

**REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE**



**UNIVERSITE HADJ LAKHDAR -BATNA-
INSTITUT DES SCIENCES VETERINAIRES
ET DES SCIENCES AGRONOMIQUES**



**MEMOIRE
Pour l'obtention du diplôme de
MAGISTERE EN SCIENCES VETERINAIRES**

***Option*
Pathologie générale des ruminants**

***Présentée par :*
BAGHEZZA Sameh**

Thème

**PREVALENCE ET ETUDE HISTOLOGIQUE
DES LESIONS PULMONAIRES CHEZ LES OVINS
DANS LA REGION DE BATNA.**

Membres de jury

Président : MELIZI MOHAMED

Examinatrice : BENHAMZA-MANSAR LOUIZA

Examineur : BENNOUNE OMAR

Rapporteur : MAMACHE BAKIR

Co-rapporteur : BELKHIRI MABROUK

Grade et Université

Prof. Université Hadj Lakhdar- Batna

Prof. Université Mohamed Mentouri-Constantine.1

M.C.A. Université Hadj Lakhdar- Batna

Prof. Université Hadj Lakhdar- Batna

M.C.A. Université Hadj Lakhdar- Batna

Année Universitaire : 2014/ 2015

Remerciements

*Je tiens tout d'abord à remercier **ALLAH** le tout puissant, qui nous a donné la force et la patience d'accomplir ce modeste travail.*

Je tiens à remercier respectivement

*Monsieur, le professeur **Mamache Bakir**, De l'Institut des Sciences Vétérinaires et des Sciences Agronomiques de l'université de Batna qui a bien voulu accepter mon sujet de thèse et m'a guidée dans ce travail tout au long de sa réalisation et sa rédaction*

Qu'il accepte mes sincères remerciements.

*Monsieur, **Belkhiri Mabrouk**, De l'Institut des Sciences Vétérinaires et des Sciences Agronomiques de l'université de Batna qui a bien voulu accepter mon Co-Encadrement.*

*Monsieur, le professeur **Melizi Mohamed***

*qui m'a fait l'honneur d'accepter la présidence de notre jury de thèse.
hommage respectueux.*

J'exprime toute ma gratitude aux membres du jury :

*Madame **Benhamza-Mansar Louiza**, pour avoir bien voulu examiner ce travail.*

*Monsieur **Bennoune Omar** pour avoir bien voulu examiner ce travail.*

*Je remercie Docteur **Djaaba Sadek** Spécialiste en anatomie pathologique du laboratoire d'anatomie pathologique du C.H.U de Batna pour son aide dans la réalisation des coupes histologiques et leur interprétation.*

Je remercie le personnel du Laboratoire d'anatomie pathologique – CHU de Batna.

*Je remercie Docteur **Bennoune Omar** pour avoir bien voulu m'accueillir au sein du laboratoire d'histologie du département vétérinaire pour la réalisation des coupes histologiques.*

*Je remercie **Kadrine Naima** technicienne du laboratoire d'histologie du département vétérinaire pour son aide.*

*Je tiens également à remercier le personnel de l'abattoir de Batna surtout les Inspecteurs Vétérinaires **Idir Kamel** et **Boubguira Widad** ainsi que le Docteur Vétérinaire **Ramdane Djamila** pour leur aide, leur disponibilité et leur patience.*

Je tiens à remercier enfin tous ceux qui m'ont aidé, soutenue, et encouragé pour la réalisation de ce modeste travail.

Dédicaces

Je dédie ce modeste travail à tous qui m'ont soutenu, m'ont encouragé durant toute ma période d'étude. A ceux qui ont toujours voulu que je sois la meilleure :

A ma mère et mon père pour leurs sacrifices et leurs précieux conseils.

*A mon unique frère : **Mohamed Saleh***

*A mes sœurs : **Houda et Hana***

*A ma sœur : **Samira** et son mari **Salheddine***

*A mes tantes et mes oncles surtout: **Rabiaa et Mohand***

*A ma cousine : **Meryem Amel***

*A mes meilleurs amis : **Yasmine et Hichem***

*A tous mes collègues de travail surtout : **Amina, Farida et Nora.***

BAGHEZZA.S

SOMMAIRE

Introduction.....	01
Première partie : Partie Bibliographique	
Chapitre I. Elevage ovin en Algérie	
1-Effectif ovin en Algérie.....	03
2-Répartition géographique.....	03
3-Races ovines en Algérie.....	04
3-1- La race Ouled Djellal.....	04
3-2-La race Rembi.....	04
3-3-La race rouge Béni Ighil.....	04
4-Système d'élevage.....	05
4-1-Système pastoral.....	05
4-2-Système agro-pastoral.....	06
4-3-Système oasisien.....	06
5-Modes d'élevage.....	06
5-1-Les régions telliennes (ou zones céréalières).....	06
5-2-Les hautes plaines steppiques.....	06
6- Contraintes de l'élevage ovin.....	07
6-1- Contraintes climatiques.....	07
6-2- Contraintes alimentaires.....	08
6-3- Contraintes sanitaires.....	10
Chapitre II. Anatomie, Histologie et physiologie de l'appareil respiratoire	
I-Anatomie.....	11
I-1-Les voies respiratoires supérieures.....	11
I-1-1- Cavités nasales.....	11
- Les fosses nasales.....	11

-Les sinus.....	11
I-1-2- Arbre aérifère.....	11
- Le larynx.....	11
- La trachée.....	11
- Les bronches.....	11
I-2-Les voies respiratoires inférieures.....	12
I-3-Les poumons.....	12
I-3-1- Caractères physiques.....	12
A- La couleur.....	12
B- La consistance.....	13
C- Le poids.....	13
D- La densité.....	14
I-3-2- Lobulation des poumons.....	14
II-Histologie.....	15
II-1-Epithélium des voies respiratoires supérieures.....	15
II-2-Epithélium des voies respiratoires inférieures.....	16
II-2-1- Séreuse.....	16
II-2-2- Charpente conjonctivo-élastique.....	16
II-2-3- Lobule pulmonaire.....	17
II-2-4- Formations sublobulaires.....	18
II-2-5-Structure des alvéoles pulmonaires.....	18
II-2-5-1- L'épithélium respiratoire.....	18
II-2-5-2- Les septums interalvéolaires.....	19
II-2-6-Vaisseaux et nerfs.....	20
II-2-6-1-Les vaisseaux.....	20
II-2-6-2- Les nerfs.....	21
III-Physiologie.....	21
III-1- Physiologie de la respiration.....	21
III-2- Diffusion alvéolo-capillaire (étape des échanges gazeux).....	22
III-3- Transport des gaz par le sang.....	23
III-3-1- Transport de l'O ₂	24
III-3-2- Transport du CO ₂	24

Chapitre III. Mécanismes de défense de l'appareil respiratoire

I - Les systèmes physiques de défense.....	26
I-1- Barrières anatomiques.....	26
I-1-1- Filtration aérodynamique.....	26
I-1-2- L'appareil mucociliaire.....	27
I-2- Facteurs solubles.....	28
I-2-1-Le surfactant alvéolaire.....	28
II-Les moyens de défense immunitaire.....	29
-Le système de défense immunitaire non spécifique.....	29
II-1- Les macrophages.....	29
II-2- Les neutrophiles.....	30
II-3- Les éosinophiles.....	30
II-4- Les mastocytes.....	31
- Le système de défense immunitaire spécifique.....	31
II-5- Les lymphocytes.....	31
II-6- Les lymphocytes libres.....	32
II-7- Les nodules lymphoïdes interstitiels.....	32

Chapitre IV. Classification des différentes lésions pulmonaires

I- les perturbations circulatoires du poumon.....	34
I-1-Congestion pulmonaire.....	34
I-2- Œdème pulmonaire.....	34
I-3-Hémorragies pulmonaires.....	35
II-Les lésions pulmonaires.....	35
II-1-Emphysème pulmonaire.....	35
II-2-Atélectasie pulmonaire.....	37
• L'atélectasie de compression (collapsus pulmonaire).....	37
• L'atélectasie obstructive.....	37
III- les lésions inflammatoires (ou pneumonies).....	38
III-1- Broncho-pneumonie.....	39
III-1-1-Pneumonie exudative.....	39

<i>III-1-2- Bronchopneumonie fibrineuse.....</i>	41
<i>III-1-3-Bronchopneumonie suppurée.....</i>	41
<i>III-2-Pneumonie interstitielle</i>	42
<i>III-3-Pneumonies spécifiques</i>	42
<i>III-3-1-Pneumonies Bacteriennes.....</i>	42
<i>III-3-1-1-Pasteurellose.....</i>	43
<i>III-3-1-2-Mycoplasma ovipneumoniae.....</i>	44
<i>III-3-1-3-Autres mycoplasma.....</i>	44
<i>III-3-1-4-Abcès pulmonaires.....</i>	45
<i>-Topographie et aspect morphologique.....</i>	45
<i>III-3-2-Pneumonies virales.....</i>	46
<i>III-3-2-1-Para-influenza type3.....</i>	46
<i>III-3-2-2-Adénomatose pulmonaire.....</i>	48
<i>III-3-3-Pneumonies parasitaires.....</i>	49
<i>III-3-3-1-Les strongles respiratoires.....</i>	49
• <i>Dictyocaulus filaria.....</i>	50
• <i>Protostrongylus rufescens.....</i>	50
• <i>Muellerius capillaris.....</i>	51
• <i>Cystocaulus ocreatus.....</i>	51
<i>III-3-3-2- L'échinococcose.....</i>	51
<i>-Anatomie pathologique.....</i>	52
<i>IV- Lésions de la plèvre.....</i>	53

Deuxième Partie : partie pratique

Chapitre I. Matériels et Méthodes

<i>I-1- Région d'étude.....</i>	54
<i>I-2-Matériel Animal.....</i>	54
<i>I-3-Collecte des données.....</i>	54
<i>I-4-Méthodologie.....</i>	55
<i>I-4-1- Au niveau de l'abattoir.....</i>	55
<i>I-4-1-1- Etude macroscopique des lésions pulmonaires.....</i>	55
<i>I-4-2-Au niveau du laboratoire.....</i>	55

I-4-2-1- Etude microscopiques des lésions pulmonaires.....	55
1-La préparation et la mise en cassettes des prélèvements.....	55
2- La circulation.....	55
a- La déshydratation.....	55
b- La clarification.....	55
c- L'imprégnation par la paraffine.....	55
3- L'inclusion et la mise en bloc.....	55
4- La confection des coupes.....	56
5- Le montage des coupes sur les lames.....	56
6- La coloration.....	56
7- Le montage.....	57

Chapitre II Résultats

1-Résultats de l'enquête à l'abattoir.....	58
2-Résultats de l'inspection des poumons.....	59
2-1- Prévalence des ovins ayant des poumons atteints en fonctions de la saison.....	60
2-2-Fréquence des lésions pulmonaires en fonction de la saison.....	60
2-3- Localisation des lésions selon les lobes pulmonaires.....	61
2- 4- Fréquence des lésions pulmonaires en fonction de l'âge.....	62
A-chez les jeunes.....	62
B-chez les adultes.....	62
3-Répartition des lésions pulmonaires.....	63
3-1-Répartition des lésions pulmonaires selon les saisons.....	63
3-2-Répartition des lésions pulmonaires selon l'âge.....	64
A-Chez les jeunes.....	64
B-Chez les adultes.....	64
4-Examen macroscopique et microscopique des lésions pulmonaires.....	64
4-1-Classification des lésions pulmonaires.....	64
4-1-1-La congestion et l'œdème pulmonaire.....	64
-Aspect macroscopique.....	64
-Aspect microscopique.....	65
4-1-2-L'emphysème.....	67
-Aspect macroscopique.....	67
-Aspect microscopique.....	67

4-1-3-L'atélectasie.....	69
-Aspect macroscopique.....	69
-Aspect microscopique.....	69
4-2-Classification des pneumonies parasitaires.....	70
4-2-1-L'hydatidose.....	70
-Aspect macroscopique.....	70
-Aspect microscopique.....	71
4-2-2-la pneumonie vermineuse.....	73
-Aspect macroscopique.....	73
Forme nodulaire.....	73
Forme insulaire.....	73
4-3-Autres lésions.....	75
4-3-1-la pneumonie par hépatisation.....	75
-Aspect macroscopique.....	75
-Aspect microscopique.....	76
4-3-2-L'abcès pulmonaire.....	77
-Aspect macroscopique.....	77
-Aspect microscopique	77
4-3-3- La pneumonie suppurée.....	79
-Aspect macroscopique.....	79
4-3-4- Pleurésie.....	81
Chapitre III Discussion.....	83
Conclusion.....	91
Recommandation.....	92
Références bibliographiques	
Annexes	
Résumé	

Liste des Abréviations

%	Pourcentage
C°	Degré Celsius
μ	Micron
BALT	Tissu Lymphoïde associé aux Bronches
BASC	Bronchioloalveolar system cell
<i>C. ocreatus</i>	<i>Cystocaulus ocreatus</i>
CO₂	Dioxyde de carbone
h	Heure
H₂S	Sulfure d'hydrogène
HCO₃	Bicarbonate
Ig	Immunoglobulines
Kg	Kilogramme
g	Gramme
Km	Kilomètre
M. capillaris	Muellerius capillaris
m²	Mètre carré
ml	Millilitre
mm	Millimètre
<i>N. linearis</i>	<i>Neoststrongylus linearis</i>
NO₂	Dioxyde d'azote
O₂	Oxygène
OPA	Adénomatose pulmonaire ovine
<i>P. hemolytica</i>	<i>Pasteurella haemolytica</i>
<i>P. multocida</i>	<i>Pasteurella multocida</i>
<i>P. rufescens</i>	<i>Protostrongylus rufescens</i>
PAM	Macrophage Pulmonaire Alvéolaire
PI3	Parainfluenza type 3
PIB	Produit Intérieur Brut
Pn	Pneumonie
ROL	Radicaux libres dérivés de l'Oxygène
SO₂	Dioxyde de soufre
Ag	Antigène
H & E	Hématoxyline et Eosine

Liste des figures / Partie Bibliographique

Figure 1 : Evolution du cheptel ovin en Algérie.....	03
Figure 2 : La race Ouled djellal.....	04
Figure 3 : La race Hamra.....	04
Figure 4 : La race Rembi.....	05
Figure 5 : La race D'men.....	05
Figure 6 : La race Berbère.....	05
Figure 7 : Anatomie des poumons de mouton.....	15
Figure 8 : Schéma d'un acinus pulmonaire.....	18
Figure 09: Parois alvéolaires et cellules alvéolaires.....	20
Figure 10 : Représentation schématique de l'ensemble des structures pulmonaires.....	23
Figure 11: Système de défense de l'épithélium respiratoire des voies aériennes.....	28

Listes des figures / Partie Pratique

Figure 01 : Répartition des ovins atteints selon le nombre des lésions pulmonaires.....58

Figure 02 : Fréquence des principales lésions pulmonaires.....59

Figure 03 : Prévalence des ovins ayant des poumons atteints en fonction de la saison.60

Figure 04 : Fréquence des lésions pulmonaires en fonction de la saison.....60

Figure 05 : Fréquence des lésions pulmonaires selon les mois.....61

Liste des tableaux / Partie Pratique

Tableau 01 : Prévalence des ovins ayant des poumons atteints.....	58
Tableau 02 : Prévalence des jeunes ovins ayant des poumons atteints.....	58
Tableau 03 : Prévalence des ovins adultes ayant des poumons atteints.....	58
Tableau 04 : Répartition des lésions pulmonaires selon les lobes.....	62
Tableau 05 : Fréquence des lésions pulmonaires selon l'âge.....	62
Tableau 06 : Fréquence des lésions pulmonaires au cours de la saison.....	63

Liste des Photos

Photo N° 01 : Aspect macroscopique d'un poumon congestif.....	65
Photo N° 02 : Coupe histologique d'un poumon congestionné.....	65
Photo N° 03: Aspect macroscopique d'œdème pulmonaire.....	66
Photo N°04: Aspect macroscopique d'un œdème pulmonaire.....	66
Photo N°05 : Aspect histologique d'une coupe d'œdème pulmonaire.....	67
Photo N° 06: Aspect macroscopique d'un poumon emphysémateux.....	68
Photo N° 07: Aspect macroscopique d'un emphysème pulmonaire.....	68
Photo N° 08 : Aspect histologique d'un emphysème pulmonaire	68
Photo N°09: Aspect macroscopique d'atélectasie pulmonaire.....	69
Photo N°10 : Aspect histologique d'atélectasie pulmonaire.....	70
Photo N°11: Multiple kyste hydatique au niveau du parenchyme pulmonaire.....	71
Photo N°12 : Incision d'un kyste hydatique pulmonaire.....	72
Photo N°13 : Coupe histologique d'un kyste hydatique.....	72
Photo N°14 : Coupe histologique d'un kyste hydatique, présence d'une membrane proligère	72
Photo N° 15: Aspect macroscopique des nodules parasitaires.....	73
Photo N°16: Forme insulaire (tache de bougie).....	74
Photo N°17 : Les alvéoles contiennent un grand nombre de formes parasitaires.....	74
Photo N°18 : Les parasites sont logés dans des granulomes présents dans le parenchyme pulmonaire.....	75
Photo N°19 : Présence des œufs des parasites dans les alvéoles pulmonaires.....	75
Photo N°20: Hépatisation pulmonaire au niveau des lobe craniale et cardiaque droit.....	76
Photo N° 21 : La coupe du poumon hépatisé.....	76
Photo N°22 : Coupe d'amas d'abcès pulmonaire.....	77
Photo N° 23: Abcès unique.....	78
Photo N°24 : Multiples foyers d'abcès.....	78
Photo N°25 : Ganglion lymphatique remplis de pus verdâtre.....	78
Photo N°26 : La coupe montre du tissu nécrotique (abcès pulmonaire).....	78
Photo N°27: Aspect histologique d'un abcès pulmonaire.....	79

Photo N°28 : Aspect macroscopique d'une pneumonie suppurée	79
Photo N° 29 : présence de pus dans le lobe apical droit après incision.....	80
Photo N°30: Pneumonie avec présence des polynucléaires neutrophiles et lymphocytes.....	80
Photo N°31: Pleuresie fibrineuse aspect macroscopique.....	81
Photo N°32 : Adhérence de la plèvre au niveau du diaphragme.....	81
Photo N°33: Coupe histologique montre l'épaississement de la plèvre.....	82

Introduction

Introduction

Les pathologies respiratoires, des ovins, font partie des dominantes pathologiques, par leur fréquence et leur importance médicale et économique.

Ces pathologies constituent l'un des facteurs les plus importants de morbidité et de mortalité chez les ovins et représentent la source majeure des pertes économiques. (McGavin et Zachary., 2007).

Les pathologies respiratoires sont multiples et très fréquentes au sein de l'élevage ovin et apparaissent suite à la conjonction de plusieurs facteurs défavorables (Simon., 2011).

Les conditions ambiantes (aléas climatiques, carences ou déséquilibres alimentaires) et l'hygiène défectueuse de nos élevages sont autant de sources de stress qui continuent de favoriser l'expression des pneumopathies. Ces dernières, quand elles n'entraînent pas la mort du sujet, se traduisent par un mauvais état général et donc une dévaluation de la valeur marchande.

Elles peuvent passer inaperçues (Akloul., 2011), mais elles occasionnent des pertes économiques considérables, non seulement par perte de production, mais aussi par les frais engendrés (Simon., 2011).

L'appareil respiratoire du mouton est la cible d'une grande variété d'agents pathogènes (Simon., 2011). Les maladies apparaissent suite à l'interaction des micro-organismes infectieux (bactéries, mycoplasmes, virus et champignons), défense de l'hôte, facteurs de l'environnement (Lacasta., Ferrer., Ramos., Gonzalez et De Las Heras., 2008) et le stress (Roy., 1990 ; Wikse et Baker., 1996).

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 indirectes, tel que l'amaigrissement qui a une influence sur la production de la viande (Belkhiri., 2010).

L'hydatidose engendre des pertes économiques considérables soit directement par la saisie des organes infestés soit indirectement par la chute de productivité des animaux atteints.

En Algérie, en raison du manque de données statistiques précises sur les pathologies respiratoires et l'importance des saisies réalisées au niveau des abattoirs suite à ces atteintes, il nous a semblé utile de mener cette enquête pour tenter d'établir une première estimation de la prévalence des pneumonies ovines, à travers l'étude des lésions pulmonaires rencontrées au niveau de l'abattoir communal de la wilaya de Batna.

L'objectif de notre étude est de :

- Déterminer la prévalence des ovins ayant des poumons atteints.
- Déterminer les lésions macroscopiques qui touchent les poumons pour établir leurs fréquences.
- Etablir un examen histologique à partir des poumons lésés.
- Evaluer l'influence de la saison et l'âge sur l'apparition des lésions pulmonaires.

La partie expérimentale de notre travail a été divisée en deux parties:

- Une étude lésionnelle effectuée au niveau de l'abattoir communal de la wilaya de Batna consistant à examiner les poumons d'ovins et à prélever des fragments des poumons présentant des lésions macroscopiques.
- Une étude microscopique visant à confirmer l'aspect macroscopique des lésions pulmonaires observées.

Partie Bibliographique

Chapitre I
Elevage ovin en Algérie

Le cheptel ovin occupe une place importante dans l'économie nationale de l'Algérie. Les ovins représentent 80% de l'effectif global (des ruminants) en Algérie avec plus de 10 millions de brebis.

La contribution de l'élevage ovin, en Algérie, se situe à une hauteur de 50 % dans la formation du produit intérieur brut (PIB) de l'agriculture (MADR., 2006).

En 2003, l'élevage ovin comptait pour 25 à 30 % dans la production animale et 10 à 15 % dans la production agricole. Il fournit plus de 50 % de la production nationale de viande rouge (Abdelguerfi et Ramdane., 2003).

L'élevage ovin est exploité essentiellement pour une production de viande qui a atteint 150 000 t/an (51 % des produits carnés). La consommation de viande en moyenne est de 4,68 kg/habitant/an. (MADR., 2006).

1-Effectif ovin en Algérie

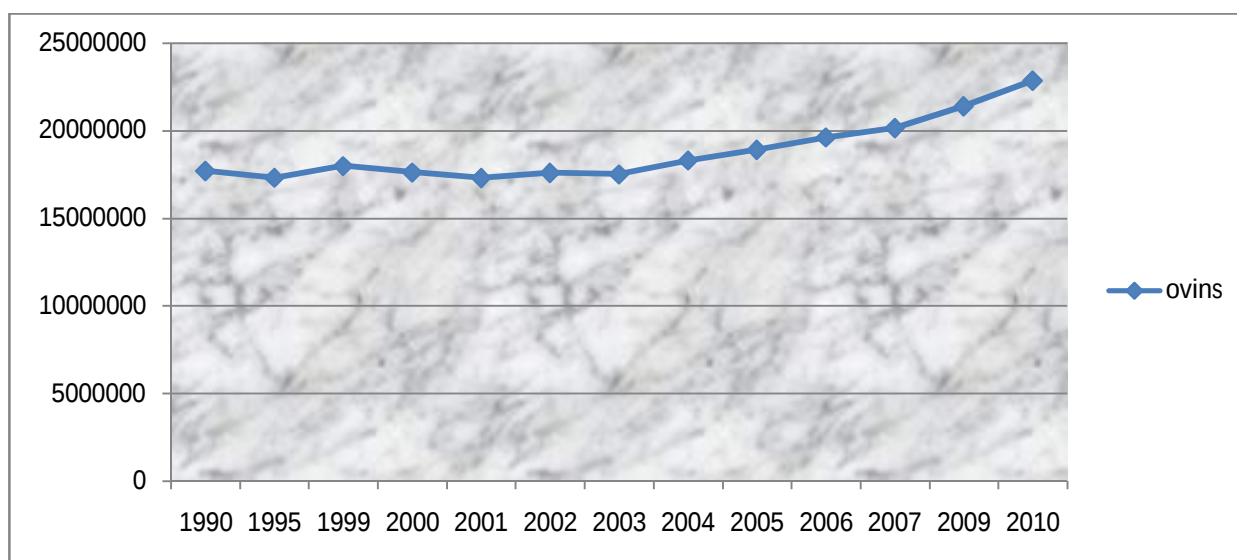


Figure 01 : Evolution du cheptel ovin en Algérie (FAO., 2012).

2-Répartition géographique

Le cheptel ovin est très inégalement repartie à travers le pays. Les parcours steppiques sont le domaine de prédilection de l'élevage ovin et caprin avec plus de 90 % des effectifs qui y vivent, entraînant une sur-exploitation de ces pâturages (MADR., 2006).

3-Races ovines en Algérie

Les races ovines élevées en Algérie sont constituées essentiellement de races locales de faible productivité mais bien adaptées aux conditions climatiques des différentes régions (Rondia., 2006).

Le cheptel ovin, est dominé par 3 races principales bien adaptées aux conditions du milieu (Chellig., 1969; Adem., 1986).

3-1- La race Ouled Djellal, la plus importante, représentant environ 58 % du cheptel national, adaptée au milieu steppique, qualités exceptionnelles pour la production de viande et de laine.

3-2- La race Rembi, des djebels de l'Atlas Saharien, à tête et membres fauves, représente environ 12 % du cheptel.

3-3 -La race rouge Béni Ighil (dite Hamra) des Hauts Plateaux de l'ouest (21% du cheptel), très résistante au froid, autochtone d'Afrique du Nord.

Quatre races secondaires ovines existent également en Algérie :

- La race à laine Zoulai de l'Atlas Tellien adaptée aux parcours montagnards,
- La race D'men, saharienne de l'Erg Occidental très intéressante par sa prolificité élevée, répandue dans les Oasis de l'Ouest Algérien; race à laine grossière couvrant le haut du corps et à queue fine.
- La race Barbarine, saharienne de l'Erg Oriental.
- La race Targuia-Sidaou, sans laine, élevée par les touaregs du Sahara Central.

Quelques variétés plus rares sont également mentionnées telles que la Taadmit issue d'un croisement entre Ouled Djellal et les béliers Mérinos. Quelques troupeaux isolés du type Merinos correspondent à des tentatives d'intensification de la production ovine.



Figure 02: La race Ouled djellal



Figure 03 : La race Hamra



Figure 04 : La race Rembi

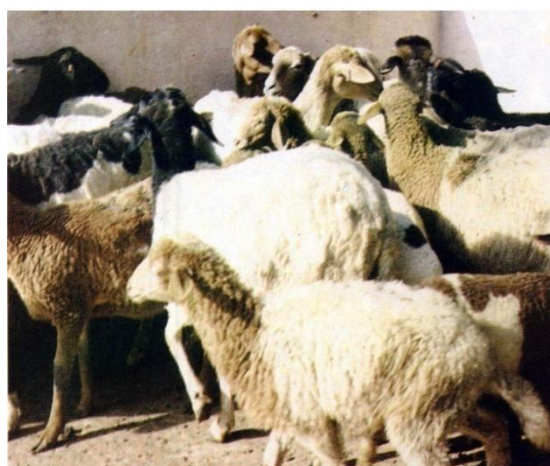


Figure 05 : La race D'men



Figure 06 : La race Berbère

Les races ovines Algériennes (Mouloudj et Telli., 2007).

4-Système d'élevage

Les systèmes d'élevage ovin restent largement dominés par les races locales et se distinguent essentiellement par leur mode de conduite alimentaire. On y retrouve le système pastoral, le système agro-pastoral et le système oasien (Rondia., 2006).

4-1-Système pastoral

Ce système, implanté dans les zones arides ou semi-arides, est caractéristique de la société nomade pratiquant des mouvements de transhumance avec une utilisation extensive des parcours sur de longues distances. Les ressources alimentaires des troupeaux sont constituées de deux types de végétation naturelle : les plantes pérennes (alfa, armoise ...) et les plantes annuelles représentées par

différentes espèces (graminées et légumineuses) totalement dépendantes de la pluviométrie du printemps et de l'automne. Ces deux saisons déterminent souvent la disponibilité et la qualité des ressources pastorales.

Ce système est peu rentable sur le plan économique mais très bien adapté à l'environnement.

4-2- Système agro-pastoral

Ce système, généralement sédentaire, est réparti dans les régions céréalières (zones pluvieuses) et dans les périmètres irrigués. Bien qu'il soit aussi extensif, il se distingue, grâce à sa moindre dépendance des parcours, par des performances zootechniques légèrement meilleures que celles du système pastoral. Il se distingue par une contribution importante de l'exploitation agricole à l'affouragement du troupeau.

4-3- Système oasien

Le système ovin oasien se rencontre essentiellement au sud (région du Souf). Les troupeaux familiaux, appartenant principalement à la race très prolifique D'Man, sont de petite taille (3 à 12 têtes) et gardés en stabulation permanente (Rondia., 2006).

5-Modes d'élevage

La conduite de l'élevage diffère selon la région :

5-1- Régions telliennes (ou zones céréalières)

Ce sont des zones à élevage sédentaire et en stabulation pendant la période hivernale. L'élevage ovin est très souvent associé à celui des caprins. Le système de production dominant est le semi intensif avec des troupeaux de 10 à 20 brebis suivant la taille des exploitations (Nedjraoui., 2001).

5-2- Hautes plaines steppiques

Les principales productions ovines sont connues essentiellement dans les zones steppiques qui constituent les terres de parcours par excellence. (Khelifi., 1999).

La population steppique est composée essentiellement de pasteurs éleveurs pratiquant le nomadisme (concernant le déplacement de l'ensemble de la famille), et la transhumance (qui ne concerne que le berger et son troupeau). Ces deux pratiques sont des formes d'adaptation à ces milieux arides. Les deux mouvements de transhumance permettent une utilisation des zones steppiques pendant les 3 ou 4 mois du printemps.

6- Contraintes de l'élevage ovin

Plusieurs contraintes limitent le développement de ce secteur :

6-1- Contraintes climatiques

Malgré les capacités héréditaires d'adaptation aux conditions hostiles de l'environnement (rusticité), la sous-nutrition chronique lors des sécheresses prolongées est non seulement incompatible avec la productivité mais elle peut même menacer la survie des troupeaux.

L'impact de la sécheresse sur la santé animale associe les effets directs sur l'organisme de la chaleur et de l'hygrométrie ambiantes qui sont génératrices de l'installation progressive d'états de déshydratation, aux effets indirects liés à l'insuffisance alimentaire quantitative et qualitative (Landais., 1992).

Les effets de la sécheresse sur l'hôte se traduisent par une baisse de la résistance de ce dernier vis-à-vis des agents pathogènes consécutive à une altération de ses mécanismes de défense. Ces altérations sont attribuées à la malnutrition : de façon générale, le déficit alimentaire en protéines et en certains acides aminés (lysine, méthionine, tryptophane, cystéine) réduit la résistance à certaines infections (telles que la tuberculose).

Par ailleurs, dans ces conditions, les jeunes à la naissance absorbent du colostrum et du lait maternel qui sont déficients en immunoglobulines et en vitamine A notamment, ce qui les prédispose à des infections variées (entérites à *Escherichia coli* et à Rotavirus, infections à *Clostridium perfringens* type D..) (Raney., 2009).

Le changement climatique aura de très larges répercussions sur la production animale en raison de son incidence sur l'alimentation du bétail et sa productivité.

La hausse des températures et la diminution des précipitations entraînent une diminution du rendement des terres de parcours et contribuent à leur dégradation.

La hausse des températures a également pour effet de réduire les quantités ingérées par les animaux et d'abaisser les taux de conversion alimentaire (Raney., 2009).

La diminution des précipitations et la fréquence accrue des sécheresses entraîneront une baisse de la productivité primaire des parcours, avec un risque de surpâturage et de dégradation des sols; elles pourraient aggraver l'insécurité alimentaire et être à l'origine de conflits pour l'accès à des ressources raréfiées.

Dans les systèmes de production hors pâturages, qui se caractérisent par le confinement des animaux, les problèmes d'ambiance dans les bergeries favorisent la mortalité des agneaux, en particulier les problèmes de ventilation qui favorisent les pneumonies. (Blain., Seegers et Mahler., 1984).

Les facteurs d'ambiance défavorables altèrent les moyens de défenses locales pulmonaires.

Les variations brutales de températures, l'hygrométrie élevée et le vent froid favorisent les maladies respiratoires (Lacasta et al., 2008).

Ces paramètres d'ambiance, maîtrisables par l'éleveur, interagissent dans l'apparition des troubles respiratoires.

Le changement climatique jouera un rôle significatif dans la propagation des maladies à transmission vectorielle et des parasites animaux, lesquels auront des répercussions infiniment plus graves pour l'homme. Avec la hausse des températures et la variabilité accrue des précipitations, de nouvelles maladies risquent d'apparaître ou des maladies connues toucher des régions jusque-là préservées. (Raney., 2009).

6-2-Contraintes alimentaires

L'alimentation du bétail repose essentiellement sur les pâturages naturels et les résidus de récoltes. Ainsi, le manque de repousse et le tarissement de certains cours vont contraindre les animaux à faire de longs déplacements en quête d'herbes et d'eau. Tout ceci entraîne des fatigues favorisant l'expression de pathologies latentes.

La production animale ovine pratiquée au niveau des zones de parcours steppiques connaît actuellement de nombreuses contraintes dues essentiellement à la dégradation des pâturages naturels et à la disparition des espèces fourragères les plus consommées. (Le Houerou., 2005).

Selon AIDOU, le couvert végétal est passé en moyenne, pour l'ensemble des groupements végétaux, de 42 % en 1976 à 12 % en 1989. Paradoxalement, l'effectif du cheptel pâturant en zones steppiques majoritairement composé d'ovins (environ 80 % du cheptel), n'a cessé d'augmenter. (Aidoud., 1991).

L'effectif total d'environ six millions de têtes en 1968, est passé à près de dix-neuf millions de têtes en 2006. (MADR, 2006).

La capacité des parcours steppiques a diminué de moitié en 15 ans, la steppe qui ne devrait plus nourrir que 2 millions de brebis en accueille cinq fois plus : le parcours n'assurerait plus que 20 % des besoins. (Boutonnet., 1989).

L'alimentation est non seulement défectueuse quantitativement, mais qualitativement.

L'insuffisance quantitative se traduit par un amoindrissement des productions et de la résistance des animaux. La plupart des affections pulmonaires dues aux brusques et importantes variations de température sont particulièrement favorisées, ainsi que l'ensemble des affections latentes face auxquelles un organisme perpétuellement déficient n'est plus apte à se défendre.

Associée à cette insuffisance, l'absence d'un apport qualitatif indispensable accentue les troubles. (Nicollet., 1972).

Les carences vitaminiques, notamment en vitamine A, vont entraîner des altérations des muqueuses (muqueuses digestive, conjonctivale, respiratoire) qui n'assurent plus convenablement leur fonction de barrière de protection. Ceci favorise l'installation de processus infectieux par des agents pathogènes opportunistes, bactériens, mycosiques ou viraux, avec l'apparition de symptômes variés : infections cutanées pyogènes, diarrhées, pneumonies, arthrites, conjonctivites, mammites.

L'altération des muqueuses en contact avec l'air chaud et sec, chargé de poussières, favorise également la pénétration d'agents pathogènes. (Fassi-Fehri., Bouslikhane., El-Idrissi., Guessous., Rihani., Ilham., 2000).

6-3-Contraintes sanitaires

Malgré les efforts déployés depuis des décennies, la santé animale reste dominée par de nombreuses pathologies infectieuses ou parasitaires.

Concernant les maladies infectieuses, les statistiques officielles montrent que les programmes de prophylaxie n'ont pas permis un recul significatif des foyers (notamment, s'agissant de la clavelée).

Les maladies contagieuses (telle la brucellose) et les maladies parasitaires restent aujourd'hui très peu maîtrisées. Les échanges d'animaux entre élevages et régions se font sans aucun contrôle sanitaire. Il faut aussi signaler le contact étroit entre les différents élevages au moment de la transhumance.

De nombreuses maladies animales sont toujours présentes dans certains systèmes, en particulier lorsque le secteur de l'élevage est dominé par de petits systèmes de production "traditionnels" extensifs ou associant l'agriculture et l'élevage. Les maladies endémiques sont généralement tolérées dans les pays où dominent les systèmes traditionnels, même si ces maladies ont des conséquences économiques et sanitaires néfastes. (Raney., 2009).

Les maladies réduisent la production et la productivité, perturbent le commerce ainsi que les économies locales et régionales, et exacerbent la pauvreté. Au niveau biologique, les pathogènes se disputent le potentiel productif des animaux et réduisent la part qui peut être exploitée au profit des humains. Un animal malade produit moins de viande et moins de lait. (Raney., 2009).

