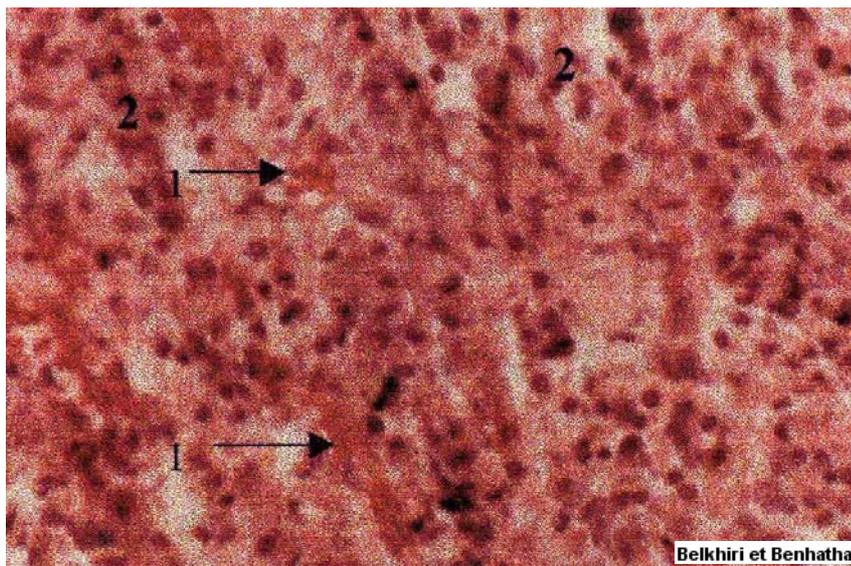


Photo N°8 : Coupe histopathologique d'une atélectasie pulmonaire.

1- Congestion vasculaire, 2- Aplatissement de la lumière alvéolaire et épaissement pariétal (atélectasie) (Coloration Hématoxyline-éosine, Grossissement x 100).

## II.2- Classification des pneumonies dominantes

### II.2.1- L'hydatidose :

Sur l'ensemble des poumons atteints 374 cas d'ovins (13,06%) et 330 cas de bovins (37.93%) poumons présentaient des kystes hydatiques.

- **Aspect macroscopique :** Le kyste hydatique se présentait soit unique, soit multiple (polykystique), sous forme de vésicules sensiblement sphériques, parfois isolées souvent agglomérées en grappes. De dimensions variables allant de la taille d'un petit pois, noisette, noix, orange, jusqu'à celle de la tête d'un enfant. Certains kystes étaient adhérents aux parenchymes pulmonaires et n'étaient visibles qu'à la palpation, d'autres superficiels bien proéminents donnant un aspect bosselé au poumon et bouleversant complètement son architecture.

Les vésicules généralement globuleuses à parois blanchâtres épaisses et opaques, l'une externe et l'autre interne contenaient un liquide limpide, incolore qui, sous pression, peut jaillir à plusieurs centimètres. On rencontrait même des cas bien que rares de kystes renfermant des vésicules filles visibles à l'incision. S'il est plus ancien on remarquait que le kyste avait dégénéré, son contenu était jaunâtre crémeux parfois épaissi et caséeux, d'autres infiltrés de sels de calcaire étaient calcifiés et diminués de volume (Photos N°9, 10, 11, 12).

- **Aspect microscopique :** La coupe histopathologique intéresse le parenchyme pulmonaire comportant à sa périphérie, une formation kystique dont la paroi est faite de trois couches dont la plus interne se détache des vésicules filles (Photo N°13).

- Une couche externe (adventice) : qui est fibreuse avec une réaction inflammatoire intense, induite au contact du kyste hydatique, parcourue par un infiltrat inflammatoire diffus, réduisant à son contact quelques lumières alvéolaires. Par ailleurs le parenchyme pulmonaire est le siège d'une atélectasie avec un processus inflammatoire diffus réactionnel (Photo N°14).

- Une couche moyenne : qui est anhiste, lamellaire, épaissie, homogène réalisant l'aspect d'une cuticule.

- Une couche interne : en contact avec la lumière, elle est cellulaire, mince, à partir de laquelle se détachent des vésicules de taille variable (vésicules filles), d'aspect hyalin, et correspondant à la membrane prolifère (Photos 14 et 15). Cet aspect réalise le kyste hydatique du poumon.



Photo N°9: Aspect macroscopique d'un parenchyme pulmonaire polykystique.



Photo N°10 : Kyste ouvert renfermant le liquide hydatique.

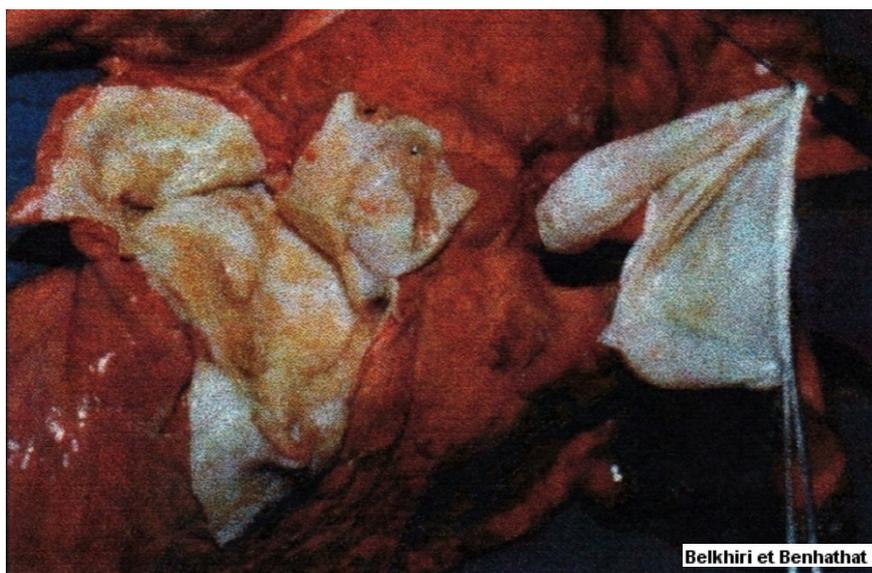


Photo N°11 : Cavité remplie d'amas de membranes.



Photo N°12 : Cavité remplie par des vésicules filles bien visibles à l'œil nu.

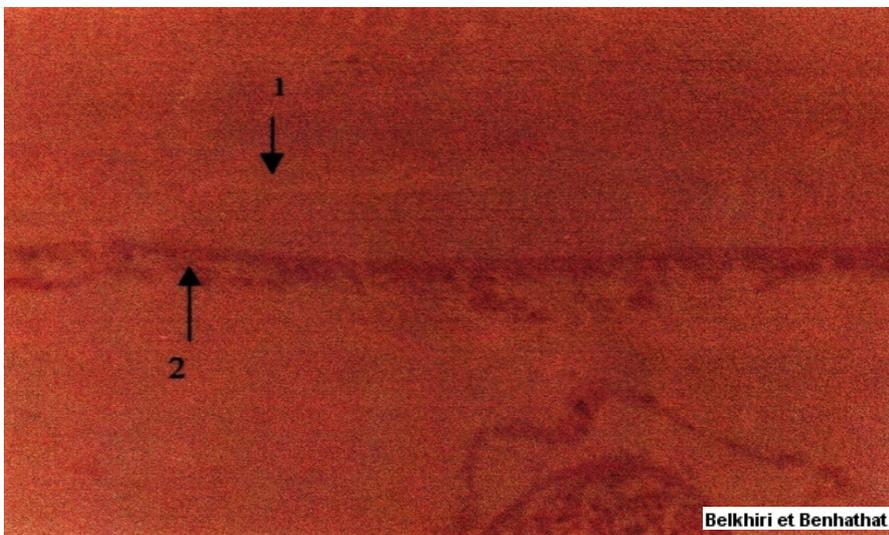


Photo N°13: Coupe histopathologique de la cuticule et de la membrane prolifère d'un kyste hydatique à localisation pulmonaire. 1- Couche épaisse fibreuse de la cuticule, 2- Membrane prolifère formant une seule couche nucléée. (Coloration Hématoxyline-éosine, Grossissement x 40).

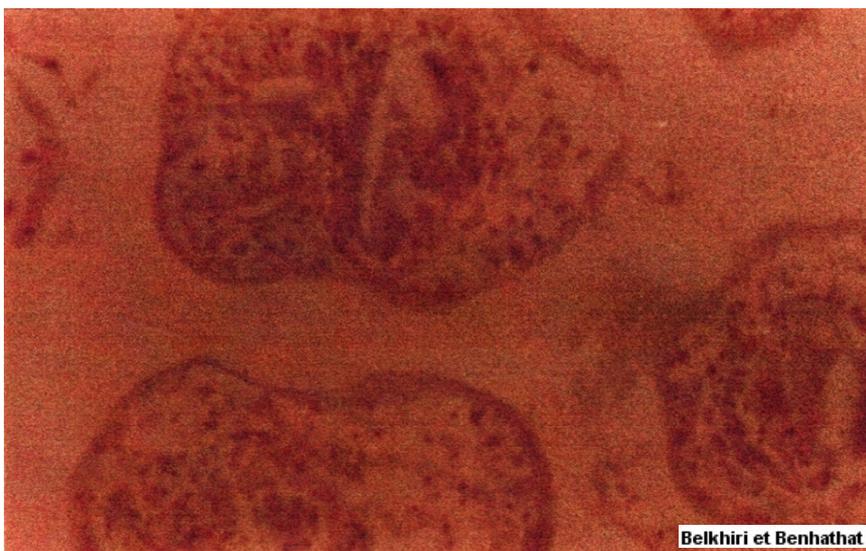


Photo N°14 : Coupe histopathologique montrant des vésicules filles du kyste hydatique à localisation pulmonaire. (Coloration Hématoxyline-éosine, Grossissement x 40).

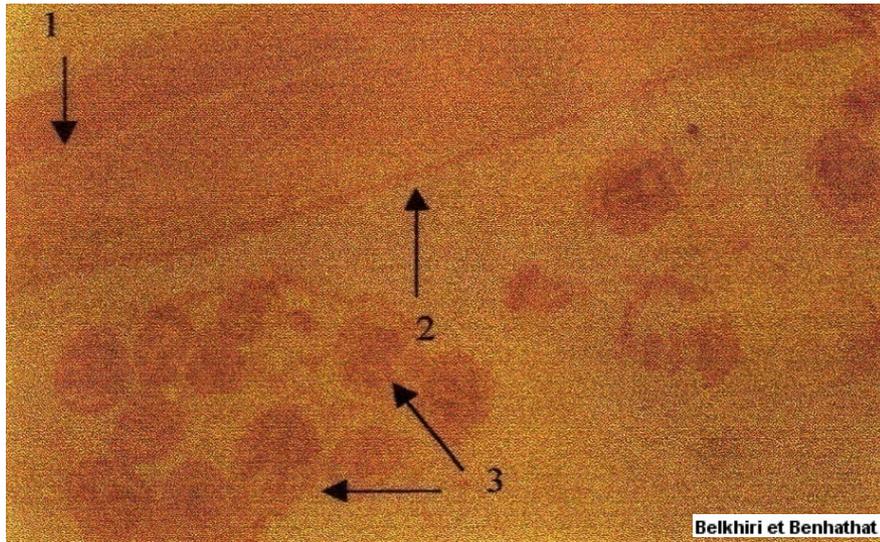
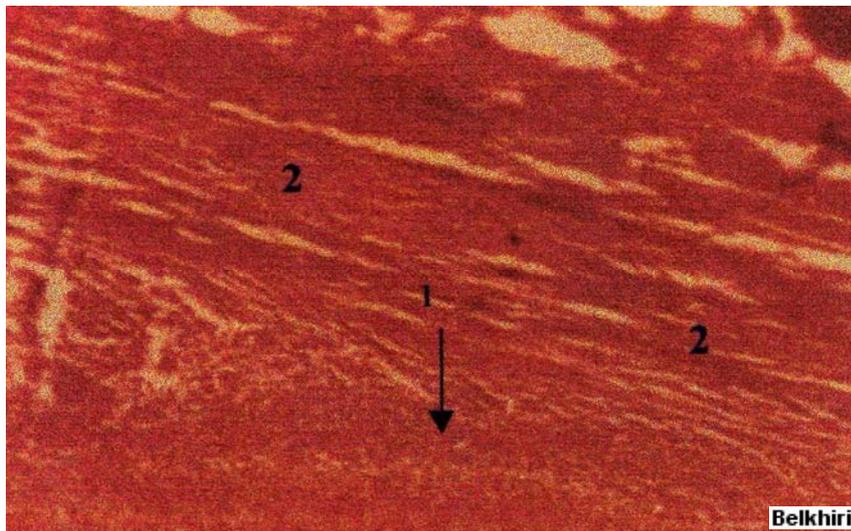


Photo N°15 : Coupe histopathologique d'un kyste hydatique à localisation pulmonaire (vue d'ensemble).  
 1- Cuticule, 2- Membrane prolifère, 3-Vésicules filles.  
 (Coloration Hématoxyline-éosine, Grossissement x 10).

**II.2.2- La pneumonie vermineuse** : Elle a été rencontrée sur 419 cas d'ovins (14,63 %) et 42 cas de bovins seulement (04,83%).

**Aspect macroscopique** : Elle est caractérisée par la localisation de vers filiformes blancs au niveau des bronches des poumons. Les zones atteintes présentaient de l'hépatisation rouge et de la bronchite, les parois des bronches étaient épaisses avec exsudation. Les ganglions bronchiques tuméfiés, présentaient une coloration grise-noire à l'incision.

En général la pneumonie de type hépatisation rouge et la bronchite étaient en position basse et l'emphysème en position haute. Des zones d'atélectasie ont été aussi observées (Photos 16, 17, 18, 19 et 20).



Belkhiri

Photo N°16 : Coupe histopathologique de l'adventice (ou membrane périkyistique) qui mutile le parenchyme préexistant. 1- Infiltrat inflammatoire polymorphe, 2- Atelectasie pulmonaire avec aplatissement de la plupart des alvéoles. (Coloration Hématoxyline-éosine, Grossissement x 40).



Belkhiri

Photo N°17: Strongles pulmonaires, aspect macroscopique d'une bronchite vermineuse. Causée par des parasites du genre dictyocaulidés, espèce Dictyocaulus viviparus.



Belkhiri et Benhathat

Photo N°18: Strongles pulmonaires chez les bovins, vue générale des strongles pulmonaires (Dictyocaulus viviparus).

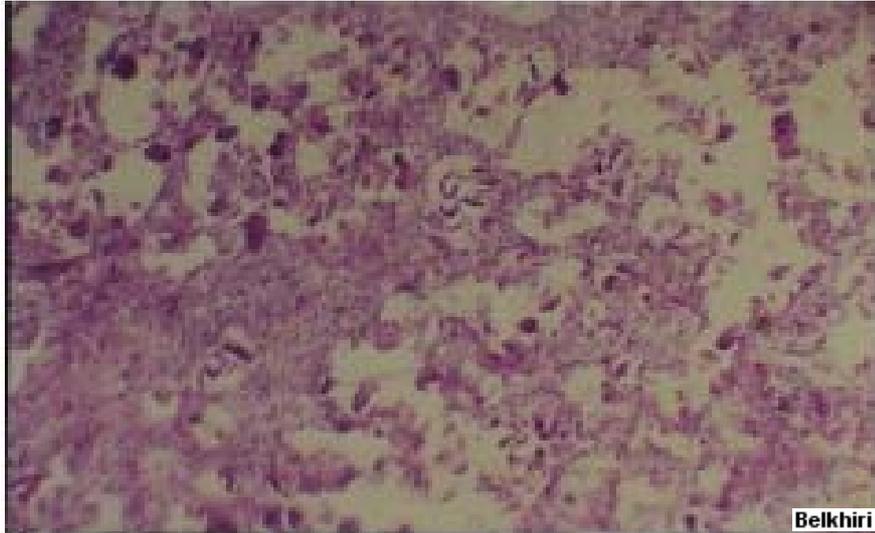


Photo N° 19 : Coupe histopathologique montrant de larges endroits pneumoniques riches en site pathomorphologiques : 1- .Le parenchyme est infiltré avec de multiples lymphocytes et éosinophiles. 2- Dans les alvéoles, on observe beaucoup d'œufs de parasites. 3- Les formes larvaires et parties de parasites coupées en transversal ou longitudinal, cela concerne une pneumonie parasitaire (vermineuse). (Coloration Hématoxyline-éosine, Grossissement x 20).



Photo N° 20 : Aspect microscopique d'une pneumonie vermineuse, présence de Dictyocaulus filaria chez les ovins (Coloration Hématoxyline-éosine, Grossissement x 40).

**II.2.3- Les nodules :** Les nodules nécrotiques ont été rencontrés sur 98 cas d'ovins (03,42 %) et 28 cas de bovins (03,21 %). Ils se présentaient sous forme de petits foyers de nécrose de quelques mm de diamètre superficiels brun-jaunâtre ou grisâtre à verdâtre. Par contre les nodules parasites se présentaient sous forme de plaques polygonales a contour nettement en relief de quelques millimètres à quelques centimètres de diamètres brunâtre à verdâtre, plus ferme que le poumon sain. Tous les poumons qui montraient des lésions nodulaires sont probablement caractéristiques de la prostrongylose (infestation par les strongles pulmonaires invisibles à l'œil nu).

## II.2.4- Autres pneumonies :

### a- La pneumonie fibrineuse :

- **Aspect macroscopique:** Elle représentait 29 cas chez les bovins (03,33%) et absent chez les ovins. Elle se caractérisait par la présence d'une enveloppe de fibrine plus ou moins translucide, parfois jaunâtre de consistance plus ou moins fine ou assez importante selon l'évolution de la lésion. La localisation est plus ou moins étendue au niveau du parenchyme pulmonaire. A la coupe certains poumons présentaient de l'exsudat inflammatoire, la lésion a été surtout remarqué au niveau des lobes apicaux et cardiaques (Photo N°21).

