

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR
UNIVERSITÉ IBN KHALDOUN-TIARET
FACULTÉ DES SCIENCES
DÉPARTEMENT VÉTÉRINAIRE

N° D'ordre :

Série :

Mémoire présente en vue de l'obtention du diplôme de docteur vétérinaire.

Thème:

Les troubles respiratoire chez les bovins

(Etude bibliographique des affections pulmonaires chez les bovins)

REALISER PAR:
-BELBIA BENAOUA
-BELAROUG MOSTEFA

Promoteur: Gazi Kheira

Co-Promoteur: Amirouche Morsli

Examineur:

* Année universitaire
2010/2011

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

قَالَ تَعَالَى :

" يرفع الله الذين آمنوا
منكم و الذين أوتوا
العلم درجات "

صلى الله العظيم

Remerciements

*A l'issue de ce modeste travail d'étude sur les troubles respiratoire chez les bovins, nous tenons à
exprimer nos plus rifs remerciements à:*

*Dieu tout puissant, pour la volonté, la santé, et la patience qu'il nous a donnée durant toutes ces
longues années d'études.*

*Nos remerciements vont également àmosieur Amirouche Morsli et madame Ghazi Kheira notre
promoteur, pour tout le temps et l'intérêt qu'elle a consacré à notre travail, qu'elle trouve ici
l'expression de nos meilleurs sentiments et de notre plus profonde gratitude.*

*A tout les enseignants sans exception qui ont contribué à notre formation nous tenons aussi à
remercier toutes les personnes qui nous ont aidé pour la réalisation de ce mémoire.*

*Enfin, nous nous sentons redevables envers nos familles, nos amies et tons ceux qui ont contribué
de prés ou de loir pour la réalisation de ce présent travail.*

Mostefa et Benaouda

Dédicace

Je tiens à dédier ce travail qui témoigne de l'éternelle affection à plusieurs personnes qui me sont chères.

La lumière de ma vie, ma très chère mère que bien le tout puissant la bénisse en lui octroyant une bonne santé.

- Mon père pour son soutien.

- Mes frères et Mes Soeurs

- Tout les membres de ma famille que j'aime.

- Mes chères amies pour leurs encouragement.

Enfin mes collègue de promotion pour les bons moments que nous avants partager durant les cinq dernières années.

Dédicace spéciale à tout les éleveur .

Sommaire

Introduction.....1

CHAPITRE 01 : ANATOMIE ET HISTOLOGIE DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE

Anatomie

1- VOIES RESPIRATOIRES SUPERIEURES2

a) Deux cavités nasales ou fosses nasales.....2

b) Nasopharynx ou rhino-pharynx.....3

c) le laryngopharynx.....3

d) Trachée et ses bifurcations.....5

2- LES VOIES RESPIRATOIRES INFERIEURES6

3- IRRIGATION SANGUINE ET LYMPHATIQUE6

a) irrigation sanguine6

b) L'irrigation lymphatique.....7

HISTOLOGIE

1- LES GROSSES VOIES AERIENNES7

2- PETITES VOIES AERIENNES8

3- LES ALVEOLES.....9

a) PNEUMOCYTES TYPE 110

b) PNEUMOCYTES TYPE II10

c) SEPTUM INTERALVEOLAIRE11

1- l'épithélium alvéolaire proprement dit11

2-L'interstitium des cloisons inter alvéolaires11

3-L'endothélium capillaire alvéolaire.....11

CHAPITRE II : MECANISMES DE DEFENSE PULMONAIRE

INTRODUCTION.....12

1- CARACTERISTIQUES PHYSIOLGIQUES12

2- SYSTEMES PHYSIQUES DE DEFENSE13

3- REFLEXES AUTOMATIQUES DE DEFENSE14

4- LES SYSTEMES CELLULAIRES DE DEFENSE15

a) Les cellules broncho alvéolaires15

| | |
|---|-----------|
| 1) Les macrophages | 15 |
| 2) NEUTROPHILES..... | 17 |
| 3) EOSINOPHILES | 18 |
| 4) LYMPHOCYTES..... | 18 |
| a- GANGLIONS LYMPHATIQUES..... | 19 |
| b- TISSU LYMPHOIDE ASSOCIE AUX BRONCHES (BALT) | 19 |
| MORPHOLOGIE | 19 |
| HISTOLOGIE | 19 |
| c- LES LYMPHOCYTES LIBRES | 20 |
| d- LES NODULES LYMPHOIDES INTERSTIELS | 20 |
| 5) MASTOCYTES | 21 |
| b) LES SYSTEMES SECRETOIRES DE DEFENSE | 21 |
| 1) IMMUNOGLOBULINES..... | 22 |
| IgA | 22 |
| IgG | 22 |
| IgM | 22 |
| IgE..... | 22 |
| 2) COMPLEMENT..... | 23 |
| 3) INTERFERON (IFN) | 23 |
| 5) MATERIEL DU PRELEVEMENT ALVEOLAIRE DU POUMON (ALML)..... | 23 |
| 6) METABOLISME DE L'ACIDE ARACHIDONIQUE (AA) | 24 |
| a)BIOSYNTHESE DES PGE2, TBX et LT | 24 |
| b) L'EFFET BIOLOGIQUES | 25 |
| CHAPITRE 03 : Etude des facteurs de risque associés aux infections respiratoires et les différents signes majeurs chez les bovins. | |
| A/ INTRODUCTION | 26 |
| B/ RAPPELS SUR LES PNEUMONIES DES VACHES | 26 |
| I- Données épidémiologiques et impacts économiques..... | 26 |
| 1-1- Age d'infection et mode de transmission | 26 |
| 1-2- Mortalité et morbidité 1-3- Coats associés aux pneumonies des veaux..... | 26 |
| II) INFLUENCE DES FACTEURS ENVIRONNANTS | 27 |
| INTRODCTION | 27 |
| 1- L'HABITAT..... | 28 |
| a-L'ORIGINE DES MICROORGANISMES ET L'ANIMAL HÔTE..... | 28 |
| b- NORMES | 30 |
| VENTILATION ET HUMIDITE RELATIVE | 30 |
| LES CONDITIONS CLIMATIQUES | 31 |
| LE COLOSTRUM | 31 |
| LE MODE D'ALIMENTATION | 32 |
| AGRESSION (STRESS) | 33 |

| | |
|---|-----------|
| III) MICROORGANISMES RESPONSABLES..... | 34 |
| 1- Les virus | 34 |
| 2- Les mycoplasmes | 34 |
| 3- Les bactéries | 34 |
| 4- autres causes..... | 34 |

| | |
|---|-----------|
| C-LES SIGNES MAJEURES DE DISFONCTIONNEMENT RESPIRATOIRE..... | 38 |
| 1 - L'hypoxie..... | 39 |
| 2- L'écoulement nasal..... | 39 |
| 3- L'épistaxis (hémorragie nasale)..... | 39 |
| 4- L'hémoptysie..... | 39 |
| 5-L'hyperpnée..... | 39 |
| 6-La dyspnée | 39 |
| 7-La cyanose | 40 |
| 8-La toux..... | 40 |

CHAPITRE 04 : PATHOLOGIE DES VOIES AERIENNES SUPERIEURES DES BOVINS

| | |
|---|-----------|
| 1-La rhinite | 41 |
| 2- Rhinite catarrhale | 43 |
| 3-Laryngite | 44 |
| 4-Trachéites | 44 |
| 5-La Rhinotracheite infectieuse Bovine « IBR »..... | 45 |
| 6-Obstruction de la trachée | 48 |
| I. LA STENOSE CONGENITALE PEUT REVETIR DIVERSES FORMES... 48 | |
| II. OBSTRUCTION TRACHEALE ACQUISE..... 48 | |
| 7-Bronchite..... 49 | |
| a-BRONCHITE AIGUE | 51 |
| b-BRONCHITE CHRONIQUE | 52 |

CHAPITRE 05 : CLASSIFICATION DES DIFFERENTES PATHOLOGIES PULMONAIRES

| | |
|---|-----------|
| A_ LES PERTURBATIONS CIRCULATOIRES DU POUMON | 53 |
| 1- CONGESTION | 53 |
| Aspect morphologique | 54 |
| Au microscope | 54 |
| 2- L'ŒDEME PULMONAIRE | 54 |
| Macroscopiquement | 55 |
| 3- LES HEMORRAGIES PULMONAIRES..... | 55 |
| B- LES LESIONS PULMONAIRES | 56 |
| 1-L'EMPHYSEME PULMONAIRE..... | 56 |
| a - Définition | 56 |
| b-Caractéristiques de la maladie | 58 |
| Emphysème panlobulaire (EPL) | 58 |
| Physiopathologie de l'emphysème..... | 59 |
| ▪ Distension | 59 |
| ▪ Diminution de la surface d'échange | 59 |

| | |
|---|-----------|
| ▪ Conséquences hémodynamiques | 59 |
| c- Topographie et aspect morphologique | 59 |
| 2- ATELECATSIES PULMONAIRES | 62 |
| Topographie et aspect morphologique | 62 |
| Macroscopiquement | 62 |
| Histologiquement | 62 |
| 3- Pneumonie hypostatiques..... | 63 |
| 4- La pneumonie par fausse déglutition | 63 |
| 5- Pneumopathie d'hypersensibilité (Alvéolite extrinsèque allergique = Maladie du poumon du fermier)..... | 64 |
| 6- Hernie diaphragmatique..... | 65 |
| 7- L'hydrothorax | 66 |
| 8- L'hémothorax | 66 |
| 9- Pneumothorax | 66 |
| C- LES LESIONS INFLAMMATOIRES (OU PNEUMONIES)..... | 67 |
| I- LES PNEUMONIES BACTERIENNES | 70 |
| 1- LA PNEUMONIE PASTEURELLIQUE DES BOVINS | 70 |
| Macroscopiquement | 71 |
| Histologiquement | 71 |
| 2- PLEUROPNEUMONIE BOVINE CONTAGIEUSE (PPCB ou péripneumonie contagieuse) | 72 |
| Macroscopiquement | 73 |
| Microscopiquement | 74 |
| 3- TUBERCULOSE PULMONAIRE | 75 |
| a- Macroscopiquement | 76 |
| b- Infiltrations tuberculeuses | 76 |
| c- Les cavernes tuberculeuses | 76 |
| d- Microscopiquement | 79 |
| 4- LES ABCES PULMONAIRES | 79 |
| 5- Broncho-pneumonie «pneumonie catarrhale»..... | 80 |
| * Broncho-pneumonie hypostatique | 80 |
| * Broncho-pneumonie d'aspiration | 80 |
| * Broncho-pneumonie métastatiques | 80 |
| * Broncho-pneumonie traumatiques | 80 |
| * Broncho-pneumonie secondaire | 80 |
| 6- Pleurésie | 81 |
| Introduction | 81 |
| Classification | 82 |
| a-La pleurésie aiguë | 82 |
| b-La pleurésie chronique | 83 |
| II- LES PNEUMONIES VIRALES..... | 84 |
| a-Topographie et aspect morphologique | 84 |
| b-Histologiquement | 84 |

| | |
|---|-----------|
| 1- PNEUMONIE A VIRUS DU VEAU | 85 |
| a-Topographie et aspect morphologique | 86 |
| b-Histologiquement | 86 |
| 2- Pneumonie enzootique du veau | 86 |
| 3- Necrobacillose du veau (Diphthérie du veau) | 87 |
| 4- Infection par le virus respiratoire syncytial bovin | 88 |
| | |
| III- PARASITOSEES PULMONAIRES | 90 |
| A- CESTODES | 90 |
| 1- Anatomie pathologique..... | 90 |
| 2-cycle du parasite | 91 |
| 3-La structure de l'hydatide..... | 91 |
| a- La membrane externe ou cuticule | 91 |
| b- La membrane germinative ou proligère | 91 |
| c- L'adventice | 92 |
| Macroscopie | 92 |
| Histologiquement | 92 |
| 4-Physiopathologie | 93 |
| 5-Croissance du parasite au sein du parenchyme pulmonaire..... | 93 |
| | |
| B - LES NEMATODES | 94 |
| 1- STONGLES RESPIRATOIRE OU DICTYAUCAULOSE OU | |
| BRONCHITE VERMINEUSE | 94 |
| Syndrome chronique bronchique | 95 |
| Syndrome aiguë pulmonaire | 95 |
| TOPOGRAPHIE ET ASPECT MORPHOLOGIQUE | 96 |
| a- des cas aigües | 96 |
| b- dans les cas subaigües..... | 96 |
| 2- L'aspergillose | 97 |
| C-TREMATODES | 97 |
| DISTOMATOSE PULMONAIRE | 97 |
| CONCLUSION | 98 |
| BIBLIOGRAPHIE | 99 |

LISTE DES TABLEAUX

| | |
|---|-----------|
| Tableau 01 : Principales lignes de défense de l'appareil respiratoire | 29 |
| Tableau N°02: Les troubles causés par les virus | 35 |
| Tableau N°03 : Les troubles causés par les Mycoplasmes | 36 |
| Tableau N°04 : Les troubles causés par les bactéries | 37 |
| Tableau N°05 : Les autres troubles respiratoires causées par les parasites | 38 |
| Tableau N°06 : Les troubles respiratoires d'origine alimentaire | 38 |

LISTE DES SCHEMA

| | | |
|------------------|---|-----------|
| Schème-01 | -Schéma simplifié de l'appareil respiratoire..... | 2 |
| <i>Schéma 02</i> | - <u>La cavité nasale</u> | 3 |
| <i>Schéma 03</i> | - <i>La cavité du larynx</i> | 4 |
| Schème 04 | -Poumon d'un bovin –vue de la face diaphragmatoque..... | 5 |
| <i>Schéma 05</i> | - <i>Aspect microscopique des alvéole</i> | 9 |
| <i>Schéma 06</i> | <i>les mecanismes de defonce de l'appareil respiratoire</i> | 18 |
| Schéma 07 | - ulcere superficielle sur le planché des narines | 42 |
| Schéma 08 | - Ulcère et necrose de la trachée | 45 |
| Schéma 09 | - la primo infection par le virus BHV-1..... | 45 |
| Schéma 10 | -la réactivation du virus..... | 46 |
| Schéma 11 | -jetage nasal chez un veau atteint de l'IBR..... | 47 |
| Schéma 12 : | Aspect microscopique de l'emphysème | 57 |
| Schéma 13 | -Les lésions d'emphyème pulmonaire..... | 60 |
| Schéma 14 | -fibrine coagulée | 68 |
| Schéma 15 | -Les lésions de la pasteurellose..... | 71 |
| Schéma 16 | - Aspect caractéristique d'un poumon de bovin atteint de peripneumonie contagieuse bovine..... | 74 |
| Schéma 17 | - Foyers caséux faisant saillit à la surface des poumons recouvert d'épaississement fibreux de la plèvre..... | 77 |
| Schéma 18 | - Ulcere au niveau de la trachee et les branches –tuberculose Generalise..... | 78 |
| Schéma 19 | - la pathogénie de VRSB | 89 |
| Schéma 20 : | Dictyocolose filaria montre les parasites et l'abondance des mucus | 95 |

Introduction

Les pathologies de l'appareil respiratoire des bovins n'est pas un problème particulier aux techniques modernes de production: une statistique déjà ancienne montre que même en élevage traditionnel 30% a peu près des animaux présente au cours des trois premières années de leur vie, des symptômes de la maladie ou affections de l'appareil respiratoire. Dans les étables "traditionnelles" ou les naissances s'échelonnent à intervalles de quelques semaines l'évolution des troubles respiratoires est selon les périodes plus ou moins graves tantôt plusieurs veau meurent, les uns après les autres au fur et à mesure de la succession des vêlages sur le plan clinique ces maladies sont difficiles à définir d'une façon très générale. Selon les cas l'évolution est plus ou moins brève.

Taux de morbidité et mortalité épidémiologie évoluent différemment d'une enzootie à l'autre. Au cours de la même enzootie, les symptômes, siège, nature et extension des lésions peuvent varier en fonction de l'âge de la réceptivité, de la résistance individuelles et de la nature des agents étiologiques.

CHAPITRE 01 : ANATOMIE ET HISTOLOGIE DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE

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

ANATOMIE : Pour faciliter sa description, l'appareil respiratoire est arbitrairement divisé, en voies respiratoires supérieures et voies respiratoires inférieures. Schéma-01

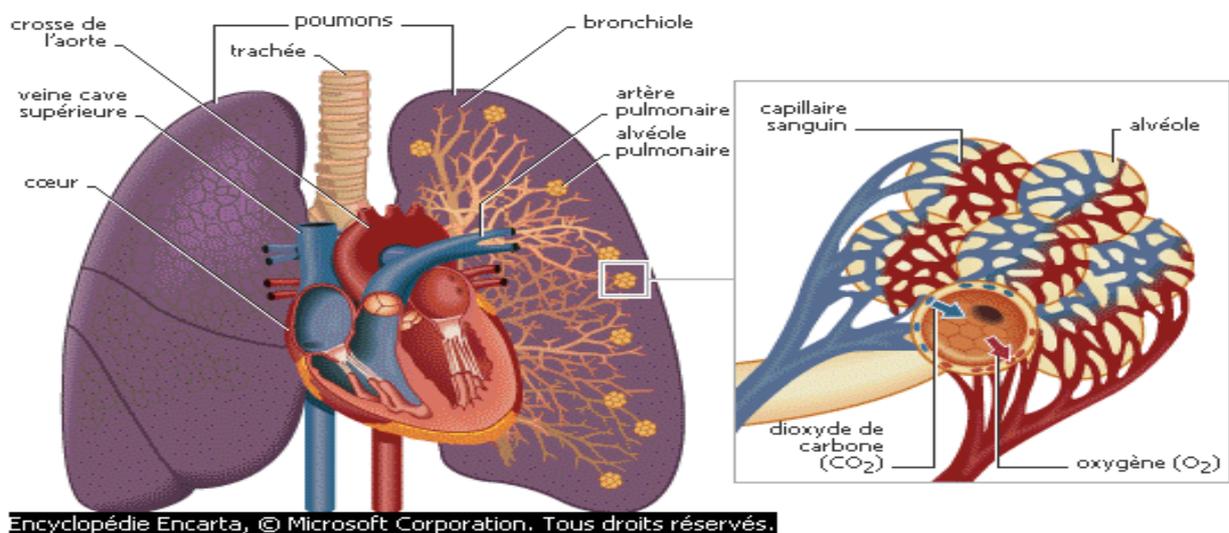
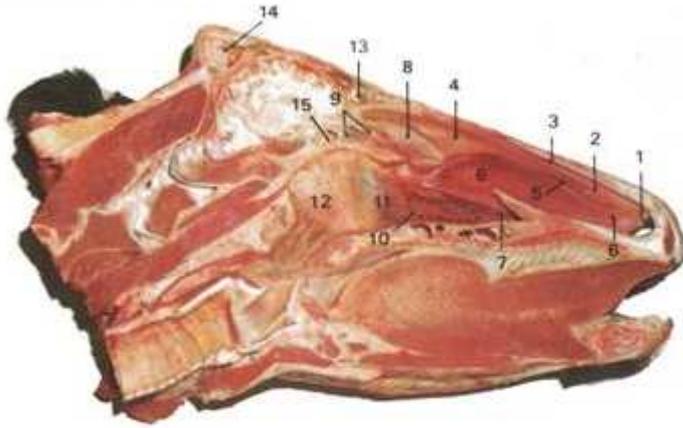


Schéma-01- Schéma simplifié de l'appareil respiratoire (40)

1- VOIES RESPIRATOIRES SUPERIEURES:

a) Deux cavités nasales ou fosses nasales : la cavité nasale des bovins est relativement longue et présente un territoire de sa paroi latéro-ventrale au-dessus du sinus palatin, dépourvu de support osseux. On lui reconnaît en effet, une partie membranacée, réduite aisément déformable, qui est rostrale, un cartilage étendu dans la partie moyenne et pourvu d'un processus caudal, une partie osseuse, nucale, qui prolonge la lame perpendiculaire de l'ethmoïde. (98). L'épithélium est de type pseudo-stratifié, cylindrique cilié (11). Schéma 02

CAVITÉ NASALE



Disposition générale sur une coupe médiane de la tête, ablation du cartilage de la cloison nasale.