Chapitre II
Anatomie, Histologie
et Physiologie de l'appareil
respiratoire

L'appareil respiratoire est constitué par l'ensemble des organes qui assurent les échanges gazeux entre le sang et le milieu ambiant. Les poumons sont les organes essentiels de la respiration, dans lesquels s'effectue l'hématose (Barone., 1984).

I-ANATOMIE

I-1-Les voies respiratoires supérieures

I-1-1-Cavités nasales

Elles comprennent :

- Les fosses nasales: qui communiquent chacune en arrière avec le pharynx. Elles ne sont qu'incomplètement séparées l'une de l'autre, et communiquent largement entre elles en arrière. Chaque cavité nasale est occupée par trois cornets fixés sur la paroi externe.
- Les sinus: Ce sont de vastes diverticules des cavités nasales, beaucoup moins développés que ceux des bovins (Bressou., 1978).

I-1-2- Arbre aérifère

L'arbre aérifère permet le passage de l'air dans les deux sens, entre le milieu extérieur et les surfaces d'échanges pulmonaires. Il est constitué de :

- Le larynx: de charpente cartilagineuse, composé de cinq pièces : l'épiglotte, la thyroïde, le cricoïde et les aryénoïdes. Ces cartilages sont reliés entre eux par des muscles, dont la contraction conduit à une dilatation de l'organe.

A l'intérieur, le larynx offre une glotte relativement large, limitée par des cordes vocales.

Son premier rôle est de protéger les voies aériennes inférieures (trachée, bronches et poumons) du passage de nutriments. Il joue également un rôle important dans la régulation du flux d'air vers les poumons et dans la phonation (Bressou., 1978).

- La trachée: conduit constitué d'anneaux cartilagineux réunis par des ligaments. La trachée, surmontée du côté gauche par l'œsophage, offre du côté droit, un peu avant sa terminaison, la bronche spéciale destinée aux deux lobes antérieurs du poumon droit.

- Les bronches : les bronches comprennent deux gros troncs principaux ou bronches souches qui résultent de la bifurcation terminale de la trachée. Chaque bronche souche, pénètre dans le poumon correspondant et s'y ramifie en bronches collatérales ou bronches lobaires.

La bronche souche se termine par un bouquet terminal de petites bronches destinées à la base du poumon. La ramification des deux bronches n'est pas symétrique, la bronche droite compte en effet un plus grand nombre de collatérales ; en particulier, il existe une bronche spéciale, interne pour le lobe azygos. Enfin, il naît directement de la face droite de la trachée, juste avant sa bifurcation terminale, une bronche collatérale dite bronche apicale, caractéristique aux ruminants, destinée au sommet du lobe droit (Barone., 2009).

I-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 (Weather., Burkitt et Daniels., 1979).

I-3-Les poumons

Les poumons sont des organes essentiels de la respiration dans lesquels s'effectue l'hématose. Ils sont au nombre de deux, un droit et un gauche. Ils occupent presque toute la cavité du thorax. Chacun d'eux est entièrement entouré d'une séreuse particulière ou plèvre à travers laquelle il se moule sur les parois et les autres organes de la cavité thoracique.

Il est appendu au médiastin, cloison formée par l'adossement des deux plèvres pariétales sur le médian (Barone., 1976).

La consistance des poumons est molle et spongieuse, mais résistante et élastique (Chatelain., 1985).

I-3-1-Caractères physiques

A- La couleur

Chez les petits ruminants comme chez les bovins en général, les poumons ont une coloration rose. Cette teinte est légèrement différente tendant vers une coloration orangée chez les petits ruminants. Toutefois, les poumons sont plus orangés que rosés chez le mouton que chez la chèvre. Cette coloration varie selon l'âge de l'animal (fœtus, jeunes, adultes), le degré

d'insufflation des poumons et l'accumulation de sang pendant les phases de respiration et l'état pathologique de l'animal. Lorsque l'animal est mort, le poumon qui se trouve du côté sur lequel l'animal est couché prend une coloration plus marquée suite à l'accumulation du sang (hypostase) que celle du poumon opposé. L'hypostase sanguine est à différencier de l'accumulation du sang du vivant de l'animal suite à un phénomène inflammatoire (Barone., 1976).

B- La consistance

Les poumons sont mous et spongieux. Cette consistance molle et spongieuse porte à croire qu'ils peuvent facilement se déchirer. Il n'en est rien car le tissu pulmonaire est pourtant très résistant et ne se déchire que très difficilement. En effet, en dehors des atteintes pathologiques, de fortes pressions sont nécessaires pour provoquer la rupture des parois alvéolaires.

Le passage de très fines bulles d'air dans la trame conjonctive (emphysème pulmonaire) modifie alors les caractères du tissu pulmonaire, qui semble perdre son élasticité et crépite finement sous le doigt. L'élasticité de ce tissu est très remarquable. C'est elle qui provoque l'affaissement immédiat (collapsus) de l'organe dès que la poitrine a été ouverte (pneumothorax). C'est encore elle qui provoque la rétraction du poumon isolé, lorsque celui-ci est libéré après une insufflation. Cette élasticité permet le jeu des poumons au cours des mouvements respiratoires. Elle explique aussi l'action de ventouse exercée par cet organe sur le diaphragme qui se trouve toujours fortement tendu tant que le thorax reste hermétiquement fermé (Barone., 1976).

C- Le poids

Le poids est, comme celui du foie et de la rate, très variable d'un sujet à l'autre et surtout selon les conditions d'examen. Ces organes sont en effet très exposés à la surcharge sanguine, qui augmente leur poids de façon notable. Le simple phénomène d'hypostase peut modifier la prédominance pondérale d'un poumon sur l'autre, pour peu que l'animal n'ait pas été saigné complètement. La saignée s'accompagne en effet d'une importante réduction de la masse sanguine des poumons qui deviennent beaucoup plus légers dans ces conditions.

Les variations spécifiques sont liées à celles de la capacité thoracique. (Barone., 1976).

Par exemple, les poumons des bovins sont moins volumineux que ceux des solipèdes : ils pèsent 3 Kg à 3,50 kg chez le bœuf contre 250 à 300g chez les petits ruminants. Ils en diffèrent encore par leur conformation et leurs caractères physiques (Bressou., 1978).

D- La densité

La densité des poumons avoisine 0,5. Dans le cas général, elle est faible du fait de l'air présent dans les alvéoles ; ce qui entraîne la flottaison sur l'eau du tissu pulmonaire.

C'est seulement chez le fœtus que le poumon est plus dense que l'eau (1,06 en moyenne) et il ne devient plus léger que si on l'insuffle. (Barone., 1976).

I-3-2- Lobulation des poumons

Les poumons des ruminants se caractérisent par une nette division en lobes, en raison des incisures profondes qui entament le parenchyme. Un lobe est défini comme une partie large du tissu pulmonaire qui est ventilée par une large bronche. La conformation dénote toujours une grande différence de volume en faveur du poumon droit.

Chaque poumon comprend :

- un lobe antérieur, lobe du sommet ou lobe apical, situé contre et au dessous de la trachée ;
- un lobe cardiaque ou moyen, rattaché au lobe apical à gauche, divisé en deux parties à droite ;
- un lobe basilaire, postérieur ou diaphragmatique, le plus volumineux ; à la face interne du lobe basilaire du poumon droit s'annexe un lobe azygos.

Le poumon droit ne comprend souvent que trois lobes dans sa partie principale en raison de la tendance du lobe cardiaque antérieur à se souder au lobe apical du même côté, tendance plus accusée chez les caprins que chez les ovins. Le lobe cardiaque postérieur est toujours mieux isolé chez le mouton. Le poumon gauche offre une séparation plus prononcée du lobe antérieur et du lobe cardiaque. (Bressou., 1978).

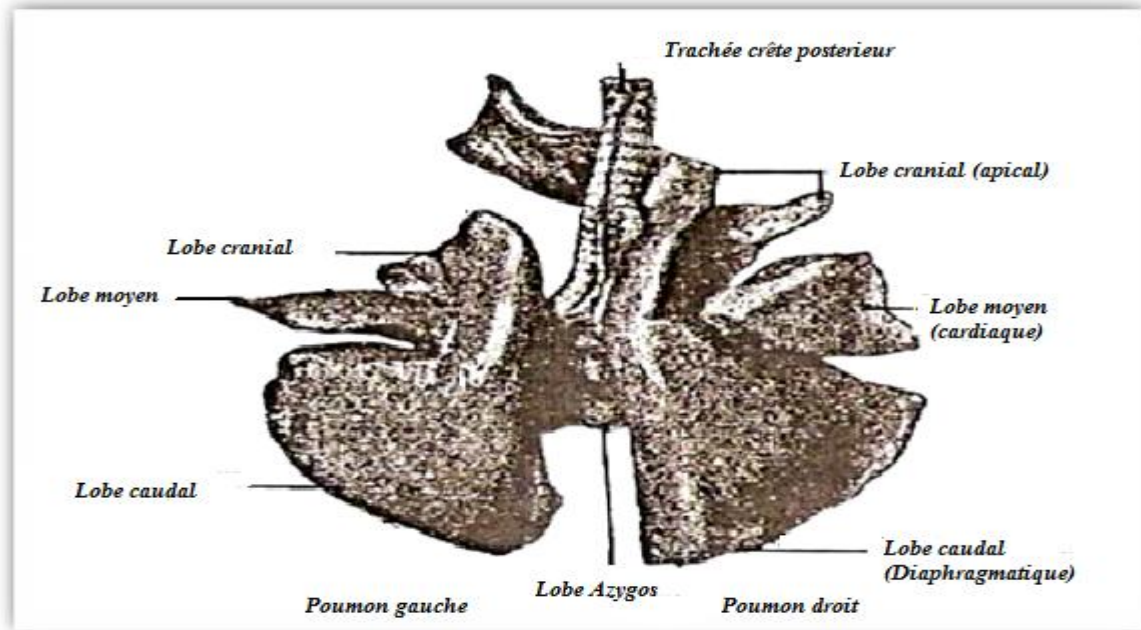


Figure 07 : Anatomie des poumons de mouton (Bressou., 1978).

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 (Weather et al., 1979 ; Carillo., 2004).

II-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.

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.

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 IgA sécrétoires, qui représentent la moitié de ces immunoglobulines et qui agglutinent spécifiquement les antigènes et favorisent ainsi l'élimination des agents infectieux (Asso et Charley., 1982).

La proportion des cellules glandulaires et ciliés et des lymphocytes diminue progressivement du larynx jusqu'aux voies respiratoires basses.

II-2-Epithélium des voies respiratoires inférieures

La structure des poumons est comparable à celle d'une glande en grappe dont les conduits excréteurs seraient représentés par les bronches. Sous le feuillet viscéral de la plèvre, une enveloppe conjonctivo-élastique délègue de minces cloisons qui divisent le parenchyme en segments broncho-pulmonaires, territoires de ventilation eux-mêmes subdivisés en sub-segments puis en lobules, dont chacun est appendu à une bronche d'importance correspondante. L'ensemble est desservi par de nombreux vaisseaux et nerfs (Barone., 1976).

II-2-1- Séreuse

C'est le feuillet viscéral de la plèvre, composé sur la face profonde d'un mince épithélium (mésothélium), d'une couche conjonctive où on voit superficiellement les fibres élastiques et en profondeur, les fibres de collagènes anastomosées. Cette couche conjonctive est très épaisse chez les ruminants. Elle recouvre chaque lobe et envoi en profondeur les cloisons et les travées subdivisant le parenchyme.

II-2-2- Charpente conjonctivo-élastique

Le tissu conjonctif des poumons est divisé en deux parties qui sont en continuité par de nombreuses attaches (cloisons inter-segmentaires et inter-lobulaires, adventice des conduits bronchiques et des vaisseaux). La première partie est constituée par le tissu conjonctif axial, lâche et très peu abondant de chaque lobule. Il engaine, à partir du hile, le pédicule broncho-vasculaire du poumon, ses subdivisions dans l'axe de chaque lobe et de chaque segment

et arrive jusqu'aux branches les plus fines où il devient moins visible. L'autre partie est le conjonctif périphérique, riche en fibres élastiques, vaisseaux lymphatiques et veineux. Il part des cloisons de l'enveloppe conjonctivo-élastique périphérique pour se plonger dans le parenchyme, mettant ainsi en évidence les segments et les subdivisions. Ce tissu conjonctif est très abondant autour des segments.

II-2-3- Lobule pulmonaire

Le parenchyme pulmonaire est subdivisé en plusieurs lobules pulmonaires constituant chacun une entité anatomique bien individualisée de quelques centimètres cubes à quelques millimètres cubes selon la taille de l'espèce.

Les lobules superficiels ont une forme pyramidale, tandis que les plus profonds ont la forme d'un polyèdre irrégulier. Chaque lobule est appendu à une bronchiole supra lobulaire qui est accompagnée de deux artérioles dont l'une est issue de l'artère pulmonaire (rameau lobulaire de l'artère pulmonaire) et l'autre provenant de l'artère bronchique (rameau lobulaire de l'artère bronchique) plus grêle (**Figure 08**).

Ces conduits se prolongent dans l'axe du lobule (bronchiole et artère intra-lobulaires) et se terminent à peu près à mi-hauteur de celui-ci par bifurcation. Dans son trajet, la bronche a émis, de même que les artérioles, plusieurs collatérales, ordinairement deux ou trois, parfois quatre.

Chacune des branches collatérales ou terminales se divise à son tour en deux rameaux plus ou moins égaux, qui se subdivisent une ou plusieurs fois de suite, jusqu'à donner un total d'une cinquantaine à une centaine de bronchioles terminales, dont chacune, accompagnée de ses artérioles, porte un bouquet de bronchioles respiratoires desservant de nombreux alvéoles.

Les formations ultimes portées par l'ensemble des bronchioles terminales avec le conjonctif délicat qui les entourent et le dense réseau de capillaires qu'elles supportent, occupent la presque totalité du lobule et constituent le parenchyme respiratoire.

Les bronchioles intralobulaires sont, contrairement aux bronchioles supra-lobulaires, complètement dépourvues de cartilage et de glandes. Chacune d'elles est constituée, en allant de la lumière vers la périphérie, par les couches suivantes : une muqueuse à épithélium cubique soutenu par une propria mucosae réduite, une couche de fibres élastiques longitudinales

formant un réseau à mailles très allongées, une couche de fibres musculaires lisses irrégulières mais à orientation générale circulaire, enfin, une adventice conjonctivo-élastique dont les éléments sont continus avec ceux du parenchyme pulmonaire (Barone., 1976).

II-2-4- Formations sublobulaires

La bronchiole terminale de chaque sublobule donne naissance aux bronchioles respiratoires qui à leur tour donne naissance aux conduits alvéolaires qui portent des saccules ou sacs alvéolaires, composés des alvéoles pulmonaires.

Les bronchioles respiratoires, les conduits alvéolaires et les bronchioles terminales possèdent une paroi très mince, un épithélium à cellules basses (épithélium cubique) et une seule couche de muscle de Reissessen (Kolb., 1975).

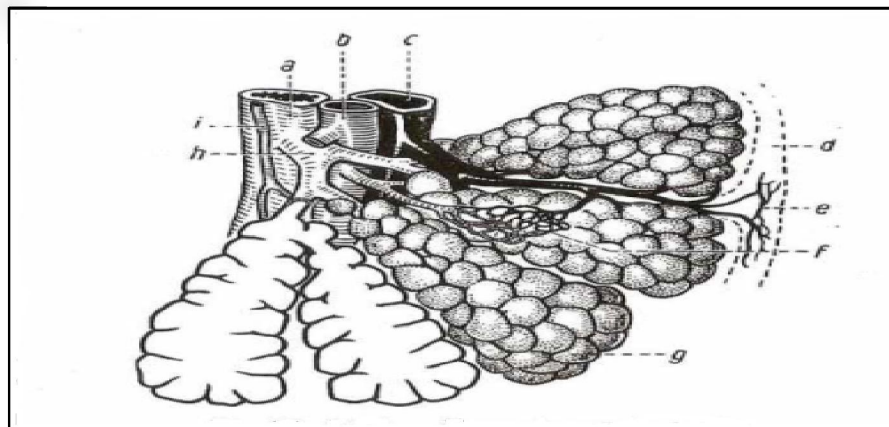


Figure 08 : Schéma d'un acinus pulmonaire

a- bronchiole terminale, **b-** branche de l'artère pulmonaire, **c-** rameau de la veine pulmonaire, **d-** plèvre, **e-** réseau capillaire sous-pleural, **f-** réseau capillaire respiratoire, **g-** sacs alvéolaires, **h-** bronchiole respiratoire, **i-** artère bronchique (Kolb., 1975).

II-2-5-Structure des alvéoles pulmonaires

II-2-5-1- L'épithélium respiratoire

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 (**Figure 09**). C'est au niveau de cette dernière que se réalise la fonction principale du poumon, qu'est l'hématose (Chevremont ., 1975 ; Breezer.,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. (Grau et Walter., 1975 ; Veit et Farrell., 1981 ; Brugère., 1985c).

► Le second type de cellules, moins nombreuses, moins étalées et plus épaisses, est composé de gros alvéolocytos ou pneumocytes 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 (Grau et Walter., 1975 ; Veit et Farrell., 1981 ; Brugère., 1985c).

II-2-5-2-Les septums interalvéolaires

Ce sont des supports du réseau capillaire et de l'épithélium respiratoire constitués d'un lacs de fibres pré collagènes et de collagènes et des fibres élastiques. L'épithélium alvéolaire repose sur une trame délicate de fibres de collagènes et élastiques, elle-même directement en contact avec l'endothélium du réseau capillaire pulmonaire. Les échanges gazeux entre l'air alvéolaire et le sang capillaire se font à travers ces minces couches tissulaires (Kolb., 1975).

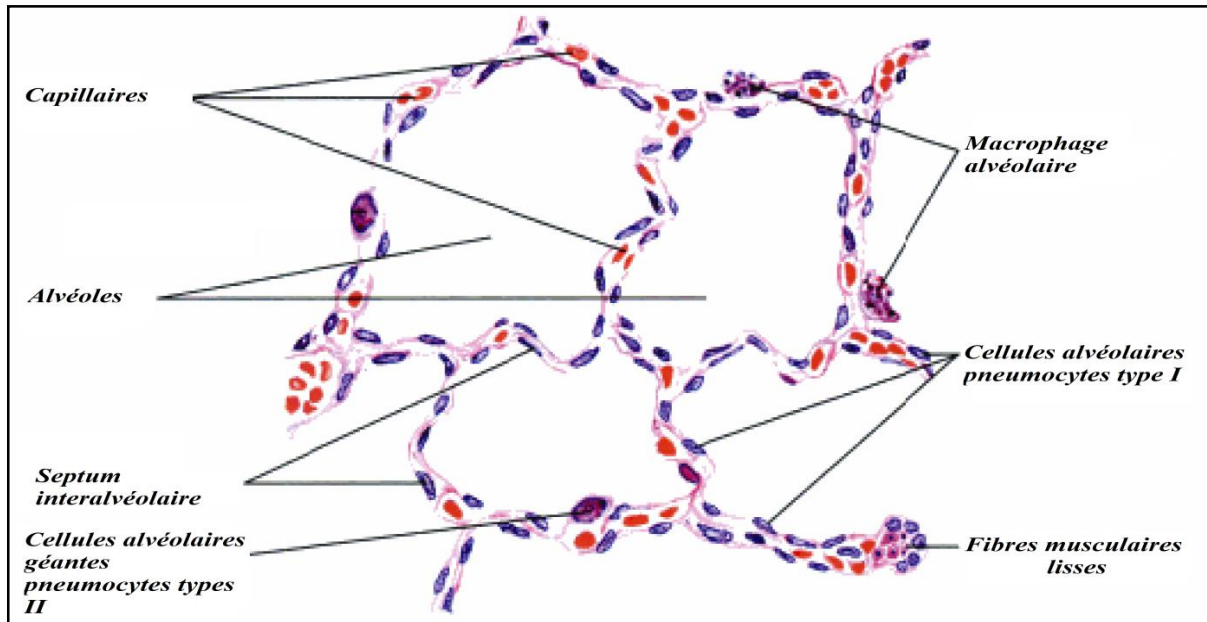


Figure 09: Parois alvéolaires et cellules alvéolaires (Eroschenko., 2008)

II-2-6-Vaisseaux et nerfs

II-2-6-1-Les vaisseaux

Les poumons sont très riches en vaisseaux et ceux-ci se distinguent en deux catégories. Les vaisseaux de la grande circulation, de gros calibre, qui sont aussi qualifiés de vaisseaux de l'hématose et jouant un rôle fonctionnel : Ce sont les artères et veines pulmonaires. La deuxième catégorie de vaisseaux appartient à la petite circulation. Elle est formée des artères et veines bronchiques qui jouent un rôle nourricier.

Les veines pulmonaires et les veines bronchiques sont riches en fibres de réticuline, collagènes et élastiques ; tandis que les artères pulmonaires et bronchiques sont constituées de fibres élastiques.

A côté de ces deux catégories de vaisseaux, on trouve les vaisseaux lymphatiques avec deux sous unités (les lymphatiques superficiels et les lymphatiques profonds). Ils assurent le drainage lymphatique des poumons.

II-2-6-2- Les nerfs

Les nerfs des poumons sont issus du nerf vague et du nerf sympathique. Sur la face dorsale de la bronche principale, se trouvent les rameaux des nerfs vagues. Ventralement à la trachée, cheminent les sympathiques dont les ganglions stellaires émettent des rameaux qui s'unissent à ceux des nerfs vagues pour former le plexus bronchique dans la racine du poumon. Ces fibres nerveuses sont presque toutes pourvues de myéline. Elles agissent sur le calibre des vaisseaux sanguins et sur le tonus des fibres musculaires qui entourent les canaux alvéolaires et les bronches (Kolb., 1975).

III-PHYSIOLOGIE

III-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 (Belayat., 1982 ; Leukeux., 1988 ; 2009).

L'air est conduit via les narines, les cavités nasales, le pharynx, le larynx, la trachée, les bronches et bronchioles. Ces voies aériennes composent l'espace mort anatomiques et ne participent pas aux échanges gazeux, mais assurent la conduction de l'air inspiré jusqu'aux alvéoles et le rejet de l'air expiré. Leur paroi musculaire et élastique règle le débit de l'inspiré (Banks., 1982).

L'appareil respiratoire possède deux constituants essentiels (**Figure 10**), 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 (Weather et al., 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 (Breezer., 1985).

Le phénomène de la respiration exige des échanges gazeux permanents la prise d'O₂ et rejet de CO₂. Ces échanges gazeux doivent être couplés à un transport interne des gaz respiratoires, entre les organes d'échanges et les sites cellulaires d'utilisation (Wehner et Gehring., 1999).

Le système de transfert des gaz comporte quatre étapes fondamentales :

- des mouvements respiratoires (ventilation pulmonaire) qui assurent une alimentation continue en air (O₂) vers la surface respiratoire (poumons) et le rejet constant du CO₂.
- une diffusion de l'O₂ et du CO₂, dans le sang, à travers l'épithélium respiratoire.
- un transport des gaz par le sang où l'oxygène se combine à l'hémoglobine
- une diffusion de l'O₂ et du CO₂, à travers la paroi des capillaires, entre le sang et les mitochondries des cellules dans les tissus. (Eckert., Randall., Burggren et French., 1999).

III-2-Diffusion alvéolo-capillaire (étape des échanges gazeux)

Les échanges gazeux respiratoires, entre le sang et l'air alvéolaire, se font au niveau des membranes des portions terminales des poumons (à travers les parois des alvéoles), par diffusion passive. Cet ensemble de membranes est appelé membrane respiratoire ou membrane pulmonaire.

Le renouvellement de l'air dans les alvéoles et l'apport de sang jusqu'aux alvéoles sont donc nécessaires au bon déroulement des échanges gazeux.

Les pneumonies, par la destruction du tissu pulmonaire et l'inflammation qu'elles génèrent, peuvent modifier les échanges gazeux qui surviennent au niveau des poumons (Frandsen., Wilke et Fails., 2009).

Les gaz concernés pour les échanges respiratoires sont l'oxygène, le dioxyde de carbone, l'azote et l'eau pour les gaz majoritaires. Dans les alvéoles, ces molécules se retrouvent sous forme gazeuse. Par contre, elles sont sous forme dissoute dans le sang et les tissus, Le taux de renouvellement des gaz respiratoires dépend du flux sanguin alvéolaire et de la ventilation.

Ce remplacement lent prévient les modifications trop brutales de la concentration sanguine des gaz respiratoires. L'oxygène est constamment absorbé dans le sang et du nouvel oxygène est constamment apporté à chaque respiration. Plus l'oxygène est absorbé vite, plus la concentration alvéolaire diminue et inversement, plus la ventilation est efficace, plus l'oxygène est amené rapidement. La concentration en oxygène dans les alvéoles est donc dépendante du taux d'absorption dans le sang et du taux d'entrée d'oxygène dans les poumons (Gilles et Ancil., 2006).

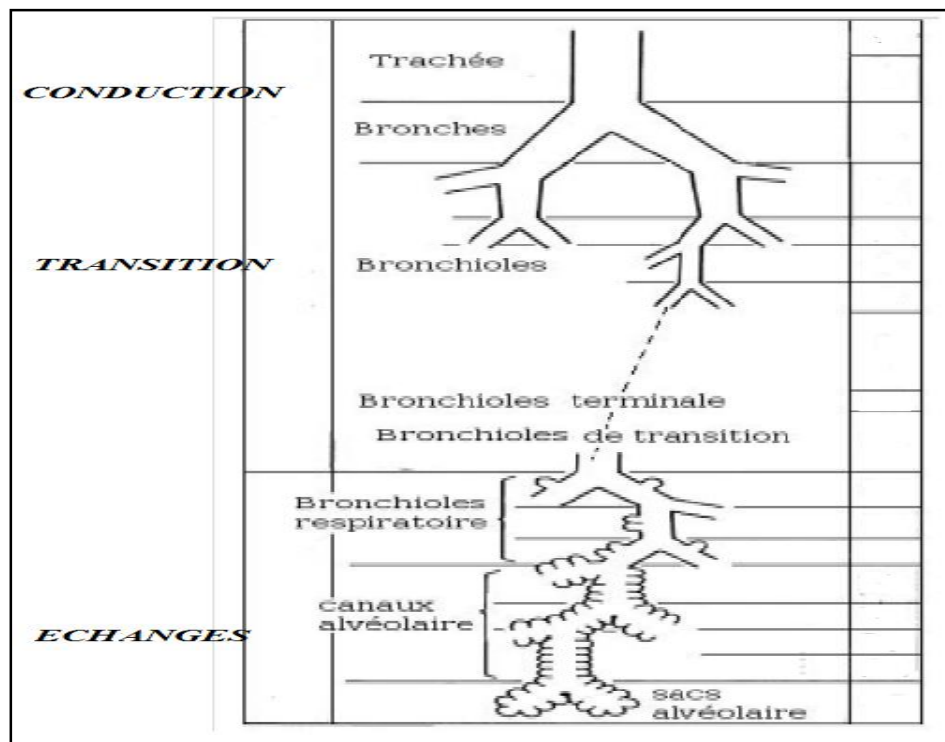


Figure 10 : Représentation schématique de l'ensemble des structures pulmonaires (Ronald., Crystal et John., 1991).

III-3- Transport des gaz par le sang

Le sang sert de transporteur d'O₂ et de CO₂. Dans la plupart des cas, l'oxygène n'est pas que dissous dans le sang, il est fixé sur des molécules particulières servant de transporteurs. Ce n'est pas le cas pour le CO₂ qui est lui transporté dans le sang sous forme de HCO₃ (Junod., 1978).

III-3-1- Transport de l'O₂

Chez la plupart des animaux, la quantité d'oxygène dissoute dans le sang ne représente qu'une très petite quantité de l'oxygène effectivement transporté par celui-ci. L'essentiel de l'oxygène se trouve fixé à l'hémoglobine, qui est la protéine de transport la plus répandue (Junod., 1978).

III-3-2- Transport du CO₂

Contrairement à l'oxygène, il n'existe pas de transporteur spécifique fixant de façon spécifique le CO₂ dans le sang. Le CO₂ va donc se retrouver pour une part, sous forme libre, dissous dans le plasma et le liquide intracellulaire des éléments figurés sanguins, d'autre part sous forme combinée, essentiellement sous forme de bicarbonate dans le plasma et les globules rouges (Junod., 1978).

Chapitre III

Mécanismes de défense de l'appareil respiratoire

Le tractus respiratoire est continuellement exposé, par l'air inhalé, à des microorganismes (virus, bactéries, champignons), à des particules (poussière, fibres) ou à des gaz toxiques (SO₂, NO₂, H₂S, Ozone).

Les voies respiratoires supérieures constituent une porte d'entrée majeure pour les agents pathogènes. En effet, l'air inhalé et les aérosols aspirés contiennent de larges quantités de microorganismes, approchant souvent les 10⁸ à 10⁹ bactéries /ml (Sherman., 1992).

Les poumons ont besoin d'un système de défense efficace, puisque l'épithélium pulmonaire est particulièrement fin (Guyton et Hall., 2000) et représentent la plus grande surface épithéliale de l'organisme exposé à l'environnement extérieur.

De plus, la grande vascularisation pulmonaire rend possible la propagation de toute infection par voie hématogène. Cependant, ces défenses ne doivent pas altérer les échanges pulmonaires par une réaction immunitaire trop importante qui peut entraîner : œdème, atélectasie et emphysème. (McGavin et Zachary., 2007).

Les systèmes de défense incluent des mécanismes mécaniques et cellulaires : l'escalateur muco-ciliaire et la phagocytose permettent l'élimination des particules inhalées et constituent les principaux mécanismes de clairance du tractus respiratoire.

I - Les systèmes physiques de défense

Ils sont présents en grande partie dans le système respiratoire supérieur qui s'étend des nasaux jusqu'aux bronchioles.

I-1- Barrières anatomiques

I-1-1- La filtration aérodynamique

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 trachéo-bronchiques qui seront clarifiées par le système mucociliaire (Murphy et Florman., 1983).

Les cellules de la muqueuse trachéo-bronchique produisent le mucus qui enduit les parois trachéales et bronchiques. Ce mucus protège l'épithélium de la déshydratation et du contact direct avec les particules diverses portées par l'air. Sa consistance est liée à son degré d'hydratation (donc à celui de l'animal) ; sa production diminuant sous l'effet de variations importantes de la température ou de l'hygrométrie.

Des cellules épithéliales particulières, dites ciliées, créent un mouvement du mucus vers le naso-pharynx, permettant l'élimination des particules piégées par le mucus (clairance pulmonaire) (Toupin., 1996).

I-1-2- L'appareil mucociliaire

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 mucociliaire » ou « Escalator mucociliaire » (Murphy et Florman., 1983)

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. (Yats et Aspin., 1978).

La vitesse de transport va de (0.01mm/minute) dans les bronchioles à (4.2 mm/minute) dans la trachée (Yats et Aspin., 1978).

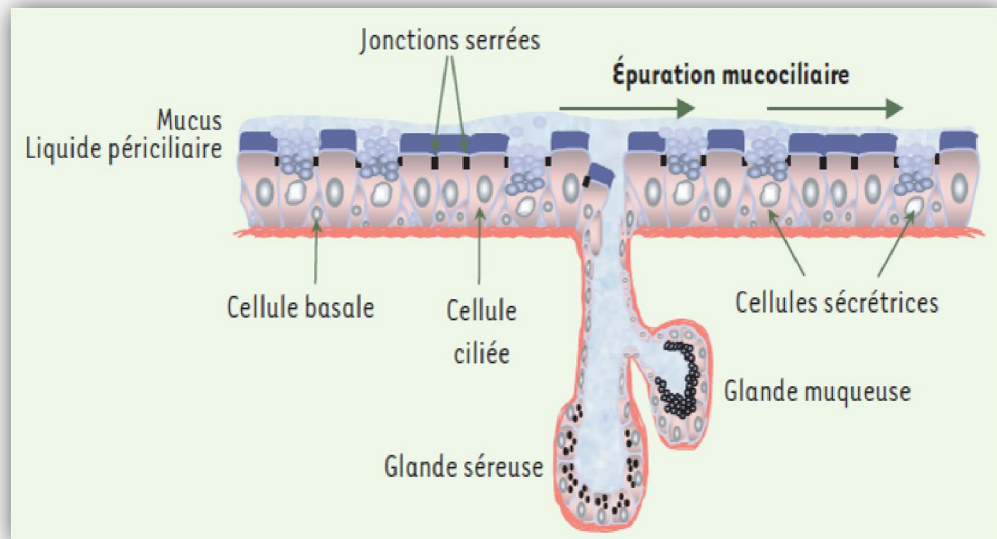


Figure 11 : Système de défense de l'épithélium respiratoire des voies aériennes (Christelle., Rodolphe., Pierre et Edith., 2005).

I-2- Facteurs solubles

I-2-1-Le surfactant alvéolaire

La filtration de l'air atmosphérique dans les alvéoles fait intervenir le surfactant alvéolaire produit par les pneumocytes de type II.

Les alvéolocytés membraneux et granuleux (cellules à poussières) capturent les particules poussiéreuses. Ils sont aidés dans cette tâche par le surfactant qui tapisse la paroi basale des alvéoles. En effet le surfactant est une lipoprotéine qui fait baisser la tension superficielle du milieu, facilitant ainsi la préhension des substances étrangères (Talenton., 1976 ; McDonald., Maheswaran ., Opnda-Abiso., Townsend et Thies., 1983).

Le surfactant est antimicrobien pour un grand nombre de bactéries (McDonald et al., 1983). Mais ce système de défense mécanique n'est pas toujours efficace, il est alors complété par le système de défense immunitaire non spécifique et spécifique (Talenton., 1976).

II-Les moyens de défense immunitaire

La défense de l'appareil respiratoire profond (bronches terminales et alvéoles) est dominée par l'activité des défenses cellulaires assurées par les neutrophiles, les macrophages pulmonaires alvéolaires (PAM) et par les lymphocytes (cellules T et B) (Tizard., 1992).

Les particules ou microorganismes qui ne sont pas piégés par les mécanismes de défense des voies respiratoires supérieures vont se retrouver dans les alvéoles pulmonaires. A ce niveau, l'organisme a déclenché une réaction inflammatoire visant à recruter des monocytes et des neutrophiles, des macrophages, des lymphocytes et des éosinophiles pour éliminer les corps étrangers (Liggitt., 1985).

-Le système de défense immunitaire non spécifique

Ce sont des mécanismes qui peuvent entrer en jeu quelque soit l'agent en cause. Ils ne nécessitent pas une mémoire immunologique.

II-1-Les macrophages

Les macrophages sont de grandes cellules (12 à 40 μm), mobiles, postées sur la paroi alvéolaire phagocytant tous les corps étrangers qui se présentent : microorganismes et débris organiques, particules minérales solides, granuleuses ou fibreuses. Ce sont des cellules d'origine médullaire, dérivées des monocytes sanguins circulants, qui migrent dans le tissu pulmonaire. Les macrophages ont un large cytoplasme, riche en lysosomes, contenant de nombreuses et puissantes enzymes protéolytiques, essentielles pour dégrader normalement le matériel étranger qu'ils incorporent (Claude., André., 1998).

La phagocytose est l'un des mécanismes le plus connu elle est l'œuvre des macrophages, permettant ainsi d'éliminer les éléments inertes ou microbiens parvenus jusqu'aux alvéoles. L'alvéole pulmonaire des petits ruminants contient des macrophages en nombre élevé par rapport aux autres ruminants.

La phagocytose apparaît donc comme l'un des principaux moyens de défense du poumon des petits ruminants, les macrophages constituant les véritables "gendarmes" de l'alvéole pulmonaire (Bouley., 1970).

II-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., Schmeling et Peterson., 1981), les neutrophiles ont aussi des récepteurs de densité plus élevée sur leur surface que ceux des macrophages.

En comparaison avec les macrophages alvéolaires, les neutrophiles ont une activité métabolique respiratoire 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).

II-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., Govaerts et Bazin., 1990).

II-4-Les mastocytes

Les mastocytes sont des cellules présentes dans les tissus, qui jouent un rôle essentiel dans les réactions allergiques par leurs interactions avec les immunoglobulines IgE. Les mastocytes possèdent aussi d'autres fonctions dans les processus inflammatoires et immunologiques. (Nguyen., 1999).

