

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



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



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

*Option*  
Pathologie générale des ruminants

Présentée par : *Oucheriah Yasmine*

Thème

**ETUDE ANATOMOPATHOLOGIQUE ET  
MICROBIOLOGIQUE DES POUMONS PNEUMONIQUES  
DES VEAUX ABATTUS DANS L'ABATTOIR DE BATNA.**

JURY	GRADE ET UNIVERSITE
Président : Ayachi Ammar.	MC-A- Université de Batna
Examineur : Benhamza mansar louiza.	PROF Université de constantine
Examineur : Bennoune Omar.	MC-A- Université de Batna
Rapporteur : Heleili Nouzha.	MC-A- Université de Batna

ANNEE : 2014 /2015

## *Remerciements*

*Nous tenons 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*

*Dr heleili nouzha, De l'Institut des Sciences Vétérinaires et des Sciences Agronomiques de l'université de Batna qui a bien voulu m'encadrer dans mon sujet de mémoire et qui m'a guidé dans ce travail tout au long de sa réalisation et de sa rédaction. Merci madame pour votre soutien, votre patience et persévérance.*

*Dr Ayachi ammar pour ses directives et ses conseils et pour avoir accepté de présider le jury.*

*Monsieur le professeur Mamache Bakir qui a su être le père et l'enseignant.*

*J'exprime toute ma gratitude aux membres du jury :*

*Mr Benoune Ommar pour avoir bien voulu examiner ce travail.*

*Mme benhamza mansar luiza pour avoir bien voulu examiner ce travail.*

*Je remercié infiniment le personnel du CHU de Batna, laboratoire de microbiologie ; Imen Benabderrahmene, Mounir, Amina, Nawel mais Surtout Pr A. Khasseh laouar pour sa générosité et son aide précieuse.*

*Je tiens également à remercier le personnel de l'abattoir de Batna pour leur patience, leur disponibilité et leur aide.*

*Enfin, nous tenons également à remercier toutes les personnes qui ont participé de près ou de loin à la réalisation de ce travail*

## *Dédicaces*

*A la mémoire de ma grand mère louiza*

*A ma mère prunelles de mes yeux qui peut être fière et trouver ici le résultat de longues années de sacrifices et de privations pour m'aider à avancer dans la vie.*

*A mon père, pour ses sacrifices et ses précieux conseils.*

*A mes frères chéris la lumière de ma vie, Hocine, Walid, Mohamed Réda*

*A mon cher mari et âme sœur Adel Amine sans le quel je n'aurais abouti à rien.*

*A tous mes amis surtout hamza rahab qui a su être le grand frère et l'ami et sans lui je n'aurais jamais commencé ni finir ce modeste travail*

*A mon oncle Kamel et mon grand père mouhand sallah*

*A mes copines et sœurs chéries Samah, Aida, Hadia, Mina, Karima, Amel, Bahia, Imen, Ranida, Dyhia, Iamis, Meriem, Nadjat, Mimi, Khadîdja*

*Mes enseignants qui doivent voir dans ce travail la fierté d'un savoir bien acquis.*

## Liste des abréviations

<b>ADN :</b>	Acide desoxyribonucléique
<b>ARN :</b>	Acide ribonucléique
<b>ATB:</b>	Antibiotique
<b>A.pyogène :</b>	Arcanobacterium pyogène
<b>AMX :</b>	Amoxicilline
<b>Ac :</b>	Acide
<b>BALT :</b>	Tissu lymphoïde associé aux bronches
<b>BPIE :</b>	Bronchopneumonie Infectieuse Enzootique
<b>Cellule K :</b>	Cellule kutschitzky
<b>CHU :</b>	Centre Hospitalo-universitaire
<b>DSA :</b>	Direction des services agricole
<b><i>E. coli</i> :</b>	<i>Escherichia coli</i>
<b>Fc :</b>	fragment protéique trouvé au niveau des cellules immunitaires (récepteur)
<b>Fig :</b>	Figure
<b>FAOSTAT :</b>	Food and Agriculture Organisation Statistique
<b>H&amp;E</b>	Hematoxyline Eosine
<b>IgA :</b>	Immunoglobuline A
<b>IgE :</b>	Immunoglobuline E
<b>IgG :</b>	Immunoglobuline G
<b>IPA :</b>	institut pasteur d'Alger

<b>ITELV :</b>	Institut Technique des Elevages
<b>MAF :</b>	Macrophage Activating Factor
<b>METE :</b>	Méningo- Encéphalite Thromboembolique
<b><i>M.bovis</i> :</b>	<i>Mycoplasma bovis</i>
<b>MADR :</b>	Ministère de l'Agriculture et de Développement Rural
<b>NCCLS :</b>	National Commitee for Clinical Laboratory Standards
<b>OMS :</b>	Organisation Mondiale de la Santé
<b>OFLIVE :</b>	Observatoire des filières lait et viandes rouges
<b>PAM :</b>	Macrophage Alvéolaire Pulmonaire
<b>PG E2 :</b>	Prostaglandine E2
<b>PPCB :</b>	péripneumonie Contagieuse Bovine
<b><i>P. p</i> :</b>	<i>Pasteurella pneumotropica</i>
<b><i>P.a</i> :</b>	<i>Pasteurella aérogènes</i>
<b><i>P .pneumotropica</i> :</b>	<i>Pasteurella pneumotropica</i>
<b>PCR :</b>	Réaction d'amplification en Chaîne par Polymérase
<b>RESABO :</b>	Réseau d'Epidemiosurveillance de l'antibioresistance des principales bactéries pathogènes des bovins
<b><i>Staph</i> :</b>	<i>Staphylocoque</i>
<b><i>Strep</i> :</b>	<i>Streptocoque</i>
<b>SCP :</b>	Staphylocoque coagulase positive
<b>Spp:</b>	Speciae
<b>TIC :</b>	Ticarcilline
<b>TMP :</b>	Trimethoprim

**t :** Tonnes

**VRSB :** Virus Respiratoire Syncytial Bovine

**1/2 sélectif :** Milieu sélectif

## Liste des tableaux :

Tableau 01 : Structure de l'élevage en Algérie.....	09
Tableau 02 : Evolution de la production de viande en élevage bovin algérien.....	11
Tableau 03 : Productivité laitière moyenne en élevage bovin.....	12
Tableau 04 : Caractères cultureux des pasteurelles .....	62
Tableau 05 : Evolution des lésions pulmonaires chez les taurillons à l'abattoir de Batna	75
Tableau06 : Statistique des lésions dans l'abattoir de Batna .....	75
Tableau 07 : Prévalence des principales lésions du poumon.....	76
Tableau 08 : Variations des différentes lésions pulmonaires en fonction de la saison.....	78
Tableau 09 : Répartition des prélèvements selon le résultat bactériologique.....	84
Tableau 10 : fréquence des bactéries isolées selon le pouvoir pathogène.....	86
Tableau 11 : Fréquence d'isolement et d'identification des différents groupes bactériens	87
Tableau 12 : les fréquences d'isolement des différentes espèces bactériennes.....	89
Tableau 13 : Répartition des prélèvements positifs selon le nombre de souches isolées par échantillon.....	96
Tableau 14 : La répartition des bactéries isolées selon le type des prélèvements .....	97
Tableau 15 : Relation entre lésion macroscopique et bactéries pathogènes.....	100
Tableau 16 : Profil de sensibilité globale des différentes souches isolées aux antibiotiques (N=266) .....	102
Tableau 17 : Profil de sensibilité globale des bacilles Gram (-) aux antibiotique testés (N=174) .....	104
Tableau 18: Sensibilité globale des E. Coli isolées aux antibiotiques.....	106
Tableau 19 : Profil de sensibilité des pasteurelles isolées aux antibiotiques (N= 02)....	107



## Liste des figures

Figure 1: Evolution de l'effectif du cheptel bovin de 1987 à 2010 .....	07
Figure 2 : La cavité du larynx .....	15
Figure 3 : Trachée du Bœuf avec ses rapports anatomiques.....	16
Figure 4 : Voies aériennes de bovin : arbre bronchique.....	17
Figure 5 : Poumon droit du bœuf.....	19
Figure 6 : Poumon gauche du bœuf .....	20
Figure 7 : Représentation schématique de l'ensemble des structures pulmonaires .....	23
Figure 8 : Aspect microscopique des alvéoles.....	25
Figure 9 : La barrière alvéolo-capillaire.....	26
Figure 10 : Organisation de l'épithélium bronchique.....	30
Figure 11 : Plan d'organisation de l'abattoir communal de Batna .....	54
Figure 12 : Recherche de la catalase .....	59
Figure 13 : Recherche de l'oxydase .....	59
Figure 14 : Organisation du protocole expérimental.....	60
Figure 15 : Représentation schématique de la méthode d'isolement et d'identification	64
Figure 16 : Automate d'inclusion .....	65
Figure 17 : L'imprégnation par la paraffine et la mise en bloc.....	66
Figure 18 : Microtome pour La confection des coupes .....	66
Figure 19 : Le montage des coupes sur les lames.....	67
Figure 20 : Etalement des lames sur la plaque chauffante .....	67
Figure 21 : La coloration.....	68
Figure 22 : Montage définitif et Collage des lamelles.....	68

Figure 23 : Répartition des lésions observées sur les poumons prélevés.....	<b>77</b>
Figure 24 : Prévalence des principales lésions du poumon en hiver.....	<b>78</b>
Figure 25: prévalence des principales lésions du poumon en printemps.....	<b>79</b>
Figure 26 : Répartition des prélèvements selon le résultat bactériologique.....	<b>85</b>
Figure 27 : Fréquence des bactéries isolées selon le pouvoir pathogène.....	<b>86</b>
Figure 28 : Fréquence d'isolement et d'identification des différents groupes bactériens	<b>88</b>
Figure 29 : Répartition des bactéries selon l'affinité tinctoriale (Gram) .....	<b>89</b>
Figure 30 : Salmonella sur milieu hektoen.....	<b>91</b>
Figure 31 : Salmonella sur milieu mc conkey.....	<b>91</b>
Figure 32 : Associations bactériennes selon les modes de prélèvements.....	<b>96</b>
Figure 33 : Profil de sensibilité globale des différentes souches isolées aux antibiotiques	<b>103</b>
Figure 34 : Sensibilité globale des bacilles Gram (-) aux antibiotiques.....	<b>105</b>
Figure 35 : Profil de sensibilité des E. coli isolées aux antibiotiques .....	<b>106</b>
Figure 36 : Profil de sensibilité des pasteurelles isolées aux antibiotiques.....	<b>107</b>
Figure 37 : Sensibilité globale des cocci Gram (+) aux antibiotiques testés.....	<b>109</b>

## Liste des photos

Photos n° 01: Lésions d'hépatisation rouge et de pneumonie.....	80
Photos n°02 : Lésions d'emphysème pulmonaire et d'un abcès.....	81
Photos n°03 : aspect normal du poumon (H&E, X 100) .....	81
Photos n°04 : Poumon avec atélectasie (H&E, X40) .....	82
Photos n° 05 : Poumon avec absence de la structure alvéolaire (H&E, X100) .....	82
Photos n°06 : hépatisation pulmonaire (H&E, X40) .....	83
Photos n°07 : hépatisation pulmonaire et tissu fibreux (H&E, X40) .....	83
Photos n° 08 : E. coli identifiée par la galerie d'identification API E.....	87
Photo n°09 : Aspect en grappe de raisin de S aureus (X100) .....	88
Photos n° 10 : Galerie d'identification de staphylococcus xylosus.....	91
Photos n° 11: galerie d'identification de Gemella morbillorum.....	92
Photo n° 12 : E coli observe au microscope optique (X100). .....	93
Photos n° 13: galerie API 20 NE (Pseudomonas) .....	93

# Sommaire

LISTE DES TABLEAUX

LISTE DES FIGURES

INTRODUCTION

## PARTIE THEORIQUE

### CHAPITRE 1 : L'ELEVAGE BOVIN EN ALGERIE

1. L'effectif du cheptel bovin en Algérie .....	07
2. Evolution et composition du cheptel bovin en Algérie .....	07
2.1. Evolution.....	07
2.2. Composition.....	08
3. Le cheptel bovin en Algérie.....	09
4. Les systèmes de production bovine.....	10
4... Système dit "extensif" .....	10
4.2. Système dit "semi intensif" .....	10
4.3. Système dit "intensif".....	10
5. Les productions bovines en Algérie .....	11
5... La production de viande .....	11
5.2. La production laitière .....	12

### CHAPITRE 2 : ANATOMIE ET HISTOLOGIE DE L'APPAREIL

#### RESPIRATOIRE DES BOVINS

1. Anatomie .....	14
1.1. Voies respiratoires supérieures.....	14
1.1.1. Deux cavités nasales ou fosses nasales.....	14
1.1.2. Le pharynx.....	14
1.1.3. Le larynx.....	14
1.1.4. La trachée .....	16
1.1.5. <i>Les bronches</i> .....	16
1.2. Les voies respiratoires inférieures.....	17
1.3. Poumons.....	18
1.3.1. Spécificités de l'appareil respiratoire des bovins .....	21
2. Histologie .....	22
2.1. Les grosses voies aériennes .....	22
2.2. Les petites voies aériennes.....	23
2.3. Les alvéoles .....	25

2.3.1. Pneumocyte type I .....	25
2.3.2. Pneumocyte type II .....	25
2.3.3. Septum inter alvéolaire .....	26
a - l'épithélium alvéolaire proprement dit.....	27
b -L'interstitium des cloisons inter alvéolaires .....	27
c -L'endothélium capillaire alvéolaire .....	27

### **CHAPITRE 3 : LES MECANISMES DE DEFENSE DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE**

1. les caractères physiologiques .....	29
2. Moyens de défense mécanique .....	30
2.1. Barrières anatomiques.....	30
2.1.1. Filtration aérodynamique.....	30
2.1.2. Appareil mucociliaire.....	30
2.2. Facteurs solubles .....	31
2.2.1. Surfactant alvéolaire.....	31
2.2.2. Principes antibactériens .....	31
3. Moyens de défense cellulaire .....	32
3.1. les Macrophages alvéolaires.....	33
3.2. les Neutrophiles .....	33
3.3. Les éosinophiles .....	34
3.4. Les lymphocytes.....	34
3.5. Les mastocytes .....	35
3.6. Les Anticorps .....	35

### **CHAPITRE 4 : LES PRINCIPAUX AGENTS BACTERIENS ASSOCIES AUX TROUBLES RESPIRATOIRES DES BOVINS**

1. Le genre Pasteurella.....	37
1.1. Epidémiologie.....	37
1.2. Pathogénie.....	38
1.3. Etude lésionnelle .....	39
1.4. Reproduction expérimentale.....	40
1.5. Résistance .....	40
2. Les mycoplasmes.....	41
2.1. Epidémiologie .....	41

2.2. Pathogénie .....	42
2.3. Etude lésionnelle .....	43
2.4. Reproduction expérimentale.....	44
<i>a / Mycoplasma dispar</i> .....	44
<i>b/ Ureaplasma diversum</i> .....	45
2.5. Résistances.....	45
3. Les salmonelles.....	45
3.1. Épidémiologie.....	46
3.2. Pathogénie.....	46
3.3. Résistance .....	46
4. <i>Histophilus somni</i> .....	47
4.1. Épidémiologie.....	47
4.2. Reproduction expérimentale.....	48
5. Les bactéries Gram +.....	48
5.1. <i>Arcanobacterium pyogenes</i> .....	48
5.2. <i>Streptococcus pneumoniae</i> .....	49
6. Les associations d'agents infectieux en pathologie respiratoire chez les bovins .....	49

## **ETUDE EXPERIMENTALE**

### **MATERIEL ET METHODES**

1. Etudes Bactériologique.....	53
1.1. Région d'étude.....	53
1.2. L'abattoir .....	53
1.3. Population d'étude .....	55
1.4. Prélèvements.....	55
- <i>Histologie</i> .....	56
- <i>Bactériologie</i> .....	56
1.5. Transport et conservation des prélèvements.....	56
1.6. L`analyse bactériologique.....	57
A/Isolement.....	57
B/ Identification .....	59
1.7. Les différentes méthodes d'identification et d'isolement des principaux germes	61
A/ Entérobactéries.....	61
B / les Non Entérobactéries .....	61

C/ Staphylocoques.....	63
D / Streptocoques .....	63
2. L`étude Anatomopathologique .....	65
2.1. Méthodes.....	65
2.1.1. La déshydratation .....	65
2.1.2. La clarification.....	65
2.1.3. L`imprégnation par la paraffine.....	65
2.1.4. La mise en bloc.....	65
2.1.5. La confection des coupes .....	66
2.1.6. Le montage des coupes sur les lames.....	66
2.1.7. La préparation des lames et coloration .....	67
2.1.8. La coloration.....	67
2.1.9. Le montage .....	68
3. L`antibiogramme .....	69
3.1. Antibiogramme standard (méthode de diffusion des disques) .....	69
3.2. Matériel .....	69
3.2.1. Choix d`antibiotiques.....	69
3.2.2. Milieu de culture.....	70
3.2.3. Les distributeurs de disques.....	70
3.3. Méthodes.....	71
3.3.1. Ensemencement.....	71
3.3.2. Application des disques .....	71
4. Analyse statistique .....	71

## **RÉSULTATS ET DISCUSSION**

1. Résultats de l`enquête à l`abattoir.....	74
1.1. Prévalence des lésions pulmonaires .....	74
1.2. Définition des lésions pulmonaires étudiées .....	76
1.3. La répartition des lésions pulmonaires en fonction de la saison .....	77
1.4. Description des lésions pulmonaires.....	78
1.4.1. Aspect macroscopique.....	78
a. Bronchopneumonie .....	80
b. Pneumonie .....	80
c. Emphysème .....	80
d. Abscess.....	80

1.4.2. Aspects microscopique .....	<b>81</b>
2. Résultats des analyses bactériologiques .....	<b>84</b>
2.1. la prévalence globale des affections respiratoires .....	<b>84</b>
2.2. Répartition des germes en fonction du pouvoir pathogène .....	<b>85</b>
2.3. Répartition des bactéries selon l'affinité tinctoriale (Gram) .....	<b>88</b>
2.3.1. Les germes Gram positif .....	<b>91</b>
2.3.2. Les germes Gram négatif.....	<b>92</b>
2.4. Les associations bactériennes .....	<b>95</b>
2.5. Répartition des germes selon le type de prélèvement .....	<b>97</b>
2.6. Répartition des bactéries isolées selon les lésions pulmonaires.....	<b>100</b>
3. Antibiogramme .....	<b>101</b>
3.1. L'étude de la sensibilité des bacilles Gram (-).....	<b>104</b>
• Etude de la sensibilité d' <i>E. coli</i> .....	<b>106</b>
• Etude de la sensibilité des pasteurelles .....	<b>107</b>
3.2. L'étude de la sensibilité des Gram (+) .....	<b>108</b>
CONCLUSION.....	<b>111</b>
RECOMMANDATIONS .....	<b>114</b>
REFERENCES	
ANNEXES	

# **INTRODUCTION GENERALE**

Les maladies respiratoires bovines constituent un groupe d'affections majeures multifactorielles associées au stress environnemental en combinaison avec les agents bactériens et viraux. Elles sont largement dominées par les pneumonies (Wilkins et Woolums, 2008).

L'évolution des élevages s'est faite au cours des dernières décennies vers la concentration des animaux. Les élevages sont aujourd'hui plus denses, le contact entre les animaux plus grand, ce qui crée un vaste champ d'action pour les germes et pour la propagation de maladies infectieuses, notamment respiratoires (Catella, 2003). Les animaux doivent s'adapter à un environnement toujours changeant, les contraintes sont d'autant plus fortes pour les jeunes animaux.

Plusieurs agents bactériens peuvent être impliqués dans ces syndromes. Il s'agit des bactéries (par exemple, *Pasteurella spp.*, *Corynebacterium pyogènes*, *Staphylococcus spp.*, *Streptococcus spp.*, *Neisseria spp.* etc...), des virus (par exemple, le virus parainfluenza type-3 (PI-3), les réovirus, les adénovirus, les rhinovirus, le virus respiratoire syncytial bovin (VRSB) et l'herpesvirus bovin type-1 (HVB-1), des mycoplasmes et des chlamydies (Lillie, 1974 ; Yates, 1982 ; Barrett, 1998 ; Stotz *et al.*, 2000; Mamache, 2009). Il faut rappeler que les bovins ont une grande fragilité respiratoire du fait de leur capacité pulmonaire limitée (Belkhiri, 2010); en conséquence, il y a un risque important d'apparition de troubles respiratoires qui peuvent laisser d'importantes séquelles. En effet, ces affections constituent une préoccupation majeure pour les éleveurs de bovins. Elles sont la principale cause de mortalité.

Les affections pulmonaires entraînent des pertes économiques très lourdes liées aux lésions pulmonaires; les coûts des traitements, la baisse des performances, de production de viande et de lait, les reformes précoces des bovins et un retard de croissance (Mwenedata, 2009). L'importance de ces pertes économiques en particulier chez les jeunes est indéniable. Des moyens de lutte doivent être mis en place afin de diminuer les coûts relatifs à la pathologie respiratoire des bovins (Truchetti, 2009). Il convient pour lutter efficacement de comprendre l'origine, les causes des affections respiratoires chez les bovins et d'en énumérer les facteurs de risque. Si les

affections pulmonaires des bovins sont fréquemment diagnostiquées cliniquement dans nos pays, les lésions pulmonaires accompagnant ces affections sont très rarement étudiées malgré le fait que certaines de ces lésions puissent constituer un danger pour la santé publique à travers les germes qui les provoquent.

En raison de l'importance de l'élevage bovin en Algérie avec environ 1 604 425 millions de têtes de bovins (MADR, 2011) et des lourdes pertes occasionnées par les maladies respiratoires, il nous a semblé important de mener cette étude afin de lever le voile sur ces affections, d'établir une estimation de la prévalence des affections respiratoires à travers l'étude des lésions pulmonaires rencontrées à l'abattoir, et d'essayer d'établir un lien entre les lésions pulmonaires et l'agent étiologique.

Notre travail est structuré en deux parties :

La première, appelée « Synthèse bibliographique », comprend 4 chapitres. Après un aperçu général sur l'élevage bovin en Algérie et quelques rappels généraux sur la physiologie de l'appareil respiratoire des bovins, ces chapitres vont aborder toutes les données recueillies sur les principaux agents infectieux responsables de ces pathologies et l'aspect histologique des lésions respiratoires

La deuxième partie, relative à notre travail proprement dit, est consacrée au diagnostic anatomo-pathologique et bactériologique des lésions pulmonaires des veaux à l'abattoir de Batna, elle consiste à réaliser :

- ✓ une étude lésionnelle des poumons de veaux effectuée au niveau de l'abattoir de Batna afin de déterminer la nature et la prévalence des lésions pulmonaires macroscopiques chez ces Veaux,
- ✓ une étude microbiologique visant à déterminer les principaux germes responsables des lésions observées afin d'essayer de déterminer une corrélation entre les lésions pulmonaires et les bactéries isolées.

- ✓ un profil de sensibilité des germes associés à ces pathologies respiratoires vis-à-vis des antibiotiques.

**PREMIERE PARTIE**

**SYNTHESE**

**BIBLIOGRAPHIQUE**

**CHAPITRE 1 :**  
**L'Élevage bovin en**  
**Algérie**

## 1. L'effectif du cheptel bovin en Algérie

En Algérie, l'élevage revêt une importance économique, sociale et culturelle. Le cheptel y est très important et varié. Les statistiques de la direction des services agricole donnent une moyenne de **1 604 425** millions de têtes de bovins de l'année 2000 jusqu'à 2009 sans compter les autres espèces animales. L'élevage bovin assure d'une part, une bonne partie de l'alimentation humaine par la production laitière et la production de la viande rouge et d'autre part, il constitue une source de rentabilité pour les producteurs et les agriculteurs.

## 2. Evolution et composition du cheptel bovin en Algérie

### 2.1. Evolution :

Le cheptel bovin est passé de 508200 têtes durant la période 1969-1970 à 69400 têtes entre 1983-1985, ce qui se traduit par un taux moyen de croissance annuel d'environ 6 % (Yakhlef, 1989). Cependant, une diminution du cheptel bovin est enregistrée entre 1990 et 1995 passant respectivement de 1392770 à 1267410 têtes à cause des accidents climatiques (Sécheresse entre autres) qu'a connu le pays durant cette période (Ferrah, 2005), et les abattages effectués suite aux différentes maladies contagieuses (Cherfaoui, 2003). La période (1995-2004) se caractérise par une progression de 27% qui s'explique par les importations des vaches laitières (Ministère de l'Agriculture et le développement rural, 2006).

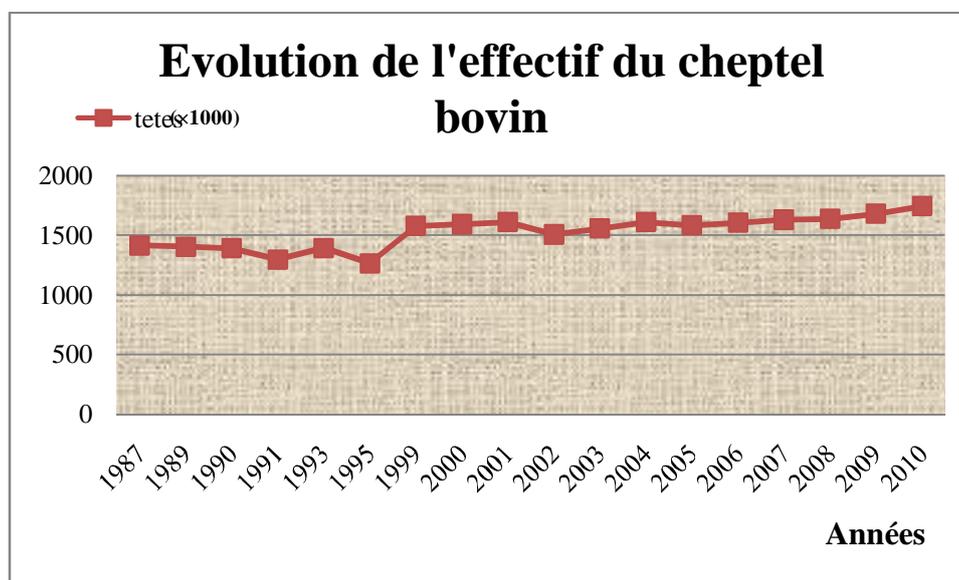


Figure n° 01 : Evolution de l'effectif du cheptel bovin de 1987 à 2010 (MADR, 2010)

## **2.2. Composition :**

Le cheptel bovin est constitué de trois races de vaches laitières:

1. Les races laitières hautement productives qui sont importées principalement des pays d'Europe sont: la Montbéliarde et la Holstein
2. La race locale qui est peu productive se rencontrant surtout dans les régions montagneuses, prisée essentiellement pour sa rusticité. La principale race bovine locale est la race brune de l'Atlas qui est subdivisée en quatre races secondaires :
  - la Guelmoise à pelage gris foncé vivant en zone forestière;
  - la Cheurfa à robe blanchâtre que l'on rencontre en zone pré-forestière;
  - la Chélifienne à pelage fauve ;
  - la Sétifienne à pelage noirâtre adaptée à des conditions plus rustiques.
3. La race améliorée est issue d'un croisement entre la race locale et la race importée (Feliachi, 2003). Les races locales et améliorées représentent 80 % des effectifs. Ce type de bovin est détenu essentiellement par les éleveurs privés qui contrôlent plus de 90 % du cheptel. Les fermes d'Etat, dont les effectifs sont constitués de vaches laitières à haut rendement, n'en contrôlent qu'une très faible part (moins de 10 %). Néanmoins, ces effectifs constituent 50 % de la production de lait cru au niveau national (Amellal, 2000).

Les races bovines améliorées sont représentées par : la Frisonne Hollandaise Pie Noire très bonne laitière, elle est très répandue dans les régions littorales et constitue 66 % de l'effectif des races améliorées ; la Frisonne française Pie Noire, également très répandue et bonne laitière ; la Pie Rouge de l'Est et la Pie Rouge Montbéliarde dont l'effectif est plus réduit. (Nedjeraoui, 2001).

Ces races introduites pour l'amélioration de la production se trouvent confrontées à des conditions écologiques tout à fait différentes de celles de leurs pays d'origine. Importées pour leur fort potentiel génétique, elles voient leurs performances diminuer puisqu'une grande partie de leur métabolisme est utilisé pour leur adaptation aux facteurs environnementaux.

### 3. Le cheptel bovin en Algérie

L'élevage est constitué principalement par les ovins, les bovins, les caprins et les camelins. Il est inégalement reparti d'Est en Ouest, en fonction de la richesse des pâturages. L'élevage bovin domine à l'Est tandis qu'à l'Ouest (Nedjraoui, 2001).

Le cheptel bovin est localisé dans la frange Nord du pays et particulièrement dans la région de l'Est qui dispose de 53 % des effectifs, alors que les régions centre et Ouest ne totalisent respectivement que 24,5 % et 22,5 % des effectifs bovins. Une plus grande disponibilité de prairies dans les wilayas de l'Est, due à une meilleure pluviométrie, y explique largement cette concentration (Amellal, 2000).

**Tableaux n° 01** : Structure de l'élevage en Algérie (MADR, 2011).

Vaches laitières	Jeunes femelles	Jeunes mâles,	Taureaux reproducteurs
56%	18%	15%	11%

Le cheptel bovin est passé de **508 200** têtes durant la période 1968 -1970 à 1 487 000 têtes entre 1983 -1985 (Yakhlef, 1989) pour enregistrer un total de **1 604 425** durant la période 2000 - 2009. Selon Kherzat (2007), la croissance est très faible et elle est la résultante des causes recensées et énumérées ci-après :

- Faiblesse de la vulgarisation agricole
- la politique des prix du lait est inefficace et désintéressante aux éleveurs pour l'augmentation de la production laitière
- Apparition de plusieurs cas de maladies contagieuses (tuberculose, brucellose...), ce qui a conduit parfois à des abattages sanitaires qui sont forcés pour les éleveurs
- Insuffisance dans la maîtrise de la conduite technique des élevages de manière intégrée ;
- sécheresses enregistrées ces dernières années ;
- Absence d'associations actives dans le domaine de l'élevage.

#### 4. Les systèmes de production bovine

Selon la disponibilité des ressources fourragères et du type de conduite associé, trois systèmes de productions sont rencontrés en Algérie (Yakhlef, 1989). On peut distinguer trois grands systèmes de production bovine. Ces systèmes sont essentiellement de type extensif et les animaux sont exploités par de petits producteurs.

##### 4.1. Système dit "extensif ":

Le bovin conduit par ce système est localisé dans les régions montagneuses et son alimentation est basée sur le pâturage (Adamou et *al.*, 2005). Ce système extensif occupe une place importante dans l'économie familiale et nationale (Yakhlef, 1989).

Le système extensif concerne les races locales et les races croisées. Cet élevage est basé sur un système traditionnel de transhumance entre les parcours d'altitude et les zones de plaine. Le système extensif est orienté vers la production de viande (78 % de la production nationale), il assure également 40 % de la production laitière nationale (Senoussi, 2010).

##### 4.2. Système dit "semi intensif" :

Ce type d'élevage est caractérisé par une utilisation modérée d'intrants, essentiellement représentés par les aliments et les produits vétérinaires. IL est localisé dans les zones de piedmonts de l'Est et du Centre du pays (Feliachi, 2003). La majeure partie de leur alimentation est issue des pâturages sur jachère, parcours et résidus de récoltes, et comme complément du foin, de la paille et du concentré (Adamou *et al.*, 2005). Son troupeau est constitué essentiellement des vaches laitières à haut potentiel productif (Amellal, 2000).

##### 4.3. Système dit "intensif" :

La conduite de ce système montre clairement la tendance mixte des élevages. En effet, les jeunes sont dans la majorité des cas gardés jusqu'à 2 ans et au-delà, le sevrage est tardif, l'insémination artificielle n'est pas une pratique courante et les performances de production et de reproduction sont loin des aptitudes du matériel génétique utilisé. Les troupeaux sont généralement d'effectifs moyens à réduits (autour de 20 têtes) et entretenus par une main-d'œuvre familiale. L'alimentation est à base de foin et de paille achetés. Un complément concentré est régulièrement apporté. Les fourrages verts sont assez rarement disponibles car dans la majorité des élevages bovins, l'exploitation ne dispose pas ou dispose de très peu de terres

(Feliachi et al., 2003). Ce type de systèmes fait appel à une grande consommation d'aliments, une importante utilisation des produits vétérinaires ainsi qu'à des équipements pour le logement des animaux. Ce mode de production est utilisé surtout pour les races d'importation, le bovin dit amélioré né localement et, à moindre degré, le bovin issu de croisement de cheptel d'importation (Adamou et al., 2005).

## 5. Les productions bovines en Algérie

### 5.1. La production de viande :

La production de viandes rouges en Algérie provient essentiellement des élevages extensifs bovins à raison de 34 %. La production de viande provenant de l'élevage ovin (56%), caprin (8%) et camelin (2%) reste très marginale (Nedjraoui, 2001). Les bilans de production en rapport avec le niveau de consommation sont difficiles à établir en raison des abattages non contrôlés. Selon la chambre du commerce et de l'industrie (2004), Les enquêtes publiées ont fait ressortir des taux de consommation annuelle de 4 Kg de viande ovine et 3,5 Kg de viande bovine. La croissance démographique et la dégradation du pouvoir d'achat ont donné lieu à une baisse de la consommation de viandes rouges de 40 % ces 10 dernières années, notamment pour les catégories sociales à revenus fixes. Cependant, la forte demande générée par les catégories sociales à revenus élevés et qui ont amélioré leur modèle de consommation, en augmentant leur consommation de protéines animales, ont permis le maintien d'un niveau élevé des prix de la viande (les prix à la consommation des viandes rouges ont été multipliés par 10 en 20 ans, ils dépassent 1000 DA/Kg en 2012)

**Tableau n°02 :** Evolution de la production de viande en élevage bovin algérien (MADR, FAOSTAT, 2012).

Année	1990	1995	1997	1999	2000	2001	2002	2003	2004	2005	2010
<b>Viandes 10<sup>3</sup>t</b>	<b>90</b>	<b>101</b>	<b>102</b>	<b>117</b>	<b>133</b>	<b>105</b>	<b>116</b>	<b>121</b>	<b>125</b>	<b>120</b>	<b>133</b>

L'élevage bovin en Algérie n'arrive pas à satisfaire les besoins de la population en viande, de plus en plus croissants. En 2005, la production de viande bovine a été de 450 000 tonnes, ce qui est nettement inférieur à la demande. En effet, les différents programmes de développement du secteur, initiés par les pouvoirs publics sont quasiment tous orientés vers la production laitière. Toutefois, l'élevage des bovins pour la production de viande a toujours existé en Algérie

et ce en dépit de la « concurrence » de l'ovin, seul capable de valoriser les importantes étendues steppiques (Djellal *et al.*, 2007).

## 5.2. La production laitière :

Les races laitières hautement productives qui sont importées principalement des pays d'Europe sont: la Montbéliarde et la Holstein.

La production laitière est un secteur stratégique de la politique agricole algérienne (Rachid, 2003), La production laitière moyenne annuelle au cours de la dernière décennie est d'environ 1 milliard de litres dont 60 % provient de l'élevage bovin, 26 % de lait de brebis et 13 % de lait de chèvre. La production laitière cameline n'est pas prise en compte. L'étude des performances zootechniques réalisée en 2000, dans 80 exploitations, par l'Observatoire des filières lait et viande rouge de l'Institut Technique des Elevages (ITELV). Mais cette partie reste marginale sinon limitée par la sphère de l'autoconsommation (Ferrah, 2005).

**Tableau n° 03 :** Productivité laitière moyenne en élevage bovin (Observatoire des filières lait et viande rouge (OFLIVE, 2002)

Zone agro écologique	Tell Littoral		Tell Plaine		Montagne	
	Pie Noire	Pie Rouge	Pie Noire	Pie Rouge	Pie Noire	Pie Rouge
<b>Kg de lait/vache traite/jour</b>	<b>13.87</b>	<b>13.01</b>	<b>9.04</b>	<b>11.47</b>	<b>11.89</b>	<b>12.97</b>

Malgré les ressources du pays, la production bovine laitière locale a été négligée (Bourbouze *et al.*, 1989). Sa structure n'a pas changé significativement depuis le début des années 1980, cette production est le fait d'une population bovine estimée à 833 000 vaches en 2003 dont 192 000 dites « bovin laitier moderne » (Ferrah, 2005).

Il faut aussi noter que l'Algérien consomme en réalité plus qu'il en produit. Environ 65% de sa consommation en lait et dérivés proviennent de l'importation (Cherfaoui, 2002). De ce fait, l'Algérie demeure encore un des principaux importateurs mondiaux de lait (Chalmin, 1999) : huit fois plus que le Maroc. Cette situation place l'Algérie au troisième rang mondial en matière d'importation de laits et produits laitiers, après l'Italie et le Mexique (Amellal, 1995).

# **CHAPITRE 2 :**

**Anatomie et histologie**

**de l'appareil**

**respiratoire des bovins**

## **1. Anatomie**

### **1.1 Voies respiratoires supérieures :**

L'air est conduit via différentes structures : les cavités nasales, le pharynx, le larynx, la trachée, les bronches et les bronchioles. Ces voies aériennes composent l'espace mort anatomique et ne participent pas aux échanges gazeux.

#### **1.1.1 Deux cavités nasales ou fosses nasales :**

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

#### **1.1.2 Le pharynx :**

Le pharynx chez les bovins comme étant divisé en trois passages aériens (le ventral; le moyen et le dorsal), il permet la conduction de l'air dans le larynx, puis la trachée. Chez les bovins, son implication dans la circulation des fluides reste moins importante. Il n'a qu'un rôle passif dans la respiration, mais un rôle actif dans la déglutition, la régurgitation mérycique et l'éructation (Pavaux, 1982).

#### **1.1.3 Le larynx :**

Il constitue la portion initiale de l'arbre aérophore, il relie le pharynx à la trachée située sous le plancher crânien entre les deux mandibules. Il constitue la base anatomique de la région de la gorge. Le larynx intervient dans le contrôle de la régulation du débit aérien, la protection des voies trachéo-bronchiques sous-jacentes, soit dans la fermeture épiglottique de déglutition ou de régurgitation, soit dans le rejet des corps étrangers grâce aux réflexes de la toux (Pavaux, 1982).

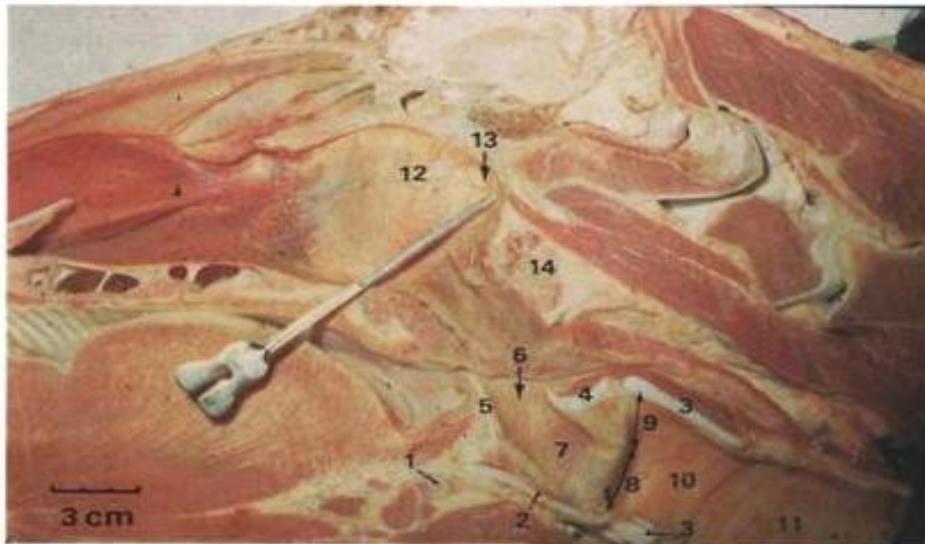
Le larynx par sa structure particulière, est une zone d'étranglement possible des voies aériennes. Il est constitué de cartilages, reliés entre eux par des muscles, dont la contraction conduit à une dilatation (abduction maximale) de l'organe. Son premier rôle est de protéger les voies aériennes inférieures (trachées, bronches et poumons) d'un passage de substance non aérienne (bol alimentaire,...). Les bovins « culards » ont un larynx qui est proportionnellement plus étroit que celui des autres bovins, ceci ayant des conséquences sur l'écoulement des gaz

(Lekeux, 1993). Le larynx des bovins est relativement inflexible et doté d'une très petite section comparativement aux autres espèces, la vitesse de la circulation de l'air est donc élevée, ce qui irrite fortement la membrane muqueuse de l'épithélium pharyngé (la multiplication d'un nombre de germe est favorisée) et la prédispose à l'infection

(Figure n° 2).

**Cavité laryngée**, coupe paramédiane droite, moitié droite, pour montrer aussi le fornix du pharynx, où la pointe de la sonde cannelée dégage l'ostium pharyngien de la trompe auditive.