1 Seuil nasal; 2 Pli droit; 3 Méat dorsal du nez; 4 Cornet nasal dorsal; 5 Méat moyen du nez; 6 Cornet nasal ventral; 7 Méat ventral du nez; 8 Cornet nasal moyen; 9 Cornets ethmoïdaux; 10 Zone de la cloison naso-sinusale dépourvue de support osseux; 11 Choane; 12 Nasopharynx; 13 Sinus frontal rostral médial; 14 Sinus frontal caudal; 15 Sinus sphénoïdal.

Schéma 02 : La cavité nasale (98)

b) Nasopharynx ou rhino-pharynx : uniquement respiratoire. Getty (1975) décrivait le nasopharynx chez les bovins comme étant divisé en trois passages aériens. (Le ventral ; le moyen et le dorsal). Getty (1975) cita aussi que, les amygdales palatines sont localisées le long de la ligne centrale de l'ouverture des tubes auditifs. L'épithélium nasopharyngien est primitivement constitué par un épithélium prismatique pseudo stratifié cilié, entre lequel sont disséminées des glandes cellulaires appelées « cellules caliciformes » ou « Goblet cells » et occasionnellement des cellules plasmocytaires et des lymphocytes (143) L'air de l'appareil respiratoire, doit être humidifié, filtré et réchauffé afin d'assurer un fonctionnement convenable des parties de l'appareil (49) Lors des mouvements respiratoires, à travers les voies aériennes supérieures, le plexus vasculaire, étant bien développé au niveau de la Lamina propria assure le réchauffement de l'air inspiré, approximativement à la température corporelle du corps et l'humidifie à un degré de saturation d'environ 95%.

Si l'air n'a pas été conditionné à ce niveau, la muqueuse distale se dessècherait avec une augmentation de la viscosité du mucus, dans lequel baignent les cils, liée vraisemblablement à une diminution du nombre des cellules sécrétrices (72). Il en découle une diminution ou inhibition de l'activité ciliaire ce qui prédisposerait à l'infection.

c) le **laryngopharynx** : constitue un carrefour des voies respiratoires et digestives. Le pharynx n'a qu'un rôle passif dans la respiration, mais un rôle actif dans la déglutition, la régurgitation mérycique et l'éruclation. Le larynx constitue, la portion initiale de l'arbre aéroporteur, il relie le pharynx à la trachée située sous le plancher crânien entre les deux mandibules. Il constitue la base

anatomique de la région de la gorge. Il intervient dans le contrôle de la régulation du débit aérien, protection des voies trachéo-bronchiques sous-jacentes, soit dans la fermeture épiglottique de déglutition ou de régurgitation, soit dans le rejet des corps étrangers, grâce aux réflexes de la toux (98) Le mélange du mucus provenant de la sécrétion du poumon et du nasopharynx est excrété ou régurgité à travers le laryngopharynx. Il est revêtu par un épithélium pavimenteux stratifié non kératinisé. Les tonsilles ou « amygdales pharyngiennes » bovines sont localisées au niveau des parois latérales du laryngopharynx, enfoncées dans la Lamina propria (53). Elles peuvent être contaminées par des bactéries ou par des matières végétales souillées, quelques jours après la naissance, et agissent comme une porte d'entrée pour les agents infectieux (99). Comme 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. *Schéma 03*

! **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.I. rétropharyngien médial.

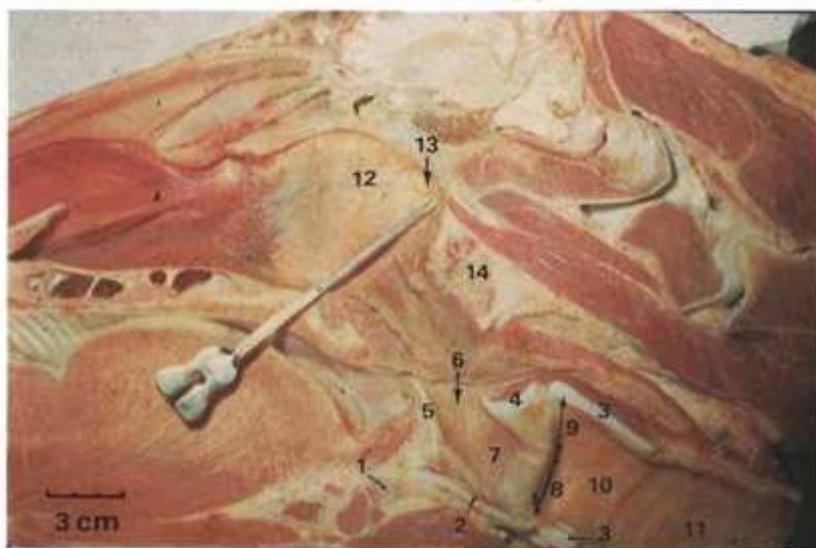


Schéma 03 : La cavité du larynx (98)

d) Trachée et ses bifurcations: Véritable tronc de l'arbre aéroporteur, la trachée est un tube flexible, que son squelette cartilagineux maintient béant inaffaissable sur lui même. La partie thoracique ; chez les ruminants, émet une bronche trachéale particulière pour le poumon droit (28). Elle mesure

une soixantaine de centimètre chez le bovin. Elle est dotée d'une section plus petite que celle du cheval, d'où la vitesse de circulation de l'air est plus grande chez le bovin (83). La grosse anatomie du poumon du veau est similaire à celle décrite par Getty (1975).

Le poumon droit étant le plus fortement lobé, il présente quatre lobes : un lobe apicale (Lobus cranialis), moyen ou cardiaque (Lobus medius), diaphragmatique (Lobus caudalis) et le lobe accessoire, anciennement « lobe azygos » (Lobus accessorius) appelé aussi lobe intermédiaire. Le poumon gauche, beaucoup plus petit que le précédent, présente trois lobes : apicale, cardiaque et diaphragmatique (Lobus caudalis).

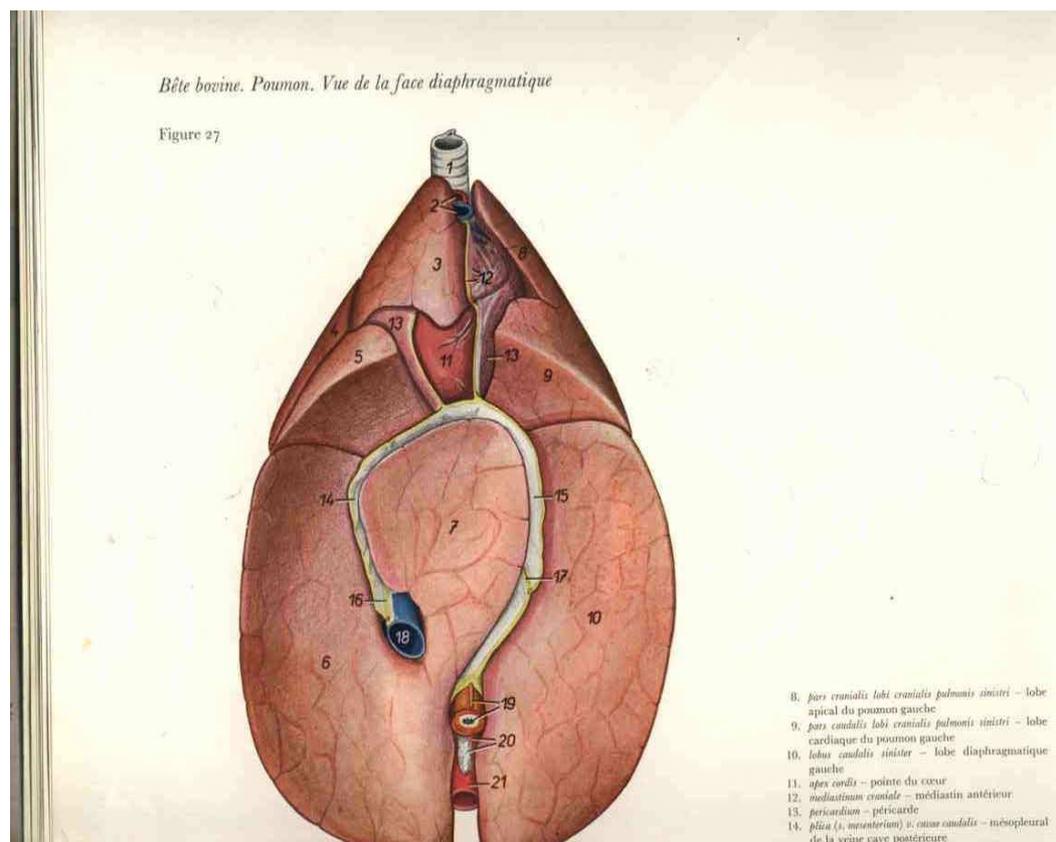


Schéma 04 : Poumon d'un bovin –vue de la face diaphragmatique- (11)

Il n'y a pas de séparation au niveau du lobe apicale, ce dernier est seulement subdivisé par une scissure en segment crânial et caudal (126). *Schéma 04*

L'anatomie de l'arbre bronchique a été décrite par Stamp (1948) cité par Bryson (1980). En général, la trachée se divise en deux bronches primaires ou principales, la droite et la gauche qui alimentent les poumons, chacune de ces bronches, pénètrent dans le poumon correspondant par le hile accompagnée chacune par des vaisseaux et des nerfs fonctionnels et nutritifs et ne tarde pas à se diviser progressivement en de petites bronches : bronches secondaires ou (bronches lobaires) aboutissant aux lobes pulmonaires, puis se divisent en bronches tertiaires (bronches segmentaires

)de disposition alternante et à peu près régulière qui alimentent les segments de chaque lobe. Elles se ramifient plus dans la partie caudale de chaque lobe diaphragmatique.

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

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

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 (143).

3- IRRIGATION SANGUINE ET LYMPHATIQUE :

a) irrigation sanguine : le poumon est l'un des organes le plus richement vascularisé on lui reconnaît une double vascularisation.

* Les artères et veines pulmonaires : ceux de l'hématose les plus gros et les plus importants, qualifiés de « fonctionnels » et appartiennent à la petite circulation ou « circulation pulmonaire ».

* Les artères et veines bronchiques : dépendent de la grande circulation, et sont considérés comme nourriciers », mais entretiennent toutefois de remarquables anastomoses avec les bronches des précédents (11). Les branches de l'artère et de la veine pulmonaire, ainsi que l'artère bronchique suivant la ramification de l'arbre bronchique, forment des plexus capillaires riches au niveau des parois alvéolaires. L'artère bronchique naît de l'aorte. Elle se divise comme l'arbre bronchique, dont elle reste partout étroitement satellite. Elle irrigue les ganglions lymphatiques hilaires, les bronches et leurs ramifications et le conjonctif du poumon mais délègue en outre des rameaux qui

alimentent le réseau pleural (plèvre) avec du sang artériel oxygéné, et se ramifie dans les bronchioles terminales distales.

Les branches de l'artère pulmonaire, irriguent le reste des bronchioles terminales, les conduits alvéolaires et les alvéoles. Ces vaisseaux se terminent dans un lit capillaire commun au commencement des bronchioles terminales, par conséquent il se produit un mélange du sang artériel bronchique avec du sang artériel pulmonaire. Les veines du poumon sont satellites des artères. Les veines pulmonaires qui sont des vaisseaux à paroi mince ramènent du sang artériel aux cavités gauches du cœur de tous les niveaux du poumon à l'exception d'une faible partie du sang artériel venant du système bronchique (première division de la trachée) qui est drainée vers le cœur droit par le système azygos (50,143).

En coupe histologique, les vaisseaux les plus proches des voies aériennes sont les artéριοles. Une conséquence de la juxtaposition des bronches avec les branches de l'artère bronchique chez les bovins est : l'hémoptysie caractéristique de la thrombose de la veine cave, appelée aussi « pneumonie métastatique », anévrisme embolique pulmonaire et thromboembolisme pulmonaire.

b) L'irrigation lymphatique : les poumons sont drainés par deux systèmes lymphatiques: l'un superficiel et l'autre profond. Les lymphatiques profonds prennent naissance au niveau des conduits alvéolaire ou des bronchioles respiratoires pour certains, ils suivent les bronches, l'artère pulmonaire, la veine pulmonaire et les ganglions lymphatiques hilaires. Les lymphatiques superficiels ou groupe pleural, se trouvent sous la plèvre viscérale qu'ils drainent à travers un plexus convergeant sur l'hilum (23).

HISTOLOGIE : L'épithélium respiratoire, subit une transition progressive, qui à partir de l'épithélium haut cylindrique pseudostratifié 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 (143).

1- LES GROSSES VOIES AERIENNES :

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 submuqueuse contenant des glandes muqueuses, du tissu conjonctif lâche, des fibres élastiques ; et 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 (23).

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.

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 intraépithéliaux sont présents et sont connus comme des corps neuro-épithéliaux ou cellules K. Ces cellules hautes, non ciliées contiennent des granulations intracytoplasmiques denses caractéristiques et ressemblants aux cellules KUTSCHITZKY (cellules K) gastro-intestinales. Leur fonction reste inconnue. Cependant il paraît qu'elles font partie du système neuro-endocrinien et agissent aussi comme des chémorécepteurs dans la vasoconstriction hypoxique pulmonaire et la régulation du contrôle des muscles lisses (23).

2- PETITES VOIES AERIENNES :

L'épithélium est devenu unistratifié, 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 (23). Quand le calibre de la bronchiole a encore diminué, les cellules caliciformes disparaissent et l'épithélium devient plus cubique, garni irrégulièrement de cellules ciliées (54).

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 muco-ciliaire » 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.

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

De grandes cellules non ciliées connues par les « cellules de clara » renfermant 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 sécrétants 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. (23,143).

Les mastocytes pulmonaires sont nombreux sous l'épithélium respiratoire et diminuent progressivement à partir du nasopharynx aux alvéoles (110). Il est difficile de distinguer entre les mastocytes trouvés dans le tissu conjonctif de la plèvre et /ou le tissu péribronchial et les mastocytes subépithéliales (submucosales). Dans le poumon. Les globules blancs sont vus comme de grandes cellules mononucléaires contenant de grosses granulations acidophile(23).

3- LES ALVEOLES

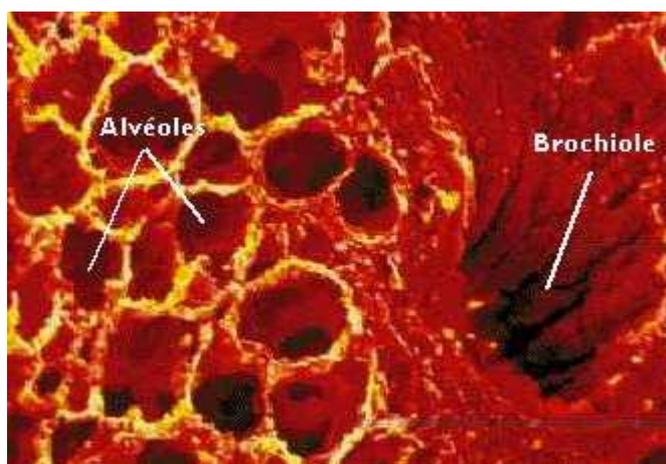


Schéma 05 : Aspect microscopique des alvéoles (40)

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 » (143). 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 (14). 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. *Schéma 05*

a) PNEUMOCYTES 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.

b) PNEUMOCYTES 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 font en partie saillie dans la lumière de l'alvéole (31

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. (surfactant) (31). Une dégénérescence modérée des cellules de type I amène à une régénération compensatrice des cellules types II appelée « foetalisation alvéolaire » ou réponse adénomatoïde ».

c) SEPTUM INTERALVEOLAIRE : 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 interalvéolaire est constitué de trois couches distinctes :

1- l'épithélium alvéolaire proprement dit : formé par les cellules épithéliales type I et type II .

2-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 histiocytaïres, 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.

3-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 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 (23,84,33).

CHAPITRE II : MECANISMES DE DEFENSE PULMONAIRE

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

1- CARACTERISTIQUES PHYSIOLGIQUES : Les caractéristiques anatomiques de l'appareil respiratoire bovin ont un rapport direct avec la physiologie et la physiopathologie respiratoire. En effet, la ventilation collatérale à l'intérieur et entre les lobules pulmonaires est sévèrement limitée ou absente, cela paraît gêner le phénomène de compensation par inégalité de ventilation qui aiderait à dégager les voies aériennes obstruées et maintenir la ventilation. Aussi comme la grande surface pleurale qui est en relation avec le tissu parenchymateux, cela réduit la surface d'échanges entre les lobes crânial, moyen et accessoire (interdépendance réduite), il est donc plus possible que ces régions soient affectées par l'atélectasie et la pneumonie(134).

Dans le poumon bovin, les composants de la Lamina propria peuvent être facilement séparés du septum interlobulaire. Cela aboutit, à la formation d'emphysème interstitiel qui se produit durant les périodes de dyspnée. Chez le veau, la ventilation pulmonaire ventrale est inférieure par rapport à celle dans la partie dorsale qui amène moins d'oxygène dans la partie ventrale et elle est accompagnée par une faible activité des cellules mucociliaires et des macrophages alvéolaires.. Donc il y a une incidence élevée de broncho-pneumonie dans les portions crânio-ventrales du poumon bovin (117,25).

Comme le bœuf utilise 2,1 fois plus d'air que son volume total pour sa respiration fondamentale par rapport aux autres mammifères ce qui expose son poumon à une contamination relativement élevée.