Deux types principaux de mastocytes ont été reconnus : les mastocytes du tissu conjonctif (mastocyte type I) et les mastocytes muqueuses (mastocytes type II) (McDermott., Befus et Bienenstock., 1982).

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. (Pastoret et al., 1990).

Les mastocytes n'ont aucune spécificité vis-à-vis de l'antigène, ils interviennent dans l'inflammation aigue. (Lydyard., 1994).

L'activation des mastocytes par les anticorps de la classe d'immunoglobuline 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).

-Le système de défense immunitaire spécifique**II-5-Les lymphocytes**

La réponse immunitaire spécifique dépend principalement des lymphocytes, qui sont relativement rares dans les voies respiratoires normales et dans la lumière des alvéoles, bien que communément répartis dans la sous-muqueuse de tout le tractus respiratoire.

La réponse lymphocytaire complète se fait via les lymphocytes présents ou directement recrutés parmi le pool de lymphocytes systémiques, ainsi que par l'adaptation unique de l'immunité mucosale qui joue un rôle important dans l'immunologie pulmonaire. (Horohov., Beadle et Mouch., 2005).

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. Les lymphocytes broncho-alvéolaires prédominants chez l'homme sont de type « cellule T » (Hunninghake., Fulmer., Young., Crystal., 1979). Alors que chez le veau et le chien ils sont principalement de type « cellule B » (Wilkie et Markham., 1981).

II-6- 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).

II-7- 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 constitutantes 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., Sanchis., Bienenstock., 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).

Chapitre IV

Classification des différentes lésions pulmonaires

La pneumonie est une maladie complexe, impliquant l'interaction de l'hôte (physiologie et immunologie), de multiples agents (bactéries, virus, mycoplasmes) et de facteurs environnementaux. Elle se développe lorsque les mécanismes de défense des poumons sont "défaillants" (Bruere., West., Ridler., 2002).

La transmission des agents responsables de pneumonies se fait essentiellement par les aérosols, le plus souvent par un contact nez à nez entre animaux (David., Gilles., Julie., Mado., Anne-Marie., 2006).

Le stress et/ou les infections virales ou bactériennes réduisent la barrière immunitaire pulmonaire conduisant à l'infection. (Brogden et al., 1998).

Les problèmes respiratoires de l'agneau sont influencés par différents facteurs en relation avec l'animal, la conception des bâtiments d'élevage et les pratiques d'élevage. (Lacasta et al., 2008).

Lors d'atteinte respiratoire, divers éléments interagissent pour engendrer la maladie.

Les facteurs de risque des pathologies respiratoires des ovins peuvent être classés sur trois niveaux : les risques liés à l'animal, au milieu ainsi qu'aux agents pathogènes.

Les facteurs environnementaux, tels que le froid, l'humidité, le transport et le surpeuplement, jouent un rôle dans la baisse de la résistance animale. (Mahmoud., 2007).

Le froid exerce une vasoconstriction périphérique bronchique avec congestion de la muqueuse respiratoire. Les brusques variations de température modulées par le froid et l'humidité de l'air ont d'importantes répercussions. En effet, plus l'air est humide, plus la conductibilité de la peau est élevée et les variations sont ainsi transmises aux poumons. (Pene., 1991).

Une faible humidité et/ou une forte ventilation provoquent un dessèchement de l'appareil mucociliaire de la muqueuse bronchique, réduisant l'élimination des particules inhalées et la multiplication locale très importante des bactéries. Une humidité trop élevée favorise la conservation dans l'air des agents infectieux. (Dion., 1986).

Les conditions d'élevage, en particulier une forte concentration en ammoniacque, une ventilation insuffisante, des écarts thermiques importants, une saturation de l'humidité, le mélange d'animaux de classes d'âge différentes, une concentration trop importante, un stress lié au transport par exemple, constituent des facteurs favorisant le développement d'une

pneumonie, notamment par l'augmentation de la perméabilité de la muqueuse pulmonaire vis-à-vis des particules d'une dimension inférieure à 2 μm qui sont particulièrement chargées en micro-organismes. (Casamitjana., 2000).

I- Les perturbations circulatoires du poumon

I-1-Congestion pulmonaire

Elle peut être active et correspond au premier stade de l'inflammation. Il y a dans ce cas afflux de sang artériel. Ce stade correspond souvent à un phénomène infectieux généralisé.

Si elle est passive, on l'appelle hyperhémie veineuse, elle est due à une insuffisance cardiaque. (Blood et Radostits., 1989).

Dans les premiers stades aigus de la pneumonie, les poumons apparaissent notamment de couleur rouge sombre, et au microscope les vaisseaux sanguins et les capillaires sont gorgés de sang en cas d'hyperémie. (McGavin et Zachary., 2007).

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. (Rozier et Tassin., 1992).

La congestion pulmonaire entraîne une stagnation du sang dans les vaisseaux pulmonaires, conduisant à un œdème et la sortie des érythrocytes dans les cavités alvéolaires. (McGavin et al., 2007).

I-2-Œdème pulmonaire

L'œdème pulmonaire est provoqué par une ouverture excessive des lacunes ou des dommages endothéliaux au niveau de la barrière air-sang (les cellules endothéliales ou les pneumonocytes type I). Cela entraîne l'apparition dans les cavités alvéolaires, dans les voies respiratoires et dans le tissu interstitiel d'une sérosité riche en protéines provenant des capillaires pulmonaires hyperémiés.

L'œdème pulmonaire est une partie intégrante et initie une partie de la réponse inflammatoire.

Principalement à cause des médiateurs inflammatoires, tels que les leucotriènes, facteur d'activation plaquettaire, des cytokines, et amines vaso-actives libérées par les neutrophiles, les macrophages, les mastocytes, les lymphocytes, et les cellules endothéliales. Ces médiateurs inflammatoires augmentent la perméabilité de la barrière sang-air.

Macroscopiquement le poumon œdémateux est lourd et humide, la couleur varie en fonction du degré de congestion ou d'hémorragie, un liquide peut être présent dans la cavité pleurale. Si l'œdème est grave, les bronches et la trachée contiennent considérablement des quantités de liquide mousseux (McGavin et Zachary., 2007).

Les alvéoles étant remplis de liquides, les échanges gazeux deviennent impossibles (Blood et Radostits., 1989).

Au microscope un liquide œdémateux occupe l'espace alvéolaire (McGavin et Zachary., 2007).

I-3-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'écoffrage", 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).

II-Les lésions pulmonaires

II-1-Emphysème pulmonaire

En fonction de la zone du poumon affecté, l'emphysème peut être classé comme emphysème alvéolaire ou emphysème interstitiel.

L'emphysème alvéolaire est caractérisé par une distension et une rupture des parois alvéolaires, formant l'air de taille variable (bulle) dans le parenchyme pulmonaire. Le poumon ne se collabe plus suffisamment à la fin de chaque expiration, tandis que le volume d'air inspiré reste normal. Ce type d'emphysème se produit chez toutes les espèces.

L'emphysème interstitiel se produit principalement chez les bovins, probablement en raison de leur large septums interlobulaires, le manque de ventilation collatérale dans ces espèces ne permet pas à l'air de se déplacer librement dans les lobules pulmonaires adjacents.

En conséquence l'air accumulé pénètre dans les alvéoles et les parois des bronchioles et force son chemin dans le tissu conjonctif interlobulaire, causant une distension notable des cloisons interlobulaires. Le gonflement de ce tissu provoque la compression des lobules et entraîne une gêne respiratoire. (McGavin et Zachary., 2007).

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 thoraco-abdominale : 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. (Lieberman., 2000 ; Wencker., Fuhrmann., Banik et Konietzko., 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, quand la lésion est diffuse, les poumons remplissent la cavité thoracique. (Jubb et Palmer., 2006)

Ils peuvent porter les empreintes des côtes (Dijk., Gruys et Mouwen., 2007).

Dans l'emphysème interstitiel, les cloisons inter-alvéolaires 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 inter-lobulaire 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).

II-2- Atélectasie

Le terme d'atélectasie signifie la distension incomplète des alvéoles, ce terme est utilisé pour décrire les poumons qui ont échoué à se remplir avec l'air au moment de la naissance (atélectasie congénitale) ou les poumons qui sont effondrés après l'inflation a eu lieu (atélectasie acquise).

Atélectasie se traduit sous deux formes principales : Atélectasie de compression et atélectasie obstructive.

- Atélectasie par compression (collapsus pulmonaire) suite à des lésions intrathoraciques, présence des masses occupant l'espace dans la cavité pleurale, telles que des tumeurs et des abcès, hydrothorax, hémithorax, emphysème. Une autre forme d'atélectasie par compression se produit lorsque la pression négative dans la cavité thoracique est perdue à cause de pneumothorax. (McGavin et Zachary., 2007). Quelques fois une distension abdominale (ascite, météorisation) peut provoquer un collapsus généralement apical, par refoulement du diaphragme (Parodi et Wyers., 1992).

- Atélectasie obstructive se produit lorsque il y a une réduction du diamètre des voies respiratoires causée par un œdème, une inflammation des muqueuses, ou lorsque la lumière des voies aériennes est bloquée par des bouchons de mucus, d'exsudat, produit étranger aspiré, ou des vers pulmonaires. (McGavin et Zachary., 2007).

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 crépite pas à la palpation et ne flotte pas.

L'atélectasie par compression pulmonaire et 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. (Parodi et Wyers., 1992).

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., Bonenfant et Gagne., 1980 ; Parodi et Wyers., 1992).

III- Les lésions inflammatoires (ou pneumonies)

La pneumonie est une maladie respiratoire entraînée par une réponse inflammatoire des bronchioles et des alvéoles dans le poumon par des agents infectieux et aboutissant à la consolidation du tissu pulmonaire. Elle est considérée comme une maladie complexe, impliquant des interactions entre l'hôte (immunologique et physiologique), de multiples agents (virus, bactéries, mycoplasmes) et des facteurs environnementaux. (Bruere et al., 2002).

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 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 *Spherophorus necrophorus*, ou sous forme caséeuse, d'allure plus chronique, comme dans les infections à mycobactériacées ou les mycoses. (Pritchard., 1980 ; Rozier et Tassin., 1992).

Les infections virales sont également apportées par la voie respiratoire et elles donnent une bronchiolite primitive, mais il n'y a pas une 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 interstitielle 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. (Cadoz., 2000).

III-1-Bronchopneumonie

La bronchopneumonie fait référence à un type particulier de pneumonie dans lequel les lésions et le processus inflammatoire ont lieu principalement dans les bronches, bronchioles, et la lumière alvéolaire. La bronchopneumonie est sans aucun doute le type le plus commun de la pneumonie observé chez les animaux domestique. (McGavin et Zachary., 2007).

III-1-1- Pneumonie exsudative

Elle est presque exclusivement d'origine infectieuse. Il est noté par une prédominance des réactions vasculaires avec présence de nombreux polynucléaires neutrophiles, une diapédèse et la formation d'un exsudat qui comble les alvéoles. (Cadoz., 2000).

La pneumonie exsudative peut avoir pour point central l'alvéole, occasionnant l'alvéolite. L'alvéolite peut être aiguë avec plusieurs aspects : œdémateux, catarrhal, hémorragique, fibrineux ou purulent. Elle est œdémateuse parce que la cavité alvéolaire est remplie d'exsudat séreux faiblement coloré et catarrhal à cause de la présence de nombreuses cellules alvéolaires macrophagiques, d'hématies et de leucocytes.

La présence de nombreuses hématies et de macrophages chargés de pigments ocre lui confère l'appellation d'alvéolite hémorragique alors que l'abondance d'exsudat fibrineux associée à un amincissement de la paroi et à une distension des cavités la fait qualifier de fibrineuse.

Enfin, l'alvéolite purulente se définit par la présence d'innombrables leucocytes altérés, à noyaux pycnotiques et à cytoplasmes acidophiles.

A la longue, une alvéolite aiguë peut évoluer en alvéolite chronique avec des formes desquamatives ou prolifératives. L'association bronchite, bronchiolite et alvéolite donne une bronchopneumonie.

La pneumonie exsudative intéresse généralement un lobe pulmonaire, et présente quatre phases caractéristiques. (Pene., 1991) :

- L'engouement : Correspondant à la phase de congestion et d'exsudation de l'inflammation. L'exsudat et quelques globules rouges vont se retrouver dans la lumière alvéolaire.

- L'hépatisation rouge : C'est la phase de la coagulation de l'exsudat, elle va aboutir à la formation de la fibrine. On notera, à ce stade, la présence de globules rouges et de quelques leucocytes.

Le poumon est compact, la zone atteinte plus foncée. On parle souvent du stade de la consolidation de l'hépatisation rouge; l'air est remplacé par des cellules inflammatoires et par des débris nécrotiques.

- L'hépatisation grise : C'est le stade de la diapédèse granulocytaire qui va conduire à la présence de beaucoup de leucocytes qui vont digérer la fibrine. Le tissu pulmonaire paraît de couleur gris pâle.

- La résolution: C'est le stade final qui correspond à l'organisation de l'exsudat fibrineux. On parle aussi du stade de carnification. Elle aboutit à une sclérose endo-alvéolaire. Avec la persistance de l'infection, la lésion évolue souvent vers un abcès. (StGorge., 1972).

Dans la grande majorité des cas, on note surtout une atteinte fréquente au niveau des lobes apicaux et cardiaques. (Malone., McCullough., McLoughlin., Ball., O'hagan et Neill., 1988). Le lobe apical droit est le plus affecté à cause de la présence de la bronche trachéale. (St Gorge., 1972).

III-1-2- Bronchopneumonie fibrineuse

L'aspect de broncho-pneumonie fibrineuse dépend de l'âge et de la gravité de la lésion et si le poumon est observée de l'extérieur ou sur une surface de coupe. Les premiers stades de la broncho-pneumonie fibrineuse sont caractérisés par une congestion sévère et une hémorragie, donnant aux poumons touchés une coloration rouge intense caractéristique. Quelques heures plus tard, la fibrine commence à s'accumuler sur la surface de la plèvre, donnant à la plèvre un aspect de verre dépoli et finalement la formation de plaques d'exsudat fibrineux sur le poumon de couleur rouge sombre. (McGavin et Zachary., 2007).

III-1-3-Bronchopneumonie suppurée

La bronchopneumonie suppurée est caractérisée par la consolidation crâniale de poumons, avec la présence typique d'exsudat purulent ou muco-purulent dans les voies respiratoires.

La bronchopneumonie suppurée se produit en différentes phases inflammatoires où la couleur et l'apparence de poumons consolidés varie considérablement selon la virulence des organismes et la chronicité de la lésion. Les phases typiques de bronchopneumonie suppurée peuvent être résumées comme suit:

Au cours des premières douze heures lorsque les bactéries se multiplient rapidement, les poumons deviennent hyperémiques et oedémateux. Les neutrophiles commencent à remplir les voies respiratoires, après 48 heures la consolidation du parenchyme pulmonaire commence et qui devient ferme.

Trois à cinq jours plus tard, les changements d'hyperémie sont moins évidents, mais les bronchioles et l'espaces alvéolaires continuent à se remplir avec les neutrophiles et les macrophages. A ce stade, le poumon affecté à une couleur gris-rose, et à la coupe un exsudat purulent peut être exprimé à partir des bronches. Dans les conditions favorables où l'infection est sous la commande des mécanismes de défense de l'hôte, les processus inflammatoires commencent à régresser, cette phase est connue sous le nom de phase de résolution.

La résolution complète dans conditions favorables pourrait prendre 1 à 2 semaines.

Chez les animaux dans laquelle l'infection du poumon ne peut être maîtrisé rapidement, les lésions inflammatoires peuvent évoluer vers la phase chronique. Environ 7 à 10 jours après l'infection, les poumons deviennent gris pâle. La résolution complète est inhabituelle dans la broncho-pneumonie chronique.

Au microscope, les broncho-pneumonies suppurées sont caractérisées par la présence des neutrophiles, des macrophages abondantes, et des débris cellulaires dans la lumière des bronches, des bronchioles et des alvéoles (McGavin et Zachary., 2007).

III-2- Pneumonie interstitielle

Elle est caractérisée par l'aspect fugace des phénomènes exsudatifs et par l'accumulation dans le tissu conjonctif interstitiel de cellules inflammatoires mononucléées et de cellules lymphoïdes. (Pene., 1991).

Il s'agit d'un processus inflammatoire où les lésions siègent dans les cloisons inter-alvéolaires. Il y a prédominance des réactions cellulaires entraînant un épaississement de ces parois. (Cadoz., 2000).

III-3-Pneumonies Spécifiques

III-3-1-Pneumonies Bactériennes

Les bactéries et leurs toxines jouent un rôle déterminant dans l'apparition des lésions pulmonaires et de leurs gravités. (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.

III-3-1-1-Pasteurellose

La pasteurellose pulmonique est une infection aigue causant de larges pertes financières à cause des décès, de la diminution du poids vif et donc de la valeur marchande, des contretemps commerciaux et du coût des traitements. (Brunet et Fontaine., 1980).

Cette forme de pasteurellose est généralement due à l'infection par *P. multocida* type 2 (ou A) et *Mannheimia haemolytica*.

La colonisation du tractus respiratoire supérieur par certains microorganismes tels que *Mycoplasma ovipneumoniae* ou *Bordetella parapertussis* a pour conséquence une réduction des mécanismes de clearance pulmonaire, plus des facteurs externes débilissants (stress, hygiène défectueuse) facilite l'infection secondaire à *Mannheimia haemolytica* (Zrelli., Haddad et Bouzouaia., 1988; Alley.,1991).

Elle est caractérisée par des broncho-pneumonies qui peuvent être fibrineuse, des foyers purulents et par une pleurésie, parfois des troubles vasculaires ou sanguins sont observés. (Vallet et Fostier., 1994).

Macroscopiquement, la pasteurellose 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 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 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).

III-3-1-2-*Mycoplasma ovipneumoniae*

Mycoplasma ovipneumoniae est fréquemment associé à la pneumonie atypique. (Alley et Clarke., 1979 ; Jones., Buxton et Harker., 1979 ; Alley., Lonas et Clarke., 1999), en association avec *Mannheimia haemolytica*.

Ce germe est le mycoplasme le plus isolé du tractus respiratoire des ovins sains et peut être important dans la maladie respiratoire des ovins. (Alley., Quinlan et Clarke., 1975 ; Carmichael., StGeorge., Sullivan., Horsfall., 1992).

Dans une étude à l'abattoir en Nouvelle-Zélande, ALLEY a isolé *Mycoplasma ovipneumoniae* du tractus respiratoire de 70 % des animaux atteints de pneumonie, et de 48 % des animaux sains. (Alley., 1975).

Mycoplasma ovipneumoniae possède une capsule polysaccharidique, facilitant l'adhérence de l'organisme à l'épithélium cilié. La capsule peut interférer avec l'activité des macrophages pour inhiber la phagocytose, facilitant l'invasion du tractus respiratoire profond par d'autres microorganismes dont *Mannheimia haemolytica* et contribuant ainsi à la maladie. (Niang., Rosenbuch., Andrews et Kaeberle., 1998 ; Martin et Aitken., 2000).

III-3-1-3- Autres mycoplasma

Mycoplasma arginini a un rôle dans le développement de la pneumonie ovine (Jones., Gilmour., Rae., McLauchlan et Nettleton., 1985). L'association de *Mycoplasma ovipneumoniae* et de *Mycoplasma arginini* cause chez le jeune ovin une toux sévère conduisant à un prolapsus rectal. (Niang., Rosenbusch., Lopez-virella et Kaeberle., 1999).

Mycoplasma bovis a rarement été isolé du tractus respiratoires d'ovins et de caprins. (Ayling., Bashiruddin et Nicholas., 2004).

- Lésions

-Macroscopiques : Les lésions sont symétriques, localisées aux lobes apicaux et cardiaques, rarement à la portion antérieure des lobes diaphragmatique. Il s'agit de lésions d'atélectasie associé à une pleurésie chronique inconstante.

-Microscopiques : Les lésions débutent par une infiltration lymphocytaire et macrophagique des septa intervalvéolaires. Ces lésions sont très variables ; du simple épaissement interstitiel à l'hyperplasie nécrosante des épithéliums bronchiolaire ou alvéolaire. (Malone et al., 1988)

III-3-1-4- Abscès 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.

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 compression.

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 ; Rozier 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 plaque 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 cylindro-cubique 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 al., 1980 ; Jacobson., 1997).

III-3-2-Pneumonies virales

Deux virus sont reconnus comme étant la principale cause de maladie respiratoire bénigne chez les ovins. Se sont para-influenza 3 (PI3) et l'adénovirus. Parmi ceux-ci PI3 est le plus souvent isolé.

De nombreuses enquêtes, de toutes les régions du monde, ont montré que la PI3 est une infection généralisée de moutons, et dans diverses enquêtes entre 53 et 97% des moutons ont été trouvés pour avoir des anticorps à ce virus. Il n'est pas surprenant, donc, que PI3 infecte fréquemment les agneaux, surtout quand ils sont récemment sevrés et regroupés, comme cela arrive souvent. (Martin., 1981).

III-3-2-1- Para-influenza type3

Le virus para-influenza type 3 ovin (PI-3), dont il existe qu'un serotype, appartient au genre Respirovirus de la famille des Paramyxoviridae. L'infection par ce virus est très répandue. (Thiry., 2000).

Des enquêtes sérologiques ont montré que la proportion de moutons apparemment sains et infectés arborant des anticorps anti-parainfluenza 3 se situe au-delà de 70 %. (Adair., McFerran., McKillop et McCullough., 1984; Thiry., 2000).

Une enquête sérologique longitudinale (Davies., Davies et Parice., 1980) révèle que le virus PI3 joue un rôle dans le développement de la pneumonie chez les ovins. Il semble donc que l'infection causée par PI3 est fréquente chez le mouton et mondialement répandue. (Bois et Elazhary., 1988).

Des études portant sur l'isolement, la sérologie et sur le pouvoir infectieux du virus para-influenza type 3, démontrent que ce dernier est un facteur important initiant la pneumonie ovine. (Davies et al., 1980; Davies., Herceg., Jones et Thurley., 1981; Lehmkhul et Cutlip., 1982a).

PI3 a la faculté d'infecter les macrophages alvéolaires, altérant l'activité bactéricide de ces derniers et donc la diminution de l'élimination des bactéries. Par ailleurs, PI3 se développe dans les cellules épithéliales de l'appareil respiratoire profond, ayant pour conséquence la nécrose et la destruction des cellules ciliées au niveau des petites bronches et des bronchioles. La fonction de l'escalator mucociliaire en est donc amoindrie.

Selon CUTLIP, la destruction de l'épithélium bronchiolaire par l'infection du PI3 et son accumulation dans les profondeurs des voies respiratoires seraient un environnement idéal pour la rétention et la croissance des contaminants bactériens. (Lehmkhul et Cutlip., 1982b).

THIRY rapporte qu'une infection initiale par PI3 provoque une baisse de la clearance pulmonaire vis-à-vis de *Mannheimia haemolytica*, favorisant une surinfection par cette bactérie. (Thiry., 2000).

La transmission de l'agent causal d'un animal à un autre se fait habituellement par aérosol. Dans les conditions naturelles, l'incubation dure deux jours à deux semaines.

Pour un bon nombre de cas, les symptômes de l'infection par PI3 sont inapparents ou bénins, localisés surtout aux voies respiratoires supérieures, touchant surtout les agneaux de moins d'un an. (Pugh., 2002).

Les signes caractéristiques sont un écoulement nasal séreux, une toux, une respiration rapide, une baisse de l'appétit, de la nonchalance et de la fièvre. Les symptômes durent 7-8 jours puis régressent. (Bois et Elazhary., 1988).

Dans les élevages intensifs, les infections aiguës associées à ce virus sont caractérisées par un taux élevé de morbidité. (Hore., 1966 ; Belkas et Palfi., 1974).

Lors de complications bactériennes, il y a développement de lésions pulmonaires sévères ; l'évolution peut durer 1 à 2 semaines aboutissant à la mort ou à une longue convalescence (Davies et al., 1981).

Au cours de l'infection, le virus est isolé des sécrétions nasales jusqu'à 8 jours après le début de l'infection avec un titre viral maximal au 4-5^{ème} jour. Au niveau des poumons, le virus est isolé jusqu'à 10 jours après le début de l'infection. (Sharp., Gilmour., Thompson et Rushton., 1978).

Les lésions attribuées à PI3 sont une pneumonie interstitielle et une bronchiolite nécrotique, associé à une considérable augmentation du nombre de macrophages et à la présence de cellules syncytiales alvéolaires géantes. (Ettore., Sacchini., Sacacchi et Della Salda., 2007).

III-3-2-2- Adénomatose pulmonaire

L'adénocarcinome pulmonaire ovin (OPA), appelé également Jaagsiekte ou Sheep pulmonary adenomatosis (SPA) est connu depuis 1893 (en Afrique du Sud) (York et Querat., 2003).

Il est dû à un Bétarétrovirus oncogène, le JSRV (Jaagsiekte Sheep Rétrovirus). (Pepin., Vitu., Valas., Perrin., Russo., Vogt., Bertoni., Zaroni., Peterhans., 2004).

Ce terme dérive du hollandais "jagt" et "ziekte", pour garder à l'esprit le fait que le premier symptôme apparaissant chez l'animal est une grande fatigue similaire à celle d'un sujet qui aurait parcouru une longue distance. (York et Querat., 2003).

Il existe une controverse à propos de la classification pathologique de la tumeur pulmonaire. Certains parlent de carcinome, d'autres d'adénocarcinome bronchoalvéolaire, d'autres d'adénomatose. (Perk., 1982, 1988; Verwoerd., 1996).

L'adénomatose pulmonaire ovine (OPA) est considérée comme un modèle pour l'adénocarcinome humain, spécialement le carcinome bronchio-alvéolaire, étant donné que les deux tumeurs partagent des caractéristiques cliniques, radiologiques et histopathologiques communes. (Mornex., Thivolet., De Las Heras et Leroux., 2003).

Les deux sont des tumeurs bien différenciées des pneumocytes de type II (cellules de Clara), exhibent un caractère malin, se produisant surtout chez l'adulte.

Le carcinome est une tumeur maligne développée à partir des cellules dites épithéliales.

Ces cellules qui tapissent les surfaces internes des organes. Lorsque la tumeur se développe à partir des cellules tapissant des structures glandulaires, on utilise un terme composé : l'adénocarcinome, ce terme désigne une lésion des cellules glandulaires.

Les pertes économiques sont souvent réduites : les reformes anticipées, donc moins bien valorisées et les mortalités en constituent l'essentiel. Lors d'infections intercurrentes (Maedi, Pasteurellose), l'adénomatose pulmonaire devient un facteur limitant de la rentabilité. (Schelcher., Delverdier., Valarcher., Cabanie et Espinasse., 1991).

III-3-3- Pneumonies parasitaires

L'appareil respiratoire des ovins peut être parasité par des strongles localisés dans l'arbre aérifère ou dans les alvéoles pulmonaires.

Les pneumonies vermineuses sont particulièrement importantes dans les régions humides (Robinson., 1983), affectant particulièrement les jeunes agneaux.

La maladie se caractérise par de la toux, s'observant surtout en automne et au début de l'hiver (Gallie., Anctil., 1977).

III-3-3-1- Les strongles respiratoires

Il s'agit de parasitoses saisonnières, d'allure épizootique, dues à des helminthes qui parasitent les bronches ou le parenchyme pulmonaire. (Zenner., 2006).

Deux groupes de Nématodes infestent les poumons des ovins:

- Un Trichostrongle, *Dictyocaulus filaria*, à cycle direct
- Quatre espèces de Protostrongles, à cycle indirect
- *Protostrongylus rufescens* et *Cystocaulus ocreatus* dans les bronchioles
- *Muellerius capillaris* et *Neostrongylus linearis* dans les alvéoles. (Cabaret., 1986).

Parmi les parasites qui causent des bronchites chez le mouton, *Dictyocaulus filaria* constitue le plus pathogène. *Muellerius capillaris* est le plus commun et le moins pathogène. *Protostrongylus rufescens* étant intermédiaire en termes de pathogénicité. (Pugh., 2002).

Les lésions dues aux genres *Protostrongylus* et *Cystocaulus* sont de deux types:

- lobulaires et diffuses : placards polygonaux à consistance ferme
- des nodules rouges de 2-3 mm et éventuellement des lésions de la plèvre.

Les nodules pseudo tuberculeux caractérisent l'infestation par *Muellerius*. (Alahkam., 1977).

- *Dictyocaulus filaria*

La dictyocaulose est une helminthose due au développement dans la trachée et les grosses bronches de *Dictyocaulus filaria*. (Smith., 1975).

La prévalence de l'infestation est élevée en automne et en hiver.

Les larves infestantes L3 sont ingérées, traversent la paroi de l'intestin grêle, gagnent les ganglions mésentériques. Les larves L4 sont alors acheminées par voie lymphatique puis sanguine vers les poumons où elles donnent des pré-adultes puis des adultes. Les œufs pondus forment des larves L1 qui, une fois arrivées au carrefour trachéo-bronchique, peuvent être éliminées par des jetages et éliminés avec les excréments dans le milieu extérieur où elles supportent très mal la sécheresse. Elles évoluent en L2 puis L3 en 5-8 jours.

Les larves sont responsables d'une alvéolite et d'une broncho-pneumonie avec œdème pulmonaire, hépatisation, atélectasie. Des râles sont audibles à l'auscultation (Kieffer., 1979).

Les lésions s'observent au niveau des lobes diaphragmatiques. (Pugh., 2002).

L'examen histologique montre un épaississement de la paroi des alvéoles, qui renferme un nombre important de macrophages et de granulocytes éosinophiles. Il met aussi en évidence une importante desquamation de l'épithélium bronchique. (Dakkak., 2003).

- *Protostrongylus rufescens*

Ces strongles parasitent les bronchioles des agneaux de pâture qui s'infestent en ingérant les hôtes intermédiaires, des gastéropodes du genre *Helicella*, celui-ci permettant le développement des larves en L3 infestantes en 2 à 3 semaines. Ils peuvent également s'infester par des L3 issus de ces gastéropodes morts. Le développement se fait chez l'hôte définitif de la même façon que pour *Dictyocaulus*. (Bussirias et Chermette., 1992).

La localisation finale des parasites n'est pas identique : Dans les petites bronches pour *P. rufescens* et *C. ocreatus* et dans les alvéoles pour *M. capillaris* et *N. linearis*. (<http://www2.vetagro-sup.fr>).

Leur présence se traduit par une bronchite irritative non spécifique. La migration des larves dans le parenchyme pulmonaire et leur enkystement s'accompagne de lésions de pneumonie et de fibrose. Dans la majorité des cas, les infestations sont asymptomatiques. (Bussirias et Chermette., 1992).

Les œufs évoluent en larves 1 qui sont dégluties et éliminés avec les fèces. Dans le milieu extérieur, ces larves recherchent leur hôte intermédiaire dans lequel elles effectuent deux mues pour aboutir au stade infestant L3. (<http://www2.vetagro-sup.fr>).

- *Muellerius capillaris*

Ce parasite du poumon est le plus commun de moutons dans l'Europe et l'Afrique du Nord.

Il nécessite des limaces ou des escargots comme hôtes intermédiaires.

Le parasite se localise dans les bronchioles et les alvéoles pulmonaires. Les ovins parasités manifestent des signes discrets de bronchopneumonie chronique souvent vers l'âge de 2 ans.

Les lésions chez les moutons sont généralement multifocale, nodules sous-pleurales qui ont tendance à être plus nombreux dans les zones dorsales des lobes pulmonaires caudaux. Ces nodules sont doux et hémorragique au début, mais plus tard, deviennent gris-vert et dur ou même calcifiés. (McGavin et Zachary., 2007).

Autour de ces nodules peuvent coexister des foyers de pneumonie en relief ou de l'emphysème pulmonaire. Il arrive que ces nodules se transforment en micro abcès, menant à des cas de bronchopneumonie.

- *Cystocaulus ocreatus*

Parasite, relativement inconnu, qui se développe dans les bronchioles pulmonaires.

Il ressemblerait à *Muellerius capillaris* dans les différentes phases de son cycle et dans sa pathogénicité . (Euzeby., 1981).

III-3-3-2- L'échinococcose

L'échinococcose hydatique ou hydatidose, encore appelée maladie hydatique ou maladie du kyste hydatique, est une zoonose majeure.

Echinococcus granulose, qui est trouvé dans l'intestin grêle de chiens (Ould Ahmed Salem., Schneegans., Chollet et Jemli., 2010), est très présente en Algérie, avec une prévalence allant de 9 à 41%. (Bentounsi., Meradi., Ayachi et Cabaret., 2009).

L'hydatidose est une maladie cosmopolite, elle sévit à l'état endémique dans la plupart des pays. Le manque d'infrastructure dans les pays pauvres pour la surveillance et le contrôle de ces zoonoses dans les zones d'endémie, pose un sérieux problème de santé publique. (Eckert., 2007).

L'hydatidose pulmonaire est la conséquence de la présence et le développement de la forme larvaire d'un petit cestode appelé ténia *Echinococcus granulosus*, ver adulte qui se trouve habituellement chez le chien. (Jaiem., 1984).

L'*Echinococcus granulosus* est un cestode de 2 à 6 mm de long. Ces parasites sont présents à l'état adulte dans l'intestin grêle du chien (Gourreau et Guillot., 2008).

Le corps ou strobile comprend 2 à 6 (3 en moyenne) segments dont des segments reproducteurs ou proglottis.

Ce segment ovigère ou les œufs, sont libérés dans les fèces de l'hôte définitif qui est un carnivore. Les œufs, sont alors ingérés par un hôte intermédiaire ou un hôte accidentel ou aberrant en l'occurrence l'homme (Thompson et McManus., 2001).

Après ingestion par un hôte intermédiaire sensible, les œufs sont acheminés dans l'intestin grêle et libèrent des oncosphères. Les oncosphères traversent la barrière intestinale, elles migrent via la voie sanguine vers divers organes.

Les localisations les plus banales de ces kystes siègent assez fréquemment au niveau des poumons, deuxième localisation après le foie. Dans ces organes l'oncosphère se développe dans un kyste. Il se développe graduellement, produit des protoscolex et des vésicules filles qui emplissent l'intérieur du kyste.

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 intra-parenchymateux 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.

L'hôte définitif s'infeste en ingérant le contenu des kystes provenant d'organes infestés. Après ingestion des protoscolex.

Ils s'attachent à la muqueuse intestinale, et se développent jusqu'à l'âge adulte en 32 à 80 jours. (Acha et Szyfers., 1989; Blaise., 2001; Eckert et Deplazes., 2004).

-Anatomie pathologique

L'hydatide (ou métacestode ou larve) est une vésicule sphérique contenant du liquide sous pression et mesurant de quelques millimètres à plusieurs centimètres de diamètre.

Le kyste hydatique est constitué de plusieurs éléments:

♦ Une couche fibreuse (ou adventice) autour du kyste, qui correspond à la réaction inflammatoire de l'hôte en réponse aux premiers stades de développement de l'oncosphère. L'intensité de la réaction dépend de l'hôte. Une réaction trop intense entraîne la dégénérescence voire la mort du parasite ; au contraire, la résolution de la réponse inflammatoire chez un hôte adapté ne laisse en place qu'une capsule fibreuse qui permet le développement du parasite en équilibre avec son hôte (Thompson et Lymbery., 1995).

♦ Une couche laminaire externe (ou cuticule) dure, élastique, acellulaire, et d'épaisseur variable (200µm à 1mm), enveloppant complètement les autres structures plus internes.

Elle est formée de strates concentriques qui s'exfolient en permanence à la périphérie et sont renouvelées en continu par la membrane interne (Euzeby, 1971).

♦ Une couche germinale interne (ou membrane proligère), intimement collée à la face interne de la couche laminaire et mesurant de 10 à 25 µm d'épaisseur. A partir de cette membrane se forment la couche laminaire vers l'extérieur, et les vésicules ou capsules proligères vers l'intérieur de la cavité. Ces vésicules, d'un diamètre de 300 à 500 µm, restent accrochées à la paroi, lui donnant un aspect irrégulier ou bien sont libérées dans la lumière du kyste et s'accumulent au fond en formant le sable hydatique (Khuroo., 2002). Chaque vésicule contient plusieurs protoscolex (une cinquantaine environ), à partir desquels se formeront les vers adultes (Euzeby, 1971).

♦ Le liquide hydatique, sous tension dans les kystes fertiles, a un aspect aqueux. Il est composé de chlorure de sodium, de glucose, de protides, et d'enzymes glycolytiques et protéolytiques (Euzeby, 1971).