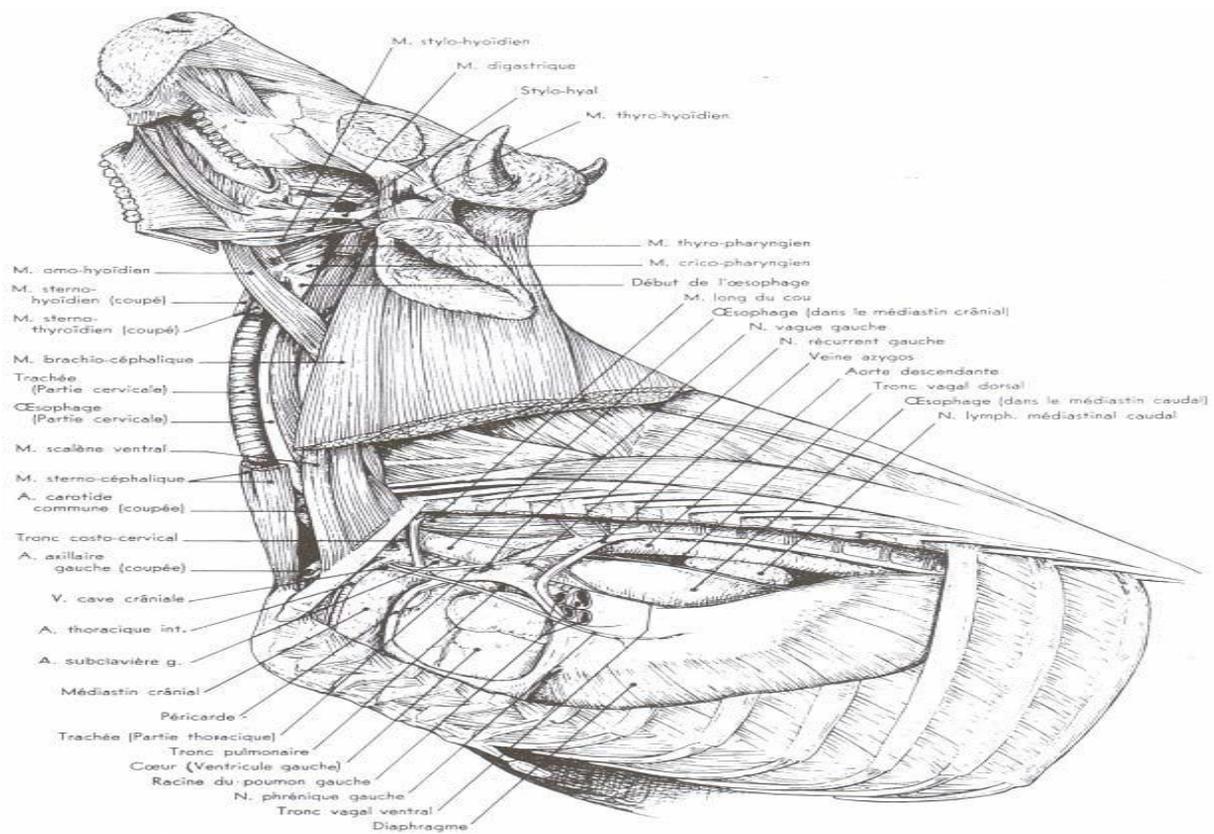
1 Corps de l'os hyoïde ; 2 Cartilage thyroïde ; 3 Cartilage cricoïde ; 4 Cartilage aryténoïde gauche ; 5 Cartilage épiglottique ; 6 Entrée du larynx ; 7 Vestibule du larynx ; 8-9 Glotte : 8 Partie intermembranacée (Pli vocal), 9 Partie intercartilagineuse ; 10 Cavité infraglottique ; 11 Trachée ; 12 Fornix pharyngien ; 13 Ostium pharyngien de la trompe auditive ; 14 N.l. rétropharyngien médial.



**Figure n°02** : La cavité du larynx (Pavaux, 1982).

#### 1.1.4 La trachée :

C'est un tube long, formé d'anneaux cartilagineux. En partie dorsale, ces anneaux sont discontinus, permettant la constriction de la trachée par des muscles lisses, sous contrôle du système nerveux autonome (innervation sympathique). Véritable tronc de l'arbre aérophore, elle est formée de 45 à 60 anneaux cartilagineux à l'intérieur desquels s'attache le muscle trachéal (figure n° 3). Son diamètre transversal est inférieur à 4 cm, alors que verticalement, il excède souvent 5 cm. Pour un bovin pesant 450 à 500 kg, la trachée mesure environ 3 cm de large pour une longueur de 95 cm. En raison de la relative étroitesse de la trachée, la vitesse de passage de l'air respiratoire est proportionnellement plus élevée que dans les autres espèces, ce qui peut contribuer éventuellement à l'augmentation de l'imprégnation de l'épithélium trachéal par les éléments contaminants de l'air (Pic, 2006).



**Figure n°03** : Trachée du Bœuf avec ses rapports anatomiques (Barone, 1976).

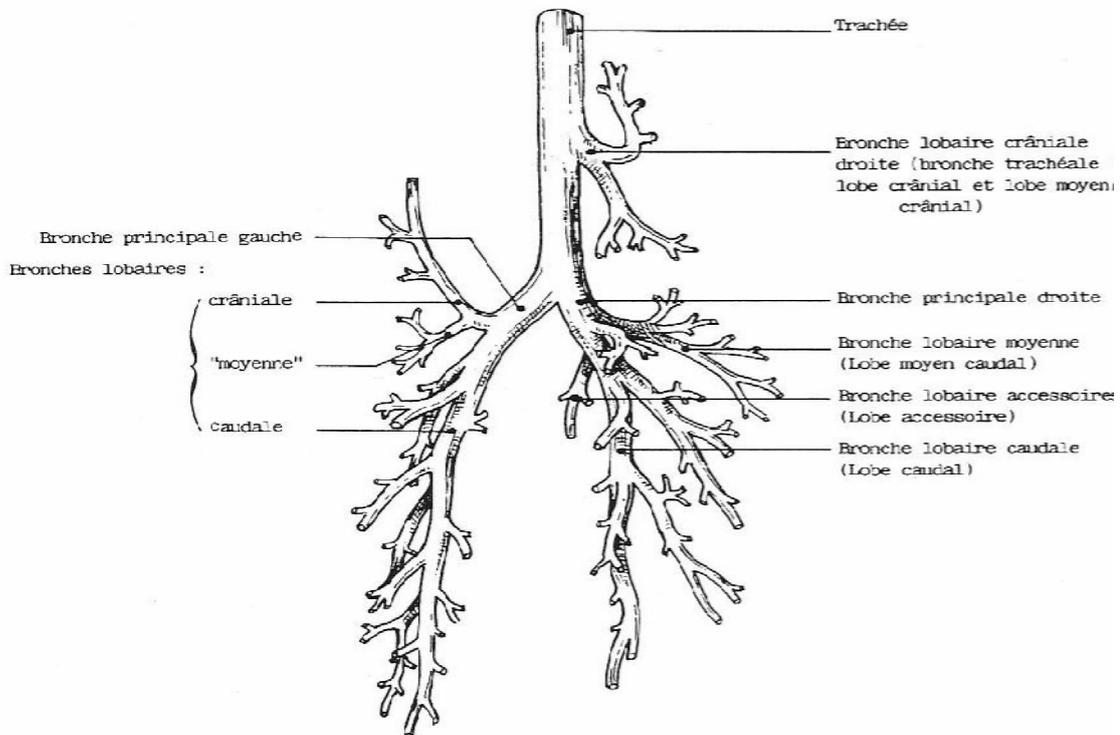
### 1.1.5 Les bronche :

L'arbre bronchique des bovins est dissymétrique en raison de la présence d'une bronche trachéale isolée et très développée (figure n° 4). La bronche principale droite, un peu moins large que la gauche, se divise presque immédiatement en une bronche lobaire moyenne droite et une bronche lobaire caudale. A l'origine de cette dernière, se trouve le départ de la bronche lobaire accessoire. La bronche principale gauche se divise très rapidement en une bronche lobaire caudale et un tronc commun donnant une bronche lobaire crâniale et une bronche lobaire moyenne.

La structure des bronches est comparable à celle de la trachée. Elle comporte une membrane fibro-élastique soutenue par une charpente cartilagineuse discontinue, le tout revêtu extérieurement par du tissu conjonctif et intérieurement par une sous-muqueuse. Cette structure se simplifie au fur et à mesure que l'on progresse vers les bronchioles terminales.

L'épithélium est formé de cellules prismatiques hautes et ciliées, mêlées de cellules caliciformes. Les éléments contaminants de l'air inhalés sont retenus par le mucus et ramenés vers le larynx par les cellules épithéliales ciliées. La vitesse du flux muco-ciliaire peut être

ralentie par dégénérescence des cellules épithéliales en présence de gaz irritants ou d'agents infectieux et par augmentation, en même temps, du nombre des cellules à mucus (Belkhir, 2010).



**Figure n° 04 :** Voies aériennes de bovin : arbre bronchique (Chatelain, 1985)

L'innervation des bronches provient des nerfs vagues et du sympathique. La partie terminale de l'arbre bronchique est beaucoup plus sensible que la trachée.

## 1.2 Les voies respiratoires inférieures :

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

### 1.3 Les poumons :

Chaque bronche lobaire, flanquée de ses vaisseaux et nerfs, se divise dichotomiquement jusqu'à épuisement dans les alvéoles pulmonaires. Le parenchyme pulmonaire se trouve ainsi divisé en une série de territoires individualisés par la ramescence bronchique. Cependant, ces zones de ventilation plus ou moins indépendantes, ne sont pas morphologiquement identifiables à la surface du poumon. Par contre, il existe un cloisonnement conjonctif sous-pleural qui peut être à l'origine de scissures profondes (qui n'atteignent pas le hile pulmonaire) et qui divise le parenchyme pulmonaire en un certain nombre de lobes.

Le poumon droit (figure n° 5) étant le plus fortement lobé, il présente quatre lobes : un lobe apicale (Lobus crâniâlis), moyen ou cardiaque (Lobus médius), diaphragmatique (Lobus caudalis) et le lobe accessoire, anciennement « lobe azygos » (Lobus accessorius) appelé aussi lobe intermédiaire droit représente 55 à 65 % du volume pulmonaire total. Le poumon gauche (figure n° 6), beaucoup plus petit que le précédent (Smallwood ,1979) présente trois lobes : apicale, cardiaque et diaphragmatique (Lobus caudalis).

La structure des poumons de bovin est caractérisée par le très grand développement des travées interlobulaires, envahies par un riche réseau lymphatique, et la très importante compartimentation des alvéoles pulmonaires. En effet, les pores interalvéolaires n'existent qu'irrégulièrement dans cette espèce, et ne concernent que 10% du septum (Pic, 2006).

Cette compartimentation peut prédisposer à l'hypoxie ou l'anoxie périphérique lorsque des conduits aérifères sont obstrués. Il en résultera, dans la région lésée, une rétention ou une multiplication des agents infectieux. De plus, on ne trouve que peu de macrophages dans la lumière alvéolaire ou dans les conduits alvéolaires des bovins à l'état normal. Cette rareté pourrait expliquer la prédisposition du bétail à développer des maladies respiratoires aiguës (Chatelain, 1985 ; Barone, 1979).

On pense enfin que les lobes crâniâux des poumons des bovins étant moins directement 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 (Chatelain, 1985 ; Barone, 1979).

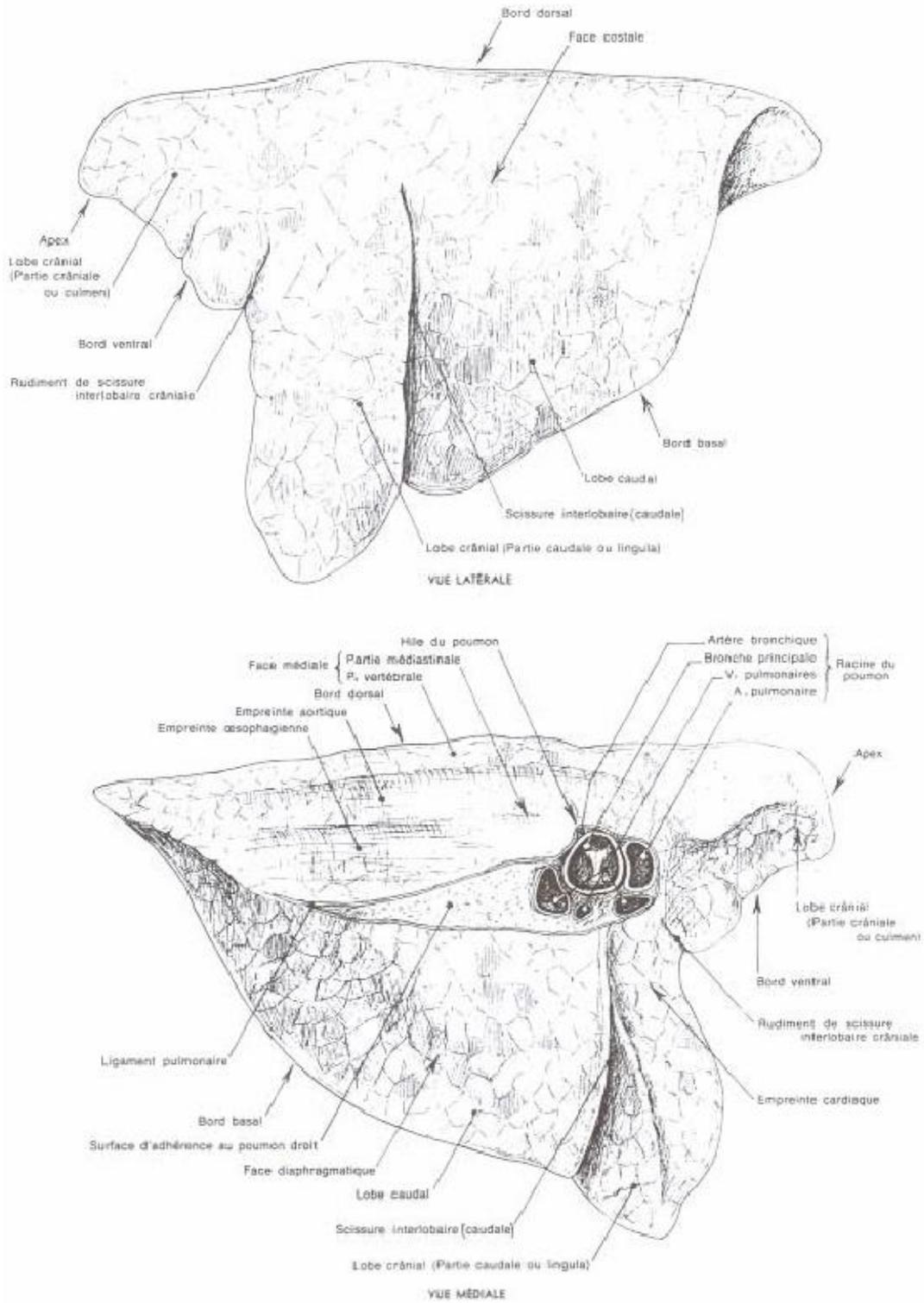


Figure n°05 : Poumon droit du bœuf (Barone, 1976).

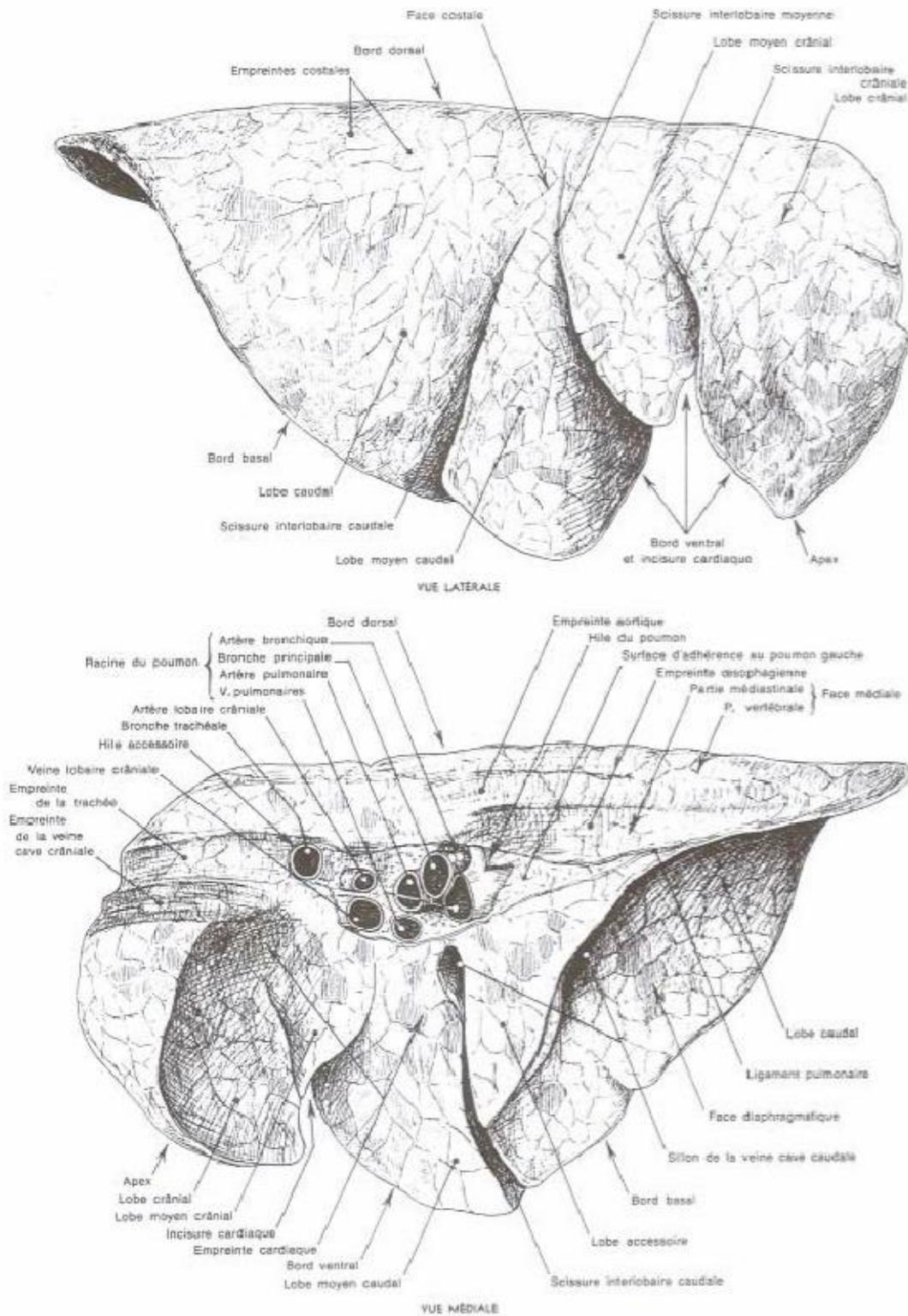


Figure n° 06 : Poumon gauche du bœuf (Barone, 1976)

### 1.3. Spécificités de l'appareil respiratoire des bovins :

Les spécificités de la mécanique ventilatoire des bovins sont basées sur des caractéristiques morphologiques (Bonafant, 1992) :

- Une forte compartimentation du poumon, sans ventilation collatérale ;
- Une faible surface d'échange gazeux par rapport aux besoins en dioxygène, et un faible nombre de capillaires sanguins par unité de surface alvéolaire.

Il en résulte une faible efficacité des échanges gazeux, qui entraîne une utilisation plus importante de la ventilation basale (ventilation de la partie de l'arbre respiratoire participant aux échanges gazeux). Ainsi :

- La réserve ventilatoire est réduite, ce qui représente un handicap lors de pathologie importante du poumon,
- La vitesse d'écoulement de l'air dans les voies aériennes est plus importante que chez les autres espèces ; ceci prédispose à des lésions intra-luminales, notamment au niveau de certains rétrécissements.

Ces deux aspects, associés à une étroitesse relative des voies aériennes, ont pour conséquence une résistance plus élevée à l'écoulement des gaz.

Ceci représente un avantage mineur et trois inconvénients majeurs pour la respiration :

- La lobulation intense tend à focaliser les foyers pathologiques et à en limiter l'étendue,
- Les nombreuses structures interlobaires et interlobulaires modifient les propriétés élastiques du poumon, le rendant moins compliant,
- L'absence de ventilation collatérale entre les lobules condamne la ventilation de toute zone située en aval d'une obstruction bronchique. Ainsi en cas de syndrome obstructif, le poumon ne peut compenser l'obstruction des bronches par les voies adjacentes,
- Le résultat global de cette compliance faible, associée à cette résistance élevée augmente par conséquent le travail respiratoire.

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

## 2. 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 cilié des plus petites voies aériennes. Les cellules caliciformes sont nombreuses dans la trachée, puis leur nombre diminue et elles sont absentes dans les bronchioles respiratoires (Wheater *et al.*, 1979; Carillo, 2004).

### 2.1 Les grosses voies aériennes :

Elles sont tapissées d'un épithélium cilié recouvert d'une couche de mucus que le mouvement continu des cils fait progresser. Les parois des bronches sont revêtues d'une muqueuse et une sub-muqueuse contenant des glandes muqueuses, du tissu conjonctif lâche, des fibres élastiques, des fibres de la muqueuse musculaire et un réseau capillaire très riche. Les glandes muqueuses et les cellules caliciformes épithéliales élaborent et sécrètent le mucus sous le contrôle nerveux autonome. Les glandes submuqueuses s'ouvrent par des conduits dans la lumière des bronches.

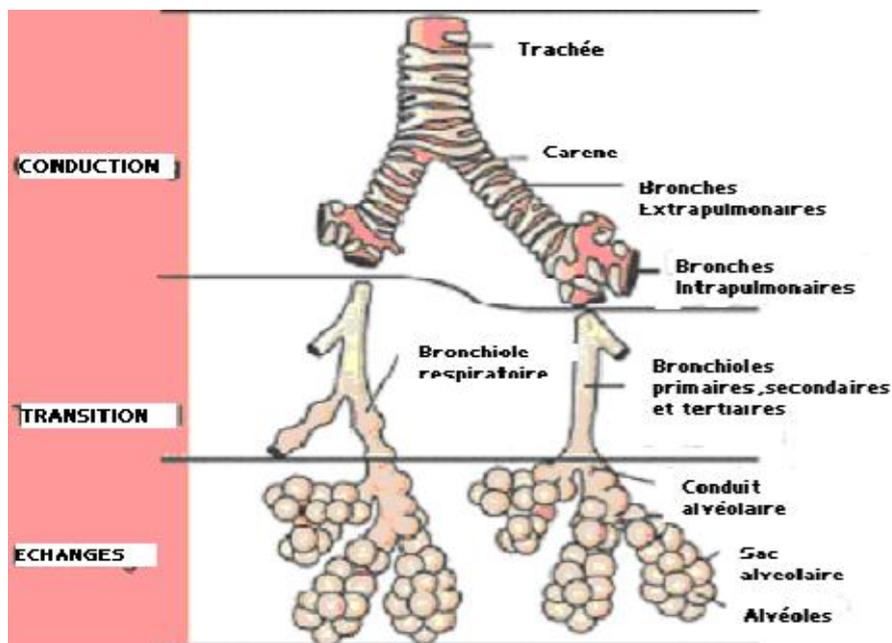
Au niveau des grosses voies aériennes, l'épithélium de la muqueuse paraît pseudostratifié et toutes les cellules reposent sur une membrane basale, bien qu'elles n'arrivent pas toutes au contact de la lumière. Dans les petites voies aériennes, l'épithélium se compose seulement d'une seule couche de cellule où chaque cellule atteint la surface (Breeze et Wheeldon, 1977). Les cellules qui composent l'épithélium trachéo-bronchique sont très diverses, nous reconnaissons 13 types de cellules ; ceux-ci incluent les cellules basales, les cellules intermédiaires, les cellules en brosse, les cellules K, les cellules ciliées, les cellules caliciformes, les cellules clara etc., ainsi que les globules blancs, les mastocytes, les macrophages et les plasmocytes (Wheater *et al.*, 1979).

La majorité sont des cellules ciliées productrices de mucus qui respectivement grâce à leur mouvement vibratile ascendant et l'élaboration de la couche muqueuse refoulent les particules inhalées vers l'extérieur.

De la trachée aux bronchioles, des corpuscules intra-épithéliaux sont présents et sont connus comme des corps neuro-épithéliaux ou cellules K. Ces cellules hautes, non ciliées contiennent des granulations intra cytoplasmiques denses caractéristiques et ressemblants aux cellules Kutschitzky (cellules K) gastro-intestinales. Leur fonction reste inconnue. Cependant, il

paraît qu'elles font partie du système neuroendocrinien et agissent aussi comme des chémorécepteurs dans la vasoconstriction hypoxique pulmonaire et la régulation du contrôle des muscles lisses (Breeze et Wheeldon, 1977).

Sous la membrane basale des épithéliums se trouvent une couche tissulaire pourvue de cellules glandulaires, très importante du point de vue immunologique, la "lamina propria". Cette dernière est très riche en plasmocytes producteurs d'immunoglobulines, parmi lesquelles les Ig A sécrétoires, qui représentent la moitié de ces immunoglobulines et qui agglutinent spécifiquement les antigènes et favorisent ainsi l'élimination des agents infectieux (Asso et Chaeley, 1982). La proportion des cellules glandulaires et ciliées et des lymphocytes diminue progressivement du larynx jusqu'aux voies respiratoires basses (Belkhiri, 2010).



**Figure n° 07 :** Représentation schématique de l'ensemble des structures pulmonaires (Akloul, 2011).

## 2.2 Les petites voies aériennes :

L'épithélium est devenu uni stratifié, les cellules ciliées se répartissent jusqu'aux bronchioles respiratoires et agissent comme un véritable escalier roulant, à partir de la jonction broncho-alvéolaire jusqu'au larynx (Breeze et Wheeldon, 1977).

Quand le calibre de la bronchiole a encore diminué, les cellules caliciformes disparaissent et l'épithélium devient plus cubique, garni irrégulièrement de cellules ciliées (Grau et Walter, 1975).

La longueur des cils diminue progressivement en fonction de la succession des générations bronchiques jusqu'à la périphérie du poumon.

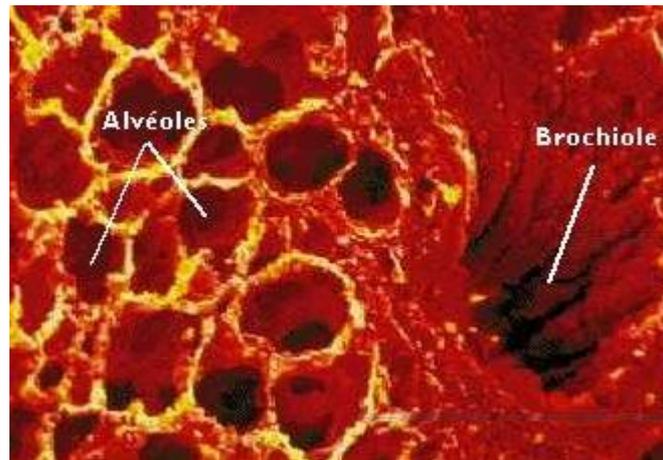
Les battements des cils au niveau du système respiratoire supérieur et inférieur sont rythmiques et synchronisés toujours en direction du pharynx. Ils sont recouverts par un tapis muqueux dont la production est assurée par les cellules caliciformes et les glandes muqueuses, tapissant la muqueuse respiratoire, fonctionne comme un véritable piège à grosses particules. L'ensemble est qualifié « d'appareil mucociliaire » ou escalator-mucociliaire ».

Ce processus peut être changé lors d'infection qui cause la chute des cils exemple : cas d'infection par le virus respiratoire syncytial « (V.R.S.), ou une modification de la composition du mucus (cas d'infection mycoplasémique) et ceci peut avoir d'inévitables répercussions sur les performances de « l'Escalator muco-ciliaire », il en résulte une stagnation du mucus trachéo-bronchique qui favorise la prolifération des bactéries et leur installation dans les voies aériennes (Newhouse *et al.*, 1976 ; Veit et Farrell, 1978).

Les bronchioles sont différenciées des bronches par : leur petit diamètre, l'absence de cartilage et de glandes, une paroi mince, une Lamina propria étendue et musculaire.

De grandes cellules non ciliées connues par les « cellules de clara » renferment des grains de sécrétion et à pôle apical bombé. Ces cellules deviennent le type cellulaire principal dans les parties les plus distales des bronchioles respiratoires. Au delà des bronchioles terminales, les cellules épithéliales et glandulaires sécrétant du mucus ont complètement disparues. La fonction des cellules de clara n'est pas encore définie ; cependant, on pense qu'elles contribuent dans la sécrétion du matériel lipoprotéique au niveau des bronchioles (Breeze et Wheeldon, 1977 ; Wheater *et al.*, 1979).

### 2.3 Les alvéoles :



**Figure n° 08 :** Aspect microscopique des alvéoles (Encarta, 2007).

Peuvent être définies comme de petites évaginations en forme de poches, localisées sur les parois des bronchioles respiratoires, des canaux alvéolaires et des sacs alvéolaires. Les alvéoles, partie quantitativement la plus importante du tissu pulmonaire, sont des structures à parois fines contenant un fin réseau de capillaires, «les capillaires pulmonaires » (Wheater *et al.*, 1979).

Leur diamètre est assez constant dans toutes les espèces et varie entre 1/10 et 1/20 de mm, par contre leur nombre est lié à la taille du poumon, exemple : 5 milliards dans les deux poumons du cheval et 15 millions chez le chat (Benmahdi, 1989) Les alvéoles sont revêtues, d'un épithélium simple, continu, reposant sur une membrane basale très mince. Observé au microscope électronique, cet épithélium est constitué de deux types de cellules.

**2.3.1 Pneumocyte type I :** ou pneumocytes membraneux, sont les plus nombreux forment la majeure partie de la surface alvéolaire. Ce sont de petites cellules, pavimenteuses polygonales étendues et à cytoplasme très mince sauf à l'endroit où se trouve le noyau. Il n'est pas facile de différencier le noyau des cellules épithéliales alvéolaires de type I de ceux des cellules endothéliales des capillaires.

**2.3.2 Pneumocyte type II :** ou pneumocytes granuleux. Ils sont moins nombreux, se sont de grandes cellules assez hautes, de forme cuboïdale ou arrondie avec un noyau central, elles sont intercalées entre les cellules pavimenteuses et en font partie saillante dans la lumière de l'alvéole (Chevremont, 1966).

Elles sont sécrétrices et se caractérisent par la présence de grains interprétés comme étant

des grains de sécrétions, sphériques ou ovalaires riches en phospholipides. On suppose que le produit de sécrétion qui se répand à la surface de l'épithélium tapissant les alvéoles, est une substance tensioactive ; le surfactant (Chevremont, 1966).

Une dégénérescence modérée des cellules de type I amène à une régénération compensatrice des cellules types II appelée « foetalisation alvéolaire » ou réponse adénomatoïde ».

Les macrophages alvéolaires sont des cellules qui interviennent dans le phénomène de défense des particules de très petites tailles (figure n° 09)

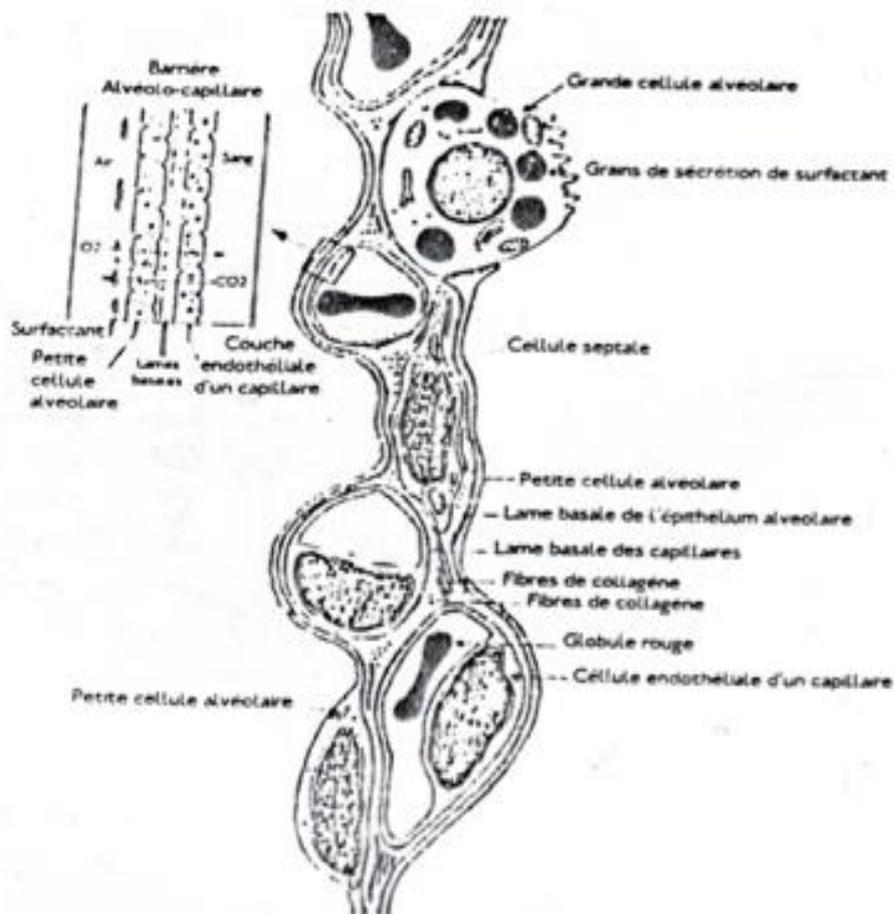


Figure n°09 : La barrière alvéolo-capillaire (Pavaux, 1978).

**2.3.3 Septum intervalvéolaire** : il est formé par la juxtaposition de deux alvéoles et qui correspond à la barrière « air-sang », comprend essentiellement les éléments suivants : deux minces revêtements séparés par une fine couche de tissu conjonctif très richement vascularisé. Plus précisément, le septum intervalvéolaire est constitué de trois couches distinctes (Dewaele et Belayat, 1981):

**a - l'épithélium alvéolaire proprement dit** : formé par les cellules épithéliales type I et de type II

**b -L'interstitium des cloisons interalvéolaires** : très peu de tissu conjonctif lâche consistant en fibres, surtout élastiques, et en cellules qui sont de rares fibrocytes et quelques cellules histiocytaires, ces dernières ont l'aspect soit d'histiocytes soit de macrophages. Certains de ces histiocytes peuvent provenir du sang (monocytes), ayant traversé l'endothélium capillaire et des capillaires sanguins.

**c -L'endothélium capillaire alvéolaire** : Il existe un certain nombre d'ouvertures ou « de pores » dans le septum interalvéolaire (pores de KOH) qui permettraient la communication entre des alvéoles adjacents et le passage de l'air de l'un à l'autre. Vu que le septum interlobulaire est bien marqué dans le poumon des bovins et vu l'absence de communications broncho-alvéolaires (canaux de Lambert), il n'y a aucune ventilation collatérale entre les lobules adjacents. Ces compartimentalisations importantes du poumon peuvent prédisposer les portions du poumon irrigué par une voie aérienne au collapsus hypoxique (Breeze et Wheeldon, 1977 ; Coche, 1996).

**CHAPITRE 3 :**

**Les mécanismes de  
défense de l'appareil  
respiratoire**

### 1. Les caractères physiologiques

Les voies respiratoires représentent la plus grande surface épithéliale de l'organisme exposé à l'environnement extérieur. De par sa situation et ses fonctions. Ce dernier dispose, cependant, d'un nombre de mécanismes de défense efficaces ; mécaniques humoraux et phagocytaires qui le protègent de ces éventuelles agressions. (Belkhiri, 2010).

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 10<sup>8</sup> à 10<sup>9</sup> bactéries /ml (Bartlett, 1981). De plus, la grande vascularisation pulmonaire rend possible la propagation de toute infection par voie hématogène (McGavin et Zachary, 2006).

Ces processus de défense peuvent être affaiblis ou même disparaître sous l'influence de différents facteurs (Doutre et Perreau, 1981).

- Le froid, les vents de sable agissent sur les moyens d'ordre mécanique (congestion, irritation, hypersécrétion et hyperviscosité du mucus sécrété, inhibition de la motilité ciliaire)
- Le parasitisme vermineux (migration larvaire) peut amorcer un processus inflammatoire
- Une alimentation grossière peut ouvrir une brèche au niveau du pharynx, une alimentation insuffisante met l'organisme en état de moindre résistance.
- Les agents viraux affaiblissent la réponse immunitaire.

La flore bactérienne résidente est limitée au nez et au pharynx. Le larynx, la trachée, les bronches et les poumons sont normalement dépourvus (Liggit, 1985). Les cavités nasales constituent non seulement une voie de contamination, mais également un site de portage pour des germes potentiellement pathogènes.

La défense pulmonaire est assurée par des défenses physiques (mécaniques), immunologiques et cellulaires ; l'appareil mucociliaire et les macrophages pulmonaires alvéolaires constituant les principaux mécanismes de clairance du tractus respiratoire.

## 2. Moyens de défense mécanique

### 2.1 Barrières anatomiques :

#### 2.1.1 Filtration aérodynamique :

Le naso-pharynx (cornets nasaux) constitue le premier obstacle aux particules étrangères, en arrêtant celles qui ont un diamètre supérieur à 5-10  $\mu\text{m}$ . Les vibrisses autour des nasaux peuvent stopper les grandes particules inhalées ( $\geq 15 \mu\text{m}$  de diamètre) (Biberstein, 1999).

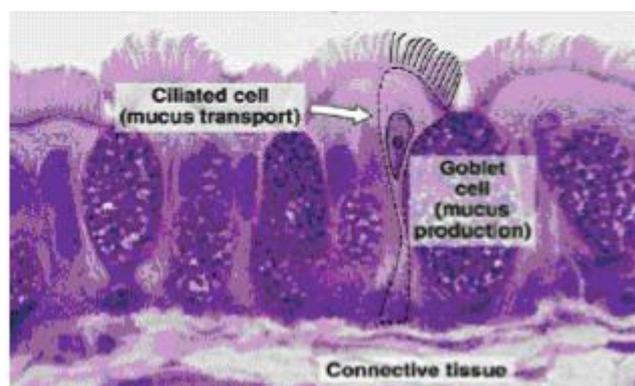
La plupart des grosses particules vont s'impacter au niveau de la muqueuse nasale dans laquelle on retrouve des peptides antibactériens.

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). Ce dernier représente le principal mécanisme de la clearance de l'arbre trachéo-bronchique (Murphy et Florman, 1983). Par ailleurs, les particules les plus petites (0,5 microns) soumises aux lois de diffusion, sont en grande partie éliminées lors de l'expiration suivante (Pastoret *et al.*, 1990).

#### 2.1.2 Appareil mucociliaire :

L'épithélium trachéo-bronchique est constitué de cellules à mucus et de cellules ciliées jouant un rôle primordial dans l'épuration de l'air inspiré (figure n° 10).



**Figure n° 10:** Organisation de l'épithélium bronchique (Junqueira et Carneiro, 2003)

L'escalator mucociliaire joue un rôle important dans la défense physique du poumon contre les différents agents inhalés. En effet, le mucus, produit par les cellules caliciformes,

piège et transporte ensuite les particules inhalées vers le pharynx où l'élimination est achevée par la déglutition et la toux. Il protège également les voies respiratoires en absorbant les gaz inhalés et ce, en humidifiant l'air inspiré et en maintenant hydraté l'épithélium trachéo-bronchique. Ainsi, la plupart des particules en suspension dans l'air sont englobées dans le mucus qui recouvre l'épithélium pulmonaire cilié et sont rejetées par le mouvement des cils vibratiles des cellules ciliaires ; seules les particules inférieures à 3  $\mu\text{m}$  peuvent atteindre l'alvéole.

Le mucus contient des anticorps (Immunoglobulines A), de la lactoferrine, du lysozyme et des peroxydases qui assurent la défense immunologique (Radostits *et al.*, 2006), en neutralisant les toxines bactériennes, les virus, bloquent l'entrée des bactéries au niveau de l'épithélium et vont se fixer sur les bactéries (opsonisation), améliorant ainsi l'élimination par phagocytose par les cellules dendritiques, les macrophages et les neutrophiles.

Tout ce qui interfère avec la sécrétion et le maintien d'un mucus normal, interfère avec la clairance des particules du tractus respiratoire supérieur.

Les fonctions épuratrices citées plus haut sont sensibles à la qualité de l'air inspiré grâce aux récepteurs qui existent dans l'épithélium bronchique. Ainsi, les agressions liées à la qualité de l'air peuvent induire une augmentation du nombre de cellules à mucus par rapport aux cellules ciliées et produire des modifications des caractéristiques physiques du mucus (Asso, 1985).

L'hydratation de l'escalator mucociliaire est d'une grande importance pour le maintien d'une barrière efficace contre les bactéries et les divers débris. Une déshydratation, une hypoxie ou l'exposition à des substances irritantes caustiques peuvent perturber l'appareil mucociliaire et inhiber une protection effective, prédisposant l'animal aux infections pulmonaires (Breeze, 1985).

La clairance mucociliaire est inhibée par des températures extrêmes, des infections bactériennes ou virales, la sécheresse, les antibiotiques, les anesthésiques, la poussière ou par des gaz nocifs (dioxyde de carbone, ammoniac) (Ackermann et Brogden, 2000).

Des animaux infectés avec des virus respiratoires, qui détruisent et dénudent l'épithélium trachéal, sont très susceptibles à une infection bactérienne secondaire (Jakab, 1982).

Tous ces facteurs, affectant les cellules épithéliales ciliées et la vitesse du mucus trachéal font augmenter les infections respiratoires.

## **2.2 Facteurs solubles :**

### **2.2.1 Surfactant alvéolaire :**

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

### **2.2.2 Principes antibactériens :**

Il s'agit de certains facteurs comme le lysozyme, le complément, les protéines de phase, la properdine et d'autres substances telles que la plakine, la bétalysine et la transferrine bronchique.

## **3. Moyens de défense cellulaire :**

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, des neutrophiles, des macrophages, des lymphocytes et des éosinophiles pour éliminer les corps étrangers (Liggitt, 1985).

### 3.1 Les Macrophages alvéolaires :

Les cellules de la muqueuse bronchique produisent de l'histamine, des facteurs de complément, des prostaglandines, des leucotriènes, qui ont pour cible les muscles bronchiques, les vaisseaux pulmonaires et les leucocytes. Ces médiateurs interviennent dans la réaction inflammatoire et augmentent le passage des monocytes dans les alvéoles, où ils se transforment en macrophages à fonctions phagocytaires.