L'invasion des surfaces épithéliales par les contaminants de l'air atmosphérique est favorisée par le volume d'air important qui circule dans le poumon. Aussi il est important de signaler que le rapport capillaire pulmonaire/alvéolaire faible limite la capacité du bœuf à répondre

aux grands besoins métaboliques ou physiologiques. Ceci peut prédisposer à une acidose métabolique qui à son tour peut affecter la fonction pulmonaire (137).

La décontamination du système respiratoire est assurée par une combinaison de mécanismes de défenses multiples du tractus respiratoire supérieur et inférieur. Ces derniers sont physiques, cellulaires et sécrétoires (93).

2- SYSTEMES PHYSIQUES DE DEFENSE : Il sont présents en grande partie dans le système respiratoire supérieur qui s'étend des nasaux jusqu'aux bronchioles. Les particules dans l'air inspiré sont enfoncées dans le nez de forme courbée, tapissé à l'intérieur de poils. Quand cette barrière est franchie, les particules de 10 microns ou plus se déposent habituellement sur les parois des nasaux et le système respiratoire supérieur sans atteindre les poumons, alors que celle entre 2 et 10 microns parviennent jusqu'aux bifurcations trachéobronchiques qui seront clarifiées par le système mucociliaire, ce dernier représente le principal mécanisme de la clearance de l'arbre trachéobronchique (90). Par ailleurs, les particules les plus petites 0,5 microns soumises aux lois de diffusions, sont la plus grande part éliminées lors de l'expiration suivante (96).

Dans ce système respiratoire supérieur, les cellules ciliées prédominent sur les cellules caliciformes avec une proportion de 5 à 1 ou (5/1). Les cellules épithéliales ciliées et le mucus forment « l'appareil muco-ciliaire » ou « Escalator mucociliaire » chaque cellule peut en compter approximativement 200 cils. Chaque cil est formé par un doublet de microtubules centraux, renfermés dans une gaine fibreuse, elle, même entourée par neuf doublets de microtubules (A et B) au sein d'une matrice. Pour une clearance efficace, le nombre de cils doit être adéquat et bat à un rythme constant dans une direction bien déterminée et d'une manière coordonnée. Les cils ne battent pas tous en même temps, mais un cil après un autre d'une façon métachronique propulsant ainsi le mucus et les particules vers le haut (90).

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

L'électromicroscope, montre des cellules à sécrétion muqueuse contenant de nombreuses muco-granules opaques qui distendent leur cytoplasme donnant la forme d'un « calice » (25).

Le tapis mucofluide contient environ 95% d'eau et des glycoprotéines composées principalement de fucomucine, sialomucine et sulfomucine (23,123).

Les particules sont transportées sous forme de plaques de mucus, (90). La coordination des mouvements ciliaires qui ont lieu environ 700 à 1200 fois par minute permet la formation d'une vague continue à la surface de la muqueuse en direction de l'oropharynx. La vitesse de transport va de (0.01mm/minute) dans les bronchioles à (4.2 mm/minute) dans la trachée (146).

Les cils du système respiratoire supérieur répondent aux diverses sortes d'agressions en subissant des changements dégénératifs. Les anomalies de la fonction mucociliaire peuvent être « congénitales » suite à l'absence du dynein dans « le syndrome de KARTAGENER » qui est associé à la bronchectasie, sinusite, le mal développement des sinus et la transposition latérale des viscères du thorax et de l'abdomen (90).

L'appareil mucociliaire peut être affecté à des degrés variables par l'hypoxie ; l'inhalation chronique de gaz irritants tel que l'ammoniac qui est souvent présent et à de fortes concentrations dans un environnement bovin sale et mal ventilé ; des variations importantes de température ou d'humidité ou encore par de nombreuses infections tels que les virus et mycoplasmes, augmentent la dégénérescence épithéliale qui est remplacé par un épithélium squameux, il en résulte aussi des changements dans les propriétés physiques du mucus (93,137). En effet, le mucus sert aussi de barrière aux agents toxiques. Enfin, il véhicule des facteurs importants de la défense anti-infectieuse comme : des PNN, des Ig et de la lactoférine, etc..

Une paralysie complète ou partielle de ce transport mucociliaire par un de ces facteurs peut prédisposer à une infection pulmonaire (96). Cependant, Thomson et Gilka (1974), ont considérés que les autres défenses pulmonaires étaient plus importantes que le transport mucociliaire.

3- REFLEXES AUTOMATIQUES DE DEFENSE : La toux et l'éternuement constituent aussi des réflexes de protection et de clearance. Les particules étrangères inhalées peuvent susciter des réponses réflexes dues aux stimulations mécaniques ou chimiques des différents récepteurs localisés dans ou sans l'épithélium de la muqueuse des cavités nasales aux alvéoles (30). Les voies aériennes centrales ont des cholinergiques denses et une innervation sympathique moins dense. Alors que les voies aériennes terminales ont une innervation vago-sympathique minimale (85). Par conséquent, le

dépôt des particules dans les voies aériennes centrales cause plus de bronchoconstriction à ce niveau que dans les voies aériennes périphériques. Le même type de réponse peut être invoqué par adjonction de substances bronchoactives telle que l'histamine dans le sang de ces voies aériennes (93).

4- LES SYSTEMES CELLULAIRES DE DEFENSE : Dépendent presque exclusivement du système phagocytaire pour éliminer les plus petites particules qui pourraient s'y déposer dans les voies aériennes inférieures et les alvéoles (96). Les particules de 0.5 à 2 microns ou moins, y compris les bactéries et les virus qui atteindront les voies aériennes terminales voire les alvéoles où ils seront pris en charge par les macrophages (129,93). Schéma 06

La clearance dans le segment distal du poumon est encore imparfaitement comprise. En effet, quelques particules minuscules peuvent gagner par le fluide alvéolaire, l'épithélium cilié des bronchioles terminales où elles peuvent accéder au système mucociliaire et être évacuées. Certaines pénètrent dans les espaces interstitiels ou elles sont ingérées par les macrophages tissulaires et retenues pendant une longue période dans les dépôts de stockage lymphatiques périvasculaires et interstitiels, et transportées à la jonction bronchoalvéolaire puis au système respiratoire supérieur (55)

a) Les cellules bronchoalvéolaires (BAC) sont définies comme étant la population cellulaire obtenue à partir d'un tissu pulmonaire par lavage des poumons (91). la composition cellulaire du BAC varie en fonction de l'espèce animale. Elle comprend généralement (environ 87%) de macrophage alvéolaire, une proportion modérée de lymphocyte (environ 10%) et des fractions mineures en granulocytes neutrophiles (2%) et eosinophiles (moins de 1%) (132).

1) Les macrophages : Ont été décrits pour la première fois par Virshov (1847, cité par Van Ould Al-bias, 1981). Virshov (1847) pensait que ces cellules étaient des cellules desquamées, mais Aschoff (1924, cité par Van Ould Al-bias, 1981) a conclu que les macrophages dérivent du système reticulo-endothéliale (SRE). Des études de transplantation sur la moelle osseuse chez les rongeurs (136), ont montrés que les macrophages alvéolaires dérivent de la moelle osseuse. Mc Guire et Babiuk (1982) ont montrés que les macrophages alvéolaires avaient une capacité de division accrue in Vitro, et très probablement in Vivo. Il y avait le doute, que cette capacité proliférative put maintenir à l'état stable la population des macrophages alvéolaires dans le poumon (62). Récemment, Liggitt (1985) a utilisé des méthodes radioactives variables (radiomarqueurs) et des méthodes d'épuisement cellulaires, ainsi a pu définir les caractéristiques morphologiques, cytochimiques et fonctionnelles, et a trouvé que chez un animal environ 70% des macrophages alvéolaires dérivent à partir du réservoir des cellules auto-nourrissantes dans les alvéoles, le reste peut provenir d'autres sources tels que les monocytes du sang circulant. On a peu de connaissance

sur le devenir des macrophages dans les tissus néanmoins quelques macrophages peuvent soit gagner les bronchioles et être évacués par l'escalator mucociliaire ou seront avalés, soit dégénérer et se disloquer dans les alvéoles qui subit alors une organisation conjonctive la rendant non fonctionnelle, soit pénétrer dans l'espace interstitiel et par la voie de l'interstitium pulmonaire gagner les vaisseaux lymphatiques et les ganglions qui siègent sur leur trajet (104).

La recirculation de quelques macrophages via le sang périphérique a lieu (135), cela peut expliquer la trouvaille de grandes cellules phagocytaires dans les capillaires des jeunes veaux (25). Les macrophages sont rencontrés dans les alvéoles à l'intérieur de la couche du revêtement du surfactant, substance qui stabilise les alvéoles quand elles sont compressées (84).

Microscopiquement, les macrophages sont de grandes cellules arrondies ou ovalaires. Chez les bovins, elles mesurent 8.5-20 microns (46), avec un noyau excentré, rond parfois oval. Les macrophages présentent quelques fois deux noyaux ou plus (136). Après utilisation de la méthode de coloration Wright-Giemsa modifiée, le noyau est fréquemment coloré en bleu gris et de nombreuses vacuoles et inclusions cytoplasmiques (62). Rottolia et al (1983), ont étudiés des cas de sarcoidose chez l'homme, cette dernière est caractérisée par un nombre élevé à la fois de macrophages et de lymphocytes activés, une coopération s'instaure entre les macrophages et les lymphocytes (27). Des études ultrastructurales des cellules bronchoalvéolaires, ou trachéobronchiques aisément recueillis par le lavage bronchoalvéolaire chez l'homme et trachéobronchique chez l'animal (109), ont montrés que les macrophages alvéolaires apparaissent eux même comme une population hétérogène tant sur le plan morphologique que fonctionnel (122), et il est possible de distinguer deux groupes principaux:

*- macrophages «type phagocytaire», avec une prédominance en lysosomes secondaires.

*-Les autres macrophages avec une prédominance de lysosomes primaires et une faible évidence d'activité phagocytaire (type non- phagocytaire) (115)

Le premier type spécialisé dans la phagocytose, tandis que le type non-phagocytaire représente les petits macrophages ayant un rôle plus orienté vers les réactions immunologiques (116)

Les macrophages alvéolaires bovins ainsi que les phagocytes mononuclées ont en commun des récepteurs pour le Fc des IgG et le C3 et se colorent positivement pour l'estérase (46, 57,132).

Ils ont des ressemblances avec les autres macrophages possédant une cinquantaine de produits sécrétoires identifiés ((médiateurs) pour ne citer que les principales, nous retiendront :les prostaglandines E2 (PGE2) et la phospholipase A2 (114).

Les macrophages alvéolaires résident dans l'interface air-tissu exposée directement aux toxines de l'environnement et aux micro-organismes inhalés. Le métabolisme énergétique des macrophages est beaucoup plus aérobie ; ils comptent plus sur le métabolisme oxydatif plutôt que sur la glycolyse (75). Ils ont des quantités élevées de cytochromes oxydases et peu de pyruvate-kinase et de phosphofruktokinases en opposition avec les macrophages péritonéales où l'inverse se passe; toutefois, quand les macrophages alvéolaires sont cultivés en aérobie, le contenu de l'enzyme devient similaire à celui des macrophages péritonéal. Ainsi les macrophages sont capables de changer leur métabolisme sous l'action de l'hypoxie pulmonaire chronique (124). Les macrophages alvéolaires constituent la première ligne de défense à l'égard des particules inhalées et qui se sont échappées à la filtration du système respiratoire supérieur et se sont déposées dans les alvéoles (46,96), leur rôle comprend l'ingestion et la dégradation des corps étrangers dans les poumons par phagocytose.

La phagocytose, implique en premier lieu, l'attachement des bactéries opsonisées ou non opsonosées par les IgG et C3 du complément. IgA apparaît moins efficace que IgG (109). Cependant la phagocytose peut être spécifique ou non spécifique (113). Lasser (1983) a montré que les glucocorticostéroïdes inhibent l'activité des macrophages partiellement ou complètement, à considérer aussi le rôle important que joue le stress dans la pathogénie des maladies respiratoires bovines. 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) (113) ou par les toxines (52).

2) NEUTROPHILES : dans un poumon normal, les PNN résident dans la circulation, le poumon constitue un large réservoir de PNN rassemblés dans le lit vasculaire pulmonaire. Certains dit marginés adhèrent à l'endothélium des capillaires et forment « le réservoir marginale » de PNN du poumon (145), à partir duquel, les neutrophiles peuvent être rapidement mobilisés, sous l'action de facteurs chimiotactiques en complémentarité les autres sont en cascade à partir des macrophages alvéolaires, soit à partir du métabolisme de l'acide arachidonique.

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

In-vitro, les neutrophiles ont montré une activité phagocytaire supérieure à celle des macrophages alvéolaires (63), les neutrophiles ont aussi des récepteurs de densité plus élevée sur leur surface que ceux des macrophages. Dans les conditions expérimentales, on a noté que leur capacité phagocytaire est apparemment plus grande (2). En comparaison avec les macrophages alvéolaires les neutrophiles ont une activité métabolique respiratoire (respiratory burst) plus intense, contiennent plus d'enzymes lysosomales et sont en plus très mobiles. L'activité du

neutrophile résulte de la génération des radicaux libres dérivés de l'oxygène (ROL) qui sont à la fois toxiques pour les bactéries et le parenchyme pulmonaire (7). Le pic d'élévation du nombre des neutrophiles durant les infections se situe entre 2 à 9 jours (141) .

3) EOSINOPHILES : Les polynucléaires éosinophiles, en tant que phagocytes, sont beaucoup moins efficaces que les neutrophiles. Cependant, grâce à la présence de récepteurs Fc, ces cellules sont capables de cytotoxicité dépendante des anticorps. Une augmentation du nombre d'éosinophiles dans les sécrétions pulmonaires survient au cours de réactions d'hypersensibilité résultant soit d'infestation parasitaires, soit de , l'inhalation d'allergènes (96).

4) LYMPHOCYTES : Le tissu lymphoïde du poumon des mammifères comprend essentiellement , les ganglions lymphatiques pulmonaires, les ganglions lymphatiques extrapulmonaires (ganglions lymphatiques hilaires), des nodules lymphoépithéliaux 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 (137, 15). La plupart des lymphocytes se trouvent dans le BALT et le tissu conjonctif.

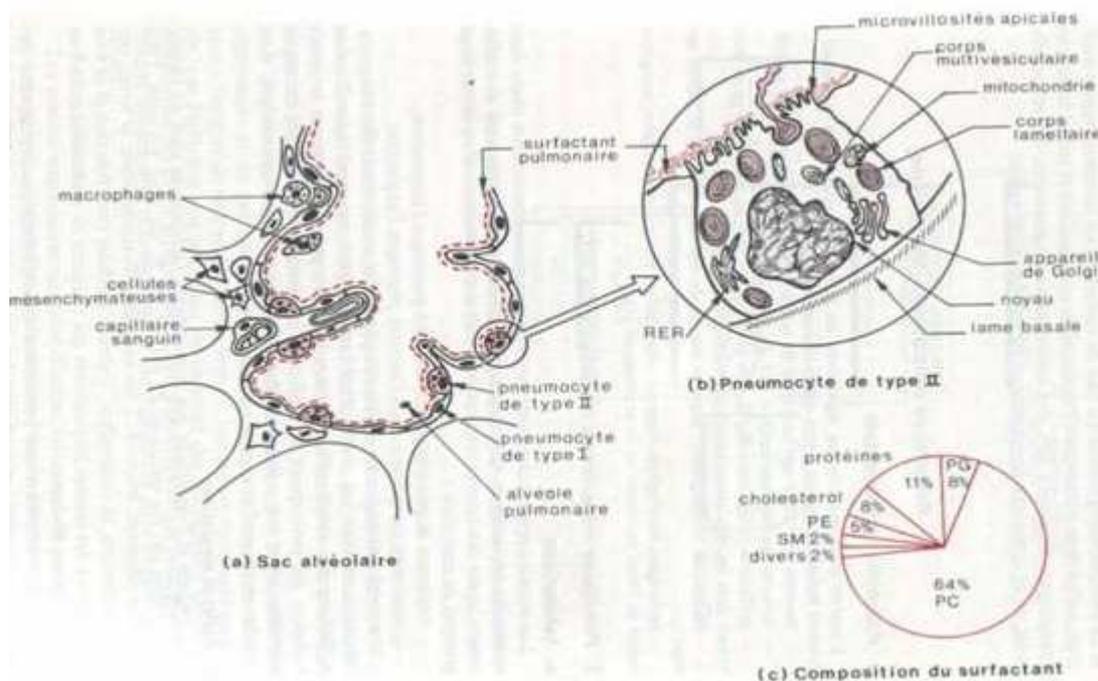


Schéma 06 Les mécanismes de défense de l'appareil respiratoire(60)

a- GANGLIONS LYMPHATIQUES ;

Les principaux ganglions lymphatiques pulmonaires chez les bovins sont : Les ganglions trachéobronchiques droit et gauche; Le trachéobronchique crânial ; Les ganglions lymphatiques médiastinaux : le crânial, moyen et caudal.

Le lobe apical droit se draine par le ganglion trachéobronchique crânial. Le drainage lymphatique du lobe cardiaque droit est assuré par les ganglions lymphatiques moyen et trachéobronchiques droit et gauche par les ganglions lymphatiques médiastinaux moyen et caudal. Les lymphatiques à partir du lobe intermédiaire sont drainés par les ganglions lymphatiques médiastinal 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 (25)

b- TISSU LYMPHOÏDE ASSOCIÉ AUX BRONCHES (BALT) :

En 1875, Klein (cité par Mc Dermott et al, 1982) décrivit le BALT comme «des follicules lymphoïdes situés au niveau des parois bronchiques » et qui rappellent beaucoup les follicules lymphoïdes trouvés dans les autres muqueuses tels que : la cavité bucco-pharyngée (les amygdales) et intestin (plaque de Peyer).

MORPHOLOGIE : La plus part des connaissances acquises sur le BALT dérivait à partir des travaux réalisés sur des lapins. Morphologiquement, il comprend des follicules lymphoïdes logés juste sous la portion du dôme épithélial bronchique. Le BALT se trouve spécialement autour des bifurcations où les antigènes inhalés sont à grande concentration (15).