- **Aspect microscopique :** Parenchyme pulmonaire siège d'un processus inflammatoire intéressant la paroi alvéolaire épaissie par de la fibrose ainsi que quelques structures vasculaires dont la lumière est comblée par des éléments sanguins et un infiltrat lymphocytaire le tout rentrant dans le cadre d'une pneumonie interstitielle fibrineuse évolutive (Photo N°21, 22, 23 et 24).

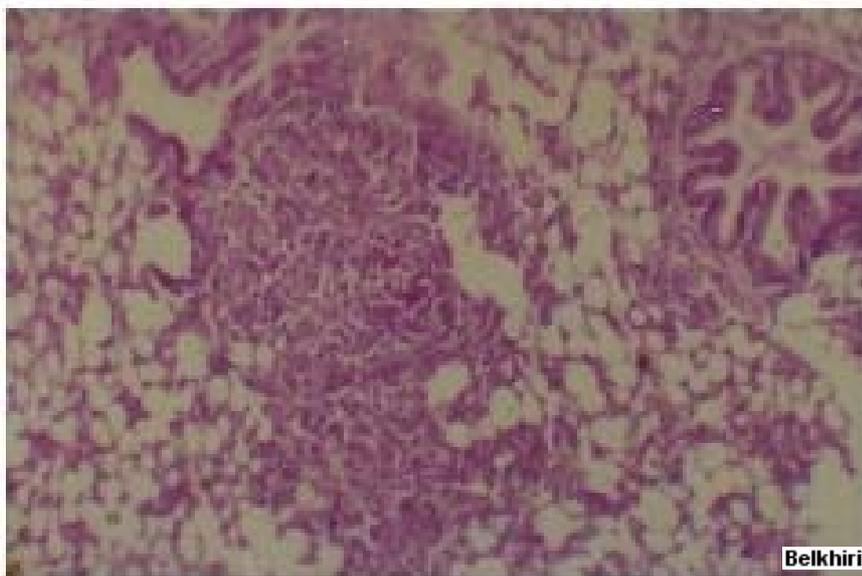


Photo N°21 : Coupe histopathologique d'un fragment pulmonaire ovin atteint de pneumonie interstitielle montrant :

- 1- des concentrations (Infiltration) cellulaires de lymphocytes, leucocytes, neutrophiles et éosinophiles autour des bronches,
- 2- Lumière vasculaire comblée de sang (forte hyperhémie).
- 3- Paroi alvéolaire épaissie par de la fibrose.

(Coloration Hématoxyline-éosine, Grossissement x 40).

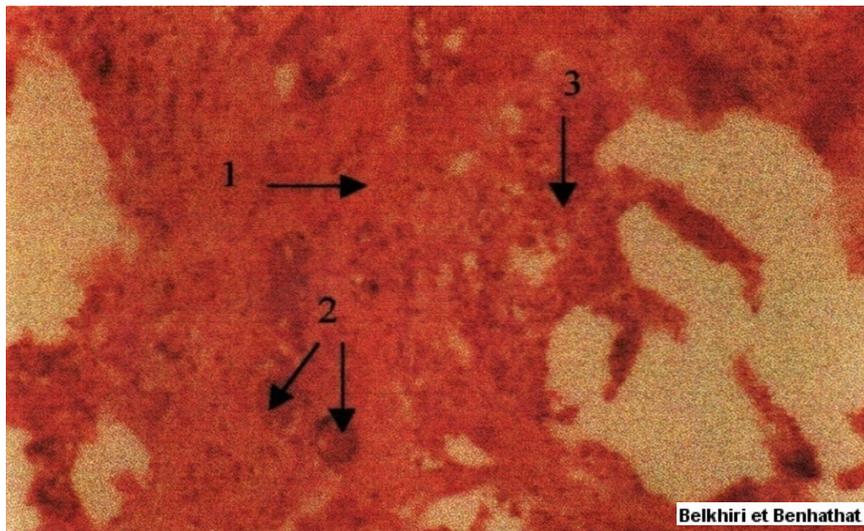


Photo N°22 : Coupe histopathologique d'une pneumonie interstitielle fibrineuse évolutive.  
 1- Paroi alvéolaire épaisse par de la fibrose, 2- Lumière vasculaire comblée de sang, 3- Infiltration Lymphocytaire (Coloration Hématoxyline-éosine, Grossissement x 40).

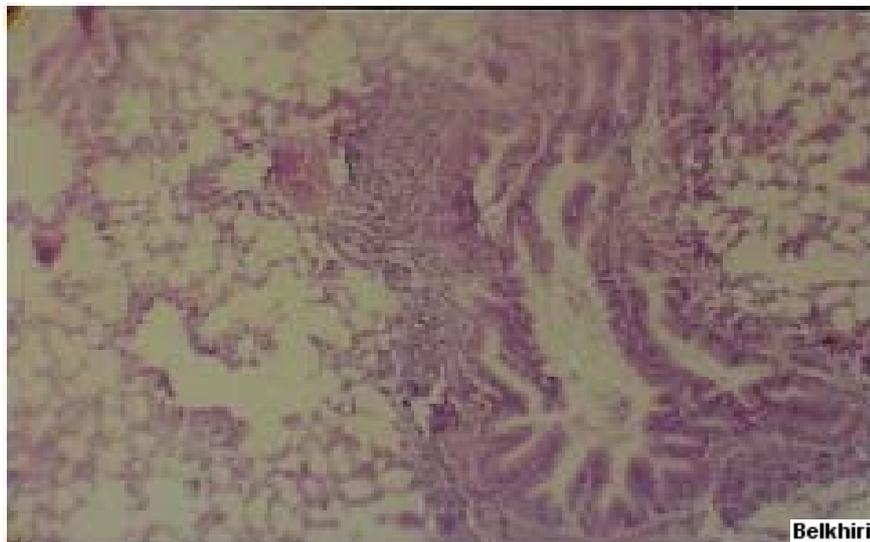


Photo N°23 : Aspect microscopique d'une pneumonie fibrineuse avec hypertrophie des bronches.

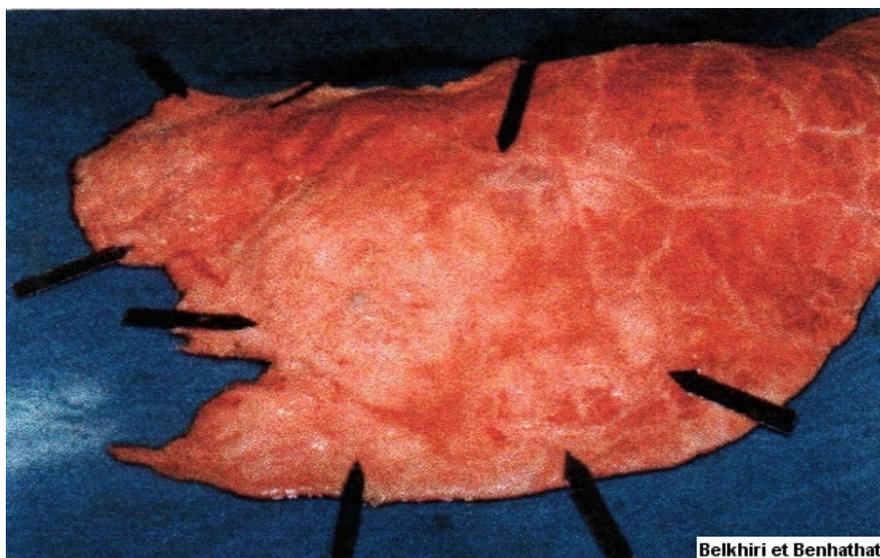


Photo N°24 : Aspect macroscopique d'une pneumonie fibrineuse.

### **b- La pleuropneumonie :**

Rencontrée sur 22 cas de bovins (02,52%) et seulement 02 cas chez les ovins (00,07%). L'aspect macroscopique montre une adhérence à la paroi costale avec présence de la fibrine au niveau de la plèvre ; le poumon est congestionné voire même œdémateux.

### **c- La pleuropneumonie et la péricardite traumatique :**

Ces lésions représentaient 00,69% (06 cas) de l'ensemble des poumons étudiés chez les bovins et sont totalement absents chez les ovins. Ces deux lésions sont toujours associées et le plus souvent présentaient des altérations secondaires. Elles se présentaient sous forme d'adhérence fibreuse entre le poumon et le péricarde. Ce dernier apparaît congestionné, dans les cas avancés, la fibrine était organisée en tissu fibro-conjonctif résistant, l'excès de tissu conjonctif entraînait la fibrose qui enserrait le cœur, celui ci apparaît parfois hypertrophié. Les poumons volumineux, adhérent à la cage thoracique et présentaient souvent des lésions d'hépatisation, de congestion, d'emphysème et de pleurésie. On a noté également une péricardite fibreuse ou sero-fibrineuse.

A l'incision on constatait des corps étrangers de genre fil de fer ou une épingle logés dans le péricarde. Parfois le corps étranger n'est pas parvenu jusqu'au cœur mais s'est implanté au niveau des poumons. Les cas rencontrés s'étaient au niveau du lobe accessoire et du lobe cardiaque droit (Photos N°25 et 26).

Ces lésions ont une importance économique par suite de la perte de production qu'elles entraînent, et le taux de mortalité qui peut être élevé.

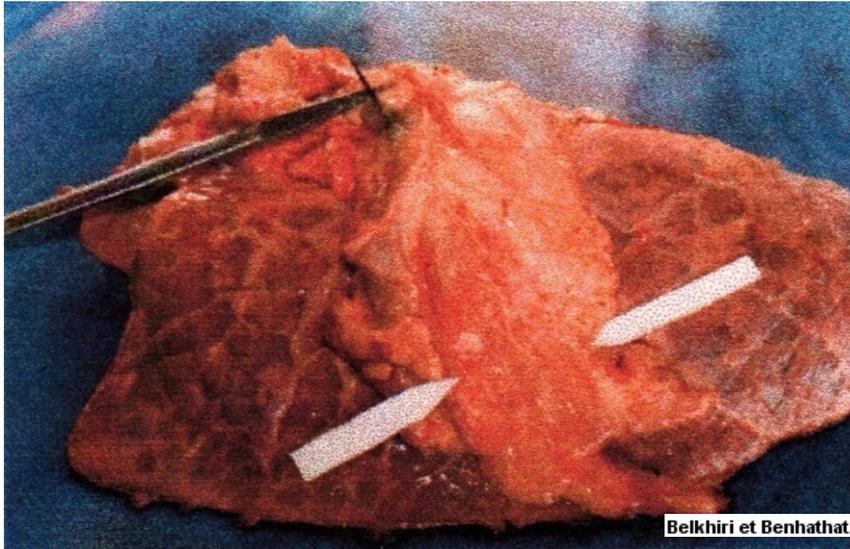


Photo N°25 : Aspect macroscopique d'une pleuropneumonie fibrineuse consécutive d'un corps étranger (vue générale).

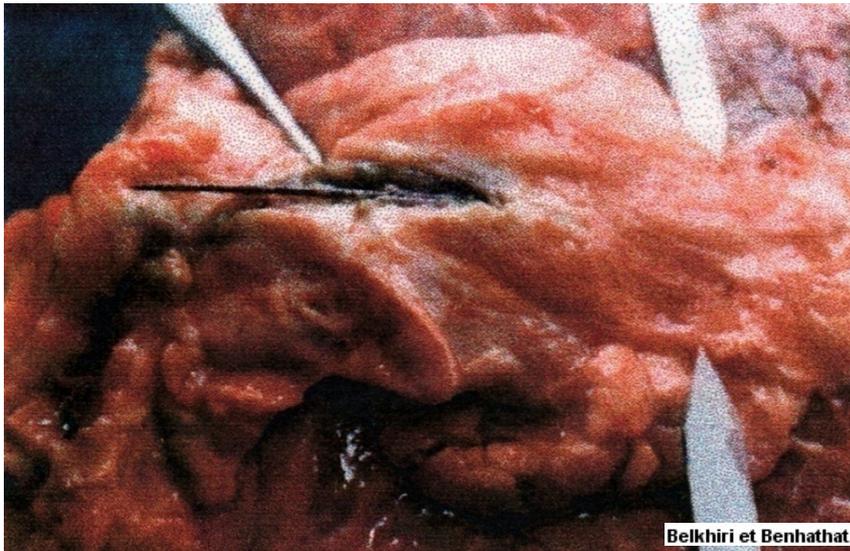


Photo N°26: Aspect macroscopique d'une pleuropneumonie fibrineuse consécutive d'un corps étranger (détails).

#### **d- La pneumonie suppurée :**

- **Aspect macroscopique:** Elle a été rencontrée sur 10 cas d'ovins (00,35 %) et 28 cas de bovins (03,21%).

\* Elle était présente parfois sous la forme de mucopus ou pus dans les bronches et les bronchioles avec hépatisation de la partie atteinte, présentant un aspect d'omelette de quelques centimètres carrés ( broncho-pneumonie avec foyer purulent localisé) parfois plus étendu ( il s'agit de foyers de purulence qui apparaissent un peu partout dans le tissu pulmonaire ) de couleur jaunâtre, consistant à crémeux (Photos N°27 et 28).

\* Elle peut être aussi sous forme d'abcès, grossièrement sphérique, unique ou multiples avec une dimension allant d'un petit pois à celle d'un œuf de poule, présentant une coque blanchâtre, plus ou moins épaisse, contenant à la coupe un pus de consistance variable jaunâtre à verdâtre, crémeux parfois crayeux. L'association avec une lésion de pneumonie fibrineuse permet de décrire l'ensemble sous le terme de pneumonie fibrineuse purulente. On note que le pus interstitiel était localisé davantage sur les lobes crâniens et cardiaques que sur les autres lobes.

- **Aspect microscopique :** Parenchyme pulmonaire siège d'un processus inflammatoire intéressant simultanément la paroi et la lumière alvéolaire fait le plus souvent d'éléments inflammatoires polymorphes à prédominance lymphocytaire et quelques globules rouges, rentrant dans le cadre d'une pneumonie suppurée chronique évolutive (Photo N°29 et 30).

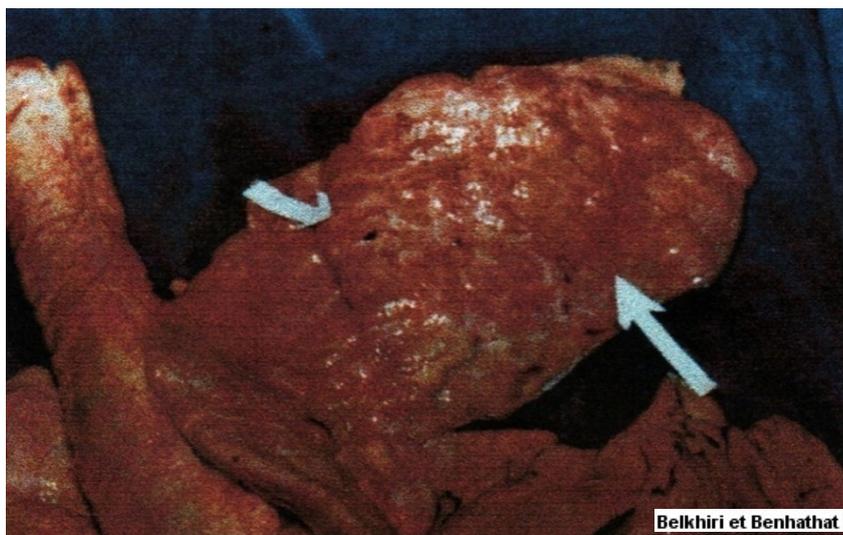


Photo N°27 : Aspect macroscopique d'une hépatisation avec muco-pus.



Photo N°28: Aspect macroscopique d'une bronchopneumonia suppurée.

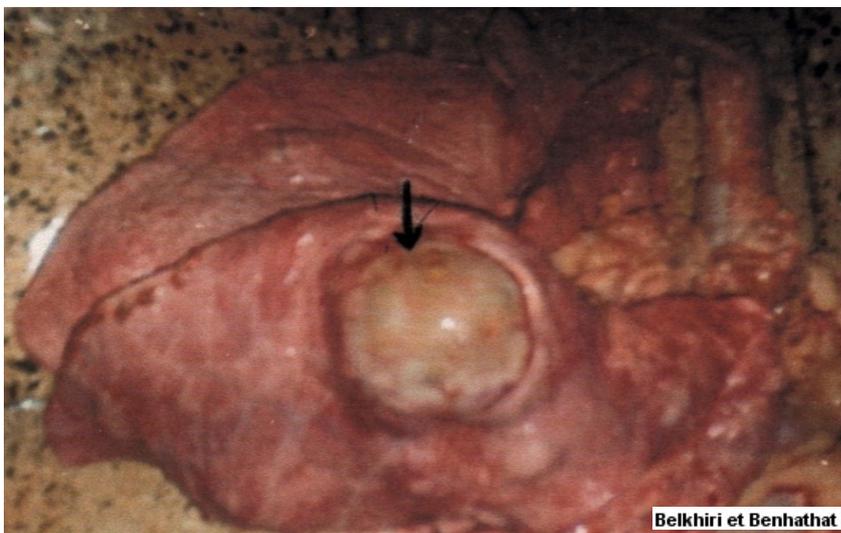


Photo N°29 : Aspect macroscopique d'un abcès pulmonaire.