IV- Lésions de la plèvre

La pleurésie est une inflammation de la plèvre résultant en des adhérences fibreuses entre les poumons et la paroi thoracique. (McGowan., Thurley ., McSporran et Pfeffer., 1978; Davies et Jones., 1985; Pfeffer., 1986).

Les lésions de pleurésie sont rarement isolées, accompagnant souvent les lésions de pneumonies. Elles peuvent faire suite à une péritonite, des abcès hépatiques ou à une septicémie. Cependant, il arrive que la cavité pleurale soit le siège d'épanchements de diverses natures, donnant des lésions de pneumothorax, d'hydrothorax, d'hémithorax ou de chylothorax. (Pugh., 2002).

Partie Pratique

Chapitre I

Matériels et Méthodes

I-1- Région d'étude

L'étude consistant en une enquête descriptive, a porté sur des ovins sacrifiés, pour la consommation humaine, dans l'abattoir communal de Batna, au cours de la période allant de Mars à Septembre 2013.

Le climat de la ville de Batna est celui d'une région semi-aride. La température moyenne est de 4°C en janvier et de 35°C en juillet.

C'est une région agropastorale, qui compte un potentiel d'élevages bovin de 71806 têtes dont 38720 vaches laitières et ovin de 1.034.279 têtes dont 719.991 brebis (D.S.A de Batna., 2013).

I-2-Matériel Animal

L'étude a été effectuée au niveau de l'abattoir, sur une population de 7420 ovins repartis selon l'âge en deux groupes : jeunes (06mois -02ans) et adultes (plus de 5 ans), sur une période de 06 mois. Il s'agit d'animaux qui proviennent généralement de la wilaya de Batna et de ses environs mais leur origine exacte est difficile à déterminer.

I-3-Collecte des données

L'étude pratique a été axée sur la recherche des lésions pulmonaires chez les ovins au niveau de l'abattoir communal de Batna.

Un plan d'action a été établi à raison de trois visites par semaine durant toute la période d'étude allant de Mars à Septembre 2013 (06 mois).

Les données ont été recueillies sur l'échantillon d'animaux abattus qui proviennent d'élevages différents et même des régions limitrophes à la wilaya de Batna. Il s'agit notamment de mâles âgés de moins de 24 mois, des femelles âgées de 05 ans et plus et des femelles abattues avec justification sanitaire.

L'inspection des poumons est effectuée au niveau de l'abattoir, des fragments de poumons présentant des lésions sont prélevés et conservés dans du formol à 10%, une partie est acheminée au laboratoire d'histopathologie du C.H.U Benflis Touhami Brahim de Batna et l'autre partie est acheminée au laboratoire d'histologie de département des sciences vétérinaires de l'université Hadj Lakhdar de Batna pour l'étude histo-pathologique.

I-4-Méthodologie**I-4-1- Au niveau de l'abattoir****I-4-1-1- Etude macroscopique des lésions pulmonaires**

L'étude lésionnelle détaillée est réalisée en effectuant une inspection post-mortem (examen visuel, palpation et incision) des poumons visant la recherche des lésions éventuelles et leurs localisations aux différents lobes de chaque poumon. L'inspection touche également les ganglions lymphatiques (ganglion trachéobronchique et ganglion médiastinal).

I-4-2-Au niveau du laboratoire**I-4-2-1- Etude microscopique des lésions pulmonaires****1-La préparation et la mise en cassette des prélèvements**

Les fragments fixés dans le **formol** (10%) sont coupés et placés dans des cassettes en plastiques, en écrivant au dessus la numérotation correspondante.

On procède à un rinçage à l'eau de robinet pendant au moins trois heures.

Selon LUNA (1968) on place les cassettes dans l'automate.

2-La circulation

Les fragments coupés sont traités par la suite selon les étapes suivantes :

a- La déshydratation : Réalisée dans des bains successifs d'**alcool** à concentration croissante

Elle consiste à débarrasser complètement l'eau des tissus.

- Ethanol 80% (4 heures).
- Ethanol 90% (2 heures)
- Ethanol 100% (1.5 heures)
- Ethanol 100% (1.5 heures).

b-La clarification : Cette opération consiste à immerger les échantillons dans deux bains successifs de **xylène** (1 heure dans chaque bain) pour chasser l'alcool, dissoudre les graisses et rendre la pièce transparente.

c- L'imprégnation : s'effectue dans deux bains de **paraffine** chaude (40°C à 60°C) afin de solidifier le tissu.

La durée de passage des fragments dans l'automate est de 24 heures.

3- L'inclusion et la mise en bloc : Le tissu est inclus dans un moule rempli de paraffine chauffée. Il est placé dans le moule selon une certaine position afin de voir toutes les structures désirées lors de l'examen microscopique. Ensuite on détache les moules après un refroidissement complet.

Cette solidification est homogène, d'autant plus que le refroidissement aurait été plus rapide et plus profond. On obtient un bloc de paraffine, dur, à l'intérieur duquel la pièce prélevée est incluse.

On passe à la préparation des coupes.

4- La confection des coupes : Ce travail se fait à l'aide de microtome à paraffine (Reichert).

On réalise des rubans de 5 μ d'épaisseur, d'où on choisit les lamelles qui paraissent les plus fines et les plus régulières, puis on passe au montage (Belkhiri., 2010).

5- Le montage des coupes sur les lames : Les rubans soigneusement dépliés à l'aide d'une pince dans un bain-marie (40 à 50°C) sont repêchés étalés et fixés sur une lame de verre, 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 dans une plaque chauffante à 50°C.

6- La coloration : Pour la coloration on suit la méthode de LUNA (1968) suivante:

- Xylène (2 minutes).
- Xylène (2 minutes).
- Ethanol 100 % (1 minute).
- Ethanol 100 % (1 minute).
- Ethanol 95 % (2 minutes).
- Ethanol 80% (1 minute).
- Eau distillé (10 minutes).
- Hématoxyline (15 minutes).
- Eau robinet (15 minutes).
- Eau distillé (15 minutes).
- Ethanol 80% (02 minutes).
- Eosine (15 secondes à 02 minutes).
- Ethanol 95% (02 minutes).
- Ethanol 100% (02 minutes).
- Ethanol 100% (02 minutes).
- Xylène (02 minutes).
- Xylène (02 minutes).

7- **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 au microscope **Carl Zeiss-Jena**, en utilisant les objectifs **x04** ou **x10** pour les vues d'ensemble et l'objectif **x40** pour les détails.

Les diapositives et les photos microscopiques sont réalisées par l'appareil photo numérique **Samsung**. (Samsung ST66).

Chapitre II

Résultats

1-Résultats de l'enquête à l'abattoir

Les statistiques relevées du registre à l'abattoir ne prennent en compte que les poumons ayant fait l'objet d'une saisie totale, tandis que les lésions partielles de l'organe ne sont pas prises en considération (d'où une prévalence estimée largement inférieure à la réalité). De plus, les statistiques d'abattage ne mentionnaient pas la nature (type lésionnel) de la lésion pulmonaire (hormis les parasitoses).

Tableau 01: Prévalence des ovins ayant des poumons atteints

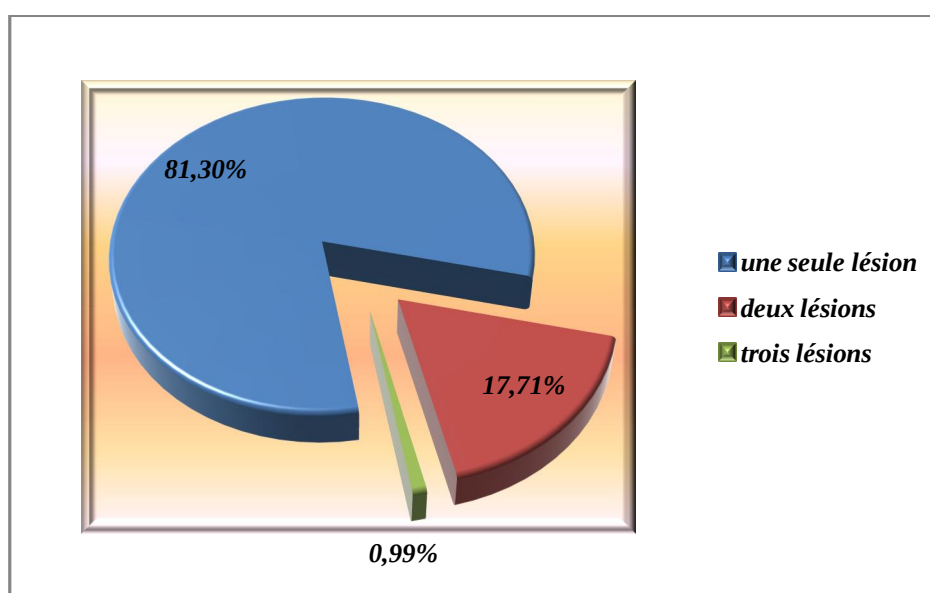
<i>Espèces</i>	<i>Nombre des ovins inspectés au niveau de l'abattoir</i>	<i>Nombre des ovins ayant des poumons atteints</i>	<i>Pourcentage</i>
Ovins	7420	2722	36,68%

Tableau 02: Prévalence des jeunes ovins ayant des poumons atteints

<i>Age</i>	<i>Nombre de jeunes inspectés au niveau de l'abattoir</i>	<i>Nombre des jeunes ayant des poumons atteints</i>	<i>pourcentage</i>
Jeunes	7289	2627	36,05%

Tableau 03: Prévalence des ovins adultes ayant des poumons atteints

<i>Age</i>	<i>Nombre d'adultes inspectés au niveau de l'abattoir</i>	<i>Nombre des adultes ayant des poumons atteints</i>	<i>pourcentage</i>
Adultes	131	95	72,52%

**Figure 01: Répartition des ovins atteints selon le nombre des lésions pulmonaires**

2-Résultats de l'inspection des poumons

Au cours de la période d'étude Mars-Septembre 2013, au niveau de l'abattoir communal de Batna, le nombre des ovins inspectés est de 7420.

Le nombre des ovins qui présentent des lésions pulmonaires est de 2722 soit une prévalence de 36,68%. (Tableau 01).

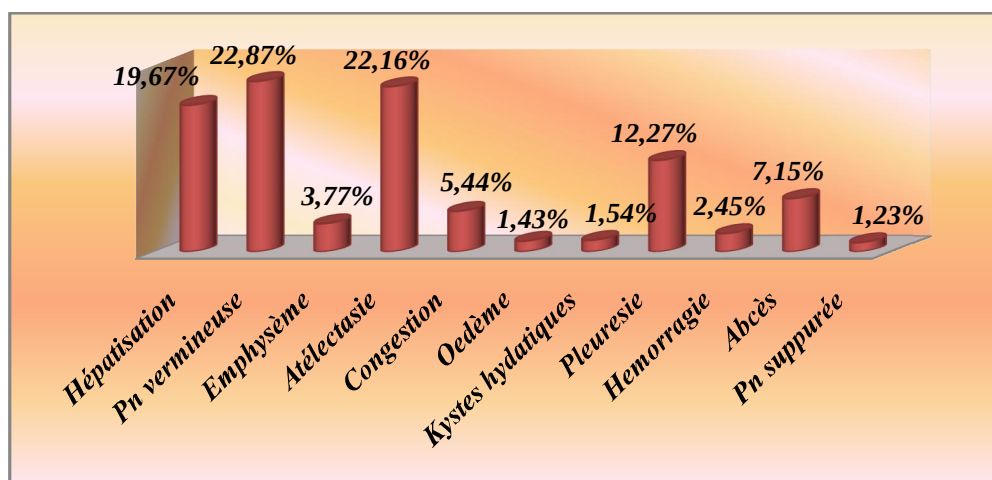
Sur 7420 carcasses ovines inspectées 7289 carcasses de jeunes ovins et 131 carcasses d'adultes. (Tableau 02 et 03)

Le nombre des jeunes qu'ont montré des lésions pulmonaires est de (2627/7289) soit une prévalence de (36,05%).

Le nombre des adultes qu'ont présenté des lésions pulmonaires (95/131) soit une prévalence de (72,52%) respectivement. (Tableau 02 et 03).

Le nombre des ovins atteints qui présentent :

- Une seule lésion pulmonaire est de (2213/2722) soit une fréquence de 81,30%,
- Deux lésions (482/2722) soit une fréquence de 17,71%,
- Trois lésions (27/2722) soit une fréquence de 0,99%. (Figure 02).



*Pn : pneumonie

Figure 02 : Fréquence des principales lésions pulmonaires

La pneumonie vermineuse et l'atélectasie sont de loin les atteintes les plus fréquemment rencontrées au niveau de l'abattoir avec respectivement 22,87% et 22,16%. (Figure 03)

Suivi de l'hépatisation et de la pleurésie avec des taux 19,67% et 12,27% respectivement.

2-1- Prévalence des ovins ayant des poumons atteints en fonction de la saison

Le pic des atteintes pulmonaires est observé durant la période allant de Mars- Juin (saison de printemps) avec **1417** ovins atteints soit une prévalence de **40,50%**, alors que le nombre des ovins atteints en saison estivale est de **1305** soit une prévalence de **33,27%**. (**Figure 04**).

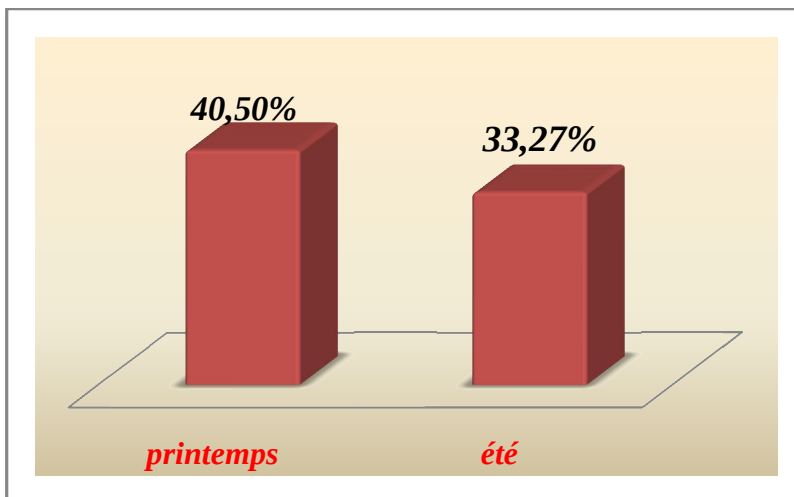


Figure 03 : Prévalence des ovins ayant des poumons atteints en fonction de la saison

2-2- Fréquence des lésions pulmonaires en fonction de la saison

Le nombre des lésions pulmonaires au printemps est de **1747** sur le nombre total **3258** soit une fréquence de **53,62%**, et en été (**1511/3258**) soit une fréquence de **46,38%**. (**Figure 05**).

Le pic des lésions pulmonaires en fonction des mois est observé durant le mois de Juillet avec **723** cas (**22,19%**) et le mois d'Avril **646** cas (**19,83%**) sur le nombre total des lésions **3258** (**Figure 06**).

Le nombre des lésions pulmonaires est moindre au cours des mois de Mars et d'Aout avec **157** cas (**04,82%**) et **188** cas (**05,77%**) respectivement. (**Figure 06**).

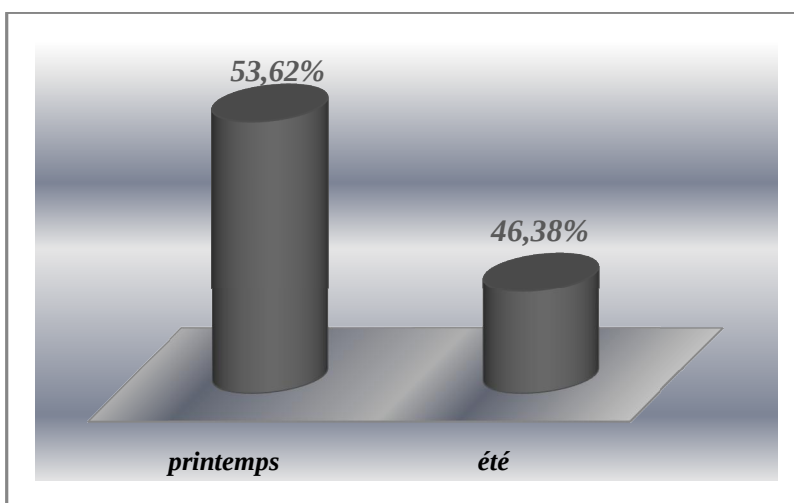


Figure 04 : Fréquence des lésions pulmonaires en fonction de la saison

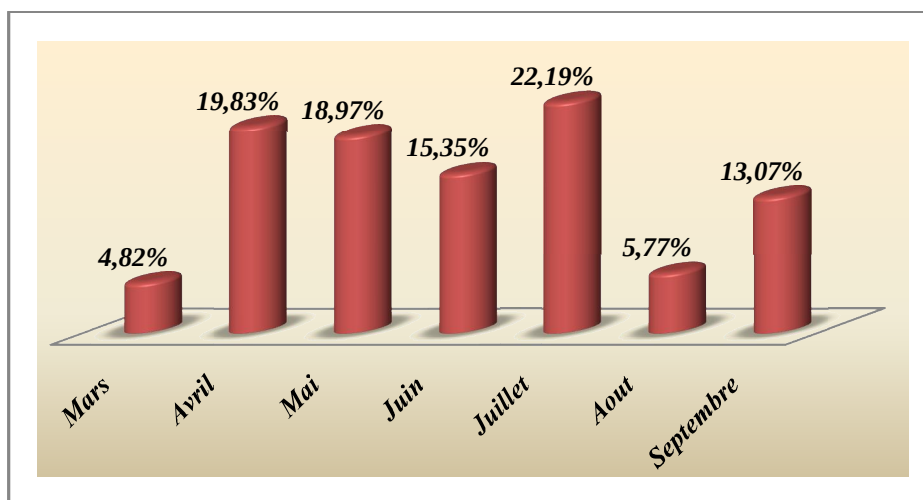


Figure 05 : Fréquence des lésions pulmonaires selon les mois

La variabilité entre le taux des lésions pulmonaires et les facteurs de risque qui sont la saison et l'âge est évaluée par le test **Chi-carré de Pearson (X^2)** dans le logiciel **R**. Les différences sont considérées statistiquement significatives si la valeur P est inférieure à (<0.05).

La fréquence des lésions pulmonaires diffère significativement selon les deux saisons ($p<0.001$).

La fréquence des lésions pulmonaires est élevée en saison de printemps qu'en saison d'été.

2-3- Localisation des lésions selon les lobes pulmonaires

Les lésions pulmonaires siègent pour la plupart au niveau des lobes craniaux (apicaux), le droit en particulier (une fréquence de **49,14 %**), atteignant soit une partie soit la totalité de ces derniers et s'étendant assez souvent à d'autres lobes.

Nous constatons que le lobe cranial droit est de loin le plus affecté. Les lobes craniaux gauches sont les moins affectés. (**Tableau 04**).

Les lobes craniaux et moyen droits sont ventilés par une bronche issue directement de la trachée. Le lobe apical droit, alimenté par cette bronche trachéale est hypoventilé et moins vascularisé que les autres lobes pulmonaires. Sa situation cranio-ventrale facilite l'acheminement d'agents pathogènes. Tous ces éléments prédisposeraient le poumon droit à présenter plus souvent des lésions. Du fait que les lobes craniaux sont moins bien irrigués que les lobes caudaux, ils seraient moins bien oxygénés; ce qui entraînerait une baisse de l'activité phagocytaire des macrophages alvéolaires et un ralentissement du pouvoir d'élimination des agents infectieux dans ces zones. (Barone., 2009).

Cette particularité anatomique implique que le lobe pulmonaire cranial droit soit le premier concerné par la pathologie (Srikumaran., 2007).

Tableau 04 : Répartition des lésions pulmonaires selon les lobes

Lobes pulmonaires	Nombre de lésions	Fréquence
Lobe cranial droit	1601	49,14%
Lobe cranial gauche	42	01,31%
Lobe moyen droit	185	05,67%
Lobe moyen gauche	169	05,19%
Lobe caudal (diaphragmatique) droit	618	18,97%
Lobe caudal (diaphragmatiques) gauche	471	14,45%
Poumon entier	172	05,27%
Total	3258	100%

2-4- Fréquence des lésions pulmonaires en fonction de l'âge

A-chez les jeunes : L'atélectasie et la pneumonie vermineuse sont les lésions les plus fréquentes avec un nombre de (712/3099) et (700/3099) soit une fréquence de 22,98% et 22,59% respectivement (Tableau 05).

B-chez les adultes : Le kyste hydatique et la pneumonie vermineuse sont les lésions dominantes avec respectivement (49/159) et (45/159) soit une fréquence de 30,82% et 28,30% respectivement (Tableau 05).

Tableau 05 : Fréquence des lésions pulmonaires selon l'âge

Lésions	Jeunes		Adultes	
	nombre	%	nombre	%
Hépatisation	633	20,43%	08	05,03%
Pneumonie vermineuse	700	22,59%	45	28,30%
Emphysème	123	03,97%	00	00
Atélectasie	712	22,98%	10	06,29%
Congestion	174	05,61%	03	01,89%
Œdème	46	01,48%	01	0,63%
Kyste hydatique	01	0,03%	49	30,82%
Pleurésie	390	12,58%	10	06,29%
Hémorragie	79	02,55%	01	0,63%
Abcès	201	06,49%	32	20,12%
Pneumonie suppurée	40	01,29%	00	00
Total	3099	100%	159	100%

3-Répartition des lésions pulmonaires

Sur 7420 poumons d'ovins inspectés 2722 ovins sont atteints de lésions pulmonaires soit une prévalence de 36,68%. (Tableau 01)

Sur l'ensemble des lésions pulmonaires la pneumonie vermineuse et l'atélectasie sont les lésions dominantes avec une fréquence de 22,87% et 22,16% respectivement suivies de l'hépatisation 19,67% et la pleurésie 12,27%. (Figure 06)

L'emphysème et la pneumonie suppurée sont des lésions observées seulement chez les jeunes, alors que les adultes sont plus touchés par le kyste hydatique avec 49 cas (30,82%) contre un seul chez les jeunes (0,03%). (Tableau 05)

3-1-Répartition des lésions pulmonaires selon les saisons

Tableau 06 : Fréquence des lésions pulmonaires au cours de la saison

Lésions	Printemps		Eté	
	Nombre	%	Nombre	%
Hépatisation	323	18,49%	318	21,06%
Pneumonie vermineuse	449	25,70%	296	19,59%
Emphysème	78	04,46%	45	02,98%
Atélectasie	324	18,55%	398	26,34%
Congestion	114	06,52%	63	04,17%
Œdème	28	01,60%	19	01,26%
Kyste hydatique	15	0,86%	35	02,31%
pleurésie	205	11,73%	195	12,90%
Hémorragie	50	02,87%	30	01,98%
Abcès	141	08,07%	92	06,09%
Pneumonie suppurée	20	01,15%	20	01,32%
total	1747	100%	1511	100%

Les résultats montrent des variations de la prévalence des ovins ayant des poumons atteints durant les deux saisons d'étude. (Figure 04)

La prévalence des ovins atteints présente une différence significative durant les 02 saisons. Parmi, les 7420 poumons d'ovins inspectés, la prévalence des ovins atteints au printemps (40,50%) est significativement élevée ($p < 0.001$) que celle en été (33,27%) (Figure 04).

Parmi 3258 lésions pulmonaires observées 1747 sont observées au printemps soit une fréquence de 53,62% (Figure 05), dont 449 cas de pneumonie vermineuse (25,70%), 324 cas d'atélectasie

(18,54%), 323 cas d'hépatisation (18,49%), 205 cas de pleurésie (11,73%) et 141 cas d'abcès (08,07%) (Tableau 06).

En été 1511 lésions pulmonaires ont été observées sur le nombre total 3258 soit une fréquence de 46,38% (Figure 05). L'atélectasie était la lésion dominante avec 398 cas (26,34%) suivie de l'hépatisation 318 (21,04%), la pneumonie vermineuse avec 296 cas (19,59%) et 195 cas de pleurésie (12,90%) (Tableau 06).

3-2-Répartition des lésions pulmonaires selon l'âge

A-Chez les jeunes : La prévalence des jeunes ayant des poumons atteints est plus ou moins élevée (Tableau 02), l'atélectasie et la pneumonie vermineuse sont les lésions les plus fréquentes chez les jeunes avec une fréquence de 22,98% et 22,59% respectivement suivi de l'hépatisation 20,43% et la pleurésie 12,58%, les autres lésions se trouvent à des taux moindres. (Tableau 05).

B-Chez les adultes : Le kyste hydatique est la lésion dominante avec une fréquence de 30,82% suivi de la pneumonie vermineuse 28,30% et l'abcès 20,12%. (Tableau 05).

Il ya une différence significative d'atteinte des jeunes et des adultes au cours de printemps et d'été ($P<0.001$).

La prévalence d'atteinte pulmonaire est plus élevée chez les ovins âgés (72,52%) que les jeunes ovins (36,05%).

4-Examen macroscopique et microscopique des lésions pulmonaires

4-1-Classification des lésions pulmonaires

4-1-1-La congestion et l'œdème pulmonaire

La congestion est observée sur 177 poumons inspectés (05,44%), alors que l'œdème est rencontré dans 47 cas (1,43%).

-Aspect macroscopique : le poumon congestionné est tuméfié, de couleur rouge vif, avec une coloration soutenue sur l'ensemble de l'organe avec une augmentation relativement faible du volume. La congestion était parfois suivie d'œdème pulmonaire (photo N° 01)

Du point de vue macroscopique, l'œdème pulmonaire se traduit par un gonflement du poumon avec perte de son élasticité, il gardait l'empreinte de la pression digitale.

Les poumons sont lourds, plus pâles que la normale. A la section il s'écoule de grandes quantités de liquide (sous l'action d'une faible pression, parfois on constate de la spumosité qui encombre les bronches et les bronchioles. (Photos N° 03 et N° 04).

L'âge et la saison n'ont pas d'effet significatif sur l'apparition de la lésion d'œdème ($p=0.9$).

-Aspect microscopique : Parenchyme pulmonaire congestif dont les parois alvéolaires sont épaissies, siège de vaisseaux congestifs. Les vaisseaux sanguins sont dilatés, congestifs avec parois épaissies, éosinophiles à contenu hémorragique. La lumière comblée par des éléments sanguins et de rares cellules inflammatoires. (Photo N°02).



Photo N° 01 : Aspect macroscopique d'un poumon congestif.

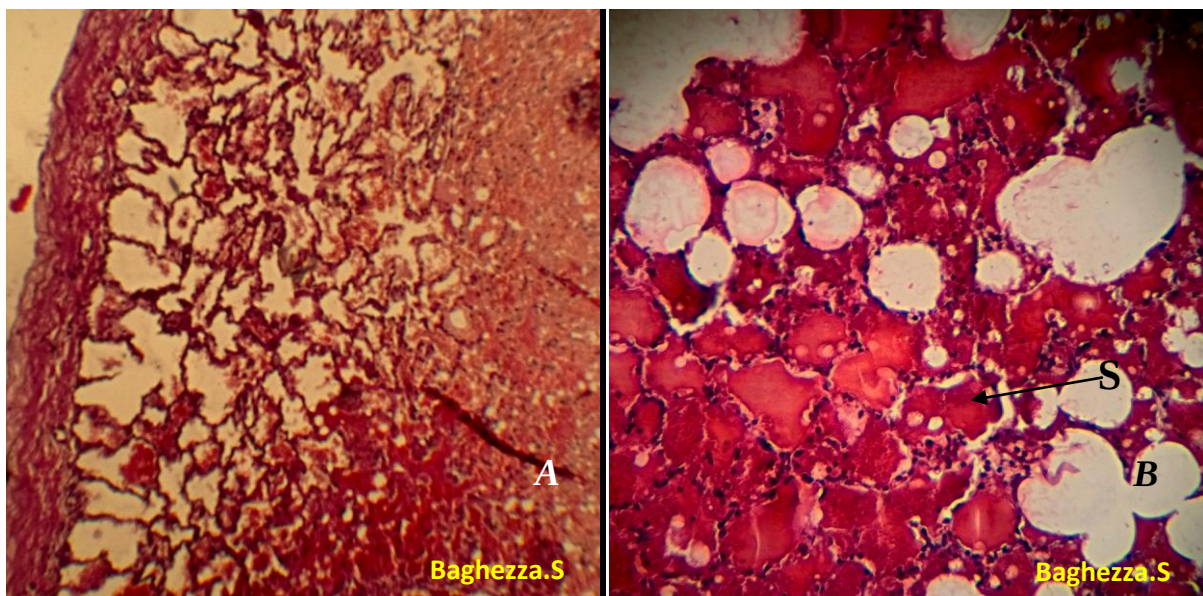


Photo N° 02 : Coupe histologique d'un poumon congestif (à hémorragique), présence du sang au niveau des alvéoles (A) (x04), (B) (x10). (H & E), S : sang

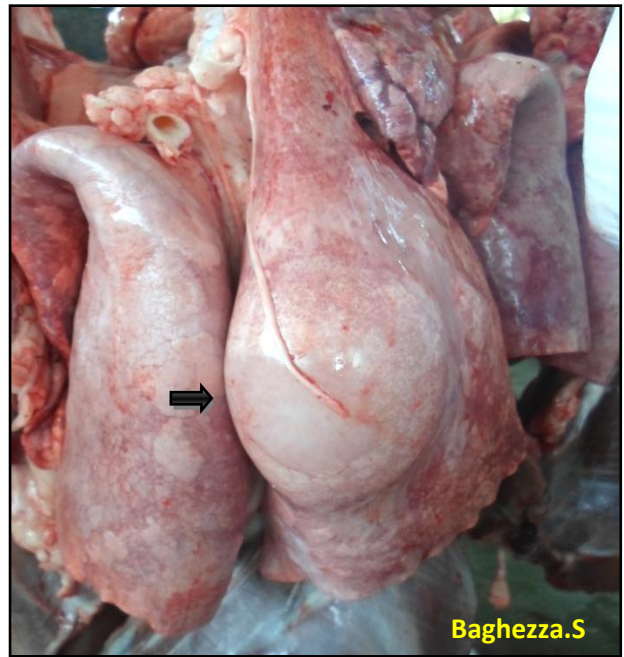
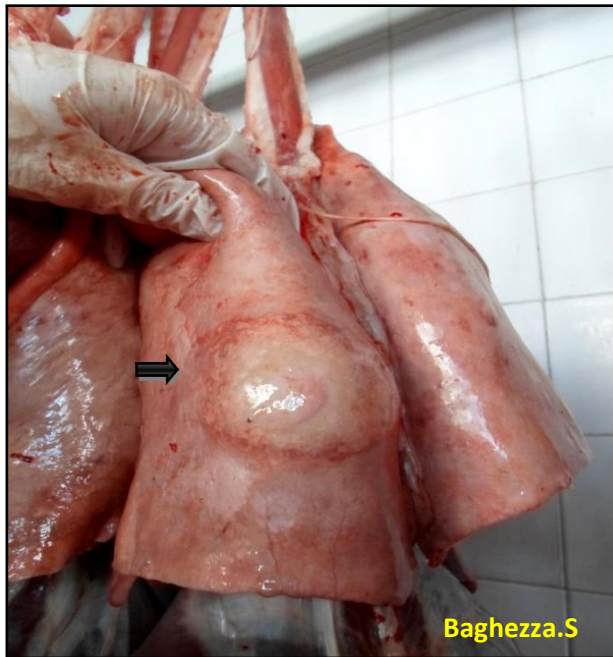


Photo N° 03: Aspect macroscopique d'un œdème pulmonaire.

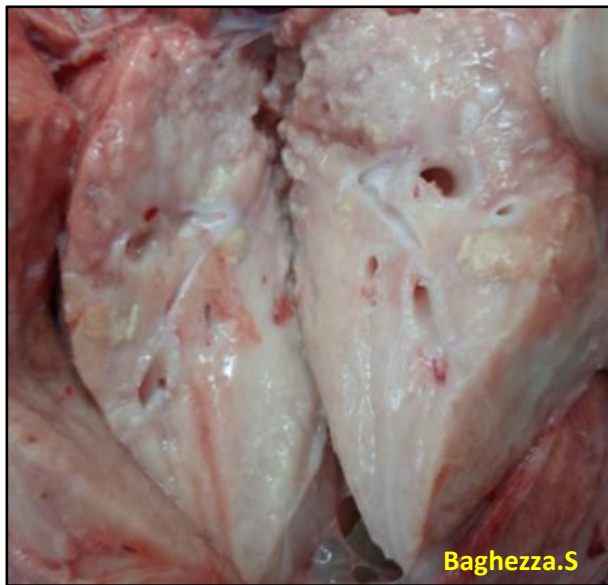


Photo N°04: Aspect macroscopique d'un œdème pulmonaire, à la coupe présence d'exsudat Inflammatoire.

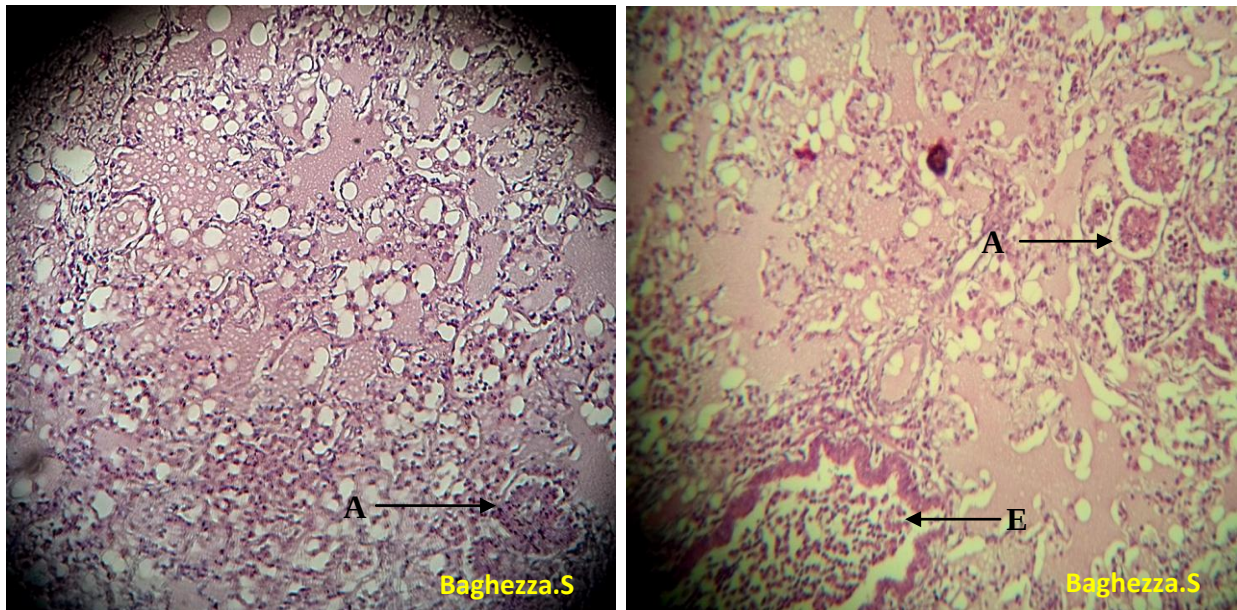


Photo N°05 : Aspect histologique d'une coupe d'œdème pulmonaire, présence d'alvéolite (A) et d'exsudat inflammatoire (E) au niveau du bronche(x04) et (x10), (H & E).

4-1-2-L'emphysème : sur l'ensemble des poumons atteints **123** qui ont présenté l'emphysème pulmonaire (**03,77%**).

-Aspect macroscopique : Le poumon emphysémateux est volumineux, translucide, de couleur rose pâle. A la palpation, la région atteinte donne une sensation de crépitation exagérée, la coupe est sèche. Il est caractérisé par la présence d'air dans le tissu conjonctif interlobulaire. L'emphysème se rencontrait sous la plèvre viscérale. (**Photos N° 06 et 07**).

-Aspect microscopique : L'emphysème est caractérisé par une distension permanente des bronchioles respiratoires et des sacs alvéolaires.

Les cloisons inter-alvéolaires sont émincées peu vascularisés souvent rompus.

La charpente élastique est fortement réduite ou complètement détruite. (**Photo N°08**).

L'âge n'a pas d'effet significatif sur le développement de l'emphysème.