HISTOLOGIE : Microscopiquement, l'épithélium du recouvrement du BALT consiste en lymphocytes et des cellules épithéliales aplaties et non ciliées, cet épithélium est appelée lymphoépithélium. Ce dernier est acilié et dépourvu de cellule caliciformes. La microscopie électronique, montre que certaines de ces cellules sont semblables aux cellules « microfolds » (cellule M) rencontrées au niveau de l'épithélium des plaques de Peyer (PP) (15). Racz et al (1977) ont suggérés que, le BALT chez le lapin est un agrégat lymphoïde bien organisé et est divisé en trois régions, respectivement : le dôme, la région folliculaire et la région parafolliculaire . La région parafolliculaire est une zone thymodépendante (T-dépendante) à cause de la présence des cellules réticulaires interdigitantes, rencontrées également dans la rate et les ganglions lymphatiques, tandis que le dôme et la région folliculaire sont des aires des cellules B comme ils suggèrent que dans la région parafolliculaire les lymphocytes circulants du sang reconnaissent et pénètrent dans les veinules post-capillaires à endothélium élevé (high endothélial veinules «HEV ») suite à une stimulation antigénique, prolifèrent localement, les uns migrent dans la lumière à travers le lymphoépithélium, les autres se répartissent dans les autres sites de l'organisme via les lymphatiques développés (107) L'identification des cellules T et des cellules B ou n'importe quelle autre variété de lymphocyte peut être difficile, parce que les mêmes marqueurs cellulaires peuvent être utilisés aussi pour les phagocytes mononucléés (65). Les lymphocytes bronchoalvéolaires

prédominants chez l'homme sont de type « cellule T » (74,65). Alors que chez le veau et le chien sont principalement de type « cellule B » (74, 97,144).

En dépit, de la présence d'une quantité considérable de tissu lymphoïde respiratoire tel que le BALT, les nodules lymphoïdes interstitiels, les lymphocytes libres et les ganglions lymphatiques bronchiques, on a peu de connaissance à propos de la migration des lymphocytes à travers le tractus respiratoire. Binenstock et al. (1973) ont proposés l'existence d'un système immunitaire muqueux commun. Mc Dermott et al. (1982) ont rapportés que les « cellules dérivées du BALT, avaient la capacité de repeupler la rate des lapins irradiées avec des cellules « contenant les IgA », ils ont montrés également que les cellules dérivées du BALT étaient capables de repeupler à la fois les muqueuses intestinales et bronchiques avec des cellules contenant les IgA. Les plaques de Peyer repeuplent les intestins, de la même façon et avec presque la même ampleur que pour les bronches avec des cellules « contenant les IgA ». Par conséquent BALT contient des progéniteurs IgA tout comme PP.

c- LES LYMPHOCYTES LIBRES : Chez l'homme, la population des lymphocytes réside dans l'épithélium du tractus respiratoire, sur et entre les cellules épithéliales. Ils sont présents aussi en très grand nombre dans l'épithélium intestinal et semblent avoir plusieurs activités fonctionnelles semblables aux cellules T. Cette population de l'épithélium intestinal peut être similaire à celle du tractus respiratoire (15).

d- LES NODULES LYMPHOIDES INTERSTIELS : Chez l'homme, le tissu lymphoïde lâche dans la Lamina propria du tissu muqueux, forme un autre compartiment qui contient à la fois les cellules T et B. les cellules B synthétisent principalement les immunoglobuline (Ig) type A qui sont constituées d'un dimère dans les molécules constituantes sont réunies par le composant sécrétoire qui est ajouté à la molécule lors du passage au travers de certaines cellules. Il semble que ce composant rend les molécules d'IgA sécrétoire moins sensible à la protéolyse (96), et les cellules épithéliales , les glandes muqueuses synthétisent une chaîne de polypeptide séparée des constituants sécrétoires, son rôle est de transporter sélectivement les IgA dimériques à travers l'épithélium jusqu'à la lumière (39).

Les voies respiratoires supérieures sont caractérisées par une réponse immune muqueuse dans laquelle les anticorps de la classe IgA prédominent (93). Dans les voies aériennes périphériques (voies aériennes inférieures) par contre se sont les anticorps de la classe IgG qui prédominent et montrent une réponse immunitaire systémique plutôt que muqueuse (39).

5) MASTOCYTES : Les mastocytes sont largement réponsus dans le tractus réspiratoire. Mc Dermott et al (1982) ont rapportés 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 élevés de mastocytes est rencontré principalement dans le septum alvéolaire fibrotique et épais, dans la lumière et le revêtement alvéolaire. Deux types principaux de mastocytes ont été reconnus : les mastocytes du tissu conjonctif (mastocyte type I) et les mastocytes muqueuses (mastocytes type II). Morphologiquement, la cellule type I est plus grande que le type II, la cellule type I est ubiquitaire, alors que le type II se rencontre principalement dans le poumon et l'intestin (113). Les mastocytes ainsi que les histiocytes du tissu conjonctif dérivent à partir du précurseurs mésenchymateux. Les mastocytes type II comme la plupart des cellules sanguines proviennent de la moelle osseuse.

Wesleid et Potter (1985) ont rapportés que les deux types de cellules renferment de l'histamine dans leur granules. L'activation des mastocytes par les anticorps de la classe IgE et IgG (IgG1 et IgG2) entraîne le relargage de l'histamine préformée dans les granules. On reconnaît deux classes de récepteurs de l'histamine, H1 et H2 qui sont largement disséminées dans l'organisme. Les effet biologiques de l'histamine apparaissent grâce à l'entremise de ces deux récepteurs présents sur de nombreuses cellules, par exemple, les réponses à l'histamine reflètent la balance des effets combinés de l'activation des deux récepteurs H1 et H2 dans les voies aériennes et vasculaires. 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 (96).

b- LES SYSTEMES SECRETOIRES DE DEFENSE : Les défenses sécrétoires du tractus respiratoires sont représentées par plusieurs variétés de classes d'immunoglobulines, mucus et plusieurs autres produits sécrétés par les cellules.

1) IMMUNOGLOBULINES: Sont des moyens de défenses contre l'infection, elles inactivent les toxines virales et bactériennes, elles activent le complément (C) et favorisent la destruction des micro-organismes (par opsonisation) Les Ig détectées dans les sécrétions des voies respiratoires de la plus part des espèces animales sont des IgA, IgG et des IgM (96).

IgA : représentent la classe majeure des anticorps dans les sécrétions des voies respiratoires supérieures dans les formes sécrétoires (sIgA) chez la vache et chez les autres espèces animales et joue un rôle très particulier dans la protection des muqueuses. Cependant, un exception a été rapportée chez le veau au cours des six premières semaines de sa vie ou les IgG1 prédominent dans les voies respiratoires supérieures et par la suite se sont les IgA. Les IgA sont synthétisées localement par les plasmocytes tout au long du tractus respiratoire sous l'épithélium dans la Lamina propria. Le rôle des IgA dans le système respiratoire est encore imparfaitement défini, cependant

elle semble capable de neutraliser certaines toxines, d'empêcher la fixation de certains virus sur les cellules bronchiques et de prévenir l'adhérence de certaines bactéries (comme Pasteurella) (15,96). En 1971, Hall et al ont montrés que les IgA bloquent la fixation des IgG aux antigènes.

IgG : représente l'anticorps prédominant dans les voies aériennes périphériques. IgG peut être produit soit localement par les lymphocytes alvéolaires normaux qui proviennent des ganglions lymphatiques bronchiques, soit il dérive de la transsudation du plasma en particulier dans le cas de poumon enflammé (39). Chez l'homme souvent malade par des infections respiratoires, suivies de déficience en IgA et IgG, paraît répondre à l'injection de l'IgG par voie parentérale (15) cela démontre le rôle positif des IgG dans la résistance à l'infection. IgG représente l'anticorps opsonisant majeur dans le tractus respiratoire et par conséquent joue u rôle important dans la phagocytose par le phénomène d'opsonisation et dans la cytolysse par activation du complément, elle agglutine aussi les bactéries, neutralise les toxines et inactive certains virus (113,96).

IgM : Dans les sécrétions respiratoires l'IgM est présente à de faible concentration, étant donné que les cellules productrices des IgM sont présentes à un nombre faible dans la muqueuse respiratoire dans les conditions normales, elle paraît aussi être produite localement (39). La fonction des IgM dans la défense pulmonaire n'a jamais été clairement établi, mais le sérum IgM agglutine les antigènes et active le complément (113). L'IgM peut fixer les composants sécrétoires et a la capacité de remplacer les déficiences en IgA (39).

IgE: peuvent être produits localement plutôt que la transsudation du plasma, les cellules contenant les IgE ont été rencontrés dans les ganglions lymphatiques bronchiques drainants la muqueuse trachéale et bronchique, et dans les lumières cellulaires (15). La présence des IgE sur les récepteurs de surface des mastocytes isolés dans la Lamina propria des bronches et des bronchioles, ou des basophiles du sang peut donner lieu à des réactions d'hypersensibilités immédiates. Dans des pneumonies chroniques d'origine variées, le nombre de celles productrices IgE augmente nettement (96). Les mastocytes de la muqueuse contiennent des IgE dans leur cytoplasme (113). Les cellules contenant les IgE sont rarement rencontrées dans les voies aériennes périphériques chez un animal en bonne santé.

2) COMPLEMENT : Le système de complément consiste en une série complexe de protéines qui dans le poumon agit comme un facteur chimiotactique qui recruterait les cellules « phagocyte » (C5a) ou peut agir comme les opsonines (C3b) permettant l'ingestion et la destruction des bactéries par les cellules phagocytaires (113). Durant les lésions inflammatoires, les composants du complément sont produits localement par les cellules phagocytaires tel que les macrophages activés.

Ce fait permet de comprendre que chez les accidentés avec des lésions pulmonaires, on observe une forte activation du complément dans les heures qui suivent l'accident et en plus il exerce des effets bénéfiques ..

3) INTERFERON (IFN) : Est un facteur soluble résultant de l'action d'une famille de molécules glycoprotéiques. Il est produit par les cellules de la muqueuse nasale, des macrophages, des lymphocytes T activés et même par des polynucléaires selon l'induction considérée.

Il a un rôle dans l'inhibition de la réplication des cellules tumorales et présente également un large spectre d'activité antivirale (113,9). Ils interviennent aussi dans la régulation humorale et l'immunité cellulaire.

Suite à la vaccination avec le virus de la rhinotrachéite infectieuse bovine (IBR virus) à l'encontre d'une infection expérimentale par *P. hemolytica* A1. Jericho et al (1982) ont détectés la présence d'interféron dans la sécrétion nasale 3 jours après et qui a persisté pendant 15 jours. La production d'interféron apparaît comme un moyen de défense antivirale précoce et non spécifique (17). Toutefois cette protection est passagère : les interférons disparaissent rapidement dès que cesse le stimulus d'induction.

5- MATERIEL DU PRELEVEMENT ALVEOLAIRE DU POUMON (ALML)

Appelé aussi « surfactant » qui est une substance tensioactive sécrétée par les pneumocytes type II, et est constituée de lipoprotéines, recouvrant sous la forme d'une mince pellicule le liquide alvéolaire. Cette substance abaisse la tension superficielle des alvéoles et les empêche de se collaber lors de l'expiration, mais permet aussi d'empêcher qu'une force intravasculaire, supérieure à la pression osmotique ne détermine une exsudation de liquide hors du capillaire, son absence ou son altération par des mécanismes divers aura donc des conséquences multiples (collapsus, œdème pariéto-alvéolaire..) (31,116,41). Rola-Pleszczynski et al (1981) ont révélés que la phospholipase A2 est impliquée dans le métabolisme du ALML. Ligitt (1985) a rapporté que le surfactant collecté après centrifugation du fluide du lavage pulmonaire et testé In-Vitro augmente l'activité des macrophages, cette matière semble aussi accroître l'effet bactéricide à l'encontre de *Pasteurella hemolytica*.

6 -METABOLISME DE L'ACIDE ARACHIDONIQUE (AA) :

L'acide arachidonique est largement répandu dans les tissus des mammifères. Il est souvent incorporé dans les phospholipides membranaires sur les surfaces des différentes cellules, et il est relargué sous l'action des phospholipases tel que (la phospholipase A2) et l'action

séquentielle de la phospholipase C et le diacylglycérol lipase. L'acide gras polyinsaturé libéré, est donc métabolisé soit par la cyclooxygénase qui conduit à la formation des endopéroxydes :

La prostaglandines E2 (PGE2), la thromboxane (TBX) et la prostacycline, ou par la lipooxygénase (5-lipoxygénase) et conduit à la formation des leukotriènes (LT) type A4, B4, C4, D4 et E4 (118).

La cyclooxygénase est rencontrée dans tous les tissus mais n'est normalement activée que lors de lésions tissulaires. Higgs (1984) a rapporté que la prostaglandine a été détectée dans le surnageant à partir des suspensions des leucocytes polymorphonucléaires phagocytaires du lapin, ce qui a permis de conclure que les PMN contiennent la cyclooxygénase.

a) BIOSYNTHESE DES PGE2, TBX et LT :

Les produits majeurs synthétisés par les PMN sont : PGE2 et TBX2 ; PMN sont aussi riche en 5-lipoxygénase d'où le nom de « leukotriènes » (LT), parmi les (LT) LTB4 est le médiateur inflammatoire le plus important. Comme il a été rapporté que les macrophages et les lymphocytes possédaient des activités cyclooxygénase et lipooxygénase (61).

Robinson et al (1979, cité par Higgs 1984) ont utilisés la colchicine, cette dernière a réduit le mouvement des leucocytes durant l'inflammation aiguë mais n'a pas inhibé l'activité de la cyclooxygénase , Il en résulte une diminution de la concentration des thromboxanes dans l'exsudat inflammatoire. Ce travail a montré aussi que la colchicine réduit le niveau des LTB4. Ces expériences ont montrés que les PMN sont une source importante des métabolites AA dans les inflammations aigus. Cependant , les leucocytes ne sont pas les seuls réservoirs des métabolites AA, comme il a été montré par les expériences à la colchicine que la sécrétion de la cyclooxygénase n'a pas été réduite après 24h, et il semblait que le tissu local en est devenu la source principale (61).

En 1979, Higgs et Samon ont remarqué que dans les cas d'inflammations chroniques, le niveau de la cyclooxygénase à diminué après 48h en dépit de l'activité intense de tous les leucocytes.

b) L'EFFET BIOLOGIQUES : Dans l'inflammation, le PGE2 et la prostacycline sont la cause de la vasodilatation, l'érythème, l'œdème et l'hyperalgésie (61). La PGE2 tou comme la PGE1 accroient le taux du fibrinogène plasmatique (29). La thromboxane2 est un facteur chimiotactique pour les PMN de la souris (76). Le leukotriène B4 à beaucoup d'effet sur les neutophiles., il est le principal promoteur de chimiotactisme dans une zone enflammée.

Les autres leukotriène (LT), C4, D4 E4 (anciennement connus sous le nom de slow reading substances of anaphylaxie) augmentent aussi la perméabilité vasculaire et agissent en synergie avec PGE2 et PGE1 dans la production d'œdème inflammatoire, l'hypersécrétion bronchique et la bronchoconstriction, ceci peut être expliqué par la multiplicité des activités de ces médiateurs (118,96). Les LTC4, LTD4, LTE4 sont des bronchoconstricteurs puissant chez plusieurs espèces, avec des effets sur les voies aériennes périphériques. Les leukotriènes C4 et spécialement D4 interviennent dans la stimulation de la sécrétion d mucus par les glandes sub-muqueuses trachéales chez les chiens (118).

CHAPITRE 03: Etude des facteurs de risque associés aux infections respiratoires et les différents signes majeurs chez les bovins.

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

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

B/ RAPPELS SUR LES PNEUMONIES DES VACHES

I- Données épidémiologiques et impacts économiques

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

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

1-2- Mortalité et morbidité : Dans les années 1980, Waltner-Toews et al. rapportaient que 15 % des veaux laitiers d'Ontario étaient traités pour pneumonie avant leur sevrage. En 1993, en Saskatchewan, Van Donkersgoed et al. rapportaient que 39 % des veaux étaient diagnostiqués souffrant de pneumonie si le diagnostic était porté par l'éleveur, et 29 % si le diagnostic était porté par le vétérinaire. Le taux de mortalité des veaux laitiers pour pneumonie varie de 1,8 % à 4,2 %. De 2,2 % à 9,4 %, des veaux atteints de pneumonie meurent de cette pneumonie. Deux études

américaines ont montré que les pneumonies étaient responsables de 24 à 30 % des mortalités des veaux laitiers.

1-3- Coats associés aux pneumonies des veaux : Les pneumonies des veaux sont à l'origine de pertes économiques pour le producteur, et ceci, à différents niveaux. Les pneumonies vont ainsi entraîner des pertes à cause des coats de traitement, des retards de croissance, de l'augmentation de rage au premier vêlage et de la diminution de la durée de vie des animaux dans le troupeau.

II) INFLUENCE DES FACTEURS ENVIRONNANTS

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

Depuis déjà plusieurs années, et ce pour des raisons essentiellement économique, l'élevage des bovins s'oriente de plus en plus dans tous les pays, vers le type intensif.

L'intensification de l'élevage repose, d'abord sur la nécessité de concentrer de grands effectifs d'animaux sur des espaces restreints ou les générations doivent se renouveler d'une façon continue, à un rythme rapide. Pour ce faire, elle implique la standardisation au maximum, des méthodes d'élevage, le logement, l'aliment et les techniques alimentaires, afin d'obtenir une rentabilité maximum.

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

Pasteur a démontré, il y a environ 100 années, que la résistance naturelle des oiseaux aux micro-organismes de l'anthrax pourrait être perturbée partiellement par l'immersion partielle des sujets inoculés dans de l'eau froide. Donc, cette première démonstration avait montré que le stress est un facteur important prédisposant à la maladie.

Plusieurs investigations ont invoqués le stress, comme un troisième composant des maladies respiratoires avec les virus et les bactéries.

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

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

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

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

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

A-L'ORIGINE DES MICROORGANISMES ET L'ANIMAL HÔTE : Tous les animaux coexistent avec une masse potentielle de micro-organismes. Agents microbiens et hôtes s'entretiennent conjointement. En raison de sa grande surface de contact avec l'air ambiant, l'appareil respiratoire est exposé aux nuisances. Le poumon n'est jamais stéril ; différentes bactéries peuvent être isolées de poumons apparemment sains (86,10).