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

Les macrophages alvéolaires bovins ainsi que les phagocytes mononuclées ont en commun des récepteurs et se colorent positivement par l'estérase (Trigo *et al.*, 1984).

Ils ont des ressemblances avec les autres macrophages possédant une cinquantaine de produits sécrétoires identifiés (médiateurs) pour ne citer que les principales, nous retiendrons : les prostaglandines E2 (PGE2) et la phospholipase A2 (Prevalova *et al.*, 1980).

### 3.2 Les Neutrophiles :

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. Les neutrophiles migrent à travers les parois capillaires dans l'interstitium et finalement dans les espaces alvéolaires.

Les polynucléaires neutrophiles possèdent un fort pouvoir phagocytaire et bactéricide qui peut paradoxalement provoquer d'intenses dégâts lorsqu'ils sont détruits. Ce type de cellule porte des récepteurs aux catécholamines et leur activité est diminuée en période de stress (Tizard, 1992).

In vitro, les neutrophiles ont montré une activité phagocytaire supérieure à celle des macrophages alvéolaires (Hoidal *et al.*, 1981). Ils ont aussi des récepteurs de densité plus élevée sur leur surface que ceux des macrophages.

Le pic d'élévation du nombre des neutrophiles durant les infections se situe entre 2 à 9 jours (Warr et Jakab, 1983)

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.

### **3.3 Les éosinophiles :**

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

### **3.4 Les lymphocytes :**

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

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

Le drainage lymphatique du lobe cardiaque droit est assuré par les ganglions lymphatiques moyens, et trachéobronchiques droit et gauche par les ganglions lymphatiques médiastinaux moyen et caudal. Les lymphatiques à partir du lobe intermédiaire sont drainés par les ganglions lymphatiques médiastinaux caudal et trachéobronchique gauche. Les lobes apical et cardiaque

gauches se drainent par le ganglion lymphatique trachéobronchique gauche, qui draine aussi beaucoup plus le lobe diaphragmatique gauche. Le reste est en particulier, les lymphatiques superficiels se drainent dans le ganglion lymphatique médiastinal caudal (Bryson, 1985).

### 3.5 Les mastocytes :

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

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

### 3.6 Les Anticorps :

Au niveau des cavités nasales, les Immunoglobuline A (IgA) sont majoritaires, remplacées progressivement par des Immunoglobulines G (Ig G) au fur et mesure que l'on descend l'arbre trachéo-bronchique.

Les premiers IgA interviennent dans la neutralisation virale et celle de la leucotoxine. De plus, ils agglutinent la bactérie, facilitant la phagocytose.

Les IgG stimulent l'action phagocytaire des macrophages alvéolaires et des neutrophiles et activent la voie classique du complément (Liggitt, 1985; Breeze, 1985).

**CHAPITRE 4 :**  
**Les principaux agents**  
**bactériens associés**  
**aux troubles**  
**respiratoires des**  
**bovins.**

Les agents microbiens impliqués dans les maladies respiratoires des bovins sont de nature virale mais aussi bactérienne. Les bactéries les plus fréquemment isolées des poumons de bovins malades sont des pasteurelles. D'autres sont également isolées comme des mycoplasmes, des salmonelles, *Histophilus somni* et des bactéries à Gram positif.

Nous n'envisagerons pas ici la tuberculose bovine, maladie contagieuse, causée par *Mycobacterium bovis*. C'est une maladie chronique qui présente très rarement des symptômes avant un stade avancé. De plus, son dépistage prophylactique obligatoire retire l'intérêt diagnostique de l'aspiration transtrachéale à son encontre.

### 1. Le genre *Pasteurella*

Les pasteurelles, par leur fréquence d'isolement et l'importance de leur pouvoir pathogène, sont les bactéries qui méritent le plus d'attention.

La famille des pasteurelles, les *Pasteurellaceae*, comprend actuellement 6 genres (Euzéby, 1999) dont quatre ont une importance en pathologie des ruminants:

- *Pasteurella*, parmi lequel *Pasteurella multocida*
- *Mannheimia*, parmi lequel *Mannheimia* (anciennement *Pasteurella*) *haemolytica*
- *Haemophilus*, parmi lequel *Haemophilus somnus*
- *Actinobacillus*.

Les pasteurelles sont des bactéries de petite taille de forme bacillaire à Gram négatif. Ce sont des parasites obligatoires des muqueuses notamment des voies respiratoires supérieures. Dans les conditions normales, les pasteurelles sont en fait des hôtes normaux des muqueuses des ruminants. Un portage asymptomatique de pasteurelles au niveau du nasopharynx concerne 30 à 40% des ruminants. Les pasteurelles sont des bactéries présentant une grande spécificité d'hôte (Martel, 2000c).

Lorsque l'équilibre hôte-pasteurelles est rompu, les manifestations cliniques (liées à une multiplication non contrôlée des pasteurelles) apparaissent.

#### 1.1 Épidémiologie :

*Mannheimia haemolytica* et *Pasteurella multocida* sont les pasteurelles les plus fréquemment isolées lors d'affection respiratoire des bovins (Adlam et Thomas, 1997).

D'après le RESABO (Réseau d'Epidémiosurveillance de l'Antibiorésistance des principales Bactéries Pathogènes des Bovins) devenu RESAPATH, en 2000, 71% des prélèvements respiratoires des jeunes bovins ont conduit à un isolement de *M.haemolytica* ; 82%

ont conduit à un isolement de *P.multocida*. De plus, si les pasteurelles sont particulièrement chez les jeunes bovins, leur isolement n'est pas rare à partir de prélèvements respiratoires d'adultes.

En outre, d'après les données du RESABO, *M.haemolytica* et *P.multocida* présentent un pic d'isolement lors des mois d'hiver, de janvier à avril (Tardy *et al.*, 2000). L'infection par les pasteurelles est favorisée par les stress subis par les animaux, notamment lors de transport sur de longues distances, et lors de mise en lots. Les Anglo-saxons la nomment "shipping fever" (fièvre des transports).

Les pasteurelles peuvent induire la maladie aussi bien chez les veaux de boucherie, les veaux "à sevrer" que chez les animaux "maigres" destinés à la production de jeunes bovins de boucherie. Chez les jeunes, la morbidité est importante: 10 à 50% (Douart, 2000a). Chez les adultes, les pasteurelloses respiratoires existent aussi mais l'affection est alors sporadique ne touchant qu'un seul animal suite à un coup de froid ou un transport (Douart, 2000a).

Le réservoir des pasteurelles est représenté par les animaux qui hébergent les pasteurelles se multipliant dans leur appareil respiratoire. Ces bactéries présentent une résistance limitée dans le milieu. Expérimentalement, la survie de *Mannheimia haemolytica* est de 1 heure sur un plan de travail en bois et de 24 heures dans de la paille conservée à 20 °C. Toutefois, l'humidité et le froid augmentent sa survie qui atteint 48 heures dans de la paille maintenue à 4 °C, 3 jours dans du lait ou dans de l'eau à 20 °C, 7 jours dans de l'eau à 4 °C et 8 jours dans du lait à 4 °C (Euzéby, 1999).

## 1.2 Pathogénie :

*Mannheimia haemolytica* est réputée la plus pathogène des pasteurelles. Chez les bovins, deux sérotypes de *M.haemolytica* ont été mis en évidence: A1 et A6. *Pasteurella multocida* est actuellement la plus fréquente des pasteurelles lors d'isolement dans des prélèvements respiratoires des bovins (Tardy *et al.*, 2000).

Enfin, *Haemophilus somnus* très fréquente en Amérique du Nord, est rare en Europe (Martel, 2000b). Globalement, les pasteurelles ont une virulence à deux niveaux, invasif et toxique (Martel, 2000c).

Le pouvoir invasif des pasteurelles pourrait être lié aux *fimbriae* (responsables de l'adhésion au niveau des voies respiratoires), et plus encore à la capsule. Celle-ci semble très importante dans la pathogénie: en effet, la capsule, constituée de polysaccharides, permet un attachement aux cellules épithéliales, s'oppose à la phagocytose et confère une résistance à la

lyse par le système complémentaire. Expérimentalement, il a été montré que les anticorps dirigés contre la capsule facilitent cette phagocytose.

Une fois implantées et se multipliant dans l'appareil respiratoire, les pasteurelles produisent des toxines.

Les pasteurelles possèdent ainsi un pouvoir pathogène important. Celui-ci s'exprime d'autant plus que les défenses de l'hôte sont réduites. Le portage asymptomatique des pasteurelles dans l'appareil respiratoire supérieur est fréquent, et lorsque les conditions le permettent, cet équilibre est rompu: les pasteurelles colonisent alors l'appareil respiratoire profond. Ainsi, le plus souvent, les pasteurelloses sont en fait secondaires à une infection par des virus, des mycoplasmes, ou un stress qui diminuent les défenses immunitaires de l'hôte (Douart, 2000a). La synergie mycoplasmes-pasteurelles est connue depuis longtemps (Houghton et Gourlay, 1983), les mycoplasmes créant les conditions favorables à la multiplication des pasteurelles (Espinasse *et al.*, 1988). Ces dernières sont alors responsables de la gravité de l'affection.

### 1.3 Etude lésionnelle :

A l'autopsie, les lésions caractéristiques des pasteurelloses à *M.haemolytica* sont:

- Une pleuro-pneumonie fibrineuse sévère touchant principalement le tiers antéro-ventral du poumon. A la manipulation, les zones lésées sont fermes. Après section, des zones hétérogènes, hémorragiques, nécrotiques et de consolidation sont mises en évidence.
- Des foyers de nécrose de coagulation.
- Un exsudat séro-fibrineux dans les espaces interlobulaires (Douart, 2000b).

Les lésions dues à *M.haemolytica* présentent un liseré beige autour de foyers de couleur beige à rouge : ce liseré résulte de la présence de cellules nécrosées ou dégénérées autour des foyers de nécrose. Ces lésions peuvent évoluer vers la formation de séquestres à caractère nécrotique (Cabanie et Schelcher, 1997).

Sur le plan histologique, les lésions dues à *M.haemolytica* sont caractérisées par des amas de cellules fusiformes comparables à des grains d'avoine, correspondant à des leucocytes en dégénérescence soumis à l'action de la leucotoxine (Schelcher *et al.*, 1988).

*P.multocida* induit des lésions de broncho-pneumonie purulente des lobes antérieurs et moyens (Douart, 2000b). A la section, les lésions dues à *P.multocida* (biotype A 3) sont fermes et de couleur variée du rouge au marron. Les lésions de pleurésie et d'adhérence pleurale sont observées. Un examen histologique révèle des foyers de nécrose coagulative entourée d'une zone

avec des amas de neutrophiles, de mononucléaires, et des cellules inflammatoires dégénératives. Fréquemment, un oedème sévère et des caillots de fibrine dans les septums interlobaires sont présents. Des abcès encapsulés peuvent parfois être observés (Dowling *et al.*, 2002).

#### 1.4 Reproduction expérimentale :

D'une manière générale, l'administration de *Mannheimia haemolytica* par voie nasale chez des animaux sains est peu probante. Les bactéries qui pénètrent jusqu'au poumon sont rapidement éliminées (90% en quatre heures), avec tout au plus l'apparition d'une fièvre transitoire et d'une infiltration neutrophilique discrète du poumon. Mais le « shunt » des premières voies respiratoires permet une reproduction plus aisée des lésions pulmonaires de pasteurellose. Au final, *Mannheimia haemolytica* apparaît néanmoins comme un agent pathogène majeur (Douart, 2002).

Il semble que la reproduction de bronchopneumonie chez le veau inoculé avec *P. multocida* nécessite une infection virale ou mycoplasmique préalable (Martel et Poumarat, 1988). Le portage de *Pasteurella multocida* est fréquent en zone nasopharyngée et trachéale (Espinasse *et al.*, 1988). Cette bactérie présente un profil d'agent à faible pouvoir pathogène voire opportuniste (Allen, 1991).

*P. multocida* rejoint *M. haemolytica* au palmarès des bactéries les plus souvent isolées en Europe. Mais le pourcentage de prélèvements contenant *P. multocida* apparaît plus important chez les très jeunes animaux que chez les animaux plus âgés (Adlam et Thomas, 1997).

#### 1.5 Résistance :

Les pasteurelles sont résistantes à de nombreuses familles d'antibiotiques:  $\beta$ -Lactamines, Tétracyclines, Aminoglycosides, Sulfamides et Triméthoprime, Chloramphénicol.

- *Résistance aux  $\beta$ -Lactamines* : elle est liée à un petit plasmide identifié chez *P. multocida* et *M. haemolytica*. Des analyses moléculaires ont permis d'identifier le gène *bla<sub>rob1</sub>*, responsable de l'activité  $\beta$ -Lactamase.
- *Résistance aux Tétracyclines*: elle est liée à différents gènes identifiés chez *P. multocida* et *M. haemolytica*, parmi lesquels le gène *tet (M)* qui fait partie d'un transposon.
- *Résistance aux Aminoglycosides* : elle est liée à un plasmide d'environ 113 kb. Le gène *strA* code pour une Aminoglycoside-3'-Phosphotransférase, enzyme qui inactive la

Streptomycine. Ce gène a été retrouvé sur les plasmides ou chromosomes de *P.multocida*, *Mannheimia sp*, entre autres.

- *-Résistance aux Sulfamides et Triméthoprime* : la résistance aux Sulfamides est généralement due au gène *suIII*, situé sur des plasmides. Par contre, la résistance au Triméthoprime n'est pas associée aux plasmides et n'est donc pas transmissible par conjugaison.
- *-Résistance au Chloramphénicol* : elle est principalement liée à des plasmides ou des transposons. Le gène *catAIII*, présent sur des petits plasmides a été identifié comme un gène de résistance au Chloramphénicol.

Ainsi, la résistance à ces antibiotiques est associée à des transposons et des plasmides. Ceux-ci peuvent conférer des résistances croisées. A titre d'exemple, récemment, un petit plasmide d'une souche de *Mannheimia* porteur de gènes de résistance à la Streptomycine (*strA*), au Chloramphénicol (*catAIII*), et aux Sulfamides (*suIII*) a été identifié.

Plasmides et transposons assurent la diffusion des gènes de résistance parmi les espèces de pasteurelles et même à d'autres bactéries (Kehrenberg *et al.*, 2001).

## 2. Les mycoplasmes

Les mycoplasmes sont souvent les bactéries les plus fréquemment isolées des poumons pathologiques de bovins mais les différentes espèces ne possèdent pas toutes le même pouvoir pathogène naturel. Un pouvoir pathogène quelconque n'a même jamais pu être démontré chez *M. bovirhinis*, *M. arginini*, *M. bovis genitalium* et *Acholeplasma laidlawii*.

### 2.1 Epidémiologie :

Chez les bovins, *M. bovis* est l'espèce la plus pathogène du tractus respiratoire dans les pays indemnes de péripneumonie contagieuse bovine à *Mycoplasma mycoides sub sp mycoides* (SC) et se retrouve partout dans le monde. En effet, *M. bovis* est principalement isolé à partir du tractus respiratoire bovin, rarement chez la chèvre (Egwu *et al.*, 2001), le lapin (Boucher *et al.*, 1999) et l'homme (Madoff *et al.*, 1979). A côté des pathologies respiratoires, il provoque également des polyarthrites chez les veaux (Stipkovits *et al.*, 1993), des mammites (Byrne *et al.*, 2000), des infections génitales et des avortements chez les adultes (Langford, 1975 ; Byrne *et al.*, 1999) et une réduction de la fertilité in vitro (Eaglesome et Garcia, 1990). Il est associé plus rarement à des otites (Walz *et al.*, 1997), des abcès méningés (Stipkovits *et al.*, 1993), des abcès

de décubitus (Kinde *et al.*, 1993) et des kérato-conjonctivites chez les veaux (Jack *et al.*, 1977 ; Kirby et Nicholas, 1996).

Toutefois, la fréquence de *M. bovis* dans les pathologies respiratoires et les pertes économiques associées montrent le rôle prépondérant joué par cette espèce dans le complexe respiratoire bovin (Lekeux et Martineau, 1981 ; Reeve-Johnson, 1999). Cette fréquence dans le tractus respiratoire bovin est cependant fonction de plusieurs facteurs dont :

(i) le lieu et le type de prélèvement : *M. bovis* est plus souvent isolé dans les poumons que dans les cavités nasales (Ter Laak *et al.*, 1992a) ;

(ii) l'âge des animaux : les animaux âgés de moins d'un an sont plus souvent infectés que les adultes, probablement en raison de l'immaturité du système immunitaire et des stress imposés au jeune bétail (vaccins, ...). Pilaszek et Truszczynski (1978) ont observé la colonisation de veaux par *M. bovis* à partir du quatrième mois. D'autres auteurs (Stipkovits *et al.*, 2000) signalent la présence de *M. bovis* dans les cavités nasales de veaux dès le cinquième jour après la naissance ;

(iii) le lieu géographique : la fréquence de *M. bovis* chez les animaux malades varie d'un pays à l'autre. Cette fréquence oscille également d'une région à l'autre au sein d'un même pays. Par exemple, les fréquences varient de 0 à 76 % aux U.S.A. (Knudtson *et al.*, 1986) ;

(iv) l'état de santé de l'animal : *M. bovis* est rarement (6 % ; 2,4 % et 3 %) isolé dans le nez d'animaux sains (Bennett et Jasper, 1977 ; Kirchoff et Binder, 1986 ; Ter Laak *et al.*, 1992b). Il est par contre très fréquemment identifié chez les animaux atteints de troubles respiratoires.

## **2.2 Pathogénie :**

### **2.2.1 Mycoplasma bovis :**

*Mycoplasma bovis* a été isolé pour la première fois en 1961 à partir d'un lait de mammite. Depuis, il s'avère être le seul mycoplasme réellement et fréquemment impliqué dans les problèmes respiratoires des jeunes bovins. Jusqu'à présent, son rôle dans la pathologie respiratoire a été mal évalué.

Les mécanismes du pouvoir pathogène de *Mycoplasma bovis* sont encore mal connus du fait de l'absence de modèle animal facile à manipuler et de la difficulté à reproduire les symptômes par inoculation chez l'hôte naturel.

Les Vsps (un système génétique complexe codant pour une famille de lipoprotéine de surface saillante, qui sont abandonnées exprimées à la surface du pathogène), seraient impliquées dans la phase de colonisation grâce à leur propriété d'adhésion aux cellules hôtes (Citti *et al.*, 2004). Ainsi, *M. bovis* adhère aux épithéliums et altère les mécanismes de transport mucociliaire (Douart, 2002). Les Vsps ont une grande variabilité d'expression, qui entraîne une incroyable diversité phénotypique de surface au sein d'une population clonale, faisant de *M. bovis* une sorte de caméléon. Elles participeraient ainsi à l'échappement à la réponse humorale de l'hôte (Citti *et al.*, 2004).

Un certain pouvoir immunodépresseur s'ajoute à ces facteurs de pathogénicité favorisant la genèse de lésions de pneumonie interstitielle. A cette action pathogène au niveau de l'appareil respiratoire s'ajoute un réel pouvoir invasif et septicémique qui explique la fréquence des atteintes articulaires à la suite de problèmes respiratoires.

Mais dans l'état actuel des connaissances, son activité pathogène directe n'est pas démontrée contrairement à son rôle d'initiateur et de potentialisateur largement admis. Il est ainsi souvent isolé en association avec d'autres agents pathogènes, des pasteurelles en particulier (Douart, 2002).

### 2.3 Etude lésionnelle :

Histologiquement, on observe une infiltration de cellules mononucléées en région péribronchiolaire et alvéolaire, des foyers de nécrose coagulative entourés de cellules mononucléées et des foyers de bronchiolite suppurative associées à une hyperplasie lymphoréticulaire (Le Grand *et al.*, 1996).

#### *Mycoplasma mycoïdes spp mycoïdes*

*M. mycoïdes mycoïdes* (SC) est l'espèce mycoplasmique la plus pathogène chez les bovins. Il est l'agent de la péripneumonie contagieuse bovine (PPCB), maladie réputée légalement contagieuse. C'est une affection sporadique en Europe.

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

## 2.4 Reproduction expérimentale :

La reproduction expérimentale d'affections mycoplasmiques est toujours difficile. Cependant pour *M. bovis*, cette démonstration est sans ambiguïté. L'inoculation de *M. bovis* chez des veaux gnotobiotiques (à flore microbienne contrôlée et élevés en isolateur) permet de reproduire une pneumonie cliniquement exprimée, accompagnée de lésions étendues du parenchyme (Le Grand *et al.*, 1996). On a, par ailleurs, démontré l'effet synergique d'une infection simultanée par *M. bovis* et *P. haemolytica*. *M. bovis* serait l'initiateur du processus infectieux (Poumarat et Martel, 1987). En effet, les troubles cliniques et les lésions de bronchopneumonie sont d'autant plus sévères que *M. bovis* a bien été inoculé avant *P. haemolytica* AI, le schéma inverse étant moins performant (Espinasse *et al.*, 1988). *Mycoplasma bovis* présente un tropisme tissulaire varié entraînant des manifestations cliniques protéiformes (mammites chez l'adulte, arthrites et pneumopathies chez les veaux et les jeunes bovins...) (Le Grand *et al.*, 2004).

Enfin, le tableau clinique suggère que les lésions causées par *M. bovis* sont dues à des réponses immunitaires et inflammatoires de l'hôte plutôt qu'à des effets toxiques (Citti *et al.*, 2004). *Mycoplasma dispar* et *Ureaplasma diversum* sont aussi fréquemment isolés des lésions. Expérimentalement, ils génèrent au plus une infection subclinique et doivent être considérés comme des agents pathogènes occasionnels, qui participent à l'initiation des troubles respiratoires (Douart, 2002).

### *a / Mycoplasma dispar :*

*Mycoplasma dispar* est un hôte fréquent du tractus respiratoire chez l'animal sain. L'infection du jeune est précoce ; cantonnée d'abord aux cavités nasales, elle s'étend fréquemment à l'appareil respiratoire profond au-delà du 4<sup>ème</sup> mois. En pratique, son isolement, même à partir du poumon profond, n'a que peu de signification étiologique. C'est pour cette raison qu'il ne fait pas l'objet de recherche systématique en France (Poumarat et Martel, 1987). Chez les animaux de plus de 10 mois, l'infection se limite rapidement à un simple portage nasal (Poumarat et Martel, 1985).

Chez des veaux gnotobiotiques, *M. dispar* provoque une infection qui reste superficielle, limitée aux cellules épithéliales ciliées, provoquant l'arrêt des mouvements ciliaires (Martel et Poumarat, 1988). Lors d'atteinte du poumon, une bronchiolite subclinique modérée avec formation de manchons lymphoïdes apparaît (Howard *et al.*, 1976).

**b/ *Ureaplasma diversum* :**

Il est probable qu'un schéma équivalent à *M. dispar* puisse être appliqué à ce germe. Expérimentalement, il serait pathogène mais il apparaît comme un composant banal des flores bactériennes bovines, notamment génitales et oculaires (Poumarat et Martel, 1987). Il provoque également une bronchiolite subclinique après inoculation à des veaux gnotobiotiques (Howard *et al.*, 1976).

**2.5 Résistances :**

Les mycoplasmes sont résistants aux Bêta-Lactamines car ils ne possèdent pas de peptidoglycan. Ils sont également résistants à l'Acide Nalidixique, aux Polymyxines, aux Rifamycines, au Triméthoprim et aux Sulfamidés (Poumarat *et al.*, 1996).

Les mycoplasmes, dont *M. bovis*, sont sensibles aux antibiotiques qui agissent sur la synthèse des protéines ou des acides nucléiques. Ils sont le plus souvent sensibles aux Pleuromutilines, dont la Tiamuline et la Valnémuline, et aux Fluoroquinolones (Robinson et Bébéar, 1997). Les Cyclines (Doxycycline et Tétracycline par exemple), les Macrolides (Tylosine et Tilmicosine par exemple) et les Aminoglycosides (Gentamicine, Spectinomycine, Spiramycine) sont également actifs sur *M. bovis* bien que certaines publications énoncent l'apparition de souches résistantes à ces substances en Europe (Ball *et al.*, 1995 ; Ayling *et al.*, 2000).

D'autres bactéries sont isolées moins fréquemment mais possèdent néanmoins un certain pouvoir pathogène. C'est le cas des salmonelles.

**3. Les salmonelles**

Les formes respiratoires des salmonelloses, parmi leurs tableaux cliniques très variés, sont relativement fréquentes en pathologie bovine.

Les salmonelles sont des entérobactéries à Gram négatif, mobiles, asporulées dont les sérovars les plus fréquemment isolés en pathologie du veau sont *Salmonella typhimurium* et *Salmonella dublin* (Martel, 1985). Ces bactéries possèdent un pantropisme tissulaire à l'origine d'un polymorphisme clinique.

### 3.1 Épidémiologie :

Les atteintes respiratoires sont souvent décrites chez les jeunes veaux, particulièrement sensibles aux infections salmonelliques (Martel, 1997). On rencontre fréquemment ce type d'affection dans les grandes unités d'élevage intensif où elles peuvent simuler une infection virale enzootique (Martel, 1985). Les jeunes veaux, séparés très tôt de leur mère, sont fréquemment immunodéficients à leur arrivée dans les ateliers. De plus, le stress du transport et de la mise en lot accroît leur réceptivité à l'infection. Les souches dotées d'un fort pouvoir invasif franchissent alors très rapidement la barrière épithéliale de l'intestin pour une dissémination systémique et une colonisation pulmonaire précoces.

*Salmonella typhimurium* frappe généralement entre 1 et 4 semaines alors que *Salmonella Dublin*, qui domine la pathologie des bovins adultes, s'attaque à des animaux plus jeunes (4 à 11 semaines) (Martel, 1985).

Classiquement, l'animal se contamine par voie orale. Mais dans des conditions de fort confinement, la survie des salmonelles dans les aérosols, permise par l'hygrométrie élevée, autorise des contaminations par voie aérienne et conjonctivale expliquant les flambées d'allure grippale (Martel, 1997).

### 3.2 Pathogénie :

L'infection salmonellique constitue un remarquable modèle d'entéro-invasion. La première étape de l'infection concerne l'implantation des salmonelles dans l'intestin. Si la multiplication locale est abondante, elle entraîne une entérocolite, qui se traduit par des symptômes diarrhéiques. Toutefois, cette phase peut rester silencieuse. Avec les souches invasives et chez les sujets sensibles, la translocation vers les nœuds lymphatiques mésentériques est suivie d'une phase de dissémination systémique. Elle se manifeste par un syndrome fébrile avec abattement et choc dus à l'activité de l'endotoxine bactérienne (Martel, 1997).

De par sa grande réceptivité aux infections bactériennes, l'appareil respiratoire des bovins est prédisposé aux localisations secondaires des salmonelles dans les poumons (Martel, 1997). On observe à l'autopsie des lésions exsudatives fibrineuses ou nécrotiques (Cabanie et Schelcher, 1997).

### 3.3 Résistance :

Au début des années 80, devant l'importance des salmonelloses chez le veau, nous avons été amenés à mettre en place un réseau national de surveillance de la résistance aux antibiotiques des principales bactéries pathogènes chez les bovins. Ce réseau nous a permis,

récemment, de détecter un nouveau phénomène épidémiologique se traduisant par une évolution de la résistance des salmonelles chez les bovins (Martel *et al.*, 1996).

Les salmonelles sont résistants à l'Ampicilline (Philippon *et al.*, 1984), à la Tétracycline, au Chloramphénicol, à l'Aminopénicilline, les résistances aux Aminosides sont rares (Breuil *et al.*, 1996).

#### **4. *Histophilus somni***

*Histophilus somni* a été identifié pour la première fois chez les bovins en 1956. A cette époque, sa seule manifestation clinique semblait être la Méningo-encéphalite thrombo-embolique (METE). Mais *Histophilus somni* provoque également des troubles de reproduction, des myocardites, des otites, des conjonctivites, des mammites, des polyarthrites et des maladies respiratoires.

##### **4.1 Épidémiologie :**

*Histophilus somni* colonise le tractus reproducteur chez le mâle comme chez la femelle. Ce dernier constitue probablement le réservoir du micro-organisme (Guichon *et al.*, 1997).

*Histophilus somni* est incapable, dans la plupart des cas, de survivre longtemps en dehors de l'organisme hôte. Cependant, la bactérie peut survivre jusqu'à 70 jours dans le mucus nasal et le sang à 23,5°C et jusqu'à 5 jours dans le mucus vaginal (Dewey et Little, 1984). On peut la retrouver également pendant une courte période dans les urines. En effet, l'infection se propage par les voies respiratoires en provenance des excréments et sécrétions urogénitales (Harris et Janzen, 1989). D'où la possibilité importante de transmission dans les allotements (Guichon *et al.*, 1997).

Dans les voies respiratoires hautes, *Histophilus somni* peut être la cause de laryngite et de trachéite. C'est souvent la seule bactérie isolée des lésions mais des germes opportunistes peuvent s'y trouver secondairement comme des pasteurelles, *Arcanobacterium*... (Harris et Janzen, 1989).

Lors d'hémophilose, on observe divers signes cliniques souvent précédés d'une déclaration de METE (méningo-encéphalite thrombo-embolique). On constate alors des troubles nerveux. Certains animaux apparaissent moribonds mais d'autres sont retrouvés morts sans avoir manifesté de signes cliniques préalables.

Les animaux qui souffrent d'infarctus/abcès du myocarde lié à ce germe peuvent être retrouvés morts ou manifester des signes cliniques similaires à ceux d'une maladie respiratoire ou des signes d'insuffisance cardiaque congestive. Les lésions du myocarde apparaissent de

manière typique dans le ventricule gauche. La nature de la lésion varie d'une nécrose focale ovoïde à un abcès purulent. Les symptômes lors de lésions péricardiques, de pneumonie ou de pleurésie sont alors de type respiratoire. Un oedème pulmonaire apparaît souvent secondairement aux lésions cardiaques (Harris et Janzen, 1989).

#### **4.2 Reproduction expérimentale :**

Des études d'inoculation d'*Histophilus somni* par voie endobronchique sur des veaux sevrés démontrent que les troubles respiratoires sont plus sévères lorsque les veaux ont été préalablement exposés au virus respiratoire syncytial bovin ou au virus de la rhinotrachéite infectieuse bovine (Harris et Janzen, 1989). *Histophilus somni* peut provoquer une pneumonie mais également une pleurésie fibrineuse grave, une myocardite, une septicémie, une péricardite (Guichon *et al.*, 1997).

Le schéma pathogénique est le même que celui des pasteurelles. Dans un premier temps, les bovins peuvent être porteurs au niveau du rhinopharynx de virus respiratoires et de bactéries potentiellement pathogènes. Un stress peut initier une bronchopneumonie résultant de l'action synergique et séquentielle des virus puis des bactéries (pasteurelles et *H. somni*) qui colonisent l'appareil respiratoire profond. Ce n'est que dans un très faible pourcentage de cas que des complications de septicémie peuvent survenir entraînant des thromboses (Martel et Poumarat, 1988).

*Histophilus somni* endommage alors les cellules endothéliales des petits vaisseaux sanguins, découvrant ainsi les couches sous-jacentes. Cela active le mécanisme de coagulation et induit la formation d'un thrombus. On considère aujourd'hui que la lésion est un thrombus in situ et non un embol. L'interruption de la circulation sanguine entraîne la destruction des tissus concernés et le développement des signes cliniques (Harris et Janzen, 1989).

### **5. Les bactéries Gram +**

Deux espèces de bactéries peuvent être impliquées en pathologie respiratoire :  
*Arcanobacterium pyogenes* et *Streptococcus pneumoniae*.

#### **5.1 *Arcanobacterium pyogenes*:**

Anciennement appelé *Corynebacterium* puis *Actinomyces pyogenes*, *Arcanobacterium pyogenes* arrive en tête des isollements à partir des poumons de bovins malades parmi les bactéries à coloration Gram positive, mais peu d'études systématiques sont disponibles sur ces bactéries (Martel et Poumarat, 1988).

*A. pyogenes* colonise le nasopharynx des veaux sains, comme les Pasteurelles, et peut proliférer rapidement à l'occasion d'un stress. L'afflux de granulocytes est alors massif et soutenu. Ceci conduit à une suppuration souvent multifocale. Cet exsudat, pour partie drainé par les bronches, sera circonscrit avec le temps. Il y a constitution d'abcès parenchymateux ou bronchiques (Cabanie et Schelcher, 1997). Ainsi, les lésions sont généralement purulentes et chroniques.

### **5.2 *Streptococcus pneumoniae* :**

La pneumonie à *Streptococcus pneumoniae* est fréquente en Allemagne mais n'a été décelée qu'une fois en France sur un veau de 8 semaines (sérotypage 18). Ce germe est responsable d'une septicémie évoluant rapidement vers la mort du veau. Il est difficile de distinguer cliniquement cette infection d'une septicémie salmonellaire ou colibacillaire. D'autres septicémies streptococciques avec localisations pulmonaires peuvent être observées chez le veau infecté par des streptocoques divers, souvent ubiquistes : entérocoques, *Streptococcus uberis* (Martel et Poumarat, 1988).

Cette étude étiologique des maladies respiratoires des bovins nous a présenté les différents germes en cause mais ils sont très rarement isolés seuls. Il s'agit, en effet, le plus souvent d'une « association d'agents étiologiques ». En pathologie respiratoire, le déterminisme des affections est généralement multifactoriel.

## **6. Les associations d'agents infectieux en pathologie respiratoire chez les bovins**

Il est désormais établi que l'étiologie des maladies respiratoires est complexe avec une grande diversité de virus, bactéries, mycoplasmes pathogènes capables d'envahir et d'infecter le tractus respiratoire individuellement, séquentiellement mais aussi en association.

Dans certains foyers de BPIE (bronchopneumonies infectieuses enzootiques), plusieurs agents pathogènes peuvent être mis en évidence à partir du même animal. Un épisode de BPIE décrit par Otter et Farrer (1997), détient probablement le record avec cinq agents respiratoires pathogènes distincts provenant d'animaux différents.

Ainsi, de nombreuses associations ont été décrites en pathologie respiratoire. On peut rencontrer des associations de bactéries, de virus et des associations virus-bactéries, qu'on peut classer en trois catégories.

Certains agents à pouvoir pathogène élevé sont associés à des agents pathogènes secondaires qui participent aux troubles respiratoires en les aggravant. En effet, les virus respiratoires déclenchent souvent une maladie très contagieuse mais la gravité de la maladie résulte de l'intervention de bactéries qui compliquent l'infection virale. Les Pasteurelles sont les plus fréquemment isolées mais en élevage intensif de veaux, les *Salmonella* peuvent être mises en cause.

Certains agents jouent un rôle d'initiateur par leur pouvoir immunodépresseur. Ainsi, les mycoplasmes ou le virus de la maladie des muqueuses ont un rôle immunodépresseur qui permet à d'autres agents de s'installer. Il existe parfois un temps de latence entre le premier et le deuxième agent. Ainsi, pour reproduire une pasteurellose sur des veaux, un délai minimum de quatre jours est nécessaire entre la première inoculation avec le virus de la rhinotrachéite infectieuse bovine et la seconde avec *P. haemolytica* (Schelcher *et al.*, 1988). De même, nous avons vu que les bronchopneumonies induites sont plus sévères si *Mycoplasma bovis* a été inoculé avant *Pasteurella haemolytica*. Un bilan avait déjà été établi en 1979 sur 3 années d'examens bactériologiques réalisés sur 500 poumons et avait montré que plus de la moitié des *Pasteurella*, des *Arcanobacterium pyogenes* et des mycoplasmes se retrouvent en association. Une bactérie sur deux retrouvée en association l'est avec un mycoplasme ; *M. haemolytica* l'est trois fois sur quatre (Martel et Poumarat, 1988).

Enfin, certains pathogènes comme *A. pyogenes* sont des bactéries opportunistes qui se multiplient lorsque les troubles évoluent vers la chronicité.

D'autres exemples d'associations sont décrits dans la littérature. Ainsi une synergie existerait entre le VRSB (virus respiratoire syncytial bovin) et le virus de la maladie des muqueuses. Les deux virus se potentialiseraient mutuellement, provoquant une aggravation des signes cliniques (Remer, 1997).

Cependant, malgré les nombreuses études qui rapportent l'existence d'associations, il est difficile d'évaluer leurs fréquences et leurs effets pathogènes. Mais il paraît de plus en plus probable que l'association de plusieurs agents infectieux, situation la plus fréquente sur le terrain, est à l'origine d'une augmentation de la sensibilité des animaux envers ces agents pathogènes.

**DEUXIEME  
PARTIE**

**Etude expérimentale**

# **Matériel et méthodes**

Notre travail s'est déroulé en trois parties ;

- La première phase a été réalisée au niveau de l'abattoir de Batna concernant les prélèvements,
- La seconde phase au laboratoire de Microbiologie du CHU de Batna concernant les analyses microbiologiques et l'étude de la sensibilité des germes isolés vis-à-vis des antibiotiques,
- Et enfin la troisième partie ayant trait à l'étude lésionnelle et qui a été menée au niveau du laboratoire d'histologie du département vétérinaire.

Le but de cette étude est d'évaluer la prévalence des affections respiratoires bovines à partir de poumons ayant présentés des lésions macroscopiques à l'abattoir de Batna.

Ces lésions ont été classées en fonction de leur importance pathologique afin d'établir une corrélation avec les agents étiologiques isolés au laboratoire.

## **1. Etude Bactériologique**

### **1.1 Région d'étude :**

L'étude consistant en une enquête prospective, à visée descriptive, a porté sur des veaux sacrifiés pour la consommation humaine à l'abattoir de Batna sur une période allant de décembre 2013 à Mai 2014.

La Wilaya de Batna est située au nord-est de l'Algérie dans la région des Aurès, entre "4° et 7°" de longitude Est et 35° et 36° de latitude Nord, d'une superficie de 12.038,76Km<sup>2</sup> avec une population de 1168153 habitants. Le territoire de la wilaya de Batna est constitué par la jonction de deux atlas (Tellien et Saharien) ce qui représente la particularité physique principale de la Wilaya et détermine de ce fait les caractères du climat et la condition de vie humaine.

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. Durant l'hiver, la température descend en dessous de zéro la nuit avec souvent des gelées. Durant l'été, la température peut atteindre les 45°C à l'ombre et la pluviométrie moyenne est de 210 mm par an.

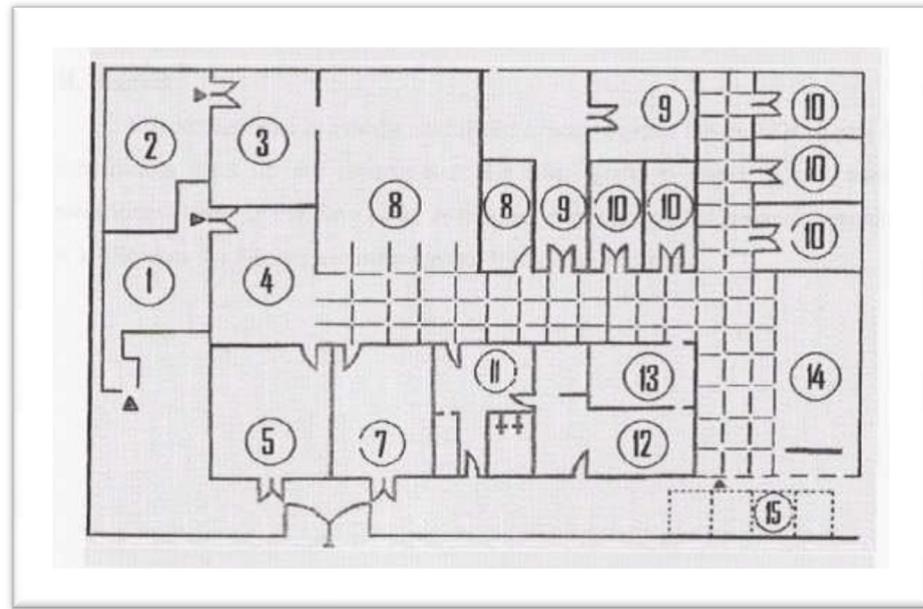
C'est une région agropastorale, qui compte un potentiel d'élevages bovin de 71,806 têtes dont 38720 vaches laitières donné par la Direction des Services Agricoles (D.S.A) de Batna.

### **1.2 L'abattoir :**

L'abattoir communal de Batna est le plus important et s'étend sur une superficie d'un hectare.

L'établissement comporte une entrée principale qui s'ouvre sur une grande cour suivie de « box calf » où sont attelés les animaux pour l'abattage. A l'intérieur de ce local se trouve une salle d'abattage d'une superficie de 192m<sup>2</sup> où ils égorgent les animaux. L'abattage des cas suspects s'effectue en dernier lieu par les employés communaux de l'abattoir qui désinfectent le matériel et la salle d'abattage quotidiennement. L'établissement dispose aussi d'un local de conservation et de réfrigération des carcasses, d'une salle de pesée, d'une salle d'incinération et d'un bureau pour le vétérinaire inspecteur (Figure n° 11).

Notre étude nous a conduits à exploiter les registres d'abattoir, où sont consignées les statistiques d'abattage, pour faire une estimation des pathologies respiratoires au sein de cet établissement.