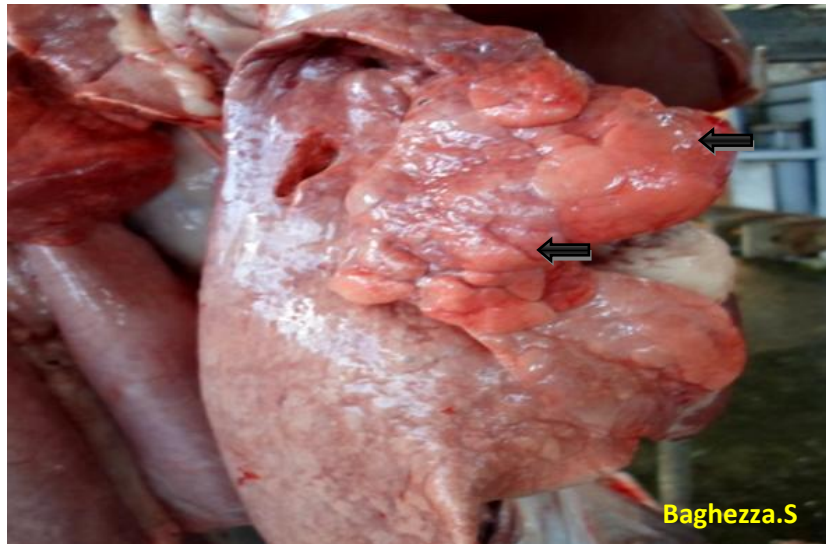


Photo N° 06: Aspect macroscopique d'un poumon emphysémateux.

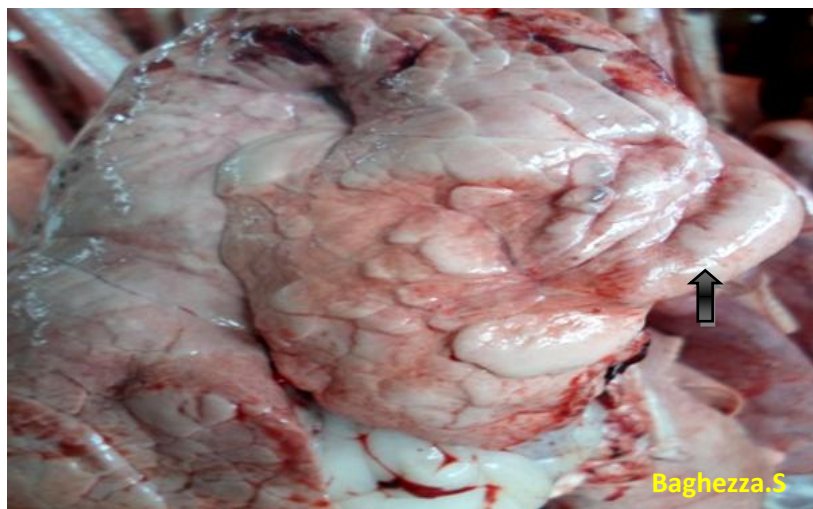


Photo N° 07: Aspect macroscopique d'un emphysème pulmonaire.

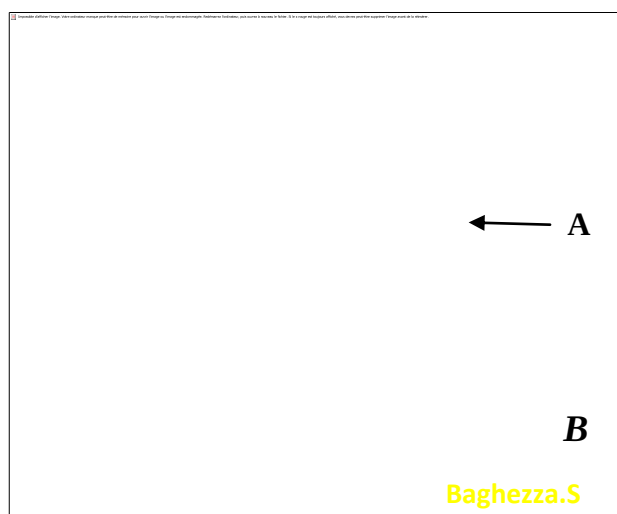
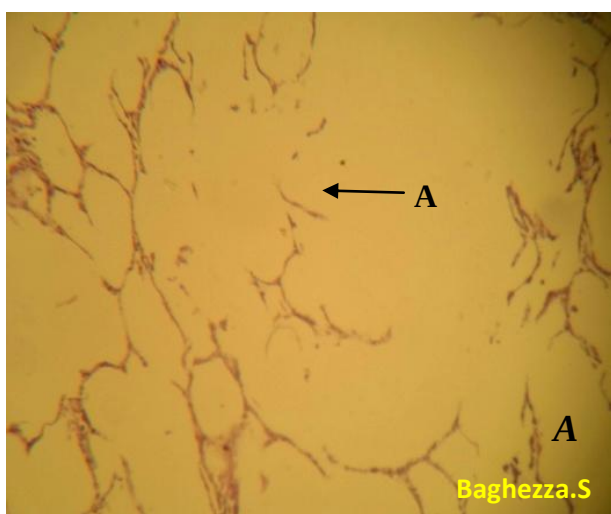


Photo N° 08: Aspect histologique d'un emphysème pulmonaire, amincissement de la paroi Alvéolaire (A), (A) (x04) et (B) (x10). (H & E).

4-1-3-L'atélectasie : Sur l'ensemble des poumons inspectés **722** cas de lésion d'atélectasie, soit une fréquence de **22,16%**.

-Aspect macroscopique : L'atélectasie se caractérise par la présence de zones sombres de taille et de formes variables, atteignant surtout les parties du lobe apical et cardiaque ou la jonction de ces lobes. La zone atteinte est toujours en dépression par rapport à la surface pulmonaire.

Cette lésion présente deux formes :

- linéaire (quelques centimètres) souvent ramifiée en étoile
- en plaque (quelques centimètres carrés). (**Photo N°09**).

A la coupe la consistance est plus ferme et sèche que celle d'un poumon sain, et de couleur rouge sombre.

L'atélectasie est statistiquement plus fréquemment observée chez les jeunes.

-Aspect microscopique : Le parenchyme pulmonaire est le 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 tissu pulmonaire. (**Photo N°10**).

Les alvéoles ne contiennent pas de liquide et leurs parois sont peu irriguées.

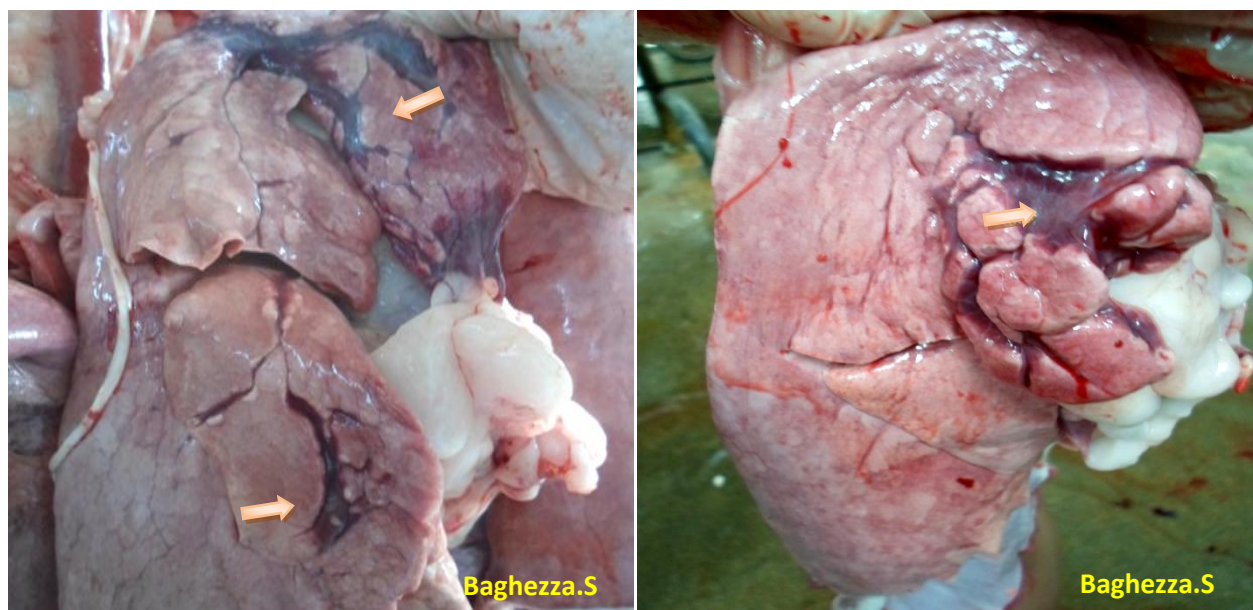


Photo N°09: Aspect macroscopique d'atélectasie pulmonaire.

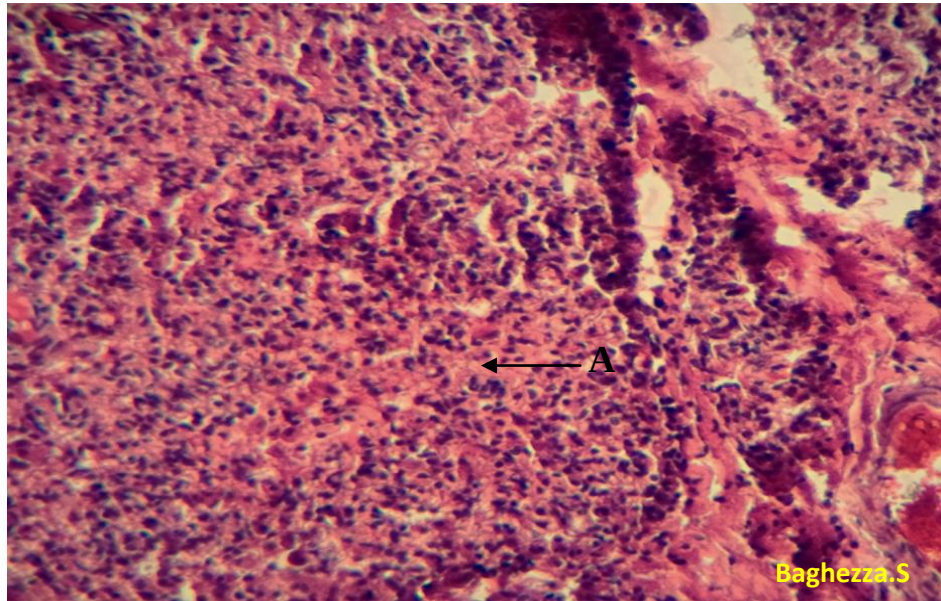


Photo N°10 : La coupe d'atélectasie montre un affaissement des alvéoles (A) (x10). Aspect dense du parenchyme. (H & E).

4-2-Classification des pneumonies parasitaires

4-2-1-L'hydatidose

Sur l'ensemble des poumons inspectés le kyste hydatique représente **50** cas soit une fréquence de **(01,54%)**.

Il y a une association significative entre l'âge de l'hôte et l'infestation par le kyste hydatique ($p < 0.001$). Les adultes sont plus susceptibles de développer le kyste hydatique que les jeunes ovins.

-Aspect macroscopique: Ce sont des kystes uni ou multi vésiculaires, sous forme de vésicules sensiblement sphériques, parfois isolées souvent agglomérées en grappes. 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.

A la palpation, on sent un liquide sous pression, comme si on avait un élément étranger enchâssé dans le parenchyme.

Le diamètre est quelque mm à 2 ou 3 cm la paroi est mince quand les kystes sont en formation, 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. (**Photos N° 11 et 12**).

-**Aspect microscopique** : Le kyste hydatique se compose de 03 couches de l'extérieur à l'intérieur :

-*Une couche externe (adventice)* : L'adventice ou péri kyste est le résultat d'une réaction inflammatoire du parenchyme hôte autour de l'hydatide, 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. **(Photos N° 13 et 14).**

- *Une couche moyenne* : qui est 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. Cette membrane donne naissance aux capsules proligères génératrices de protoscolexes. Elle élabore aussi le liquide hydatique. Cet aspect réalise le kyste hydatique du poumon.

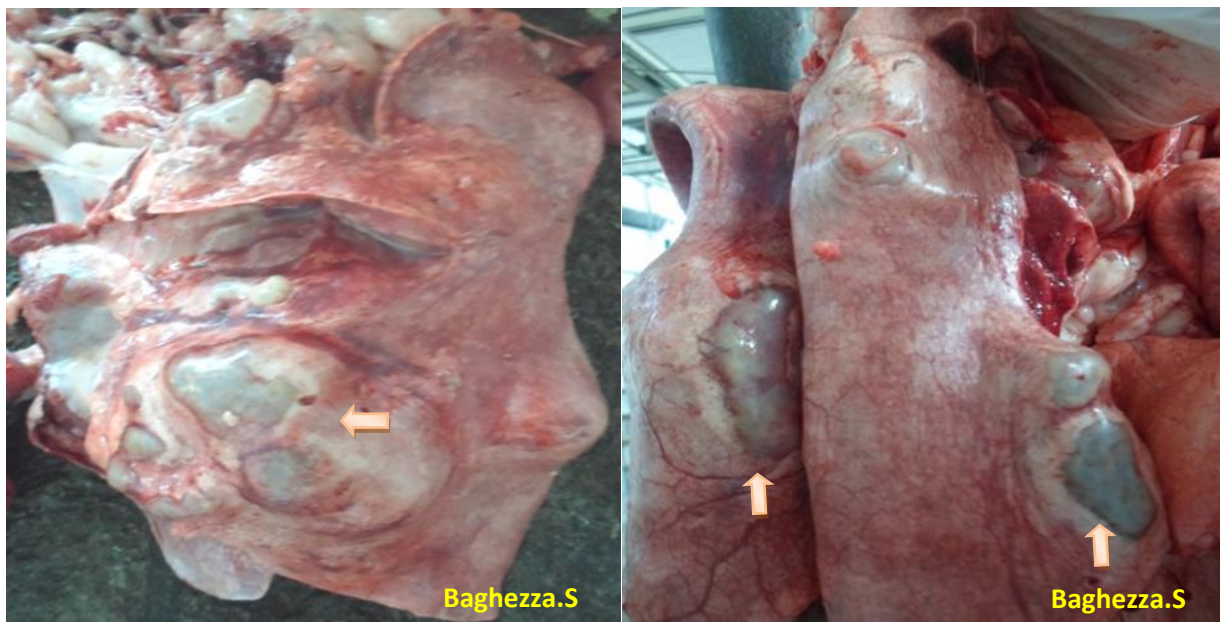


Photo N°11: Multiple kyste hydatique au niveau du parenchyme pulmonaire entouré par une capsule fibreuse. (Poumons d'ovins adultes)

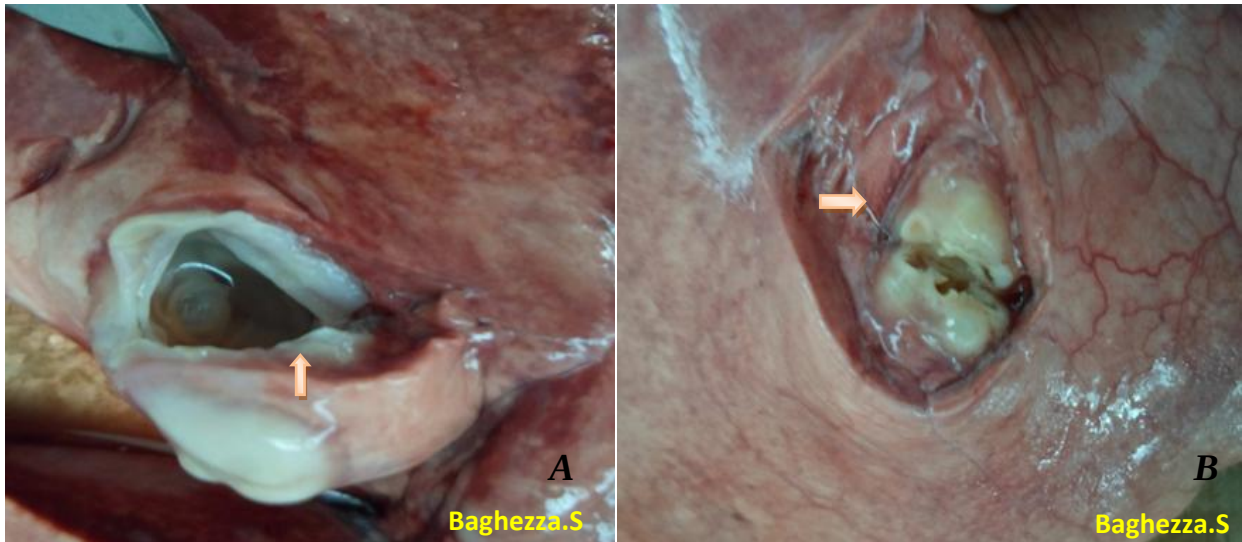


Photo N°12: (A) Incision d'un kyste hydatidique pulmonaire, le kyste contient du liquide.
(B) kyste hydatidique enchâssé dans le parenchyme pulmonaire.

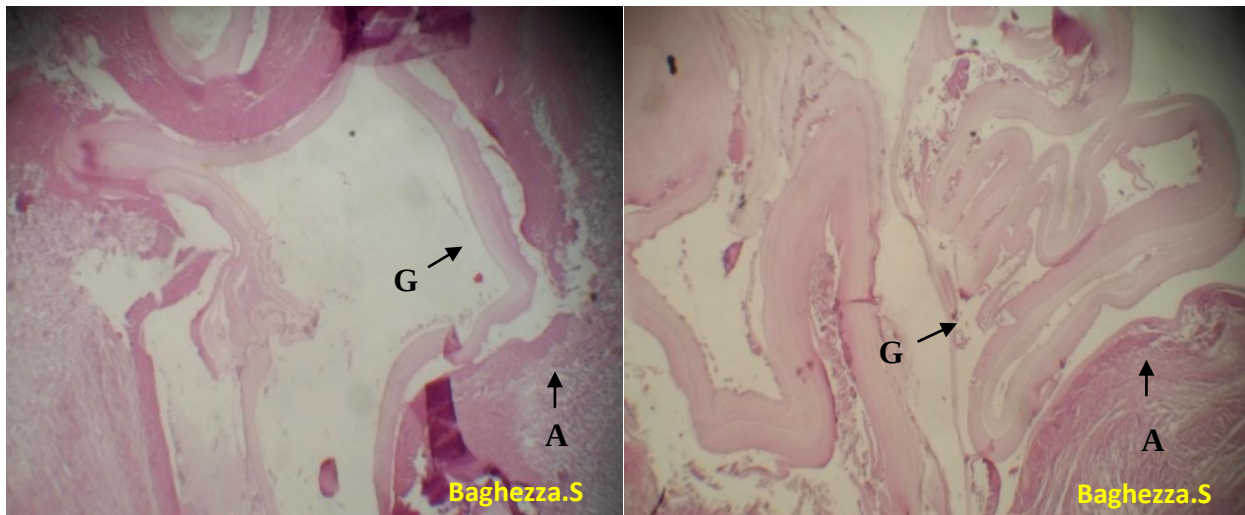


Photo N°13 : Coupe histologique d'un kyste hydatidique, couche germinative (G), adventice composé de tissu normal de l'hôte (A), (x10). (H & E).

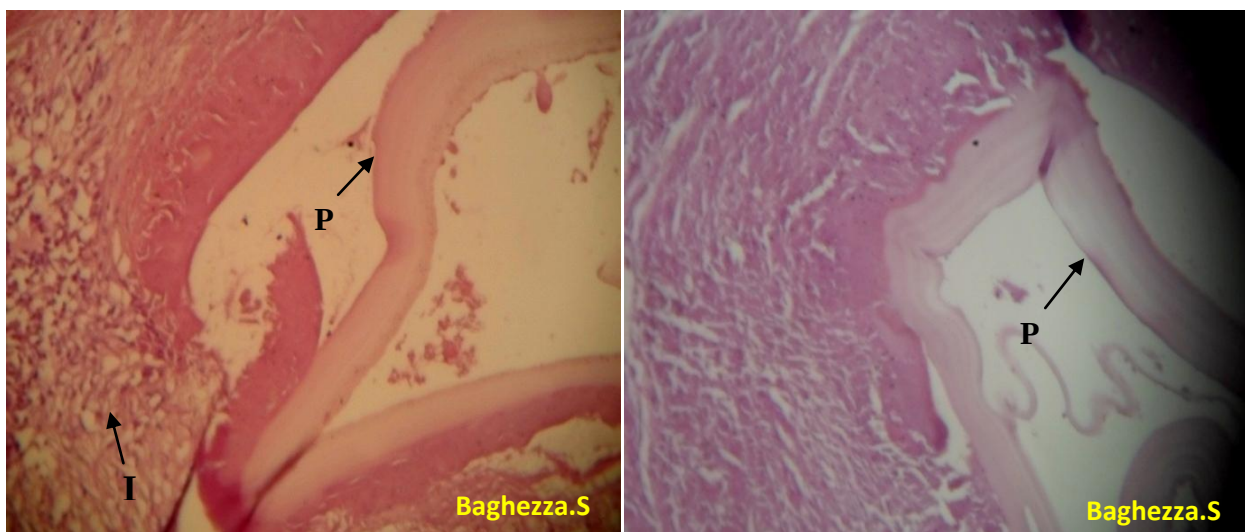


Photo N°14 : Présence d'une membrane prolifère (P) et infiltrat inflammatoire pré kystique (I) (x4). (H & E).

4-2-2-La pneumonie vermineuse : La pneumonie vermineuse, pour la plupart, est rencontrée sur la surface dorsale au niveau des lobes diaphragmatiques avec **745** cas soit **22,87%**.

Quel que soit l'âge la présence de pneumonie vermineuse est significative (**P<0.001**).

-Aspect macroscopique : On a des lésions caractéristiques de pneumonies strongylienne directement visibles sur les poumons, sans ouverture ni incision, sur les bords dorsaux des poumons on a 02 types de lésions possibles liées à l'espèce parasites en cause :

- ❖ *Forme nodulaire* : Sur l'ensemble des poumons atteints **678** qui ont présenté la pneumonie vermineuse forme nodulaire soit (**20,81%**).

Petits nodules de 1-2 mm de diamètre, ressemblant à des grains de plomb, initialement à l'infestation, cela a l'aspect d'un point hémorragique. Puis on a la formation d'un nodule qui devient gris jaunâtre. C'est la pneumonie strongylienne nodulaire liée surtout aux strongles du genre *Muellerius*. (**Photo N°15**).

- ❖ *Forme insulaire* : **67** poumons qui ont présenté la pneumonie vermineuse forme insulaire soit une fréquence de **02,05%**.

Lésions par plage de couleur jaune grisâtre (tache de bougie) sur les bords dorsaux des poumons, de quelques mm à 2-3 cm. Elles ont des limites nettes et sont en relief par rapport à la surface du poumon. La consistance est caoutchouteuse. (**Photo N°16**).

Au début, on a aussi un point hémorragique, c'est la pneumonie strongylienne insulaire liée surtout aux strongles du genre *Protostrongylus* (en particulier *Protostrongylus rufescens*).

La fréquence de la pneumonie vermineuse chez les jeunes est significative durant le printemps et l'été.

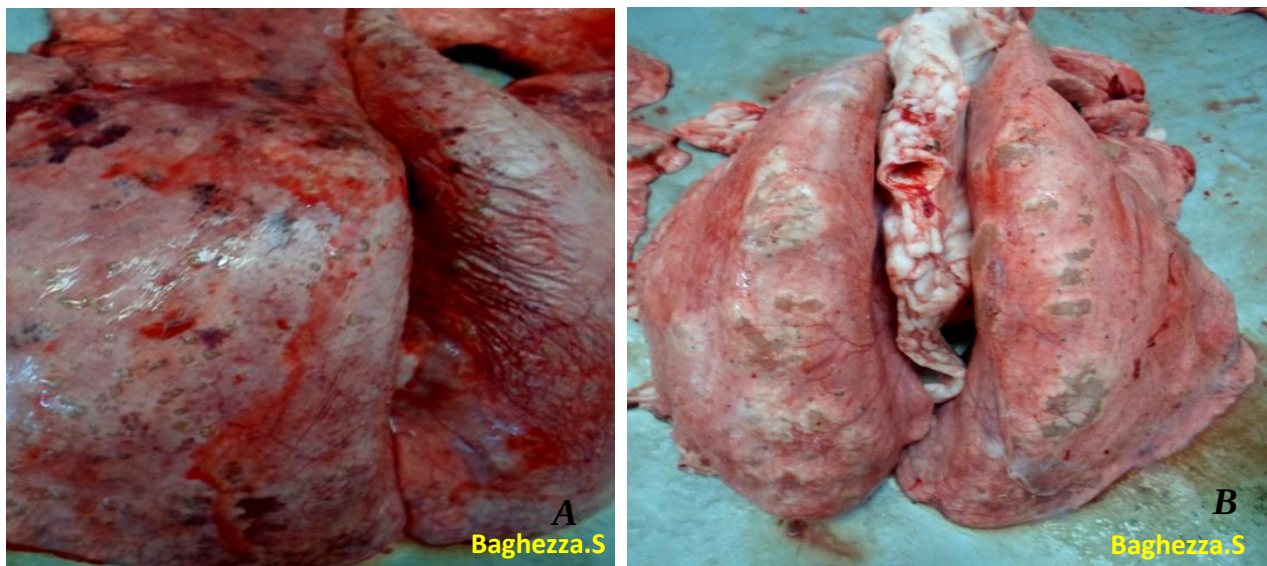


Photo N° 15: (A) Aspect macroscopique des nodules parasites sur la face dorsal des poumons
(B) Lésion macroscopique sous forme de tache de bougie.

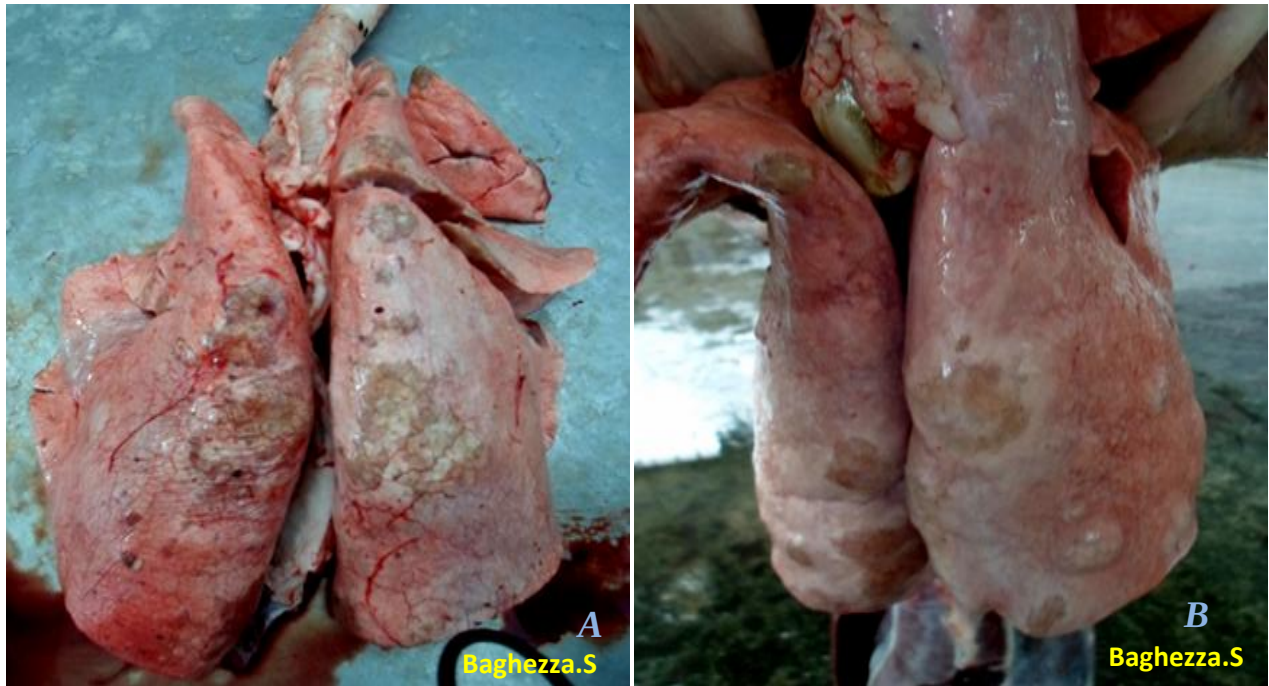


Photo N°16: Forme insulaire (tache de bougie) sur la face dorsale des poumons.

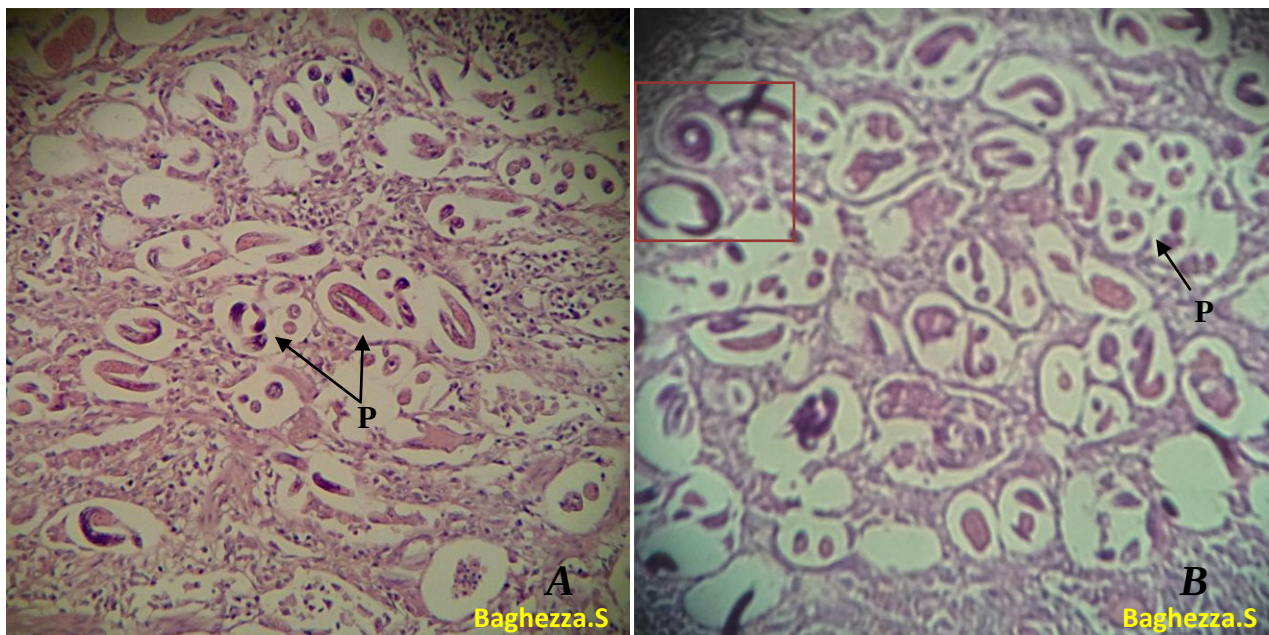


Photo N°17 : Les alvéoles contiennent un grand nombre de formes parasitaires (**P**) (œufs et larves de premier stade) et un exsudat inflammatoire éosinophiles (x4). (H & E).

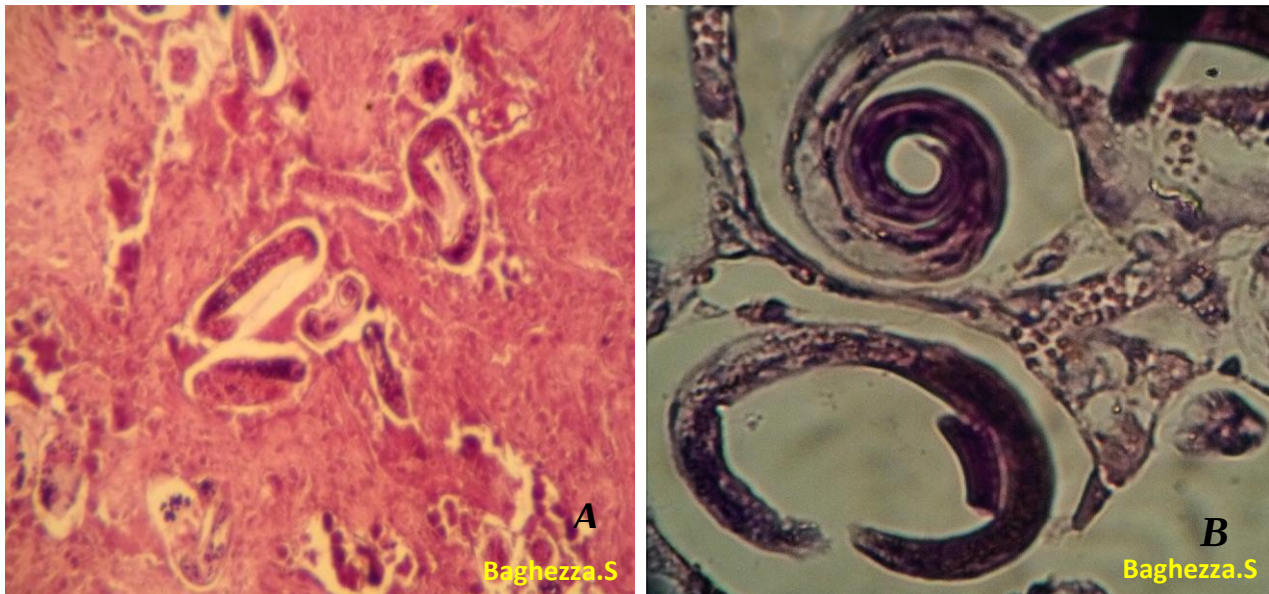


Photo N° 18 : Les parasites sont logés dans des granulomes présents dans le parenchyme pulmonaire A (x10) et B (x40). (H & E).

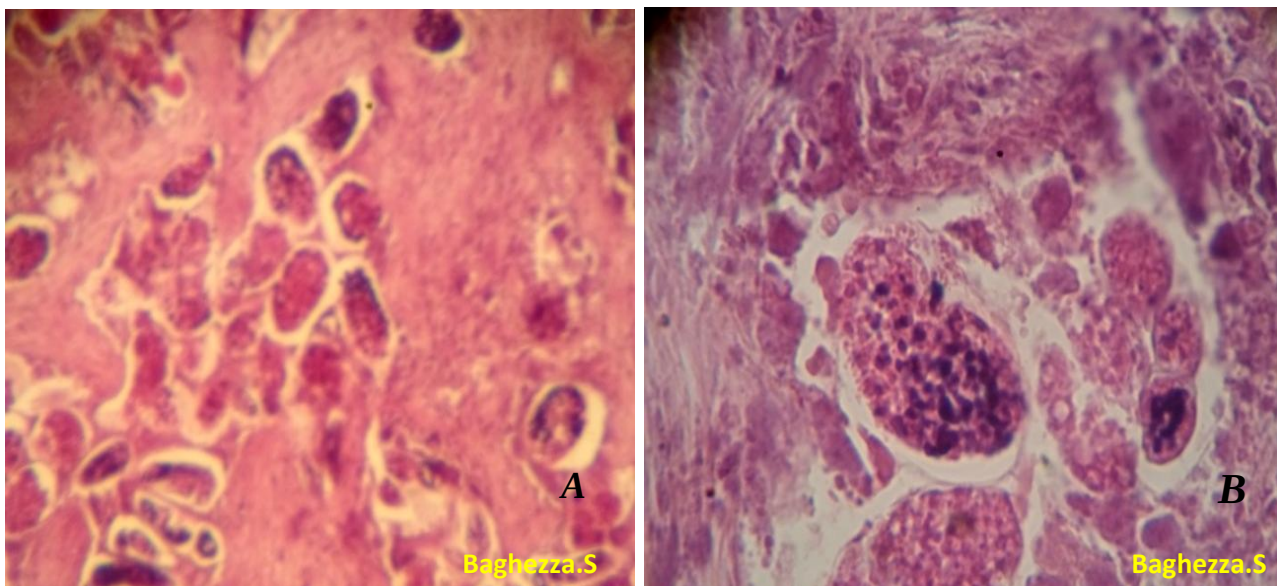


Photo N°19 : Présence des œufs des parasites dans les alvéoles pulmonaires A (x10) et B (x40) (H & E).

4-3-Autres lésions

4-3-1- La pneumonie par hépatisation

L'hépatisation pulmonaire a été observée sur **641** poumons soit un taux de **(19,67%)**.