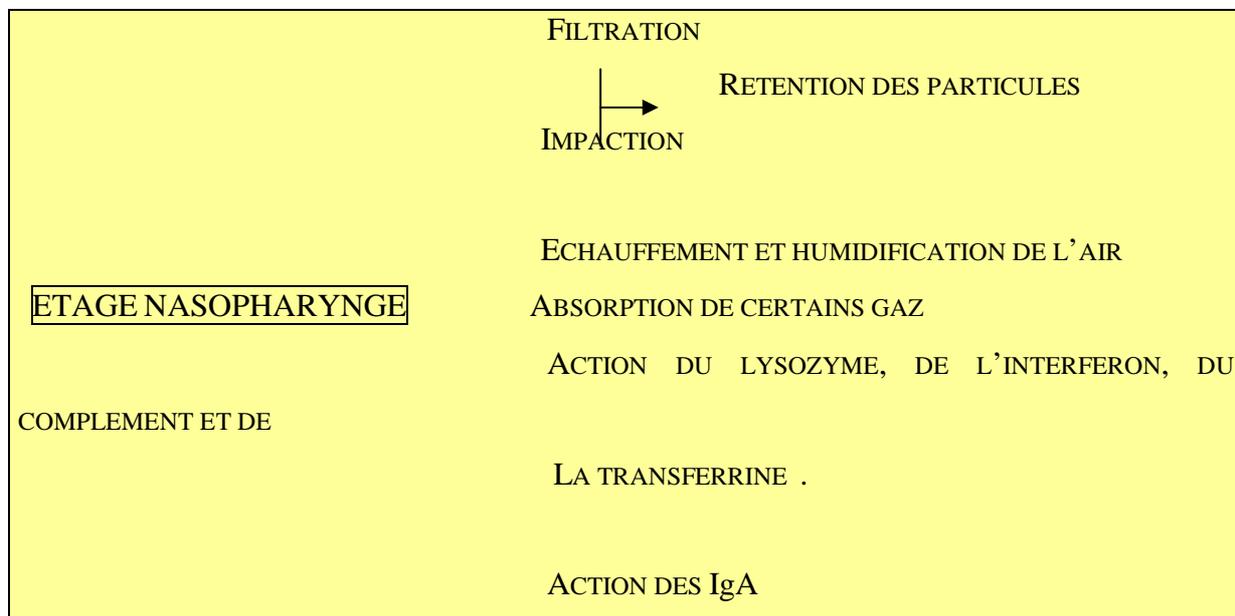
Certaines sont en général commensales, d'autres ont un tropisme qui, en général, n'est pas pulmonaire. E. coli donne souvent des broncho-pneumonies chez l'homme mais rarement chez les animaux (86), il a été isolé des poumons d'agneaux apparemment sains.

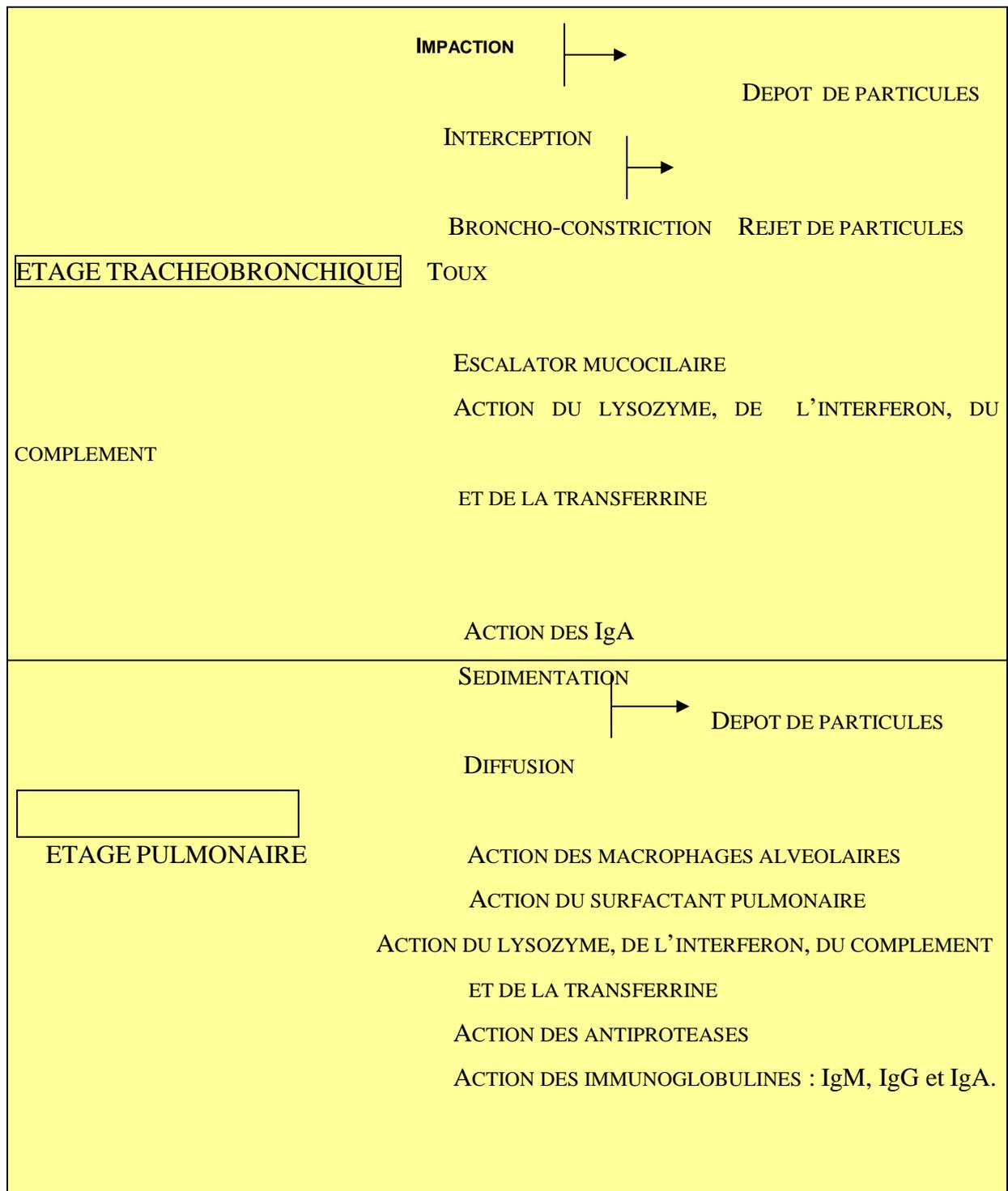
La maladie résulte donc suite à un déséquilibre entre l'animale hôte et les micro-organismes de l'environnement. La concentration de bactéries en suspension dans l'air dans un bâtiment d'élevage de veau est plus élevée que celle mesurée à l'extérieur, elle peut varier de 1000 à 500 000 colonies bactériennes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

Lorsqu'un grand nombre de veaux logent dans un bâtiment conventionnel du veau, il y a souvent possibilité d'infection bactérienne et virale. La majorité des micro-organismes libères proviennent des veaux eux-mêmes (10⁶). Les poussières sont produites à partir du foin et de la paille sont toujours maléfiques en encombrant les voies respiratoires, elles sont souvent cause de dissémination microbiennes pathogènes. Une proportion de veaux peut être infectée par des agents pathogènes respiratoires à un âge précoce de leur vie, sans être en contact avec d'autres veaux. Ces agents infectieux peuvent avoir plusieurs sources différentes tel que l'appareil génital et/ou la mamelle (26).

*-L'hôte : il représente le facteur prédisposant intrinsèque et se caractérise à l'égard de micro-organismes par sa réceptivité générale qui repose sur les éléments suivants répertoriées dans le tableau suivant :

Tableau 01 : Principales lignes de défense de l'appareil respiratoire (41).





b- NORMES : Un espace d'air par m³ et par veau suffisant, agit comme un tampon vis à vis d'une ventilation non appropriée. Il faut compter 6 à 6,5 m³ d'espace d'air par veau jusqu'à l'âge de 12 semaines. Cependant plus de 7,36 m³ par animal ont contribué à une faible mortalité chez le veau (102). Les premières manifestations des pneumonies enzootiques sont souvent associées à une faible ventilation. Une ventilation améliorée, entraîne une réduction dans la durée, aussi bien que l'incidence des maladies respiratoires.

VENTILATION ET HUMIDITE RELATIVE : Détruire les bactéries dans l'air des bâtiments conditionnés paraît être plus importante que de les éliminer par ventilation. Si l'humidité relative est en dessous de 80%, les bactéries libérées comme aérosols meurent rapidement. Cependant, quand l'humidité dépasse cette valeur, supérieure à 85% favorise la condensation et prédispose les animaux aux infections respiratoires, car l'intégrité physiologique des surfaces muqueuses des poumons est réduite (102) et le nombre de particule moins de 5 microns s'accroît, les particules de cette dimension peuvent pénétrer profondément dans l'appareil respiratoire (142) l'autre effet d'un degré hygrométrique de l'air élevé est de renforcer l'action du froid, en effet le pelage se recouvre de gouttelettes d'eau microscopiques qui augmentent la conductibilité de la peau (4). Bien que les veaux sont tolérants vis-à-vis des variations de température ils peuvent être affectés indirectement sous l'effet de l'humidité relative.

En effet, une aération adéquate dans les bâtiments d'élevage semble très importante pour maintenir le niveau de l'humidité relative dans les normes, parce que le veau passe près de 80% de son temps à être couché, une bonne aération du sol lui assure un lit sec et confortable (21) et prévient aussi la pollution chimique de l'air par les gaz (hydrogène sulfuré et ammoniac) issus de la décomposition du fumier et qui provoquent une irritation permanente de l'appareil respiratoire (87).

LES CONDITIONS CLIMATIQUES : L'influence du climat sur les maladies respiratoires est imparfaitement comprise (59). Cependant le pic des événements des maladies respiratoires en début d'hiver et en fin de printemps reflète les périodes de production maximale du veau et coïncide avec les variations du temps qui constituent des conditions plus favorables aux maladies comme le sévère rhume (102). Undubitablement, maîtriser la nature du microclimat dans un bâtiment d'élevage à aération naturelle dépend étroitement des conditions climatiques.

2- LE COLOSTRUM : Il est bien connu, qu'il existe un rapport entre les maladies respiratoires, le taux de mortalité et le niveau d'absorption du colostrum chez les veaux.

Rappelons que le veau, est à sa naissance, dépourvu d'anticorps même s'il est immunocompétant depuis le 4^{ème} mois de sa conception, il naît dans la plupart des cas, agammaglobulinémique. La protection assurée par les anticorps endogènes, activement synthétisés, ne deviendra efficace qu'à l'âge de plusieurs semaines. La seule protection dont il bénéficie, dès la naissance, lui est conférée par la voie du colostrum maternel. L'immunité passive colostrale apporte donc au nouveau né une protection immédiate, à un moment où il ne dispose pas encore de ses propres immunoglobulines. Il est donc absolument nécessaire que les veaux reçoivent du colostrum dans les 6 à 8 heures qui suivent leurs naissance.

L'absorption des immunoglobulines est maximale durant les premières heures qui suivent la naissance puis décline rapidement (96). L'animal nouveau né qui provient d'un milieu protégé, est brusquement confronté au monde extérieur et une grande variété de micro-organisme ou de virus potentiellement pathogènes. La transmission de l'immunité maternelle fournit aux jeunes animaux un taux d'anticorps circulant équivalent à celui de sa mère et qui assure sa protection à l'encontre des différents microbes de l'environnement.

On sait, en effet, que la résorption intestinale chez le veau, des anticorps maternels apportés par le colostrum se maintient pendant une douzaine d'heures après la naissance, puis l'épithélium intestinal ne résorbe déjà plus que 50% de ce qu'il pouvait absorber à la naissance (73,100).

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

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

La concentration d'anticorps dans le lait normale de la vache est faible (1mg/ml) et dépend du degré de perméabilité vasculaire des tissus de la glande mammaire, lorsque la perméabilité augmente, la concentration d'anticorps peut approcher 50 mg/ml, taux que l'on retrouve dans le colostrum et dans le lait d'une glande mammaire infectée.

Si le lait normal des bovins contient peu de lactoferrine (0.01 à 0.05mg/ml), le colostrum par contre en contient des quantités appréciables (2 à 5 mg/ml). Elle est bactériostatique en rendant le fer non disponible aux bactéries qui en ont besoin pour leur métabolisme. Elle peut aussi être active dans la modulation du fonctionnement des macrophages, des lymphocytes et des P.N.N (96).

3- LE MODE D'ALIMENTATION : Une conduite défectueuse de l'alimentation dans les élevages peut engendrer une succession d'incidents sanitaires, d'abord digestif et hépatique, ensuite pulmonaire en raison d'une chute des réactions immunitaires non spécifiques chez ces animaux (64). Signalons que les risques d'erreurs en matière d'alimentation se situent au niveau de l'appréciation des aliments (qualité et composition), de leur préparation et de leur distribution. Deux groupes de composés au moins (dérivés du furane et de l'indole) ingérés ou néoformés dans le rumen, ont la propriété de provoquer de graves lésions pulmonaires chez les ruminants (congestion, œdème, emphysème interstitiel, prolifération des cellules de l'épithélium alvéolaire, infiltration

cellulaire par des neutrophiles, des éosinophiles et des macrophages et les symptômes fonctionnels de détresse respiratoire correspondants.

Au printemps ou à l'automne, le brusque changement d'une ration de fin d'hiver ou de fin d'été sec, pour un régime pâturage en pleine végétation, s'accompagne parfois dans les quinze jours qui suivent d'intenses troubles respiratoires connus chez les ruminants, sous le nom « d'emphysème des regains ». Le même phénomène peut être rencontré chaque fois que le passage d'une ration à bas niveau, vers une ration à haut niveau s'effectue sans transition suffisante (120,58). Ce syndrome résulterait de la transformation du L. tryptophane, apporté en quantité importante par ces régimes, en acide indole acétique puis en 3-méthyl-indole par certaines espèces de lactobacilles du rumen. Le 3-méthyl-indole absorbé ferait l'objet d'une transformation par des oxydases hépatiques et pulmonaires qui dans ce dernier site libérerait sa toxicité aboutissant à une destruction des pneumocytes de type I et des cellules en dôme de clara à l'origine des lésions pulmonaires (120,22).

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

Une distribution trop brutale d'aliments concentrés au détriment d'un fourrage cellulosique appétant (foin) place les animaux en état d'acidose lactique et les prédispose ultérieurement aux affections respiratoires.

Au delà des accidents purement digestifs qu'ils peuvent provoquer les carences ou les déséquilibres nutritionnels constituent l'un des facteurs déterminants qui diminuent parfois brutalement ; la résistance naturelle des bovins aux agressions infectieuses de toutes sortes. Les vitamines participent à la réponse immunitaire en raison de leur activité coenzymatique, soit par une action sur les membranes cellulaires (vitamines A, C et E) soit par leur participation au métabolisme cellulaire, en particulier protéique (vitamine B). L'action immunitaire des vitamines est surtout connue en ce qui concerne la réponse humorale (vitamine A). Quant à l'immunité liée aux médiations cellulaires, nous retenons l'action de la vitamine B6 sur les lymphocytes T et des vitamines A et E sur les membranes lysosomiales (45). Par ailleurs, l'emploi abusif des antibiotiques laisse aujourd'hui entrevoir ses limites dans la mesure où on note l'installation de bactéries polymédicamentées, cette résistance étant de nature plasmidique (148).

AGRESSION (STRESS) : L'idée que le stress puisse affecter la résistance aux maladies n'est pas nouvelle. En médecine vétérinaire, on attribue au stress de sevrage, de transport, vaccination antibioprévention et à diverses autres agressions, l'accroissement de la morbidité et de la mortalité

qui survient fréquemment en période de transition d'un système d'élevage à l'autre, surtout lorsqu'il est difficile d'isoler des agents pathogènes spécifiques (35).

De nombreuses observations font ressortir une relation entre les stress et les broncho-pneumonies infectieuses enzootiques (80,106). Nous insisterons tout d'abord sur les manipulations et les conditions d'environnement auxquelles sont soumis les jeunes animaux. Elles sont multiples à tous les stades des opérations. Les jeunes bovins sevrés 15 jours ou plus avant d'entrer dans une station d'engraissement font significativement moins de syndromes respiratoires que ceux sevrés plus récemment.

Transporté par camions à des distances parfois grandes, manipulé à maintes reprises, le veau subit des traumatismes, l'effet de fatigue, de soif, et entassement, des variations de température de pression, de degré hygrosopique, autant de facteur qui agissent plus ou moins violemment sur l'équilibre neuro-endocrinien. Tout cela se traduit par des pertes de poids pouvant atteindre 2 à 8% du poids initial (29,7) et une mortalité non négligeable (88).

En effet, l'ensemble de ces chocs, « le stress » a une importance primordiale dans l'étiologie des maladies respiratoires du veau. L'exemple en est le syndrome de « fièvre des transports » ce que les auteurs anglo-saxon désignent sous le terme de « complexe respiratoire du veau » est représentée par la « shipping fever » qui affecte les jeunes bovins dans les jours voire les semaines qui suivent leurs arrivée dans les locaux, les animaux présentent une infection aiguë du tractus respiratoire. Le stress du transport semble provoquer de profondes perturbations de la machinerie immunitaire (35). L'altération de l'immunité humorale et cellulaire sous la dépendance des stress d'élevage seraient la conséquence des modifications de la cortisolémie consécutives à la sécrétion accrue d'ACTH, entraînant à terme une réduction du volume du thymus, des organes lymphoïdes (rate, ganglions lymphatiques) et du nombre des lymphocytes circulants. Mais il n'y a aucune exclusivité de croire que le stress dans l'étiologie des maladies respiratoires est univoque. En fait la présence de composants infectieux latents ou subcliniques est une condition essentielle pour expliquer l'apparition de la maladie dans les élevages des bovins où il n'y a ni transport, ni contact récent avec du bétail étranger à l'élevage.

Donc, il faut bien que quelques sujets adultes issus de ces troupeaux soient la source de ces agents infectieux (34).

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

III) MICROORGANISMES RESPONSABLES

Les maladies respiratoires font partie des maladies des bovins de production les plus importantes sur le plan économique et ceci sur des bases mondiales. La maladie respiratoire bovine (MRB) a une étiologie plurifactorielle et se développe suite à des interactions complexes entre les

facteurs environnementaux (par exemple le sevrage, le transport, la cohabitation, la promiscuité, une ventilation insuffisante) constituent des facteurs de stress qui affectent défavorablement les mécanismes de défense immuns et non immuns de l'hôte. En outre, certains facteurs environnementaux (par exemple la promiscuité et une ventilation insuffisante) peuvent servir à améliorer la transmission des agents infectieux entre animaux. De nombreux agents infectieux ont été associés à la MRB.

Un pathogène initial (par exemple un virus) peut modifier les mécanismes de défenses de l'animal permettant la colonisation des voies respiratoire inférieures par les bactéries. (127).

On peut classé les troubles respiratoire selon l'agent causal, selon le plan suivant :

3-1- Les virus : De nombreux virus ont été incrimines dans l'étiologie de pneumonies des veaux laitiers, les principaux sont le virus syncytial respiratoire bovin (BRSV), le virus para-influenza-3 (PI-3), le virus de la diarrhée virale bovine (BVD) et ('herpes virus de la rhino- trachéite infectieuse bovine (IBR). D'autres virus ont aussi été moindrement incrimines comme des adénovirus et des corona virus.