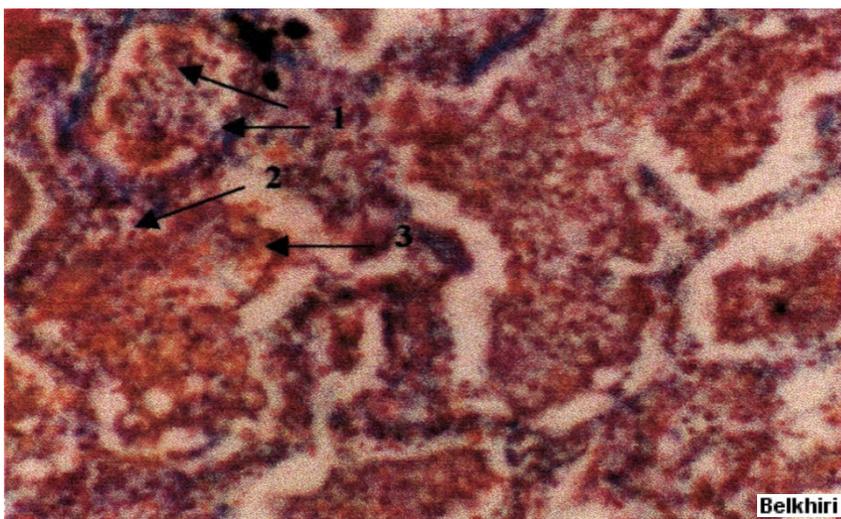


Photo N°30 : Coupe histopathologique d'un parenchyme pulmonaire présentant une pneumonie suppurée chronique évolutive.

- 1- Paroi et lumière alvéolaire comblées d'éléments inflammatoires.
- 2- Lymphocytes.
- 3- Globules rouges.

**e- La pneumonie interstitielle :**

**Aspect macroscopique:** Elle a été rencontrée sur 99 cas d'ovins (03,46%) et 18 cas de bovins (02,07%). Elle intéressait les deux poumons à la fois et se caractérisait par l'augmentation de leur volume ainsi que celui des ganglions médiastinaux. Les poumons atteints étaient de couleur grise à brun uniforme, où ils présentaient de larges tâches de couleurs différentes grises à brunes rappelant celle de la viande cuite. De consistance plus ou moins ferme, la congestion était évidente au niveau du lobe atteint comme on a constaté aussi des lésions d'atélectasie.

- **Aspect microscopique :** L'examen histopathologique révèle l'existence d'une pneumonie type infiltratif interstitiel (ou septal) c'est à dire l'inflammation siège surtout dans les parois interalvéolaires. Les réactions cellulaires y prédominent, faites d'éléments lymphocytaires entraînant l'épaississement des parois interalvéolaires. La cavité alvéolaire demeure généralement libre. L'œdème qui dissocie le parenchyme alvéolaire (Photo N°31).

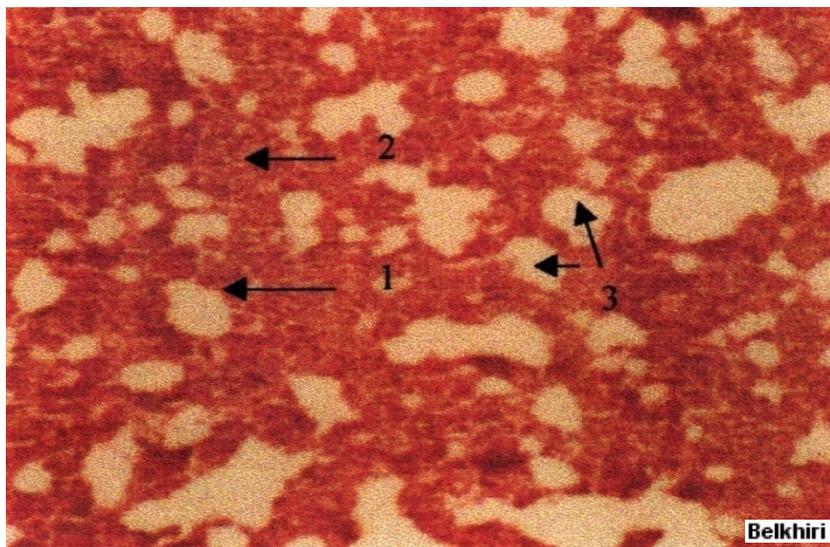


Photo N°31 : Coupe histopathologique d'une pneumonie interstitielle.  
1- Epaississement des parois alvéolaires (infiltration d'éléments lymphocytaires).  
2- Présence d'œdème.  
3- Cavités alvéolaires libres.  
(Coloration Hématoxyline-éosine, Grossissement x20)

#### **f- La pneumonie hémorragique :**

Elle été observée sur 130 cas d'ovins (04,54 %) et 02 cas de bovins (00,23%). C'est une lésion rouge au niveau du tissu interlobulaire. Elle s'était présentée sous forme de taches rouges au niveau des lobes apicaux (Photo N°32 et 33).

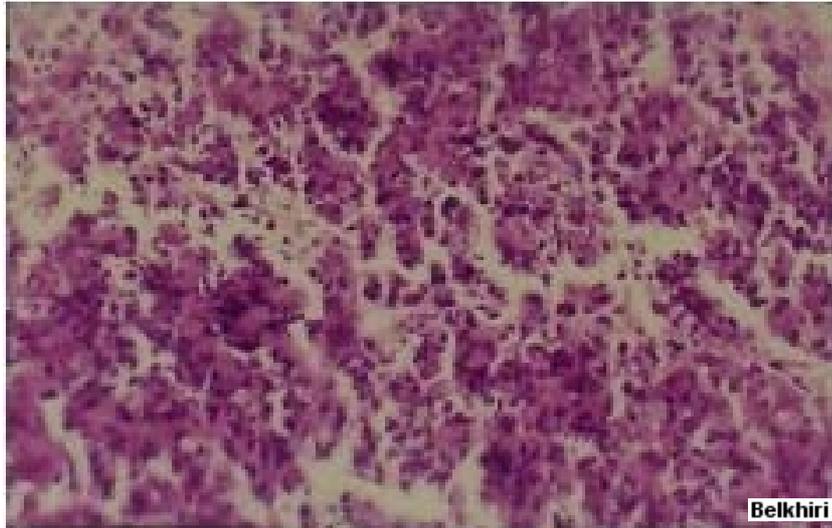


Photo N°32 : Coupe histopathologique d'une pneumonie hémorragique chez les ovins  
1- Paroi et lumière alvéolaire comblées d'éléments inflammatoires et de globules rouges.  
(Coloration Hématoxyline-éosine, Grossissement x 40).

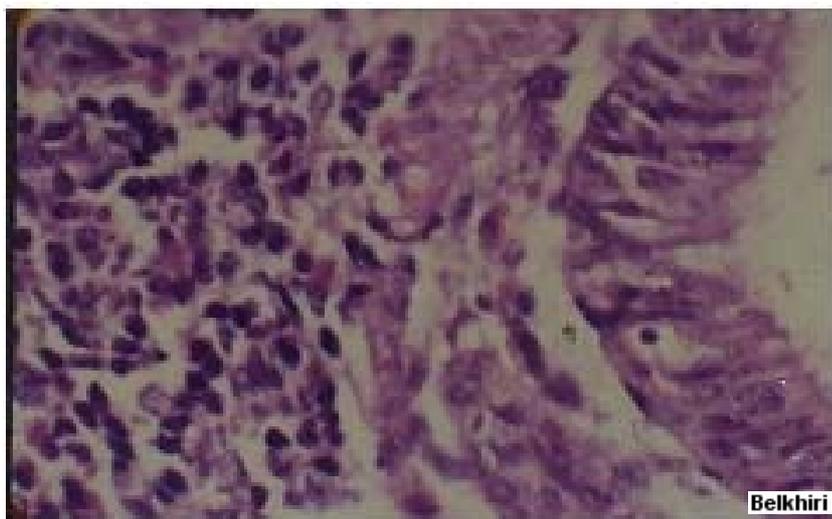


Photo N°33 : Coupe histopathologique d'une pneumonie hémorragique chez les bovins  
1- Paroi alvéolaire épaisse, comblées d'éléments inflammatoires et de globules rouges.  
(Coloration Hématoxyline-éosine, Grossissement x 40).

**g- La pneumonie à hépatisation « consolidation » :**

- **Aspect macroscopique:** Elle a été rencontrée sur 98 cas d'ovins (03,42 %) et 18 cas de bovins (02,07%).

Dans l'hépatisation rouge le territoire lésé était hypertrophié de couleur rouge, consolidé et la surface de section était sèche ou légèrement humide. Dans l'hépatisation grise, bien que rencontrée rarement, la partie lésée du poumon était de couleur grisâtre, sa consistance était augmentée et la surface de coupe était sèche.

L'hépatisation se localisait surtout au niveau des lobes apicaux, elle atteint soit une partie soit la totalité de ces derniers, elle s'étendait parfois au lobes cardiaques. La zone consolidée était nettement délimitée (Photo N°34).

Les lésions fréquemment associés étaient l'atélectasie, la péricardite traumatique à un stade avancé. Dans le cas de la dictyocaulose où l'aspect du poumon touché est caractéristique, le long des bords des lobes diaphragmatiques ? on découvre des zones rougeâtres consolidées ce qui correspond aux territoires desservis par les bronches et les bronchioles partiellement occluses par les vers Dictyocaulus.

- **Aspect microscopique :** Parenchyme pulmonaire siège d'un processus chronique, intéressant particulièrement la lumière alvéolaire, qui est comblée par un enduit de coloration éosinophile, granuleux, filamenteux correspondant à un liquide sero-fibrineux et épargnant la paroi alvéolaire, déterminant ainsi une alvéolite séro-fibrineuse, stade de l'hépatisation rouge (Photo N°35).



Photo N°34 : Aspect macroscopique d'une hépatisation pulmonaire avec zone d'atélectasie.

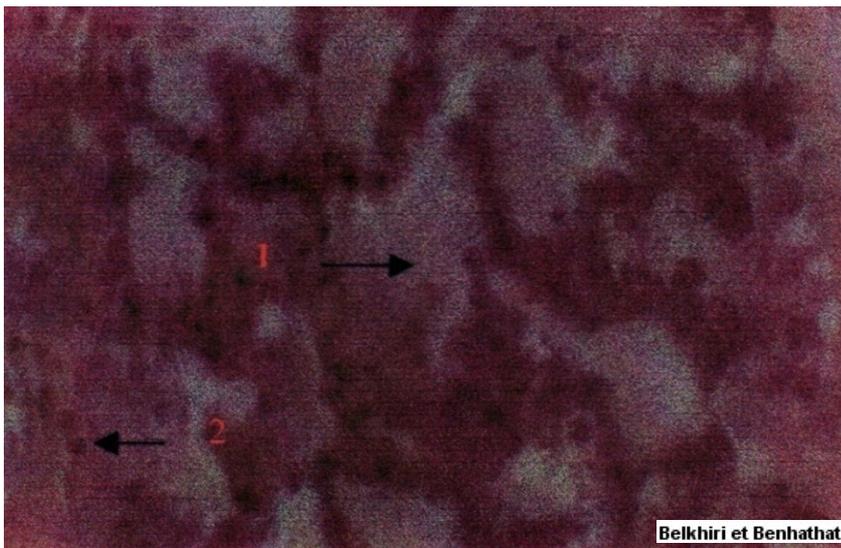


Photo N°35 : Coupe histopathologique de l'hépatisation pulmonaire.

1- Liquide séro-fibrineux comblant la lumière alvéolaire,

2- Eléments leucocytaires au niveau du septum.

(Coloration Hématoxyline-éosine, Grossissement x 40)

#### **h- La tuberculose :**

- **Aspect macroscopique:** Elle a été rencontrée sur 04 cas (00,46%) chez les bovins et le même nombre chez les ovins. La lésion fondamentale était le granulome ou tubercule. C'est un nodule ferme encapsulé de couleur grisâtre à jaunâtre centré d'un pus épais, crémeux, caséux. Certains tubercules étaient plus épais et denses, souvent calcifiés, à l'incision on perçoit un bruit pierreux. D'autres tubercules étaient constitués de masses plus ou moins volumineuses (trois à dix centimètre de diamètre), de forme ronde, ovoïde, dure, sans caséum réalisant ainsi de pseudokystes « tuberculome ».

L'autre cas où la matière caséuse acquiert le ramollissement, une liquidité presque égale à celle du pus enfoncée dans une cavité creuse sous pleurale à parois borée de caséum formant ainsi une caverne (Photo N°36). Les ganglions bronchiques et médiastinaux étaient hypertrophiés caséo-calcaires faisant entendre un crépissement sous l'action du couteau.

- **Aspect microscopique :** Le parenchyme pulmonaire est le siège d'une réaction inflammatoire granulomateuse épithélio-giganto-cellulaire faite de follicules, centré par une plage éosinophile « nécrose caséuse », homogène, granuleuse, effaçant toute structure cellulaire sauf quelques débris nucléaires (Photo N°37 et 38).

Un granulome inflammatoire, qui délimite la nécrose, fait de cellules épithéloïdes de forme allongée, disposées concentriquement, aux limites cytoplasmiques peu nettes, avec des noyaux allongés, encadrés en son centre, réalisant un aspect en « semelle à chaussure » (Photo N°39). Ainsi que des cellules géantes beaucoup moins nombreuses, aux limites cytoplasmiques nettes, cytoplasme éosinophile abondant, multinuclée à disposition périphérique en « fer à cheval » ou « en couronne » réalisant la cellule de Langhans (Photo N°40). Cette manifestation réalise donc, l'aspect d'une lésion granulomateuse caséo-folliculaire épithéliogigantocellulaire type tuberculose pulmonaire. Cette manifestation réalise donc, l'aspect d'une lésion granulomateuse caséo-folliculaire épithéliogigantocellulaire type tuberculose pulmonaire.

**Conclusion** : On note que chacun de ces types de lésion, peut être rencontré seul dans le poumon ou associé aux différentes autres lésions.

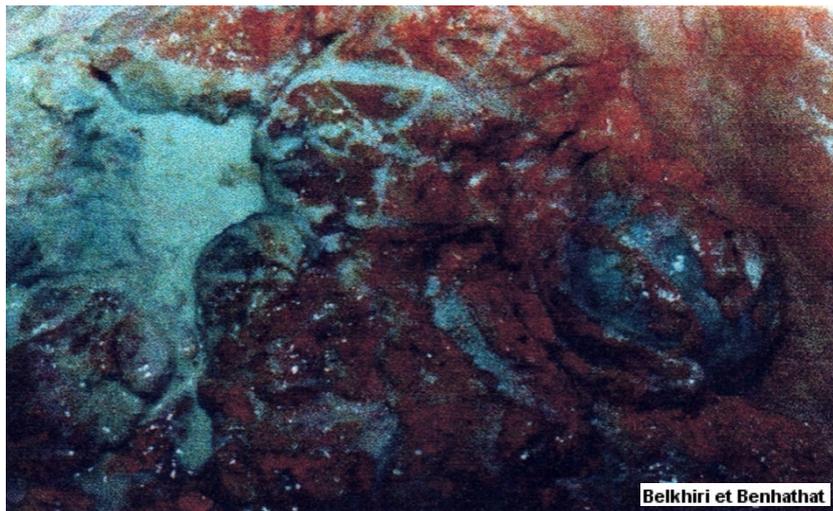


Photo N°36 : Aspect macroscopique d'une tuberculose pulmonaire montrant une cavité anfractueuse à paroi bordée de caséum.

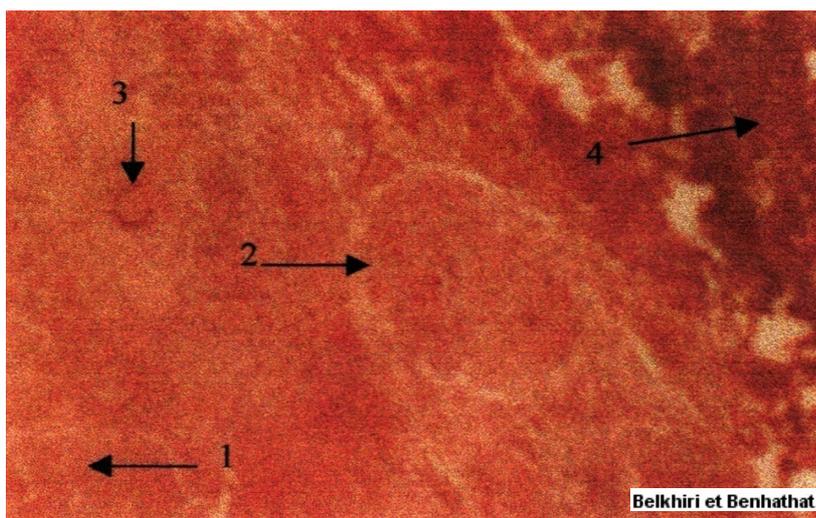


Photo N°37 : Coupe histopathologique d'une tuberculose pulmonaire caséo-folliculaire épithélio-giganto-cellulaire (vue d'ensemble).

- 1- Nécrose caséuse.
  - 2- Follicule épithélioide.
  - 3- Cellule géante,
  - 4- Parenchyme pulmonaire à peu près sain
- (Coloration Hématoxyline-éosine, Grossissement x10).

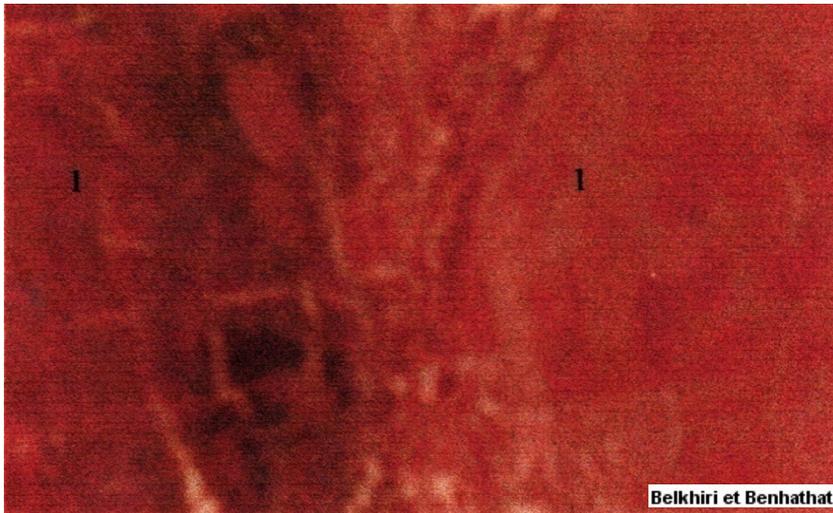


Photo N°38 : Coupe histopathologique d'une nécrose caséuse.  
1- Plage éosinophile homogène, granuleuse, anhiste.