**Figure n° 11:** Plan d'organisation de l'abattoir communal de Batna

**Légende:**

- |  |   |
|--|---|
| 1- Aire de repos des bovins.                     | 9- Incinérateur (four) +Salle d'abattage sanitaire. |
| 2- Aire de repos des ovins.                      | 10- chambre froide.                                 |
| 3- Salle d'abattage des ovins.                   | 11-lavabos et douche.                               |
| 4- Salle d'abattage des bovins.                  | 12-vestieres.                                       |
| 5- Salle d'entreposage de la collecte des cuirs. | 13-bureau de service administratif.                 |
| 7- Salle des lavages des boyaux bovins.          | 14-salle d'embarquement et de pesé des carcasses.   |
| 8- Hall d'abattage.                              | 15-parking.   |
| 8- Bureau de vétérinaire.                        |   |

Le choix de l'abattoir de Batna, qui fonctionne six jours sur sept, a été motivé par son accessibilité, par la collaboration des vétérinaires inspecteurs y travaillant ainsi que par le fait qu'il soit le plus important de la région en terme de capacité d'abattage, de l'ordre de 15 à 20 têtes veaux/jour. Au cours des années 2012 et 2014, le nombre de veaux abattus quotidiennement variait de 10 à 15 têtes par jour. Cette variabilité est fonction des saisons, des fêtes religieuses, des conditions économiques...

### **1.3 Population d'étude :**

L'étude a porté sur 31 veaux, de race différente, abattus à l'abattoir de Batna. Ces animaux sont d'origine différente car ils provenaient de plusieurs élevages de la région de Batna et des régions limitrophes où les conditions d'élevage sont sensiblement les mêmes. Il s'agit exclusivement de mâles âgés de moins de 2ans. Malgré l'absence de renseignements sur l'origine exacte des animaux et de commémoratifs (vaccination, pathologies), l'étude à l'abattoir permet d'évaluer les lésions infra-cliniques du tractus respiratoire, leur variation.

### **1.4 Prélèvements :**

Tous les animaux qui vont être abattus durant nos visites à l'abattoir (à raison de deux visites par semaine à des jours différents pour éviter des arrivages d'animaux de même provenance) vont être écouvillonnée avant l'abattage. Ne seront pris en considération que les animaux qui présentent des lésions pulmonaires macroscopiques (examen visuel et par palpation).

Tous les prélèvements ont été réalisés par une même personne pour éviter les différences d'observation intra personnes.

Les animaux ont été examinés sans considération de race ni prise en compte d'une éventuelle maladie respiratoire sur l'animal vivant ou d'un traitement antimicrobien récent.

Quatre types de prélèvements ont été réalisés sur chaque animal (écouvillons et fragments de parenchyme pulmonaire du même animal) d'une part pour tenter de déterminer le meilleur site de prélèvement et d'autre part pour augmenter les chances d'isolement des germes pneumotropes. Sur chaque animal, fraîchement abattu, présentant des lésions macroscopiques évocatrices de pneumonie, des prélèvements ont été effectués :

- un écouvillon nasopharyngé à l'aide d'un écouvillon stérile
- un fragment du tissu pulmonaire au niveau du parenchyme sain.
- un fragment du tissu pulmonaire au niveau du parenchyme lésé.

- un fragment du tissu pulmonaire au niveau du parenchyme entre lésé et sain.

**Histologie :** 93 prélèvements de poumons de bovins ont été examinés pour l'étude histologique pendant la durée de notre étude. Le prélèvement consiste en l'excision de trois fragments de poumon par animal au niveau du parenchyme lésé, entre le parenchyme lésé et sain et enfin le parenchyme sain, découpés à l'aide d'une lame bistouri puis mis dans un pot (flacon) sec en plastique remplis de formol 10%.

**Bactériologie:** en plus des 93 fragments pulmonaires, 31 écouvillons nasopharyngés ont également été prélevés avec au total 124 prélèvements. Les écouvillons stériles sont introduits dans une narine d'une longueur suffisante. Ils sont ensuite tournés sept tours pour recueillir du mucus puis l'écouvillon est remis dans son contenant d'origine. L'échantillon est conservé à sec sans milieu de conservation et acheminé au laboratoire.

Au laboratoire, les prélèvements de poumon sont mis sur la paillasse aseptisée avec de l'eau de javel. La surface du fragment pulmonaire est cautérisée en surface et découpés en petit morceaux. Ces morceaux ainsi que les écouvillons sont mis en suspension dans du bouillon nutritif d'enrichissement (cœur-cervelle) pour revitaliser les bactéries (à 37°C pendant 18 à 24 h). Les fragments de poumon qui restent sont mis dans du formol pour l'étude anatomopathologique.

### **1.5 Transport et conservation des prélèvements :**

Les échantillons ont été placés dans une glacière à + 4°C pour être acheminés au laboratoire dans les plus brefs délais. Les prélèvements destinés à l'analyse bactériologique seront exploités dans les 24 h qui suivent. Une subculture en bouillon nutritif était prévue dans le cas de culture négative (germes déficients) ou en cas de perte de souches bactériennes.

Les prélèvements pour l'étude histologique seront mis dans du formole afin d'être exploités ultérieurement.

Chaque échantillon, dûment identifié et accompagné d'une fiche de prélèvement, séparé des autres et placé dans un emballage individuel hermétique auquel aucun conservateur ni antiseptique n'ont été ajoutés.

## 1.6 L`analyse bactériologique :

**A / Isolement :** Notre étude a visé au premier abord l`isolement des bactéries pneumotropes à savoir *Mannheimia haemolytica* et *Pasteurella multocida*. Sont exclus de la recherche les virus, les mycoplasmes et les germes très exigeants du fait qu`ils nécessitent des conditions de culture et des techniques d`identification particulières.

Les principaux milieux de culture utilisés pour les isolements bactériens sont énumérés ci après :

### **- Gélose au sang**

Milieu favorable à la croissance des germes exigeants permettant la lecture du caractère hémolytique. Le sang de mouton provenait du troupeau de la station expérimentale du département vétérinaire.

L`observation de l`hémolyse permet de distinguer :

- Les germes à hémolyse  $\beta$  complète ;
- Les germes à hémolyse  $\alpha$  incomplète ;
- -Les germes non hémolytiques (parfois improprement appelée hémolyse  $\gamma$ ).

### **- Milieu de Chapman (Mannitol salt agar)**

Le milieu de Chapman est un milieu riche en chlorure de sodium, sélectif pour les bactéries halophiles c'est-à-dire les staphylocoques ou les microcoques.

L`utilisation du mannitol par les bactéries est marquée par une coloration jaune autour des colonies Mannitol+ et une coloration rouge autour des colonies Mannitol -, du à l`indicateur de pH (le rouge de phénol).

Le milieu Chapman permet la sélection des Staphylocoques et une orientation pour l`identification de l`espèce aureus puisque *Staphylococcus aureus* est mannitol+. Mais il ne s`agit que d`un test de présomption et une confirmation par des tests plus spécifiques (coagulase, galerie API 20 staph) est nécessaire.

### **- Gélose nutritive**

La gélose nutritive est un milieu largement utilisé pour la culture des micro-organismes peu exigeants. Elle est recommandée dans de nombreuses méthodes standardisées d`analyses des aliments, des laitages, de l`eau et d`autres produits.

### **- Gélose hektoen**

La gélose Hektoen est un milieu d'isolement des Salmonelles et des Shigelles, bien que de nombreuses bactéries à Gram négatif puissent se développer sur ce milieu (anonyme 1) L'identification d'entérobactéries pathogènes repose sur la non utilisation des glucides présents dans le milieu.

Ce milieu contient trois types de glucides : la salicine (qui est un hétéroside), le saccharose et le lactose. L'orientation de l'identification des colonies isolées est fondée sur l'attaque de ces trois glucides, les salmonelles et les Shigelles n'attaquant aucun de ces glucides

Un autre caractère biochimique que l'on peut suivre sur ce milieu est la production d'H<sub>2</sub>S à partir de thiosulfate. Elle se traduit par l'obtention de colonies à centre noir, coloration due à la formation de sulfure de fer. Ce caractère est important car il permet de différencier les Salmonelle (H<sub>2</sub>S +) des Shigelles (H<sub>2</sub>S -).

Deux indicateurs sont présents dans le milieu :

- Le bleu de bromothymol (indicateur de pH)
- La fuschine acide (qui se colore en présence d'aldéhyde. On observe alors une teinte saumon si la souche utilise un ou plusieurs des glucides présents).

La stérilité de tous les milieux est testée en incubant un échantillon à l'étuve à 37°C pendant 24 heures. La gélose au sang est incubée dans l'étuve à CO<sub>2</sub> à 5% pour les germes exigeants.

L'isolement des bactéries isolées a été réalisée selon des techniques courantes de bactériologie recommandées par (Quinn *et al.*, 1994).

Les boîtesensemencées ont été incubées dans des conditions d'aérobiose (à l'exception des streptocoques qui sont incubés dans une jarre à CO<sub>2</sub>) pendant 24 h à 48h à 37° C. Après l'examen des boîtes de pétri, on note la taille des colonies, la présence ou non d'hémolyse sur la gélose au sang, le type de cette dernière ainsi que la production de pigments et d'odeurs. Les milieux contenant plus de trois types de colonies sont considérées comme poly-microbiens. Une coloration de Gram est réalisée à partir de chaque culture pour la différenciation des genres.

Une colonie représentative de chaque groupe bactérien de même apparence morphologique est repiquée sur une boîte de Pétri contenant un milieu sélectif approprié, placée 24 h dans une étuve à 37° C (purification des cultures).

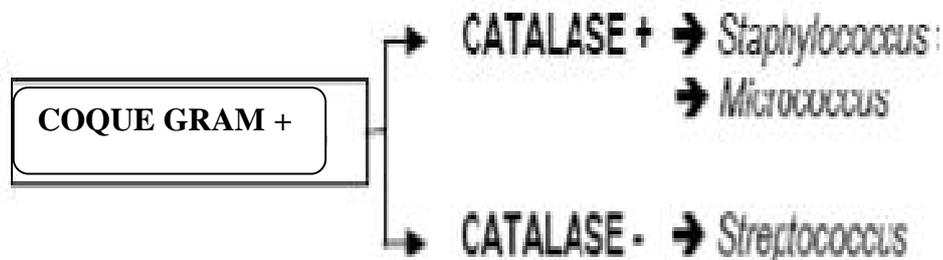
Les bactéries ainsi purifiées sont soumises à une série de tests biochimiques pour une identification précise de la souche isolée.

**B / Identification :**

Après purification, différents tests permettant d'orienter la démarche d'identification ont été réalisés, notamment, le test de la catalase pour les Gram positifs et le test de l'oxydase pour les Gram négatifs. Ces tests permettent un premier diagnostic du genre (Akloul, 2011)

**-Recherche de la Catalase**

Une goutte d'eau oxygénée est déposée sur une lame puis on y rajoute une colonie à l'aide d'une pipette Pasteur. Une réaction positive se traduit par un dégagement gazeux (parfois très faible) d'oxygène (Hart et Shears, 1987) ; On observe une effervescence. Ce test permet notamment de différencier les Streptocoques à catalase négative des Staphylocoques et des Microcoques à catalase positive (figure n° 12).



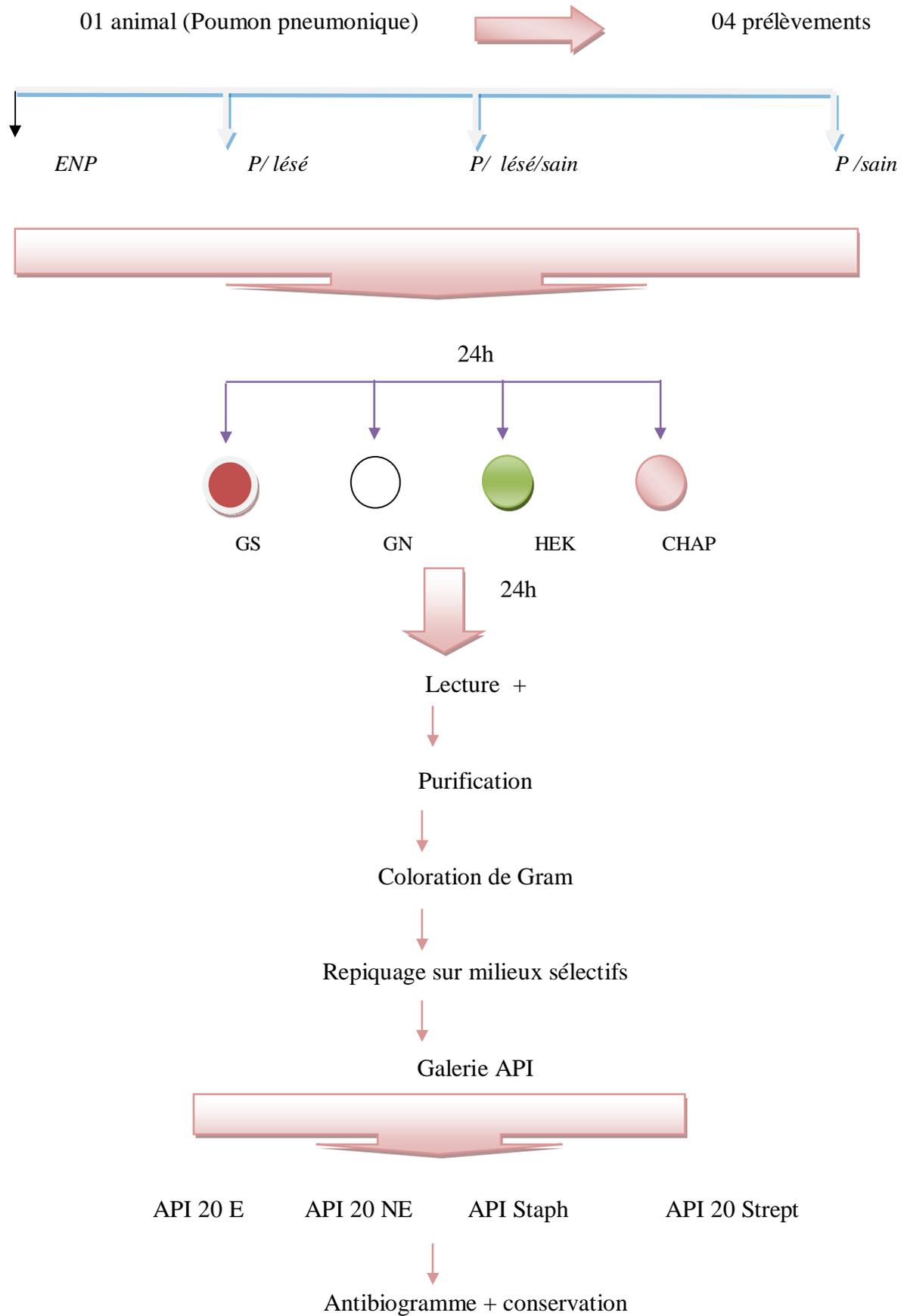
**Figure n°12:** Recherche de la catalase

**-Recherche de l'oxydase :**

Ce test consiste à mettre en évidence la capacité de la bactérie à oxyder la forme réduite incolore de dérivés N-méthylé du paraphénylène diamine, en leurs formes oxydées semi-quinoniques rose-violacées. Elle met en évidence la présence d'une cytochrome-oxydase (figure 13).



**Figure n° 13 :** Recherche de l'oxydase



**Figure n° 14:** organisation du protocole expérimental

## Legende

**ENP** : Ecouvillon naso-pharyngé

**P** : Poumon

**GS** : Gelose au sang

**GN** : Gelose Nutritive

**HEAK** : Heaktoen

**Chapm** : Chapman

Le choix de la galerie d'identification a été établi à partir des résultats de ces tests d'orientation.

### 1.7. Les différentes méthodes d'identification et d'isolement des principaux germes :

#### A / Entérobactéries :

Les Entérobactéries comprennent une grande variété d'espèces, identifiées comme des bacilles à Gram négatif, catalase positif et oxydase négative. Leurs caractères biochimiques ont été étudiés grâce à des galeries miniaturisées, les galeries API 20 E Bio Mérieux.

#### Galerie API 20 E :

La galerie biochimique d'identification rapide Api 20E regroupe 20 caractères biochimiques permettant l'identification précise de 160 espèces de bacilles Gram – mais surtout les Entérobactéries (voir annexes).

La galerie biochimique Api 20 E est une technique d'identification rapide d'utilisation courante et référencée par plusieurs études bactériologiques (Maksoud, 2001 ; Joffin, 1996).

Avant toute utilisation de cette galerie, des tests de contrôle de qualité ont été opérés.

#### B / les Non Entérobactéries:

##### B1 / Cocci et coccobacilles à Gram négatif :

##### *Pasteurelles :*

Les bactéries de la famille des Pasteurellaceae (coccobacilles Gram négative, oxydase positive, catalase positive) sont identifiées et différenciées. A partir des caractères culturels (oxydase, catalase, hémolyse), le genre *Pasteurella* est identifié. La distinction entre *Pasteurella multocida* et *Mannheimia haemolytica* est établie à l'aide des caractères énumérés dans le tableau n°04 puis avec des galeries API 20 E ou API 20 NE

**Tableau n° 04** : Caractères culturels des pasteurelles (Akloul, 2011)

	Mannheimia Haemolytica	Pasteurella Multocida	Pasteurella Pneumotropica
Catalase	<b>V+</b>	+	+
Oxydase	+	<b>V+</b>	
<b>Hémolyse</b>	<b>β</b>	γ	γ
Nitrate réductase	+	+	+
Nitrite réductase	+	<b>V</b>	-
Mannitol	+	<b>V+</b>	-
Mobilité	-	-	-
Indole	-	+	+
Urée	-	-	+

**Legende**

γ : Gamma (non-hémolytiques)

β : Beta

V : Variable

**B2 / Bacilles aérobies à Gram négatif :*****Pseudomonas* :**

Le genre *Pseudomonas* est identifié par la présence de pigment bleu-vert, une coloration de Gram négative, un test catalase +, la présence d'une oxydase, par une odeur caractéristique et par la galerie API 20 NE.

**Galerie api 20 NE :**

C'est un système standardisé pour l'identification des bacilles à Gram (-) non entérobactéries (Bouaziz *et al.*, 2002). La galerie comporte 20 tests biochimiques permettant l'identification de 61 espèces bactériennes.

La galerie API 20 NE ne doit pas être utilisée directement à partir des prélèvements cliniques ou autres. Les microorganismes à identifier doivent dans un premier temps être isolés sur un milieu de culture approprié.

**C/ Staphylocoques :**

Les staphylocoques apparaissent comme des cocci, à Gram + et catalase +, cultivant sur milieu de Chapman.

Le genre *Staphylococcus* représente le genre le plus important de la famille des Micrococcaceae. Ce genre comprend deux groupes majeurs : coagulase positive et coagulase négative. *Staphylococcus aureus* et *staphylococcus hyicus* sont distingués des autres Staphylocoques par un résultat positif au test de la coagulase (tous les autres sont qualifiés de staphylocoques à coagulase négative). Une fois isolés, ces germes sont identifiés d'une façon très précise, pour cela, une galerie Api Staph a étéensemencée.

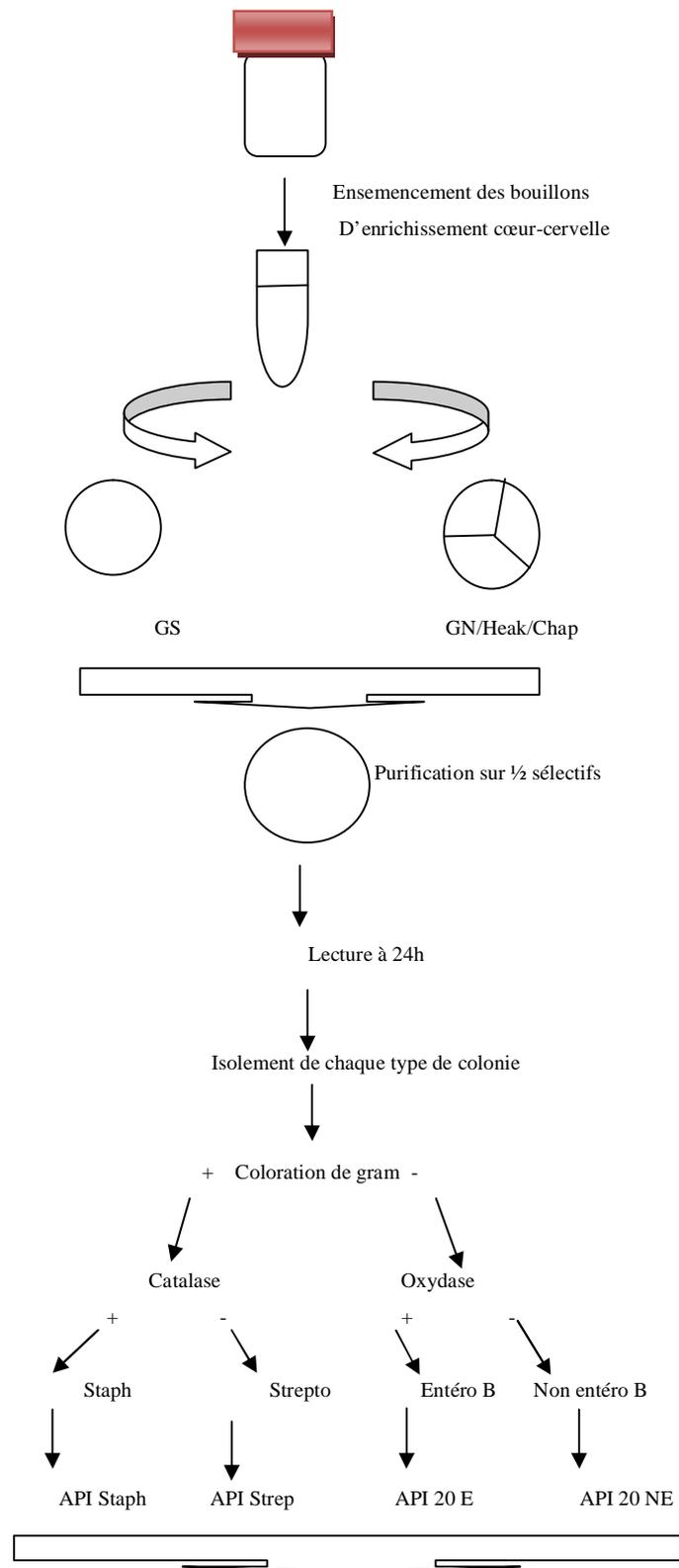
**D / Streptocoques :**

Le genre *Streptococcus* est identifié comme des coques à Gram +, apparaissant en chaînettes au microscope, catalase – et oxydase -. Les Streptocoques sont distingués par l'hémolyse qu'ils produisent sur gélose au sang. On distinguera les streptocoques hémolytiques ( $\alpha$  ou  $\beta$ ) des streptocoques non-hémolytiques ( $\gamma$ ).

On parle d'hémolyse  $\alpha$  lorsqu'un halo verdâtre diffus se développe autour des colonies. Une hémolyse  $\beta$  décrit un halo clair, aux contours nets (Akloul, 2011).

Une fois isolés, ces germes sont identifiés d'une façon très précise, pour cela, une galerie Api 20 Strep a étéensemencée.

En résumé, les différentes méthodes d'identification et d'isolement des principaux germes sont regroupées dans la figure n°15.



Etude de la sensibilité des souches isolées aux ATB

**Figure n°15** : Représentation schématique de la méthode d'isolement et d'identification

## 2. L'étude Anatomopathologique

Elle a été réalisée selon des techniques courantes d'anatomopathologie recommandées (Belkhiri, 2010).

Une partie des coupes histologiques ont été réalisées au service d'anatomie pathologique du CHU de Batna et l'autre partie dans le laboratoire d'histologie au sein de notre département vétérinaire.

### 2.1. Méthodes :

Nous avons fixé les fragments du poumon de dimensions 1-2 cm dans 10% de formol. Le jour du traitement des prélèvements, ils ont été coupés, changés de formol, mis dans des cassettes et ont été laissés encore 24h. Ensuite, les fragments coupés et fixés ont été plongés dans l'eau courante, Après lavage de matériaux, nous avons éliminé l'eau dans la solution alcoolique ascendante : 60% 70%, 80%, 90% et 2 solutions alcooliques absolues se succédaient. Les prélèvements retirés du liquide conservateur et fixateur ont subi les opérations suivantes :

**2.1.1. La déshydratation** : réalisée dans des bains successifs d'alcool à concentration croissante de 70% à 100%. Elle consiste à débarrasser complètement la pièce de son eau.

**2.1.2. La clarification** : Cette opération consiste à immerger les échantillons dans deux ou trois bains successifs de xylol puis de chloroforme qui chassent l'alcool, dissolvent les graisses et rendent la pièce transparente.



Figure n°16 : automate d'inclusion.

**2.1.3. L'imprégnation par la paraffine** : à chaud (57°C), la température doit être régulière, afin de permettre la pénétration homogène et éviter la cuisson du prélèvement.

**2.1.4. La mise en bloc** : la préparation des blocs est obtenue par solidification de la paraffine. On coulera dans un moule une bonne quantité de paraffine liquide, et on placera immédiatement

notre pièce, après quoi à l'aide d'une pince on essaye de centrer notre prélèvement au sein de cette paraffine liquéfiée. On laisse refroidir quelques minutes Cette solidification est homogène, d'autant plus que le refroidissement aura été plus rapide et plus profond. Une fois les blocs de paraffine obtenus on passe à la préparation des coupes.



Figures n° 17 : L'imprégnation par la paraffine et la mise en bloc.

**2.1.5. La confection des coupes :** Ce travail se fait à l'aide de microtome à paraffine Reichert. On réalise des rubans de 5  $\mu$  d'épaisseur, d'où on choisit les lamelles qui paraissent les plus fines et les plus régulières, puis on passe au montage.



Figure n° 18 : La confection des coupes par Microtome

**2.1.6. Le montage des coupes sur les lames :** les rubans soigneusement dépliés à l'aide d'une pince dans un bain-marie (35 à 40°C) sont repêchés étalés et fixés sur une lame de verre, après être dégraissée par de l'alcool, le liquide d'étalement est constitué d'un mélange d'eau et d'albumine (blanc d'œuf). Immédiatement après l'étalement, les lames sont égouttées, et séchées pendant quelques minutes sur une plaque chauffante.



**Figure n°19** : Le montage des coupes sur les lames.



**Figure n°20** : Etalement des lames sur la plaque chauffante.

**2.1.7. La préparation des lames:** les coupes déposées sur les lames, seront émergées dans deux autres bains successifs de xylol, suivi des bains d'alcool à concentration décroissante afin de dissoudre la paraffine restante, ensuite, rinçage à l'eau pour le blanchissement.

**2.1.8. La coloration** : la méthode de coloration utilisée et celle de Luna (1968) : c'est la méthode classique de l'hématoxyline-éosine.

- Xylène flacon 1 → 02 min
- Xylène flacon 2 → 2 min
- Ethanol flacon 1 → 1 min
- Ethanol 100% flacon 2 → durant 1 min
- Ethanol 95% durant → 2min
- Ensuite éthanol 80% → 1 min
- Eau distillé → 10 minute
- Hématoxyline de Harris → 15 min
- Eau robinet → 15 min
- Eau distillé → 15 min

Ethanol 80% → durant 2 min

Eosine introduire chaque lame trois fois de suite puis les laisser 2 min

Ethanol 95% durant → deux min

Ethanol 100 % verre 1 → durant 2 min

Ethanol verre 2 → 02 min

Ensuite xylène 1 et xylène 2 chaqu'un 2min de temps



**Figure n°21** : La coloration.

**2.1.9. Le montage** : Il représente la dernière étape après la coloration. Monter une préparation consiste à couvrir la lame colorée d'une fine lamelle couvre objet ; en utilisant le baume du Canada, cela facilite l'examen microscopique.



**Figure n°22** : Montage définitif et Collage des lamelles.

Les préparations microscopiques faites ont été évaluées aux microscopes (**Labovol 2 et Amplivol, Carl Zeiss-Jena**), en utilisant le grossissement x40 ou x100 pour les vues d'ensembles et le grossissement x 400 pour les détails. Mais les diapositives et les photos microscopiques ont été faites avec un appareil photos personnel (sony)

### 3. L'antibiogramme

#### 3.1. Antibiogramme standard (méthode de diffusion des disques):

Cette technique convient parfaitement à l'étude de la sensibilité de la plupart des germes rencontrés en bactériologie médicale et vétérinaire aux antibiotiques (Bezek, 1998). Cette technique a été standardisée aux USA par le NCCLS (National Committee for Clinical Laboratory Standards) et en France, par le comité de l'antibiogramme de la société Française de microbiologie SFM (Guerin-Faublee *et al.*, 1999).

La standardisation de l'antibiogramme à l'échelle nationale, selon les normes NCCLS, a touché les laboratoires vétérinaires en 1999, plus tardivement que les laboratoires médicaux en 1997 (Recommandations de l'OMS, 2001).

#### 3.2 Matériel:

- **Les disques d'antibiotiques:** les disques Pasteur en papier absorbant de 6 mm de diamètre sont présentés en cartouches unitaires de 50 disques et en containers de 4 cartouches.

Le diamètre de ces disques est de 6,35 mm. Le sigle comportant 1 à 3 lettres est imprimé sur chaque disque. Les cartouches sont conditionnées dans des récipients étanches contenant un déshydratant (Heleilli, 2003).

La conservation des disques est impérative entre +2 et 8°C.

Le choix des antibiotiques est fonction de la nature de la bactérie à étudier et du lieu de prélèvement (Joffin, 1996).

##### 3.2.1 Choix d'antibiotiques:

Les affections respiratoires sont causées par une plénitude de germes. Il en découle, qu'il est primordial d'établir un profil de sensibilité de ces germes vis-à-vis des différents antibiotiques utilisés dans le domaine de médecine vétérinaire des animaux de rente. Ceci va nous permettre:

- De mettre le point sur l'émergence des antibiorésistances des germes aux principaux antibiotiques.
- Vérifier lors de cette étude si l'utilisation des antibiotiques obéit à la réglementation en vigueur appliquée dans les milieux commerciaux des médicaments. Ainsi, les antibiotiques proscrits de la nomenclature doivent être testés pour illustrer l'efficacité de l'antibiotique sur le terrain et de conclure que ces mêmes produits sont encore efficaces pour la médecine vétérinaire.

Notre travail ayant été effectué au laboratoire de bactériologie médicale du C.H.U. de Batna quant à l'étude de l'antibiogramme, nous étions emmenés à utiliser les antibiotiques couramment testés par le service hospitalier. Cette liste est promulguée par l'I.P.A (Institut Pasteur d'Alger) dans le contexte de la mise en place d'un réseau d'épidémiosurveillance pour le contrôle de l'émergence de bactéries multirésistantes aux antimicrobiens, donc il nous a été suggéré d'utiliser une liste d'antibiotiques préalablement établie.

### 3.2.2 Milieu de culture:

Seul le milieu Mueller-Hinton, répondant aux critères définis par l'OMS, peut être retenu (Recommandations de L'OMS, 2001).

La formule est celle du milieu liquide de Mueller-Hinton auquel est ajoutée une certaine proportion de gélose pour la formule du milieu.

Ce milieu nous a été fourni prêt à l'emploi par l'institut Pasteur d'Alger dans des flacons de 250 ml.

L'épaisseur de la gélose dans les boîtes de Pétri est constante, elle est de 4 mm. Les boîtes doivent être pré- séchées 30 min à 37°C avant leur emploi.

- Pour les bactéries exigeantes telles les streptocoques et les pasteurelles, la gélose Mueller-Hinton sera additionnée de 7% de sang de mouton.

### 3.2.3 Les distributeurs de disques:

Le distributeur de disques permet de distribuer 6 disques sur des boîtes de Pétri rondes de 90 mm de diamètre.

Conformément aux normes, les disques sont bien appliqués sur la face de la gélose afin que l'antibiotique diffuse d'une façon homogène.

- **Inoculum** : l'impératif absolu est de travailler sur une souche pure.

1-

\* Pour les bactéries non exigeantes: à partir d'une culture pure de 18 h sur milieu d'isolement, racler quelques colonies bien isolées et parfaitement identiques.

\*pour les bactéries exigeantes: racler quelques colonies isolées et parfaitement identiques, à partir d'une culture de 20 — 24 h, sur gélose au sang de mouton.

2- Décharger l'anse dans 10 ml d'eau physiologique stérile à 0,9%.

3- Bien homogénéiser la suspension bactérienne, son opacité doit être équivalente à 0,15 Mc Farland.

2- L'inoculum peut être ajustée en ajoutant de la culture, s'il est trop faible ou bien de l'eau physiologique stérile s'il est trop fort.

3- L'ensemencement doit se faire dans les 15 min qui suivent la préparation de l'inoculum.

### **Remarque:**

Mc FARLAND est un étalon d'opacité réalisé en ajoutant 0,005 cm<sup>3</sup> d'une solution de chlorure de Baryum à 1% dans 9,95 cm d'acide sulfurique à 1%. Il correspond à  $1 - 3.10^8$  bactéries/ml.

## **3.3 Méthodes:**

### **3.3.1. Ensemencement:**

On a eu recours à la méthode de Kîrby — Bauer préconisée par le NCCLS (Recommandations de L'OMS, 2001; Joffin, 2001) qui est une méthode standardisée.

L'ensemencement consiste à:

- Tremper un écouvillon stérile dans la suspension bactérienne.
- Le sortir du tube en l'essorant doucement sur la paroi interne du tube, afin de le décharger au maximum.
- Frotter l'écouvillon sur la totalité de la surface gélosée sèche, de haut en bas, en stries serrées.
- Répéter l'opération deux fois en tournant la boîte de 60° à chaque fois.
- Dans le cas où on ensemence plusieurs boîtes de Pétri, il faut recharger l'écouvillon à chaque fois.

### **3.3.2 Application des disques:**

Après 15 min de séchage, les disques choisis sont posés à l'aide d'un distributeur automatique périodiquement désinfecté.

Il ne faut pas mettre plus de 6 disques d'antibiotiques sur une boîte de 90 mm de diamètre. Ils doivent être espacés de 24 mm, centre à centre et doivent être appliqués à plat sans glissement en appuyant légèrement sur la surface de la gélose avec une pince flambée (stérile).

## **4. Analyse statistique**

Les graphes sont réalisés à l'aide du logiciel R Pour l'ensemble des données quantitatives et des taux calculés.

Le test du chi 2 est un test statistique de relation entre deux variables qualitatives. Il permet, entre autres, la comparaison de la répartition observée d'un caractère qualitatif à plusieurs classes à une répartition théorique ou la comparaison de deux pourcentages. Ce test a été utilisé pour comparer la fréquence des germes isolés selon le mode de prélèvement.

# **Résultats et discussion**

## **I. Résultats de l'enquête à l'abattoir**

### **I.1. Prévalence des lésions pulmonaires :**

Au cours de la période d'étude (décembre 2013 à Mai 2014), 1673 bovins abattus furent examinés lors des visites d'inspection effectuées au niveau de l'abattoir de Batna.

Parmi eux, 145 veaux présentaient des lésions d'origine infectieuse et 31 veaux seulement étaient porteurs de lésions pulmonaires d'origine infectieuse isolées ou en association, de nature et de gravité variable, (consistant généralement en des zones de consolidation du parenchyme affectant principalement les lobes apicaux). Le reste des lésions observées étaient soit de nature parasitaire, soit des lésions d'abattage ou (écofrage) et n'ont pas été prises en considération pour la suite de l'enquête.

Ces lésions présentaient une prévalence de **4.67 %**. Nos données semblent rejoindre ceux de (Karimkhani et *al.*, 2011) avec 10%. De plus, ce taux n'est pas loin des fréquences de pathologies respiratoires (à partir des données du registre de l'abattoir de Batna) au cours des deux dernières années (2012 et 2013) et qui est de 6,65 et 8,55 % respectivement du total des abattages (tableau n° 05). Cette prévalence n'était pas plus importante pour l'année 2014 durant la période allant de janvier à septembre et qui ne dépassait pas 9.52% (tableau n°6).

**Tableau n° 05** : Evolution des lésions pulmonaires chez les taurillons à l'abattoir de Batna durant les années 2012-2013.

Mois	2012			2013		
	bovins abattus	Lésions pulmonaires		bovins abattus	Lésions pulmonaires	
		Nombre	%		Nombre	%
<i>Janvier</i>	287	08	02.79	320	26	8.12
<i>Février</i>	265	08	03.12	196	11	5.61
<i>Mars</i>	196	20	10.20	205	12	5.85
<i>Avril</i>	292	20	06.84	267	12	4.50
<i>Mai</i>	288	12	04.16	265	12	4.53
<i>Juin</i>	295	18	06.10	339	27	7.96
<i>Juillet</i>	320	26	08.12	388	60	15.46
<i>Aout</i>	300	09	03	223	23	10.31
<i>Septembre</i>	235	18	07.66	228	08	3.51
<i>Octobre</i>	185	14	07.56	189	24	12.70
<i>Novembre</i>	165	22	13.33	211	28	13.27
<i>décembre</i>	124	21	16.93	242	20	08.26
<i>Total</i>	2944	196	6.65	3073	263	8.55

**Tableau n°6** : Statistiques des lésions dans l'abattoir de Batna 2014.

Mois	Bovins abattus	Lésions pulmonaires	
		Nombre	%
<b>Janvier</b>	<b>360</b>	<b>30</b>	<b>10.67</b>
<b>Février</b>	<b>345</b>	<b>16</b>	<b>5.69</b>
<b>Mars</b>	<b>373</b>	<b>49</b>	<b>17.43</b>
<b>Avril</b>	<b>353</b>	<b>30</b>	<b>10.67</b>
<b>Mai</b>	<b>347</b>	<b>34</b>	<b>12.09</b>
<b>Juin</b>	<b>374</b>	<b>22</b>	<b>7.82</b>
<b>Juillet</b>	<b>260</b>	<b>30</b>	<b>10.67</b>
<b>Aout</b>	<b>292</b>	<b>32</b>	<b>11.38</b>
<b>Septembre</b>	<b>245</b>	<b>38</b>	<b>13.52</b>
<b>TOOTAL</b>	<b>2949</b>	<b>281</b>	<b>9.52</b>

La prévalence des lésions observées sur les poumons examinés à l'abattoir de Batna était largement en dessous des données enregistrées lors des études similaires; Mwenedata (2009) rapportait une prévalence de 62,87% et Belkhiri (2010) estimait les lésions pulmonaires à 88,96% à l'abattoir de Tiaret.

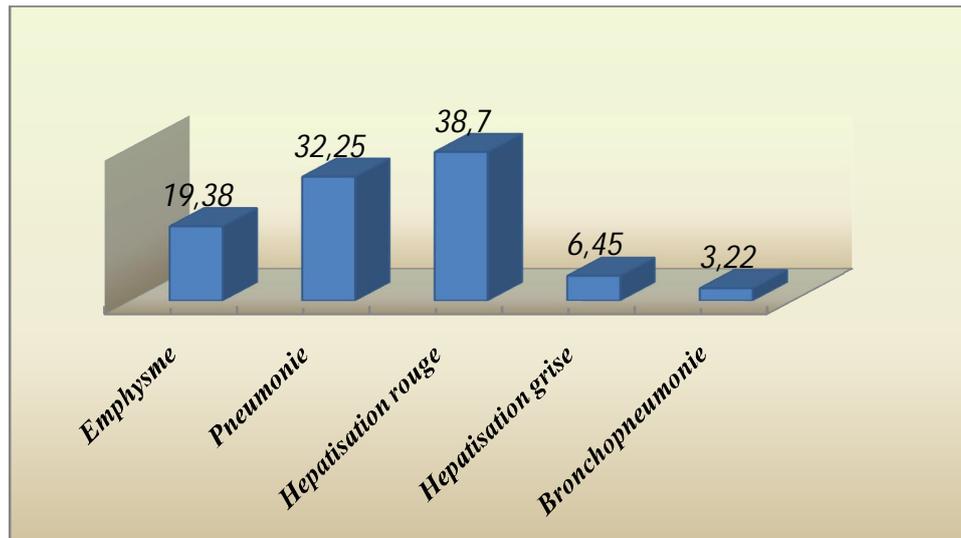
Ce faible taux peut s'expliquer par le fait que les animaux faisant l'objet de notre études sont tous des taurillons de 1-2 ans alors que les études de Mwenedata (2009) et de Belkhiri (2010) ont été réalisées sur des bovins abattus, souvent à un âge avancé et de ce fait ils sont beaucoup plus exposés à de nombreux facteurs de risque pouvant entraîner des lésions pulmonaires. Parmi ces facteurs, on peut citer des facteurs : biologiques (virus, bactéries, parasites) et/ou environnementaux (toxiques, poussières,) susceptibles de provoquer diverses lésions observables aussi bien au plan macroscopique que microscopique (Jubb *et al.*, 1993 ; Jones et Hunt, 1983).

## I.2. Définition des lésions pulmonaires étudiées :

Les lésions pulmonaires rencontrées à l'abattoir ont été classées selon leur importance, sur la base des données bibliographiques dans le tableau n° 07. La distinction est faite essentiellement sur l'aspect macroscopique des lésions. Différentes lésions siégeaient parfois sur le même poumon, il n'a été tenu compte que de la lésion dominante (Tegtmeier *et al.*, 1999).

**Tableau n° 07 : Prévalence des principales lésions du poumon**

Type de lésions	Nombre	%
<b>Emphysème</b>	<b>06</b>	<b>19,38</b>
<b>Pneumonie</b>	<b>10</b>	<b>32,25</b>
<b>Hépatisation rouge</b>	<b>12</b>	<b>38,70</b>
<b>Hépatisation grise</b>	<b>02</b>	<b>6,45</b>
<b>Bronchopneumonie</b>	<b>01</b>	<b>3,22</b>
<b>Total</b>	<b>31</b>	<b>100</b>



**Figure n° 23 :** Répartition des lésions observées sur les poumons prélevés.

### 1.3 La répartition des lésions pulmonaires en fonction de la saison :

Les variations saisonnières avaient un effet significatif sur l'appareil respiratoire des jeunes animaux. Le tableau n° 08 présente les variations du taux des lésions pulmonaires en fonction des deux saisons durant les quelles s'est déroulée notre étude. En effet, le pic des lésions a été observé durant l'hiver avec 61,29 % contre 38,70 % au printemps. Les résultats de Belkhiri (2010) confirment la prédominance des lésions durant cette saison par rapport au printemps.