Les principaux troubles causés par les virus sont classés dans le tableau N°2

Tableau N°02: Les troubles causés par les virus : (103)

| Maladie | Etiologie | Caractéristiques |
|--|--------------------------------------|---|
| Bronchopneumonie Infectieuse enzootique (BPIE) | Virus IBR.RSV.PI ₃ BVD | *Affecte les adultes, Evolution bi phasique * <u>Syndrome grippal</u> : apathie, anorexie, hyper thermie, jetage sereux * <u>Surinfections</u> : dyspnée,toux, jetage, mucopurulent |
| Rhinotracheite bovine Infectieuse (IBR) | Virus IBR Herpes virus de type I | *affecte les adultes : Rhinite modérée et rhino trachéite pneumonie et dyspnée. Cas graves avec apathie : hyperthermie, toux, conjonctivite, jetage nasal, nécrose du mufle et des muqueuses nasales |
| Virus respiratoire Syncytial (VRS) | Pneumo virus | Touche les animaux âgés de 15j – 18mois - Bi phasique 1)*Syndrome grippal aigu : jetage sereux, hyperthermie (42°C), toux 2)*Syndrome de détresse respiratoire aigue, dyspnée intense. 80 – 100 mouvements respiratoires/MN, emphysème sous-cutané |

| | | |
|--|---------------|--|
| Maladies des muqueuses (virus BVD) | Pestivirus | -Affecte les animaux a tout age Hyperthermie bi phasique Toux sèche. |
| Virus parainfluenza 3 (PI ₃) | Paramyxovirus | touche surtout les jeunes bovins et les veaux. Syndrome grippal avec hyperthermie(42°C) , Apathie, coryzaet Dyspnée. |

L'implication réelle de ces virus dans le développement des affections respiratoires demeure problématique. En effet, des études prospectives montrent que la séroconversion (en réponse a une infection par une bactérie ou un virus, on observe une augmentation de la quantité d'anticorps dirigés contre la bactérie ou le virus dans le sang, cette augmentation est appelée séroconversion) pour les quatre principaux virus incriminés dans les pneumonies des génisses de remplacement de moins de 3-4 mois d'âge est un phénomène très rare, et ce, aussi bien chez des animaux sains que malades. Le BRSV est toutefois ('agent viral le plus souvent associé a des épidémies de pneumonies et une séroconversion a été rapportée dans certains cas. Les virus joueraient un rôle initiateur dans ('apparition des pneumonies. Ils seraient a l'origine de dommages pulmonaires et trachéaux qui permettraient la colonisation des poumons par des bactéries. Les virus sont présents dans les sécrétions nasales uniquement dans la phase aiguë de la maladie.

3-2- Les mycoplasmes : Deux principales espèces de mycoplasmes sont isolées dans les infections respiratoires des veaux en Amérique du Nord, il s'agit de *Mycoplasma bovis* et de *Mycoplasma dispar*. Ils ont été récemment incriminés comme les microorganismes les plus souvent retrouvés lors d'infection pulmonaire chez les veaux laitiers. Leur rôle exact dans ('apparition des pneumonies reste toutefois à préciser, mais ils semblent être des pathogènes primaires au même titre que les virus. Les troubles causés par les Mycoplasmes sont :

Tableau N°03 : Les troubles causés par les Mycoplasmes (103)

| | | |
|-------------------------------------|--|--|
| La péripneumonie contagieuse Bovine | <i>Mycoplasma Mycoides</i> Subsp <i>Mycoides</i> | Elle a une forme enzootique -Pleuropneumonie fibrineuse aiguë -Atteinte dissymétrique du poumon (partie postérieure) -Râle humide et respiration superficielle rapide |
|-------------------------------------|--|--|

3-3- Les bactéries : Les principales espèces bactériennes isolées lors d'infections respiratoires des veaux sont *Pasteurella multocida*, *Mannheimia haemolytica* et *Haemophilus somnus*. *Pasteurella multocida* a été récemment incriminée comme la bactérie la plus fréquemment isolée lors de problème respiratoire chez les veaux laitiers. Le rôle de ces bactéries dans les pneumonies serait essentiellement secondaire. Elles aggraveraient les lésions pulmonaires déjà occasionnées par les virus ou les mycoplasmes. Les principaux troubles causés par les bactéries sont classés dans le tableau N°4

Tableau N°04 : Les troubles causés par les bactéries (78).

| <u>Maladie</u> | <u>Etiologie</u> | <u>Caractéristiques</u> |
|---|--|--|
| Pneumonie du veau | <i>Streptococcus pneumoniae</i> | Affecte les veaux vers l'âge de 3 semaines |
| Complication par surinfection bactérienne | <i>Pasteurelles</i> <i>Corynebacterium pyogènes.</i> <i>Haemophilus somnus</i> | Affecte les jeunes veaux. Apathie profonde, toux, jetage mucopurulent. Pneumonie exudative à fibrineuse |
| Salmonellose | <i>Salmonella typhimurium</i> <i>Salmonella Dublin</i> | Contamination par nouveaux animaux Septicémie : arthrite, méningite, pneumonie entérite |
| Diphthérie du veau (Pharyngite croupale) | <i>Fusobacterium necrophorum</i> | Affecte les veaux Inflammation ulcéronécrotique de la cavité buccale et du larynx. Cornage, toux douloureuse, crise de suffocation |
| La tuberculose | Bactérie du genre <i>Mycobactérium</i> F : <i>Mycobactériaceae</i> | -incubation longue -la formation de granulome modulaires ou tubercule. -la maladie passe longtemps inaperçus. -respiration courte, rapide, la toux fréquente, jetage jaunâtre, fétide |
| L'Aspergillose Pneumo mycose aspergillaire ou Broncho mycose | <i>Aspergillus</i> : Moisissures Ascomycètes (Champignon) | Maladie découverte d'abattoir. Toux chronique, un essoufflement, jetage, dyspnée et des lésions pulmonaires sous forme nodulaire |

Les autres troubles respiratoires causées par les _____ parasites et d'origine alimentaire sont groupés dans les tableaux N°5 et 6 :

Tableau N°05 : Les autres troubles respiratoires causées par les parasites

| | | |
|------------------------------------|---------------------------|--|
| Dictyocolose Primo-infestation | Dictyocaulus viviparus | La maladie a une forme enzootique - toux, tachypnée apathie, râle et crépitation au niveau des lobes postérieurs -Emphysème interstitiel -Nombreux parasites dans les voies respiratoires -Hépatisation des lobes pulmonaires |
| Dictyocolose Reinfestation | | |
| Bronchite vermineuse des Bovins | | |
| Strongylose respiratoire | | |
| | | -Oedème aigue du poumon -Présence d'ascaris |

Tableau N°06 : Les troubles respiratoires d'origine alimentaire(103)

| | | |
|--|---|---|
| Emphysème pulmonaire aigue des bovins (EPAB) | Aliment riche en L-trypto- phane transformé en 3 Méthyle indole dans le rumen produisant des métabolites pneumo toxiques | Touche les races à viande : -Caractérisé par un congestion et œdème du poumon. -Membranes hyalines (transparentes) hyperplasies de l'épithélium alvéolaire, emphysème interstitiel généralisé. Voies respiratoires remplies d'un liquide d'œdème |
| Syndrome de détresse respiratoire aigue (SDRA) | Origine végétale ou chimique patale douce galéga, Moutar des NO ₂ | |

| | | |
|-----------------------------------|--|---|
| Granulome nasal enzootique | Sensibilisation de l'animal à un Antigène d'origine végétale | Touche beaucoup plus les adultes caractérisé par un granulome dans la cavité nasale |
| Rhinite allergique (coryza d'été) | | La présence de membranes sur les muqueuses nasales |

Les signes majeurs de disfonctionnement respiratoire :

L'atteinte respiratoire : quelque soit leur siège s'exprime par plusieurs signes par mis les quels on peut citer les points suivants :

1 - **L'hypoxie** : c'est la diminution de l'oxygénation appelée souvent anoxie, provoque des signes cliniques de maladie respiratoire. Elle peut résulter de :

- * La diminution de la capacité sanguine de transport de l'oxygène.
- * La diminution de flux sanguin
- * L'insuffisance de la ventilation alvéolaire ou l'altération de la diffusion comme le cas de pneumonie, d'œdème pulmonaire de congestion chronique, de pneumothorax ou de paralysie des muscles respiratoires.
- * L'incapacité des tissus à utiliser l'oxygène disponible ; le cas d'intoxication par le cyanure.

Les mécanismes compensateurs de l'hypoxie comprennent : L'augmentation de l'amplitude et de la fréquence de la respiration, qui est médiée par des chémorécepteurs localisés dans les trônes carotidiens et aortiques ; la spléno-contraction, qui augmente le nombre des globules rouges circulants, et l'augmentation du volume systolique cardiaque et de la fréquence cardiaque

2 - **L'écoulement nasal** : peut être sereux, catarrhal, purulent ou hémorragique selon le degré d'atteinte de la muqueuse.

Il indique probablement également un nettoyage diminué des narines par la langue lorsque les animaux sont malades.

3- **Une épistaxis (hémorragie nasale)** est souvent provoquée par une rupture vasculaire.

4 - **Une hémoptysie** : expectoration de sang par la toux :

Survient après la rupture des anévrismes pulmonaires dans les poumons des bovins atteints d'abcès pulmonaires chroniques.

5-**Une hyperpnée** : augmentation de la fréquence et de l'amplitude de la ventilation pulmonaire devient une dyspnée lorsque la respiration semble laborieuse et provoque une détresse exemple : la pneumonie bovine due à *pasteurella haemolytica* une dyspnée peut être

provoquée par une maladie des voies respiratoires elles même (par exemple : une obstruction des voies respiratoires, une pneumonie ou des épanchements thoraciques,...).

- L'inhalation laborieuse observé en cas de maladies obstructives sur l'orifice thoracique (tumeur ou des exsudats). Ou avec des épanchements pleuraux est appelée (dyspnée inspiratoire)
- L'expiration laborieuse observé en cas de maladies obstructives (une bronchite diffuse ou emphysème) est appelé dyspnée expiratoire.(127)

6- La dyspnée :

La dyspnée est une sensation pénible et angoissante d'étouffer. Elle s'accompagne de modifications respiratoires entre eux.

Elle est difficilement quantifiable, mais c'est un facteur de mauvais pronostic.

Dans la dyspnée, un certain nombre d'effecteurs sont mis en cause dans la dyspnée entraînant une modification de la respiration :

- Chémorécepteurs centraux (acidose)
- Chémorécepteurs périphériques carotidiens et aortiques, sensibles à l'hypoxie.
- Thermo récepteurs des voies aériennes supérieurs.
- Mécanorécepteur bronchiques ou pulmonaires (qui seraient sensibles au opiacés).
- Mécanorécepteurs musculaires (diaphragme et muscles thoraciques).

Un certains nombre de causes sont assez faciles à mettre en évidence.

- Pneumopathie (de décubitus ou de surinfection ou par fistule oeso-tracheale).
- Epenchement pleural ou péricardique.
- Obstruction par adénopathie, métastase ou tumeur pulmonaire.
- Lymphangite carcinomateuse.
- Anémie.
- Problèmes cardiaques.
- Ascite.
- Paralysie phrénique. (Internet)

7-La cyanose : la cyanose est une coloration bleuâtre de la peau, des conjonctures et des muqueuses visibles, provoquées par une augmentation de la teneur sanguine en hémoglobine réduite. Elle ne peut se produire que si la concentration de l'hémoglobine a été incomplète.

On peut rencontrer dans tous les types d'anoxie. Elle n'est pas franche dans les maladies pulmonaires, à moins que le collapsus pulmonaire ne soit important sans que la circulation soit empêchée en sorte que le courant sanguin traverse de vaste partie du poumon sans recevoir d'oxygène.

8-La toux : est un acte réflexe déclenché par l'irritation de la muqueuse respiratoire des voies aériennes.

Sa principale fonction est expulsive, mais les substances de faible viscosité peuvent aussi bien être entraînée vers les branches plus profondes et dans une autre partie du poumon.

C'est un symptôme important, car il indique la présence d'une maladie primitive ou secondaire de l'appareil respiratoire. → (16)

CHAPITRE 04 : PATHOLOGIE DES VOIES AERIENNES SUPERIEURES DES BOVINS

Les maladies respiratoires sont un des problèmes de santé majeure des bovins. Du fait de la fragilité de leurs poumons et généralement du caractère très contagieux des microbes responsables, les infections respiratoires peuvent prendre des proportions importantes, parfois graves. (Internet)

Les bovins sont relativement plus vulnérables aux atteintes respiratoires que les autres mammifères et ce à cause de certaines spécificités morpho fonctionnelles de leur appareil respiratoire. En effet, la structure des poumons des bovins présente certaines caractéristiques morphologiques spécifiques qui la rendent très vulnérables et exposé aux maladies.

- Un faible surface d'échange gazeux
- Une étroitesse relative des voies respiratoires
- Un faible nombre de capillaires par unité de surface alvéolaire
- Une forte compartimentalisation du poumon

La faible étendue de la surface d'échange gazeux, l'étroitesse relative des voies respiratoires extra thoraciques et le faible nombre de capillaires par unité de surface alvéolaire entraînent 3 conséquences majeurs .

- Capacité respiratoire réduite
- Augmentation de volume d'échange
- Coût énergétique relativement élevé

* La forte compartimentalisation présente l'avantage de limiter l'extension des foyers pathologiques, mais a comme inconvénients :

- La présence d'importantes structures inter-pobulaires fait diminuer les propriétés élastiques des poumons

- L'hyper ventilation atténue les effets bénéfiques de l'interdépendance entre régions pulmonaires contiguës (c.a.d : la stimulation par des zones adjacentes saines de la ventilation des zones pathologiques).

- Le plus important inconvénient est l'absence de ventilation collatérale entre les différents lobules pulmonaires

Dès lors toute zone pulmonaire qui se situe en aval d'une obstruction est irrémédiablement condamnée à ne plus être ventilée. (127)

1-La rhinite

La rhinite aigue se caractérise par 'éternuement, la respiration difficile et stertoreuse ainsi que par un écoulement nasal séreux ou muqueux. L'écoulement devient plus purulent dans les inflammations chroniques. Schéma 07

La rhinite se produit habituellement en conjonction avec l'inflammation d'autres régions de l'appareil respiratoire. Elle existe en tant que syndrome mineur dans la plupart des pneumonies bactériennes et virales ; les maladies dont nous allons donner la liste sont celles où la rhinite est évidente et où elle joue un rôle important.

Les rhinites virales. Une rhinite ulcéralive ou érosive existe dans le coryza gangreneux des bovins, la maladie des muqueuses et la peste bovine. Une rhinite catarrhale se produit dans la rhinotrachéite infectieuse des bovins, l'extension de l'infection à la cavité nasal peu faire suite aux cas malins d'ecthyma contagieux et aux varioles.



Schéma 07 : ulcère superficiele sur le planché des narines (79)

Les rhinites fongiques. Une rhinite des cornets antérieurs est banale dans la rhinosporidiose des bovins se manifeste principalement par de la rhinite.

Les rhinites parasitaires. L'infestation par la douve *Schistosoma nasalis* chez les bovins. La rhinite allergique. Le syndrome clinique connu sous le nom de rhume d'été (summer snuffles) chez les bovins n'a pas une étiologie bien nette, mais on pense que son origine est de nature allergique.

La rhinite provoqué par des agents inconnus. La maladie du muflle des bovins s'accompagne de rhinite.

La rhinite est par elle-même un processus morbide d'importance mineure, sauf dans les cas graves ou elle peut provoquer l'obstruction des voies aériennes nasales. Son importance vient en

réalité de ce qu'elle indique l'existence d'une maladie générale spécifique. Le type des lésions rencontre n'est pas à négliger. Les lésions ulcératives ou érosives de la peste bovine, du coryza gangreneux et de la maladie des muqueuses, les ulcères de la muqueuse nasale de la morve, de la mélioïdose et de la lymphangite épizootique, la rhinite granuleuse des cornets antérieurs d'origine allergique, ont toutes une signification diagnostique.

Le symptôme cardinal de la rhinite est l'écoulement nasal ; il est ordinairement séreux au début, puis il devient vite muqueux et, en cas d'infection, purulent. L'érythème, les érosions ou les ulcérations peuvent être découvertes à l'inspection des fosses nasales. L'inflammation peut être unilatérale ou bilatérale. L'éternuement est caractéristique des stades de début, il est ensuite suivi de ronflement et de l'expulsion de forts volumes de muco-pus.

Le rhume d'été (summer snuffles) des bovins représente un syndrome bien typé ; les cas apparaissent au printemps et en automne, lorsque la pâture est en fleur, le plus souvent dans les races des Iles Britanniques de la manche. Une dyspnée se manifeste tout à coup, avec un écoulement nasal profus de matière épaisse, jaune à orange, qui va de la consistance d'un muco-pus à celle d'un caséum. Les éternuements sont fréquents, l'irritation et l'obstruction sont intenses. L'irritation peut amener le malade à secouer la tête, à frotter son nez sur le sol ou à enfoncer à plusieurs reprises son mufle dans les haies ou les buissons. Des branches et des brindilles peuvent ainsi pénétrer dans les cavités nasales en provoquant des dilacérations et des hémorragies. Le sujet peut présenter une respiration difficile et stertoreuse, accompagnée de respiration buccale, lorsque les deux narines sont obstruées. Dans les cas les plus graves une pseudo-membrane se forme qui est ensuite expulsée sous la forme d'un moulage interne des fosses nasales. Dans la forme chronique on trouve de nombreux nodules d'environ 1 cm de diamètre à l'entrée des narines.

2-Rhinite catarrhale :

C'est une infection très courante et s'observe généralement chez tous les animaux. De part l'origine on distingue les rhinites primaires et les rhinites secondaires et de part l'évolution.

-Les rhinites primaires font suite au fléchissement de la résistance de l'organisme soumis aléas de l'environnement et l'attaque du microbisme exogène ou endogène ou les deux à la fois.

Le refroidissement joue un rôle important de l'infection de même que le gaz nocif, l'excès d'hygrométrie de poussière de pollution des spores et des moisissures. Cette maladie apparaît souvent dans les étables ou les litières sont froides ou humides et sur les parcours trop poussiéreux.

-Les rhinites secondaires font suite :

- aux affections des autres organes de l'appareil respiratoire (sinusite, pharyngites, laryngites et broncho-pneumonie).

- Peuvent être le symptôme de certaines maladies infectieuses ou infectantes

- Sous l'action des différents agents pathogènes se développe une infection de la muqueuse nasale. Cette infection traduit par une tuméfaction, l'oedématisation et l'augmentation de

l'irritabilité de l'épithélium. Ce qui entraîne l'intensification de la sécrétion et la production des toxines bactériennes sont absorbés par la muqueuse et passent dans la circulation sanguine et lymphatique et peuvent causer l'infection d'autres organes.

Cette maladie se traduit par une hyperthermie légère. L'apparition d'un écoulement nasal séreux, muqueux puis mucopurulent et par séchage de la région nasal.