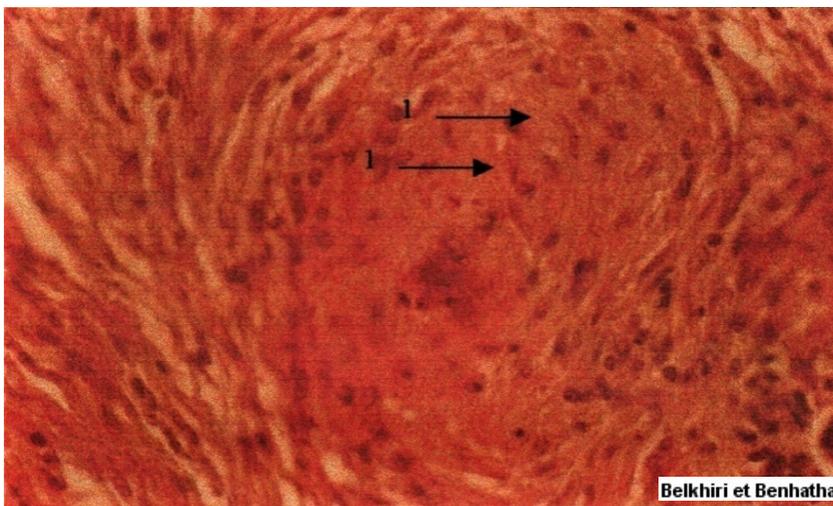


Photo N°39 : Coupe histopathologique d'une follicule épithéloïde.  
1- Cellules allongées concentriques avec des noyaux allongés (forme semelle à chaussure).

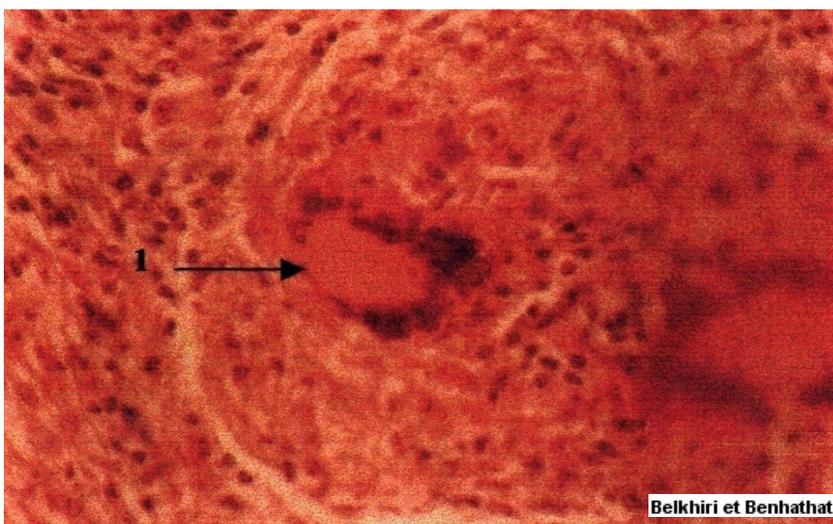


Photo N°40 : Coupe histopathologique d'une tuberculose pulmonaire montrant la cellule géante de Langhans. 1- Cellule éosinophile multi nucléée à disposition périphérique en fer à cheval. (Coloration Hématoxyline-éosine, Grossissement x40).

## **CHAPITRE / DISCUSSION**

Le problème des pathologies respiratoires d'une façon générale et en particulier celui des pneumonies chez les bovins est un grand souci pour la médecine vétérinaire, car ces pathologies constituent l'un des facteurs les plus importants, altérant la fonction principale du poumon et par conséquent, perte de l'intégrité de la fonction respiratoire. Les pathologies respiratoires chez les ruminants s'expriment morphologiquement par des lésions très variées.

Il est reconnu que l'inspection sanitaire est l'un des meilleurs moyens de confirmer certaines pathologies dont la symptomatologie est très discrète. Dans certains cas, elle est le seul moyen (hydatidose ou échinococcose) comme en témoignent les résultats de notre travail.

C'est au vu de l'ampleur des lésions respiratoires sur des animaux autopsiés, qu'il nous a paru réellement intéressant de faire cette étude.

Les résultats de l'étude menée au niveau de l'abattoir de Tiaret montrent, que sur 870 poumons de bovins et 2863 poumons d'ovins examinés, 774 et 1807 sont respectivement atteints de lésions. La fréquence élevée des lésions pulmonaires chez les bovins et les ovins, s'explique en grande partie par la diversité des causes favorisantes qui sont nombreuses et liées au milieu de vie des animaux, aux modes et aux conditions d'élevage.

### **• Fréquence des lésions pulmonaires en fonction de l'espèce :**

Comme, il a été constaté à travers les résultats, la présente étude a révélé que sur les 2863 ovins et 870 bovins autopsiés, 1807 (63,12%) et 774 (88,97%) d'entre eux présentaient, respectivement, des lésions pulmonaires.

Ces résultats s'avèrent supérieurs à ceux rapportés par Omar (1966) soit un taux de 17,60% et celui rapporté par Mohamed-Nacer (1998), soit un taux de 31%. Menai et al. (1991) et Radwan (1998) rapportent un taux de 50% de pathologies pulmonaires.

Les résultats obtenus par Aimeur (1999) et Mansar-Benhamza (2009) montrent l'incidence des lésions respiratoires chez les bovins et ovins. En effet, 23,67% des bovins et 32,55% des ovins abattus à l'abattoir de Constantine (Aimeur, 1999) présentent des organes atteints de lésions de nature variable et étendues à tous les lobes pulmonaires. Mansar-Benhamza (2009) rapporte le résultat de 23% des poumons des bovins qui ont présenté des lésions au niveau de l'abattoir d'El-Kharoub.

Nos résultats sont similaires à ceux rapportés par Singh et Singh (1976) soit un taux de 72%, par Martel (1977) soit un taux de 78% et par Al-sultan et al. (1987) et Habacha et al. (1993) soit un taux de 75%.

Au vu des particularités anatomiques et physiologiques de l'appareil respiratoire du bovin, il nous est possible de parler de sa fragilité réelle aux affections respiratoires (Coche, 1996 ; Lekeux, 1997), surtout chez l'espèce bovine (Belayat, 1982; Brugère, 1985b; Lekeux, 1988a et b).

Les ruminants subissent, en général, les effets néfastes des changements de températures qui se caractérisent par l'apparition selon les saisons, d'agents infectieux divers et de conditions extérieures défavorables (Mornet et Espnasse, 1977), tel que le contact, sur les pâturages avec tout ce qui évolue comme agents nosogènes sur le terrain.

Ces animaux subissent donc un état de stress permanent (Lekeux, 1997) ajoutant aussi un déficit alimentaire (Fostier, 1988) qui diminue fortement les capacités de défense pulmonaires.

Une première particularité réside dans le fait que pour assurer ses besoins en oxygène, le bovin dispose d'un nombre de capillaires par alvéole le plus faible par rapport aux autres espèces et donc une capacité d'échange gazeux moindre (Veit et Farrel, 1981); ainsi pour des besoins égaux, le volume d'air pulmonaire nécessaire, est supérieur chez le bovin. Ce dernier assure ces exigences en augmentant la fréquence et l'amplitude de ses mouvements respiratoires.

Pour cette raison, le bovin est plus exposé aux contaminations pulmonaires que les autres espèces, car il introduit ainsi beaucoup plus de micro-organismes, plus profondément dans le poumon.

Comme les complications pulmonaires sont en rapport avec la dose inhalée (de bactéries par exemple), il suffirait que les conditions d'environnement soient défavorables, pour que l'infection se développe.

Par ailleurs, la faible capacité d'échange gazeux du bovin par rapport aux besoins en oxygène, ne lui permet pas d'assurer des besoins supplémentaires importants ; c'est le cas lors d'efforts physiques, ce qui oriente le métabolisme animal vers la voie de la glycolyse qui font que ce dernier entre en acidose métabolique. Ceci qui va entraîner à son tour une chute progressive de la pression du CO<sub>2</sub> à la suite de l'hyper utilisation des bicarbonates pour lutter contre l'acidose, et par conséquent il en résulte un ralentissement de la "clearance pulmonaire".

D'autre part, avec un rapport "alvéoles-besoins en oxygène" faible, le bovin peut présenter une plus grande hypoxie que les autres espèces (Veit et Farrel, 1978). Comme l'hypoxie peut altérer l'Escalator mucociliaire et la phagocytose des macrophages alvéolaires, le bovin se trouve ainsi plus exposé que les autres animaux aux infections respiratoires.

Chez l'ovin, la fonction respiratoire demeure particulièrement fragile et ceci par le fait que le tractus respiratoire des jeunes ovins est vulnérable et que toutes les particules de très faibles dimensions contenant des micro-organismes, ne sont pas arrêtées par les cellules à mucus (Casamitjana, 1994). Pour toutes ces raisons, les pathologies pulmonaires sont considérées comme étant des dominantes pathologiques (Brugère, 1985a ; Lekeux, 1988b ; Desmecht, 1996) comparativement aux pathologies des autres organes. Mansour et al (1998) pour sa part et dans des conditions similaires aux nôtres, signalent une atteinte hépatique inférieure à l'atteinte pulmonaire (20% de foies sont atteints chez les bovins et 23 % chez l'ovin).

L'examen macroscopique des poumons a montré que le poumon droit, soit 92,60% était plus atteint que le poumon gauche, soit 84,09%. Ceci est en accord avec les résultats obtenus par (Habacha et al., 1993) soit des taux de 69,23% pour le

poumon droit et 19,24% pour le poumon gauche et par (Gourlay et al., 1970) soit des taux de 98% pour le poumon droit et 42% pour le gauche.

La particularité anatomique de l'appareil respiratoire du bovin, et la bifurcation de la trachée de ce dernier dans le poumon droit (lobe du sommet droit), avant qu'elle desserve le poumon gauche (Sisson, 1968), expliquent probablement le passage de beaucoup plus de micro-organismes à travers les voies respiratoires et leur localisation plus au niveau du poumon droit que le poumon gauche (Jubb et Kennedy, 1970).

On a noté aussi, que les lobes crâniens (apicale et cardiaque) soit un taux de 87,05% étaient plus atteints que les lobes caudaux (lobes diaphragmatiques) qui représentent un taux de 80,88%.

On conclut donc, que les lésions pulmonaires sont plus graves et plus importantes au niveau des lobes crâniens qu'au niveau des autres lobes, car les premiers sont moins irrigués par le sang que les seconds, ils sont donc moins pourvus en oxygène et voient une diminution de l'activité des macrophages alvéolaires à leur niveau. Ajoutons à cela que le bovin, possède moins de macrophages alvéolaires que les autres espèces. (Veit et Farrel, 1978).

● **Fréquence des lésions pulmonaires en fonction de l'âge et du sexe :**

Sur les 2863 ovins, 1313 femelles et 494 mâles, les cas atteints ont été plus fréquents chez les brebis âgées avec un taux de 45,86% par rapport aux mâles (17,25%).

Chez les bovins, sur un effectif de 870 têtes autopsiées, 291 étaient de sexe mâle 579 cas femelle. Les cas atteints ont été plus fréquents dans la classe d'âge "6 ans et plus" avec un taux de 93,27%, suivi de la catégorie d'âge "3-6 ans", soit 63,94%. Nos résultats s'avèrent être différents de ceux rapportés par Menaï et al. (1991), soit des taux de 72,50% et 80,20% dans la catégorie d'âge située entre 2 et 6 mois.

Comme il a été remarqué aussi que l'extension des lésions au niveau pulmonaire individuellement, déterminée par la méthode citée par Benmahdi (1989) est de distribution bilatérale, marginale et centrale, mais plus fréquente sur les lobes antérieurs

ceci est en accord avec les résultats trouvés par Benmahdi (1989) et Oghiso et al. (1976).

D'autre part, les lésions pulmonaires, observées dans les 1<sup>er</sup> et 2<sup>ème</sup> groupe d'âge, occupaient approximativement des taux respectifs de 14.83 et 21.31 de l'ensemble du poumon et 40.57 pour le 3<sup>ème</sup> groupe d'âge « 6 ans et plus », cela reste différent de celui trouvé par Oghiso et al. (1976) où les lésions pulmonaires étaient plus sévères dans les catégories d'âges de "6 mois et moins" et "13 mois-24 mois", soit 31% et 29% respectivement.

Les différentes lésions observées, chez les deux sexes des bovins, montraient un taux de pathologie de 33,45% chez le mâle et 66,55% chez la femelle. Par contre, les lésions observées chez les ovins étaient de 47,55% chez le mâle et 71,98% chez la brebis (tableau N°7).

Le résultat chez le mâle est inférieur à celui de la femelle chez les deux espèces, parce qu'on a noté l'abattage précoce du mâle, période insuffisante pour l'évolution et le développement de certaines pathologies respiratoires secondaires où les complications bactériennes sont de règle. Cependant le jeune bovin peut contracter des affections sporadiques, vue l'immaturité de son appareil respiratoire et la variabilité de son système immunitaire (Coche, 1996).

Par contre chez les femelles adultes où l'abattage se faisait souvent à un âge plus avancé, plusieurs facteurs de risques associés à l'ambiance des bâtiments en relation avec les conditions d'élevage non satisfaisantes, aux mauvaises habitudes thérapeutiques, stress, mise à l'herbage et surtout le mode d'alimentation dont la carence ou le déséquilibre du point de vue minéral, énergétique et vitaminique peut être directement responsable d'une diminution ou absence de protection avec un effet immunodépresseur (Filliat, 1983).

Tout ceci peut être à l'origine de troubles généraux importants, affaiblissant ainsi l'organisme animal, de sorte qu'ils constituent un milieu favorable au développement des agents pathogènes déjà présents ou de ceux qui lui sont transmis, ce qui explique la fréquence ou la gravité des pneumopathies dans cette catégorie d'animaux.

### ● **Fréquence des lésions pulmonaires en fonction de la saison :**

Comme nous l'avons déjà indiqué, l'apparition des altérations pulmonaires, est favorisée par les conditions climatiques en Algérie. L'étude de la distribution saisonnière des lésions respiratoires montrent, qu'un grand nombre d'animaux présentent quelque soit la saison, des lésions respiratoires avec une légère augmentation de la fréquence en automne chez le bovin: Chez l'ovin, la fréquence des lésions est élevée durant le printemps et l'hiver.

Les changements de températures favorisent l'apparition des lésions, expliquant ainsi le pic d'atteintes en automne chez le bovin et la forte proportion de lésions durant la fin du printemps chez l'ovin.

D'après les tableaux N°13 et 14, la répartition des groupes lésionnels est persistante et presque égale quelque soit la saison.

Chez les bovins, les taux de cas pathologiques étaient plus élevés pendant les saisons d'automne et d'hiver (saisons froides) soit 26,36% pour l'automne et 25,97% pour l'hiver. Il semblerait, cependant, que la période du pâturage durant le printemps et l'été sont moins favorables aux développements des affections pulmonaires où les taux des pathologies avaient atteints respectivement 21.57% au printemps et 26.10% en été. Aimeur (1999) rapporte que l'effet de la saison montre une répartition des atteintes sur toute l'année avec des taux élevés de 33% en automne, 31% en hiver chez les bovins et des taux élevés de 38% au printemps chez les ovins.

Les mois d'hiver étant les plus difficiles pour l'animal ruminant. Ces résultats ne sont pas très différents de ceux rapportés par Menaï et al. (1991) et Aimeur (1999) où ils confirment que les mois d'hiver totalisent le plus grand nombre de lésions pulmonaires. Aimeur (1999) rapporte aussi chez les ovins, qu'une forte incidence des lésions pulmonaires pendant les mois d'avril et mai malgré la répartition des lésions durant l'année.

Une diminution brusque de la température, provoque une vasoconstriction des zones superficielles de l'appareil respiratoire et une modification du surfactant. Ceci implique la formation de microlésions, points de pénétration des germes. Le surfactant pulmonaire, est une substance tensioactive, son rôle est de faciliter le travail ventilatoire

et d'améliorer l'hématose. Il intervient aussi dans le processus d'épuration pulmonaire en activant le pouvoir bactéricide des macrophages alvéolaires. Sous l'action du froid ces mécanismes sont perturbés (Espinasse, 1981).

Le refroidissement diminue, la ventilation pulmonaire ainsi que la résistance à la pénétration des agents infectieux en modifiant le mucus bronchique et en diminuant une sécrétion pulmonaire qui maintient la tension à la surface des alvéoles (Vallet, 1991).

A l'étable, sous l'action du froid renforcé par un degré d'hygrométrie élevé, les litières non entretenues, de plusieurs jours, favorisant la formation de gaz irritants en particulier d'ammoniac ( $\text{NH}_3$ ), issu de la fermentation des excréta.

Ces gaz ont la capacité à entraîner une diminution de l'activité des macrophages et une augmentation de la ventilation pulmonaire, facilitant ainsi la pénétration de particules étrangères vers le naso-pharynx voire le poumon profond (Espinasse, 1981). On note par ailleurs, une augmentation du taux de pathologies en septembre 12,52% et mars 10,11% chez le bovin. Il s'agirait probablement d'épisode de rechute faisant suite à des lésions pulmonaires apparues antérieurement (Wellemans, 1977).

Pour notre part, nous soulignons d'après les résultats obtenus, une gravité des lésions pulmonaires chez le bovin avec un taux de 65% de cas généralisés à tout le poumon, ceux rapportés par Aimeur (1999) est de 55% et 46% chez les ovins. Chez l'ovin, les atteintes sont plutôt localisées aux lobes apicaux et cardiaques. Les affections respiratoires sont nettement plus sévères chez les bovins en raison de l'importance des séquelles irréversibles et du taux élevé de mortalité qu'elles induisent (Lekeux, 1988a).