Ceci est certainement dû au fléchissement de la résistance de l'organisme ou de l'appareil respiratoire provoqué par des facteurs néfastes liés à l'environnement (Wikse et Baker, 1996) tel que :

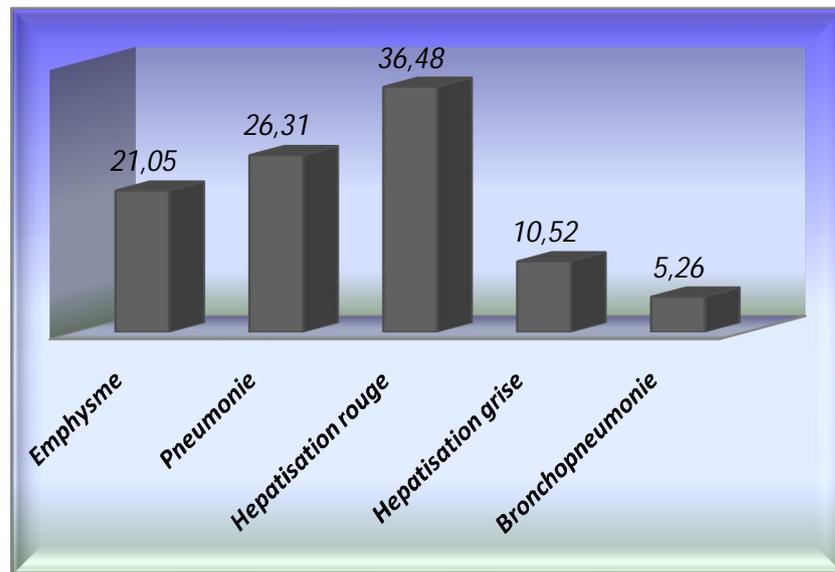
- Le froid qui semble inhiber ou baisser la clairance muco-ciliaire (Surfactant) et l'activité des macrophages alvéolaires, et il exerce une vasoconstriction périphérique bronchique avec congestion de la muqueuse respiratoire
- L'humidité relative de l'air augmente les effets du froid, déprime l'activité des macrophages et diminue la production d'anticorps. L'humidité relative dans le logement peut affecter les concentrations bactériennes et virales. Le logement de veau à 50 à 60 pour cent d'humidité relative a eu des concentrations bactériennes inférieures que le logement semblable à 80 pour cent d'humidité relative.

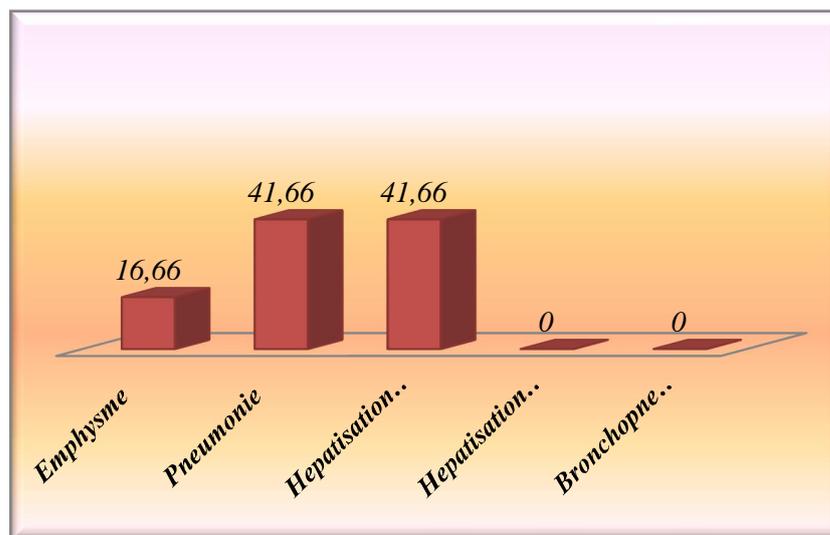
**Tableau n° 08** : variations des différentes lésions pulmonaires en fonction de la saison.

Saison Lésion	Hiver		Printemps	
	NB	%	NB	%
Emphysème	04	21,05	02	16,66
Pneumonie	05	26,31	05	41,67
Hépatisation rouge	07	36,84	05	41,67
Hépatisation grise	02	10,5	0	0
bronchopneumonie	01	5,3	0	0
<b>TOTAL</b>	<b>19</b>	<b>100</b>	<b>12</b>	<b>100</b>

Au vu des résultats, il ne semble pas avoir de relation entre la répartition des lésions et le type de saison

La nature des lésions est indépendante du type de saison ( $p > 0,05$ ).

**Figure n° 24** : prévalence des principales lésions du poumon en hiver.



**Figure n° 25** : prévalence des principales lésions du poumon en printemps.

Il a été remarqué que quelque soit la saison, la lésion pulmonaire la plus fréquente est l'hépatisation pulmonaire (dite également lésion de consolidation). Elle représente 45.16% des lésions observées, ce ci rejoint le résultat de Tijjani *et al.* (2012). La pneumonie occupe la seconde position avec 32,25% suivie de l'emphysème (19,35%). La proportion des bronchopneumonies était de 3,22% (Tableau n° 8).

Dans l'étude menée par Belkhiri (2010) et Mwenedata (2009), la part de l'emphysème était la plus importante (5,98 % et 56 % respectivement). Vient ensuite l'atélectasie (2,08 % et 20% respectivement). L'hépatisation venait en troisième position pour Belkhiri (2010) tandis que pour Mwenedata (2009) les pleurésies furent observées avec une proportion de 16 %.

#### **I.4. Description des lésions pulmonaires :**

##### **I.4.1. Aspect macroscopique :**

###### **Bronchopneumonie :**

C'est l'inflammation du parenchyme pulmonaire habituellement accompagnée de celle des bronchioles et de la plèvre. Le processus d'apparition de la pneumonie varie avec l'agent causal, sa virulence et sa voie d'accès aux poumons (Blood et Henderson ,1976).

###### **Pneumonie :**

Est une inflammation de 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, de la toux, des bruits à l'auscultation.

Selon la prédominance des réactions cellulaire ou vasculaire, on distingue deux types d'inflammations du parenchyme pulmonaire (McKinnon et *al.*, 1982) :

**a /Pneumonies interstitielles** : C'est des réactions d'infiltration cellulaire des espaces interstitiels. Elles sont caractérisées par la migration des leucocytes sanguine vers les cloisons intralviolaire (Pene, 1991).

**b / Pneumonies exsudatives** : C'est des réactions exsudatives de l'espace alvéolaire, ces réactions sont caractérisées par la fuite du plasma vers les alvéoles (Cadoz, 2000).

- **Hépatisation rouge** : c'est la phase de la coagulation de l'exsudat et la formation de la fibrine en plus en présence de globules rouges et quelques leucocytes. Le poumon est compact, la zone d'atteinte est plus foncée, on parle le plus souvent de stade de consolidation de l'hépatisation rouge ; l'air est remplacé par des cellules inflammatoires et par des débris nécrotiques.
- **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 parait de couleur gris pale.



**Photo n° 01:** Lésions d'hépatisation rouge (a droite) et de pneumonie (a gauche)

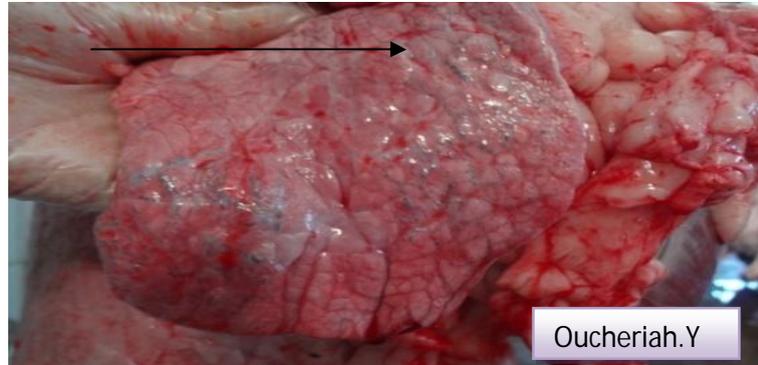
### **c/ Emphysème :**

C'est une distension gazeuse pulmonaire anormale caractérisée par l'amincissement et la destruction de topographie variable des espaces aériens du poumon, canaux alvéolaires et parois alvéolaires (Yernault et Paiva, 1986). L'emphysème alvéolaire, s'accompagne habituellement d'un certain degré d'emphysème interlobulaire et intralobulaire (emphysème interstitiel) (Villemin, 1974).Les poumons sont distendus et de couleur pâle, ils peuvent porter les empreintes des côtes.

### **d/ Abscess :**

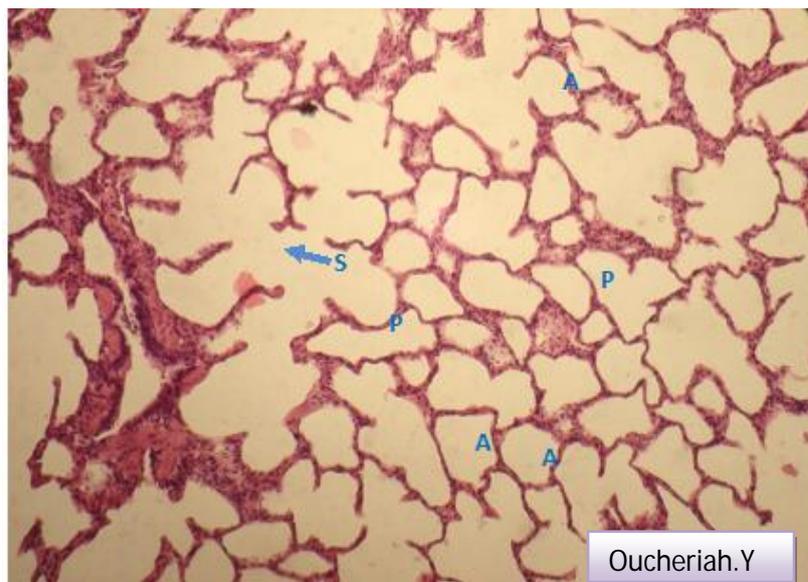
On découvre ordinairement un amas de matériel nécrotique au sein d'une capsule à paroi épaisse et fibreuse dans la partie basse d'un poumon entouré d'une zone de broncho-pneumonie

ou d'une atelectasie par pression. On a souvent un emphysème concomitant. L'abcès pulmonaire est typiquement un foyer circonscrit de nécrose suppurée, il peut exister de nombreux petits abcès lorsque la voie d'entrée à été hématogène (Blood et Henderson, 1976 ; Rosier et Tassin, 1992).



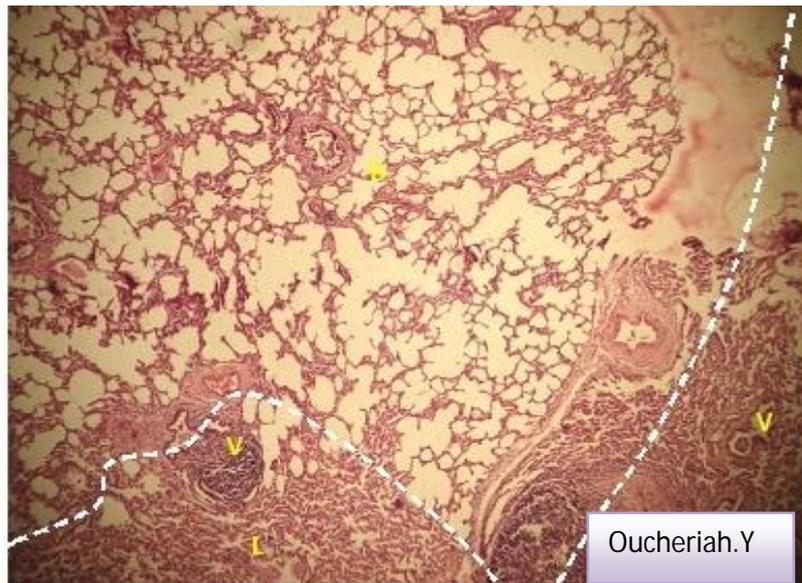
**Photos n°02 :** Lésion d'emphysème pulmonaire et d'un abcès.

#### I.4.2. Aspect microscopique :



**Photos n°03 :** aspect normal du poumon (H&E, X 100)

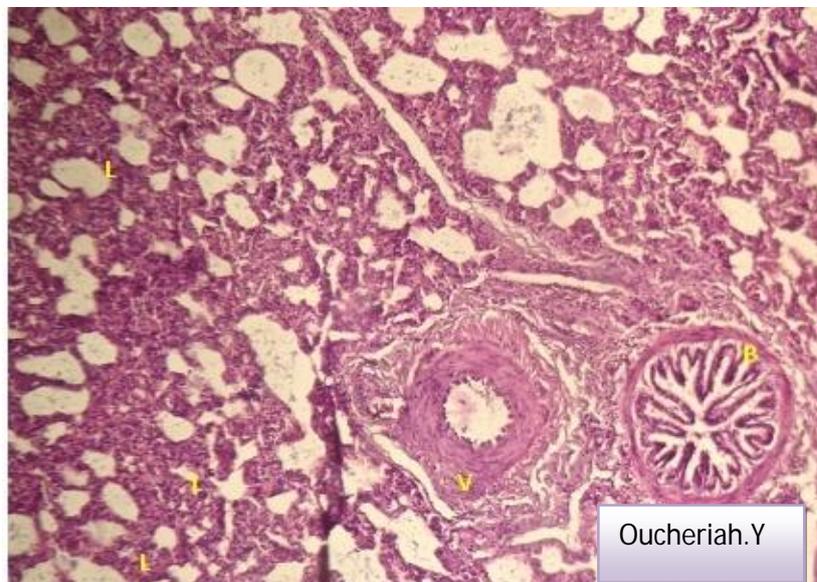
Les alvéoles (A) et les sacs alvéolaires (S) sont bien visibles avec absence de cellules intraalvéolaires; les parois interalvéolaires sont assez fines absence d'éléments cellulaires au niveau de la lumière des alvéoles.



**Photos n°04 :** Poumon avec atelectasie (H&E, X40).

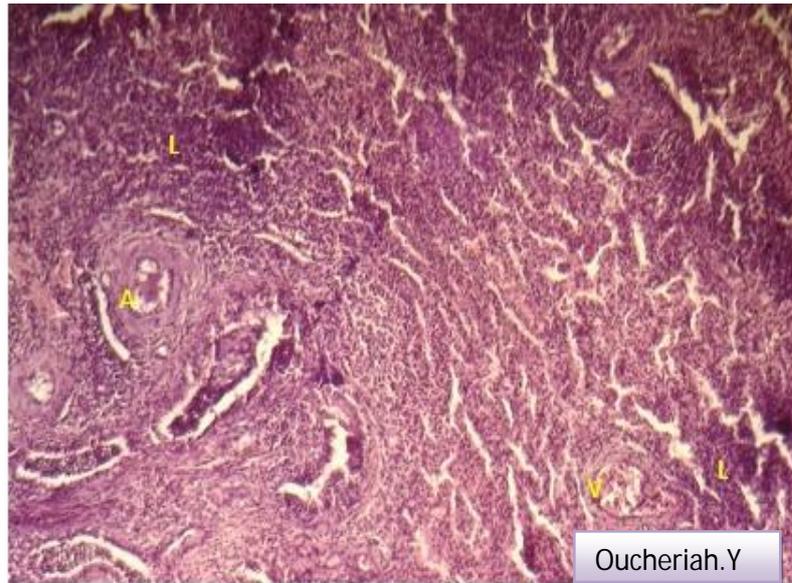
(B : bronchiole V : vaisseau sanguin)

Dans cette photo, on note l'aspect normal du poumon (haut), avec aspect alvéolaire caractéristique, les parois interalvéolaires sont fines. On observe en bas, des traits pointillés, l'aspect alvéolaire caractéristique du tissu pulmonaire est absent. Les alvéoles pulmonaires sont collabés et la lumière alvéolaire est absente et on observe aussi la présence de lymphocytes (L).



**Photos n° 05 :** Poumon avec absence de la structure alvéolaire (H&E, X100)

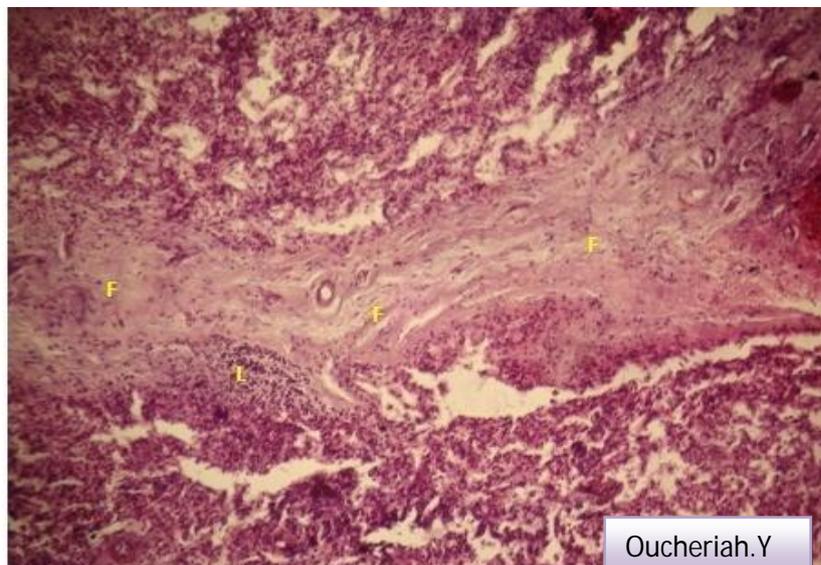
Cette photo montre un aspect anormal du poumon, la structure alvéolaire caractéristique est absente et les alvéoles ont des lumières très réduites. De plus, on note la présence d'une infiltration lymphocytaire remarquable au niveau des parois interalvéolaires (L) ce qui est en faveur d'une inflammation et d'une atteinte pulmonaire avancée (pneumonie).



**Photos n°06** : hépatisation pulmonaire (H&E, X40)

(A : artère V : veine L : lymphocytes)

On note une absence totale des alvéoles pulmonaires au niveau de cette coupe histologique, ce qui empêche les échanges gazeux au niveau du tissu pulmonaire. Il existe aussi au niveau de cette figure une vascularisation normale avec forte infiltration lymphocytaire.



**Photos n°07** : hépatisation pulmonaire et tissu fibreux (H&E, X40)

L'hépatisation pulmonaire est présente avec disparition de la structure spongieuse du poumon. La lumière des alvéoles est totalement absente et on a uniquement des espaces assez réduits. Cette figure montre la présence d'un tissu fibreux (F) au niveau du parenchyme pulmonaire. De même, qu'il y a la présence d'une infiltration lymphocytaire au niveau du tissu pulmonaire.

## 2. Résultats des analyses bactériologiques

Le but de cette étude est de faire un diagnostic microbiologique des affections respiratoires chez les jeunes taurillons à partir de poumons ayant présentés des lésions macroscopiques à l'abattoir de Batna et d'établir la corrélation qui existerait entre ces lésions et les agents étiologiques isolés au laboratoire.

### 2.1. La prévalence globale des affections respiratoires :

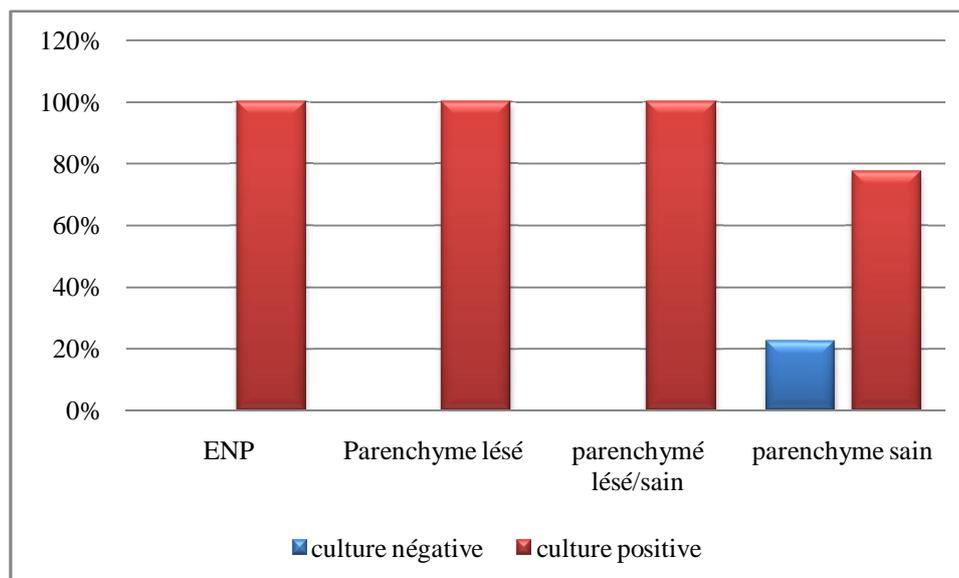
La fréquence et la gravité des infections respiratoires des bovins ont augmenté à l'échelle mondiale, et les maladies respiratoires sont actuellement considérées comme le problème de santé principale et la maladie la plus importante économiquement pour les veaux (Svensson *et al.*, 2003, 2006; Autio *et al.*, 2007.). La sévérité de la maladie respiratoire semble être influencée par l'état immunitaire et l'état général de l'animal, les conditions de logement, du climat, de la gestion ainsi que de de la présence et de la propagation des agents infectieux.

Les analyses bactériologiques ont porté sur les 31 veaux : 93 fragments de poumons (3 de chaqu'un) et 31 écouvillons naso- pharyngiens des mêmes poumons lésés, soit au total 124 échantillons.

117 prélèvements ont été isolés à partir des 124 échantillons soit un taux d'isolement de 96,9% (tableau n° 9).

**Tableau n° 9 :** Répartition des prélèvements selon le résultat bactériologique

Prélèvement	Animal	Ecouvillons nasopharyngés	Parenchyme Lésé	Parenchyme Lésé /sain	Parenchyme Sain	Total
Culture Négatives	00 (00)	00 (00)	00 (00)	00 (00)	7 (22.6)	07 (3.1)
Culture Positive	31 (100)	31 (100)	31 (100)	31 (100)	24 (77.4)	117 (96.9)



**Figure n° 26 :** Répartition des prélèvements selon les résultats bactériologiques.

Said et Zaitoun (2009) rapportaient le même taux d'isolement avec 97.06% tandis qu'Abd-El-Kaliek *et al.* (2013) et Enany *et al.* (2012) avançaient un taux légèrement inférieur avec 86,7% et 73,4% respectivement. Ces fortes prévalences démontrent l'étendue des affections respiratoires au sein de l'élevage bovin surement du aux mauvaises conditions d'élevage, les facteurs de stress, le froid, les pluies qui diminueraient la résistance des animaux en particulier les veaux nouveau-nés (Sedeek et Thabet, 2001 ; Yehia, 2000 ; Moustafa, 2004, Enany *et al.*, 2012).

Pour les 7 échantillons de poumon ou la culture fut négative, l'échec d'isolement peut être dû à un autre agent incriminé dans la pathologie respiratoire comme les mycoplasmes, les virus ou les champignons mais que nos moyens au laboratoire ne nous permettaient pas de pousser l'investigation plus loin pour pouvoir les isoler.

## 2.2 Répartition des germes en fonction du pouvoir pathogène :

Nos résultats bactériologiques ont été regroupés en fonction de leur pouvoir pathogène en trois groupes semblables à ceux proposés par Menoueri (1985) :

- Bactéries pneumotropes : *Pasteurella pneumotropica*, *Pasteurella aérogènes* (0,68 % de l'ensemble des isolats).
- Commensaux : *Bacillus*, *Micrococcus*, *Proteus* (flore à prédominance Gram négatif) (23.67 %).
- Les bactéries reconnues pathogènes, à localisation pulmonaire secondaire ; les Streptocoques (13,38 %), *Escherichia coli* (31,95 %), Staphylocoques (25,1 %). Ils

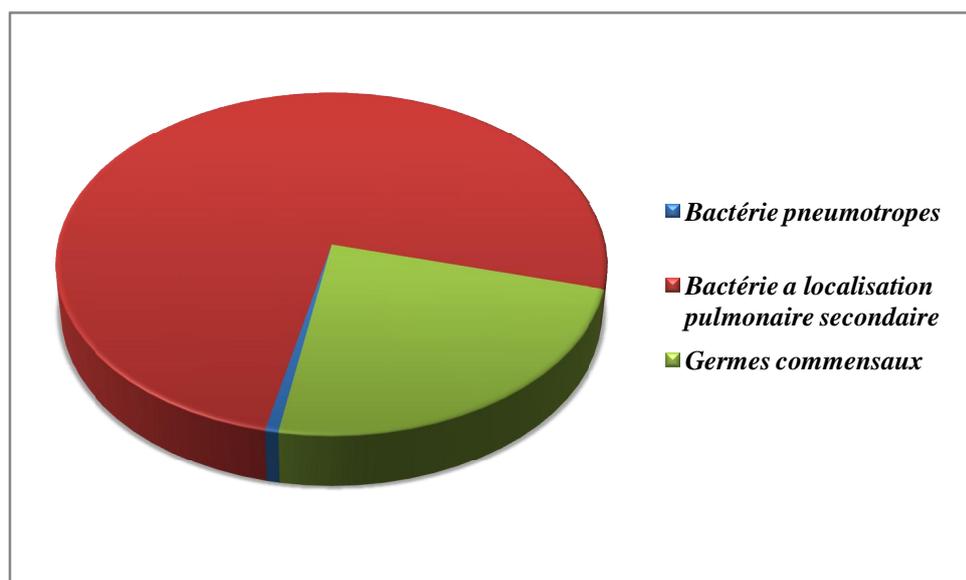
peuvent présenter un caractère pathogène lors de surinfections suite à une diminution des défenses immunitaires de l'hôte (Abd-El-Kaliek *et al.*, 2013).

**Tableau n°10** : Fréquence des bactéries isolées selon le pouvoir pathogène.

Bactéries	Echantillons							
	Ecouvillons		Parenchymes sain		Parenchymes Lésé/sain		Parenchymes Lésé	
	Nb	%	Nb	%	Nb	%	NB	%
Bactéries pneumotropes	01	1.20	00	00	00	00	01	1.28
Bactéries à localisation pulmonaire Secondaire	35	42.16	42	52.5	40	46.51	37	47.43
Germes commensaux	47	56.62	38	47.5	46	53.48	40	51.28
<b>TOTAL</b>	<b>83</b>	<b>100</b>	<b>80</b>	<b>100</b>	<b>86</b>	<b>100</b>	<b>78</b>	<b>100</b>

Au vu des résultats, il ne semble pas avoir de relation entre les groupes de bactéries et le type de prélèvement et cela entre l'écouvillon parenchymes sain, écouvillons /parenchymes entre sain et lésé et écouvillons et parenchymes lésé (tableau n°10).

La nature des germes isolés est indépendante du type de prélèvement dans les trois cas ( $p > 0,05$ ).



**Figure n° 27** : Fréquence des bactéries isolées selon le pouvoir pathogène.

L'isolement fréquent des bactéries de l'environnement témoigne d'une hygiène défectueuse des conditions d'abattage ce qui est le cas de nos élevages en Algérie. Il est possible que certains échantillons échappent à une stérilisation parfaite et que le produit soit de ce fait contaminé par des germes très ubiquistes (de l'environnement) et cela malgré les conditions d'asepsies prises.

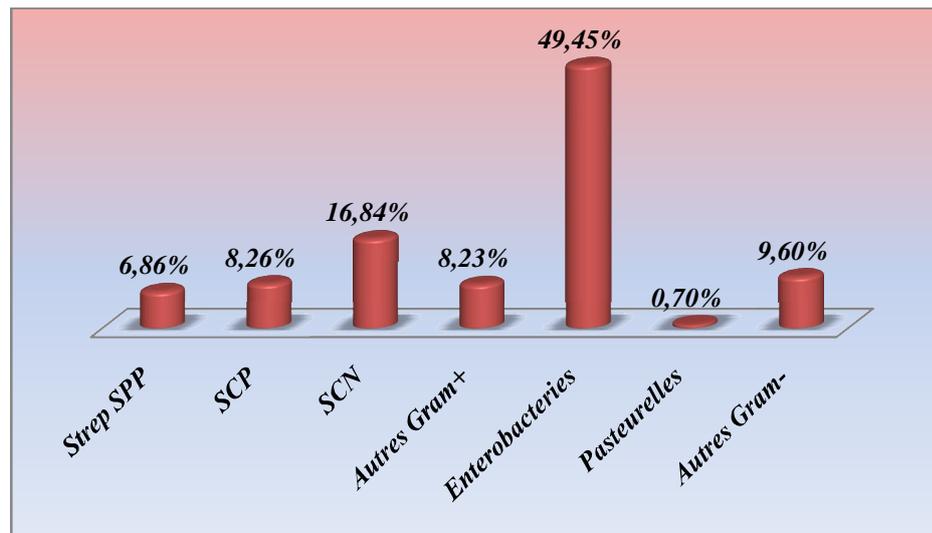
En tenant compte de l'ensemble de ces cultures, les germes les plus fréquemment isolés sont : *Escherichia coli* (31,95 %), les Staphylocoques coagulase négative (16,85 %), les Staphylocoques coagulase positive (8,26 %), les streptocoques  $\gamma$  hémolytiques (5,28 %). La grande famille des Entérobactéries représente près de 49.45% des isolats (tableau n°11).



Photos n° 08 : *E. coli* identifiée par la galerie d'identification API 20 E

Tableau n°11 : Fréquence d'isolement et d'identification des différents group Oucheriah.Y

Espèces	Fréquences %
Staphylocoques coagulase +	8.3
Staphylocoques coagulase -	16.85
Streptocoque	6.87
Autres Bactéries gram +	8.25
Entérobactéries	49.45
Pasteurelles	0.68
Autres Bactéries gram -	9.6



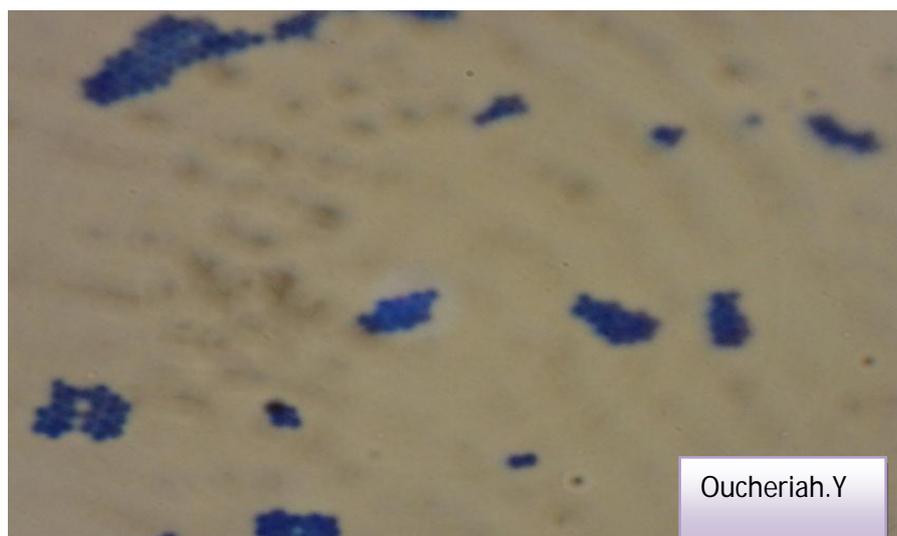
**Figure n° 28 :** Fréquence d'isolement et d'identification des différents groupes bactériens

Les pasteurelles représentées par les deux espèces *Pasteurella pneumotropica* et *Pasteurella aerogenes* furent isolées à un pourcentage de 0,68%.

### 2.3 Répartition des bactéries selon l'affinité tinctoriale (Gram) :

Au total, 291 souches bactériennes appartenant à 27 genres ont été identifiées. Parmi ces bactéries, 117 (40,2 %) sont Gram positifs et 175 (59,8 %) sont Gram négatifs (tableau n°11).

Les bactéries Gram négatives ont été isolées de façon majoritaire (53 % contre 47 % Gram positifs) (figure 29). Seker *et al.* (2009) avance le même résultat avec 56,8% pour les Gram (-) contre 43,2% pour les Gram (+).



**Photo n°09 :** Aspect en grappe de raisin de *S aureus* (X100).

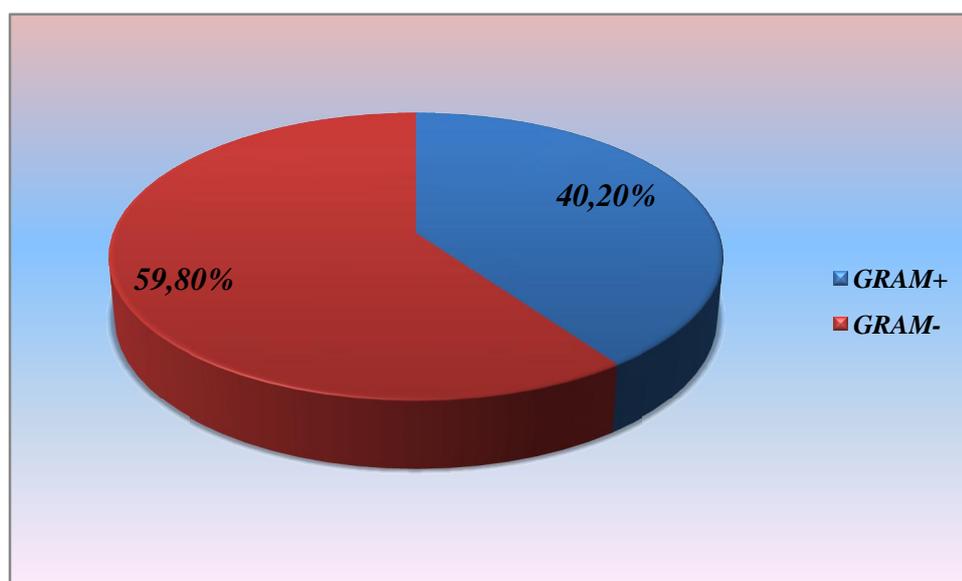


Figure n° 29 : Répartition des bactéries selon l'affinité tinctoriale (Gram).

Tableau n° 12 : les fréquences d'isolement des différentes espèces bactériennes.

Bactéries identifiées	Nombre	%
<b>Gram Positive</b>		
<i>Bacillus spp</i>	01	0,34
<i>Micrococcus</i>	04	1,37
<i>Kocuria varians /rosea</i>	01	0,34
<i>Staphylococcus xylosus</i>	12	4,12
<i>Staphylococcus aureus</i>	22	7,56
<i>Staphylococcus hominis</i>	06	2,06
<i>Staphylococcus lentus</i>	06	2,06
<i>Staphylococcus simulans</i>	10	3,43
<i>Staphylococcus saprophitus</i>	02	0,7
<i>Staphylococcus capitis</i>	04	1,37
<i>Staphylococcus sciuri</i>	03	1,03
<i>Staphylococcus haemolyticus</i>	02	0,7
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	04	1,37
<i>Staphylococcus hyicus</i>	02	0,7
<i>Streptococcus bovis 1</i>	13	4,46
<i>Streptococcus spp</i>	07	2,40
<i>Leuconostoc spp</i>	02	0,7
<i>Lactococcus crémoris</i>	06	2,06
<i>Gemella morbillorum</i>	01	0,34

<i>Aerococcus viridans 1</i>	08	2,74
<i>Aerococcus viridans 2</i>	01	0,34
<b>TOTAL G+</b>	<b>117</b>	<b>40,2</b>
<b>Gram Négative</b>		
<i>Entrobacter cloacae</i>	02	0,7
<i>Escherichia coli</i>	93	31,95
<i>Escherichia fergusonii</i>	03	1,03
<i>Escherichia vulneris</i>	03	1,03
<i>Proteus spp</i>	06	2,06
<i>Proteus vulgaris</i>	07	2,40
<i>Shigella sonnei</i>	04	1,37
<i>Citrobacter freundii</i>	03	1,03
<i>Serratia liquefaciens</i>	01	0,34
<i>Serratia plymuthica</i>	01	0,34
<i>Serratia odorifera1</i>	03	1,03
<i>Pantoea spp3</i>	01	0,34
<i>Chryseomonas luteola</i>	02	0,7
<i>Cedecea lapagei</i>	01	0,34
<i>Salmonella/enterica enterica spp</i>	01	0,34
<i>Salmonella arizonae</i>	02	0,7
<i>Aeromonas hydrophila</i>	03	1,03
<i>Stenotrophomonas maltophilia</i>	01	0,34
<i>Aeromonas sobria</i>	02	0,7
<i>Hafnia alvei</i>	04	1,37
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	08	2,74
<i>Kluyvera spp</i>	01	0,34
<i>Burkholderia pseudomallei</i>	01	0,34
<i>Burkholderia cepacia</i>	01	0,34
<i>Chromobacterium violaceum</i>	01	0,34
<i>Pasteurella pneumotropica</i>	01	0,34
<i>Pasteurella aerogenes</i>	01	0,34
<i>Pseudomonas spp</i>	04	1,37
<i>Pseudomonas aerogenosa</i>	13	4,46
<b>TOTAL G-</b>	<b>174</b>	<b>59,8</b>
<b>TOTAL</b>	<b>291</b>	<b>100</b>

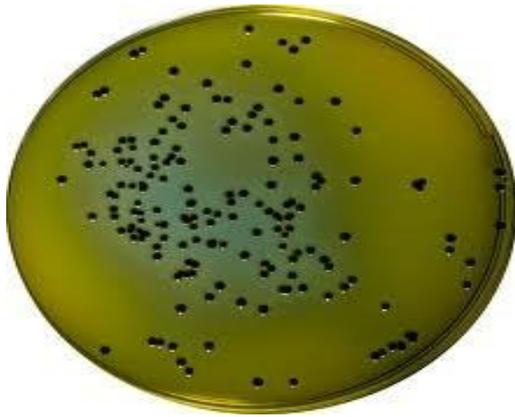


Figure n° 30 : Salmonella sur milieu hektoen



Figure n° 31 : salmonella sur Mc conkey

**2.3.1. Les germes Gram positif :**

Les staphylocoques représentaient les bactéries les plus isolées (25,08%). Les staphylocoques coagulase négative (49) sont isolés légèrement plus que les staphylocoques coagulase positive (24). Akloul (2011) appuie nos résultats.

Le chef de file de ce groupe bactérien est *Staphylococcus aureus* avec 22 souches. Ce résultat est en accordance avec celui d'Ismail *et al.*, (1993).

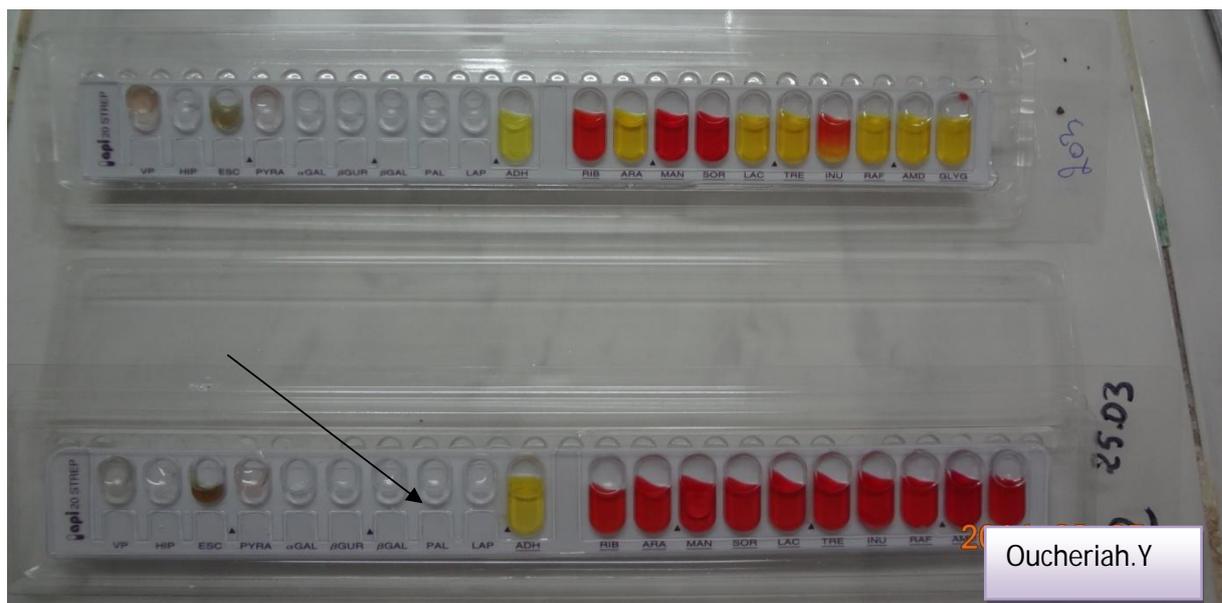


Photos n° 10 : Galerie d`identification de *staphylococcus xylosus*.

Les streptocoques étaient isolés à raison de 13,05% et étaient représentés par *Streptococcus bovis* 1 (13 souches soit 4,46%), *Aerococcus viridans* 1 (8 souches soit 2,74%),

*Streptococcus spp.* (7 souches soit 2,40%), *Lactococcus cremoris* (6 souches soit 2,06%), *Leuconostoc spp* (2 souches soit 0,7%) et enfin *Aerococcus viridans* 2 (1 souche soit 0,34%). *Gemella morbillorum* anciennement appelée *Streptococcus morbillorum* fut également isolée lors de cette enquête à raison de 0,34% représentée par une seule souche.