La tuméfaction de la muqueuse et le dessèchement du jetage diminuent la lumière nasale et provoquent un gêne respiratoire qui devient quelque fois pénible.

La muqueuse nasale est rouge et peut présenter des petites érosions avec une muqueuse congestionnée est recouverte d'un enduit fibrineux difficilement détachable(128)

3-Laryngite : La laryngite est une inflammation de la muqueuse ou des cartilages du larynx. (127)

L'inflammation du larynx peut se manifester en tant que maladie indépendante, elle peut être provoquée par une infection des voies respiratoires supérieures ou par une irritation directe provoquée par l'inhalation de l'air vicié chargé d'ammoniac ; inhalation de poussière de fumée ou de gaz irritant par corps étrangers ; le refroidissement, l'aboïement ou le hennissement prolongés, une compression constante par le collier ; par un traumatisme de l'intubation ou un traumatisme vocal.

La laryngite peut être due à une rhino-trachéite infectieuse et à la diphtérie de veaux. On observe des inflammations spécifiques du larynx dans la tuberculose des bovins. (127,128,70)

Les symptômes de laryngite sont :

- La toux est facilement provoquée par une pression exercée sur le larynx, et elle est humide.
- Douleur et répétée
- Le larynx est sensible à la pression
- Fièvre dans les cas graves

Et bien qu'une modification de la voix de l'animal soit habituellement perceptible, l'aphonie complète est rare. Des lésions inflammatoires très graves peuvent parfois être responsables de la production d'une dyspnée accompagnée de sons traduisant l'existence de la sténose.

Les cas aigus guérissent généralement dans un délai de 10 à 14 jours. Le catarrhe chronique ancien est souvent incurable, des mesures palliatives étant seules possibles. L'œdème du poumon et celui de la glotte sont les complications les plus connues (128,70).

4-Trachéites :

La trachéite c'est une inflammation de la trachée. Les trachéites sont les plus souvent des complications de laryngite (laryngo-trachéite) ou de bronchite (trachéo-bronchite).

L'inflammation de la trachée s'accompagne le plus souvent par un gêne respiratoire, par un état fibreux et quelques fois par des troubles cardio-vasculaires. *Schéma 08*



Ulcères et nécrose de la trachée avec aspect pseudomembraneux

Schéma 08 : Ulcère et nécrose de la trachée (79)

L'évolution des symptômes est souvent aiguë :

- Faiblesse de l'état général
- Respiration difficile
- Toux sèche et douloureuse
- La palpation de la trachée provoque une hypersensibilité qui se manifeste par la toux(128)).

5-La Rhinotracheite infectieuse Bovine « IBR »

La Rhinotracheite infectieuse Bovine est une maladie infectieuse, contagieuse d'origine virale qui affecte les bovins. Le syndrome le plus courant comporte de la fièvre, du jetage nasal et oculaire. Le virus causal est identique à celui qui provoque la vulvo-vaginite pustuleuse ou exanthèmes coïtal, connu en Europe depuis plus d'un siècle. (16,88,79).

Description d'une primo-infection par le BHV-1 jusqu'à l'établissement de l'état latent.

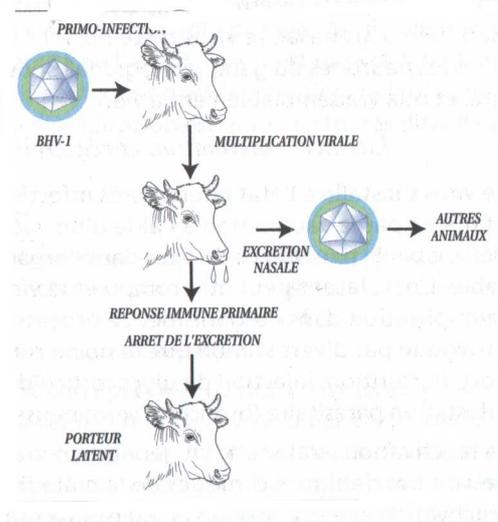


Schéma 09 : la premo infection par le virus BHV-1 (42)

La Rhinotracheite infectieuse Bovine est provoquée par l'herpès virus bovin de type (bovine herpès virus type 1 ; BHV -1) appartenant à la famille des Herpesviridae. La plupart des animaux sont porteurs sains du virus sans être malade. Les bovins touchés présentent une forte hyperthermie (41°). (42).

Les conséquences de la réactivation du BHV-1 : la réexcrétion est contrôlée par la réponse immunitaire spécifique.

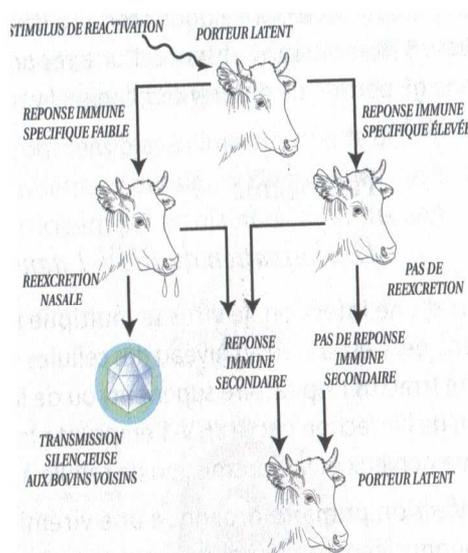


Schéma 10 : la réactivation du virus (42)

Parmi les dominantes pathologiques de l'élevage intensif. Ce virus provoque à lui seul sans association bactérienne initiale, une affection grave de l'appareil respiratoire que des complications septiques peut rendre fatale. (88).

La contamination entre Bovins se fait surtout par contact direction car le virus ne survit pas plus d'une dizaine de minutes à l'air libre et sous l'action de : léchage, saillie et inhalation des aérosols produits par les animaux malades. Dans quelque rares cas, une transmission par le matériel à été mise en cause.(149)

Lors d'une infection, le virus se multiplie intensément au niveau de la porte d'entrée, c'est-à-dire au niveau des cellules épithéliales de la muqueuse respiratoire antérieure ou de la muqueuse genetale. La dissémination de l'infection par le BHV-1 se fait de 3 façon différentes : par le sang, par le système nerveux et par transmission de cellule à cellule. L'infection primaire provoque une virémie transitoire qui peut entraîner chez l'animal adulte des localisations secondaire au niveau d'organe cibles tel que le tractus digestif, le fœtus, les ovaires ou la mamelle. Le veau nouveau né peut succomber à une généralisation de l'infection s'il n'est pas protégé par l'immunité colostrale. Le BHN-1 peut se transmettre d'une cellule à l'autre sans phase extracellulaire et donc à l'abri des anticorps spécifiques cette voie de transmission peut s'avérer importante lors de réactivation d'un virus latent alors que l'animal est immunisé. Schéma 09

(79,150).

Si les jeunes bovins et les adultes résistent relativement bien au virus qui n'entraîne dans les effectifs que des pertes numériques inférieure à 4à5%, il n'en est pas de même au cours des premières semaines de la vie : les veaux nouveau nés présente une sensibilité particulière au virus; les formes respiratoires sont alors très graves et d'autres manifestation analogues à celles de la maladie des muqueuses, ainsi que la forme meningo encéphalique ne sont observées qu'a cet age. (88). Schéma 10

Comme le virus semble avoir sa plus grande concentration dans l'appareil respiratoire, l'exsudat nasal et les gouttelettes expulsées par la toux doivent être considérés comme la source principale de l'infection.(16)



La forme respiratoire (IBR) se manifeste par un jetage abondant qui, chez ce veau, est séromuqueux et légèrement purulent. Chez les jeunes animaux, du ptyalisme est souvent observé.

Schéma 11 : jetage nasal chez un veau atteint de l'IBR (42)

Un animale infecté reste porteur du virus, le plus souvent à l'état dormant, dit « latent ». Dans cet état de latence les bovins ne sont pas contagieux. En revanche, certains stress, permis les quels le transport et le mélange à d'autres animaux, sont susceptibles de « réactiver » le virus qui peut alors être ré excreté si l'immunité du porteur n'est pas suffisante. Les animaux préalablement sains qui se contaminent excrètent de grosses quantités de virus pendant 15j à 3 semaines, le temps de fabriquer des anticorps qui stabilisent la présence de virus sous forme latente. La transmission se fait surtout par contact direct entre un animal excréteur et un animal sensible. (66)

L'infection oculaire déterminera une forme oculo-respiratoire

L'infection intra nasale des troubles Rhinotrachéitiques. L'inoculation expérimentale du veau donne des résultats constants ; de la fièvre et, après inoculation nasale ou conjonctivale, une conjonctivite marquée avec larmoiement. (*Schéma II*) Il y a une pneumonie évidente, avec rhinite, bronchite, on note de la cholécystite. (88,16).

6-Obstruction de la trachée :

L'obstruction de la trachée peut provenir de nombreuses causes qu'on peut diviser en deux groupes : Sténose congénitale et obstruction acquise.

I. LA STENOSE CONGENITALE PEUT REVETIR DIVERSES FORMES

1. Un ou deux anneaux trachéaux trop faibles peuvent s'affaïsser et obstruer le passage de l'air.
2. Un développement insuffisant des cartilages dans la totalité de la trachée peut provoquer un aplatissement latéral de l'organe. Cet accident a été constaté chez le veau.
3. Sténose partielle de la trachée, près de sa bifurcation, sténose en relation avec la persistance de l'arc aortique droit. La trachée et l'oesophage passent entre l'aorte et l'artère pulmonaire dans ces cas. Le ligamentum arteriosum, avec les deux artères et le cœur, forme un anneau complet qui, s'il est petit, comprime la trachée et gêne la respiration.
4. Une fistule trachéo-oesophagienne congénitale peut être associée avec une étroitesse extrême de la trachée. Une légère compression peut provoquer une gêne respiratoire sérieuse (70)

II. OBSTRUCTION TRACHEALE ACQUISE

A. Traumatique

B. Non traumatique

A. Obstruction traumatique

1. En particulier à la suite d'accidents d'automobile ou de coups de pieds, des anneaux trachéaux peuvent être comprimés, ce qui provoque un aplatissement, dans le sens antéro-postérieur, de la trachée.

B. Obstruction trachéale non traumatique

a) Causes infectieuses

b) Cause non infectieuse

a) Causes infectieuses

Le cas le plus connu de ce genre est constitué par la « lumpy skin disease » des bovins, affection provoquée par deux virus distincts. Une douzaine ou davantage d'anneaux trachéaux peuvent être affaiblis et déformés, ce qui provoque un collapsus trachéal et un cornage, trois à neuf mois après la maladie : dans certains cas on peut voir des granulomes en saillie dans la trachée.

Un abcès para trachéal peut comprimer la trachée, ou bien, lorsqu'il est guéri, provoquer une déformation de celle-ci par rétraction cicatricielle.

Une cellulite dans la région inférieure du cou peut provoquer une compression trachéale suffisante pour risquer de bloquer la respiration.

b) Causes non infectieuses

1. Des bœufs tirant un joug peuvent comprimer leur trachée, accident suivi d'une respiration sifflante.
2. Un goitre peut déplacer la trachée vers le bas et provoque une compression dorsale.
3. Le thymus peut avoir une action analogue, mais cela ne se produit que rarement.
4. Toute lésion occupant un certain espace entre la trachée et les vertèbres aboutira au même résultat.
5. Un néoplasme de la paroi trachéale qui fera saillie dans la lumière de l'organe provoquera des troubles respiratoires.
6. Une trachéotomie qui a été suivie d'une importante réaction tissulaire locale peut avoir pour conséquence une rétraction cicatricielle ou le développement de tissu de granulation, ce qui provoque une sténose et une obstruction de la lumière trachéale.
7. On rencontre parfois une obstruction par corps étranger. Les liquides et les voies respiratoires pulmonaires. Des corps étranger plus volumineux peuvent se loger dans la trachée. La mort de vache qui s'asphyxie en mangeant leur placenta, post-partum, se voit relativement souvent.

Le symptôme prédominant est un cornage qui peut ou non faire défaut pendant les jours ou le temps est frais mais devient manifeste par temps chaud ou après un exercice.

On peut voir une cyanose de la langue ou des muqueuses visibles. Les bovins ont habituellement le cou tendu et les naseaux largement ouverts, si ce n'est que leurs naseaux sont moins mobiles ; Leur bouche peut même être ouverte et la langue extériorisée. A l'auscultation, le son rude produit masquer les autres bruits. Il peut être possible de localiser le lieu de au niveau de la sténose est habituellement prédominant et peut même être l'obstruction en décelant la zone d'intensité maximum de ce son. Dans les cas très graves, où il y a eu une hypoxie prolongée, on peut déceler des signes d'altération du myocarde.(69,70)

7-Bronchite :

Les bronchites sont des inflammations ou des catarrhes de la muqueuse respiratoire sans atteinte du parenchyme pulmonaire (alvéoles).

L'inflammation des voies aériennes est souvent généralisée au divers niveaux et il ne faut pas chercher à différencier nosologiquement les inflammations de chacune des parties de l'arbre respiratoire supérieure.

Les bronchites sont communes à tous les animaux et particulièrement fréquente chez les plus jeunes et les plus âgés parmi eux.

Les causes les plus fréquentes des bronchites primaire sont les facteurs de refroidissement : maintient des animaux sur des sols cimentés froids et sans litière, locaux froids et humides et des animaux privée d'exercices.

Les animaux exposés aux courants d'air, changement brutal de la température ambiante ou abreuvement des animaux au chaud par de l'air froid.

La fausse déglutition du liquide ou des aliments ou encore l'administration mal adroite de médicaments déclenchent aussi des bronchites suivies de pneumonie catarrhale ou nécrotique. La rhino trachéite infectieuse et la diphtérie du veau sont les causes banales de l'infection.(128,16).

Les agents irritants ayant pénétrée dans les voies respiratoires au cours de l'inspiration déclenchent par excitation des terminaisons nerveuse de la muqueuse, la toux et la formation d'une sécrétion sero-muqueuse.

Si l'action persiste assez longtemps ou si elle est très intense, des lésions inflammatoires ou même nécrotiques apparaissent. L'organisme essaye de se débarrasser des parcelles solides plus ou moins volumineuses ainsi que des liquides au moyen de la toux déclenchée par voie réflexe.

Les très petites particules seront éliminées par la clairance muco ciliaire ainsi que par la sécrétion provoquée par leur présence.

Les agents pathogènes parvenus dans les bronches par l'intermédiaire de la respiration ou de la circulation déterminent une inflammation dans la muqueuse et le tissu sou muqueuse ou dans les tissus peribronchiques. La rétrécissement de la lumière est insignifiant dans les grosses bronches, étant donné leur diamètre ; par contre dans les petites, la muqueuse tuméfier chargée de sécrétion obstrue suffisamment le passage pour engendrer les difficultés respiratoires sérieuses surtout si en même temps les besoins en oxygène sont élevée. Si le catarrhe atteint aussi les bronchioles, celles-ci s'obstruent au cours de l'expiration et empêchent l'évacuation de la totalité de l'air des lobules. La conséquence en est que ces lobules deviennent emphysémateux. Une atélectasie (affaissement) apparaît si la lumière des bronches correspondantes est fermée pour une période assez longue et si l'air des lobules est résorbé. (128).

La toux est le principal signe, elle est douloureuse, courte, sèche et répétée dans la forme aiguë, avant le début de la formation de la sécrétion « bronchite sèche » par suite de l'accumulation des sécrétions, la toux devient humide et prolongée. Les sécrétions sont rarement expulsées par la bouche ou par le nez parce qu'elles suivent dégluties.

La respiration est un peu rapide, et à partir du 2^{ème} et 3^{ème} jour on entend des bruits des râles humides, des sifflements et de ronflements.

Dans les affections chroniques, la toux est moins fréquente et moins gênantes, elle est ordinairement sèche et râpeuse.

La dyspnée inspiratoire varie avec le degré de l'obstruction et s'accompagne d'un ronflement et de forts râles râpeux ou de bruits respiratoires secs à chaque inspiration.(128,16)

A-BRONCHITE AIGUE :

L'inflammation qui se développe rapidement au niveau de l'arbre bronchique est appelée bronchite aiguë. Lorsque le processus inflammatoire est localisé aux grosses bronches, la maladie est appelée macro-bronchite ; lorsque les petites bronches sont intéressées on parle de micro-bronchite et de bronchiolite lorsque l'inflammation atteint les bronches capillaires.

En pratique il est difficile de tenir compte de cette classification. Une macro-bronchite se produit souvent en même temps qu'une trachéite ou qu'une laryngite. D'un autre côté, les alvéoles pulmonaires peuvent être également atteintes dans les cas de micro-bronchite, de sorte que le poumon renferme alors non seulement des lésions de bronchite mais aussi des lésions de pneumonie.

Etiologie : Une des causes principales est le refroidissement. Les veaux sont également très sensibles aux influences climatiques. Une étable humide, avec une aération insuffisante, peut favoriser cette maladie, en particulier lorsque les vapeurs ammoniacales ne s'évacuent pas du local en raison de l'insuffisance de la ventilation. Les poussières et les produits chimiques sont beaucoup moins souvent responsables de l'apparition de la bronchite.

Les infections parasitaires ont une importance étiologique chez les bovins et (bronchite ou broncho-pneumonie vermineuse).

Certaines infections virales des voies respiratoires supérieures sont également responsables de bronchites chez les bovins.

Le symptôme le plus important de la bronchite est la toux. Par comparaison, la toux est quinteuse et sèche. Par ailleurs la nature de la toux dépend du genre d'inflammation en cause.

Tous les animaux présentent une élévation modérée de la température lorsqu'ils sont atteints de bronchite aiguë. Si la maladie est d'origine virale ou bactérienne la température du corps est plus élevée que la normale de 1 ou 2° C. Le rythme respiratoire est généralement accéléré, mais s'il n'y a pas de complications les mouvements respiratoires conservent un caractère normal.

Les signes d'auscultation sont variables. Une légère sécrétion, plutôt sèche, dans les bronches ne produit pas de bruits anormaux. On entend des râles humides lorsque la sécrétion bronchique est fluide(67).

B-BRONCHITE CHRONIQUE :

La bronchite chronique apparaît habituellement à la suite d'un catarrhe bronchique aigu. On pense que certains animaux sont sujets à présenter une bronchite aiguë à rechute qui peut, à la longue, se transformer en une forme chronique.

Celle-ci doit être considérée comme une maladie grave. Des séquelles analogues sont également connues chez les bovins. Ainsi, la bronchite chronique peut être considérée comme faisant le lit d'un emphysème pulmonaire. On peut dire que la bronchite chronique n'évolue que rarement sans se compliquer très rapidement d'emphysème pulmonaire.