Les localisations aux lobes antérieurs s'expliquent par la grande ventilation et la position déclive de ces lobes d'une part, et d'autres part, par leur mauvaise irrigation en sang, ayant pour conséquence une diminution de la teneur en oxygène et de l'activité des macrophages à leur niveau (Lekeux, 1988a; Belayat, 1982).

Quelle que soit leur étendue, les lésions des poumons atteints de broncho-pneumonie, sont toujours à l'origine d'une insuffisance respiratoire, et ont pour

conséquence un surmenage cardiaque qui, à son tour, provoque leur aggravation (Mornet et Espinasse, 1977).

- **Classification des lésions pulmonaires:**

En ce qui concerne la classification des atteintes pulmonaires, il a été constaté que l'hydatidose représentait la pathologie la plus fréquente chez le bovin, avec un taux de 37,93%. Ce résultat s'avère être supérieur à ceux rapportés par Zanad (1984) et Al-sultan et al. (1987), soit des taux de 25% et 28% respectivement, aussi supérieur à ceux rapporté par Achi en côte d'Ivoire (1990) qui est de 36,45 %.

En comparaison avec les ovins, l'hydatidose représente 13,06% qui est en accord avec les résultats de Kamil et Parriah (1990) et Rahman et Lyer (1979) qui ont rapporté chez les ovins des pourcentages respectifs de 11,12% et 5,26% et Al-Joboury et Al-Darraj (1989) a rapporté chez les caprins un taux de 5,88% seulement. La fréquence de l'hydatidose apparaît plus importante dans la région choisie qui a une forte pluviométrie.

En effet, l'hydatidose correspondait à la pathologie la plus insidieuse et sa fréquence varie avec l'âge. Elle est plus importante chez les bovins de plus de deux ans et les vaches réformées, ainsi que chez les brebis âgées. Ceci est lié à la pratique de pâturage ou la présence simultanée sur les mêmes prairies.

Alors chez les jeunes bovins qui représentaient le plus souvent le sexe mâle, l'hydatidose a peu de chance de s'entretenir, car leur sacrifice intervenait à un âge où les hydatides portent que les individus parasités n'ont pas encore atteints leur fertilité, ce qui a été confirmé par Zahor (1983) qui rapporte des taux de 80% chez les vaches de réforme, 58,94% chez le bovin adulte et 23,8% pour le jeune bovin (moins de deux ans).

Tous ces résultats définissent très bien l'hydatidose et confirment d'une manière extraordinaire la variation de sa fréquence avec l'âge. Quoi qu'il en soit, la fréquence du kyste hydatique est due à la présence constante de tous les facteurs favorisant la maintenance du cycle "d'Echinococcus granulosus" et la dissémination de cette parasitose, notamment par la présence permanente des carnivores qui constituent

l'agent propagateur par excellence, infestés eux même en mangeant les organes de saisis.

Par contre chez l'ovin les kystes hydatiques ne représentent que 13,06% des lésions pulmonaires, ceci s'explique par le fait que le mouton est abattu entre 6 et 18 mois, avant le développement de la larve qui est très lent et sa fertilité n'est alors acquise chez les herbivores qu'au bout de 12 à 18 mois après ingestion d'œufs, d'où l'importance des animaux âgés dans l'entretien du cycle parasitaire (Euzeby,1971 ; Soule, 1994). Il faut signaler que concernant cette pathologie grave qu'est l'hydatidose, le diagnostic anatomo- pathologique et histopathologique est très aisé.

Les structures particulières du kyste hydatique sont facilement décelables et le diagnostic est, dans la plupart des cas, à l'abattoir, un diagnostic de certitude. En effet le kyste hydatique, représente un véritable fléau en particulier chez le bovin et entrave le développement de la production dans nos élevages. Il est à l'origine de pertes économiques considérables, surtout si l'on se réfère aux saisies d'organes faites aux abattoirs, à la diminution et à la moindre qualité des productions comme le lait, la viande et la laine (Acha et Szyfres, 1989a ; Soule, 1994).

Il est important de signaler, que l'abattoir de la commune de Tiaret est dépourvu d'incinérateur destiné à la destruction d'abats parasités saisis.

Il y a lieu de noter aussi que certains cas de pneumonies vermineuses étaient associés à la distomatose, comme l'avaient déjà démontré Ruiz et al. (1974) et Andersen (1979).

Les autres lésions sont représentées par des taux faibles, les pleurésies (00% chez le bovin et 00,73% chez l'ovin), ne sont pas des lésions spécifiques et s'observent dans de nombreux cas, s'associent comme nous le verrons ci-dessous à différentes lésions de pneumonies.

L'emphysème pulmonaire a été observé à une fréquence de 12,76%, occupant ainsi la seconde place après le kyste hydatique chez le bovin. Ce résultat s'avère être supérieur à celui rapporté par Habacha et al. (1993), soit un taux de 05,07%, et similaire à nos résultats chez l'ovin avec un taux de 01,92%. Il se présentait souvent

comme une lésion secondaire, il a été constaté suite à une perforation du poumon par un corps étranger venant du réseau, dans le cas de la péricardite traumatique ou l'abcès pulmonaire (Blood et Henderson, 1976). Il se présentait aussi sous forme interlobulaire ou intralobulaire (Emphysème interstitiel), observé surtout chez les vaches âgées.

L'emphysème local ou périfocal est une trouvaille d'autopsie extrêmement banale autour des foyers pathologiques pulmonaires spécialement en cas d'atélectasie ou autour des kystes. L'emphysème peut être aussi une conséquence de la strongylose pulmonaire (Villemin, 1974) ; ou peut être aussi dû à l'infection par RSV (Vallet et Fostier, 1994).

L'emphysème pulmonaire est régulièrement associé à la dictyocaulose et il accompagne souvent des lésions de broncho-pneumonie suppurée (Espinasse et coll., 1985) et certaines pneumonies d'origines virales (Cabanne et Schelcher, 1997), auxquelles nous ne pouvons pas conclure, vu l'absence de diagnostic virologique.

Le pic des lésions de pneumonies observé en juin, pourrait également expliquer l'apparition des altérations tissulaires, due à la migration des larves de strongles dans le poumon d'ovins. Ces animaux ont été probablement infestés précocement en début de la saison du printemps, période où ils sont à la recherche des premières poussées de l'herbe.

De cette étude, il ressort qu'un fort pourcentage de lésions de pneumonies semble se compliquer en pleurésie et vice-versa, plus fréquemment chez l'ovin que chez le bovin (Tassin et Rosier, 1992). Ce phénomène serait lié à l'intervention des bactéries, car il n'y a pas de pleurésie par l'action virale seule (Cabanne et Schelcher, 1997).

La congestion a été observée à une fréquence de 07,01% chez le bovin et 07,30% chez l'ovin. Ce résultat s'avère être supérieur à celui rapporté par Habacha et al. (1993), soit un taux de 03.80%, mais présente une certaine similitude avec celui rapporté par Al-sultan et al. (1987), soit un taux de 08 %.

La congestion pulmonaire est provoquée par un afflux de sang dans les poumons, par suite de l'engorgement des vaisseaux pulmonaires. Elle est parfois suivie d'œdème

pulmonaire, lorsque le liquide intravasculaire se répand dans le parenchyme et les alvéoles (Blood et Henderson, 1976). La plupart de cas de congestion ont été observés lors de météorisation survenue surtout en temps froid et pluvieux qui perturbe la régulation thermique de l'animal, est une cause favorisante (Vallet, 1991).

Une trop forte pression du rumen sur le diaphragme provoque une compression des vaisseaux pulmonaires et l'augmentation du débit artério-capillaire.

Il se trouve que lors de météorisation certains sujets régurgitent leurs aliments et peuvent en inhaler une partie. Lorsqu'une inhalation du contenu ruméral se produit, on découvre des particules alimentaires dans les grosses bronches.

Au cours des mouvements agoniques, des particules peuvent être inspirées et se loger dans les plus petites bronches. A l'autopsie cette zone dégage une odeur fétide (Villemin, 1974) ce qui explique la congestion consécutive de la météorisation.

La forte congestion de la plupart des organes en région antérieure témoigne de l'insuffisance respiratoire et circulatoire aiguë (Brugère, 1994).

Alors que l'œdème pulmonaire a été observé à une fréquence de 00,46% chez le bovin, ce résultat est nettement inférieur à celui rapporté par Al-sultan et al. (1987), soit un taux de 07% mais qui est proche du taux obtenu chez les ovins (04,16%) et peut être dû aussi à l'infection par le RSV (Vallet et Fostier, 1994).

Les lésions d'atélectasie et d'hépatisation ont été observées respectivement à des taux de 04,48% et 20,07% chez le bovin. Ces résultats s'avèrent être nettement inférieurs à ceux trouvés par Gourlay et al. (1970) où ils rapportent un taux de 73% pour l'atélectasie.

En comparaison, nos résultats trouvés dans l'espèce ovine (02,55% d'atélectasie et 03,42% d'hépatisation) sont toujours nettement inférieurs à ceux rapportés par Boudilmi (1984), soit des taux de 16,20% d'atélectasie et 39,00% d'hépatisation.

Ces lésions, classiquement localisées aux lobes apicaux et cardiaques, plus rarement aux lobes diaphragmatiques, semblent accompagner, les infections à

mycoplasme et à pasteurella (Radwan, 1998 ; Benmahdi, 1989 ; Blood et Henderson, 1976).

Le deuxième groupe de lésions se caractérise par des pneumonies à différents stades évolutifs. En effet, les agressions de l'appareil respiratoire, qu'elles soient d'origine infectieuse, parasitaire, toxique, allergique ou autre, entraînent le développement d'une réaction inflammatoire (Parodi et Labarre, 1985). Cette dernière se caractérise généralement dans ces lésions, par des aspects d'hépatisation rouge du poumon, qui est le stade inflammatoire le plus observé.

La pneumonie fibrineuse et la pleuropneumonie ont été observées chez le bovin à des taux respectifs de 03,33% et 02,52%. Ces deux lésions étaient le plus souvent associées l'une à l'autre. Nos résultats s'avèrent être inférieurs à ceux rapportés par Al-sultan et al. (1987), soit des taux respectifs de 10% pour la pneumonie fibrineuse et 06% pour la pleuropneumonie et par Habacha et al. (1993), soit un taux de 09,60% pour la pneumonie fibrineuse. Omar (1966) et Hussein (1979) ont rapporté, aussi, des taux de 16% et 13% respectivement pour la pneumonie fibrineuse. Cette dernière a été absente chez les ovins durant toute la période de notre étude, par contre la pleuropneumonie a été rencontrée à un taux très faible de 00,07%.

En comparaison avec l'espèce ovine et caprine, le taux de pneumonie fibrineuse trouvé durant notre étude reste toujours inférieur à celui rapporté par Al-sultan et al. (1988) soit des taux de 29% pour les ovins et 20% pour les caprins et un taux de 17% (Al-Darraji et Al- Joboury, 1989) pour les caprins.

La pneumonie suppurée et les nodules nécrotiques ont été rencontrés à des taux de 03,21% pour les deux lésions chez les bovins. Le taux de pneumonie suppurée, observé durant notre étude est nettement inférieur à celui trouvé par Habacha et al. (1993) soit un taux de 30,7% ; Al-sultan et al. (1987) soit un taux de 15% et 16,8% par Omar (1966).

Chez les ovins, les taux de pneumonie suppurée et les nodules nécrotiques ont été rencontrés à des taux respectifs 00,35% et 03,42%. Nos résultats restent nettement inférieurs par rapport à ceux rapportés par Al-sultan et al. (1988), soit un taux de 15%

dans l'espèce ovine et 44% pour les caprins et par Al-Darraji et Al-Joboury (1989) soit un taux de 68% dans l'espèce caprine.

L'abcès constitue en général un foyer infectieux stabilisé, le pus et la coque de l'abcès correspondent à une réaction de l'organisme contre une multiplication bactérienne ou un phénomène infectieux passé (Brunet, 1991).

La pneumonie interstitielle et la pneumonie hémorragique ont été observées chez le bovin, à des fréquences respectives de 02,07% et 00,23%. Ceci dit que notre résultat est nettement inférieur à celui rapporté par Habacha et al. (1993) soit un taux de 50% et par Omar (1966) soit un taux de 07,20% pour la pneumonie interstitielle; et un taux de 05% pour la pneumonie hémorragique (Al-sultan et al. 1987). Chez l'espèce ovine, les taux ont été respectivement 03,46% pour la pneumonie interstitielle et 04,54% pour la pneumonie hémorragique.

En comparaison avec l'espèce caprine (Al-Joboury et Al-Darraji, 1989) rapportent respectivement des taux de 19,6% et 15% pour la pneumonie interstitielle, nettement inférieurs à notre résultat. Cette lésion a été observée surtout chez les vaches âgées. Les lésions de pneumonies interstitielles, quand elles sont primitives, et compte tenu des conditions d'apparition de la maladie et de la symptomatologie sont caractéristiques des pneumonies à virus (Grépinet, 1971). D'après Bryson (1980), il semble que le virus para influenza III (PI3) et le R.S.V (respiratory syncycial virus) sont à l'origine de la pneumonie interstitielle.

En ce qui concerne les parasitoses pulmonaires, les pneumonies vermineuses dûes au *Dictyocaulus viviparus* chez le bovin, restent relativement peu fréquentes avec un taux de 04,83% . Ce résultat est similaire à ceux rapportés par Al-sultan et al. (1987) soit un taux de 05,00% et par Omar (1966) soit un taux de 04.80%, mais présente une certaine similitude avec celui rapporté par Vernailen et Paquay (1990), soit un taux de 00,33% où *Dictyocaulus viviparus* n'a été rencontré que dans un seul cas parmi les 300 échantillons étudiés et par Kamil et Parriah (1990) soit un taux de 01,46%. Il est important de signaler que le *Dictyocaulus viviparus*, a été rencontré chez les jeunes bovins entre 18 mois et 2 ans.

Chez les ovins, la pneumonie vermineuse dûe au *Dictyocaulus filaria* est de 14,63%. Notre résultat reste nettement inférieur à celui rapporté par Rahman (1979) soit un taux de 25,93%; Al-sultan et al. (1988) soit un taux de 28% chez les ovins et un taux de 15,00% dans l'espèce caprine.

Le taux de fasciolose pulmonaire a été observé à une fréquence de 01,96% chez les caprins par Al-Joboury (1989) et à un taux de 00,29% chez les ovins par Kamil et Parriah (1990). Ce résultat semble être légèrement similaire avec le notre. La lésion pulmonaire due à *fasciola* est considérée comme accidentelle, qui survient probablement suite à une migration de la larve immature du foie vers les poumons (Nieberle et Cohrs, 1966). On peut confirmer que les trématodoses, sont des maladies fréquentes dans les régions humides. Le développement des stades évolutifs nécessite la présence d'hôte intermédiaire qui exige la présence d'eau continuelle (Zahor, 1983).

La région de Tiaret est un milieu défavorable pour la survie des hôtes intermédiaires de la fasciolose "*Limnæa truncatula*". Les résultats obtenus expliquent très bien la situation et l'absence de ses lésions.

Les bovins adultes n'ont pas de vers adultes dans leurs bronches et par conséquent, ils n'émettent pas de larves dans leurs fèces. Ils semblent posséder une immunité responsable de l'inhibition du développement vermineux (Villemin, 1974). Cependant la maladie peut se manifester aussi chez les bovins plus âgés n'ayant pas développé d'immunité antérieurement (Vallet et Fostier, 1994).

La tuberculose a été observée à un taux de 00,46% chez le bovin et 00,14% chez l'ovin. Vu le danger que représente la tuberculose pour la santé publique et les pertes économiques causées par la saisie des carcasses et des abats dans les abattoirs, plusieurs auteurs s'y sont intéressés. Nos résultats ont été en concordance avec tous les auteurs suivants : Ali-lemoys (1978) a trouvé un taux de 01,55% dans la wilaya de Constantine ; Dahmane (1979), un taux de 00,92% dans la wilaya de Skikda. Benataya a rapporté un taux de 00,20% en 1979 et un taux de 00,37% en 1980 dans la wilaya de Constantine. Enfin, Khaldoun (1985) rapporte un taux de 00,21% dans la daïra de Ain Beida.

Dans la wilaya de Tiaret entre 1995 à 1996 on n'a enregistré aucun cas. Durant l'année 1997, 03 cas de tuberculose ont été enregistrés (d'après le D.S.V de Tiaret).

Notre résultat s'avère être similaire à ceux rapportés par les auteurs suscités, et avec celui rapporté par Benet (1990) soit un taux de 00,33% mais inférieur à celui rapporté par Al-sultan et al. (1987) soit un taux de 03,00%.

A savoir que la tuberculose à été rencontrée chez les femelles âgées parce qu'elle est de nature chronique et que l'éventualité d'une exposition à l'infection augmente avec le temps (Acha et Szyfres, 1989a).

## **CONCLUSION et RECOMMANDATIONS**

Ce travail, mené à l'abattoir de la wilaya de Tiaret, a fait apparaître que l'évolution des maladies respiratoires en particulier celles des affections pulmonaires n'est pas favorable. Ceci reste évidemment à vérifier par des études épidémiologiques et approfondis à toutes les régions du pays.

Les résultats obtenus montrent que :

- Notre étude a constitué un point de départ pour une meilleure connaissance de l'importance des affections respiratoires des ruminants dans notre pays.
- Les résultats obtenus montrent une prévalence élevée des affections pulmonaires avec une prédominance des atteintes d'origine parasitaire.
- Les examens macro et microscopiques ont montré une grande diversité des lésions pulmonaires aussi bien chez les bovins que chez les ovins.
- Les altérations sont très étendues entraînant des modifications tissulaires importantes.

Il est important de signaler que la présente étude bien qu'elle soit basée sur des constatations macroscopiques et quelques coupes histologiques nous a permis de faire le point sur la nature, la fréquence des pathologies respiratoires chez un animal dont l'intérêt économique est primordial.