Les streptocoques  $\gamma$ -hémolytiques représentent la majorité des streptocoques isolés. Richard *et al.* (1986) avancent les mêmes données. Les streptocoques  $\alpha$  hémolytiques étaient isolés à raison de 3,08%, les  $\beta$  hémolytiques avec 4,8%. Dans l'étude d'Enany *et al.* (2012) et de Sayed et Zaitoun (2009), seul *Streptococcus pyogenes* ( $\beta$  hémolytique) a été isolé puisque Quinn et Markey, (2003) considèrent que seuls les streptocoques  $\beta$  hémolytiques sont les plus incriminés dans les pneumonies. Nos résultats rejoignent ceux de Sayed et Zaitoune (2009). *Microoccus spp* et *Bacillus spp* étaient parmi les souches isolées lors de cette étude. Elles ont été isolées du tractus respiratoire de bovins malades lors de différentes études (Seker *et al.*, 2009 ; Akloul, 2011).

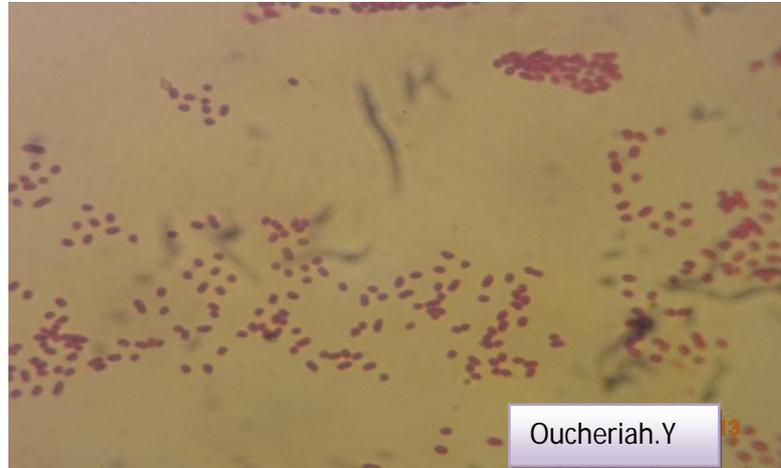


Photos n° 11: galerie d'identification de *Gemella morbillorum*

### 2.3.2. Les germes Gram négatif :

Cette étude a mis en évidence la prédominance d'*E.coli* lors des infections respiratoires avec un très grand pourcentage 31,95% (93 souches). Elle est suivie de *Pseudomonas aeruginosa* à raison de 4,46% (13 souches), *Klebsiella pneumoniae* avec 2,74% (8 souches).

Said et Zaitoune (2009) et Anany *et al.* (2012) confirment la prédominance d'*E. coli* (18,22% et 36.14% respectivement) et rapportent que ce germe est l'une des causes les plus importantes de l'infection précoce et fréquent agent causal de la pneumonie chez les veaux.



**Photo n° 12 :** *E coli* observé au microscope optique (X100).

*Pseudomonas aeruginosa* est l'espèce bactérienne dont l'habitat est le plus vaste. Elle vit à l'état commensal dans l'intestin de l'homme et des animaux. Elle est responsable d'infections très diverses chez de nombreuses espèces animales tels les affections de l'appareil respiratoire notamment chez les bovins.

Dans l'étude menée par Seker *et al.* (2009), *Pseudomonas aeruginosa* fut isolée à une fréquence très importante derrière *P.multocida* et *M.haemolytica*.



**Photos n° 13:** galerie API 20 NE (*Pseudomonas*)

Abd-El-Kaliek *et al.* (2013) met en exergue la part de responsabilité de *Klebsiella pneumoniae* dans les troubles respiratoires de tous les animaux domestiques. Notre résultat (2,74%) semble rejoindre ceux de Said et Zaitoune (2009) avec 3,27 % mais se situe en dessous du pourcentage d'isolement d'El Enany (2012) avec 9,6%.

L'isolement de salmonelles a été rapporté par Kokotovic *et al.* (2007) surtout en association avec les pasteurelles ce qui fut le cas pour nous.

Ce taux est très faible par rapport à d'autres études ou ils rapportent des taux plus importants; Said et Zaitoun (2009) avancent un pourcentage de 15,89 % tandis qu'une incidence plus élevée de 69,8% et de 70% obtenues respectivement par Bloble *et al.* (1985) et Erdag, *et al.* (1993) étaient signalées. De faibles fréquences ont été enregistrées lors des études d'Abd El-Kader (1992) et de Nover (2002) où les pasteurelles étaient isolées à raison de 5,71% et de 8% respectivement.

*Pasteurella aërogènes* et *Pasteurella pneumotropica* représentent 0.68 % des bactéries Gram négatifs isolées des poumons. Ce nombre relativement faible par rapport à d'autres études peut être rapporté au fait que:

- *P. multocida* est un agent commensal ou pathogène opportuniste habitant couramment les voies respiratoires supérieures (Quinn *et al.*, 2002). Effectivement, *Pasteurella pneumotropica* et *Pasteurella aerogenes* ont été isolées à partir des fragments des poumons. Ce ci témoigne de la présence de facteurs favorables à l'invasion de ce germe dans les tissus pulmonaires.
- Les différences entre les zones d'étude, l'écologie des bactéries, et la fragilité des pasteurelles, rendant leur isolement difficile à partir des prélèvements de terrain (Shigidi, 1973 ; Al-Tarazi, 2001).
- Selon Cadoz, (2000), la présence de *Pasteurella (Mannheimia) haemolytica* est relevée deux fois plus souvent lorsqu'il n'y a pas eu de congélation, alors que la plupart des bactéries résistent au moins partiellement à la congélation. L'isolement des pasteurelles a été entrepris sur des échantillons congelés au préalable.
- L'échec d'isolement de *P. multocida* et de *Mannheimia haemolytica* semble être du à la compétitivité entre ces deux espèces et les autres espèces isolées surtout en présence de *Proteus spp* et *Bacillus spp* qui masqueraient la présence des Pasteurelles, ou par la chronicité des lésions qui promouvrait la croissance d'autres bactéries (Tahrani in Akloul, 2011) Dans l'étude de Kane *et al.* (2005), aucune souche de pasteurelles n'a été

isolée prouvant la difficulté d'isolement de ces espèces surtout dans les échantillons pluri-bactériens comme c'est le cas dans notre étude.

- Tahrani, (2004) attribuerait le faible isolement de *Mannheimia (Pasteurella) haemolytica* dans son étude à un éventuel traitement antibiotique.
- Il est important de comprendre que les affections respiratoires d'origine infectieuse sont généralement liées à de multiples agents pathogènes ; les virus par exemple infectent l'appareil respiratoire précocement et l'infection ne dure que seulement quelques jours, donc un prélèvement réalisé plusieurs jours après le début de l'infection pourra mettre en évidence des agents pathogènes (généralement bactériens) qui ne seront pas forcément représentatifs des agents initiateurs de la maladie (Schelcher *et al.*, 2007). Le risque d'avoir des cultures négatives est également possible (Laurent *et al.*, 2007).
- Par ailleurs, selon Kaoud *et al.* (2010), *Mannheimia haemolytica* jouerait un rôle plus important dans les maladies respiratoires des ovins et des caprins (14 %) que chez les bovins (3,6%).
- *Aeromonas hydrophila* était isolée à une fréquence de 1.03% (3souches). Cette bactérie a longtemps été considérée comme un agent pathogène isolée uniquement de l'environnement ; eaux polluées et sol (Handfield *et al.*, 1996), des aliments (Callister et Agger, 1987). Néanmoins, Moro *et al.* (1999) affirment que cette espèce a été retrouvée dans les fèces de bovins cliniquement sains et Bizani et Brandelli (2001)
- Rapportent qu'*Aeromonas hydrophila* pourrait être impliquée dans les affections digestives, les septicémies, les méningites, les péricardites, les infections urinaires mais surtout les infections respiratoires.

#### 2.4 Les associations bactériennes :

Parmi les 117 échantillons, plusieurs associations bactériennes ont été retrouvées chez le même animal (de 1 à 7 souches). Ainsi, 30 prélèvements étaient mono-bactériens (24%), 41 bi-bactériens (33%) et 21 tri-bactériens (16%). Dans 24 échantillons (19.35%), plus de 3 souches sont isolées. Les résultats sont représentés dans les tableaux n° 13

Cette association de bactéries dans un même prélèvement, traduit une étiologie multifactorielle des affections pulmonaires des bovins et expliquerait la diversité des lésions observées. Une variété de micro-organismes est connue pour être impliquée dans le développement de la pneumonie du veau, soit comme une mono-infection ou en combinaison avec d'autres (Bitsch *et al.*, 1976; Ishino *et al.*, 1979.; Krogh *et al.*, 1986.; Binder *et al.*, 1990.; Orr, 1992 Watts *et al.*, 1994.; Uttenthal *et al.*, 1996).

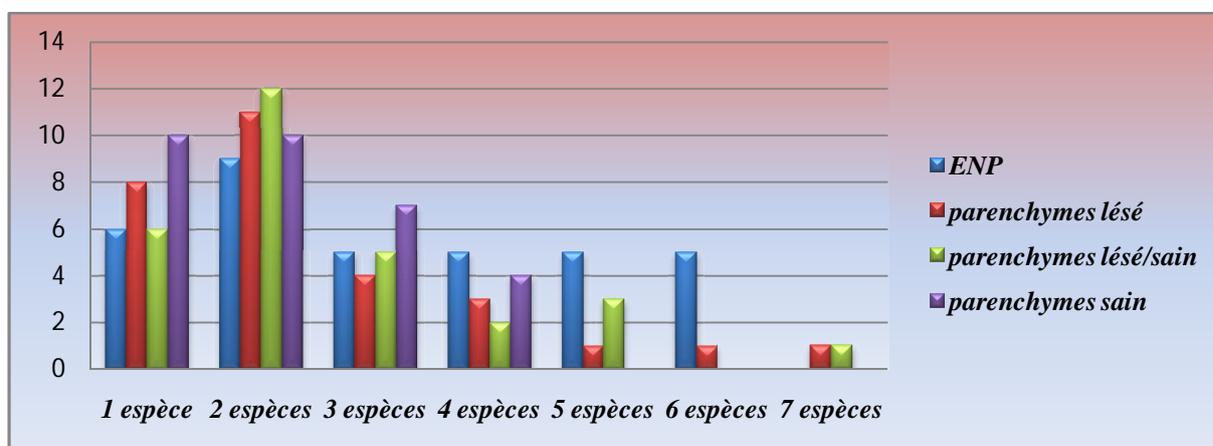
Dans l'étude menée par Sayed et Zaitoun (2009), 66 échantillons Sur 68 (97,06%) étaient positifs pour isolement bactérien mixte, tandis que deux échantillons (2,94%) ont été trouvés négatifs à l'examen bactériologique. Mohammadi *et al.* (2006) rapporte un taux moins important avec 33,85% pour culture mixte et 2,31% de culture négative.

Sur des écouvillons et des échantillons pulmonaires d'ovins, Akloul (2011) n'a trouvé aucun prélèvement négatif tandis que le taux des cultures mixtes avoisinait 64%.

Toutes ces études confirment que le tractus respiratoire constitue un réservoir pour un large éventail de micro-organismes, qui à la faveur de divers stress, envahissent les différentes parties de l'appareil respiratoire.

**Tableau n° 13 :** Répartition des prélèvements positifs selon le nombre de souches isolées par échantillon.

Prélèvement	Ecouvillons naso-pharyngé	Parenchyme Lésé	Parenchyme Lésé /sain	Parenchyme Sain	Total
1 espèce	06	08	06	10	30
2 espèces	09	11	12	10	41
3 espèces	05	04	05	07	21
4 espèces	05	02	02	04	13
5 espèces	02	01	03	00	06
6 espèces	02	01	00	00	03
7 espèces	00	01	01	00	02
<b>Total</b>	<b>31</b>	<b>31</b>	<b>31</b>	<b>31</b>	<b>124</b>



**Figure n° 32 :** Associations bactériennes selon les modes de prélèvements.

Nous remarquons que les associations bactériennes comptant plus de 4 espèces concernent surtout les parenchymes lésés, entre lésés et sains ou bien les écouvillons mais jamais les fragments sains. Ce ci prouve que nos prélèvements se sont fait aseptiquement.

## 2.5 Répartition des germes selon le type de prélèvement :

*Escherichia coli* est le germe le plus isolé dans tous les prélèvements.

**Tableau n°14** : La répartition des bactéries isolées selon le type des prélèvements.

Bactéries identifiées	Echantillons									
	Ecouvillons		Parenchy		parenchyme		Parenchyme		Total	
	Naso pharyngien		mes Lésé		lésé /sain		sain			
Gram Positive	Nb	%	Nb	%	NB	%	Nb	%	Nb	%
<i>Bacillus spp</i>	00	00	00	00	01	1.33	00	00	01	0,34
<i>Micrococcus</i>	01	1.26	02	2.98	00	00	01	1.42	04	1,37
<i>Staphylococcus xylosus</i>	02	2.53	02	2.98	06	8	02	2.85	12	4,12
<i>Staphylococcus aureus</i>	04	5.06	05	7.46	03	4	10	14.28	22	7,56
<i>Staphylococcus hominis</i>	01	1.26	01	1.49	01	1.33	03	4.28	06	2,06
<i>Staphylococcus lentus</i>	04	5.06	00	00	00	00	02	2.85	06	2,06
<i>Staphylococcus simulans</i>	05	6.32	02	2.98	02	1.33	01	1.42	10	3,43
<i>Staphylococcus saprophitus</i>	00	00	01	1.49	01	1.33	00	00	02	0,7
<i>Staphylococcus capitis</i>	01	1.26	00	00	02	2.66	01	1.42	04	1,37
<i>Staphylococcus sciuri</i>	01	1.26	02	2.98	00	00	00	00	03	1,03
<i>Staphylococcus haemolyticus</i>	00	00	00	00	01	1.33	01	1.42	02	0,7
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	03	3.79	01	1.49	00	00	00	00	04	1,37
<i>Staphylococcus hyicus</i>	00	00	00	00	02	2.66	00	00	02	0,7
<i>Kocuria varians /rosea</i>	01	1.26	00	00	00	00	00	00	01	0,34
<i>Streptococcus bovis 1</i>	02	2.53	02	2.98	06	8	03	4.28	13	4,46
<i>Streptococcus spp</i>	01	1.26	04	5.97	00	00	02	1.42	07	2,40
<i>Leuconostoc spp</i>	00	00	00	00	02	2.66	00	00	02	0,7
<i>Lactococcus crémoris</i>	02	2.53	00	00	02	2.66	02	2.85	06	2,06
<i>Gemella morbillorum</i>	00	00	00	00	01	1.33	00	00	01	0,34
<i>Aerococcus viridans 1</i>	01	1.26	02	2.98	03	4	02	2.85	08	2,74

<i>Aerococcus viridans 2</i>	01	1.26	00	00	00	00	00	00	01	0,34
<i>Entrobacter cloacae</i>	01	1.26	00	00	00	00	01	1.42	02	0,7
<i>Escherichia coli</i>	24	30.37	23	34.32	23	30.66	23	32.85	93	31,95
<i>Escherichia fergusonii</i>	01	1.85	01	1.49	00	00	01	1.42	03	1,03
<i>Escherichia vulneris</i>	02	2.53	00	00	01	1.33	00	00	03	1,03
<i>Proteus spp</i>	01	1.26	00	00	03	4	02	2.85	06	2,06
<i>Proteus vulgaris</i>	04	5.06	01	1.49	01	1.33	01	1.42	07	2,40
<i>Shigella sonnei</i>	02	2.53	02	2.98	00	00	00	00	04	1,37
<i>Citrobacter freundii</i>	00	00	01	1.49	02	2.66	00	00	03	1,03
<i>Serratia liquefaciens</i>	00	00	00	00	00	00	01	1.42	01	0,34
<i>Serratia plymuthica</i>	01	1.26	00	00	00	00	00	00	01	0,34
<i>Serratia odorifera1</i>	01	1.26	01	1.49	01	1.33	00	00	03	1,03
<i>Pantoea spp3</i>	00	00	01	1.49	00	00	00	00	01	0,34
<i>Chryseomonas luteola</i>	01	1.26	01	1.49	00	00	00	00	02	0,7
<i>Cedecea lapagei</i>	00	00	00	00	01	1.33	00	00	01	0,34
<i>Salmonella/enterica enterica spp</i>	01	1.26	00	00	00	00	00	00	01	0,34
<i>Salmonella arizonae</i>	00	00	01	1.49	00	00	01	1.42	02	0,7
<i>Aeromonas hydrophila</i>	00	00	01	2.98	01	1.33	01	1.42	03	1,03
<i>Stenotrophomonas maltophilia</i>	00	00	00	00	01	1.33	00	00	01	0,34
<i>Aeromonas sobria</i>	02	2.53	00	00	00	00	00	00	02	0,7
<i>Hafnia alvei</i>	01	1.26	01	1.49	01	1.33	01	1.42	04	1,37
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	02	2.53	03	4.47	03	4	00	00	08	2,74
<i>Kluyvera spp</i>	00	00	01	1.49	00	00	00	00	01	0,34
<i>Burkholderia pseudomallei</i>	00	00	00	00	00	00	01	1.42	01	0,34
<i>Burkholderia cepacia</i>	01	1.26	00	00	00	00	00	00	01	0,34
<i>Chromobacterium violaceum</i>	01	1.26	00	00	00	00	00	00	01	0,34
<i>Pasteurella pneumotropica</i>	00	00	01	1.49	00	00	00	00	01	0,34
<i>Pasteurella aerogenes</i>	01	1.26	00	00	00	00	00	00	01	0,34
<i>Pseudomonas spp</i>	01	00	01	1.49	01	1.33	01	00	04	1,37
<i>Pseudomonas aerogenosa</i>	01	1.26	03	4.47	03	2.66	06	8.57	13	4,46
<b>TOTAL</b>	<b>79</b>		<b>67</b>		<b>75</b>		<b>70</b>		<b>291</b>	<b>100</b>

Les prélèvements des fragments pulmonaires ont été réalisés au niveau de parenchyme lésé, cas de plusieurs études (Kaoud *et al.*, 2010 ; Abd-El-Kaliek *et al.*, 2013), entre les parenchymes lésé et sain comme préconisent certains auteurs, notamment Lefevre (1987) et un dernier prélèvement sur le parenchyme sain et ceci pour pouvoir établir la part de responsabilité des différents germes isolés.

Il ressort du tableau n° 14 que le nombre de germes isolés au niveau des écouvillons nasopharyngé est plus important que les autres sites de prélèvement. Enany *et al.* (2012), Zaghawa *et al.* (2010) rejoignent ce résultat avec Akloul (2010) qui explique cette forte prévalence par la présence de bactéries à l'air libre, qui sont absentes du parenchyme pulmonaire ou par la plus grande facilité de contamination lors des manipulations. Notons que la contamination peut avoir lieu lors des manipulations ou lors de l'éviscération de l'animal, prenant en considération que l'éviscération prend plus de temps dans le cas de bovins que dans le cas des ovins. De plus, les écouvillons apparaissent beaucoup plus pollués par les contaminants banaux tels que *Micrococcus*, *Proteus*, *Bacillus* (tableau n° 12).

70 souches bactériennes ont été isolées à partir du parenchyme sain. La plupart de ces souches font partie du groupe de bactéries commensales. De plus, Radaelli *et al.* (2008) rapporte qu'un grand nombre d'échantillons de poumon (81%) ont été considérés comme sain à l'examen macroscopique et microscopique mais qui étaient en vérité le siège de légères à modérées pathologies pulmonaires.

Les pasteurelles sont généralement hébergées au niveau de voies respiratoires supérieures comme agent commensal ou pathogène opportuniste (Quinn *et al.*, 1994). Or, *Pasteurella pneumotropica* a été isolée à partir d'un fragment de poumon lésé. Ce résultat corrobore avec celui de Said et Zaitoun (2009) qui rapportaient cet état de fait à la présence de facteurs favorisant l'invasion des pasteurelles des voies respiratoires profondes.

## 2.6 Répartition des bactéries isolées selon les lésions pulmonaires :

Tableau n° 15 : relation entre lésion macroscopique et bactéries pathogènes.

	Emphysème	pneumonie	Hépatisation rouge	Hépatisation grise	Bronchopneumonie	TOTAL
<i>P. a</i>	00	00	01	00	00	01
<i>P. p</i>	01	00	00	00	00	01
<i>E. coli</i>	23	27	35	06	02	93
SCP	05	04	12	03	00	24
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	05	01	03	00	00	09
<i>Pseudomonas spp</i>	03	04	10	00	00	17
<i>Strep β hémolytique</i>	03	03	08	00	00	14
Autres bactéries gram négatif	22	10	18	03	01	54
Autres Bactérie gram positif	18	18	33	02	07	78

Le tableau n°15 représente la répartition des bactéries selon le type des lésions pulmonaires observées. Nous constatons que les germes pneumotropes sont isolés uniquement dans les lésions d'hépatisation et d'emphysème. Dans l'étude menée par Akloul (2011), les pasteurelles étaient isolées à partir de poumons atteints uniquement d'hépatisation (rouge et grise).

Et on remarque aussi une fréquence élevée des *Escherichia coli* dans les différentes lésions par rapport aux autres bactéries.

Les agents pathogènes isolés dépendent des méthodes d'isolement et d'identification. De plus, les délais entre la réalisation du prélèvement et la mise en œuvre de l'analyse bactériologique, influent sur les résultats de ces dernières. L'allongement du délai d'acheminement du prélèvement au laboratoire fait que la flore pathogène du poumon cède le terrain devant les germes de contamination.

Malgré la petite taille de l'échantillon ainsi que du nombre restreint de bactéries pneumotropes (*pasteurella aërogènes*, *pasteurella pneumotropica*) isolées dans cette étude, il

convient de noter la fréquence notable (1/1) de ces dernières dans les lésions de consolidation (hépatisation) et d'emphysème. On ne peut établir de relation de cause à effet au vu de ces constatations, surtout que l'on n'a pas étudié l'intervention éventuelle des agents viraux ni de celle des mycoplasmes, ainsi que l'impact des facteurs environnementaux.

### **3. L'antibiogramme**

Au cours de notre investigation, il nous a été permis de consulter un document ayant trait à la standardisation de l'antibiogramme en médecine vétérinaire qui limite le large éventail des antibiotiques utilisés par la santé humaine à un lot de trois listes qui se résument comme suit :

**a) Antibiotiques utilisés à titre curatif :**

- Ampicilline / amoxiciline
- Oxacilline
- Pénicilline
- Streptomycine
- Néomycine
- Tétracyclines
- Erythromycines / josamycine
- Spiramycine
- Virginamycine / pristinamycine
- Colistine
- Triméthoprim + sulfaméthoxazole
- Sulfamides
- Flumequine
- Enrofloxacin

**b) Antibiotiques administrés comme facteurs de croissance :**

- Vancomycine
- G virginamycine / pristinamycine
- Néomycine
- Oxytétracycline
- Bacitracine
- 

**c) Listes des produits suspendus de l'homologation :**

- Furanes

- Chloramphénicol
- Gentamycine
- Céphalosporines

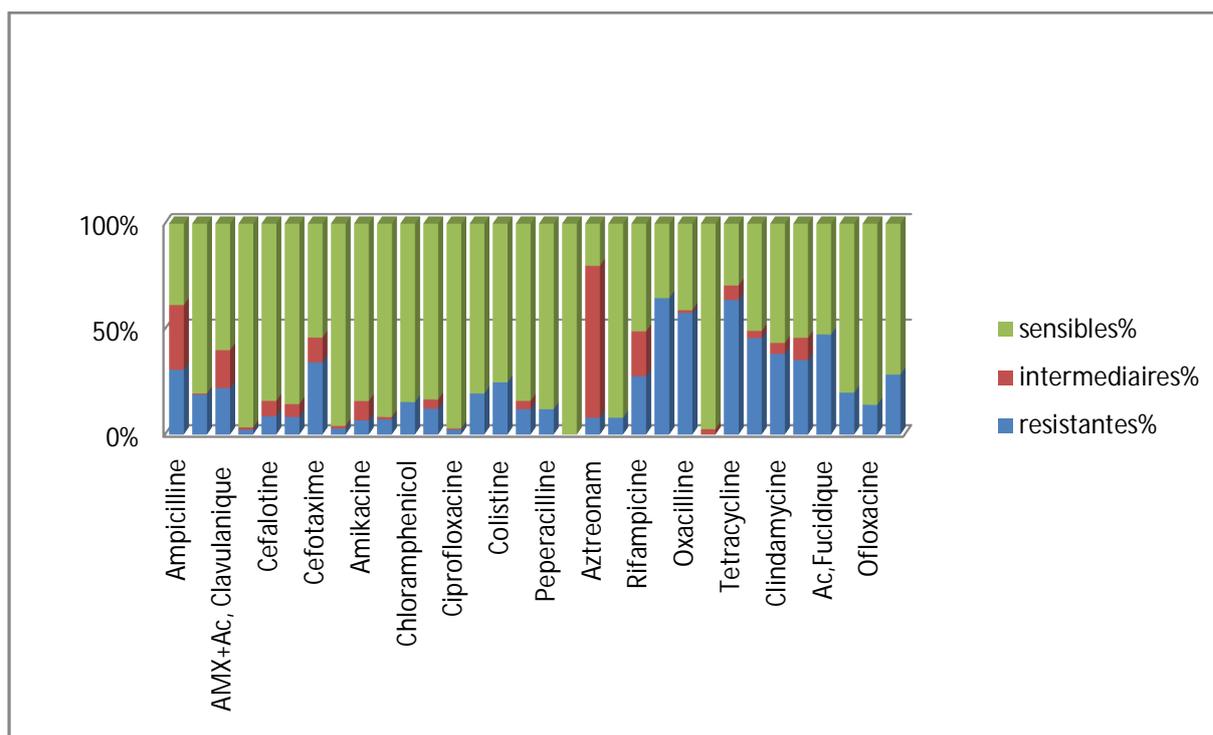
Or, sur le plan pratique, il ya seulement quelques antibiotiques qui constituent la gamme mise à la disposition du vétérinaire pour lutter contre les affections respiratoires ; l'Amoxicilline+ l'Acide Clavulanique, la Tétracycline,...ect.

**Tableau n° 16 :** Profil de sensibilité globale des différentes souches isolées aux antibiotiques (N=266)

Antibiotiques	Break points	Nombre N= 266	% Résistant	% Intermédiaire	% Sensible
Ampicilline	16- $\geq$ 21	150	30.7	30.7	38.6
Ticarilline	22- $\geq$ 24	174	18.9	0.6	80.5
Amx+ac.clavulanique	16- $\geq$ 21	150	22	18	60
Imipenem	17- $\geq$ 24	174	2.3	1.14	96.6
Cefalotine	12- $\geq$ 18	150	8.7	7.3	84
Cefoxitine	15- $\geq$ 22	228	8.33	6.14	85.53
Cefotaxime	23- $\geq$ 26	187	34.22	11.77	54.01
Cefepime	21- $\geq$ 24	174	2.9	1.2	95.9
Amikacine	15- $\geq$ 17	252	6.75	9.12	84.13
Gentamycine	16- $\geq$ 18	252	7.14	1.19	91.67
Chloramphenicol	$\geq$ 23	266	15.41	00	84.59
Tmp+sulfamides	13- $\geq$ 16	228	12.28	4.34	83.33
Ciprofloxacine	22- $\geq$ 25	174	2.3	0.6	97.1
Fosfomycine	$\geq$ 14	252	19.45	00	80.55
Colistine	$\geq$ 15	174	24.7	00	75.3
Ticar+ac.clavulanique	$\geq$ 22	25	12	4	84
Piperacilline	$\geq$ 18	25	12	00	88
Ceftazidime	$\geq$ 19	25	00	00	100
Aztreonam	19- $\geq$ 27	25	8	72	20
Tobramycine	$\geq$ 16	25	8	00	92
Rifampicine	14- $\geq$ 19	141	27.66	21.28	51.06
Penicilline	$\geq$ 29	85	64.7	00	35.3

Oxacilline	≥20	78	57.7	1.28	41.02
Kanamycine	15- ≥ 17	78	00	2.57	97.43
Tétracycline	21- ≥ 23	116	63.8	6.89	29.31
Erythromycine	19- ≥ 22	116	45.7	3.44	50.86
Clindamycine	15- ≥ 22	116	37.93	5.17	56.09
Pristinamycine	19- ≥ 22	85	35.29	10.6	54.11
Ac. Fucidique	≥ 24	78	47.44	00	52.56
Vancomycine	≥ 17	116	19.83	00	80.14
Ofloxacine	≥ 22	78	14.11	00	85.89
Teicoplanine	≥ 17	116	28.45	00	71.55

L'étude de la sensibilité globale des souches isolées vis-à-vis des antibiotiques testés a montré une sensibilité de 100 % pour la Cefotaxime seulement (tableau n° 16). Une sensibilité de 97,43%, 97,1%, 96,6%, 95,9%, 92%, 91,67% a été observée pour la Kanamycine, la Ciprofloxacine, l'Imipinem, la Cefepime, la Tobramycine et la Gentamycine respectivement.



**Figure n° 33 :** profil de sensibilité globale des différentes souches isolées aux antibiotiques

Une sensibilité moindre a été notée de l'ordre de 85,89%, 85,53%, 84,59%, 84,13%, 84%, 84%, 83,33%, 83%, 80,55%, 80,50%, 80,14% pour les antibiotiques suivants ; l'Ofloxacine, la Cefotaxime, le Chloramphenicol, l'Amikacine, la Ticarcilline + l'Acide

Clavulanique, la Cefalotine, le TMP+Sulfamides, la Piperacilline, la Fosfomycine, la Ticarcilline et enfin la Vancomycine respectivement.

Un niveau de résistance de 64,7%, 63,8%, 57,7%, 47,4% fut observé pour les antibiotiques suivants : la Pénicilline, les Tétracyclines, l'Oxacilline, l'Acide Fusidique et un taux de 45.7%, 37.9% pour l'Erythromycine et la Clindamycine respectivement. Abd-El-Kaliek *et al.*(2013) confirme la résistance des souches impliquées dans les affections respiratoires pour l'Erythromycine.

Nous signalons que parmi les antibiotiques disponibles sur le terrain, nous n'avions pu tester que certains d'entre eux (l'Amoxicilline, l'Acide Clavulanique, les Tétracyclines, et la Pénicilline). Or, certains antibiotiques ont montré une sensibilité moindre. Ce résultat peut être expliqué par le fait que ces antibiotiques sont utilisés anarchiquement induisant une antibiorésistance surtout observée pour l'aztréonam et a moindre degré pour la fosfomycine. Cependant la Cefotaxime a présenté une sensibilité de 100% prouvant que son retrait des antibiotiques utilisés est réel.

### 3.1 L'étude de la sensibilité des bacilles Gram (-) :

**Tableau n° 17** : Profil de sensibilité globale des bacilles Gram (-) aux antibiotiques testés (N=174)

Antibiotiques	Break points	Nombre N= 174	% Résistant	% Intermédiaire	% Sensible
Ampicilline	16- ≥21	150	30.7	30.7	38.6
Ticarcilline	22- ≥24	174	18.9	0.6	80.5
Amx+ac.clavulanique	16- ≥21	150	22	18	60
Imipenem	17- ≥24	174	2.3	1.14	96.6
Cefalotine	12- ≥18	150	8.7	7.3	84
Cefoxitine	15- ≥22	150	6.7	4	89.3
Cefotaxime	23- ≥26	150	22	14.7	63.3
Cefepime	21- ≥24	174	2.9	1.2	95.9
Amikacine	15- ≥17	174	1.2	2.9	95.9
Gentamycine	16- ≥18	174	1.7	0.6	97.7
Chloramphenicol	≥ 23	150	6	0	94
Tmp+sulfamides	13- ≥16	150	14	6.7	79.3

<b>Ciprofloxacine</b>	<b>22- ≥25</b>	<b>174</b>	<b>2.3</b>	<b>0.6</b>	<b>97.1</b>
<b>Fosfomycine</b>	<b>≥14</b>	<b>174</b>	<b>14.95</b>	<b>0</b>	<b>85.05</b>
<b>Colistine</b>	<b>≥15</b>	<b>174</b>	<b>24.7</b>	<b>0</b>	<b>75.3</b>
<b>Ticar+ac.clavulanique</b>	<b>≥22</b>	<b>25</b>	<b>12</b>	<b>4</b>	<b>84</b>
<b>Piperacilline</b>	<b>≥18</b>	<b>25</b>	<b>12</b>	<b>0</b>	<b>88</b>
<b>Ceftazidime</b>	<b>≥19</b>	<b>25</b>	<b>0</b>	<b>0</b>	<b>100</b>
<b>Aztreonam</b>	<b>19- ≥27</b>	<b>25</b>	<b>8</b>	<b>72</b>	<b>20</b>
<b>Tobramycine</b>	<b>≥16</b>	<b>25</b>	<b>8</b>	<b>0</b>	<b>92</b>
<b>Rifampicine</b>	<b>14- ≥19</b>	<b>25</b>	<b>36</b>	<b>36</b>	<b>28</b>

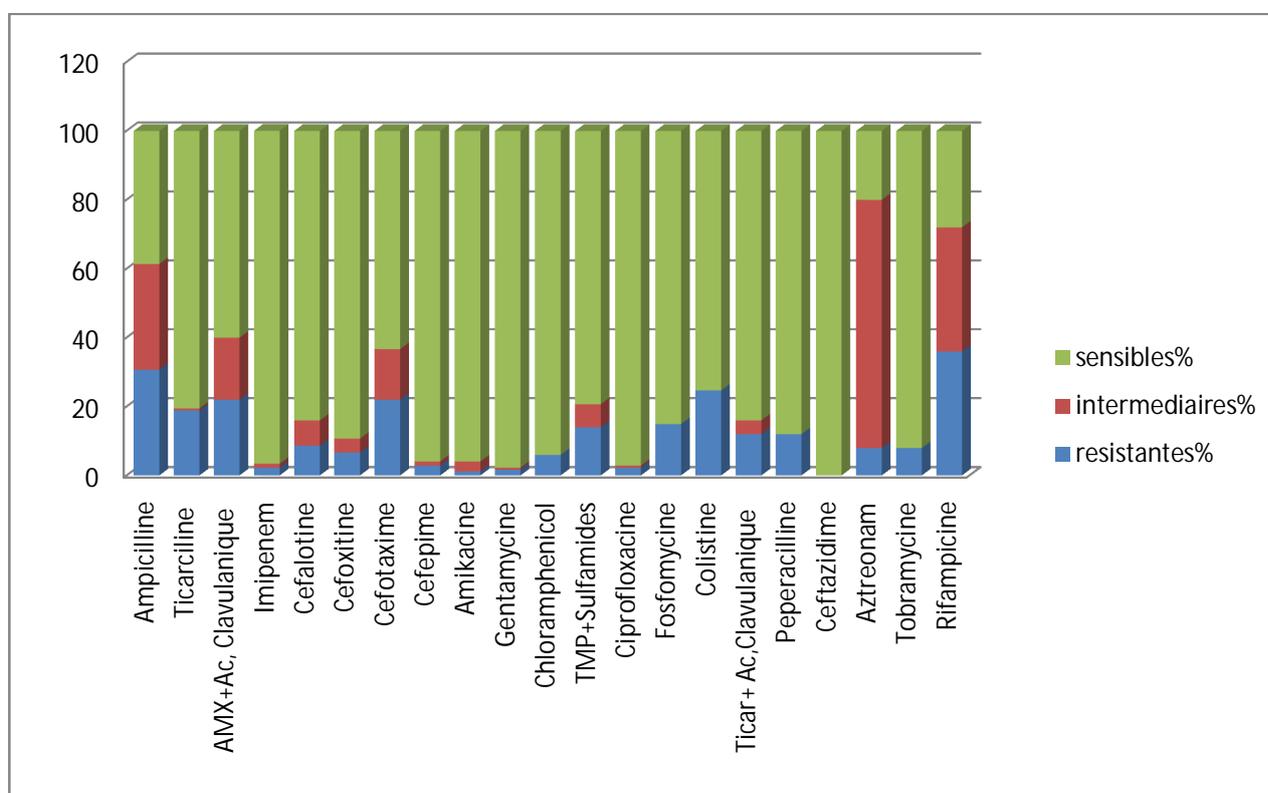


Figure n° 34 : sensibilité globale des bacilles Gram (-) aux antibiotiques.

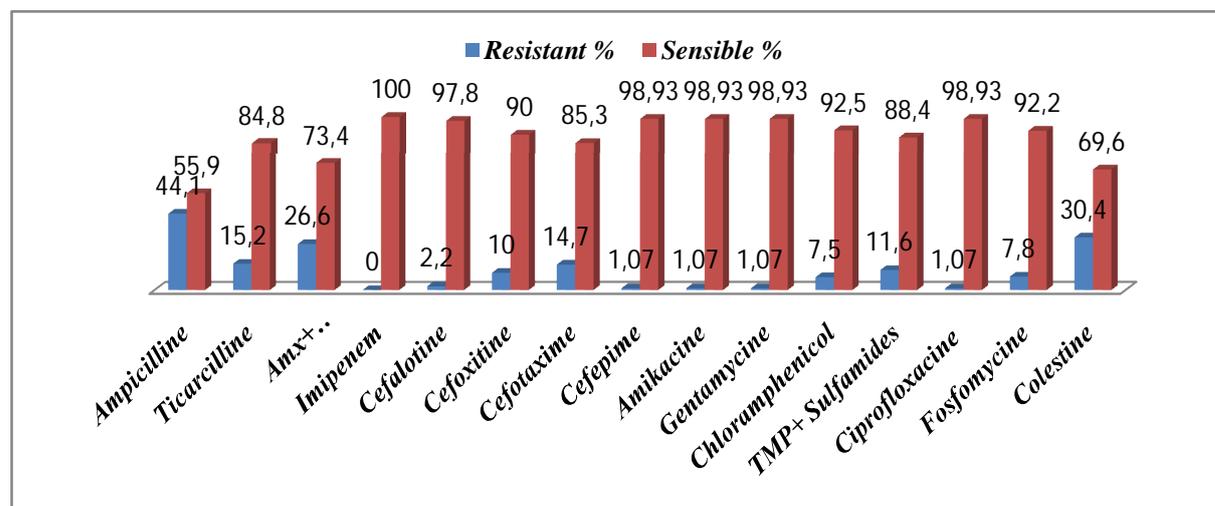
Les fréquences globales de résistance des bacilles gram (-) peuvent être intéressantes pour la Rifampicine ; 72% (intermédiaire + résistant) suivie par l’Ampicilline 61.4% (intermédiaire + résistant).

Par contre, la plupart des souches de l’enquête ont montré une sensibilité presque identique aux antibiotiques habituels (la Gentamycine, la Colistine, le Cefotaxime et l’Amoxicilline + Acide Clavulanique) alors que pour les souches non entérobactéries, ces dernières ont montré une sensibilité de 100% pour la Ceftazidime.

- Etude de la sensibilité d'*E. coli* :

Tableau n° 18 : sensibilité globale des *E. Coli* isolées aux antibiotiques

Antibiotiques	Break points	Nombre N= 93	% Résistant	% Sensible
Ampicilline	16- $\geq$ 21	68	44.1	55.9
Ticarcilline	22- $\geq$ 24	92	15.2	84.8
Amx+ac.clavulanique	16- $\geq$ 21	75	26.6	73.4
Imipenem	17- $\geq$ 24	93	00	100
Cefalotine	12- $\geq$ 18	90	2.2	97.8
Cefoxitine	15- $\geq$ 22	90	10	90
Cefotaxime	23- $\geq$ 26	88	14.7	85.3
Cefepime	21- $\geq$ 24	93	1.07	98.93
Amikacine	15- $\geq$ 17	93	1.07	98.93
Gentamycine	16- $\geq$ 18	93	1.07	98.93
Chloramphenicol	$\geq$ 23	93	7.5	92.5
Tmp+sulfamides	13- $\geq$ 16	86	11.6	88.4
Ciprofloxacine	22- $\geq$ 25	93	1.07	98.93
Fosfomycine	$\geq$ 14	89	7.8	92.2
Colistine	$\geq$ 15	79	30.4	69.6

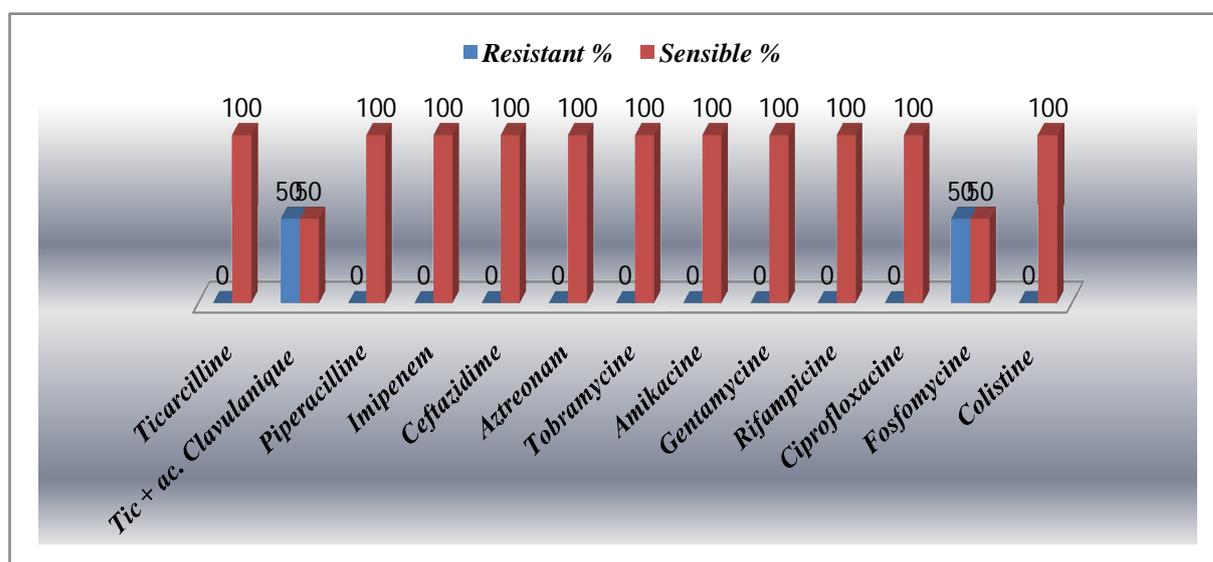
Figure n° 35 : profil de sensibilité globale des *E. Coli* isolées aux antibiotiques

93 souches d'*E.coli* furent isolées lors de cette étude. Ces souches ont montré une très bonne sensibilité pour l'Imipinem avec 100%, la Cefepime, l'Amikacine et la Gentamycine avec 98,93% chacun, la Cefalotine avec 97,8%. Abdel kaliek *et al.* (2013), avancent le même résultat pour la Gentamycine. Pour ces auteurs, les molécules de choix restent l'Enrofloxacin, la Gentamycine et les Tétracyclines.