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

L'hépatisation se localise surtout au niveau des lobes apicaux, elle atteint soit une partie soit

la totalité de ces derniers, elle s'étend parfois au lobes cardiaques. La zone consolidée est nettement délimitée. (**Photo N°20**).

La lésion fréquemment associée à l'hépatisation pulmonaire est l'atélectasie.

- **Aspect microscopique** : Le parenchyme pulmonaire est le 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.

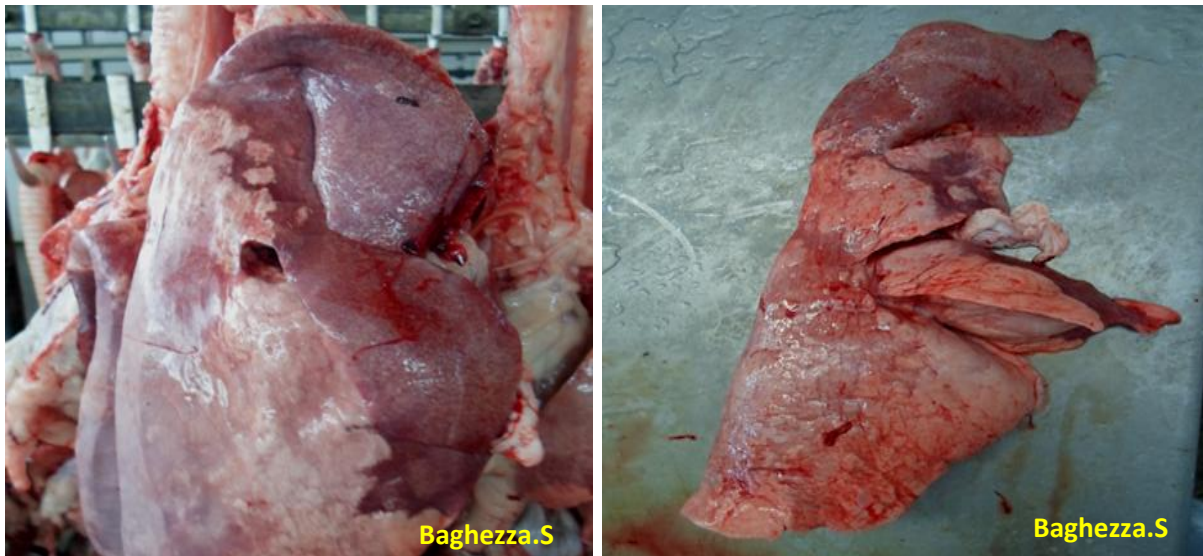


Photo N°20: Hépatisation pulmonaire au niveau des lobes craniale et cardiaque droit.

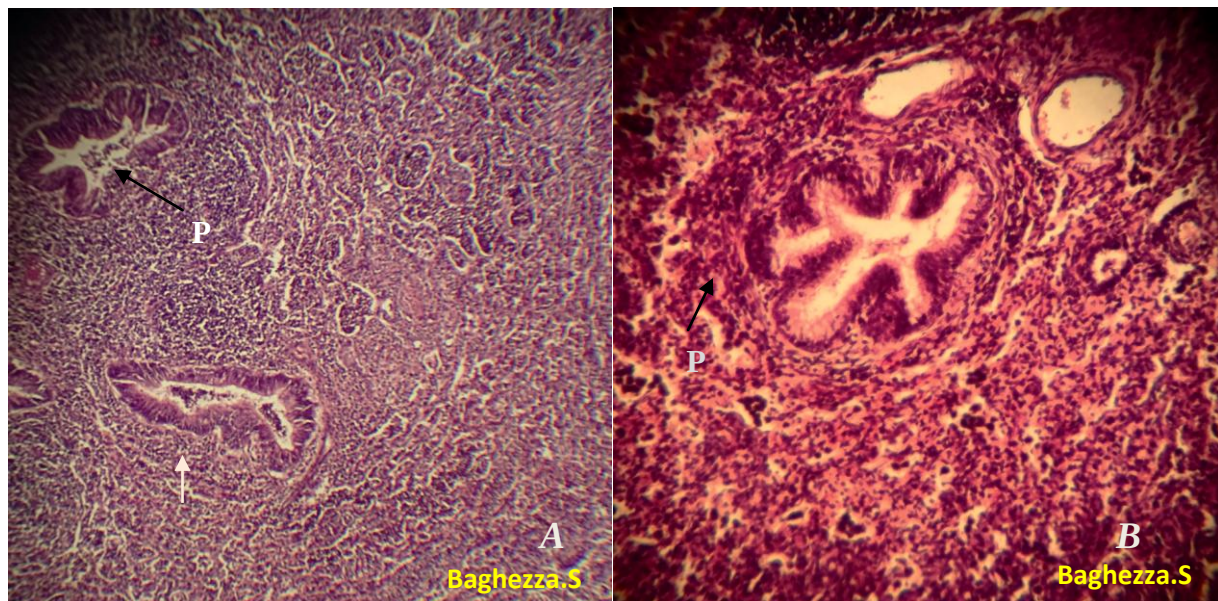


Photo N° 21: La coupe du poumon hépatisé révèle la présence des polynucléaires neutrophiles intra-bronchiques et parenchymateux (P). A (x10) et B (x40). (H & E).

4-3-2-L'abcès pulmonaire : sur le total de poumons inspectés 233 cas ont présenté des abcès pulmonaire soit une fréquence de (07,15%).

-Aspect macroscopique : L'abcès pulmonaire est typiquement un foyer circonscrit de nécrose suppurée, grossièrement sphérique, unique ou multiple avec une dimension allant d'un petit pois à celle d'un œuf de poule.

On découvre ordinairement un amas de matériel nécrotique au sein d'une capsule à paroi épaisse et fibreuse dure à la palpation dans la partie basse d'un poumon entouré d'une zone de broncho-pneumonie ou d'une atélectasie par compression du tissu pulmonaire. (**Photo N°23**).

A la coupe, l'abcès contient un pus de consistance variable jaunâtre à verdâtre, crémeux parfois crayeux. Ces lésions s'étendent aux nœuds lymphatiques médiastinaux. (**Photo N°22 et 25**).

Dans la grande majorité des cas, on note surtout une atteinte fréquente au niveau des lobes apicaux et cardiaques.

La fréquence d'abcès pulmonaire présente une différence significative chez les jeunes au cours de printemps et l'été (**P=0.03**).

La saison n'a pas d'effet significatif sur l'apparition de l'abcès pulmonaire chez les adultes.

-Aspect microscopique : Dans cas d'abcès le parenchyme pulmonaire est le siège d'un processus inflammatoire intéressant simultanément la paroi et la lumière alvéolaire on met en évidence des éléments inflammatoires à prédominance lymphocytaire. (**Photos N° 26 et 27**).

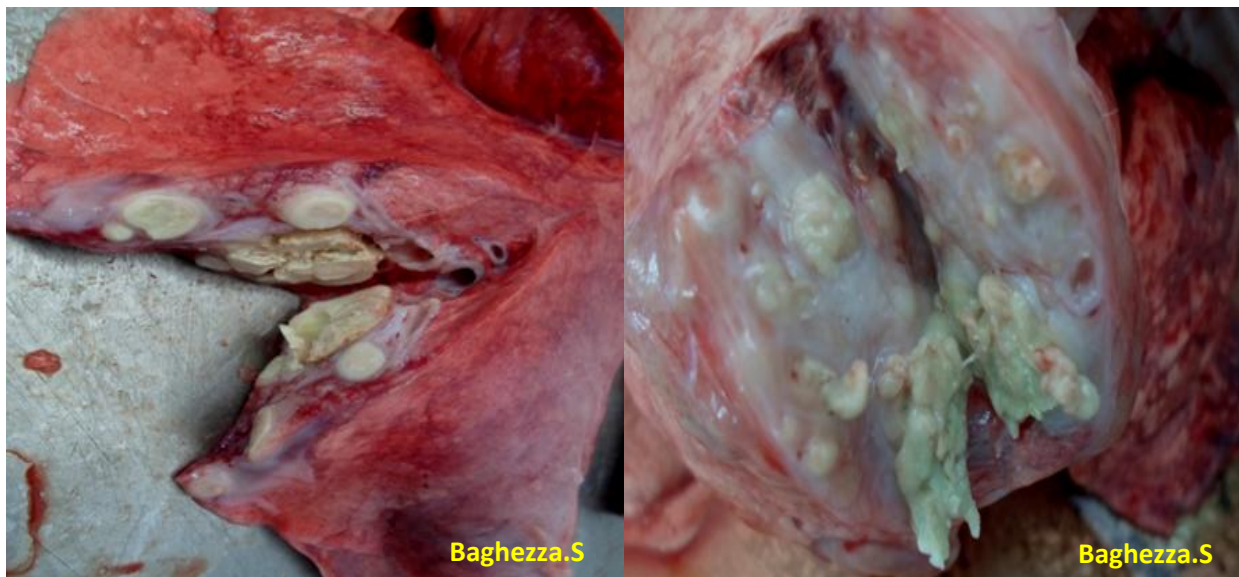


Photo N°22 : Coupe d'amas d'abcès pulmonaire, présence de coque fibreuse remplis de pus.

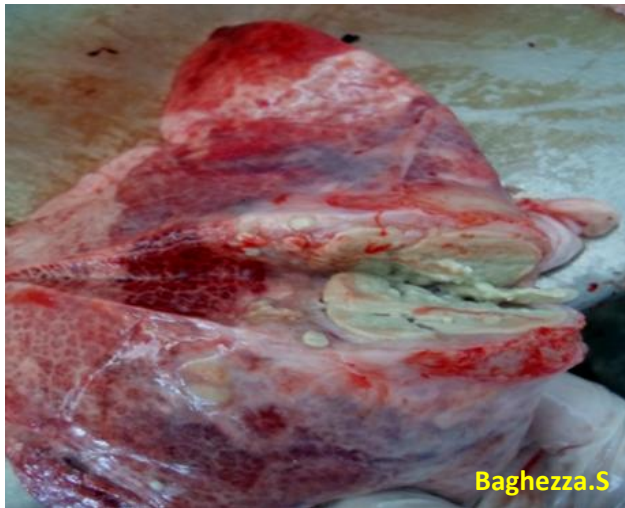


Photo N° 23: Abscès unique.



Photo N° 24 : Multiples foyers d'abcès.

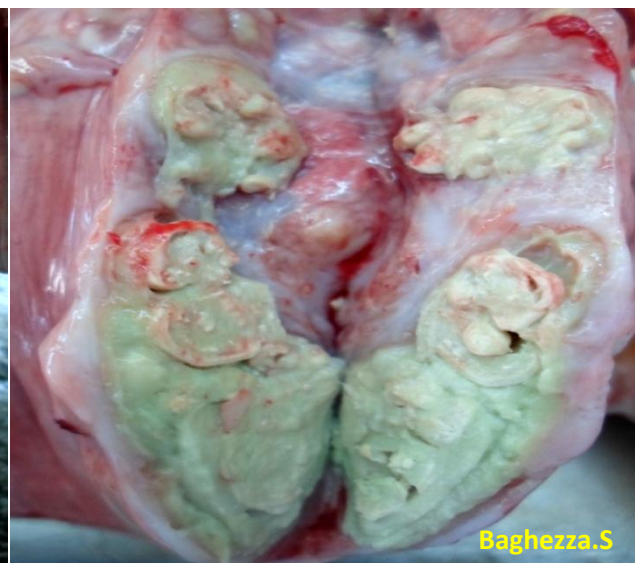
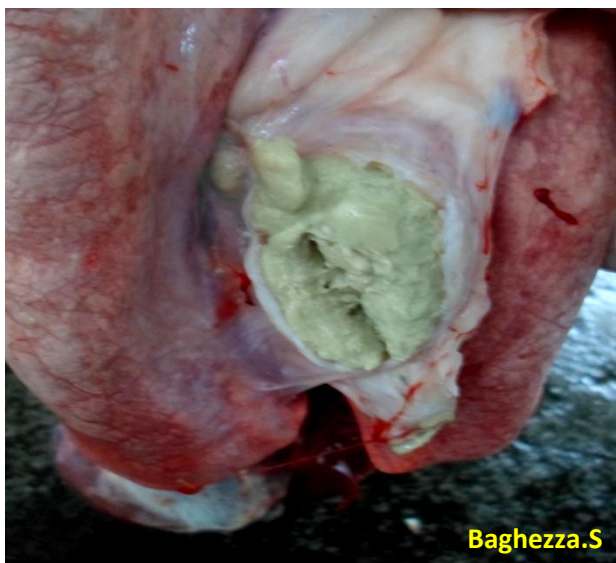


Photo N° 25 : Ganglions lymphatiques remplis de pus verdâtre.

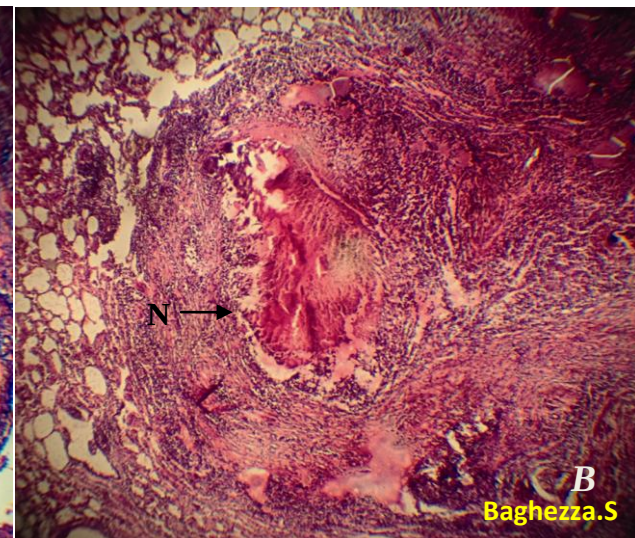
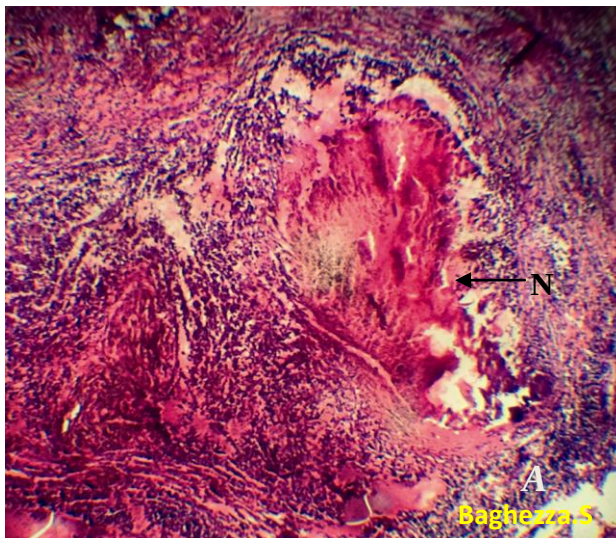


Photo N° 26: La coupe histologique montre du tissu nécrotique (N), A(x20) et B(x10) et présence des polynucléaires neutrophiles et des lymphocytes autour du tissu nécrotique. (H & E).

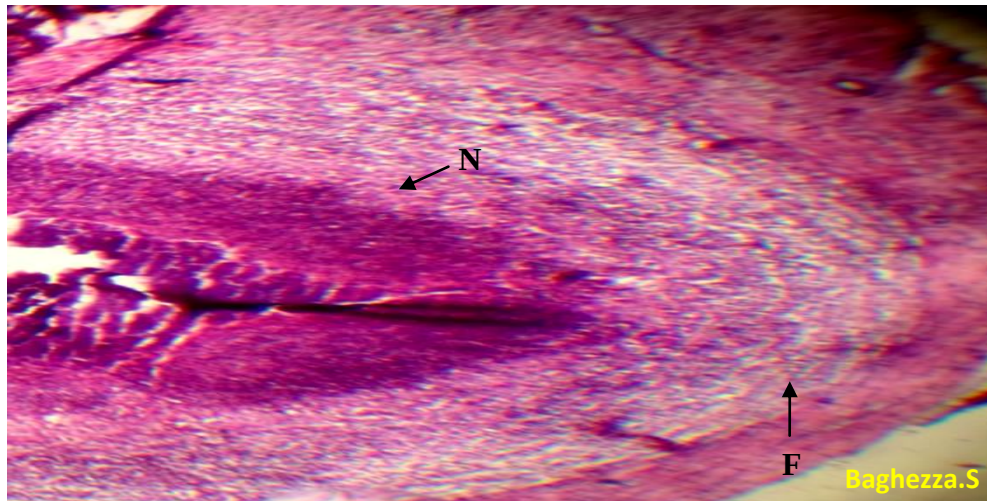


Photo N°27 : Aspect histologique d'un abcès avec présence d'une coque fibreuse (F) et d'un matériel nécrotique (N), ($\times 10$). (H & E).

4-3-3- La pneumonie suppurée : Elle a été rencontrée sur **40** cas soit (**01,23%**).

-Aspect macroscopique : Elle est 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 apparaissaient un peu partout dans le tissu pulmonaire) de couleur jaunâtre, consistant à crémeux. (**Photos N°28 et 29**).

La saison n'a pas d'effet significatif sur l'apparition de la pneumonie suppurée chez les jeunes (**P=0.9**).

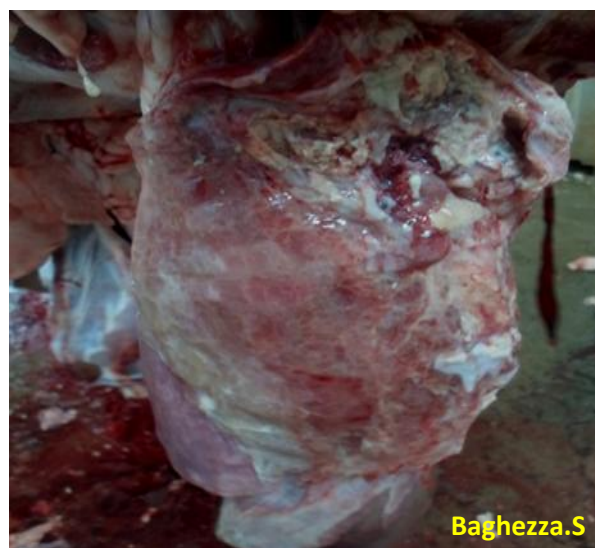
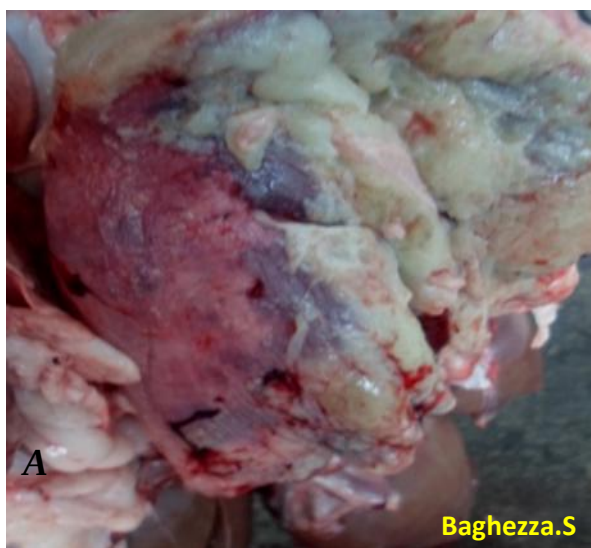


Photo N°28: Aspect macroscopique d'une pneumonie suppurée ; poumon ferme et gonflé couvert par la fibrine de couleur jaunâtre.

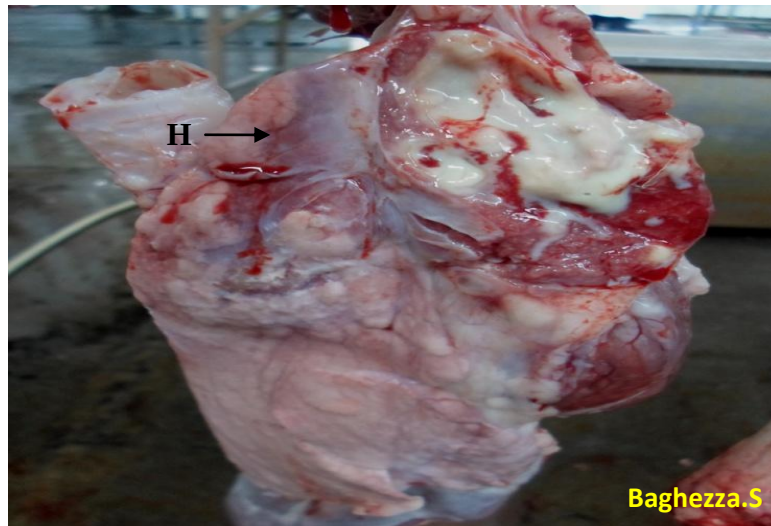


Photo N° 29 : Présence de pus dans le lobe apical droit après incision et le tissu pulmonaire est hépatisé (H).

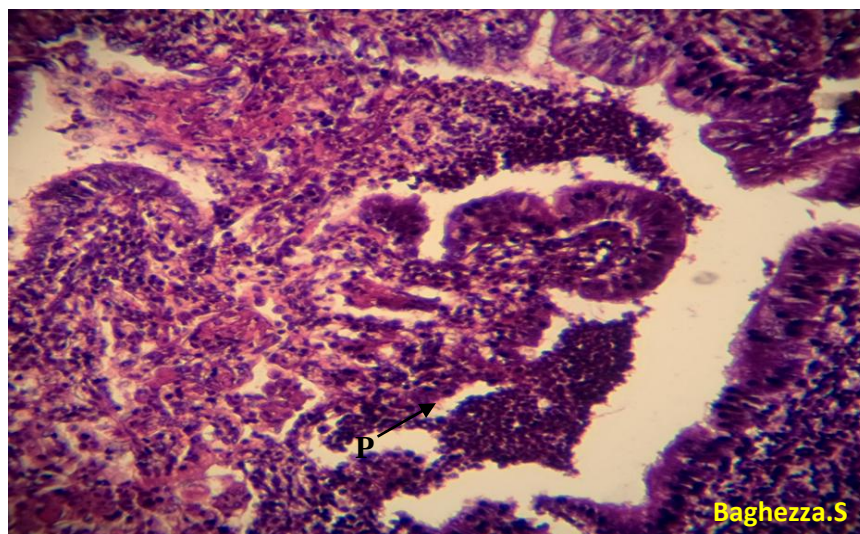
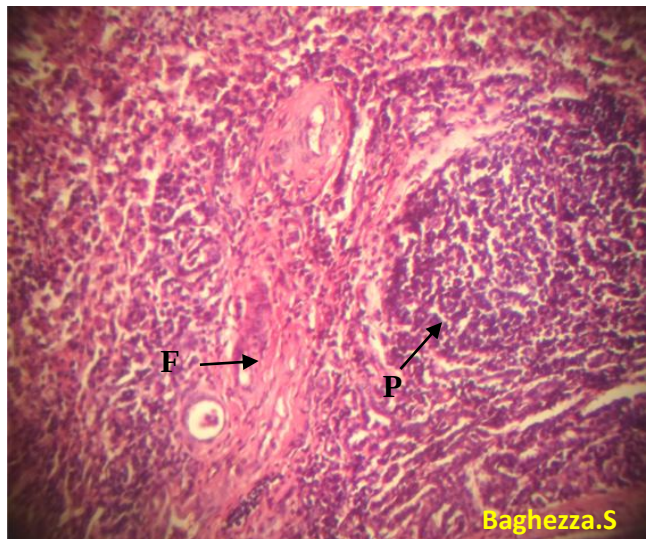
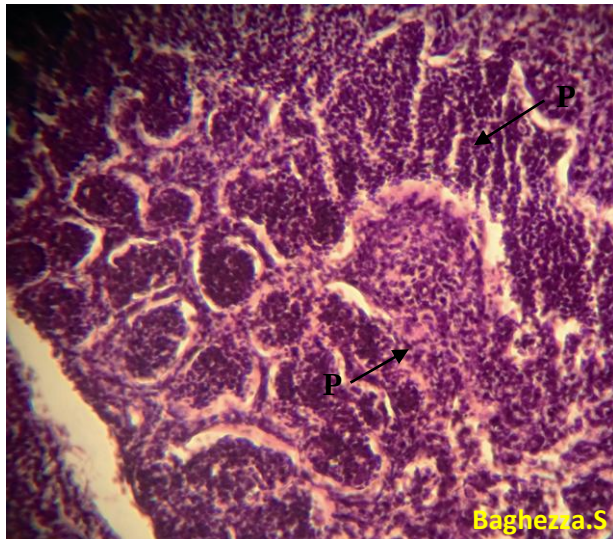


Photo N°30: coupe de pneumonie suppurée avec présence des polynucléaires neutrophiles et lymphocytes (P) et fibrose interstitielle (F), (x10). (H & E).

4-3-4- La pleurésie : C'est une lésion intéressant les poumons et la plèvre.

Elle est caractérisée macroscopiquement par la présence d'une prolifération tissulaire d'aspect velouté et de couleur rosâtre, localisée le long des bords libres des poumons avec des adhérences des poumons sur la paroi costale. (**Photo N°31**)

Il n'y a pas une relation significative entre l'âge et la présence de pleurésie ($p=0.3$).

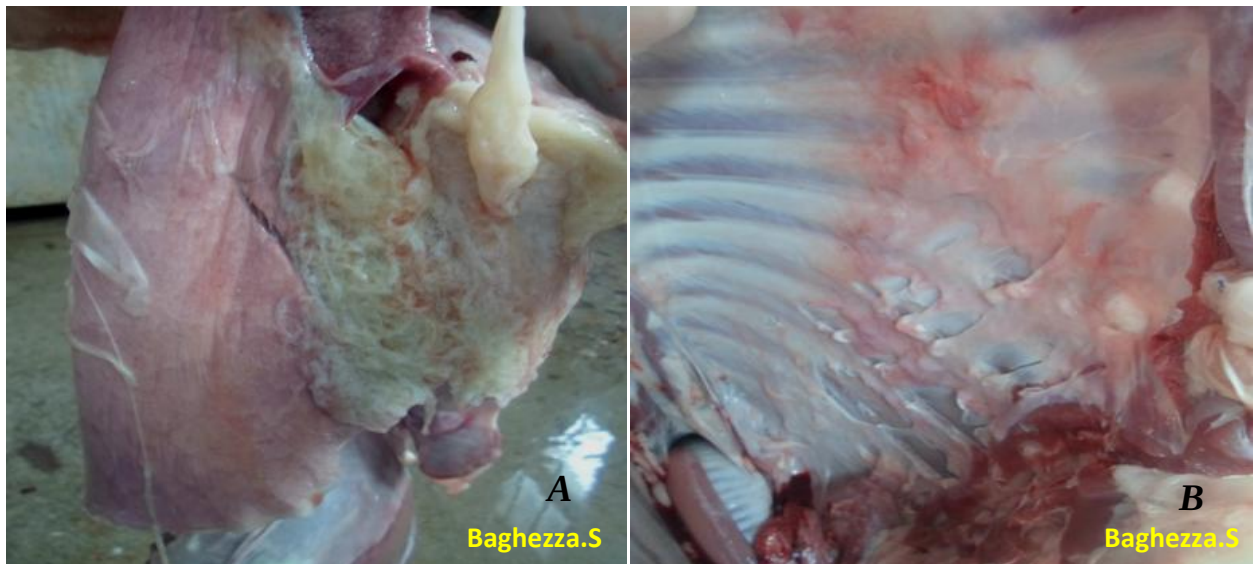


Photo N°31: Pleuresie fibrineuse (A) ,adhesion de la plèvre pariétale au niveau de la cage thoracique (B).

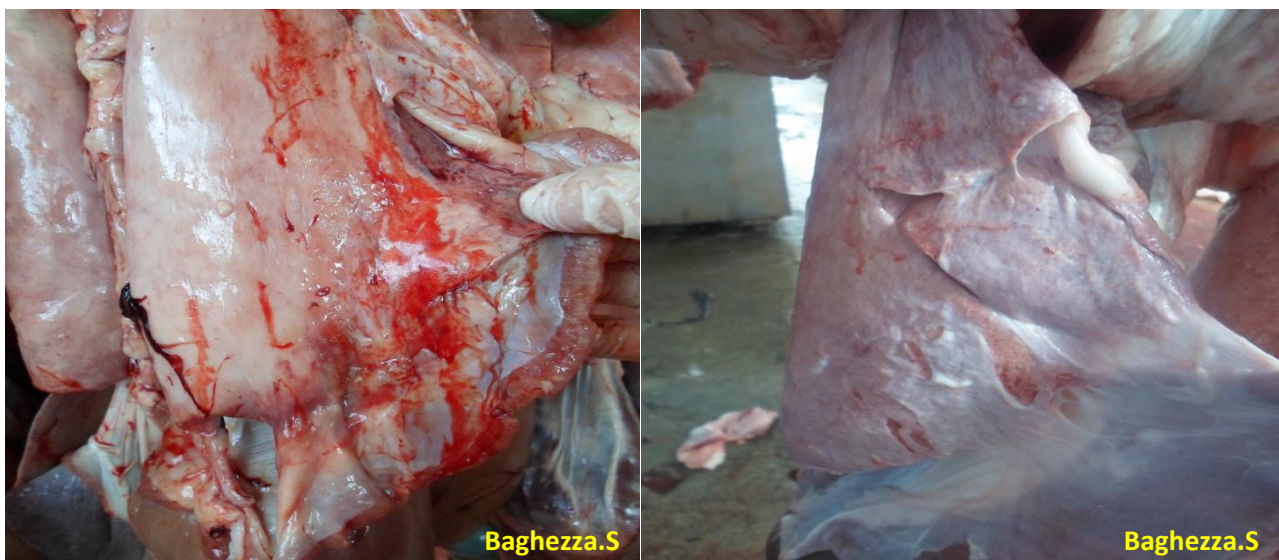


Photo N°32 : Adhérence de la plèvre au niveau du diaphragme.

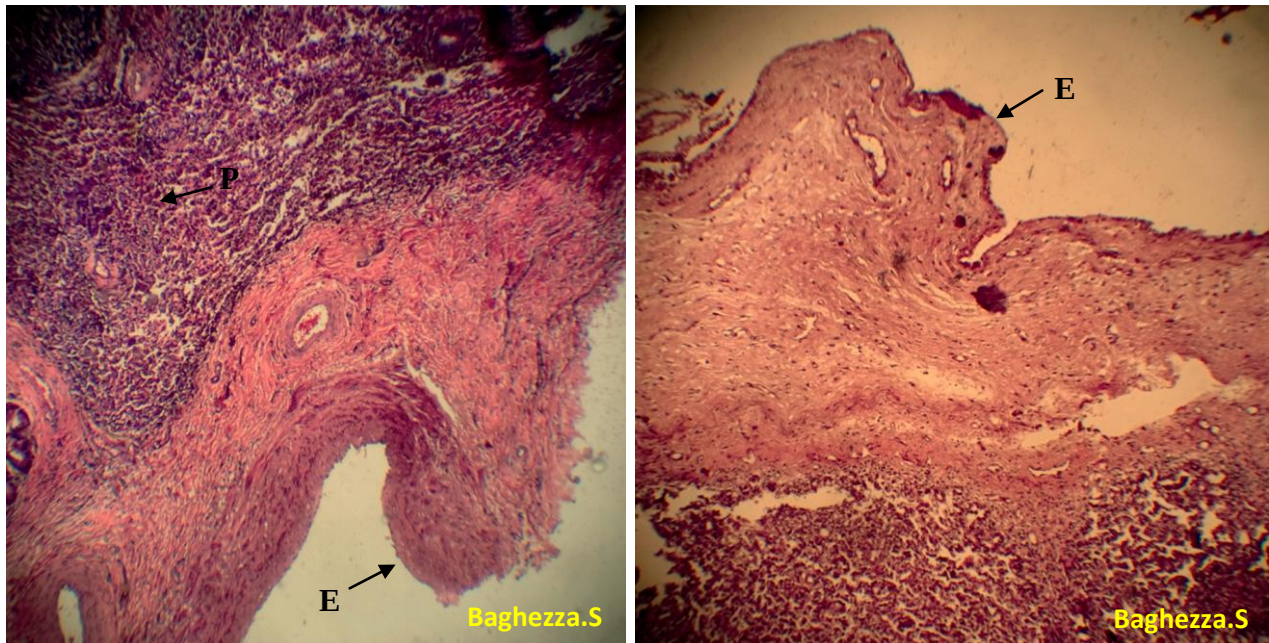


Photo N°33: Coupe histologique montre l'épaississement de la plèvre (E) et la présence des lymphocytes et polynucléaires neutrophiles (P), (x10). (H & E).

Chapitre III

Discussion

Discussion

Les maladies de l'appareil respiratoire sont la principale cause de morbidité et de mortalité chez les ovins et donc les principales sources de pertes économiques.

(McGavin et Zachary., 2007).

Les maladies respiratoires sont fréquentes chez toutes les espèces animales domestiques. La pathogénie est multifactorielle, et les maladies apparaissent en raison de l'interaction des micro-organismes infectieux (bactéries, mycoplasmes, virus et champignons), la défense de l'hôte, les facteurs d'environnement (Lacasta et al., 2008) et le stress (Roy.,1990; Wikse., Baker.,1996). Les maladies respiratoires dans tous les grands pays produisant le mouton entraînent la mortalité des agneaux, la réduction du taux de croissance, la condamnation des carcasses et par conséquent un impact économique important sur l'élevage parce que cela nécessite d'activer les programmes chimio-thérapeutiques vaccinaux (Jones., Field., Gilmour., Rae., Nettleton et McLauchlan 1982; Goodwin., Jackson., Brown., Davies., Morris et Perkins., 2004).

Notre étude a démontré que les lésions pulmonaires représentent un problème grave qui peut se répercuter sur la santé du consommateur.

L'étude réalisée à l'abattoir permet de détecter des lésions sans manifestation clinique chez l'animal vivant. Elle permet également de déterminer l'étendue et la gravité des lésions.

Cette étude nous permet d'améliorer les conditions d'élevage et de corriger les défaillances qui ne répondent pas aux normes zootechniques pour le bien-être de l'animal.

L'étude lésionnelle détaillée réalisée au niveau de l'abattoir communal de la wilaya a montré que sur **7420** ovins inspectés **2722** présentent des lésions pulmonaires (seule ou associée) soit une prévalence de **36,68%**. La prévalence plus ou moins élevée des lésions pulmonaires s'explique par la diversité des causes favorisantes qui sont liées étroitement aux modes et conditions d'élevages des animaux.

Le nombre d'adultes abattus (**131**), est très inférieur à celui des jeunes (**7289**), cela s'explique par l'interdiction de l'abattage des animaux reproducteurs, géniteurs et femelles de moins de cinq ans conformément à la loi vétérinaire **08-88** du **26** janvier **1988** Chapitre **IV** Article **83**.

3258 lésions pulmonaires sont observées sur **7420** poumons inspectés soit une fréquence de (**43,91%**).

Ce résultat s'avère supérieur à ceux rapportés par Mellau **07,8%** des lésions pulmonaires observées au cours de l'année 2007 en Tanzanie (Mellau., Nonga et Karimuribo., 2010), **24,18%** en 2011 par Latief en Inde (Latief., Mohammad ., Masood ., Shayuaib ., Adil et Swaid., 2013) et **4,2%** en Iran par Azizi en 2013 (Azizi., Korani et Oryan., 2013).

Goodwin-Ray et al, en 2001 ont réalisé une étude sur près d'environ de 2 millions d'agneaux abattus dans trois abattoirs en Nouvelle-Zélande et ont montré une pneumonie qui variait de **7 à 13 %** selon l'abattoir concerné (Goodwin et al., 2004).

Des résultats similaires ont également été cités par Getachew en Ethiopie soit un taux de **42,1%** (Getachew., 2008), un taux de **44,5%** cité par Jibat en Ethiopie (Jibat., Ejeta., Asfaw et Wudie., 2008) et **44,8%** par Alemayehu en Ethiopie au cours de l'année 2010 (Alemayehu., 2013).

Ce résultat est inférieur à celui obtenu par Belkhiri **63,12%** des poumons des ovins présentaient des lésions pulmonaires au niveau de l'abattoir de Tiaret (Ouest d'Algérie) (Belkhiri., 2010).

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 comparativement aux pathologies des autres organes (Brugère., 1985a ; Lekeux., 1988; Desmecht., 1996).

Le nombre d'ovins abattus au cours de mois de juillet est (**2006/7420**) supérieur au autres mois soit une fréquence de **27,03%** cela est due à l'augmentation de la demande de la viande à cause du mois du ramadhan.