Il est nécessaire de renforcer et d'amplifier les investigations en particulier par :

- Des progrès peuvent être envisagés à l'avenir, pour d'autres perspectives de recherches (bactériologique, parasitologique) afin d'établir un diagnostic étiologique et avoir des statistiques qui permettront de mettre en œuvre des cartes épidémiologiques et de prendre des mesures prophylactiques adéquates.
- Des programmes d'éducation et d'information plus étendue qui doivent être réalisés par lutter contre ces affections en particulier les zoonoses, ceci doit être relié à une plus grande sensibilisation des citoyens à travers les médias audiovisuels.

## ***RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES***

**ACHA P.N. et SZYRES B. (1989a)** : Zoonoses et maladies transmissibles communes à l'homme et aux animaux «hydatidose». 2<sup>ème</sup> édition, Office International des épizooties, Paris, pp 794-800.

**ACHI Y.L. (1990)** : Contribution à l'étude de la Fasciolose Bovine au Nord de la Côte d'Ivoire. Résultats d'enquêtes réalisées dans les abattoirs. Thèse Doc. Médecine Vétérinaire Toulouse, 1990, pp 125.

**ADEHAN R. et YOUSAO A.K.I. (2002)** : Epizootologie des mycoplasmoses pulmonaires des ruminants domestiques au Bénin. *Revue Med. Vet.*, 153, 6, 415-418.  
*adresse électronique sur la boîte d'Aupelf : jblaise famv@ht.refer.org*

**AIELLO S.E. and MAYS A. (2002)** : Merck Veterinary Manual, 8<sup>th</sup> Edition, Edited by Amazon, Hoegger, Sheep Magazine.

**AIMEUR R. (1999)** : Prévalence des pathologies respiratoires chez les ruminants «Anatomie pathologique et étiologies». Thèse de Magister en sciences vétérinaires, option : Biologie animale. Université de Constantine.

**AL-DARRAJI A. M. et AL-JOUBOURY K. H. (1989)** : Incidence and pathologie of bacterial pneumonia in Iraqi local bovine. Department of pathology, college of Vet. Med, Mosul University, Iraq.

**ALI LEMOUYS M. (1978)** : Etude sur la fréquence des maladies parasitaires et infectieuses des bovins à l'abattoir de Constantine. Mémoire Doct. Vet., Constantine.

**AL-JOUBOURY K. H. et AL-DARRAJI A. M. (1989)** : A Study on caprine pneumonia in Iraqi local Goats. Etiological findings. *The Iraq. J. Vet. Med.* 13 : pp 170 - 179.

**AL-SULTAN I. I, AL-SADI, H. I. et YOKHANA S. O. (1988)** : Pneumonia in sheep and goats in Iraq : A pathological study. *Indian journal of animal sciences* 58 (9), 1007-1010, September.

**AL-SULTAN I.I., AL-MELIGY A.A., YOUKHANA S.O. et MAHRAN O.M. (1987) :** Histopathological studies of the pulmonary affections of cattle in Mosul- Area-Iraq. Department of pathologie, college of Vet. Med. Mosul, University, Iraq, Zagazig. Vet. J. XV. N° 2. pp 89 - 108.

**AMEDO J., AMELOT H., ROBINE B., ET ROUSSEAU CH (1997) :** Pathologie pulmonaire en élevage laitier. Diagnostic étiologique. In : Troubles respiratoires des bovins, Société Française de Buiatrie, Parie, 7-13.

**ANDERSON J.F. (1979) :** Influence of improved ventilation on health of confned cattle. Javma, 174, 6, pp 577-580.

**ASSELAH F. (1998) :** Anatomie pathologique générale. Office des Publications Universitaires, 09 Alger.

**ASSO J. et CHARLEY B. (1982) :** Infection du tractus respiratoire : réaction de l'hôte. In Physiologie et pathologie périnatales chez les animaux de ferme, Edition INRA, , 423-428.

**BABIOR B.M. (1978) :** Oxygen-dependent microbial killing by phagocytes. N. Engl. J. Med. 298, pp 659 - 721.

**BALAGO T.R.C. (1957) :** J. Am. Vet. Med. Ass., 163, pp 630.

**BANKS W.J. (1986):** Applied veterinary histology. Second Edition, 448-456.

**BANSAL M. P et MALIK B. S. (1966) :** Isolation of bacterial and viral agents associated with ovine lung lesions. Indian. Vet. J., vol.43 (7), pp 954-960.

**BAREILLEN N., SEEGER S H. et DENIS G. (2008) :** Impact technique et économique des troubles respiratoires des jeunes bovins lors d'engraissement. Renc. Rech. Ruminants, 15.

**BARONE R. et BORTOLAMI R. (2001)** : Anatomie comparée des mammifères domestiques, Tome 4, Ed. Vigot-Maloine, Splanchnologie « Appareil respiratoire », pp 788-790.

**BARONE R. (1984)** : Anatomie comparée des animaux domestiques, tome3, fasc. I, Splanchnologie « Appareil respiratoire », Lyon, pp 597-839.

**BAUDET H.M., CHIEZE C. et ESPINASSE J. (1994)** : Un exemple de suivi clinique et microbiologique dans les maladies respiratoires des jeunes bovins. Rec. Med Vet., 170, 4,5, 209-216.

**BELAYAT F.Z. (1982)** : Les lésions de l'arbre respiratoire de bovins. Etiologie, physiopathologie. Mémoire Magister. Université de Constantine, 70p.

**BELAYAT F.Z., MENAÏ K. et DEWAELE A. (1991)** : La pathologie respiratoire des bovins en Belgique : Etude comparative sur un intervalle de Dix ans. Revue de l'Université de Constantine, Sciences et Technologie N° 2, Juin.

**BENATEYA S. (1979)**: Tableau lésionnel des bovins et des ovins à l'abattoir sondage de quarante-trois mémoires rédigés à l'I.S.V de Constantine.

**BENATEYA S. (1980)** : L'inspection des viandes de boucherie à l'abattoir de Constantine en vue de connaître les maladies transmissibles à l'homme. Mémoire de Docteur Vétérinaire. Université de Constantine, 50p.

**BENET J.J. (1990)** : La tuberculose, chaires des maladies contagieuses. Ecoles Nationales Vétérinaires Françaises, Editions du point vétérinaire.

**BENMAHDI T. (1989)** : Observation of the pulmonary response of conventional calves of infections with *Pasteurella haemolytica* type A1. Department of Vet. Path., the royal Vet. College, Univ. of London, England.

**BENHATHAT Y. (1999)** : Etude Anato-mo-pathologique des lésions pulmonaires chez les bovins (région de Tiaret), Thèse Magistère en sciences vétérinaires, Département vétérinaire, Université de TIARET.

**BERRAG B. (2000)** : Maladies parasitaires du mouton sur parcours « Strongyloses pulmonaires ». Bulletin Mensuel d'Information, N°69, Inst. Agro et Vet., Hassan II, Maroc.

**BIENENSTOCK J. (1984)** : The lung as an immunologic organ. Ann. Rev. Med. 35, pp 49-62.

**BIENENSTOCK J., JOHNSTON N. et PEREY D.Y.E. (1984)** : Immunology of the lung and upper respiratory tract, New York, McGraw-Hill, pp 414.

**BLAISE J. (2001)** : Prévalence et fréquence des lésions parasitaires du foie et du poumon des ruminants en Haïti, *Revue Méd. Vét.*, **152**, 3, 269-274.

**BLOOD D.C. et HENDERSON J. A. (1976)** : Médecine vétérinaire «maladies de l'appareil respiratoire » Vigot Frères Editeurs, 2<sup>ème</sup> Edition, Paris 6" : pp 186 - 208.

**BOUBEKEUR M. (1986)** : Traitement par ponction vidange trans- pariétale du kyste hydatique du poumon à effleurement périphérique. Thèse pour l'obtention du grade de Docteur en sciences médicales. Institut National d'Enseignement Supérieur.

**BOUDILMI B. (1984)** : Contribution à l'étude des pneumopathies chroniques chez l'agneau «étude bactériologique et anatomopathologique ». Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon.

**BOURNE F.G. (1975)** : Housing and respiratory diseases in cattle. Vet. Ann. 15, 23-26.

**BRAY T. M. et CARLSON J. R. (1979)** : Role of mixed function oxidase in 3-méthyl-indol. Induced acute pulmonary edema in goats. Am. J. Vet. Res., 40, 9, pp 1268-1272.

**BREEZE R. G. (1985)** : Structure, function and metabolism in the lung. In : Symposium on Bovine Respiratory Disease. Vet. Clin. North Am. , Food Animal Practice, 1-2, pp 119-235.

**BREEZE, R. G. et WHEELDON, E. B. (1977)** : The tells of the pulmonary air ways. Am. Rev. Resp. Dis. 116. pp 705-777.

**BRUGERE P.J. (1994)** : Manuel des pathologies des moutons, 1<sup>ère</sup> Edition, 89-107.

**BRUGERE P.J. (1985a)** : Physiologie de l'appareil respiratoire des bovins. Particularités spécifiques, conséquences pathologiques. Rec. Med. Vet., 161, (12) 1009-1012.

**BRUGERE P.J. (1985c)** : Diagnostic différentiel des maladies respiratoires des bovins. Rec. Med. Vet., 161 (12) 1213-1226.

**BRUGERE P.J. (1985b)**: Anti-infectieux utilisés dans le traitement et la prévention des bronchopneumonies des bovins. Rec. Med. Vet., 161 (12) 1241-1261

**BRUGERE P.J. (1985b)** : Affections respiratoires des bovins. Thérapeutique avisée fonctionnelle ou symptomatique. Rec. Med. Vet., 161 (12), 1227-1240.

**BRUNET (1991)** : Autopsies et lésions du mouton et de la chèvre, Edition du point vétérinaire, 1<sup>ère</sup> Edition, 25 rue Bourgelat, 94700, Maison Alfort, Juillet.

**BRYSON D. G. (1980)** : A study of respiratory diseases in indoor calves. PHD. Thesis, queens University, Belfast.

**BRYSON, D. G. (1985)** : Calf pneumonia, In : Symposium on Bovine Respiratory Diseases. Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice, 1, pp 237-257.

**CABANNE P. et SCHELCHER F. (1997)**: Diagnostic pratique des lésions pulmonaires des bovins. In : Troubles respiratoires des bovins. Société Française de Buiatrie, Paris, 29 - 240.

**CABANNE F. et BONENFANT J.L. (1980)** : Anatomie pathologique « Inflammation »  
Chapitre 5, Maloine. S. A. Editeur. Paris, pp 115-131.

**CABARET J. (1985)** : Dictyocaulose bovine : mise en évidence, facteurs de risque et  
méthode de lutte. Rec. Med. Vet., , 161 (12) 1157-1166.

**CABRE O., GOUTHIER A. et DAVOUST B (2005)** : Principales maladies infectieuses  
du bétail «Inspection sanitaire des animaux de boucherie, petits ruminants». Med.  
Trop., 65, 27-31.

**CADOZ M.O. (2000)** : Contribution à l'étude des broncho-pneumonies du chamois,  
Chapitre : Connaissance sur les pathologies pulmonaires infectieuses dans la faune  
sauvage. Thèse Doct. Vet. N°81, E.N.V. de Lyon.18-53.

**CALKA W. (1967)** : Bronchial arteries with extrapulmonary course in domestic cattle.  
Fol. Morph., 26, pp 359-367.

**CARILLO S. (2004)** : Histologie de l'appareil respiratoire «Appareil Broncho-  
pulmonaire ». Faculté de médecine , Montpellier-Nimes, pp 1-30.

CARLSON J. R. , YOKOYAMA M. T. AND DICKINSON E. O. (1972) : Induction of  
Pulmonary Edema and Emphysema in Cattle and Goats with 3-Methylindole. *Science*,  
Vol. 176. N° 4032, pp. 298 – 299.

**CASAMITJANA Ph. (1994)** : Pathologie pulmonaire ovine. Bulletin G.T.V., 3 OV, 148 ,  
127-136

**CHATELAIN E. (1985)** : Anatomie de l'appareil respiratoire des ►.,ovins Rec. Med.  
Vet., 161 (12) 995 - 1007.

**CHERMIACK N. S. and VAN EULER C. (1980)** : Central and reflex of breathing. In :  
Pulmonary diseases and disorders. Edited by Fishman. New York : McGraw-Hill. pp  
275-281.

**CHEVREMONT M. (1975)** : Notions de cytologie et histologie «l'appareil respiratoire», chapitre XXI, vol. II, 3ème édition, Paris, pp 955- 987 et 1117-1156.

**COCHE B.** (1996) : Pathologie respiratoires des bovins, la dépêche vétérinaire, technique N° 53, Octobre .

**COLLIER J.R. (1968)** : Signification des bactéries dans «la maladie respiratoire bovine». Amer. J. Vet. Res., 21, 153, 195, pp 1645.

**COMAN M., LODDE B. et DEWITTE J.D. (2007)** : La pathologie respiratoire infectieuse d'origine professionnelle. Centre Universitaire A. Morvan, Brest, France. Revue des Maladies Respiratoires, Vol 24, N° 10, décembre, pp. 1341-1350.

**DAHMANE S. (1979)** : Examen vétérinaire approfondi des poumons des abattoirs de Skikda en vue de déterminer le pourcentage des bovins tuberculeux. Mémoire Doct. Vet. Constantine.

**DANTZER, R. et MORMED E.P. (1979)** Le stress en élevage intensif. Masson Ed. PARIS.

**DAWSON P.S. (1966)** : Persistence of maternal antibodies to parainfluenza 3 virus. J. Camp. Path. G. B., 76, pp 373-378.

**DELISLE G.W., BENGIS R.G. and O'BRIEND J. (2002)** : Tuberculosis in free-ranging wildlife : detection, diagnosis and management. Rev sci tech Off Int Epiz. 21 (2), 317-334.

**DESMECHT D. (1996)**: Contribution à l'exploration fonctionnelle et à la physiopathologie du diaphragme des grands animaux. Thèse agrégation Faculté de Médecine Vétérinaire Liège, 17-19.

**DEWAELE A. et BELAYAT F.Z. (1981)** : Défense et fragilité de l'appareil respiratoire des bovins. In : Affections respiratoires enzootiques des jeunes bovins. Société Belge de Buiatrie, Bruxelles Cureghem, 1-20.

**DORCHIES P. (1997)** : Parasitoses respiratoires des bovins Actualités. Société française de Buiatrie, Paris, , 219-228.

**ESPINASSE J. et Coll. (1989)** : The role of Pasteurella spp and of Mycoplasma in respiratory disease in young cattle. Vet. Rec., 450-456.

**ESPINASSE J. (1974)** : Pathologie respiratoire des jeunes bovins en élevage intensif. Bull. G.T.V. -3B-10. 1-9

**ESPINASSE J. (1981)** : Milieu et troubles respiratoires des ruminants ; milieu, pathologie et prévention chez les ruminants, 1. N .R. A. Pub. pp 63-74.

**ESPINASSE J., SAVEY M. et VISO M. (1985)** : Les pneumopathies chroniques chez les bovins. Rec. Med. Vet., 161 (12), 1167 - 1171

**EUZEBY J. (1971)** : Les échinococcoses animales et leurs relatives relations avec les échinococcoses de l'homme. Vigot Frères Editeurs, 2ème édition, Paris 6ème , pp 186-1208.

**EUZEBY J. (1977)** : Les dictyocauloses des ruminants domestiques. Rev. Med. Vet., 128, 606- 622.

**FADE-SCHENELLER O (1999)**: La pathologie infectieuse. In :Martinet Y, Anthoine D, Petiet G. Les maladies respiratoires d'origine professionnelle. 2<sup>e</sup> édition Masson, Paris ; 177-85

**FILLIAT R. (1983)** : Rôle des vitamines et des oligo-éléments dans les processus immunitaires. Thèse. Doct. Vet Lyon.

**FOSTIER B. (1988)**: Facteurs de risque des maladies respiratoires des jeunes bovins. In : Maladies respiratoires des jeunes bovins, Société Française de Buiatrie, 23-30.

**FOX M.L. (1973)** : The bovine alveolar macrophage. (1) isolation, In vitro cultivation, ultrastructure, and phagocytoses. Cari. J. Micrb, 19, pp 1207 – 1210.

**FRANCOZ D. (2006)** : Etude des facteurs de risque associés aux infections respiratoires chez les bovins laitiers au Québec, 30<sup>ème</sup> Symposium sur les Bovins Laitiers au Québec, Canada, pp 1-18.

**GAUTHIER N. (1988)** : Facteurs de risque de la pathologie respiratoire des jeunes bovins en lots mis en évidence par une enquête écopathologique. In : Maladies respiratoires des jeunes bovins, Société Française de Buiatrie Paris, 31 - 35.

**GERRIT B. (1973)** : Elément d'Histologie « appareil respiratoire, Chapitre 16, the C. V. Mosby Campagny St. Louis, Maloine S. A. Editeur, 6<sup>e</sup> édition, Paris, pp 221-233.

**GETTY R. (1975)**: In: The anatomy of the domestic animals. 5<sup>th</sup> edition, Philadelphia, 1, Saunders Campany, pp 916-936.

**GOLVAN Y. J. (1983)** : Elément de parasitologie médicale. « Echinococcoses ». 4<sup>ème</sup> édition, Flammarion Médecine Science, Paris, pp 119 – 137.

**GORDON S., UNKELESS J. J. et COHN Z. A. (1974)** : Induction of macrophage plaminogen activator by endotoxin stimulation phagocytosis. J. Exp. Med. 140, pp 995--1010.

**GORTAZAR C., VICENTE J. and GAVIER-WIDEN D. (2003)**: Pathology of bovine tuberculosis in the European wild boar (*Sus scrofa*). Veterinary record 152: 779-780.

**GOURLAY, R. N, MACKENZIE, A ET COOPER, J. E. (1970)** : Studies of microbiology and pathology of pneumonic lungs of calves. Institute for research on animal disease, agricultural research council, compton , Berkshire. J. Comp. Path. Vol. 80, pp 575-584.

**GRAIGMYLE M. B. L. (1986)** In : A coulour Atlas of histology. Second revised and enlarged edition, General Editors, Wolfe Medicals Books Barry Carruthers, pp 92.