- *Etude de la sensibilité des pasteurelles :*

**Tableau n° 19 :** profil de sensibilité des pasteurelles isolées aux antibiotiques (N= 02).

Antibiotique	Break points	Nombre N= 2	Résistant %	Sensible %
Ticarcilline	22- $\geq$ 24	2	00	100
Tic+Ac.clavulanique	16- $\geq$ 21	2	50	50
Piperacilline	$\geq$ 18	2	00	100
Imipenem	17- $\geq$ 24	2	00	100
Ceftazidime	$\geq$ 19	2	00	100
Aztreonam	19- $\geq$ 27	2	00	100
Tobramycine	$\geq$ 16	2	00	100
Amikacine	15- $\geq$ 17	2	00	100
Gentamycine	16- $\geq$ 18	2	00	100
Rifampicine	14- $\geq$ 19	2	00	100
Ciprofloxacine	22- $\geq$ 25	2	00	100
Fosfomycine	$\geq$ 14	2	50	50
Colistine	$\geq$ 15	2	00	100



**Figure n° 36 :** profil de sensibilité des pasteurelles isolées aux antibiotiques

A la vue des résultats présentés dans le tableau n°18, nous constatons que les souches de pasteurelles isolées présentaient une excellente sensibilité (100%) vis-à-vis des antimicrobiens utilisés à l'exception de la colistine et de l'association Ticarcilline et Acide Clavulanique qui présentaient un taux de sensibilité de 50%.

Enany *et al.* (2012) a donné le même résultat concernant la Ciprofloxacine mais affirment que l'Enrofloxacin et la Norfloxacine étaient plus efficaces pour les souches de *Pasteurella multocida*. Cependant, Mohammadi *et al.* (2006) présentent le florofenicol, le Chloramphénicol et la Cephalotine comme les meilleurs agents antimicrobiens. Seker *et al.* (2009) donnent les mêmes résultats concernant le Chloramphénicol, l'Enrofloxacin et avancent que la plus grande résistance fut observée vis-à-vis de la Kanamycine.

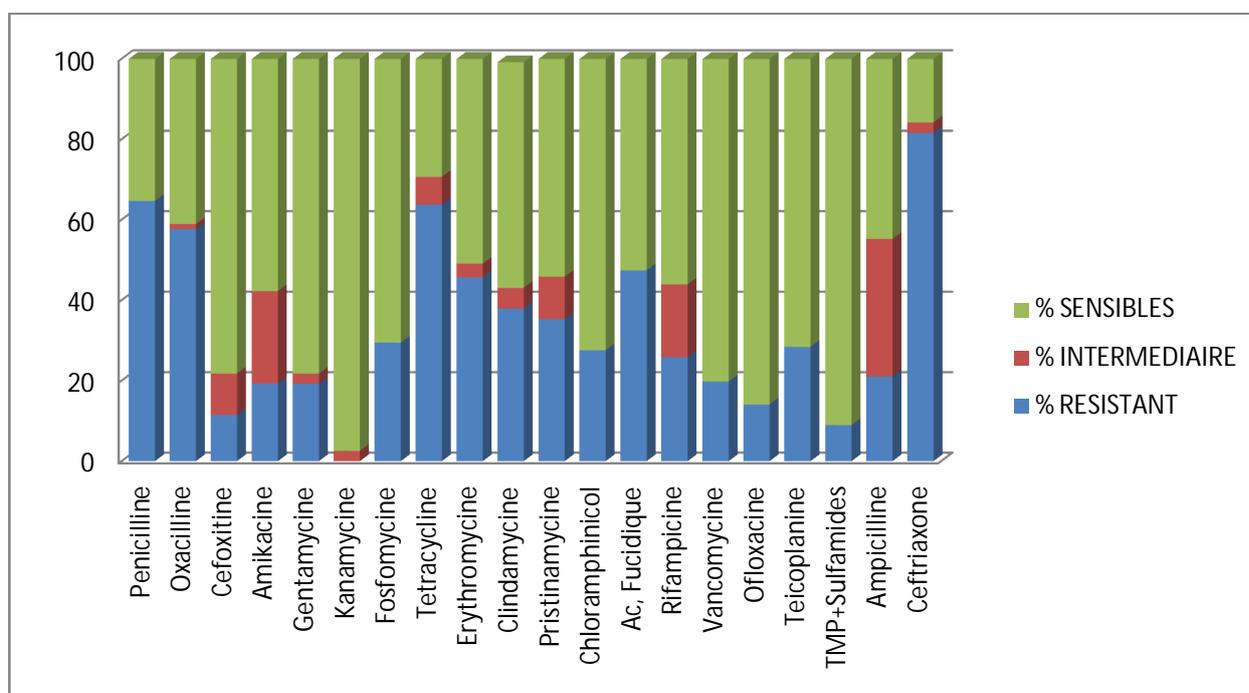
Il semblerait que la résistance des souches de *pasteurella sp* isolées chez des bovins avec des affections respiratoires semble s'accroître vis-à-vis des antibiotiques utilisés depuis toujours tels la Penicilline, la Lincomycin, l'Amoxicillin, la Gentamicine et l'Oxytetracycline. La résistance à ces agents antimicrobiens est susceptible d'être liée à leur utilisation généralisée et déraisonnable (Mohammadi *et al.*, 2006).

### 3.2 L'étude de la sensibilité des Gram (+) :

**Tableau n° 20** : profil de sensibilité globale des Gram (+) aux antibiotiques testés (N=116).

Antibiotiques	Break points	Nombre N= 116	% Résistant	% Intermédiaire	% Sensible
Penicilline	≥29	85	64.7	00	35.3
Oxacilline	≥20	78	57.7	1.28	41.02
Cefoxitine	25- ≥27	78	11.5	10.3	78.2
Amikacine	16-21	78	19.3	23	57.7
Gentamycine	≥ 20	78	19.23	2.57	78.2
Kanamycine	15- ≥ 17	78	00	2.57	97.43
Fosfomycine	≥ 14	78	29.49	00	70.51
Tetracycline	21- ≥ 23	116	63.8	6.89	29.31
Erythromycine	19- ≥ 22	116	45.7	3.44	50.86
Clindamycine	15- ≥ 22	116	37.93	5.17	56.09

<b>Pristinamycine</b>	<b>19- ≥ 22</b>	<b>85</b>	<b>35.29</b>	<b>10.6</b>	<b>54.11</b>
<b>Chloramphicol</b>	<b>≥ 23</b>	<b>116</b>	<b>27.59</b>	<b>00</b>	<b>72.41</b>
<b>Ac. Fucidique</b>	<b>≥ 24</b>	<b>78</b>	<b>47.44</b>	<b>00</b>	<b>52.56</b>
<b>Rifampicine</b>	<b>24- ≥ 29</b>	<b>116</b>	<b>25.86</b>	<b>18.10</b>	<b>56.04</b>
<b>Vancomycine</b>	<b>≥ 17</b>	<b>116</b>	<b>19.83</b>	<b>00</b>	<b>80.14</b>
<b>Ofloxacin</b>	<b>≥ 22</b>	<b>78</b>	<b>14.11</b>	<b>00</b>	<b>85.89</b>
<b>Teicoplanine</b>	<b>≥ 17</b>	<b>116</b>	<b>28.45</b>	<b>00</b>	<b>71.55</b>
<b>Tmp+sulfamides</b>	<b>13- ≥ 16</b>	<b>78</b>	<b>8.98</b>	<b>00</b>	<b>91.02</b>
<b>Ampicilline</b>	<b>15-21</b>	<b>38</b>	<b>21.05</b>	<b>34.21</b>	<b>44.74</b>
<b>Ceftriaxone</b>	<b>25-28</b>	<b>38</b>	<b>81.58</b>	<b>2.63</b>	<b>15.79</b>



**Figure n° 37** : Sensibilité globale des cocci Gram (+) aux antibiotiques testés

La fréquence de résistance aux antibiotiques des cocci gram (+) isolés a montré que 81.5% des souches sont résistantes à la Ceftriaxone, 64.7% à la Penicilline, 63.8 % aux Tétracyclines et 47.4% à l'Acide Fusidique. Aucune souche n'est résistante à la Kanamycine par contre 19.8% sont résistantes à la Vancomycine. Cette résistance peut être expliquée par l'utilisation abusive des antibiotiques par les éleveurs.

# **Conclusion**

L'élevage bovin en Algérie, joue un rôle socio-économique très important en contribuant, entre autres, à la réduction du déficit national en produits carnés. Malgré un effectif très important, constitué essentiellement d'animaux de races locales, sa production reste très faible. C'est pourquoi, la satisfaction de la demande demeure ainsi tributaire des importations des produits carnés.

Pour réduire ces dépenses énormes, l'état Algérien a adopté une politique d'appui aux productions animales en vue d'une autosuffisance à travers l'importation des races exotiques douées de bonnes performances bouchères. En parallèle, depuis une dizaine d'année, des campagnes nationales d'insémination artificielle ont été également mises en œuvre. Ces campagnes ont pour but d'améliorer les capacités de production du cheptel local.

Malgré le développement de cet élevage intensif, l'approvisionnement en protéines animales en Algérie reste toujours insuffisant. Cette faible production est liée à plusieurs contraintes parmi lesquelles les maladies dont les principales sont représentées par les affections pulmonaires. Pour réduire l'impact de ces maladies, il est fondamental de bien les connaître pour les contrôler. C'est pourquoi, la présente étude a été menée en ayant comme objectif général d'établir le profil lésionnel des poumons des bovins abattus aux abattoirs de Batna.

Pour atteindre les objectifs fixés, l'étude a été menée, sur le terrain, à l'abattoir de Batna, et au laboratoire d'Histopathologie et de Microbiologie du département vétérinaire de Batna sur une période s'étalant de Décembre 2013 à Mai 2014.

Cette étude a permis de décrire de multiples types de lésions aussi bien sur le plan macroscopique que microscopique sur des poumons de taurillons abattus à l'abattoir de Batna. Les lésions macroscopiques ont été de nature diverse et d'intensité variable. 124 prélèvements de ces taurillons ont révélé la présence des lésions pulmonaires sur 93 poumons (lésé, sain, entre lésé/sain), soit une prévalence moyenne de **4.67** %.

Selon la nature des lésions observées isolement, nous avons obtenu des prévalences respectives de 19.35 % pour l'emphysème pulmonaire, 32.25 % pour la pneumonie, 38.70% pour l'hépatisation rouge, 6.45 % pour l'hépatisation grise et 3.22 % pour la bronchopneumonie.

Une flore microbienne variée ( 28 genres et 291 souches) a été isolée. Les germes les plus fréquemment isolés sont les Entérobactérie (49,45 %) y compris *E. coli* avec un taux très élevé (31.95%), les Staphylocoques (25,1%) suivis des bacilles non entérobactéries représentés par les pseudomonas à raison de (5,83%) et enfin les Streptocoques (13,38 %). Les bactéries pneumotropes (*pasteurella aérogènes* et *Pasteurella pneumotropica*) comptaient 0,68 %.

A travers notre étude, nos résultats confirment l'importance des maladies respiratoires des bovins aussi bien en élevage intensif qu'en élevage extensif (traditionnel). Les conséquences de ces maladies respiratoires se traduisent par des pertes de production et un retard de croissance. Certaines de ces des pathologies peuvent être très contagieuses, car un animal malade peut contaminer tout le troupeau en stabulation.

C'est pourquoi des mesures de contrôle basées sur la prévention, le dépistage précoce et le traitement efficace doivent s'imposer dans un élevage moderne et être vivement encouragées en élevage traditionnel.

Les résultats de l'antibiogramme obtenus ont montré une sensibilité de 100 % pour la ceftazidime, une sensibilité très élevée a été observée aussi pour la Kanamycine, la Ciprofloxacine, l'Imipinem, la Cefepime, la Tobramycine et la Gentamycine à un pourcentage de 90 % a 97%. Les souches d'*E. coli* ont montrés une sensibilité de 100% pour l'Imipinem et pour les pasteurelles isolées, elles présentaient une excellente sensibilité de 100% vis-à-vis des antimicrobiens utilisés à l'exception de la Colistine et de l'association Ticarcilline et Acide Clavulanique qui présentaient un taux de sensibilité de 50%.

Ces résultats participent à l'élaboration de réseaux d'antibiosurveillance locaux et nationaux. Ces informations seront utilisées en retour sur le terrain, mais serviront aussi de sentinelle quant à l'apparition de nouvelles formes de résistances bactériennes, qui s'étendraient inmanquablement en médecine vétérinaire.

# **Recommendations**

Au vu des données bibliographiques sur les lésions pulmonaires des bovins, et en s'appuyant sur les résultats obtenus par notre étude, les taurillons abattus à l'abattoir de Batna souffrent de pathologies diverses parmi les quelles il y a des affections respiratoires. Ces dernières ont des répercussions néfastes sur les performances des bovins et ont des causes multifactorielles dont il faut identifier et combattre pour améliorer la productivité de ces taurillons. A cette fin, tous les acteurs de la filière bovine doivent être sensibilisés pour que chacun contribue à réduire l'impact des pathologies respiratoires sur les performances de ces taurillons partout en Algérie. C'est pourquoi nous formulons quelques recommandations destinées à ces différents acteurs.

- Une amélioration des conditions de vie des bovins (habitat, hygiène, alimentation) pour réduire les facteurs de stress favorisant la contamination microbienne des bovins responsables des pathologies respiratoires.
- Plus d'attention (dépistage, traitement) accordée aux pathologies respiratoires.
- Une création d'une structure (réseau) dont la tâche principale est de récolter des informations relatives aux principales pathologies des bovins dans les différents systèmes d'élevage y compris les abattoirs. Ces données serviront à alimenter le réseau d'épidémiologie-surveillance des maladies animales en Algérie.
- Un renforcement des capacités du personnel technique vétérinaire dans la gestion de la santé des bovins (dépistage, diagnostic, traitement, prophylaxie) afin de réduire la prévalence de ces maladies.

Nos résultats montrent une fréquence relativement élevée des lésions pulmonaires chez les taurillons abattus à l'abattoir de Batna, et que d'autres paramètres restent à déterminer afin de mieux connaître les affections respiratoires en causes. De plus, ces lésions pourraient entraîner des conséquences néfastes sur les productions des bovins (viande) et la santé des consommateurs. C'est pour ces raisons que des recommandations sont formulées pour d'autres investigations afin :

- D'effectuer une étude plus détaillée associant les aspects épidémiologiques, étiologiques et anatomo-cliniques en rapport avec les pathologies pulmonaires des bovins

- De déterminer les facteurs de risque des lésions pulmonaires des bovins dans les différents systèmes d'élevage.
- D'évaluer l'impact socio-économique et hygiénique des pathologies respiratoires des bovins.
- Ainsi, la conjugaison des efforts de tous les acteurs de la filière bovine est une nécessité si l'on veut endiguer les effets néfastes des affections respiratoires des bovins en Algérie
- Introduire en Algérie la technique de la **PCR** pour déterminer une prévalence très précise des germes impliqués dans les infections respiratoires.

# **Références**

# **Bibliographiques**

1. **Abd El-Kader, H. A. (1992).** Studies on bacterial and parasitic causes of respiratory infection among dairy animals. Ph. D. Thesis Fact. Vet. Med. Assiut Univ..
2. **Abdelguerfi A., Bedrani S., 1997.** Study on range and livestock development in North Africa (Algeria, Morocco and Tunisia). FAO, Regional Office for the NEAR EAST. 71 p. In Abdelguerfi A., Laouar M., 2000. Conséquences des changements sur les ressources génétiques du Maghreb. Options Méditerranéennes, Série A / n°39, 2000.
3. **Abd-El-Kaliek, A.A. Mokhtar, A., Selim, Medhat, K., Rizk. (2013).** Bacterial Isolates from Calves Slaughtered at Abattoir Suffering from Respiratory Problems in Sharkia Governorate. World Rural Observations. Vol. 5, N°1. 47-51 p.
4. **Ackermann, M.R., Brogden, K.A, (2000).** Response of the ruminant tract to Mannheimia (Pasteurella) haemolytica”. Microbes and Infection. Vol 2, 1079- 1088.
5. **Adamou, S., Bourenane N., Haddadi, F., Hamidouche, S., Sadoud, S. (2005).** Quel rôle pour les fermes-pilotes dans la préservation des ressources génétiques en Algérie. Série de Documents de Travail N° 126 Algérie - 2005.
6. **Adehan R. et Youssao A.K.I. (2002).** Epizootiologie des mycoplasmoses pulmonaires des ruminants domestiques au Benin. Revue Med. Vet. Vol. 153, N°6, p 415-418.
7. **Adlam C, Thomas E. (1997).** Epidémiologie et pathogénie des infections respiratoires bovines dues aux pasteurelles et à *Haemophilus somnus*. In : Comptes rendus du Congrès de la S.F.B. Paris, 26- 27 Novembre 1997. Toulouse : S.F.B. p 136-150.
8. **Akloul, (2011).** Etude épidémiologique des maladies respiratoires bactériennes de mouton. Thèse de magister vétérinaire, université de Blida, 184p.
9. **Albert, M.J., Alam K ., Islam, M., Montanaro, J., Rahaman, A.S., Haider, K., Hossain M.A., Kibriya, A.K., Tzipori, S. (1991).** *Hafnia alvei*, a probable cause of Diarrhea in humans. Infect.Immun. Vol. 59: p 1507-1513.
10. **Allen, J.W., Viel, L., Bateman, K.G., Rosendal, S., Shewen, P.E., Physick-Sheard, P. (1991).** The microbial flora of the respiratory tract in feedlot calves: associations between nasopharyngeal and bronchoalveolar lavage cultures. Can J Vet Res. Vol. 55, N°4, p 341-6.

11. **Al-Tarazi, Y.H. (2001).** Bacteriological and pathological study on pneumonia in the one-humped camel (*Camelus dromedarius*) in Jordan. *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.* Vol. 54: 93-97.
12. **Amellel, R. (1995).** La filière lait en Algérie : entre l'objectif de la sécurité alimentaire et la réalité de la dépendance. *Options Méditerranéennes, Série. B / n°14, 1995 - Les agricultures maghrébines à l'aube de l'an 2000.*
13. **Anonyme1.** *International journal of food microbiology* 17(1993)234- 236)(1993.Elsevier science publishers B.V.all right reserved 0168-1605 /93/\$06.00).
14. **Asso J. et Charley B. (1982).** Infection du tractus respiratoire : réaction de l'hôte. In *Physiologie et pathologie périnatales chez les animaux de ferme*, Edition INRA, p : 423-428.
15. **Asso, J. (1985).** Poumons et bronches chez les ovins. *Bulletin des G.T.V. n°4*, p: 19-20.
16. **Autio, T., Pohjanvirta, T., Holopainen, R., Rikula U., Pentikainen, J., Huovilainen, A.,Rusanen, H., Soveri, T., Sihvonon, L., Pelkonen S. (2007).** Etiology of respiratory disease in non-vaccinated, nonmedicated calves in rearing herds. *Vet. Microbiol.* Vol. 119, p 256–265.
17. **Autio, T., T. Pohjanvirta, R. Holopainen, U. Rikula, J. Pentikainen, A. Huovilainen, H.Rusanen, T. Soveri, L. Sihvonon, and S. Pelkonen. (2007).** Etiology of respiratory disease in non-vaccinated, nonmedicated calves in rearing herds. *Vet. Microbiol.* Vol. 119, p 256–265.
18. **Ayling, R.D., Baker, S.E., Peek, M.L., Simon, A.J., Nicholas, R.A.J. (2000).** Comparison of in vitro activity of danofloxacin, florfenicol, oxytetracycline, spectinomycin and tilmicosin against recent field isolates of *Mycoplasma bovis*. *Vet. Rec.* Vol. 146, p 745-747.
19. **Ball h.J., Reilly C., Bryson D.G. (1995).** Antibiotic susceptibility of *Mycoplasma bovis* strains isolated in Northern Ireland. *Ir. Vet. J.* Vol 48, 316-318.
20. **Barone R. et Bortolami R. (2001).** Anatomie comparée des mammifères domestiques, Tome 4Splanchnologie « Appareil respiratoire », Ed. Vigot-Maloine. p 788-790.
21. **Barone, R. (1976).** Anatomie comparée des mammifères domestiques. Tome 3, Splanchnologie, Fascicule 1, appareils digestif et respiratoire. Paris : Vigot. 879 p.
22. **Barone, R. (1984).** Anatomie comparée des animaux domestiques, tome3, fasc. I, Splanchnologie « Appareilrespiratoire ». Lyon, p 597-839

23. **Barrow, G. I. et Feltham R. K. A. (1993).** Cowan and Steel's Manual for the Identification of Medical Bacteria, 3rd edn. Cambridge University Press, Cambridge. 352 p.
24. **Bartlett, J.G. (1981).** Bacteriological diagnosis of pulmonary infections. In: Sackner M.A. (Ed.). Diagnostic techniques in pulmonary disease, V.16. Marcel Dekker Inc., New York, p 707-745.
25. **Belkhiri, (2010).** Fréquences des lésions pulmonaires chez les ruminants dans la région de Tiaret. Thèse de doctorat vétérinaire. Université de Batna. 147p
26. **Benhathat Y. (1999).** Etude Anatomopathologique des lésions pulmonaires chez les bovins (région de Tiaret), Thèse Magistère en sciences vétérinaires. Département vétérinaire, Université de TIARET.
27. **Benmahdi T. (1989).** Observation of the pulmonary response of conventional calves of infections with *Pasteurella haemolytica* type A1. Department of Vet. Path., the royal Vet. College, Univ. of London, England.
28. **Bennett, R.H., Jasper, D.E. Nasa. (1977).** Prevalence of *Mycoplasma bovis* and IHA titers in young dairy animals. Cornell Vet. Vol. 67, p 361-373.
29. **Bezek .D.M. (1998).** Genus identification and antibiotic susceptibility patterns of bacterial isolates from cows with acute mastitis in a practice population. J. AM.Vet Med. Assoc. Vol. 212, N° 3, p 404 – 6.
30. **Biberstein, E. L. et Hirsh D. C. (1999).** Pasteurella. In: Hirsh D. C. et Zee Y. C. Veterinary Microbiology. eds Blackwell Science Inc, p 135.
31. **Biberstein, E.L. (2004).** The respiratory tract as a microbial habitat". In: Veterinary microbiology, Eds Dwight C. Hirsh, MacLachlan N. Ames, Iowa: Blackwell Pub.
32. **Biberstein EL, Hirsh,DC . (1999).** Staphylococci. In: Hirsh DW, Zee YC (Eds) Veterinary microbiology. Blackwell Science, Ames, IA, p 115–119
33. **Bienenstock, J. (1984).** The lung as an immunologic organ. Ann. Rev. Med. Vol. 35, p49-62.
34. **Bienenstock, J., Johnston, N. Perey, D.Y.E. (1984).** Immunology of the lung and upper respiratory tract. New York, McGraw-Hill, p 414.

35. **Binder, A., Amtsberg, G., Dose, S., Fischer, W., Scholz, H., Kirchhoff H. (1990).** Untersuchung von Rindern mit respiratorischen Erkrankungen auf Mykoplasmen und bakterielle Bronchopneumonieerreger. *J. Vet. Med.* Vol. 37, p 430–435.
36. **Bitsch, V., N. F. Friis, and H. V. Krogh. (1976).** A microbiological study of pneumonic calf lungs. *Acta. Vet. Scand.* Vol. 17, p32–42.
37. **Bizani, D., Brandelli, A. (2001).** Antimicrobial susceptibility, hemolysis, and hemagglutination among *Aeromonas spp* isolated from water of a bovine abattoir. *Brazilian Journal of Microbiology.* Vol 32, p 334-339
38. **Bloble, H., Bruckler, J., Baxi, K., Amand, A. (1985).** Properties of *Pasteurella* strains from cattle with respiratory disease. *Tierärztliche Umschau* Vol. 40, N° 11, p 680-864.
39. **Blood, D.C., Henderson, J. A. (1976).** Maladies de l'appareil respiratoire, Médecine vétérinaire. 2<sup>ème</sup> Edition. Vigot Frères Editeurs, Paris. p 186 – 208.
40. **Bollet, C., Grimont, P.A.D., Gannier, M., Geissler, A., Sainty, J.M., Micco P. (1993).** Fatal pneumonia due to *Serratia proteamaculans subsp .quinovora* .*J. Clin. Microbiol.* Vol. 31, p 444-445.
41. **Bolton, F.E., Chapmann, S.T., Walsh T.H. (1998).** Fatal reaction to transfusion of red – cell concentrate contaminated with *Serratia liquifaciens* .*transfus .Med.* Vol. 8, p 15-18.
42. **Bouaziz, O., Aimeur R., Kabouia R., Bererhi EH., Smati F., Tainturier D. (2002).** Prévalence des différents germes responsables de mammites cliniques de la vache dans l'est Algériens. *Science et technologie.* Numéro spécial, p 27-32.
43. **Boucher, S., Blanchard, A., Kempf, I. (1999).** Premières données sur l'isolement, l'identification et le pouvoir pathogène de deux souches de mycoplasmes (*Mycoplasma bovis* et *Mycoplasma arginini*) isolés de poumons de lapins. 8<sup>e</sup> Journées de Recherche Cunicole Française, p 21-24.
44. **Bouley, C. (1970).** Mécanisme de défense de l'appareil respiratoire contre les microbes pathogènes inhalés", *Cah. Med. Vet.* Vol.39 N°5, p 243-246.
45. **Bourbia, R. (1998).** L'approvisionnement alimentaire urbain dans une économie en transition: le cas de la distribution du lait et des produits laitiers de l'ORLAC dans la ville d'Alger. Montpellier : Institut Agronomique Méditerranéen de Montpellier, Octobre 1998. Thèse de Master Of Science. 200 p.

- 46. Bourbouze, A., Chouchen, A., Eddebarh, A., Pluvinage, J., Yakhlef, H. (1989).** Analyse comparée de l'effet des politiques laitières sur les structures de production et de collecte dans les pays du Maghreb. Montpellier, France, Ciheam, p. 247-258. (Options Méditerranéennes, Sér. Sémin. n° 6).
- 47. Breeze, R. (1985).** Structure, function and metabolism in the lung. Veterinary Clinics of North America. Vol. 1, p 219-235.
- 48. Breeze, R. GetWheeldon, E.B (1977).** The tell of the pulmonary air ways. Am. Rev. Resp. Dis. Vol. 116, p 705-777.
- 49. Brogden, K.A., Lehmkuhl, H.D., Cutlip, R.C. (1998).** *Pasteurella haemolytica* complicated respiratory infections of sheep and goats. Vet. Research. Vol.29, p 233-254.
- 50. Brugere-Picoux, J., Perrin, B., Fedida, M. (1985).** Le virus respiratoire syncytial bovin. Aspects cliniques et épidémiologiques en France. Rec. Méd. Vét. Vol. 161, N°12, p 1075-1085
- 51. Bryson, D.G. (1985).** Calf pneumonia. In: Symposium on Bovine Respiratory Diseases. Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice. Vol. 1, p 237-257.
- 52. Byrne, W.J., Ball, H.J., Brice, N., McCormack, R., Baker, S.E., Ayling, R.D., Nicholas, R.A.J. (2000).** Application of an indirect ELISA to milk samples to identify cows with *Mycoplasma bovis* mastitis. Vet. Rec. Vol. 146, p 368-369.
- 53. Byrne, W.J., Brennan, P., McCormack, R., Ball, H.J. (1999).** Isolation of *Mycoplasma bovis* from the abomasa contents of an aborted bovine fetus. Vet. Rec. Vol. 144, p 211-212.
- 54. Cabanie, P., Schelcher, F. (1997).** Aspects lésionnels des principales maladies respiratoires des bovins. In : Comptes rendus des Journées Nationales des G.T.V. Vichy, 21-22-23 Mai 1997. Paris : S.N.G.T.V. p 59-63.
- 55. Cabanne, F. et Bonenfant, J.L. (1980).** Anatomie pathologique «Inflammation» Chapitre 5. Maloine. S. A. Editeur, Paris. p 115-131.
- 56. Cabre, O., Gouthier, A., Davoust, B. (2005).** Principales maladies infectieuses du bétail «Inspection sanitaire des animaux de boucherie, petits ruminants». Med. Trop. Vol. 65, p 27-31.
- 57. 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 vétérinaire, ENV Lyon. 144 p.

- 58. Callister, S.M.; Agger, W (1987).** Enumeration and characterization of *Aeromonas hydrophila* and *A. caviae* isolated from grocery store produce. Appl. Environ. Microbiol. Vol 53, p 249-253
- 59. Carillo, (2004).** Histologie de l'appareil respiratoire «Appareil Bronchopulmonaire». Faculté de médecine, Montpellier-Nimes. p 1-30.
- 60. Catella, S. (2003).** Evaluation de l'efficacité de Baytril ND 5% solution injectable dans le traitement d'une infection respiratoire à *Mycoplasma bovis* chez le veau. Thèse de doctorat vétérinaire, Ecole Nationale vétérinaire d'Alfort. 101p.
- 61. Chalmin, P. (1999).** Cyclope. Lait et produits laitiers. In Srairi, M.T., Ben Salem, M., Bourbouze, A., Elloumi, M., Faye B., Madani, T., Yakhlef H., 2007. Analyse comparée de la dynamique de la production laitière dans les pays du Maghreb. Cahiers Agricultures vol. 16, n° 4, juillet-août 2007 ,7 p.
- 62. Charfaoui, A. (2002).** Essai de diagnostic stratégique d'une entreprise publique en phase de transition cas de la LFB (Algérie). Mémoire de Master of Science, IAMM de Montpellier, 142 p.
- 63. Chatelain E. (1985).** Anatomie de l'appareil respiratoire des bovins. Rec. Méd. Vét. Vol. 161, p 995-1007.
- 64. Chevremont, M. (1975).** Notions de cytologie et histologie «l'appareil respiratoire», chapitre XXI, vol. II. 3ème édition, Paris. 686 p.
- 65. Chevremont, M. (1966).** Notion de cytologie et histologie. Editions Deoer Volume I, p 1209 p.
- 66. Citti, C., Marena M., Rosengarten R. (2004).** *Mycoplasma bovis*: facteurs impliqués dans les interactions avec l'hôte. In : Comptes rendus du Congrès de la S.F.B. Paris, 23-24 Novembre 2004. Toulouse : S.F.B. p 130-134.
- 67. Coche, D. (1996).** Pathologie respiratoires des bovins. La dépêche vétérinaire technique N° 53.
- 68. Dewey, K.J, Little PB. (1984).** Environmental survival of *Haemophilus somnus* and influence of secretions and excretions. Can. J. Comp. Med. Vol.48, p 23-26.

- 69. Dion, F. (1986).** Question d'ambiance". Patréhors série. La Revue de l'élevage ovin santé. n° 144, p 53.
- 70. Djellal, F., Kadi, S. A., Berchiche, M. (2007).** Caractérisation de la conduite alimentaire des bovins à l'engrais dans la région de Tizi-Ouzou, Algérie. Livestock Research for Rural Development. Volume Vol. 19, Article 99.
- 71. Donkor, E.S., Newman, M.J., Tay, S.C.K., Dayie, N.T.K.D., Bannerman, E., Olu-Taiwo, M. (2011).** Investigation into the risk of exposure to antibiotic residues contaminating meat and egg in Ghana. Food Control. Vol. 22, p 869–873.
- 72. Dore, C., Ledreance, E., Bonnier, M., Payot, C.F. (2008).** Fréquence d'isolement des principaux pathogènes respiratoires bovins et de leurs associations .In : compte rendu des journées nationales des GTV, Nantes. p 1110.
- 73. Douart A. (2000a).** Agents bactériens impliqués dans les BPI des bovins. Point Vét. Vol. 231, p 26-30.
- 74. Douart, A. (2000b).** Les pasteurelloses bovines: aspect clinique. Bull GTV. N°10, p 33-36.
- 75. Douart, A. (2000c).** Les pasteurelloses bovines: données sur le diagnostic et le contrôle. Bull GTV. N°10, p 41-45.
- 76. Doutre, M.P et Perreau P. (1981).** *Pasteurella sp* and *Mycoplasma arginini* carriers in healthy sheep in Senegal. Rev. Elev. Vol. 34, p 365-368.
- 77. Dowling, A., Hodgson, J.C., Schock, A., Donachie, W., Eckersall Mckendrick, I.J. (2002).** Experimental induction of pneumonic pasteurellosis in calves by intratracheal infection with *Pasteurella multocida* biotype A:3. Res in Vet Science. Vol. 73, p 37-44.
- 78. Dungworth, D.L.(1993)** The respiratory system. In: Jubb, K. V. F., Kennedy P. C., N. Palmer (eds), Pathology of Domestic Animals, 4th edn. Academic Press, San Diego. 780 p.
- 79. Eaglesome, M.D., Garcia, M.M. (1990).** The effect of *Mycoplasma bovis* on fertilization processes in vitro with bull spermatozoa and zona-free hamster ovocytes. Vet. Microbiol. Vol. 21, p 329-337.
- 80. Egwu, G.O., Ameh, J.A., Aliyu M.M., Mohammed, F.D. (2001).** Caprine mycoplasmal mastitis in Nigeria. Small Ruminant Res. Vol. 39, p 87-91.

- 81. Elyas, A.H. (1982).** Mycological and bacteriological studies on the causes of pneumonia affecting buffalo-calves. Ph. D. Thesis. Fact. Vet. Med., Assiut Univ. 124 p.
- 82. Enany, M.E., Riad, E.M.a and Wahdan, A. (2012).** Bacterial causes of pneumonia in buffalo calves. SCVMJ, XVII. Vol. 2, p 27-38.
- 83. Encarta 2007.** Microsoft encyclopidie encarta 2007.
- 84. Erdag, O., Erdogan, I., Trkaslan, J., Grel, A. (1993).** Isolation, identification and antibiotic sensitivity testing of mycoplasma and bacterial agents from pneumonic calf lungs. Pendik Vet. Mikrobi.Dergisi. Vol. 24, N°2, p 143-148.
- 85. Espinasse, J. (1981).** Milieu et troubles respiratoires des ruminants ; milieu, pathologie et prévention chez les ruminants. INRA. Pub. p 63-74.
- 86. Espinasse, J., Levrier B., Alzieu J.P., Papageorgiou, Beguin, J.C, VanGool, F. (1988).** Bronchopneumonies infectieuses enzootiques (BPIE) des veaux d'élevage. Rôle des pasteurelles et de *Mycoplasma bovis* dans la maladie naturelle. Bull Acad Vét de France. Vol. 61, p 319-326.
- 87. Espinasse, J., Levrier, B., Alzieu, J.P., Papageorgiou, C., BeguinJ.C., Van Gool, F. (1988).** Bronchopneumonies infectieuses enzootiques des veaux d'élevage. Rôle des pasteurelles et de *Mycoplasma bovis* dans la maladie naturelle. In : Comptes rendus du Congrès de la S.F.B. Paris, 24-25 Novembre 1988. Toulouse : S.F.B. p 94-99.
- 88. Euzeby, J.P. (1999).** *Mannheimia haemolytica*. In: Dictionnaire de Bactériologie Vétérinaire [enligne], mise à jour le 30 juin 1999. [<http://www.bacterio.cict.fr/bacdico/mm/mannheimia.html>].
- 89. Fade-Scheneller, O. (1999).** La pathologie infectieuse. In : Martinet Y, Anthoine D, Petiet G. Les maladies respiratoires d'origine professionnelle. 2e édition, Masson, Paris. p 177-85
- 90. Farmar, III.J.J ., Davis, BR., Hickman –Brenner, F.W., McWhorther, A., Hunthey –carter, G.P., Asbury, M.A., Ridell, C., Wathen –Grady H.G., Elias, C., Fannig, G.R., Steigerwalt, A.G., Ohara, C.M., Morris, GK., Smith P.B., Brenner .D.J. (1985).** Biochemical of new species and biogroups of enterobacteriaceae isolated from clinical specimens. J.Clin.Microbiol. Vol. 21, p 46-76.
- 91. Faye P. (1979).** Les syndromes "visna" et "maedi" des ovins". Bull. Soc. Vet. Prat. De France. Vol. 63, N° 6, p 411-430.

**92. FAOSTAT, 2012**, Statistics Division FAO 2012

[http://faostat3.fao.org/home/index\\_fr.html?locale=fr#DOWNLOAD](http://faostat3.fao.org/home/index_fr.html?locale=fr#DOWNLOAD) *consulté le*: 22/07/2012.

**93. Feliachi, K. Kerboua M., Abdelfettah M., Ouakli K., Selheb F., Boudjakji A., Takoucht A., Benani Z., Zemour A., Belhadj N., Rahmani M., Khecha A., Haba A., Ghenim H. (2003)**. Rapport National sur les Ressources Génétiques Animales : chapitre 1. Ministère De L'agriculture Et Du Développement Rural 45 p.

**94. Ferrah, A. (2005)**. Aide publique et développement de l'élevage en Algérie. Contribution à une analyse d'impact (2000-2005), p 8.

**95. Garoia, M. Sandu, I., Istrate, N., Farvr, C. (1982)**. Haemophilus like bacteria; isolated from calves and lambs. Revista de Cresterea Animale leler, Vol. 32, N°3, p 50-55.

**96. Gordon, S., Unkeless J. J. , Cohn, Z. A. (1974)**. Induction of macrophage plasminogen activator by endotoxin stimulation phagocytosis. J. Exp. Med. Vol. 140, p 995--1010.

**97. Grau, H. et Walter, P. (1975)**. Précis d'histologie et d'anatomie microscopique des animaux domestiques, «Appareil Respiratoire ».Vigot Frères, Editeurs, Paris.p 100-104.

**98. Guerin, F.V., Brun, Y. (1999)**. La résistance aux antibiotiques chez les staphylocoques d'origine animale. Revue .Med .vet. Vol. 150, N°4, p 299 – 312.

**99. Guichon, P.T., Jim, G.K, Booker, C.W., Schunicht, O.C. (1997)**. *Haemophilus somnus*: un pathogène important dans les feedlots. In : Comptes rendus du Congrès de la S.F.B. Paris, 26-27 Novembre 1997. Toulouse: S.F.B. p 166-176.

**100. Gustin, P., Bakima, M., Art, T., Lekeux, P., Lomba, F., Van De Woestijne, KP. (1988)**. Pulmonary function values and growth in Belgian white and blue double-muscled cattle. Res Vet Sci. Vol. 45 N° 3, p 405-10.

**101. Gyles, C.L., Theon, C.O. (1993)**. Pathogenesis of bacterial infection in animals, 2<sup>nd</sup> ed. Iowa State University press, Ames. P 216-226.

**102. Handfield, M.; Simard, P.; Letarte, R (1996)**. Differential media for quantitative recovery of water bone *Aeromonas hydrophila*. Appl.Environ. Microbiol. Vol 62, p 3544-3547

**103. Harris, F.W., Janzen, E.D. (1989)**. The *Haemophilus somnus* disease complex (hemophilosis): A review. Can. Vet. J.Vol. 30, p 816-822.

- 104. Hart, T., Shears, P. (1987).** Atlas de poche de microbiologie, Médecine-Sciences. Flammarion, Paris., 317 p.
- 105. Hase A.T. (1975).** The slow infection caused by visna virus". Cur. Trop. Microbiol. Immunol. Vol. 72, p 101-156.
- 106. Heleilli N. (2003).** Etude de la prévalence des mammites subcliniques et la sensibilité in vitro des germes isolés. thèse de magister, Université de Batna. 202 p.
- 107. Hogg Stuart. (2005).** Antimicrobial Agents. In: Essential Microbiology. John Wiley & Sons Ltd, England. 456 p.
- 108. Hoidal, J.R., Schmeling D., Peterson, P.K. (1981).** Phagocytosis, Bacterial killing and metabolism by purified human phagocytes. J. Infect. Dis. Vol. 144, p 61 – 71.
- 109. Houghton, S.Bet Gourlay, R.N. (1983).** Synergism between *Mycoplasma bovis* and *Pasteurella haemolytica* in calf pneumonia. Vet Rec. Vol. 113, p 41-42.
- 110. Howard, C.J., Gourlay, R.N., Thomas, L.H., Stott, E.J. (1976).** Induction of pneumonia in gnotobiotic calves following inoculation of *Mycoplasma dispar* and ureaplasmas (T-mycoplasmas). Res. Vet. Sci. Vol. 21, p 227-231.
- 111. Hussein, K., El-Dahshan, A.R., Zaki, M.M., Shimaa, A.N. (2010).** Occurrence of *Mannheimia haemolytica* and *Pasteurella trehalosi* Among Ruminants in Egypt. New York Science Journal. Vol. 3, N°5, p 135-141
- 112. Pic, I.S. (2006).** L'aspiration transtracheale chez les bovins : realisation et interpretation. Thèse de doctorat vétérinaire, Ecole Nationale vétérinaire d'Alfort. 130 p.
- 113. Ishino, S., M. Oka, S. Terui, and S. Ikeda. (1979).** Pathological and microbiological studies on calf pneumonia occurring in mass rearing facilities. Nat. Inst. Anim. Hlth Qu. Vol. 19, p 91–103.
- 114. Ismail, M.; Jakeen, El-Jakee; Attia, S. A.; Bagwaata and soheir, Shoukry. (1993).** Bacterial cause of respiratory disorders in buffalo-calves in Egypt. Vet. Med. J. Giza, Vol. 41, N° 2, p 95-99.
- 115. J. Breuil, N., Berger, A., Dublanchet, L.B.V.H. (1996).** Sensibilité aux antibiotiques de 2800 souches de Salmonelles et Shigelles isolées en France. Medecine et maladies infectieuses. Vol 26, (3), p 420 – 425.