Le nombre des lésions pulmonaires est élevé au cours des mois d'Avril, Mai, et Juillet soit une fréquence de **19,83%**, **18,97%** et **22,19%** respectivement.

Les lésions pulmonaires que nous avons observées, touchent préférentiellement le poumon droit (**73,79%**) que le poumon gauche (**20,93%**). Nos résultats concordent avec ceux obtenus par Belkhiri avec une fréquence d'atteinte de **92,6%** pour le poumon droit (Belkhiri., 2010). Ces résultats sont similaires à ceux décrits par Haziroglu, Diker, Gulbahar, Akan et Guvenc (1994), Kumar (2005) et Latief et al (2013).

Dans cette étude le lobe apical droit est le plus touché par les lésions pulmonaires (**49,14%**) par rapport aux autres lobes (lobe apical gauche **01,31%**, lobe moyen droit et gauche **05,67%** et **05,19%** respectivement, lobe caudal droit et gauche **18,97%** et **05,27%** respectivement) (**Tableau 04**), Ceci peut s'expliquer par deux raisons, d'une part des phénomènes aérologiques dus notamment à la brièveté des premières voies respiratoires conduisant au lobe apical (Gauthier., 1991) et d'autre part par la faiblesse de l'irrigation des lobes craniaux par rapport aux autres, et donc leur déficit en phagocytes (Chatelain., 1985).

Chez la plupart des espèces animales domestiques, le lobe cranial droit est ventilé par la bronche craniale, à l'exception des ruminants et des porcins où ce lobe est ventilé par une bronche supplémentaire qui naît juste avant la bifurcation trachéale (Nickel., Schummer et Seiferle., 1973).

Cette particularité anatomique implique que le lobe pulmonaire cranial droit soit le premier concerné par la pathologie. Les lobes apicaux et moyens sont les plus souvent affectés chez les espèces animales à lobulation pulmonaire bien définie (Srikumaran., 2007).

-Prévalence des lésions pulmonaires en fonction de l'âge

Sur **7420** ovins abattus, **7289** jeunes et **131** adultes. Le nombre des adultes réduit est expliqué par l'abattage important des jeunes mâles alors que les adultes abattus sont des femelles âgées orientées à l'abattage à cause de la réforme.

Chez les jeunes : Sur **7289** poumons ovins jeunes inspectés **2627** sont atteints de lésions pulmonaires soit une prévalence de **36,05%**, alors que chez les adultes sur **131** poumons ovins adultes inspectés **95** sont atteints soit une prévalence de **72,52%** (**Tableaux 02 et 03**).

La prévalence des lésions pulmonaires est inférieure chez les jeunes par rapport aux adultes car l'abattage des mâles se fait à l'âge précoce ; période insuffisante pour l'évolution et le développement de certaines pathologies respiratoires secondaires où les complications bactériennes sont de règle (Coche., 1996).

Les adultes sont représentés par des femelles, dont l'abattage se fait souvent à un âge avancé, car elles sont maintenues pour la reproduction donc, elles sont plus exposées aux facteurs de risque pendant une longue durée.

L'ambiance des bâtiments en relation avec les conditions d'élevage non satisfaisantes, les mauvaises habitudes thérapeutiques, le stress, la mise à l'herbe et surtout le mode d'alimentation avec la carence ou le déséquilibre du point de vue minéral, énergétique et vitaminique, peuvent

être directement responsables 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'il constitue 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.

-Fréquence des lésions pulmonaires en fonction des saisons

Le changement climatique influe sur l'apparition des altérations pulmonaires.

Selon notre étude on a enregistré un nombre des lésions pulmonaires qui est relativement élevé durant le printemps **1747** soit une fréquence de **53,62%** par rapport à l'été avec un nombre de **1511** soit une fréquence de **46,38%**. **(Figure 05)**

Nos résultats montrent qu'il ya une différence significative de la fréquence des lésions pulmonaires au cours des deux saisons d'étude.

Les changements de température favorisent l'apparition des lésions, expliquant ainsi la forte proportion des lésions pulmonaires durant le printemps.

Les changements environnementaux saisonniers influencent le taux de transmission des parasites en affectant le développement et la survie des parasites et des hôtes intermédiaires dans l'environnement ainsi que le contact de l'hôte avec les stades infestants.

(Martin., Weil et Nelson., 2008).

La mise à l'herbe des ovins au printemps aide à l'infestation de ces derniers par les larves des Protostrongles respiratoires et/ou les œufs d'Echinococcus granulosus.

L'effet du stress est plus évident dans les infections respiratoires (Mohamed et Abdelsalem., 2008). Il peut être d'ordre psychologique (peur, restriction, manipulation) ou physique (faim, soif, fatigue, températures extrêmes). (Grandin., 1997).

La raison de l'augmentation de la susceptibilité des animaux stressés à la pneumonie est attribuée principalement à l'altération de la fonction immunitaire par la variété des différents facteurs de stress (Martin., 1996 ; Brogden.,Lehmkhul et Cutlip., 1998).

Le stress peut faire suite à une exposition à une température extrême (chaude ou froide) avec un haut niveau d'humidité, à un surpeuplement, une mauvaise ventilation, des pratiques d'élevage défectueuses, des manipulations rugueuses, le transport sur de longues distances (Thomson., Chander., Savan., Fox., 1975). Ces facteurs sont incriminés comme étant les causes

de l'immunosuppression induite chez l'animal (Sharma et Woldehiwet., 1990).

Une faible humidité et/ou une forte ventilation provoquent un dessèchement de l'appareil mucociliaire de la muqueuse bronchique, réduisant l'élimination des particules inhalées et la multiplication locale très importante des bactéries. Une humidité trop élevée favorise la conservation dans l'air des agents infectieux (Dion., 1986).

Classification des lésions pulmonaires

- La lésion la plus fréquemment rencontrée est la pneumonie vermineuse avec une fréquence de **22,87%**. (**Figure 03**)

Cette fréquence s'avère supérieure au résultat obtenu par Blaise à Haïti (**14,74%**)

(Blaise., 2001), Borji et al en Iran avec un taux de **4,1%** (Borji., Azizzadeh., Ebrahimi et Asadpour., 2012) et Latief en Inde avec un taux de **4,17%** ; (Lateif et al., 2013).

Par ailleurs, ce taux est inférieur aux taux obtenus par Ellis **51%** au Pérou (Ellis., 1992), Kassahun **57,55%** en Ethiopie (Kassahun., Mersha., 2013) et (**44,43%**) obtenu par Kayouèche à Constantine (Est d'Algérie) (Kayouèche., 2009).

La fréquence de la pneumonie vermineuse est significative chez les jeunes au cours des deux saisons d'étude.

Les différences dans la fréquence de la lésion dans cette étude et les études ci-dessus mentionnées pourraient être associées à l'état nutritionnel, le niveau d'immunité, les pratiques de gestion de l'animal, la pluie, l'humidité, la température (Addis., Fromsa et Ebuy., 2011).

Ces facteurs favorisent le maintien du cycle parasitaire et la croissance et la survie de l'hôte intermédiaire.

Pour les lésions de protostrongles respiratoires, nous avons observé une augmentation de leur fréquence d'Avril à Juillet. On peut penser de même que les hôtes intermédiaires (gastéropodes terrestres xérophiles) sont actifs à la fin de l'hiver et le cycle dure environ 2 mois.

- L'atélectasie est enregistrée à une fréquence de **22,16%**, occupe la seconde place après la pneumonie vermineuse. Ce résultat s'avère supérieur à celui obtenu par Latief (**05,67%**) (Lateif et al., 2013) et par Belkhiri (**02,55%**) (Belkhiri., 2010).

- L'hépatisation est observée au cours de cette étude avec une fréquence de **19,67%**.

Le taux d'hépatisation obtenu est inférieur à ceux obtenus par Mellau en Tanzanie (**31,4%**) (Mellau., 2010) et Latief en Inde (**39,70%**) (Lateif et al., 2013).

Par contre, ce résultat s'avère supérieur aux résultats rapportés par Kayoueche (**06,51%**) (Kayoueche., 2009), par Belkhiri à Tiaret (Ouest Algérien) (**02,7%**) (Belkhiri., 2010).

Le taux décrit par Elemayehu en Ethiopie est de **0,2%** (Elemayehu., 2013) cela peut être expliqué par le nombre réduit des poumons inspectés (**451**) au cours d'une période d'étude allant de Décembre 2009 à Avril 2010.

- La pleurésie est observée avec une fréquence de **12,27%**, ce résultat est supérieur au résultat cité par Kayoueche est de **02,07%** (Kayoueche., 2009), par Belkhiri **0,73%** (Belkhiri., 2010) et Elemayehu **0,2%** (Elemayehu., 2013). Le taux décrit par Mellau en période allant de 2005-2007 est de **0,00%** (Mellau., 2010).

- L'abcès pulmonaire représente une fréquence de **07,15%** des lésions observées. Ce résultat est similaire au résultat obtenu par Lateif en Inde **08,05%** (Lateif et al., 2013) et supérieur à ceux obtenus par Cabrera en Uruguay **0,4%** (Cabrera., Irabedra ., Orlando ., Rista ., Haran ., Vinals ., Blanco ., Alvarez ., Elola ., Morosoli ., Morana ., Bondad ., Sambran., Heinzen., Chans ., Pineyro ., Pereyra ., Perez., 2003), Jibat en Ethiopie **02,3%** (Jibat et al., 2008), par Kayoueche (**05,96%**) (Kayoueche., 2009) et Elemayehu en Ethiopie **02,2%** (Elemayehu., 2013), mais inférieur au résultat enregistré par Mellau (**14,3%**) durant la période allant de 2005-2007 (Mellau., 2010).

- La pneumonie suppurée présente une fréquence de **1,23%** ce résultat est proche à celui obtenu par Belkhiri (**0,35%**) (Belkhiri., 2010).

- L'œdème pulmonaire montre une fréquence de **1,43%**, ceci est en accord avec le résultat de (Elemayehu., 2013) (**0,4%**) mais inférieur au résultat décrit par Belkhiri (**04,16%**) (Belkhiri., 2010).

- En ce qui concerne l'emphysème pulmonaire, on a enregistré une fréquence de **03,77%**. Ce taux est inférieur à ceux trouvés par Jibat **6,9%** (Jibat et al., 2008), par Mellau **17,9%** (Mellau., 2010) et par Alemayehu **21,7%** (Alemayehu., 2013).

Ce résultat est proche de celui rapporté par Kayoueche **2,01%** (Kayoueche.,2009) et par Latief **05,67%** (Latief et al., 2013), mais supérieur aux taux décrits par Mellau en (2005, 2006, 2007) **01,8%, 01,6%, 01,04%** respectivement (Mellau., 2010) et **01,92%** par Belkhiri (Belkhiri., 2010).

- La congestion pulmonaire est trouvée à **05,44%** des poumons lésées. Ce taux est proche aux taux présenté par Belkhiri **07,30%** (Belkhiri., 2010) et par Latief **08,05%** (Lateif et al., 2013).

- L'hémorragie pulmonaire est notée à une fréquence de **02,45%**. Ce résultat est supérieur à celui obtenu par Alemayehu **0,9%** (Alemayehu., 2013) et inferieur au taux décrit par Belkhiri **04,54%** (Belkhiri., 2010) et Latief **03,28%** (Lateif et al., 2013).

- La fréquence de kyste hydatique est de **01,54%**.
-Ce taux est supérieur au résultat décrit par Elemayehu en Ethiopie **0,2%** (Elemayehu., 2013), par (Magaji., Oboegbulem ., Daneji., Garba., Salihu., Junaidu., Mohammed., Lawal., Aminu., Yakubu and Mamuda., 2011) en Niger (**0,14%**) et proche du résultat obtenu par Arbabi en Iran **2,25%** (Arbabi et Hooshyar., 2006).

Au Maroc Azlaf et Dakkak ont trouvé une fréquence de kyste hydatique moins élevée chez les jeunes ovins ceci s'explique notamment par le fait que les populations maghrébines préfèrent la viande des jeunes ovins (Azlaf et Dakkak., 2006).

En effet ; Bussieras et Chermette (1997) affirment que les kystes se développent en 8 mois. Les jeunes sont abattus avant que les larves n'aient achevé leur développement (Jaiem., 1984). Le développement de la larve est très lent et sa fertilité n'est alors acquise chez les herbivores qu'au bout de 12 à 18 mois après ingestion des œufs (Euzeby., 1971 ; Soule., 1994). Ceci explique que les jeunes ovins abattus (âge inférieur à 12 mois) ne présentent pas de kystes hydatiques observables à l'inspection.

-Ce résultat est en contradiction avec celui de Seimenis qui rapporta une incidence plus élevée chez les ovins en Algérie **69,8%** (Seimenis.,2003), aux résultats cités par Haridy en Egypte **04,8%** (Haridy., Ibrahim et Morsy., 2000), Blaise **02,10%** (Blaise., 2001), Cabera **08%** (Cabrera et al., 2003), Jibat en Ethiopie **03,3%** (Jibat et al.,2008), Kayoueche **03,19%**, (Kayoueche.,2009), Ibrahim en Arabie Saoudite **12,61%** (Ibrahim.,2010), Belkhiri **13,06%** (Belkhiri.,2010), Gab-Allah en Egypt **3,93%** (Gab-Allah et Sahar ., 2010), Mellau en Tanzanie **19,2%** (Mellau et al., 2010), Ould Ahmed Salem en Mauritanie **5,6 %** et **4,2%** (Ould Ahmed

et al., 2010), Parsaei et Mojtaba en Iran **09,47%** et **47,32%** respectivement (Parsaei., Mohammad Hosseini., Riahi et Rahimi., 2012), (Mojtaba., Anaya., Marya et Mehrzad., 2013), Kouidri à Tiaret (Ouest d'Algérie) **06,94%** (Kouidri., Benchaib-Khoudja., Boulkaboul et Selles Sidi Mohammed., 2013) et Tasawar à Pakistan **07,39%** (Tasawar., Naz et Lashari., 2014).

-Le kyste hydatique représente un taux de **30,82%** chez les adultes (**49/159**) alors que chez les jeunes ce taux est de **0,03%** (**01/3099**). (**Tableau 05**).

La fréquence du kyste hydatique chez les adultes est plus élevée que chez les jeunes mâles.

La présence du kyste hydatique est significative que chez les adultes au cours de la saison d'étude.

Chez le mouton, la maturation des kystes est lente (Gemmel., Roberts., Beard., Campano., Diaz., Lawson., Monnemaker., 2001) et ceux-ci sont beaucoup plus fréquemment observés chez les adultes que chez les jeunes (Cabrera et al., 2003 ; Zanini., Gonzalo., Pérez., Aparici I., Soto., Guerrero 2006 ; Esatgil et Tüzer., 2007).

Les adultes sont représentés par les femelles âgées qui sont plus susceptibles à l'infestation par le kyste hydatique que les jeunes mâles car l'infestation est proportionnelle à l'âge des animaux. Les femelles sont maintenues pour la reproduction au niveau des élevages et ne sont pas abattues jusqu'à l'âge de réforme ce qui augmente la chance pour le développement du kyste hydatique, d'où l'importance des animaux âgés dans l'entretien du cycle parasitaire (Euzeby., 1971 ; Soule., 1994).

-Le kyste hydatique est à l'origine de pertes économiques considérables, surtout si l'on se réfère aux saisies d'organes faites aux abattoirs, à la diminution de la qualité des productions comme le lait, la viande et la laine (Acha et Szyfres., 1989 ; Soule., 1994).

Conclusion

Conclusion

Notre étude avait pour objectif de déterminer la fréquence des différentes lésions pulmonaires et ce par des examens macroscopiques et microscopiques des poumons des ovins, sacrifiés à l'abattoir communal de Batna.

Le taux d'atteinte des ovins abattus au cours de la période d'étude est plus ou moins élevé, pour cela, l'étude est menée à l'abattoir communal de la wilaya de Batna au cours de la période allant de Mars à Septembre **2013** a permet de connaitre les lésions qui peuvent touchées les poumons des ovins suite aux maladies respiratoires.

L'enquête a concerné l'inspection des poumons des ovins abattus au cours de cette période. Sur **7420** poumons d'ovins inspectés **2722** ovins atteints.

Selon les types lésionnels et par ordre décroissant, les fréquences sont les suivantes : Pneumonie vermineuse (**22.87%**), atélectasie (**22.16%**), hépatisation (**19.67%**) , pleurésie (**12.27%**) abcès pulmonaires (**7.15%**), congestion (5.44%), emphysème (**3.77%**), hémorragie (**2.45%**), kystes hydatiques (**1.54%**), œdème (**1.43%**) et pneumonie suppurée (**1.23%**).

L'emphysème et la pneumonie suppurée sont des lésions observées seulement chez les jeunes. Le kyste hydatique est noté surtout chez les adultes contre un seul cas chez les jeunes. L'examen microscopique a permis de confirmer les lésions macroscopiques.

L'étendu des lésions pulmonaires, nous permet de connaitre l'importance des saisies au sein d'abattoir et leurs impact économique.

Les affections respiratoires ont une étiologie multifactorielle dont la connaissance est cruciale pour évaluer le danger de ces affections. Si l'étude a permis de mieux cerner la fréquence des lésions des poumons examinés, les agents étiologiques responsables de ces lésions restent à déterminer.

La réalisation d'autres études est conseillée pour identifier les agents étiologiques en cause et qui sévissent dans la région.

Recommandation

Il est difficile d'émettre des recommandations pour améliorer l'état de santé du cheptel ovin dans la région de Batna car l'origine des animaux abattus au cours de cette période au niveau de l'abattoir est diverse et inconnue; néanmoins, il est possible de suggérer quelques mesures prophylactiques afin d'atténuer la fréquence des maladies respiratoires aux seins des élevages.

Compte tenu des résultats d'étude obtenus précédemment et qui montrent que les lésions pulmonaires chez les ovins sont d'origine parasitaire, nous recommandons ce qui suit :

- Contrôler la transmission du kystique hydatique au niveau des abattoirs et cela par l'élimination sûre des déchets infectés, surtout des moutons qui réduira l'infestation des hôtes définitifs par les larves d'échinococcose dans cette région.
 - Réduire les chiens en contact avec le cheptel et les vermifuger régulièrement.
 - Abattage des chiens errants.
 - Limiter la population parasitaire (les strongles) par le traitement des animaux qui vont au pâturage dans les périodes à risque (fin du printemps et automne).
 - Améliorer les conditions d'élevage (habitat, hygiène, alimentation) pour réduire les facteurs de stress qui favorisent la contamination microbienne et parasitaire responsables des pathologies respiratoires chez les ovins.
 - Corriger les défaillances qui ne répondent pas aux normes zootechniques pour le bien être de l'animal.
 - Créer un réseau dont l'activité est de récolter des informations relatives aux principales pathologies des ovins dans les différents systèmes d'élevage y compris les abattoirs.
- Ces données serviront à alimenter le réseau d'épidémio-surveillance des maladies animales en Algérie.

Références bibliographiques

1. **Abdelguerfi, A., Ramdane, S . A., (2003).** Evaluation des besoins en matière de renforcement des capacités nécessaires à la conservation et l'utilisation durable de la biodiversité importante pour l'agriculture. Bilans des expertises sur la biodiversité importante pour l'agriculture en Algérie, MAT-GEF/PNUD, projet ALG/97/G31., pp 231.

2. **Acha, P. N., Szyres, B., (1989).** Zoonoses et maladies transmissibles communes à l'homme et aux animaux « hydatidose ». 2^{ème} Edition. Office international des épizooties (ed) . Paris., 794-800.

3. **Adair, B. M., McFerran, J. B., McKillop, E. R., McCullough, S. J., (1984).** Survey for antibodies to respiratory viruses in two groups of sheep in northern Ireland. Vet. Rec. 115: 403-406.

4. **Addis, M., Fromas, A., Ebuy, Y., (2011).** Study on the prevalence of lungworm infection in small ruminants in Gondar Town, Ethiopia. J. Vet. Anim. Adv. 10(13): 1683-1687.

5. **Adem, L., (1986).** Connaissance des races ovines de la steppe algérienne, Sem. Intern. Sur la stratégie générale d'aménagement et de développement de la steppe et des zones arides 1986 ; Tebessa. Algérie : AVART.

6. **Aidoud, A., (1991).** Les parcours à Alfa des Hautes Plaines algériennes: Variations interannuelles et productivité. In: Gaston, A., Kernick, M., Le Houerou, H. N., (eds). Proceeding of the fourth International Rangeland Congress, Montpellier 22-26 April 1991, Cirad, Montpellier, France. 198-199.

7. **Akloul, K., (2011).** Etude épidémiologique des maladies respiratoires bactériennes du mouton. Thèse de Magister en Sci. Vet. Université Saad Dahlab, Blida . pp 185.

8. **Alahkam, L., (1977).** Contribution à l'étude parasitologique, epidemiologique et lésionnelle des broncho-pneumonies du mouton dans la région de Tadla. Thèse Doc. Vet, Rabat, Maroc. pp 99.

9. **Alemayehu, R., Nebyou, M., Bekele, M., Desta, B., Dessie, S., Etan, D., Fufa, A., Eystein, S., (2013).** Major causes of organs and carcass condemnation in small ruminants slaughtered at Luna Export Abattoir, Oromia Regional State, Ethiopia. Prev. Vet. Med. 110: 139- 148.

10. **Alley, M. R., (1975).** The bacterial flora of the respiratory tract of normal and pneumonic sheep. N.Z. Vet. J. 23(6): 113-118.

11. **Alley, M. R., Quinlan, J. R., Clarke, J. K., (1975).** The prevalence of Mycoplasma ovipneumoniae and Mycoplasma arginini in the respiratory tract of sheep. N. Z. Vet. J. 23: 137-141.

12. **Alley, M. R., Clarke, J. K., (1979).** The experimental transmission of ovine chronic non progressive pneumonia. N.Z.Vet. J. 27: 217-220.
13. **Alley, M. R., (1991).** Pneumonia in sheep. N. Z.Vet. J. 31: 51-58.
14. **Alley, M. R., Lonas, S. G., Clarke, J. K., (1999).** Chronic non progressive pneumonia of sheep in New Zealand : A review of the role of *Mycoplasma ovipneumoniae*. N.Z.Vet. J. 47: 155-160.
15. **Arbabi, M., Hooshyar, H., (2006).** Survey of echinococcosis and hydatidosis in Kashan region, central Iran. Iranian. J. Pub. Hlth; 35: 75-81.
16. **Asso, J., Charley, B., (1982).** Infection du tractus respiratoire : Réaction de l'hôte en physiologie et pathologie périnatales chez les animaux de ferme : Edition INRA. 423-428.
17. **Ayling, R. D., Bashiruddin, S. E., Nicholas, R. A. J., (2004).** Differential species and related organisms isolated from ruminants in Britain between 1990 and 2000. Vet. Rec . 155: 413-416.
18. **Azizi, S., Korani, F. S., Oryan, A., (2013).** Pneumonia in slaughtered sheep in south-western Iran: pathological characteristics and aerobic bacterial etiology. Vet. Ital., 49(1): 109-118.
19. **Azlaf, R., Dakkak, A., (2006).** Epidémiological study of cystic echinococcosis in Morocco. Vet. Parasitol., 137: 83-93.
20. **Babior, B. M., (1978).** Oxygen dependent microbial killing by phagocytes . N. Engl. J. Med., 298: 659-721.
21. **Banks, J. W., (1982).** Applied veterinary histology, 1st Edition, Williams and Wilkins. Baltimore. USA. pp 572.
22. **Barone, R., (1976).** Anatomie comparée des mammifères domestiques. Tome 3, Splanchnologie, Fœtus et ses annexes, Fascicule 1, Appareils digestif et respiratoire. Ecole National Vétérinaire de Lyon. pp 879.
23. **Barone, R., (1984).** Anatomie comparée des mammifères domestiques. Tome 3, Splanchnologie I : Appareil digestif et appareil respiratoire. 3^{ème} Edition. Edition Vigot, Paris. pp 880.
24. **Barone, R., (2009).** Anatomie comparée des mammifères domestiques, Tome 3, splanchnologie II. Appareil digestif et appareil respiratoire, 4^{ème} Edition. Edition Vigot , Paris. pp 853.
25. **Belayat, F. Z., (1982).** Lésions de l'arbre respiratoire des bovins. Etiologie, physiologie. Thèse de Magister en Sci. Vet. Université Mentouri de Constantine., pp 70.
26. **Belkas, S., Palfi, V., (1974).** Characterization of an ovine strain Para-influenza virus isolated from sheep showing respiratory diseases, Acta. Vet. Acad. Sci. Hung. 24: 281-285.

27. **Belkhiri, M., (2010).** Fréquence des lésions pulmonaires chez les ruminants dans la région de Tiaret. Thèse de Doctorat en Sci. Vet. Université Hadj lakhdar de Batna., pp 136.
28. **Bentounsi, B., Meradi, S., Ayachi, A., Cabaret, J., (2009).** Cestodes of untreated large stray dog populations in Algeria: A reservoir of herbivore and human parasitic diseases. *Open. Vet. Sci. J.*, 3: 64-67.
29. **Bienenstock, J., (1984).** The lung as an immunologic organ. *Ann. Rev. Med.* 35: 49-62.
30. **Blain, J. J., Seegers, H., Mahler, X., (1984).** Enquête sur la mortalité des agneaux dans les élevages intensifs de l'ouest de la France. Les facteurs d'élevage autres qu'alimentaire, *Rec. Med. Vet.* 160: 1149-1155.
31. **Blaise, J., (2001).** Prévalence et fréquence des lésions parasitaires du foie et du poumon des ruminants en Haïti. *Rev. Med.Vet.*, 152(3) : 269-274.
32. **Blood, D. C., Henderson, J. A., (1976).** Maladie de l'appareil respiratoire .In : Médecine vétérinaire. 2^{ème} Edition, Vigot Frères Editeurs, Paris 6., 186-208.
33. **Blood, D. C., Radostits, O. M., (1989).** Diseases of the respiratory system. In: Veterinary Medicine, 7th Edition. Bailliere and Tindall Editions, London., 353-381.
34. **Bois, J. M., Elazhary, Y., (1988).** Infection de l'appareil respiratoire par le virus para-influenza type3. In: Fassi-Fehri, M. (ed). Les maladies infectieuses du mouton « les maladies virales » Tome 2, Actes Editions Rabat. 72-82.
35. **Borji, H., Azizzadeh, M., Ebrahimi, M., Asadpour, M., (2012).** Study on small ruminant lungworms and associated risk factors in northeastern Iran. *Asian. Pac. J. Trop. Med.*, 853-856.
36. **Bouly, C., (1970).** Mécanisme de défense de l'appareil respiratoire contre les microbes pathogènes inhalés. *Cah. Med.Vet.* 35 (5) : 243-246.
37. **Boutonnet, J. P., (1989).** La spéculation ovine en Algérie, un produit clé de la céréaliculture, INRA-ENSAM Montpellier, Série notes et documents. N° 90, pp 50.
38. **Breeze, R. G., (1985).** Structure, function and metabolism in the lung. In: Symposium on bovine respiratory disease, *Vet. Clinc. North Am, Food Animal Practice.* 1-2: 119-235.
39. **Bressou, C., (1978).** Anatomie régionale des animaux domestiques, Vol II, Les ruminants. Editions J-B Baillière, Paris. pp 437.
40. **Brogden, K. A., Lehmkhul, H. D., Cutlip, R. C., (1998).** *Pasteurella haemolytica* complicated respiratory infections of sheep and goats, *Vet. Res.* 29: 233-254.
41. **Bruere, A. N., West, D., Ridler, A. L., (2002).** Enzootic pneumonia in the sheep: Health, disease and production, written for veterinarians and farmers, 2nd Edition. Veterinary Continuing Education Massey University, Palmerston, Nonth.N. Z. 100-178.

42. **Brugère, P. J., (1985a).** Physiologie de l'appareil respiratoire des bovins particularités spécifiques, conséquences pathologiques. Rec. Med. Vet. 161(12) : 1009-1012.
43. **Brugère, P. J., (1985b).** Anti-infectieux utilisés dans le traitement et la prévention des bronchopneumonies des bovins. Rec. Med. Vet. 161 (12) : 1241-1261.
44. **Brugère, P. J., (1985c).** Diagnostic différentiel des maladies respiratoires des bovins. Rec. Med. Vet. 161(12) : 1213-1226.
45. **Brunet, J., Fontaine, E. M., (1980).** Essai d'estimation des pertes par maladies dans le troupeau ovin du sud-est de la France à travers une enquête en abattoir. Bull. Off. Int. Epiz. 92 : 355-369.
46. **Bussieras, J., Chermette, R., (1992).** Abrégé de parasitologie vétérinaire, Fascicule III : Helminthologie, Service de parasitologie de Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort (ed). Maison d'Alfort., pp 267.
47. **Cabanne, F., Bonenfant, J. L., Gagne, F., (1980).** Anatomie pathologique: Principes de pathologie générale et spéciale. Maloine., S. A. (ed). Paris., 115-131.
48. **Cabanne, P., Schelcher, F., (1997).** Diagnostic pratique des lésions pulmonaires des bovins In : Troubles respiratoires des bovins, Société Française de Buiatrie, Paris., 29-240.
49. **Cabaret, J., (1986).** Répartition géographique des protostrongylidés des ovins, fréquence et importance de cette parasitose pulmonaire en Europe et en Afrique du Nord, Epidemiologie et Santé. Animale., 10: 61-72.
50. **Cabrera, P. A., Irabedra, P., Orlando, D., Rista, L., Haran, G., Vinals, G., Blanco, M. T., Alvarez, M., Elola, S., Morosoli, D., Morana, A., Bondad, M., Sambran, Y., Heinzen, T., Chans, L., Pineyro, L., Pereyra, I., Perez, D., (2003).** National prevalence of larval echinococcosis in sheep in slaughtering plants: Ovis aries as an indicator in control programmes in Uruguay. Acta Tropica., 85: 281-285.
51. **Cadoz, M. O., (2000).** Contribution à l'étude des broncho-pneumonies du chamois. Analyse de 368 rapports d'autopsie et examens bactériologiques, Thèse de Doctorat en Sci. Vet. Université Claude-Bernard, Lyon., pp 144 .
52. **Carillo, S., (2004).** Histologie de l'appareil respiratoire « appareil broncho-pulmonaire» Faculté de médecine, Montpellier-Nîmes., 1-30.
53. **Carmichael, L. E., StGeorge, T. D., Sullivan, N. D., Horsfall, N., (1992).** Isolation, propagation and characterization studies of an ovine Mycoplasma responsible for proliferative interstitial pneumonia. Cornell. Vet., 62 : 654-679.
54. **Casamitjana, P., (1994).** Pathologie pulmonaire ovine. Bull. G.T.V., 3:126-136.
55. **Casamitjana, P., (2000).** Les pasteurelloses ou pneumonie enzootique. In: Société Nationale des G.T.V., Fiche 25.

56. **Chatelain, E., (1985).** Anatomie de l'appareil respiratoire des ovins. Rev. Med .Vet., 161(12): 995-1007.
57. **Chellig, R., (1969).** La steppe, le pays du mouton Rapport MARA. Production Animale., 9 .
58. **Chevremont, M., (1975).** Notions de cytologie et histologie « appareil respiratoire» chapitre XXI, vol II, 3^{ème} Edition. Paris., 955-987 et 1117-1156.
59. **Christelle, C., Rodolphe, H., Pierre, L., Edith, P., (2005).** Réparation et régénération de l'épithélium respiratoire. France. Synthèse Revues., 21 (12) : 1063-1069.
60. **Claude, L., Andre, P., (1998).** Gaz et particules minérales : la voie respiratoire et ses principaux mécanisme de défense. Polycopié. Département de Santé Publique, Faculté de Médecine, Université de Rennes1., 20.
61. **Coche, B., (1996).** Pathologie respiratoires des bovins, la dépêche vétérinaire, Technique N° 53.
62. **Dakkak, A., (2003).** Strongyloses respiratoires (1425-1448) In : Principales maladies infectieuses et parasitaires du betail. Europe et régions chaudes, Tome 1 et Tome 2 : Maladies bactériennes, mycoses, maladies parasitaires. Paris. Tec et Doc., pp. 1762.
63. **David, F., Gilles, F., Julie, A., Mado, F., Anne-Marie, C., (2006).** Etude des facteurs de risque associés aux infections respiratoires chez les génisses laitières de remplacement au Québec. 30^{ème} Symposium sur les bovins laitiers. Centre de Référence en Agriculture et Agroalimentaire du Québec. Décembre 2006., 6.
64. **Davies, D. H., Davies, G. B., Parice, M. C., (1980).** A longitudinal serological survey of Respiratory virus infections in lambs, N. Z.Vet. J., 28: 125-127.
65. **Davies, D. H., Herceg, M., Jones, B.A. H., Thurley, D. C., (1981).** The pathogenesis of sequential infection with Para-influenza type 3 and Pasteurella haemolytica in sheep. Vet. Microbiol., 6: 173-182.
66. **Davies, D. H., Jones, S., (1985).** Serological evidence of syncytial virus infection in lambs. N. Z. Vet. J., 33. 155-156.
67. **Desmecht, D., (1996).** Contribution à l'exploration fonctionnelle et à la physiopathologie du diaphragme des grands animaux. Thèse agrégation. Faculté de Médecine Vétérinaire Université de Liège., pp 503.
68. **Dewaele, A., 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.
69. **Dijk, J. E van., Gruys, E., Mouwen , J. M. V .M., (2007).** Color Atlas for Veterinary Pathology. General morphological reactions of organs and tissue. 2nd Edition. New York : Saunders Elsevier., 32-41.

70. **Dion, F., (1986).** Question d'ambiance. La Revue de L'élevage Ovin., N° 144 : pp 53.
71. **Direction des services agricoles de la wilaya de Batna., (2013).** Services des statistiques.
72. **Eckert, R., Randall. D., Burggren, W., French, K., (1999).** Physiologie animale: Mécanismes et adaptations. 4^{ème} Edition. De Boeck Université. ., pp 840.
73. **Eckert, J., Deplazes, P., (2004).** Biological, epidemiological and clinical aspects of echinococcosis, a zoonosis of increasing concern. Clin. Microbiol. Rev., 17(1): 107.
74. **Eckert, J., (2007).** Historical aspects of echinococcosis- an ancient but still relevant zoonosis SAT, Schweizer Archiv fur Tierheilkunde., 149(1): 5-14.
75. **Ellis, J. A., Chavera, A. E. V., DeMartini, J. C., (1993).** Disease conditions in slaughtered sheep from small holder flocks in Peru. Small. Rum. Res., 10: 243-250.
76. **Eroschenko, Victor P., (2008).** Di Fiore's Atlas of Histology with Functional Correlations. 11st Edition. Philadelphia, Lippincott Williams and Wilkins., pp 565.
77. **Esatgil, M. U., Tüzer, E., (2007).** Prevalence of hydatidosis in slaughtered animals in Thrace, Turkey. Turkiye. Parazitol. Derg., 31: 41-45.
78. **Ettore, C., Sacchini, F., Sacacchi, M., Della Salda, L., (2007).** Pneumonia of lambs in the Abuzzo region of Italy: Anatomopathological and histopathological studies and localization of Mycoplasma ovipneumoniae. Vet. Ital., 43(1): 149-155.
79. **Euzeby, J., (1971).** Les échinococcoses animales et leurs relatives relations avec les échinococcoses de l'homme. 2^{ème} Edition. Vigot Frères Editeurs, Paris 6^{ème}. 186- 1208.
80. **Euzeby, J., (1981).** Diagnostic expérimental des helminthoses animales. Travaux pratiques d'elminthologie vétérinaire. Tome1: « Generalités, diagnostic ante-mortem » .Informations Techniques des Services Vétérinaires (ed), Paris., pp 340.
81. **Fassi-Fehri, M. M., Bouslikhane, M., El-Idrissi, AH., Guessous, F., Rihani, N., Ilham, A., (2000).** Analyse des risques sanitaires du cheptel liés à la sécheresse en zone méditerranéenne. In : Livestock production and climatic uncertainty in the Mediterranean. Proceedings of the joint ANPA EAAP CIHEAM FAO Symposium. Agadir, Maroc, 22-24 October 1998. Wageningen: Wageningen Pres., 229-236.
82. **Filliat, R., (1983).** Rôle des vitamines et des oligo-éléments dans les processus immunitaires. Thèse Doc. Vet. Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon., pp 104.
83. **Food and Agriculture Organisation (FAO),, 2012.** Database February. Sources statistiques agricoles.
84. **Frandsen, R. W., Wilke, W. L., Fails, A. D., (2009).** Anatomy and physiology of farm animal, 7th Edition, wiley-blackwell. Iowa., pp 523.
85. **Gab- Allah, H. M., Sahar, E. R.Saba., (2010).** Incidence of hydatid cysts in slaughtered animals and their relation to public health at Sharkia province, Egypt. J. Agric. Res., 88(1): 286-287.