**GRAU H. et WALTER P. (1975)** : Précis d'histologie et d'anatomie microscopique des animaux domestiques, «Appareil Réspiratoire », Vigot Frères, Editeurs, Paris hème, pp 100-104.

**GREEN G.M. (1973):** Alveolobronchiolar transport mechanisms. Arch. Intern. Med. 131, pp 109-114.

**GREPINET A.H.A. (1971) :** Le problème des pneumonies enzootiques du veau. Ecole Nationale Vétérinaires d'ALFORT, thèse pour Doctorat Vétérinaire N°03.

**GROOMS D. et WLAZ P. (1997) :** Epidémiologie et pouvoir pathogène du virus BVD dans les affections respiratoires bovines. In Troubles respiratoires des bovins. Société Française de Buiatrie Paris, 119-126.

**HABACHA F.G , AL-DARRADJI A.M. et AL-ZOUBAIDI E. (1993) :** Study of pathological changes in cattle lungs in Iraq. Department of med, Path. College of Vet. Med. University of Baghdad.

**HAMMOUDA Z. (1985) :** Fréquence de l'échinococcose larvaire chez les bovins au niveau de l'abattoir de Constantine. Etude statistique. Mémoire Docteur Vétérinaire. Constantine, p 45.

**HARBOURNE J.F. (1979) :** Pasteurellose in sheep. Vet. Annual. pp 74-78.

**HARKNESS J.W. (1977) :** Environmental studies and enzootic pneumonia of calves, In: Bulletin de l'Office International des Epizooties. 88, pp 3-15.

**HARRIS H. F (1898)** J. Appl. Microb. Cited by Benmahdi en 1989.

**HARS J. et BOSCHIROLI M.L. (2007) :** La tuberculose à mycobacterium bovis chez le cerf et le sanglier en France ; émergence et risque pour l'élevage bovin. Bull. Acad. Vét. France, Tome 159, N°5. Site : [www.academie-veterinaire-france.fr](http://www.academie-veterinaire-france.fr)

**HARS J., BOSCHIROLI M.L., BELLI P. and VARDON J. (2004) :** Découverte du premier foyer de tuberculose sur les ongulés sauvages en France. Revue ONCFS Faune sauvage 261, 29-34.

**HOIDAL J.R., SCHMELING D. et PETERSON P.K. (1981)** : Phagocytosis, Bacterial killing and metabolism by purified human phagocytes. J. Infect. Dis. 144, pp 61 - 71.

**HUDSON J.R. (1972)** : La péripneumonie contagieuse des bovidés .Etude Agricole de la FAO, N°86. Rome.

**HUDSON R.J., SABERH, H.S. et EMSLIE D. (1974)** : Physiological and environmental influences of immunity. Vet. Bull., 44(3), pp 119-128.

**HUNNINGHAKE G.W., FULMER J D., YOUNG R.C. et CRYSTAL R. (1979)** : Localisation of the immune response in sarcoidosis. Am. Rev. Resp. Dis. 120, pp 49-57.

**HUSSEIN G.A. (1979)** : Histopathological studies on occurrence and morphology of pneumonia in calves. Inaugural Dissertation, Frele University, Berlin, pp 93, Cited in Vet. Bull., 1980.

**HUYBEN M.W.C. et HARTMAN E.G. (1997)** : Maladies respiratoires des veaux présentation de quelques cas cliniques. In : Troubles respiratoires des bovins, Société Française de Buiatrie. Paris, : 51-56.

**JACOBSON E.R., ADAMS H.I. and HOMER B.L. (1997)** : Pulmonary Lesions in Experimental Paramyxovirus Pneumonia of Aruba Island Rattlesnakes. Vet Path, 01 34:450-459

**JAIEM A. (1984)** : L'échinococcose hydatique dans la région de Sousse (Tunisie). Enquête épidémiologique. Maghreb Vétérinaire.I, vol 1, 3, 15-20.

**JENSEN R. (1968)** : Scope of the problem of the bovine respiratory disease in beef cattle, J. Am. Vet. Med. Ass., 152, pp 720-728.

**JERICHO K.W.F. et MAGWOOD J.E. (1977)** : Histological features of respiratory epithelium of calves held at differing temperature and humidity. Can. J. Comp. Med., 41, pp 369-379.

**JUBB K.V.F. et KENNEDY P.C. (1970)** : The respiratory system. In : Pathology of domestic animals, 2<sup>d</sup>. Ed. Voll. , Academic press, New-York and London, pp 151-296.

**JUNOD A. (1978)** : Les fonctions non respiratoires du poumon. La Recherche, N° 95, Vol. 9, 1078-1081.

**KAMIL S.A. et PARIAH N.S. (1990)** : Pathology of parasitic pneumonia in sheep. Indian Journal of Animal, Science, 60 (11), pp 1316-1318, November.

**KHALDOUN A. (1985)** : Approche à la tuberculose bovine dans la daïra de Ain-Beida. Mémoire Oct. Vet. Constantine.

**KOLB E. (1975)** : Physiologie des animaux respiratoires. Edition Vigot Frères, 475-495.

**LAMONT et KERR (1939)** : cité par **BRYSON en 1980**.

**LE-FEVRE P.C, BLANCOU J. et CHERMETTE R. (2003)** : Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail. Europe et régions chaudes, éd. Tec & Doc, Maladies bactériennes, mycoses, maladies parasitaires (XXXV-XXVI-1761 p.) ; Vol. 1.

**LEGRAND D., BEZILLE P. et POUMARAT F. (2008)** : Mycoplasmoses et mycoplasmes bovines « actualités ».Bull. Acad. Vet. France, Tome161, N°2, pp 159-166. Site : [www.academie\\_veterinaire-defrance.org](http://www.academie_veterinaire-defrance.org).

**LEKEUX P. (1988a)** : Impact fonctionnel des pathologies respiratoires bovines. In : Maladies respiratoires des jeunes bovins. Société Française de Buiatrie, Paris, 110-114.

**LEKEUX P. (1988b)** : Spécificité de la fonction pulmonaire des jeunes bovins. In : Maladies respiratoires des jeunes bovins. Société Française de Buiatrie, Paris, 3-9.

**LEKEUX P. (1997)** : Physiopathologie pulmonaire et conséquences thérapeutiques. In: Troubles respiratoires des bovins. Société Française de Buiatrie, Paris, 243-249.

**LEKEUX P. (2007)** : Introduction à la physiologie des animaux domestiques, Univ. de Liège, Faculté de Médecine Vétérinaire, Service physiologie.

**LIEBERMAN J. (2000)** : Augmentation therapy reduces frequency of lung infections in antitrypsin deficiency: a new hypothesis with supporting data. Chest; 118:1480-1485 .

**LIGGIT H.D. (1985)** : Defense mechanisms in the bovine lung. In : symposium on bovine respiratory disease veterinary clinics of north America, Food Animal Practic, 1, pp 347-366.

**LILLIE L.E. (1974)** : The bovine respiratory disease complex. Can. Vet. J. 15, pp 233-242.

**LORD P.F. et GOMEZ J. A. (1985)** : Lung lobe collapse . Path. Phys.Rad.46, pp187-195.

**MAILLARD R. (2007)** : Les affections respiratoires des bovins d'origine virale, In : Maladies infectieuses des bovins, Point vétérinaire, Revue N°272, pp. 34-39. Maisons-Alfort, France, ISSN 0335-4997

**MAMACHE B. (2005)** : Etude des pathologies digestive et respiratoire des veaux dans la région de Batna « Etude comparative de deux groupes d'âge ». Thèse Doctorat d'état en sciences vétérinaires, option : microbiologie. Université de Batna.

**MANN S.P. (1971)** : The innervation of mammalian bronchial smooth muscle. The localisation of catecholamines and cholinesterases, Histchem. J., 3, pp 319-331.

**MANSAR-BENHAMZA L. (2009)** : Les lésions pulmonaires chez les bovins. Communication orale du Journées Inter. Med. Vét., 2009. Université d'El-Tarf.

**MANSOUR H., BELAYAT F.Z., MENAI K., DEWAELE A., LOMBA F. (1998)** : Lésions hépatiques des bovins d'abattoir : le kyste hydatique pathologie toujours dominante. Communication XVe Congrès vétérinaire maghrébin, Tunisie.

**MARTEL J.L. (1977)** : Les pneumopathies virales des bovins en France : Bilan de quatre années d'examen sérologiques. Bull. Off. Int. Epiz, 88, pp 17 -25.

**McDERMOTT M.R., BEFUS A.D. et BIENENSTOCK J. (1982)** : The structural basis for immunity in the respiratory tract. Int. Rev. Exp. Path. 23, pp 47-112.

**MEYER J.F.A. (1970)** : Les maladies infectieuses respiratoires des petits ruminants. Thèse. Doct. Vet. Toulouse, N° 87.

**MIHAJLOVIC B., BRATANOVIC U., PUHAC I. et SOFRENAVIC D. (1973)** : Effect of some microclimatic factors on artificial infections with bovine respiratory viruses. Acta . Vet Beograd, 22, pp 299-308.

**MOHAMED-Nacer H. (1998)** : Respiratory disease in cows, In : Bovine and ovine magazine, 4th year, N° 11, January-February, pp 24-25.

**MORNET P. et ESPINASSE J. (1977)** : Physiologie des maladies respiratoires. In Le veau. Edition maloine, , 281-288.

**MOULTON J.E., HARROLD J.B. et HOMING M.A. (1961)** : Pulmonary emphysema in cattle, J. A. V. M. A., 139, pp 669.

**MURPHY S. et FLORMAN A.L. (1983)** : Lung defenses against infections : A clinical correlation. Pediatr., 72, pp 1-15.

**NEWHOUSE M., SANCHIS J. et BIENENSTOCK J. (1976)** : Lung defense mechanisms. N. Eng. J. Med. 295, pp 990-998.

**NIANG M. , DIALLO M., CISSE O., BALCER V. et DEDIEU L. (2004)** : Transmission expérimentale de la péripneumonie contagieuse bovine par contact chez des zébus : Etude des aspects cliniques et pathologiques de la maladie. Revue Élev. Méd. vét. Pays trop., 57 (1-2), 7-14.

**NIEBERLE et COHRS P. (1966)** : Text book of the special pathological anatomy of domestic animals. 1<sup>st</sup>. English Edition, Pergamon Press, Oxford.

**OGHISO Y., YAMAMOTO,K., GOTÔ, N., TAKAHASHI R. et FUJIWARA K. (1976):** Pathological studies on bovine pneumonia in special reference to isolation of mycoplasma. Jap. J. Vet. Sc. , 38 pp 15-24.

**OMAR A.R. (1966) :** The etiology and pathology of pneumonia in calves. B. V. SC,PHD, M.R.C.V.S, vet. Bull (Review), 36 (5), pp 259-273.

**PARODI A.J. et LABARRE A. (1985) :** Anatomie pathologie des pneumonies et broncho-pneumonies des bovins. Rec. Med. Vet.,

**PARODI A.L. et WYERS M. (1992) :** Chaire d'histologie et d'anatomie pathologique, anatomie pathologique spéciale « lésion de l'appareil respiratoire, tome 1.

**PASTORET P.P., THIRY E., DUBUISSON J. et BUBLLOT M. (1988a) :** La rhino trachéite infectieuse bovine. In : Maladies respiratoires des jeunes bovins, Société Française de Buiatrie. Paris, 67 -74

**PASTORET P.P., THIRY E., SAVEY M. (1988b) :** L'infection par le virus respiratoire syncytial bovin. In : Maladies respiratoires des jeunes bovins, Société Française de Buiatrie. Paris, 76 -82 .

**PASTORET P.P., GOVAERTS A. et BAZIN H. (1990) :** Immunologie animal « immunité chez le fœtus et le nouveau né » chapitre 17, Paris, pp 197-204.

**PATTERSON R., MCKENNA J. M., SUSZKO I. M. et PRUZANSKY J. J. (1997) :** Pathologie pulmonaire en élevage laitier. Diagnostic étiologique. In : troubles respiratoires des bovins, Société Française de Buiatrie, Paris: 7-13.

**PAVAUX C.L. (1978) :** Splanchnologie des mammifères domestiques Fascicule II : Appareil respiratoire, p 97.

**PAVAUX C.L. (1982) :** Atlas en couleurs d'anatomie des bovins, Splanchnologie. Edition Maloine, S. A éditeur 75006. Paris, 38-39.

**PELLERIN J.L. (1982)** : L'immunité néo-natale des bovins. Revue. Med. Vet, 133 (8-9), pp 521-537.

**PERREAU P. (1973)** : Prophylaxie de la péripneumonie contagieuse des bovidés, in Maladies tropicales du bétail, presses universitaires de France. Paris.

**PHILIPP J.I.H. (1972)** : Bovine respiratory disease : is control possible. Vet. Record, 90, pp 86,280 et 552-555.

**PONCELET J.L. (1994)** : Les strongyloses gastro-intestinales et respiratoires. Les parasitoses dues aux cestodes et aux nématodes. Bulletin G.T.V., 3-OV, 156, 173-179.

**POUMARAT F. et MARTEL J.L. (1985)** : Mycoplasmes respiratoires des bovins. Rec. Med. Vet., 161 (12), 1115-1122.

**POUMARAT F., LeGRAND D. et BEZILLE P. (1997)** : Epidémiologie, pouvoir pathogène et diagnostic des affections à Mycoplasma bovis. In : Troubles respiratoires de bovins, Société Française de buiatrie, Paris, , 187-197.

**PREVALOVA L.L., BORIS A. and BABUSHKINA G. (1980)** : Response of a phagocyte cell system to products of macrophage breakdown as a probable mechanism of alveolar phagocytosis. Environmental Health Perspectives, Vol.35, pp 205-218.

**PRITCHARD D.J. (1980)** : Current research on calf pneumonia. Vet. Annu. 20, pp 189-203.

**PRITCHARD D.J., CARPENTER C.A. MORZARIA, S.P. et BREWER I.I. (1981)** : Effect of air filtration on respiratory disease in intensively housed veal calves. Vet. Rec. 109, pp 5-9.

**RADWAN A.I.R. (1998)** : Infection mycoplasma pneumonia in bovine. Bovine and ovine magazine, Nbr 12. March- April. pp 14-15.

**RAHMAN I. et LYER P.K.R. (1979)** : Studies on pathology of ovine pneumonias. Indian Vet . 1. 56, lune, pp 455-461.

**REEVE-JOHSOW T.L., THOMAS L. et STIPKOVITS L. (1997)** : Mycoplasmoses respiratoires des bovins en Europe. In : Troubles respiratoires des bovins. Société Française de Buiatrie, Paris, 198-207.

**REYNOLDS H.Y. (1985)** : Pulmonary host defenses. In: interaction of respiratory antibodies with pseudomonas aeruginosa and alveolar macrophages. J. Immunol. 3, pp 369-380.

**ROE C.P. (1982)** : A review of the environmental factors influencing caif respiratory disease. Agri. Meteo. 26, pp 127-144.

**ROITT I.M., BROSTOFF J. et MALE D. (1985)** In : Immunology. Edited by David Bennett Churchill livingstone. Medical devision of longman group limited, London.

**ROSIER J., TASSIN P. (1992)** : Les lésions du poumon des bovins. Les lésions inflammatoires. Rec. Med. Vet., , 168 (2), 127- 133

**ROTTOLIA P., ROTTOLIA L., PERARP G. et HEATHERS C.J. (1983)** : The immune competent cells in the alveoli. Eur. J. Resp. Dis. Suppl. 126, pp 39-43.

**ROY C.H.B., STOBO I.F., GASTON H. J. et SHOTOIM S.N. (1971)** : The effect of environmental temperature on the performance” and health of the preruminant and ruminant calf. Brit. J. Nutr., 26, pp 363-381.

**RUIZ A.V., BISGARD G.E. et TYSON I.B. (1974)** : Regional lung function in calves during acid and chronic pulmonary hypertension J. Appl. Physiol. 37, pp 384-391.

**SCHLESINGER R.B. (1982)** : Defense mechanisms of the respiratory system. Bioscience. 32, pp 45-50.

**SELMAN I.E., WISEMAN A., BREEZE R.G. et PIRIE H.M. (1977)** : Differencial diagmosis of pulmonary disease in adult cattie in Britains. Bov. Pract., pp63-74.

**SHAHRIAR F. et CLARK E.G. (2003)** : Maladies associées à Mycoplasma bovis « nouveaux syndromes et nouveaux problèmes ». La médecine vétérinaire des grands animaux, Vol.3 , N°7.

**SHELLITO J. et KALTREIDER H.B. (1984)** : Heterogeneity of immunological function among subfractions of normal rat alveolar macrophages. Am. Rev. Respir. Dis. 129 pp 747-753.

**SINGH E.B et SINGH C.D.N. (1976)** : Study of pneumonia in bovine. Karala journal of vet. Science. 7 (2), pp 161- 169.

**SINGH K.V. et BAZ T.L. (1966)** : Nature (Lond) , 210, pp 656 .

**SISSON S.B. (1968)** : The anatomy of the domestic animals, 4<sup>th</sup> Ed. W.B. Saunders Co. Philadelphia and London.

**SMALLWOOD J.E. (1979)** : Designation of parts of bovine lung. J. Am. Vet. Med. Ass. 169, pp1168.

**SOULE C. (1994)** : L'hydatidose des ruminants : état stationnaire. Point Vétérinaire, 26 (numéro spécial), 930-933.

**TASSIN P. et ROSIER J. (1992)** : Les lésions des poumons chez les bovins. Altération, malformation, lésions élémentaires. Rec. Med. Vet., 168 (1): 57- 65.

**THIAUCOURT F., YAYA A. et WESONGE H (2004)** : Péripleurésie Contagieuse Bovine. In : Contrôle des maladies animales exotiques et émergentes. Laboratoire d'étude et de recherche en pathologie bovine. Campus International de Baillargnet, Montpellier.