- 116. Jack, E.J., Moring, J., Boughton, E. (1977).** Isolation of *Mycoplasma bovis* from an outbreak of infectious bovine keratoconjunctivitis. Vet. Rec. Vol. 101, p 287.
- 117. Jakab, G.J. (1982).** Viral-bacterial interactions in pulmonary infection. Adv. Vet. Sci. Comp. Med. Vol. 26, p 155-171.
- 118. Janda, J.M., Abbotts, S.L., Cheung, W.K.W., Hanson D.F. (1994).** Biochemical identification of Citrobacteria in the clinical laboratory .J.chin .Microbiol. Vol. 32:1850-1854.
- 119. Joffin, J.N. (2001).** Recommandations de L'OMS, Antibiogramme en médecine vétérinaire : standardisation de l'antibiogramme à l'échelle nationale selon les recommandations de l'OMS, 1<sup>ère</sup> édition. 67 p.
- 120. Joffin, J.N., Leyral, G. (1996).** Microbiologie technique 1. Collection biologie technique édition.248 p.
- 121. Jubb, K.V.K., Kennedy, C., Paluer, N. (1993).** Pathology of Domestic Animals. 4th Ed: Academic Press, Inc. p 632-638.
- 122. Junqueira, L.C.et Carneira, J. (2003).** Basic histology: text and atlas.10<sup>th</sup> edition .McGraw Hill. P515.
- 123. Kane, Y, Kadja, M.C., Bada-Alamedji, R., Bezeid, O.E., Akakpo, J.A., Kaboret Y. (2005).** Lésions et bactéries des poumons du dromadaire (*Camelus dromedarius*) à l'abattoir de Nouakchott en Mauritanie. Revue Elev.Med.Vet.Pays trop. Vol. 58, N°3, p 145-150.
- 124. Karimkhani, H., Zahraiesalehi, T., Sadeghizali, M.H., Karimkhani, M., Lameyi, R.(2011).** Isolation of *Pasteurella multocida* from cows and buffaloes in Urmia's Slaughter House, Archives of Razi Institute, Vol. 66, No. 1, p 37-41.
- 125. Kehrenberg, C., Schulze-Tanzil, G., Martel J.L., Chalus-Dancla, E, Le grand, D, Arcangioli, M.A., Poumarat, F., Bezille, P. (1996).** Epidémiologie et Mycoplasmoses bovines à *Mycoplasma bovis*. Point Vét. Vol. 28, N°180, p 771-778.
- 126. Kherzat, B. (2007).** Essai d'évaluation de la politique laitière en perspective de l'adhésion de l'Algérie à l'Organisation Mondiale du Commerce et à la Zone de Libre Echange avec l'Union Européenne. Thèse de Magister, INA Alger.

- 127. Kinde, H., Daft, b.M., Walker, R.L., Charlton, B.R., Petty, R. (1993).** *Mycoplasma bovis* associated with decubital abscesses in Holstein calves. J. Vet. Diagn. Invest. Vol. 5, p 194-197.
- 128. Kirby, F.D., Nicholas, R.A. (1996).** Isolation of *Mycoplasma bovis* from bullocks'eyes. Vet. Rec. Vol. 138, p 552.
- 129. Kirchhoff, H., Binder A. (1986).** Investigations about the occurrence of *Mycoplasma bovis* and other Mycoplasma species in cattle of the northern part of Germany. J.Vet. Med. B. Vol. 33, p 68-72.
- 130. Knudtson, W.U, Reed, D.E., Daniels, G. (1986).** Identification of mycoplasmatales in pneumonic calf lungs. Vet. Microbiol. Vol. 11, p 79-91.
- 131. Kokotovic, Niels, F., Friis, Peter, A. (2007).** *Mycoplasma alkalescens* demonstrated in bronchoalveolar lavage of cattle in Denmark. Branko. Acta Veterinaria Scandinavica. Vol. 49, p 2.
- 132. Krogh, H. V., K. B. Pedersen, and N. F. Friis. (1986).** Pneumonia in calves associated with *Haemophilus somnus*. In: Proceedings of the 14th International Congress on Diseases of Cattle, Dublin, pp. Irish Cattle Veterinary Association, Dublin. P 585–589.
- 133. Langford, E.V. (1975).** Mycoplasma species recovered from the reproductive tracts of western Canadian cows. Can. J. Comp. Med. Vol. 39, p 133-138.
- 134. Laurent, J.L., Raboisson.D., Schelcher.F. (2007).** Gestion du VRSB en milieu contaminé chez les veaux de moins d'un mois .In : compte rendu des journées nationales des GTV, Nantes. p 457-467.
- 135. Lefevre, P.C., Jones, G.E., Ojo, M.O. (1987).** Les mycoplasmoses pulmonaires des petits ruminants. Revue Sci. Tech. Off. Int. Epiz. Vol. 6, N°3, p 713-757.
- 136. Lekeux P. (1988a).** Impact fonctionnel des pathologies respiratoires bovines. In : Maladies respiratoires des jeunes bovins. Société Française de Buiatrie, Paris. p 110-114.
- 137. Lekeux P. (1988b).** Spécificité de la fonction pulmonaire des jeunes bovins. In : Maladies respiratoires des jeunes bovins. Société Française de Buiatrie, Paris, p 3-9.
- 138. Lekeux, P. (1988).** Impact fonctionnel des pathologies respiratoires bovines. In: Comptes rendus du Congrès de la Société Française de Buiatrie. Paris, 24-25 novembre, p 108-115.

- 139. Lekeux, P. (1988).** Spécificité de la fonction pulmonaire des jeunes bovins. In: Comptes rendus du Congrès de la Société Française de Buiatrie. Paris, 24-25 novembre, p 3-8.
- 140. Lekeux, P. (1993).** Pulmonary function in healthy, exercising and diseased animals. DVM, Phd, université de Liège, Belgium.
- 141. Lekeux, P., Martineau, G. (1981).** Rôle des mycoplasmes dans les troubles respiratoires des jeunes bovins. Ann. Med. Vet. Vol. 125, p 173-176.
- 142. Liggit, H.D. (1985).** Defense mechanisms in the bovine lung. In: symposium on bovine respiratory disease veterinary clinics of North America, Food Animal Practice. Vol. 1, p 347-366.
- 143. Lord, P.F. et Gomez, J. A (1980).** Lung lobe collapse. Path .Phys. Rad. Vol. 46, p 187-195.,
- 144. Luna, L.G. (1968).** Manual of histologic staining methods of the Armed Forces Institute of Pathology. 3 Ed., Blakiston Division, McGraw-Hill, New York. 258 p.
- 145. Madani T., Yekhlef H. (2002).** Stratégie pour une conservation et utilisation durable des ressources génétiques des ruminants d'élevage en Algérie. Communication à la 4ème journée de recherche sur les productions animales. 9 p.
- 146. Madani, T., Hubert B., Lasseur, J., Guerin G. (2001).** Association des bovins, des ovins et des caprins dans les élevages de la suberaie algérienne. Cahiers d'études et de recherches francophones / Agricultures, Vol. 10, N°1, p 9-18.
- 147. Madoff, S., Pixley, B.Q., Del-guidice, R.A., Moellering, R.C. (1979).** Isolation of *Mycoplasma bovis* from a patient with systemic illness. J. Clin. Microbiol. Vol. 9, p 709-711.
- 148. MADR ,2011.** ministère de l'agriculture et de développement rural.
- 149. Maksoud.M. (2001).** Enterobacteracea mastitis. Bovine and Ovine. Middle East and North Africa, 7th year, number 29.
- 150. Mamache.B. (2009).** Etude des pathologies digestive et respiratoire des veaux dans la region de batna : etude comparative de deux groupes d'age. Thèse de doctorat vétérinaire, université de Constantine. 160 p.

- 151. Moro E.M.P., Weiss R.D.N., Friedrich S.R.C., de Vargas G.C., Weiss L.H.N., Nunes M.P. (1999).** *Aeromonas hydrophila* isolated from cases of bovine seminal vesiculitis in south Brazil. J Vet Diagn Invest. Vol 11, p189–191.
- 152. Martel J.L., Chaslus – Danclo E., Coudert M., Lafont J.P. (1996).** Evolution de la sensibilité aux antibiotiques des salmonelles d'origine bovine en France .Vol. 26 Sup. 3, p 415-419.
- 153. Martel J.L., Poumarat F. (1988).** Les bactéries et les mycoplasmes associés aux maladies respiratoires des jeunes bovins en France. In : Comptes rendus du Congrès de la S.F.B. Paris, 24-25 Novembre 1988. Toulouse : S.F.B. p 58-66.
- 154. Martel, J.L. (2000 b).** Les facteurs de pathogénicité des pasteurelles. Bull GTV. N°10, p 31-32.
- 155. Martel, J.L. (2000 c).** La nouvelle classification des pasteurelles des ruminants. Bull GTV. N°10, p 28-30.
- 156. Martel, J.L. (1985).** Forme respiratoire des salmonelloses bovines. Rec. Méd. Vét. Vol. 161, p 1153-1156.
- 157. Martel, J.L. (1997).** Salmonelloses respiratoires des bovins. In : Comptes rendus du Congrès de la S.F.B. Paris, 26-27 Novembre 1997. Toulouse : S.F.B. p 185-188.
- 158. Mc Dermott, M.R., Befus, A.D., Bienenstock, J. (1982).** The structural basis for immunity in the respiratory tract. Int. Rev. Exp. Path. Vol 23, p 47-112.
- 159. Mc Donald, J.T., Maheswaran, S.K., Opuda-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. Vol. 8, p 585-599.
- 160. Mc Donald, J.T., Maheswaran, S.K., Opuda-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. Vol. 8, p 585-599.
- 161. Mc Gavin, M.D., Zachary, J.F. (2006).** Pathologic Basis of Veterinary Disease. Mosby; edition: 4th revised edition. 1488 p.
- 162. Mc Kinnon, A.O., Thorsen, J., Hayes, M.A., Misener, C.R. (1982).** Enzootic nasal adeno carcinoma of sheep in Canada”, Can.Vet.J. Vol. 23, p 88-94.

- 163. Menoueri, M.N. (1985).** Ecopathologie des pneumopathies ovines. Contribution à l'étude des affections pulmonaires chez les agneaux de bergerie. Maîtrise Es sciences vétérinaires, ENV Lyon. 66 p.
- 164. Mensah S.E.P., Koudandé O.D., Sanders P., Laurentie M., Mensah G.A. Abiola F.A. (2014).** Résidus d'antibiotiques et denrées d'origine animale en Afrique : risques de santé publique. Rev. sci. tech. Off. int. Epiz., Vol 33 (3). 1/27p.
- 165. Mohammadi, G. R., Ghazvini, K., Abbas Panah, H. (2006).** Antimicrobial susceptibility testing of *Mannheimia haemolytica* and *Pasteurella multocida* isolated from calves with dairy calf pneumonia, Archives of Razi Institute, Vol. 61, No. 2, p 91-96.
- 166. Mona, A. et El-Shabrawy. (2005).** Approaching study on the potential role of pulmonary surfactant in innate lung defense buffalo calves. J. Egypt. Vet. Med Assoc. Vol. 65, N°2, p 185-202.
- 167. Moustafa, A. H. (2004).** Study of some aerobic bacterial causes of respiratory affection in slaughtered camels in Dakahlia Governorate. Assiut Vet. Med. J.; Vol. 50, N°102, p 95-105.
- 168. Murphy, S. et Florman, A.L. (1983).** Lung defenses against infections: A clinical correlation. Pediatr. Vol. 72, p 1-15.
- 169. Mwenedata, J.C. (2009).** Etude des lésions pulmonaires des bovins abattus aux abattoirs de Dakar. Thèse de Docteur vétérinaire, Université de Cheikh Anta Diop, Dakar. 116 p.
- 170. National Committee for Clinical Laboratory Standards NCCLS. (2002).** Performance Standards for Antimicrobial Disk and Dilution Susceptibility Tests for Bacteria Isolated from Animals—Second Edition: Approved Standard M31-A2. NCCLS, Villanova, PA, USA. 74 p.
- 171. Navetat, H et Schelcher, F. (2006).** Comment prélever lors de maladies respiratoire : truc et astuces ,In Word Buiatric Congress, Nice, p 5-12 .
- 172. Nedjraoui, D. (2001).** Profil fourrager.
- <http://www.fao.org/AG/AGP/agpc/doc/counprof/Algeria/Algerie.htm>.
- 173. Novert, M., Hafez. (2002).** Bacteriological and mycological studies on lung infection in newly born calves. J. Egypt Vet. Med. Assoc., Vol. 62, N°4, p 189-194.

- 174. Orr, J. P., (1992).** *Haemophilus somnus* infection: a retrospective analysis of cattle necropsied at the Western College of Veterinary Medicine from 1970 to 1990. *Can. Vet. J.* Vol. 33, p 719–722.
- 175. Otter, A., Farrer, M.E. (1997).** Pneumonia associated with five respiratory pathogens in a group of steers. *Vet. Rec.* Vol.140, p 187-188.
- 176. Parodi A, L. et Wyers, M. (1992).** Chaire d'histologie et d'anatomie pathologique, anatomie pathologique spéciale « lésion de l'appareil respiratoire », tome 1.
- 177. Pastoret, P.P., Govaerts A. et Bazin H. (1990).** Immunologie animal «immunité chez le fœtus et le nouveau-né» chapitre 17. Paris, p 197-204.
- 178. Pavaux, C. (1982).** Atlas en couleur d'anatomie des bovins, splanchnologie Edition MALOUINE, Paris. p 38-39.
- 179. Pavaux, C.L. (1978).** Splanchnologie des mammifères domestiques Fascicule II : Appareil respiratoire, p 97.
- 180. Pene, G. (1991).** Les bronchopneumopathies des petits ruminants : Répertoire des lésions observées à l'abattoir de Dakar, Thèse de doctorat Vétérinaire, Faculté de Médecine et de Pharmacie de Dakar, 121 p.
- 181. Phillippon, A, G., Fournier, E., Cornel, G., Paul, L., LeMinor, P., Nevot. (1984).** Les  $\beta$  lactamases des salmonelles résistante a l'Ampicilline. Vol. 135, N° 2 supplement A, p 229 – 238.
- 182. Phillips, I., Mark, C., Tony C., Brad D.G, Christian F., Ron J., Charles N., Rodney P., John Waddell. (2004).** Does the use of antibiotics in food animals pose a risk to human health? A critical review of published data. *Journal of Antimicrobial Chemotherapy.* Vol. 53, p 28–52.
- 183. Pien, F.D., Shrum, S., Swenson, J.M., Hill, B.C., Thornsberry, C., Farmer, J.J. (1985).** Colonization of human wounds by *Escherichia vulnaris* and *Escherichia Vulnaris* and *Escherichia hermani* .*J.ClinMicrobiol.* Vol. 22, p 283-285.
- 184. Pilaszek, J., Truszczyński, M. (1978).** The role of Mycoplasmatales in the development of enzootic pneumonia in calves in Poland. *Bull. Vet.Inst. Pulawy.* Vol. 22, p 6-13.

- 185. Popoff, Y., et Le Minor L. (1992).** Antigenic Formulas of the *Salmonella* Serovars. WHO Collaborating Centre for Reference and Research on Salmonella. Institut Pasteur, Paris. 167p.
- 185. Poumarat f., Le grand D., Bergonier D. (1996).** Propriétés générales des mycoplasmes et hypervariabilité antigénique. Point Vet. Vol. 28, p 761-767.
- 186. Poumarat, F., Martel, J.L. (1985).** Mycoplasmoses respiratoires des bovins. Rec. Méd. Vét. Vol. 161, p 1115-1122.
- 187. Poumarat, F., Martel, J.L. (1987).** Mycoplasmoses bovines. Revue Méd. Vét. Vol. 138, p 799-806.
- 188. Prevalova, L.L., Boris A., Babushkina, G. (1980).** Response of a phagocyte cell system to products of macrophage breakdown as a probable mechanism of alveolar phagocytosis. Environmental Health Perspectives, Vol.35, p 205-218.
- 189. Quinn, P.G., B.K. Markey, M.E. Carter, W.J. Donnelly and F.C. Leonard. (2002).** Veterinary Microbiology and Microbial Diseases. 1st Blackwell Publishing Professional, Iowa. p 461-464.
- 190. Quinn, P.J., Carter, M.E., Markey, B., Carter, G.E. (1994).** Bacterial pathogens: Microscopy, culture and identification. In: Clinical Veterinary Microbiology. Wolfe Publishing, London. p 21-60.
- 191. Quinn, P.J., Markey, B.K. (2003).** Concise review of veterinary microbiology. Blackwell Publishing. 153 p.
- 192. Rachid A. (2003).** Les exploitations laitières en Algérie, structure de fonctionnement et analyse des performances technico-économiques: cas des élevages suivi par le C.I.Z. Communication aux quatrièmes journées de recherche sur la production animale. Université Mouloud Mammeri, Tizi Ouzo. 12 p.
- 193. Radaelli, E., Luini M., Loria, G.R., Nicholas, R.A.J, Scanziani, E. (2008).** Bacteriological, serological, pathological and immunohistochemical studies of *Mycoplasma bovis* respiratory infection in veal calves and adult cattle at slaughter. Research in Veterinary Science. Vol. 85, p 282-290.

- 194. Radostits, O.M., Gay C.C., Hinchcliff, K.W., Constable, P.D. (2006).** *Veterinary Medicine: A textbook of the diseases of cattle, sheep, pigs, goats and horses*, 10<sup>th</sup>edn. B.Saunders Co. Ltd, London, 2162 p.
- 195. Rajivkumar, Katoch, R.C., Ghaar, P. (2000).** Bacteriological studies on pneumonic Gaddi sheep of Himachal Pradesh". *Indian Vet.J.* Vol. 77, p 846-848.
- 196. Rajivkumar, Katoch, R.C., Ghaar, P. (2000).** Bacteriological studies on pneumonic Gaddi sheep of Himachal Pradesh. *Indian Vet.J.* Vol.77, p 846-848.
- 197. Razin, S.(1983).** Urea hydrolysis. In: Razin, S., and J. G. Tully (eds). *Methods in Mycoplasmaology*. Academic Press, New York. p 351– 353.
- 198. Reeve-Johnson, L. (1999).** The impact of mycoplasma infections in respiratory diseases of cattle in Europe. In: Stipkovits L., Rosengarten R. and Frey J. (Eds.), *Mycoplasmas of ruminants: pathogenicity, diagnostics, epidemiology and molecular genetics*. European Communities, Bruxelles, Vol. 3, p 18-31.
- 199. Remer P. (1997).** Intérêt de l'utilisation des lavages broncho-alvéolaires dans le diagnostic des broncho-pneumonies infectieuses enzootiques des bovins à travers les différentes techniques et leur évolution. Thèse Méd. Vét., Lyon. 99 p.
- 200. Richard, Y., Menoueri, M.N., Guigen, F., Favier, C., Borges, E., Fontaine, M., Oudar, J., Brunet, J. et Pailhac, C. (1986).** Pneumopathies de l'agneau de bergerie. Etude bactériologique sur des poumons prélevés à l'abattoir. *Revue Med. Vet.* Vol. 137, N°10, p 671-680.
- 201. Ridell, J., Siilonen, A., Paulin, L., Lindross, O., Korkeala, H. Albert, M.J. (1995).** Characterization of *Hafnia alvei* by biochemical tests, random amplified polymorphic DNA PCR and partial sequencing of 16 S RNA gene. *J.Clin .Microbiol.* Vol. 33, p 2372-2376.
- 202. Robbins, S.L., Angell, M., Kumar, U. (1981).** The respiratory system in basic pathology, 3rd edition, Philadelphia, PA, USA, WB Saunders. p 369-420.
- 203. Roitt, I.M., Brostoff J., Male D. (1985).** In: *Immunology*. Edited by David Bennett Churchill Livingstone. Medical division of Longman Group Limited, London.
- 204. Rosier, J., Tassin, P. (1992).** Les lésions du poumon des bovins. Les lésions inflammatoires. *Rec. Med. Vet.* Vol. 168, N°2, p 127- 133.

- 205. Saleh, I. A. and El-Bably, M. A. (1998).** Hygienic studies for control of pneumonia in buffalo-calves with special reference to its clinico-laboratory diagnosis. 8th Sci. Cong. Fac. Vet. Med.; Assiut Univ., Egypt.
- 206. Savitha, A. (2003).** Isolation and identification of bacteria from respiratory tract infection of sheep. University of Agricultural Sciences, Bongalore, MSC thesis.
- 207. Sayed S. M. et Zaitoun A. M. A. (2009).** Aerobic bacterial pathogens of pneumonic feedlot buffalo-calves, In Assiut governorate, Egypt. Ass. Univ. Bull. Environ. Res. Vol. 12 No. 1, p 55-62.
- 208. Schelcher, F., Colbiere, F., Fourgas, G., Lacroux, C., Meyer, G. (2007).** Agents pneumopathogènes : diagnostic et pathogénie. Le point vétérinaire, numéro spécial. p 275-13.
- 209. Schelcher, F., Espinasse, J., Savey, M., Jouglar, J.Y, Bezille, P. (1988).** Pathogénie des infections pasteurelliques et prévention vaccinale. In: Comptes rendus du Congrès de la Société Française de Buiatrie. Paris, p 83-92.
- 210. Schiefer, B., G. E. Ward, R. E. Moffatt. (1978).** Correlation of microbiological and histological findings in bovine fibrinous pneumonia. Vet. Pathol. Vol. 15, p 313–321.
- 211. Schwarz, S. (2001).** Antimicrobial resistance in *Pasteurella* and *Mannheimia*: epidemiology and genetic basis. *Vet Res.* Vol. 32, p 323-339.
- 212. Sedeek, S. R. and Thabet, A. El-R. (2001).** Some studies on bacterial causes of pneumonia in cattle in Assiut Governorate. Assiut Vet. Med. J., Vol. 45, N°90, p 243-255.
- 213. Seker, E., Yahya, K., Selahatti K. (2009).** Bacterial examinations in the nasal cavity of apparently healthy and unhealthy Holstein cattle. Journal of animal and veterinary advance. Vol. 8, N°11, p 2355 – 2359.
- 214. Senoussi, A., Haïli, L. et Maïz H.A.B. (2010).** Situation de l'élevage bovin laitier dans la région de Guerrara (Sahara Septentrional Algérien). Livestock Research for Rural Development. Volume 22, <http://www.lrrd.org/lrrd22/12/seno22220.htm>.
- 215. Sherman, M.P. (1992).** Host defence in pulmonary alveoli", *Annu. Rev. Physiol.* Vol 54, p 331-350.
- 216. Shigidi, M.A. (1973).** Aerobic microflora of respiratory tract of camels. *Sud. J. vet. Sci. Anim. Husb.* Vol. 14, p 9-14.

- 217. Stipkovits, L., Rady, M., Gla-vits, R. (1993).** Mycoplasmal arthritis and meningitis in calves. *Acta Vet. Hung.* Vol. 41, p 73-88.
- 218. Stipkovits, L., Ripley, P., Varga, J., Palfi, V. (2000).** Clinical study of the disease of calves associated with *Mycoplasma bovis* infection. *Acta Vet. Hung.* Vol. 48, p 387-395.
- 219. Svensson, C., Hultgren J., Oltenacu P. A. (2006).** Morbidity in 3–7-month-old dairy calves in south-western Sweden, and risk factors for diarrhoea and respiratory disease. *Prev. Vet. Med.* Vol. 74, p 162–179.
- 220. Svensson, C., Lundborg, K., Emanuelson, U., and Olsson, S. O. (2003).** Morbidity in Swedish dairy calves from birth to 90 days of age and individual calf-level risk factors for infectious diseases. *Prev. Vet. Med.* Vol. 58, p 179–197.
- 221. Talenton, Y.F. (1976).** Les affections respiratoires des ovins. Essai de vaccination. *Th. Med. Vet.* Toulouse, France. n°128. 86 p.
- 222. Tanios, E.R., Novert A. I., Hafez M., Afafa, YA. (2002).** Studies on *Pasteurella* species in buffalo-calves. *J. Egypt. Vet. Med. Assoc.* Vol. 62, N°, p 6111-118.
- 223. Tardy, F., Coudert, M., Guerin, E., Brunet, C., Saras, E., Martel, J.L. (2000).** Epidémiologie des deux principales pasteurelles isolées en pathologie respiratoire bovine. *Bull GTV.* N°10, p 47-50.
- 224. Taylor-Robinson D., Bebearc. (1997).** Antibiotic susceptibilities of mycoplasmas and treatment of mycoplasmal infections. *J. Antimicrob. Chemother.* Vol. 40, p 622-630.
- 225. Tegtmeyeri, C., Uttenthal Aa., Friis, N. F., Jensen N. E., H. E. Jensen. (1999).** Pathological and Microbiological Studies on Pneumonic Lungs from Danish Calves. *J. Vet. Med.* Vol. 46, p 693–700.
- 226. Tehrani, A.A., Ras, M.B., Niazy, H. (2004).** Isolation and identification of *Pasteurella haemolytica* biotype A from sheep in Urmia, Iran. *Iranian J. of Vet. Research, University of Shiraz,* vol. 5, N°2, 1383 p.
- 227. TerLaak, E.A., Noordergraaf, J.H., Dieltjes, R.P.J.W. (1992a).** Prevalence of mycoplasmas in the respiratory tracts of pneumonic calves. *J. Vet. Med.* Vol. 39, p 553-562.
- 228. Terlaake, A., Noordergraaf J.H., Boomsluiters E. (1992b).** The nasal mycoplasmal flora of healthy calves and cows. *J. Vet. Med. B.* Vol. 39, p 610-616.

- 229. Teuber Michael. (2001).** Veterinary use and antibiotic resistance. Review Article. *Current Opinion in Microbiology*. Vol. 4, N° 5, p 493-499.
- 230. Thiaucourt, F., Aboubakar, Y., Wesonga, H., Manso-Silvan, L., Blanchard, A. (2004)** Contagious bovine pleuropneumonia vaccines and control strategies: recent data. In: *Control of Infectious Animal Diseases by Vaccination*, A. Schudel and M. Lombard, Editors, Karger:Basel. P 99–111.
- 231. Tijjani, A. N., Ameh, J. A., Gambo, H. I., Hassan, S. U., Sadiq M. A., Gulani I. (2012).** Studies on the bacterial flora and pathologic lesions of caprine pneumonic lungs in Maiduguri North-Eastern Nigeria. *African Journal of Microbiology Research* Vol. 6, N°48, p 7417-7422.
- 232. Tizard, I. (1992).** *Veterinary Immunology: An introduction*. W.B.Saunders co., Philadelphia. P 278-279.
- 233. Toupin, V. (1996).** *Pasteurella haemolytica A1 et pathologie respiratoire bovine: étude bibliographique et suivi sérologique du vaccin "TECVAX PASTEURELLA ND" »*, Thèse de doctorat vétérinaire, faculté de Médecine de Lyon. 63 p.
- 234. Trigo, E., Breeze R.G., Silflow, R.M. (1984).** Bovine pulmonary alveolar macrophages: Ante mortem recovery and in vitro evaluation of bacterial phagocytosis and killing. *Am. J. Vet. Rec.* Vol. 45, p 1842-1847.
- 235. Truchetti, G. (2009).** Etude rétrospective des gaz sanguins comme marqueurs pronostiques chez des veaux hospitalisés avec une affection respiratoire. Thèse de doctorat vétérinaire, Ecole Nationale vétérinaire d'Alfort. 53 p
- 236. Uttenthal, A., Jensen, N. P. B., Blom, J. Y. (1996).** Viral aetiology of enzootic pneumonia in Danish dairy herds: Diagnostic tools and epidemiology. *Vet. Rec.* Vol. 139, p 114–117.
- 237. Villemin M. (1974).** *Médecine et chirurgie des bovins « l'appareil respiratoire »*. Edition Vigot Frères, Paris 6. p 515- 537.
- 238. Walz, P.H., Mullaney, T.P., Render, J.A., Walker, R.D., Mosser, T., Baker, J.C. (1997).** Otitis media in preweaned Holstein dairy calves in Michigan due to *Mycoplasma bovis*. *J. Vet. Diagnost.* Vol. 9, p 250-254.

- 239. Warr, G.A. et Jakab, G.J. (1983).** Pulmonary inflammatory responses during viral pneumonia and secondary bacterial infection. *Inflammation*. Vol. 7, p 93 - 104.
- 240. Watts, J. L., Yancey R. J., Sarah J. R., Salmon S. A., C Case. A. (1994).** A 4-year survey of antimicrobial susceptibility trends for isolates from cattle with bovine respiratory disease in North America. *J. Clin. Microbiol.* Vol. 32, p 725–731.
- 241. Wells, W.P.(1955).** Airborne contagion and air hygiene. Harvard U-P, Cambridge, Vol.1, p 423.
- 242. Wessely-Szponder, J., Urban-Chmiel, R., Wernicki, A. and Bobowiec, R. (2005).** Effect of leukotoxin of *Mannheimia haemolytica* and LPS of *E. coli* on secretory response of bovine neutrophils in vitro. *Pol. J. Vet. Sci.* Vol. 8, N° 2, p 99-105.
- 243. Wheater, P.R., Burkitt, H.G., Daniels, V.G. (1979).** Histologie fonctionnelle (Manuel et Atlas), « l'appareil respiratoire » Office des Publications Universitaires, Londre. pp 161-170.
- 244. Wikse. S.E., Baker, J.C. (1996).** The bronchopneumonias. *In: Bradford P, Smith. Large Animal Internal Medicine.* 2nd edition. p 633-648.
- 245. Wilkins, P.A. et Woolums, A.R. (2008).** Disease of the Respiratory System. Chapter 31.. *Large Animal Internal Medicine.* M. Elsevier. St. Louis, Mosby Elsevier. 490 p
- 246. Yehia, B. M. (2000).** Investigations on respiratory problems in calves. M. V. Sc. Thesis Fac. Vet. Med. Zag. Unv. 90 p.
- 247. Yekhlef, H., (1989).** La production extensive de lait en Algérie. *Options Méditerranéennes - Série Séminaires*, Vol. 6, p 135 -139.
- 248. Yemault, J. C et Paiva, M. (1986).** Le diagnostic in vivo de l'emphysème: un problème incomplètement résolu. *Bull. Eur. Physiopath. Respir.* Vol. 22, p 95-97.
- 249. Zaghawa, A., Hassan, H., El-Sify A. (2010).** Clinical and Etiological study on respiratory affections of sheep. *Minufiya veterinary journal.* Vol.7, N°1, p 93-103.

# **Annexes**

TESTS	SUBSTRATS	REACTIONS /ENZYMES	RESULTATS	
			NEGATIF	POSITIF
NO3	Nitrate de potassium	Réduction des nitrates en nitates	NIT 1+ NIT 2/ 5 min incolore                      rose-rouge	
		Réduction des nitrates en azote	ZN/ 5 min rose                              incolore	
TRP	tryptophane	Formation d'indole	JAMES/ immédiatement Incolore                      rose Vert pâle/jaune	
GLU	glucose	fermentation	Bleu à vert	jaune
ADH	arginine	Arginine dihydrolase	jaune	Orange/rose/rouge
ADH	urée	uréase	jaune	Orange/rose/rouge
ESC	esculine	Hydrolyse (B-glucosidase)	jaune	Gris/marron /noir
GEL	Gélatine (à l'encre de chine)	Hydrolyse (protéase)	Pas de diffusion du pigment	Diffusion du pigment noir
PNPG	p-nitrophényl-3-D-galactopyranoside	B-galactosidase	incolore	jaune
GLU	glucose	assimilation	Transparence	Trouble
	arabinose	assimilation	Transparence	Trouble
	mannose	assimilation	Transparence	Trouble
	mannitol	assimilation	Transparence	Trouble
	N-acéthyl-glucosamine	assimilation	Transparence	Trouble
	maltose	assimilation	Transparence	Trouble
	gluconate	assimilation	Transparence	Trouble
	citrate	assimilation	Transparence	Trouble
	Adipate	assimilation	Transparence	Trouble
	Malate	assimilation	Transparence	Trouble
	Citrate	assimilation	Transparence	Trouble
	Phényl-acétate	assimilation	transparence	trouble

Tableau de lecture d'API 20 NE

Tableau de lecture de la galerie API Staph.

TESTS	SUBSTRATS	REACTIONS/ENZYMES	RESULTAT	
			NEGATIF	POSITIF
<b>O</b>	Aucun	Témoin négatif	Rouge	-
<b>GLU</b> <b>FRU</b> <b>MNE</b> <b>MAL</b> <b>LAC</b> <b>TRE</b> <b>MAN</b> <b>XLT</b> <b>MEL</b>	D-Glucose D-Fructose D-Mannose Maltose Lactose D-Trehalose D-Mannitol Xylitol D-Mélibiose	(Témoin positif)  Acidification à Partir du carbohydate	rouge	Jaune
<b>NIT</b>	Nitrate de potassium	Réduction des nitrates en nitrites	<u>NIT 1+NIT2/ 10 min</u> Incolore-rose      rouge pâle	
<b>PAL</b>	3-naphtyl ac. phosphate	Phosphatase alcaline	<u>ZYMA+ZYMB/10min</u> Jaune                  violet	
<b>VP</b>	Pyruvate de sodium	Production d'acétyl méthyl- carbinol	<u>VP 1+VP2/10min</u> Incolore              violet-rose	
<b>RAF</b> <b>XYL</b> <b>SAC</b> <b>MDG</b> <b>NAG</b>	Raffinose Xylose Saccharose œ-méthyl-D-glucoside N-acétyl-glucosamine	Acidification à Partir du carbohydate	rouge	jaune
<b>ADH</b>	Arginine	Arginine dihydrolase	jaune	Orange-rouge
<b>URE</b>	Urée	Uréase	jaune	Rouge-violet





## Résumé

La pathologie respiratoire est une dominante de l'élevage bovin du fait de la mortalité mais surtout de la morbidité et des séquelles irréversibles provoquées. Bien que le cheptel laitier soit touché, c'est essentiellement le cheptel allaitant et en particulier les jeunes bovins soit à l'allaitement, soit à l'engraissement qui subit l'impact économique le plus important. L'objectif de cette étude est d'établir un diagnostic microbiologique des infections respiratoires bovines à partir de poumons ayant présentés des lésions macroscopiques à l'abattoir de Batna. Un total de 124 échantillons (écouvillons nasopharyngiens et fragments pulmonaires) provenant de 31 veaux, âgés d'environ sept mois, présentant des lésions pulmonaires a été prélevé afin de déterminer les corrélations pouvant exister entre les agents étiologiques et le type lésionnel. La lésion d'hépatisation (ou de consolidation) a constitué la lésion majeure (45,17 %) localisée préférentiellement dans le lobe apical droit. Une flore microbienne variée (28 genres et 291 souches) a été isolée. Les germes les plus fréquemment isolés sont les Entérobactérie (49,45 %), les Staphylocoques (25,1%) suivis des bacilles non entérobactéries représentés par les pseudomonas à raison de (5,83%) et enfin les Streptocoques (13,38 %). Les bactéries pneumotropes (*Pasteurella aerogenes* et *Pasteurella pneumotropica*) comptant à elles deux (0,68 %). Cette enquête a permis de démontrer la forte dissémination de la pneumonie atypique dans la population bovine (taurillons) au niveau de l'abattoir de Batna justifiant ainsi les retards de croissance et les pertes enregistrées dans les élevages bovins de la région. L'étude de la sensibilité de certain germe aux antibiotiques a révélé une sensibilité de 100 % pour la Ceftazidime. Une sensibilité très élevée a été observée aussi pour la Kanamycine, la Ciprofloxacine, l'Imepinem, la Cefepime, la Tobramycine et la Gentamycine (entre 90 % et 97%). Les souches d'*E. coli* ont montré une sensibilité de 100% pour l'Imepinem alors que seulement 55.9% des souches étaient sensibles pour l'Ampicilline. Les pasteurelles isolées présentaient une excellente sensibilité (100%) vis-à-vis des antimicrobiens utilisés à l'exception de la Colistine et de l'association Ticarcilline et Acide Clavulanique qui présentaient un taux de sensibilité de 50%. Pour cela, il a été jugé urgent d'établir un profil de sensibilité des différents germes isolés aux antibiotiques afin de pouvoir limiter cette infection de plus en plus redoutable.

**Mots clés :** Pasteurelles, Entérobactéries, Bactériologie, Pneumonies, Batna.

## Summary

Respiratory disease is a dominant pathology in cattle. It causes mortality and especially morbidity and irreversible damage. Although the dairy herd is affected, it is essentially the lactating herd and especially young cattle either nursing or fattening that undergo the greatest economic impact. The objective of this study is to establish a microbiological diagnosis of bovine respiratory infections from lung presented with gross lesions at the slaughter of Batna. A total of 124 samples (pharyngeal and nasal swabs and lung fragments) from 31 seven months old calves, with lung lesions was collected to determine possible correlations between etiologic agents and lesion types. The hépatisation injury (or consolidation) was the major lesion (45.17%) preferentially localized in the right apical lobe. A diverse microbial flora (15 genera and 291 strains) was isolated. The bacteria most frequently isolated are the Enterobacteriaceae (49.45%), Staphylococci (25.1%) followed by non Enterobacteriaceae bacilli represented by *Pseudomonas* (5.83%) and finally, Streptococcus (13.38 %). The pneumotropic bacteria (*Pasteurella aerogenes* and *Pasteurella pneumotropica*) were isolated at a rate of 0.68%.

The study of the sensitivity of some germs to antibiotics showed a sensitivity of 100% for ceftazidime. A very high sensitivity was also observed for kanamycin, ciprofloxacin, imipenem, cefepime, tobramycin and gentamycin (between 90% and 97%). Strains of *E. coli* showed a sensitivity of 100% for imipenem, while only 55.9% of the strains were sensitive to ampicillin. The isolated Pasteurella exhibited excellent sensitivity (100%) for the antimicrobials used with the exception of colistin and ticarcillin-clavulanic acid association which showed a sensitivity of 50%. This survey has demonstrated the strong spread of atypical pneumonia in cattle population (bulls) at the slaughterhouse of Batna justifying stunting and losses in cattle farms in the region. Thus, it was considered urgent to establish a profile of sensitivity of different germs to antibiotics isolated to limit this increasingly dreadful infection.

**Key words :** Pasteurella, Enterobacteria, Bacteriology, Pneumonia, Batna.

## المخلص

تعتبر أمراض الجهاز التنفسي هي المهيمنة على الماشية بسبب الوفيات ونسبة الإصابة وخاصة أنها تسبب ضررا لا يمكن إصلاحه. رغم أن قطع الإلبان يتأثر بالأمراض التنفسية إلا أن قطع الإيقار المرضعة وخاصة صغيرة السن في مرحلة الرضاعة أو مرحلة التسمين الذي يتأثر أكثر بالخسائر الاقتصادية. الهدف من هذه الدراسة هو وضع التشخيص الميكروبيولوجي لالتهابات الجهاز التنفسي للإيقار في مذبح باتنة. وقد تم جمع مجموعه 124 عينة (مسحات البلعوم والأنف و شظايا الرئة) من 31 عجل، البالغ من العمر حوالي سبعة أشهر مصابين بالتهاب الرئة لتحديد العلاقة المحتملة الوجود بين البكتيريا الموجودة ونوع الإصابة. كانت الإصابة (hépatisation) هي الأكثر ملاحظة (45.17%). تم عزل مجموعة ميكروبية متنوعة (15 جنسا و 291 سلالة). كانت البكتيريا المعزولة في معظم الأحيان هي البكتيريا المعوية (Enterobacteriaceae) (49.45%)، المكورات العنقودية (Staphylococci) (25.1%)، يليه العصيات اللامعوية يمثلها *Pseudomonas* (5.83%) والمكورات العنقودية (Streptococcus) (13.38%). البكتيريا الخاصة للرئة (*Pasteurella pneumotropica* و *Pasteurella aerogenes*) بينهما 0.68%. أظهرت دراسة حساسية بعض البكتيريا ضد المضادات الحيوية حساسية 100% للالسيفتازيديم (ceftazidime). ولوحظ وجود حساسية عالية جدا أيضا لكلاميسين، سيروفولوكساسين، و التيسيفيبيم، توبراميسين والجنتاميسين (بين 90% و 97% من السلالات). أظهرت *E. coli* حساسية 100% للإبيميم، في حين كانت 55.9% فقط من السلالات حساسة للأمبيسلين أما الباستوريلا (*Pasteurella*) المعزولة عرضت حساسية ممتازة (100%)؛ ضد المضادات الحيوية المستخدمة باستثناء كوليستين والمركب تيكارسيلين-حمض الكلافولانك التي أظهرت حساسية 50%. وقد أثبتت هذه الدراسة أن هناك انتشار قوي للالتهاب الرئوي اللانطفي في قطاع الماشية (ثيران) في مسلخ باتنة مما يبرر تبرير تناقص وخسائر مزارع الماشية في المنطقة. لهذا من المستعجل تحليل حساسية الجراثيم المعزولة للمضادات الحيوية المختلفة للحد من هذا المرض الخطير.

**الكلمات الرئيسية:** الباستوريلا، البكتيريا المعوية، الجراثيم، الالتهاب الرئوي، باتنة.