86. **Gallie, G. J., Thomas, R. J., Nunns, V. J., (1977).** The epidemiology of *Dictyocaulus* in North East England. *Res. Vet. Sci.*, 22 : 251-256.
87. **Gauthier, D., (1991).** Pathologie respiratoire et écologie microbienne des chamois des massifs des Bauges et de la Vanoise. *Bulletin d'Information sur la Pathologie des Animaux Sauvages* 7: 7-96.
88. **Gemmel, M. A., Roberts, M. G., Beard, T. C., Campano Diaz, J. R., Lawson, J. R., Monnemaker, J. M., (2001).** Control of *Echinococcus granulosus*. In: Eckert, J., Gemmel, M.A., Meslin, F.X., Pawlowski, Z .S., (eds). WHO/OIE Manual on echinococcosis in humans and animals: A public health problem of global concern. Paris, France: OIE and WHO., 195-204.
89. **Getachew, E. W., (2008).** Major diseases of export oriented livestock in export abattoirs in/around Ada Liben Woreda, Debre Zeit. Online DVM Thesis, Faculty of Veterinary Medicine, Haramaya University, Ethiopia.
90. **Gilles, R., Anctil, M., (2006).** *Physiologie animale*, Editeur De Boeck Université ., pp 675.
91. **Goodwin, K. A., Jackson, R., Brown, C., Davies, P. R., Morris, R. S., Perkins, N. R., (2004).** Pneumonic lesions in lambs in New Zealand: patterns of prevalence and effects on production. *N. Z. Vet. J.*, 52 (4): 175-159.
92. **Gourreau, J.M., Guillot, J., (2008).** Maladies parasitaires générales. In: Institut de l'élevage (ed). *Maladies des bovins. Manuel pratique. Chapitre III.* 4^{ème} Edition. Editions France Agricole, Paris., 128-131.
93. **Grandin, T., (1997).** Assessment of stress during handling and transport. *J. Anim Sci.*, 75: 249-257.
94. **Grau, H., Walter, P., (1975).** Précis d'histologie et d'anatomie microscopique des animaux domestiques, « appareil respiratoire ». Vigot Frères Editeurs, Paris., 100-104.
95. **Guyton, A. C., Hall, J. E., (2000).** *Textbook of medical physiology*, Philadelphia; Toronto W B. Saunders., pp 1064.
96. **Haridy, F. M., Ibrahim, B. B., Morsy, T. A., (2000).** Sheep–dog–man. The risk zoonotic cycle in hydatidosis. *J. Egypt. Soc. Parasitol.*, 30:423-429.
97. **Haziroglu, R., Diker, K. S., Gulbahar, M. Y., Akan, M., Guvenc, T., (1994).** Studies of the pathology and microbiology of pneumonic lungs of lambs. *Dtsch. Tierartzl. Wochensch.*, 101: 441-443.
98. **Hoidal, J. R., Schmeling, D., Peterson, P. K., (1981).** Phagocytosis bacterial killing and metabolism by putrified humain phagocytes. *J. Infect. Dis.*, 144: 61-71.
99. **Hore, D. E., (1966).** Isolation of ovine strains of Para-influenza virus serologically related to type 3, *Vet. Rec.*, 79(16):466–467.

100. **Horohov, B., Beadle, R., Mouch, S., (2005).** Temporal regulation of cytokine mRNA expression in equine recurrent airway obstruction. *Vet. Immunol. Immunopathol.* 108: 237-245.
101. **Hunninghake, G. N., Fulmer, J. D., Young, R. C., Crystal, R., (1979).** Localization of the immune response in sarcoidosis. *Am. Rev. Resp. Dis.*, 120: 49-57.
102. **Ibrahim, M. M., (2010).** Study of cystic echinococcosis in slaughtered animals in Al Baha region, Saudi Arabia: Interaction between some biotic and abiotic factors. *Acta Trop.*, 113: 26–33.
103. **Jacobson, E. R., Adams, H. I., Homer, B. L., (1997).** Pulmonary lesions in experimental paramyxovirus pneumonia of Aruba Island Rattlesnakes. *Vet. Path.*, 01(34): 450-459.
104. **Jaïem, A., (1984).** L'échinococcose hydatique dans la région de Sousse (Tunisie). Enquête épidémiologique. *Maghreb Vétérinaire*, I., Vol 1, 3: 15-20.
105. **Jibat, T., Ejeta, G., Asfaw, Y., Wudie, A., (2008).** Causes of abattoir condemnation in apparently healthy slaughtered sheep and goats at HELMEX abattoir, Debre Zeit, Ethiopia. *Rev. Med.Vet.*, 159(5): 305-311.
106. **Jones, G. E., Buxton, D., Harker., D. B., (1979).** Respiratory infections in housed sheep, with particular reference to *Mycoplasmas*. *Vet. Microbiol.*, 4: 49-59.
107. **Jones, G. E., Field, A. C., Gilmour, J. S., Rae, A. G., Nettleton, P. F., McLauchlan, M., (1982).** Effect of experimental chronic pneumonia on body weight, feed intake and carcass composition of lambs. *Vet. Rec.*, 110: 168-173.
108. **Jones, G. E., Gilmour, J. S., Rae, A. G., McLauchlan, M., Nettleton, P. F., (1985).** Investigation into the possible role of *Mycoplasma arginini* in ovine respiratory disease, *Res. Vet. Sci.*, 38: 368-372.
109. **Jubb, K., Palmer, N., (2006).** *Pathology of Domestic Animals*, 5th Edition. Vol 1. Edited by Grant Maxie M. Canada., 1360-1362.
110. **Junod, A., (1978).** Les fonctions non respiratoires du poumon, la recherche N° 95, vol 9., 1078-1081.
111. **Kassahum, A., Mersha, C., (2013).** Study on the prevalence and pathological features of lung worm of sheep In Bahir Dar, Ethiopia, *Acta. Parasitol. Glob.*, 4(2): 41-48.
112. **Kayoueche, F. Z., (2009).** Epidemiologie de l'hydatidose et de la fasciolose chez l'animal et l'homme dans l'Est Algérien. Thèse de Doctorat en Sci. Vet. Université Mentouri Constantine., pp 155.
113. **Khelifi, Y., (1999).** Les productions ovines et caprines dans les zones steppiques algériennes. In: Rubino, R., Morand-Fehr, P., (eds). *Systems of sheep and goat production: Organization of husbandry and role of extension services*. Zaragoza : CIHEAM, 1999. 245-247. (Options Méditerranéennes : Série A. Séminaires Méditerranéens; N° 38). Symposium of

the Sub-Network on Production Systems of the FAO-CIHEAM Inter-Regional Cooperative Research and Development Network on Sheep and Goats, 25-27 October 1997, Rome (Italy).

114. **Khuroo, M.S., (2002).** Hydatid disease: Current status and recent advances. *Ann. Saudi .Med.*, 22 (1-2) : 56-64.

115. **Kieffer, J. P., (1979).** Le parasitisme interne des petits ruminants, Paris: Laboratoire Merck et SNGTV., pp 20.

116. **Kolb, E., (1975).** Physiologie des appareils respiratoires. Edition Vigot Frères. Paris., 475-495.

117. **Kouidri, M., Bouchaib-Khoudja, F., Boukaboul, A., Selles Sidi Mohammed, A., (2013).** Cystic Echinococcosis in Small Ruminants in Tiaret (Algeria). *Global. Vet.*, 11(6): 753-758.

118. **Kumar, P. R., (2005).** Studies on pathology of ovine pneumonia and experimental *Pasteurella multocida* infection in rabbits. *Med.Vet. Sci. Thesis*, submitted to Indian Vet. Res.Inst. pp 127.

119. **Lacasta, D., Ferrer, L. M., Ramos, J. J., Gonzales, J. M., De Las Heras, M., (2008).** Influence of climatic factors on the development of pneumonia in lambs. *Small. Rum. Res.*, 80(1) : 28-32.

120. **Landais, E., (1992).** Principes de Modélisation des systèmes d'élevage, Approches graphiques. *Les cahiers de la recherche développement. Montpellier.*, N° 32-2 : 82-95.

121. **Latief , M. D., Mohammad, M. D., Masood, S. M., Shayuaib, A. K., Adil, R., Swaid, A., (2013) .** Prevalence of lung affections in sheep in northern temperate regions of India: A postmortem study. *Small. Rum. Res.*, 110: 57-61.

122. **Lehmkhul, H.D., Cutlip, R. C., (1982a).** Experimental induced Para-influenza type 3 virus infection in young lambs: Pathologic response. *Am. J. Vet. Res.*, 43 :2101-2107.

123. **Lehmkhul, H. D., Cutlip, R. C., (1982b).** Characterization of Para-influenza type 3 virus isolated from the lung of the lamb with pneumonia. *Am. J. Vet. Res.*, 43: 626-628.

124. **Le Houerou, H. N., (2005).** Problèmes écologiques de développement de l'élevage en région sèche. *Science et changement planétaires/ Sécheresse*, V.16., N°2 : 89-96.

125. **Lekeux, P., (1988).** Spécificité de la fonction pulmonaire des jeunes bovins. In : *Maladies respiratoires des jeunes bovins, Société Française de Buiatrie, Paris.*, 3-9.

126. **Lekeux, P., (1997).** Physiopathologie pulmonaire et conséquences thérapeutiques . In : *Troubles respiratoires des bovins, Société Française de Buiatrie. Paris.*, 243-249.

127. **Lekeux, P., (2009).** Le mécanique ventilatoire en tant que facteur limitant de la santé des animaux domestiques. *Bull. Acad. Vet. France.*, 162(2): 127-131.

128. **Lieberman, J., (2000).** Augmentation therapy reduces frequency of lung infections in antitrypsin deficiency : A new hypothesis with supporting data. *Chest*. 2000 Nov., 118(5): 1480-1485.
129. **Liggitt, H. D., (1985).** Defense mechanisms of the bovine lung. *Veterinary Clinics of the North America*. R-Breeze , W.B.Saunders, Philadelphia., 1: 347-366.
130. **Luna, L., (1968).** Manual of Histologie, Staining methods of armed forces, Institute of pathologie. 3rd McGraw-Hill Book., Co., New York., pp 258.
131. **Lydyard, P., Grossi, C., (1994).** Cellules impliquées dans les réponses immunitaires. In: Roitt, I. M., Brostoff, J., Male, D. K., *Immunologie*. 3^{ème} Edition. Bruxelles: De Boeck Université., 2(1): 2-20.
132. **Magaji, A. A., Oboegbulem, S. I., Daneji, A. I., Garba, H. S., Salihu, M. D., Junaidu, A. U., Mohammed, A. A., Lawal, M., Aminu, S., Yakubu, Y., Mamuda, A., (2011).** Incidence of hydatid cyst disease in food animals slaughtered at Sokoto Central Abattoir, Sokoto State, Nigeria. *Vet. World.*, 4: 197-200.
133. **Mahmoud, S. Z., (2007).** Some studies on *Pasteurella* species in sheep in Qena Governorate, Beni-Suef .*Vet. Med. J.*, 17 (1): 105-107.
134. **Malone, F. E., McCullough, S. J., McLoughlin, M. F., Ball, H. J., O'hagan, J., Neill, S. D., (1988).** Infections agents in respiratory disease of housed fattening lambs in northern Ireland. *Vet. Rec.*, 122(9): 203-207.
135. **Martin, W. B., (1981).** Virus diseases of sheep and goats. In: Gibbs, E.P.J ., (ed). *Virus diseases of food animals*. Vol 1. Academic press, London., 157-172.
136. **Martin, W. B., (1996).** Respiratory infections of sheep. *Comp. Immun. Microbiol. Infect. Dis.*, 19(30): 171-179.
137. **Martin, W. B., Aitken, I. D., (2000).** Mycoplasma respiratory infection, In: Martin, W. B., Aitken, I. D. (eds). *Diseases of sheep*. 3rd Edition, Blackwell Scientific Publications Oxford, UK., 192-201.
138. **Martin, W. B., Weil, Z. M., Nelson, R. J., (2008).** Seasonal changes in vertebrate immune activity: Mediation by physiological trade-offs. *Philos. Trans. R. Soc. Lond. B. Biol. Sci.*, 363: 321-339.
139. **McDermott, M. R., Befus, A. D., Bienenstock, J., (1982).** The structural basis for immunity in the respiratory tract. *Int. Rev. Exp. Path.*, 23: 47-112.
140. **McDonald, J. T., Maheswaran, S. K., Opnda-Abiso, J., Townsend, E. L., Thies, E. S., (1983).** Susceptibility of *Pasteurella haemolytica* to the bactericidal effects of serum, nasal secretions and bronchoalveolar washing from Cattle. *Vet. Microbiol.*, 8: 285-599.
141. **McGavin, M. D., Zachary, J. F., (2007).** Pathologic basis of Veterinary Disease. 4th Edition. Mosby-Elsevier, St. Louis, Missouri., pp 1476.

142. **McGowan, B., Thurley, D. C., McSporran, K. D., Pfeffer, A. T., (1978).** Enzootic pneumonia-pleurisy complex in sheep and lambs. N. Z. Vet. J., 26(7): 169-172.
143. **Mellau, L. S. B., Nonga, H. E., Karimuribo, E. D., (2010).** A slaughterhouse survey of lung lesions in slaughtered stocks at Arusha, Tanzania. Prev. Vet. Med., 97: 77–82.
144. **Ministère de l'Agriculture et du Développement Rural (MADR). (2006).** Direction des Statistiques Agricoles et des Systèmes Informatiques.
145. **Mohamed, F.A., Abdelsalem, E. B., (2008).** A review on pneumonic pasteurellosis respiratory Mannheimiosis with emphasis on pathogenesis, virulence mechanisms and predisposing factors. Bulg. J. Vet. Med., 11(3):139-160.
146. **Mojtaba, S., Anaya, J., Marya, J., Mehrzad, S., (2013).** Fertility of hydatid cysts and viability of protoscoleces in slaughtered animals in Qazvin, Iran. J. Agr. Sci., Vol.5, No.1.
147. **Mornex, J. F., Thivolet, F., De Las Heras, M., Leroux, C., (2003).** Pathology of human bronchioalveolar carcinoma and its relationship to the ovine disease. Curr. Top, Microbiol. Immunol., 275 : 225-248.
148. **Mouloudj, A., Telli, T., (2007).** La conduite d'élevage ovin, cas de la région de Ain Oussera. Thèse Doc. Vet, Université Saad Dahleb Blida. pp 129.
149. **Murphy, S., Florman, A. L., (1983).** Lung defenses against infections : A clinical correlation, Pediatr. Rev., 72(1): 1-15.
150. **Nedjraoui, D., (2001).** Pasture profile for Algeria.
<http://fao.org/ag/AGP/AGPC/doc/counprof/algeria.htm>.
151. **Newhouse, M., Sanchis, J., Bienenstock, J., (1976).** Lung defense mechanisms. Eng. J. Med., 295: 990-998.
152. **Nguyen, V. K., (1999).** Mastocytes et éosinophiles des muqueuses au cours des infestations parasitaires: petits ruminants et dromadaires infestés par *Oestrus ovis* (Linné 1761) ou *Cephalopina titillator* (Clark 1816), buffles (*Bubalus bubalis*) infestés par *Gigantocotyle explanatum* (Creplin 1847-Näshmark 1937) ou *Fasciola gigantica* (Cobbold 1885).Thèse Doc .Vet. Toulouse, I.N.P., pp 133.
153. **Niang, M., Rosenbuch, R. F., Andrews, J. J., Kaeberle, M.L., (1998).** Demonstration of a capsule on *Mycoplasma ovipneumoniae*. Am. J. Vet. Res., 59: 557-562.
154. **Niang, M., Rosenbusch, R. F., Lopez-virella, J., Kaeberle, M. L., (1999).** Differential serologic response to *Mycoplasma ovipneumoniae* and *Mycoplasma arginini* in lambs affected with chronic respiratory disease. J . Vet. Diagn. invest., 11: 34-40.
155. **Nickel, R., Schummer, A., Seiferle, E., (1973).** Respiratory System, The viscera of the domestics animals. NY, Springer-Verlag., 245.
156. **Nicollet, S., (1972).** L'élevage dans la province Afghane de Kaboul. Thèse Doc. Vet., Université d'Alfort., N°49 : pp115.

157. **Ould Ahmed Salem, C. B., Schneegans, F., Chollet, J.Y., Jemli, M. H., (2010).** Prévalence et aspects lésionnels de l'hydatidose chez les dromadaires et les petits ruminants au Nord de la Mauritanie. Rev. Elev. Med. Vet. Pays Trop. 63(1-2): 23-28.
158. **Parodi, A. L., Wyers, M., (1992).** Chaire d'histologie et d'anatomie pathologique, anatomie pathologique spéciale, lésion de l'appareil respiratoire, tome 1.
159. **Parsaei, P., Mohammad Hosseini Anari, M., Riahi, M., Rahimi, E., (2012).** Prevalence of hydatidosis in slaughtered animals of south west of Iran. Global. Vet., 9(4): 430-433.
160. **Pastoret, P. P., Govaerts, A., Bazin, H., (1990).** Immunologie animale « immunité chez le fœtus et le nouveau-né » Chapitre 17, Flammarion. Paris., 197-204.
161. **Pene, G., (1991).** Les bronchopneumopathies des petits ruminants : Répertoire des lésions observées à l'abattoir de Dakar, Thèse Doc Vet. Dakar., pp 121.
162. **Pepin, M., Vitu, C., Valas, S., Perrin, G., Russo, P., Vogt, H. R., Bertoni, G., Zanoni, R., Peterhans, E., (2004).** L'adénomatose pulmonaire ovine. Le Point Vétérinaire., Maison d'Alfort. France., 248: 24-25.
163. **Pfeffer, A.T., (1986).** The pathology and pathogenesis of pleural adhesions in sheep. N. Z. Vet. J., 34: 85-93.
164. **Perk, K., (1982).** Slow virus infection of ovine lung. Adv. Vet. Sci. Comp. Med., 26: 267-287.
165. **Perk, K., (1988).** Ungulate lentivirus pathogenesis and relationship to AIDS. Adv. Vet. Sci. Comp. Med., 32: 97-128.
166. **Pritchard, D. J., (1980).** Current research of calf pneumonia. Vet. Annu., 20: 189-203.
167. **Pugh, D. G., (2002).** Sheep and goat medicine, Elsevier Health Sciences Division Ena (COR). pp 468.
168. **Raney, T., (2009).** La situation mondiale de l'alimentation et de l'agriculture. Le point sur l'élevage. FAO. pp 202.
169. **Robinson, R. A., (1983).** Respiratory disease of sheep and goats. In: Smith, M. C. (ed). Symposium on Sheep and Goats Medicine, Veterinary Clinics of North America: Large. Anim. Prac. V.5., 539-555.
170. **Ronald, G., Crystal, John, B West., (1991).** The lung. In: Scientific foundations, Volume1. New York. Raven press., 181-182.
171. **Rondia, P., (2006).** Aperçu de l'élevage ovin en Afrique du Nord. Filière Ovine et Caprine. N° 18. 11-14.
172. **Roy, J. H. B., (1990).** Respiratory infections. In: Roy, J.H.B (ed). The calf. Vol 1. Management of Health 5th Edition. Butterworths, London., pp 258.

173. **Rozier, J., Tassin, P., (1992).** Les lésions du poumon des bovins. Les lésions inflammatoires. Rec. Med.Vet., 198(2):127-133.
174. **Schelcher, F., Delverdier, M., Valarcher, J. F., Cabanie, F., Espinasse, J., (1991).** L'adénomatose pulmonaire du mouton. Le point vétérinaire. Maison d'Alfort. France., 23. N° 139. 25-31.
175. **Seimenis, A., 2003.** Overview of the epidemiological situation on echinococcosis in the mediterranean region. Acta. Trop., 85: 191-195.
176. **Sharma, R., Woldehiwet, Z., 1990.** Increased susceptibility to *Pasteurella haemolytica* in lambs infected with bovine respiratory syncytial virus. J. Comp. Pathol; 103: 411-420.
177. **Sharp, J. M., Gilmour, N.J., Thompson, D.A., Rushton, B., (1978).** Experimental infection of specific pathogen- free- lambs with Para-influenza virus type 3 and *Pasteurella*. J. Comp. Path., 88: 237-243.
178. **Sherman, M. P., (1992).** Host defense in pulmonary alveoli. Annu.Rev.Physiol., 54: 331-350.
179. **Simon, J.L., (2011).** La broncho domine en bergerie. Dossier Maladies Respiratoires. GDS info. Rhône-Alpes., 30-31.
185. **Smith, W. D., (1975).** The nasal secretion and serum antibody response of lambs following vaccination and aerosol challenge with Para-influenza 3 virus. Res.Vet. Sci., 19: 56-62.
180. **Soule, C., (1994).** L'hydatidose des ruminants : état stationnaire. Point Vétérinaire. Maison d'Alfort. France., 26 (numéro spécial): 930-933.
181. **Srikumaran, S., (2007).** Molecular basis for the enhanced susceptibility of bighorn sheep to pneumonia: How much do we know? Respiratory disease in Mountain sheep. University of California – Davis. (April 25-26).
182. **StGeorge, T. D., (1972).** Investigation of respiratory diseases of sheep in Australia. Aust.Vet. J., 48: 312-322.
183. **Talenton, Y. F., (1976).** Les affections respiratoires des ovins essai de vaccination. Thèse Doc.Vet. Université de Toulouse. France, N° 128. pp 86.
184. **Tasawar, Z., Naz, F., Lashari, M. H., (2014).** The Prevalence of Hydatidosis in Sheep and Buffaloes at Multan, Punjab, Pakistan. Global. Vet., 12(3): 332-335.
185. **Tizard, I., (1992).** Veterinary immunology: An introduction. W.B.Saunders, Philadelphia., 278-279.
186. **Thiry, E., (2000).** Maladies virales respiratoires. In : Maladies virales des ruminants. Collection virologie clinique, Editions Du Point Vétérinaire, Maison Alfort. France., pp 244.
187. **Thomson, R. G., Chander, S., Savan, M., Fox, M. L., (1975).** Investigation of factors of probable significance in the pathogenesis of pneumonic pasteurellosis in cattle. Can. J. Comp. Med., 39(2): 194-207.

188. **Thompson, R. C. A., Lymbery, A.J., (1995).** Echinococcus and Hydatid Disease. CAB. International. Wallingford. Oxon. UK., pp 477.
189. **Thompson, R.C.A., McManus, D.P., (2001).** Aetiology: parasites and life-cycles. In: Eckert, J., Gemmell, M., Meslin, F.X., Pawlowski, Z., (eds). WHO/OIE manual on echinococcosis in humans and animals: A Public Health Problem of Global Concern. Paris: World. Org Anim. Health., 1-19.
190. **Toupin, V., (1996).** Pasteurella haemolytica A1 et pathologie respiratoire bovine : Etude bibliographique et suivi sérologique du vaccin « TECVAX-PASTEURELLA ND ». Thèse de Doctorat en Sci. Vet. Faculté de médecine de Nantes ., pp 80.
191. **Vallet, A., Foster, M., (1994).** Les maladies infectieuses respiratoires. In: Institut de l'élevage (ed). Maladies des bovins. Manuel Pratique. Chapitre I, 2^{ème} Edition. Editions France Agricole, Paris., 13-26.
192. **Veit, H. P., Farrell, R. L., (1981).** Relations entre l'anatomie et la physiologie du système respiratoire et les maladies respiratoires. Bull. G.T.V.5-B., 35-47.
193. **Verwoerd, D. W., (1996).** Ovine pulmonary adenomatosis (jaagsiekte), Brit. Vet. J., 152: 369-372.
194. **Warr, G. A., Jakab, G. J., (1983).** Pulmonary inflammatory responses during viral pneumonia and secondary bacterial infection. Inflammation.V.7., 2: 93-104.
195. **Weather, P. R., Burkitt, H. G., Daniels, V. G., (1979).** Histologie fonctionnelle Manuel et Atlas. Traduit par Bellot J., Lange, F. Edition Médecine et Sciences Internationales .MEDSI. Paris, France. pp 298
196. **Wehner, R., Gehring, W., (1999).** Biologie et physiologie animales ; Bases moléculaires, cellulaires, anatomiques et fonctionnelles. 23^{ème} Edition. Editeur de Boeck Université., pp 864.
197. **Wencker, M., Fuhrmann, B., Banik, N., Konietzko, N., (2001).** Longitudinal follow-up of patients with alpha (1)-Protease inhibitor deficiency before and during the therapy with IV alpha (1)-protease inhibitor. Chest.2001 Mar., 119(3): 737-744.
198. **Wilkie, B. N., Markham, R .J. F., (1981).** Bronchoalveolar washing cells and immunoglobulins of clinically normal calves. Am. J.Vet. Res., 42: 241-243.
199. **Wikse, S. E., Baker, J. C., (1996).** The Bronchopneumonias. In: Smith, B.P(ed). Large animal internal medicine, 2nd Edition. St Louis: Mosby., 632-650.
200. **Wothén, G. S., Henson, P. M., (1983).** Mechanisms of acute lung injury. Clin. Lab. Med. 3(4): 601-617.
201. **www2.vetagro-sup.fr/etu/copro/sommaire/diagnostic_par_especes/petits_ru/caprins/fiche_para/fl_dictyo_cp.htm.** Coproscopie parasitaire « Strongles digestifs » Ecole vétérinaire de Lyon. Consulté le 02/06/2014.

202. **Yates, D. B., Aspin, N., (1978).** A mathematical description of the airways of the human lungs. *Resp. Physiol.*, 32: 91-104.
203. **York, D. F., Querat, G. A., (2003).** A history of ovine pulmonary adenocarcinoma (jaagsiekte) and experiments leading to the deduction of the JSRV nucleotide sequence, *Curr. Top. Microbiol. Immunol.*, 275: 1-23.
204. **Zanini, F., Gonzalo, R., Pérez, H., Aparici, I., Soto, X., Guerrero, J., (2006).** Epidemiological surveillance of ovine hydatidosis in Tierra del Fuego, Patagonia Argentina, 1997-1999. *Vet. Parasitol.*, 138: 377-81.
205. **Zenner, L., (2006).** Parasitologie de l'appareil circulatoire et respiratoire des ruminants, photocopié, Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon. Unité pédagogique de parasitologie., 4.
206. **Zrelli, M., Haddad, N., Bouzouaia, M., (1988).** La Pasteurellose. In : Fassi-Fehri, M . Les maladies infectieuses du mouton, Tome 1. Actes Editions Rabat., 206-229.

Annexes

Annexe 1

Prévalence des ovins atteints selon le nombre des lésions pulmonaires

	Une lésion	Deux lésions	Trois lésions	Quatre lésions	Total
Ovins atteints	2213	482	27	0	2722
Pourcentage	81,30%	17.71%	0.99%	0	100%

Annexe 2

Prévalence des ovins ayant des poumons atteints au cours de la saison

Saisons	Nombre d'ovins inspectés	Ovins qui présentent des lésions pulmonaires	
		Nombre d'ovins ayant des poumons atteints	Pourcentage
Printemps	3498	1417	40.50%
Eté	3922	1305	33.27%

Annexe 3

Nombre des lésions pulmonaires chez les ovins

Mois	Hépatisation	Pn vermineuse	Emphysème	Atélectasie	Congestion	Œdème	Kystes hydatiques	Pleurésie	Hémorragie	Abcès	Pn suppurée	Total
Mars	22	57	6	29	4	2	2	12	10	12	1	157
Avril	119	172	36	119	43	10	5	63	7	65	7	646
Mai	123	162	25	89	31	8	7	93	20	51	9	618
Juin	89	94	17	138	41	10	8	56	16	25	5	500
Juillet	173	156	20	187	35	7	3	94	9	30	9	723
Aout	53	37	6	41	5	2	5	22	4	10	3	188
Septembre	62	67	12	119	18	8	20	60	14	40	6	426
Total	641	745	123	722	177	47	50	400	80	233	40	3258

Annexe 4

Nombre des lésions pulmonaires chez les jeunes

Mois	Hépatisation	Pn vermineuse	Emphysème	Atélectasie	Congestion	Œdème	Kystes hydatiques	Pleurésie	Hémorragie	Abcès	Pn suppurée	Total
Mars	22	56	6	29	4	2	0	10	10	12	1	152
Avril	119	162	36	119	42	10	1	63	7	58	7	624
Mai	117	149	25	85	31	8	0	91	20	46	9	581
Juin	88	88	18	136	40	9	0	55	15	14	5	468
Juillet	173	147	20	185	35	7	0	89	9	25	9	699
Aout	52	33	6	41	5	2	0	22	4	9	3	177
Septembre	62	65	12	117	17	8	0	60	14	37	6	398
Total	633	700	123	712	174	46	1	390	79	201	40	3099

Annexe 5

Nombre des lésions pulmonaires chez les adultes

Mois	Hépatisation	Pn vermineuse	Emphysème	Atélectasie	Congestion	Œdème	Kystes Hydatiques	Pleurésie	Hémorragie	Abcès	Pn suppurée	Total
Mars	0	1	0	0	0	0	2	2	0	0	0	5
Avril	0	10	0	0	1	0	4	0	0	7	0	22
Mai	6	13	0	4	0	0	7	2	0	5	0	37
Juin	1	6	0	2	1	1	8	1	1	11	0	32
Juillet	0	9	0	2	0	0	3	5	0	5	0	24
Aout	1	4	0	0	0	0	5	0	0	1	0	11
Septembre	0	2	0	2	1	0	20	0	0	3	0	28
total	8	36	0	10	3	1	49	10	1	32	0	159

PREVALENCE ET ETUDE HISTOLOGIQUE DES LÉSIONS PULMONAIRES CHEZ LES OVINS DANS LA REGION DE BATNA.

Résumé

Notre étude a porté sur la recherche des lésions pulmonaires chez les ovins abattus à l'abattoir communal de Batna (Est Algérien). L'objectif de cette étude est de déterminer la prévalence et la fréquence des lésions pulmonaires chez les ovins abattus au cours de la période allant de Mars-Septembre 2013.

L'examen macroscopique a été réalisé au niveau de l'abattoir pour déterminer les différentes lésions pulmonaires et effectuer des prélèvements à partir des poumons lésés pour l'examen microscopique au niveau du laboratoire d'histopathologie.

Sur 7420 ovins inspectés 2722 ont présenté des lésions pulmonaires (mono ou multi-étiologique), soit une prévalence de 36,68%, qui est statistiquement significative ($P < 0.001$) au cours des saisons d'étude.

L'étude macroscopique a consisté en la détection des différentes lésions pulmonaires, au total (3258) lésions ont été observées sur les poumons d'ovins inspectés soit une fréquence de 43,91%.

L'atteinte des poumons est due à la lésion d'hépatisation, de pneumonie vermineuse, d'atélectasie, d'emphysème, d'œdème, du kyste hydatique, hémorragie, pleurésie, pneumonie suppurée, abcès et congestion pulmonaire.

La pneumonie vermineuse est la pathologie dominante chez les ovins abattus au cours de cette période (745/3258) soit une fréquence de 22,87% elle est localisée préférentiellement dans les lobes caudaux, suivie de la lésion d'atélectasie 22,16% et d'hépatisation 19,67%.

L'emphysème et la pneumonie suppurée sont observés seulement chez les jeunes ovins avec une fréquence de 3,97% et 1,29% respectivement. Le kyste hydatique est observé surtout chez les adultes (49 cas), contre 1 seul cas chez les jeunes.

La saison et l'âge ont un effet significatif dans l'apparition de certaines lésions pulmonaires.

L'examen histopathologique a confirmé les aspects macroscopiques des lésions pulmonaires. Ces lésions étaient aussi bien réparties sur les différentes parties du parenchyme pulmonaire, ainsi 5,27% des lésions sont localisées sur l'ensemble du parenchyme pulmonaire, alors que 73,79% des lésions sont localisées sur le poumon droit contre 20,17% sur le poumon gauche.

Mots clés : Prévalence, fréquence, lésions pulmonaires, ovins, Batna.

Abstract

This study focused on the research of lung lesions in sheep at the slaughterhouse of Batna (East Algerian).

The objective of this study was to determine the prevalence and frequency of lung lesions during the period from March to September 2013.

Macroscopic examination was performed at the slaughterhouse to determine lung lesions and to take samples from injured lung areas for microscopic examination at histopathology laboratory.

Among 7420 inspected sheep 2722 had pulmonary lesions (alone or in combination), a prevalence of 36.68%, which is statistically significant ($P < 0.001$) during the study seasons.

Different pulmonary lesions (3258) were observed in the lungs of the inspected sheep with a frequency of 43.91%.

Lung lesion is due to consolidation, verminous pneumonia, atelectasis, emphysema, edema, hydatid cysts, hemorrhage, pleurisy, suppurative pneumonia, abscess and pulmonary congestion.

Verminous pneumonia is the dominant pathology during this period (745/3258) with a frequency of 22.87%. This lesion was preferentially localized in the caudal lobes, followed by atelectasis (22.16%) and consolidation (19.67%).

The lesions of emphysema and suppurative pneumonia were observed only in young sheep with a frequency of 3.97% and 1.29% respectively. Hydatid cyst was observed mainly in adults with 49 cases versus only one case in young animals.

Season and age had a significant effect on the occurrence of some pulmonary lesions.

Histopathological examination confirmed the macroscopic aspects. The latter were also well distributed on the different parts of the lung parenchyma, and 5.27% of lesions were localized across the lung parenchyma, whereas 73.79% localized on the right lung against 20.17% of lesions observed in the left lung.

Keywords: Prevalence, frequency, lung injury, sheep, Batna.

ملخص

تتركز دراستنا على البحث عن إصابات و ضرر لدى رئة الأغنام المذبوحة في مسلخ البلدي لبلدية باتنة (شرق الجزائر). الهدف من هذه الدراسة هو تحديد مدى انتشار و حدوث إصابات الرئة لدى الأغنام المذبوحة خلال الفترة المتراوحة من مارس إلى سبتمبر 2013.

لقد تم إجراء الفحص العيانية في مسلخ لتحديد الإصابات التي تؤثر على الرئتين و تم أخذ عينات من الرئة المصابة للفحص المجهرى في مختبر التشريح المرضي. تم تفقد حوالي 7420 غنم، 2722 من هاته الأغنام لديهم الإصابات الرئوية (أفة أو عدة آفات) التي تمثلت بنسبة 36.68% وهي ذات دلالة إحصائية ($P < 0.001$) خلال مواسم الدراسة.

حيث ان هاته الدراسة الإستطلاعية إرتكزت حول الكشف عن مختلف الإصابات الرئوية و التي لوحظ منها (3258) ضرر تواجد على مستوى رئة الأغنام التي تم مراقبتها و بنسبة (43.91%)، ويرجع ذلك إلى إصابة التكبد، الالتهاب الرئوي دودي، انخماص، انتفاخ الرئة، وذمة، الداء العداري، النزف و الإدماء الوافر، ذات الجنب، الالتهاب الرئوي القيحي، الخراج القيحي و احتقان رئوي.

الالتهاب الرئوي دودي هو الأفة السائدة في الأغنام المذبوحة خلال هذه الفترة (745/3258) بنسبة 22.87% و التي إنحصرت بشكل تفضيلي على مستوى الفص الذيلي، متبوعة بإصابات الانخماص 22.16% و أفة التكبد 19.67%.

تم ملاحظة أفة انتفاخ الرئة و الالتهاب الرئوي القيحي عند الأغنام صغيرة السن (خرفان) فقط و قد لوحظ داء العداري أساسا عند البالغين (49 حالة) مقارنة بحالة واحدة لدى الأغنام صغيرة السن.

الموسم و العمر كان لهما ارتباط بحدوث بعض الآفات الرئوية.

أكد الفحص المجهرى للأنسجة إصابة الرئة، أيضا الإصابات توزعت على أجزاء مختلفة من النسيج الرئوي الإسفنجي و تمثلت بنسبة 5.27% من الإصابات عبر لحمة الرئة، في حين أن 73.79% تواجدت على الفص الأيمن للرئة مقارنة ب 20.17% من الإصابات التي لوحظت على الفص الأيسر.

كلمات البحث: نسبة، إصابة الرئة، الأغنام، باتنة.