**THOMSON R.G. et GILKA F. (1974)** : A brief review of pulmonary clearance of bacetreal aerosols emphasizing aspects of particular relevance to veterinary medicine. Can. Vet. J. 15, pp 99-107.

**TRIGO E., BREEZE R.G. et SILFLOW R.M. (1984)** : Bovine pulmonary alveolar macrophages : Ante mortem recovery and in vitro evaluation of bacterial phagocytosis and killing. Am. J. Vet. Rec. 45, pp 1842-1847.

**VALLET A. (1991)** : Maladies des bovins « les maladies infectieuses respiratoires ». Manuel Pratique. Chapitre I. Edition France agricole, 1ère édition, Paris, pp II- 26.

**VALLET A. et FOSTIER M. (1994)** : Maladies des bovins « les maladies infectieuses respiratoires ». Manuel Pratique. Chapitre I, Edition France agricole, 2ème édition, Paris, pp 13-26.

**VEIT H.P. et FARREL L. (1978)** : The anatomy and physiology of the bovine respiratory system relating to pulmonary disease. Cornell. Vet. 68, pp 555-581.

**VEIT H.P. et FARREL L. (1981)** : Relations entre l'anatomie et la physiologie du système respiratoire et les maladies respiratoires. Bull. G.T.V., 5-B, 35 – 47.

**VERNAILLEN F. et PAQUAY R. (1990)** : Verminoses respiratoires chez le mouton de Wallonie. 2. Comparaison des diagnostics coprologiques et pulmonaires. Annales de Médecine Vétérinaire, 134, 235 – 239.

**VILLEMIN M. (1974)** : Médecine et chirurgie des bovins « l'appareil respiratoire ». Edition Vigot Frères, 1' Edition, Paris 6' : pp 515- 537.

**WARR G.A. et JAKAB G.J. (1983)** : Pulmonary inflammatory responses during viral pneumonia and secondary bacterial infection. Inflammation, 7, pp 93 - 104.

**WEBSTER A.J.F. (1984)** : Environmental needs. 1 : Calf husbandry, health and welfare. London : Granada. pp 71-97. **165**

**WELLEMANS G. (1977)** : Les troubles respiratoires des bovins en Belgique Bull. Off. Int. Epiz., 88 pp 61-68.

**WENCKER M., FUHRMANN B. et KONIETZKO N. (2001)** : Longitudinal follow-up of patients with alpha (1)-protease inhibitor deficiency before and during the rapy with IV alpha(1)-protease inhibitor Chest ; 119 : 737-744 **278**

**WHEATER P.R. , BURKITT H.G. et DANIELS V.G. (1979)** : Histologie fonctionnelle (Manuel et Atlas), « l'appareil respiratoire» Office des Publications Universitaires, Londre, pp 161-170.

**WILKIE B.N. et MARKHAM R.J.F. (1981)** : Bronchoalveolar washing tells and immunoglobulins of clinically normal salves. Am. J. Vet. Res. 42, pp 241- 243.

**WORTHEN G.S et HENSON P.M (1983)** : Mechanisms of acute lung injury. Clin. Lab. Med, 3, pp 601-607.

**WRIGT S. (1980)** : Physiologie appliquée à la médecine. Edition Flammarion Médecine - Sciences, 164-175.

**YATES D.B. et ASPIN N. (1978)** : A mathematical description of the airways of the human lungs. Resp. Physiol. 32, pp 91-104.

**YEMAULT J. C et PAIVA M. (1986)** : Le diagnostic in vivo de l'emphysème : un problème incomplètement resolu. Bull. Eur. Physiopath. Respir, 22, pp 95-97.

**ZAHOR Z. (1983)** : Fréquence actuelle de l'hydatidose animale dans la région d'Alger. Journée d'étude de la société: Hydatidologie. Alger.

**ZANAD K.H. (1984)** : Pathological studies of some aspects of pneumonia in local goats. A thesis submitted to the collage of vet. Med University of Baghdad- Iraq.

# ANNEXE

**Tableau N° 10 : La répartition des lésions pulmonaires en fonction de la saison (toutes pathologies confondues)**

Type de lésion	Été		Automne		Hiver		Printemps	
	Bovin n= 185 (%)	Ovin n= 773 (%)	Bovin n= 208 (%)	Ovin n= 668 (%)	Bovin n= 278 (%)	Ovin n= 710 (%)	Bovin n= 199 (%)	Ovin n= 712 (%)
A	09 (04,30)	38 (04,91)	08 (03,94)	06 (00,90)	14 (06,86)	17 (02,39)	07 (04,79)	12 (01,68)
PV	11 (05,30)	103 (13,32)	14 (06,89)	40 (05,99)	07 (03,43)	108 (15,21)	05 (02,99)	168 (23,39)
PI	08 (04,00)	20 (02,57)	06 (03,44)	23 (03,44)	01 (00,49)	27 (03,80)	01 (01,19)	29 (04,07)
C	15 (07,30)	31 (04,06)	13 (05,91)	45 (06,74)	15 (07,35)	66 (09,29)	19 (11,37)	67 (09,41)
PH	01 (00,30)	19 (02,46)	01 (00,49)	25 (03,74)	00 (00,00)	43 (06,05)	02 (00,59)	43 (06,04)
O	01 (00,30)	03 (00,39)	01 (00,49)	47 (07,04)	02 (00,98)	36 (05,07)	00 (00,00)	33 (04,63)
ES	09 (04,30)	01 (00,13)	05 (02,46)	08 (01,20)	09 (04,41)	00 (00,00)	06 (02,99)	01 (00,14)
H	02 (01,30)	20 (02,57)	07 (03,44)	19 (02,84)	01 (00,49)	33 (04,65)	07 (04,19)	26 (03,65)
Pleu	-	01 (00,13)	-	10 (01,30)	-	05 (00,70)	-	05 (00,70)
E	33 (16,30)	14 (01,81)	23 (11,33)	13 (01,95)	27 (13,23)	19 (02,67)	28 (16,76)	09 (01,26)
NN	11 (05,30)	19 (02,46)	07 (03,44)	31 (04,64)	09 (04,90)	25 (03,52)	00 (00,00)	23 (03,23)
KH	74 (37,00)	08 (01,03)	93 (45,81)	14 (02,10)	94 (46,07)	10 (01,41)	69 (41,31)	342 (48,03)
PP	03 (01,30)	00 (00,00)	06 (02,95)	02 (00,30)	05 (02,94)	00 (00,00)	08 (04,19)	00 (00,00)
TBC	00 (00,00)	00 (00,00)	00 (00,00)	01 (00,15)	01 (00,49)	03 (00,42)	03 (01,79)	00 (00,00)
AV	12 (06,30)	16 (02,07)	08 (03,94)	20 (02,99)	10 (04,90)	28 (03,94)	02 (01,19)	32 (04,49)
PF	08 (04,00)	-	08 (04,43)	-	08 (03,92)	-	11 (05,98)	-
PPPT	01 (00,30)	-	02 (01,47)	-	03 (00,98)	-	05 (02,39)	-
<b>Total</b>	<b>200 (23,00)</b>	<b>293 (10,23)</b>	<b>203 (23,33)</b>	<b>304 (10,62)</b>	<b>204 (23,45)</b>	<b>420 (14,67)</b>	<b>167 (19,20)</b>	<b>790 (27,39)</b>

**Tableau N° II : Les différentes lésions durant les mois chez les jeunes ovins mâles**

Mois	Total ovins examinés	Les différentes lésions durant les quatre saisons chez les ovins jeunes mâles														
		A	PV	PI	C	PH	Oe	PS	H	Pla1	E	NN	KH	PP	TBC	AV
Jun	39	00	04	02	00	01	00	00	02	00	00	00	00	00	00	01
Juillet	60	00	06	06	00	01	00	00	04	00	00	00	00	00	00	05
Aout	54	00	03	04	03	04	00	01	00	00	00	04	01	00	00	00
Sept	155	00	09	01	05	00	07	03	05	00	03	04	01	00	00	04
Oct	38	01	06	03	05	04	03	00	02	01	01	04	01	00	00	02
Nov	99	01	03	03	03	05	08	00	01	05	01	07	01	02	00	03
Dec	56	00	02	03	07	09	10	00	00	00	00	02	01	00	00	02
Jan	44	06	08	02	04	01	00	00	00	01	01	02	01	00	00	02
Fev	159	06	18	07	10	01	04	00	02	00	04	03	01	00	00	06
Mars	111	01	10	03	08	08	00	00	02	00	00	00	09	00	00	04
Avril	114	04	30	04	18	09	02	00	06	04	03	00	16	00	00	09
Mai	90	07	12	03	08	03	01	01	00	01	00	01	09	00	00	00
Total																

**Tableau N°12 : Les différentes lésions durant les mois chez les ovins adultes femelles**

Mois	Total ovins examinés	Les différentes lésions durant les quatre saisons chez les ovins femelles adultes														
		A	PV	PI	C	PH	Oe	PS	H	Pleu	E	NN	KH	PP	TBC	AV
Juin	199	09	29	04	10	07	02	00	00	01	06	03	02	00	00	02
Juillet	121	11	31	03	06	00	00	00	04	00	08	01	03	00	00	04
Août	300	18	30	01	12	06	00	00	10	00	00	11	02	00	00	04
Sept	95	02	14	04	04	06	00	00	06	01	02	08	02	00	00	04
Oct	133	02	07	06	06	00	14	05	02	01	02	03	04	00	01	03
Nov	128	00	01	06	20	10	15	00	03	02	04	05	05	00	00	04
Dec	149	00	27	06	15	07	00	00	17	00	03	01	02	00	00	09
Jan	146	00	16	04	14	19	14	00	05	00	07	00	03	00	00	03
Feb	156	05	37	05	16	06	08	00	09	04	04	17	02	00	03	06
Mars	106	00	23	05	11	05	15	00	09	00	01	06	00	00	00	07
Avril	166	00	64	08	12	08	09	00	04	00	00	16	150	00	00	06
Mai	125	00	29	06	10	10	06	00	05	00	05	00	98	00	00	06
Total																

Tableau N° 13: Fréquence des lésions pulmonaires selon le sexe au cours des quatre saisons chez les ovins (males et femelles)

Saison	Total		Les différentes pathologies durant les quatre saisons chez les ovins (males et femelles)															Total
	Ovins examiné	A	PV	PI	C	PH	Oe	PS	H	Pla	E	NN	KH	PP	TBC	AV		
?	153	00	13	12	03	06	00	01	06	00	00	04	01	00	00	06	52	
Été	?	620	38	90	08	28	13	03	00	14	01	14	15	07	00	00	10	241
	Total	773	38 (4,91)	103 (13,32)	20 (2,57)	31 (4,06)	19 (2,46)	03 (0,39)	01 (0,13)	20 (2,57)	01 (0,13)	14 (1,81)	19 (2,46)	08 (1,03)	00 (0,00)	00 (0,00)	16 (2,07)	293 (10,23)
	?	312	02	18	07	15	09	18	03	08	06	05	15	03	02	00	09	120
Automne	?	356	04	22	16	30	16	29	05	11	04	08	16	11	00	01	11	184
	Total	668	06 (0,90)	40 (05,95)	23 (3,44)	45 (6,74)	25 (3,74)	47 (7,04)	08 (1,20)	19 (2,84)	10 (1,50)	13 (1,95)	31 (4,64)	14 (2,10)	02 (0,30)	01 (0,15)	20 (2,99)	304 (10,62)
	?	259	12	28	12	21	11	14	00	02	01	05	07	03	00	00	10	126
Hiver	?	451	05	80	15	45	32	22	00	31	04	14	18	07	00	03	18	294
	Total	710	17 (2,39)	108 (15,21)	27 (3,80)	66 (9,29)	43 (6,05)	36 (5,07)	00 (0,00)	33 (4,65)	05 (0,70)	19 (2,67)	25 (3,52)	10 (1,41)	00 (0,00)	03 (0,42)	28 (3,94)	420 (14,67)
	?	315	12	52	10	34	20	03	01	08	05	03	01	34	00	00	13	196
Printemps	?	397	00	116	19	33	23	30	00	18	00	06	22	308	00	00	19	594
	Total	712	12 (1,68)	168 (23,59)	29 (4,07)	67 (9,41)	43 (6,04)	33 (4,63)	01 (0,14)	26 (3,65)	05 (0,70)	09 (1,26)	23 (3,23)	342 (48,03)	00 (0,00)	00 (0,00)	32 (4,49)	790 (27,59)
	<b>Total</b>	<b>2863</b>																

**Tableau N° 14 : Fréquence des lésions pulmonaires selon le sexe au cours des quatre saisons chez les bovins (vaches et femelles)**

Saison Sexe	Total	Les différentes pathologies selon le sexe et la saison chez les bovins																		
		A	PV	PI	C	PH	Oe	PS	H	Pleu	E	NN	KH	PP	TBC	AV	PF	PPPT	TOTAL	
Été	?	80	03	04	02	06	00	01	00	03	-	06	04	07	01	00	06	01	00	44
	?	105	06	07	06	09	01	00	09	00	-	27	07	67	02	00	07	07	02	158
	Total	185	09 (4,86)	11 (5,95)	08 (4,32)	15 (8,11)	01 (0,54)	01 (0,54)	09 (4,86)	03 (1,62)	-	33 (17,84)	11 (5,95)	74 (40,00)	03 (1,62)	00 (0,00)	13 (7,08)	08 (4,32)	03 (1,62)	202 (108,22)
Autom	?	59	00	02	01	01	00	00	01	02	-	04	00	3	02	00	02	02	01	21
	?	140	08	12	06	11	01	01	04	05	-	19	07	90	04	00	06	07	02	183
	Total	208	08 (3,84)	14 (6,73)	07 (3,36)	12 (5,77)	01 (0,48)	01 (0,48)	05 (2,40)	07 (3,36)	-	23 (11,06)	07 (3,36)	93 (44,71)	06 (2,88)	00 (0,00)	08 (3,84)	09 (4,32)	03 (1,44)	204 (100,00)
Hiver	?	110	02	01	01	04	00	00	01	01	-	09	01	14	01	00	05	01	00	41
	?	168	12	03	00	11	00	01	08	00	-	18	09	80	05	01	05	07	00	160
	Total	278	14 (5,03)	04 (1,44)	01 (0,36)	15 (5,39)	00 (0,00)	01 (0,36)	09 (3,24)	01 (0,36)	-	27 (9,71)	10 (3,60)	94 (33,81)	06 (2,16)	01 (0,36)	10 (3,60)	08 (2,88)	00 (0,00)	201 (72,10)
Print	?	42	00	02	00	04	00	00	00	01	-	02	00	03	00	00	02	00	00	14
	?	157	08	05	02	15	00	00	05	06	-	26	00	66	07	03	00	10	00	155
	Total	199	08 (4,02)	07 (3,52)	02 (1,01)	19 (9,55)	00 (0,00)	00 (0,00)	05 (2,51)	07 (3,52)	-	28 (14,07)	00 (0,00)	69 (34,67)	07 (3,52)	03 (1,51)	02 (1,01)	10 (5,02)	00 (0,00)	167 (83,19)

⋮  
\_\_\_\_\_

.( )

870

%63.12

%88.97

2863

%37.93

% 14.63

% 14.35

%.% 07.30

% 13.06

% 92,60

% 84,09

⋮  
\_\_\_\_\_

. - - - - -

## ***RESUME :***

Les saisies partielles ou totales des carcasses ou des organes par les services vétérinaires constituent de grandes pertes et un manque à gagner pour les opérateurs de la filière de la production de viande. Une étude menée dans l'abattoir de la wilaya de Tiaret (ouest algérien) durant deux années de suite, a montré une grande quantité de saisie d'organes suite à des lésions pulmonaires.

L'examen post mortem de 2863 têtes d'ovins et 870 celles de bovins a montré une fréquence élevée de lésions pulmonaires. On a dénombré 1807 atteintes pulmonaires chez les ovins et 774 chez les bovins. Selon la localisation des lésions, on a constaté que le poumon droit et les lobes crâniens sont les plus touchés, en effet, 92,60 % des lésions sont localisées au poumon droit et 76,90 % siégeant au niveau des lobes crâniens.

Chez les ovins, la fréquence des lésions est nettement marquée durant les 03 mois du printemps, par contre, le pic des pathologies a été observé chez les bovins durant les mois chauds. Le kyste hydatique constitue, chez le bovin, la pathologie la plus fréquente avec 330 cas (42,64 %) suivi de 111 cas d'emphysème (14,35 %).

Par contre chez l'ovine, sur les 2863 poumons examinés et dans toutes les catégories d'âges, la pneumonie vermineuse (14,63%) reste la pathologie la plus fréquente, suivie du kyste hydatique (13,06%) et à un degré moindre la congestion (07,30%). Notons aussi que la tuberculose a été rencontrée chez les femelles âgées, seulement au nombre de 04 (00,14%).

**Mots-clés** : Fréquence- lésion- poumon- histopathologie- ovine- bovine.

## ***ABSTRACT :***

The partial or total seizures of carcasses or organs by veterinary services during inspection constitute a real fear for the butchers. A two years study in slaughterhouse of Tiaret (west Algeria), has shown a high frequency of different pulmonary lesions in 2863 ovine lungs and 870 bovine lungs that were inspected. According to the localization of the lesions, we noted that the right lung and the cranial lobes were the most affected, so, 92,60 % of lesions were located in the right lung and 76,90 % located in cranial lobes.

These pathologies concerned 1807 ovine lungs and 774 bovine lungs. The seasonal impact of the lesions is marked distinctly during the 3 months of spring in ovine, however, in bovine, the pic of lesions was observed during the heat months. The hydatid cyst, in bovine, was the most frequently observed lesion with 330 cases (42, 64 %) followed by pulmonary emphysema with 111 cases (14,35 %).

However, in ovine, on 2863 examined lungs and in all categories of age, the verminous pneumonia (14,63%) still the most important pathology, followed by the hydatid cyst (13,06%) and pulmonary congestion (07,30%). We note also that the tuberculosis was observed in aged female with a number of 04 (00,14%).

**Key words** : Frequency- lesion- lung- histopathology- ovine - bovine .