Symptôme : la sténose des bronches a tendance à entraver l'expiration passive davantage que l'inspiration et il en résulte que le malade adopte un type de respiration abdominal. L'expiration en deux temps, que l'on voit dans l'emphysème chronique, n'est pas encore présente dans la bronchite. Le rythme respiratoire est accéléré à 20 ou 30 mouvements environ par minute, mais il peut être plus rapide s'il existe un spasme bronchique.

Les bruits d'auscultation sont très variables. Ils ne sont que légèrement modifiés par rapport à la normale si les bronches renferment des sécrétions sèches. Des râles crépitants et sibilants sont nettement perçus en cas de spasmes bronchiques transitoires.

Chez les bovins les signes de la bronchite chronique sont moins accentués que chez les chevaux. La toux est bruyante et rude dans le cas de bronchite chronique ; il n'y a pas d'autre symptôme bien marquant.

A part la toux, les animaux paraissent en bonne santé.

Une toux moins accusée se voit chez les bovins atteints de micro-bronchite. On voit communément de tels cas à la suite des épizooties de fièvre aphteuse. Cette maladie devient actuellement plus répandue chez les animaux qui ont subi une infestation vermineuse des poumons ou un emphysème pulmonaire. Les animaux se présentent dans un assez bon état d'entretien mais on est frappé par la rapidité du rythme respiratoire qui atteint 40 à 50 mouvements par minute. A l'auscultation on entend parfois des crépitations et des sibilances(68).

CHAPITRE 05 : CLASSIFICATION DES DIFFERENTES PATHOLOGIES

PULMONAIRES

INTRODUCTION : Les maladies respiratoires principales causes de morbidité et de mortalité chez le bovin en particulier dans les pays en développement, présentent une cause majeure de perte économique « quarante à quatre vingt pour cent » des problèmes pathologiques chez le bovin impliquent les affections du système respiratoire (71 ,82). L'infection s'explique par un mode de contamination commun, elle se fait le plus souvent par voie aérienne et par la similarité des agents pathogènes

Plusieurs types antigéniques bactériens ou viraux, mycoplasmes et clamydies peuvent être à l'origine de ces infections, agissant seuls, en association ou en synergie sur un terrain respiratoire préparé par des anomalies du milieu ambiant.

Un multitude de virus et de bactéries sont impliquées dans les pneumonies du veau, les plus fréquemment isolés sont : Virus parainfluenza type 3 (PI3-Virus), virus respiratoire syncytial (R.S.V.) et pasteurelle (25).

Certains parasites, les strongles pulmonaires, provoquent des lésions directes au niveau des organes cibles, à savoir les poumons, rendant ces viscères non salubres ; d'autre part, ces parasites peuvent être aussi source de pertes économiques indirecte, tels que l'amaigrissement qui a une influence sur la qualité et la quantité de la viande, du lait ; le risque d'avortement par le phénomène de dénutritions des femelles gestantes parasitées. Différentes maladies respiratoires ont été reconnues chez les bovins y compris la pneumonie enzootique du veau, fièvre de transport, fièvre de brouillard, alvéolite fibrotique diffuse, pneumonie parasitaire et la pneumonie suppurative chronique (25). Ainsi, les affections pulmonaires occupent une place incontestable parmi les causes les plus importantes de perte dans les élevages bovins et ovins. Selon leur étendue et leur agent étiologique, ces lésions peuvent mener à la destruction fonctionnelle partielle ou totale du poumon.

A- LES PERTURBATIONS CIRCULATOIRES DU POUMON :

I- CONGESTION : La congestion ou hyperhémie se définit comme un excès ou accumulation de sang dans les vaisseaux dilaté d'un tissu ou d'un organe. Elle est associée aux inflammations pulmonaires : congestion active (pneumonie et broncho-pneumonie) et aux troubles circulatoires : congestion passive.

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

Aspect morphologique : Dans la congestion pulmonaire aiguë les poumons sont de couleur sombre, du sang veineux s'écoule lors de la coupe. Les mêmes signes moins intenses ou d'intensité variable se retrouvent dans les formes moins graves de congestion.

La congestion pulmonaire est surtout importante, car elle peut être le stade de début de la plupart des cas de pneumonie, elle constitue donc le premier signe des troubles pathologiques des poumons ou du cœur. Elle survient aussi en tant que congestion hypostatique chez les sujets en décubitus prolongé, et notamment lorsqu'il souffre d'une insuffisance cardiaque on peut observer une stase pulmonaire déclive « hypostase anté-mortem ».

Dans la congestion une grande partie du volume alvéolaire efficace est rempli par le gonflement des capillaires. La capacité vitale des poumons est donc réduite et l'oxygénation du sang fort mal faite. Elle se trouve encore réduite lorsque le deuxième stade apparaît « l'œdème ».

Au microscope : les capillaires et veines pulmonaires sont très engorgés (congestion pulmonaire) avec un léger épaissement des parois alvéolaires, un liquide œdémateux de type de transsudat ou exsudat occupe la cavité alvéolaire (œdème aiguë du poumon), il contient assez souvent des éléments libres, tels que les hématies, les leucocytes ou cellules alvéolaires desquamées (27,8).

Dans la congestion pulmonaire une grande partie du volume alvéolaire efficace est rempli par le gonflement des capillaires. La capacité vitale est donc réduite et l'oxygénation du sang fort mal faite .L'oxygénation est encore empêchée par la diminution de la vitesse de la circulation pulmonaire.

2- L'ŒDEME PULMONAIRE : Affection touche les poumons caractérisé par un liquide séreux qui a exsudés des capillaires envahit le tissu interstitiel et les alvéoles ou il se mélange à l'air pour former une mousse à fines bulles. Cette mousse peut remplir la totalité du tractus respiratoire depuis les alvéoles jusqu'au nez et rendre la respiration difficile, sinon impossible. **(18)**

- l'œdème pulmonaire est très fréquent dans de nombreuses maladies, mais il est souvent recouvert par les autres manifestations cliniques.
- l'œdème pulmonaire est le plus, souvent une suite de la congestion (congestion pulmonaire : est un afflux de sang dans les poumons, par suite de l'engorgement des vaisseaux pulmonaires. Les divers stades du trouble vasculaire se caractérisent par un gêne respiratoire dont le degré dépend du volume alvéolaire qui reste disponible à l'air)
- Suite à une insuffisance cardiaque, c'est la forme la plus commune.
- Suite à des lésions inflammatoires des capillaires
- Œdème pulmonaire provoqué par des substances toxiques, par exemple dans l'empoisonnement par le phosgène ou l'alpha naphthol thio-urée qui est employée comme raticide.

Les bovins sont déprimés mais toujours alertes ; une tachypnée et une hyperpnée sont présentes, les bovins gravement atteints ont une détresse respiratoire prolongée avec une respiration buccale, une extension de la langue et un ptyalisme. Un grognement expiratoire sonore est fréquent et des râles crépitants dorsaux (127).

L'œdème est provoqué par une transsudation de liquides par suite de l'augmentation de la pression hydrostatique dans les capillaires. Le fait que les alvéoles sont remplis et parfois même les bronches empêche totalement les échanges gazeux.

La profondeur de la respiration est accrue jusqu'à l'extrême dyspnée avec la tête et le cou étendu, les narines ouvertes et la respiration buccale. Les mouvements respiratoires sont très exagérés ; l'abdomen et le thorax participent à l'effort pour l'inspiration et l'expiration. Lorsque l'œdème apparaît, il reste peu de place pour la circulation de l'air, il s'ensuit que les râles bronchiques liquidiens sont les seuls sous audibles notamment dans les parties inférieures des poumons.

Il est généralement accompagné d'une formation de grandes bulles. Remplis d'air dans les régions inter lobulaires et sous pleurales. Des hémorragies sous muqueuses sont souvent présentes dans le larynx, dans la trachée et dans les bronches. Il est beaucoup plus grave, car il indique souvent que le stade d'irréversibilité est atteint. La mort dans l'œdème pulmonaire est due à une syncope respiratoire asphyxique (16).

Les symptômes typiques de l'œdème aigu sont constitués par une dyspnée très grave souvent accompagnée d'un bruit de râle respiratoire, de cyanose et d'une toux avec expectoration de mousse jaune-rougeâtre.

Un œdème aigu pulmonaire peut se développer de façon tout à fait secondaire et provoque la mort en quelques heures en raison d'une dyspnée croissante. (140)

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

L'œdème et les hémorragies compliquent volontier la congestion. L'œdème est provoqué par des lésions des parois capillaires et par une transsudation de liquides par suite de l'augmentation de la pression hydrostatique dans les capillaires. Le fait que les alvéoles sont remplis, et parfois même les bronches, empêche totalement les échanges gazeux.

2- LES HÉMORRAGIES PULMONAIRES

Sont des lésions rouge détendue variable et qui peuvent avoir plusieurs origines.

Traumatisme (fracture de côte), érosion de la paroi d'un vaisseau, dans le cas de la tuberculose, rupture d'un abcès du poumon.

Dans le cas d'une suffocation, petites suffusions hémorragiques, disséminées, sous pleurale souvent associées à l'œdème.

Dans le cas de maladies infectieuses aiguës (ex : peste bovine, charbon, pasteurellose, pétiéchie nombreuses et disséminées)

A différencier avec le poumon « d'écoffrage », chez les animaux abattus par saignée, il peut y avoir une aspiration agonique du sang, le poumon est parsemé de multiples petites tâches hémorragiques, strictement intralobulaire (95). On peut retrouver aussi un peu de sang au niveau des bronches et des bronchioles. L'œdème et les hémorragies interstitiels accompagnent la congestion de façon coutumière (27).

B- LES LESIONS PULMONAIRES :

1-L'EMPHYSEME PULMONAIRE (pousse):

Définition : L'emphysème: affection caractérisée par l'augmentation des espaces aériens distaux par dilatation gazeuse pulmonaire anormale ou par rupture des parois alvéolaires (56,94).

L'emphysème pulmonaire correspond à une atteinte chronique des poumons se caractérisant par une destruction des alvéoles pulmonaires ce qui entraîne une distension des parois alvéolaires. (147). L'emphysème alvéolaire, s'accompagne habituellement d'un certain degré d'emphysème interlobulaire et intralobulaire (emphysème interstitiel) (139).

Le terme emphysème est également utilisé pour décrire un épanchement aérien dans le tissu conjonctif et entre les alvéoles pulmonaires. *Schéma 12*

L'emphysème est une maladie respiratoire évolutive caractérisée par une toux, des difficultés respiratoires et une respiration sifflante, évoluant vers une insuffisance respiratoire et aboutissant parfois à l'invalidité et à la mort. Bien que la cause exacte soit inconnue, des spasmes bronchiques, une infection, une irritation ou une combinaison de ces trois facteurs semblent contribuer à cette maladie.

Au cours de la maladie, les canaux desserrant les sacs alvéolaires des poumons se rétrécissent. L'air est emprisonné dans ces sacs et le tissu pulmonaire perd son élasticité naturelle et subit des dommages irréversibles.

La maladie progressant, le volume de chaque respiration diminue. La taille des poumons s'accroît et, dans les cas graves, le sujet présente un « thorax en tonneau » caractéristiques.

Les poumons ne peuvent plus fournir suffisamment d'oxygène aux tissus. Cette réduction de l'absorption d'oxygène oblige le cœur à faire circuler le sang plus vite ; il est par conséquent surmené. Une quantité excessive de dioxyde de carbone dans le sang est responsable de la circulation bleutée de la peau.

La détérioration des poumons par l'emphysème est permanente et irréversible, mais le traitement peut procurer un soulagement et améliorer les fonctions pulmonaires.

Sur les bovins sacrifiés ou mort, on peut observer un emphysème parfois très marqué et ce en l'absence de toute affection pulmonaire. Cet emphysème est en générale corrélé à la présence d'un œdème terminal.

Ce dernier constitue un obstacle qui « piège » l'air lors des inspirations organiques.

S'observe souvent sous forme d'emphysème interstitiel. **(151,152,153)**

Il existe de très nombreuses formes de destruction emphysémateuse du poumon, qui se traduisent par des tableaux cliniques éminemment variés. Plusieurs remarques préalables s'imposent.

En effet, les grandes caractéristiques physiopathologiques, à commencer par le trouble ventilatoire obstructif, ne sont ni constantes, ni spécifiques. Il existe en effet, plusieurs variétés d'emphysème souvent intriquées entre elles.

Ces lésions emphysémateuses sont souvent associées à d'autres désordres structuraux qui intéressent les bronches cartilagineuses et membraneuses. La contribution de ces derniers aux conséquences physiopathologiques dépasse souvent celle de l'emphysème.

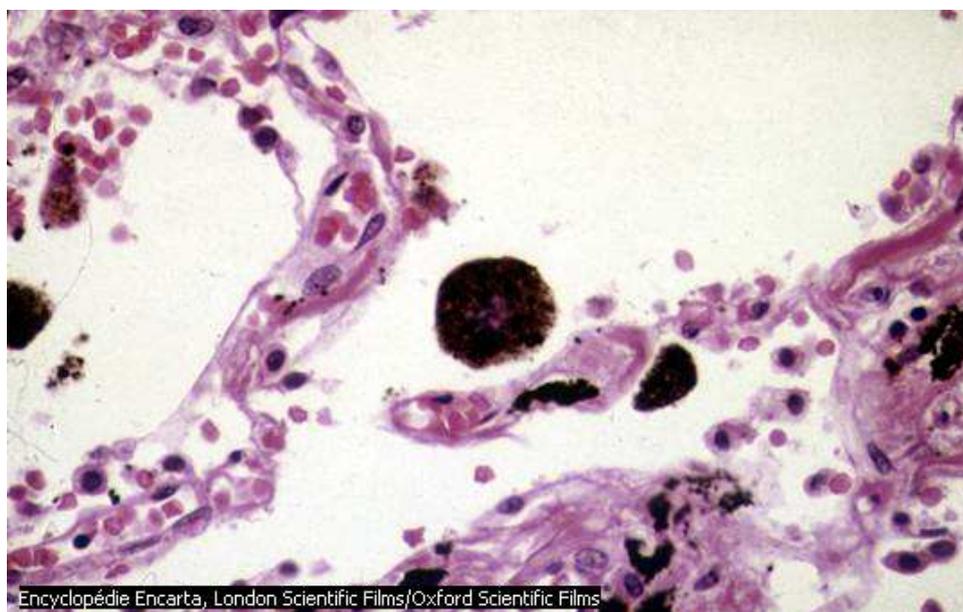


Schéma 12 : Aspect microscopique de l'emphysème (40)

Il est aujourd'hui plus facile de s'accorder sur les caractéristiques cliniques et physiopathologiques de cette affection, car l'examen tomodensitométrique du poumon nous donne facilement un reflet fidèle des destructions emphysémateuses.

En définitive, le mot « emphysème » ne désigne pas une maladie, mais simplement l'une des composantes anatomiques observées en cas de BPCO.

Caractéristiques de la maladie :

L'affection chronique des poumons se caractérisant par une destruction des alvéoles et des structures perialvéolaires (autour des alvéoles) pulmonaires. Cette modification de structure des poumons entraîne une distension des alvéoles elle-même et la destruction de leurs parois ainsi que

les tissus voisins. Plus précisément cette destruction qui peut être soit aiguë (de survenue relativement rapide) ou chronique (s'étendre sur une période) se situe en aval des bronchioles terminales.

En plus de la perte de structure de l'alvéole elle-même, l'emphysème peut également être consécutif à un effort physique violent. Ce type est réversible

On distingue plusieurs types d'emphysèmes pulmonaires leur survenue se fait dans des circonstances différentes :

Emphysème panlobulaire (EPL) : L'emphysème pan lobulaire se caractérise par la destruction des alvéoles et des vaisseaux sanguins. Cette variété d'emphysème atteint la moitié inférieure des poumons et porte de façon diffuse sur toutes les structures pulmonaires (bronchioles, canaux et sacs alvéolaires). Il correspond à un emphysème se caractérisant par un déficit en **$\alpha 1$ antitrypsine** qui est une enzyme normalement présente dans les poumons. Les enzymes sont des protéines permettant les réactions chimiques normalement présente dans les poumons. Cette variété d'emphysème touche les sujets plus jeunes.

Les sujets atteints présente une essoufflement isolée sans inflammation des bronches et sans cyanose (c'est-à-dire avec une arrivé normale du sang convenablement oxygéné vers les tissus de l'organisme).

Le rôle des polluants inhalés favorise la survenue d'une BPCO, avec un emphysème anatomique de type et d'étendue variables. Les facteurs individuels qui expliquent pourquoi certains sujets développent un EPL alors que d'autres restent indemnes ou développent une autre forme de BPCO, restent pour la plus part encore inconnus.

Physiopathologie de l'emphysème Seules certaines caractéristiques très classiques qui traduisent directement les désordres anatomiques seront mises en avant.

- **Distension:** L'augmentation de la capacité pulmonaire totale (CPT) est en relation directe avec la distension alvéolaire et l'importance des territoires bulleux. Ceci a pour corollaire une modification de la configuration thoracoabdominale: le diaphragme perd sa convexité naturelle, a tendance à s'aplatir, voire à devenir concave vers le haut. Son efficacité mécanique est donc amoindrie, et le patient est obligé d'utiliser ses muscles respiratoires accessoires (47).

- **Diminution de la surface d'échange:** La diminution de la capacité de transfert de l'oxyde

de carbone est bien corrélée avec la destruction emphysémateuse. Cette destruction concerne autant le tissu alvéolaire que la vascularisation. En principe, il n'y a donc que peu d'inégalité du rapport ventilation/perfusion. C'est pourquoi l'hypoxémie de repos est typiquement absente au cours de l'emphysème panlobulaire pur. Mais elle peut apparaître à l'exercice ou plus tardivement au repos, lorsque la surface d'échange est considérablement réduite et qu'il existe une hypoventilation alvéolaire globale.

▪ **Conséquences hémodynamiques:** Une hypertension artérielle pulmonaire (HTAP) sévère apparaît plus rare en cas d'EPL que dans les BPCO usuelles (3,6,32,130). Initialement elle apparaît à l'exercice. Elle est évidemment en relation avec l'augmentation des résistances pulmonaires, mais celle-ci traduit ici davantage la destruction diffuse de la vascularisation pulmonaire que la muscularisation artérielle et artériolaire secondaire à la vasoconstriction hypoxémique que l'on rencontre dans les BPCO usuelles avec emphysème centrolobulaire. L'HTAP des emphysémateux est d'ailleurs en relation statistique plus étroite avec la capacité de transfert du monoxyde de carbone, qu'avec l'hypoxémie(37,81).

Topographie et aspect morphologique : Les poumons sont distendus et de couleur pâle, ils peuvent porter les empreintes des côtes. Dans l'emphysème interstitiel, les cloisons interalvéolaires sont tendues par l'air répandu jusqu'à sous la plèvre, il est plus courant dans les espèces où le tissu conjonctif interlobulaire est abondant tel que le cas des bovins et porc(138).

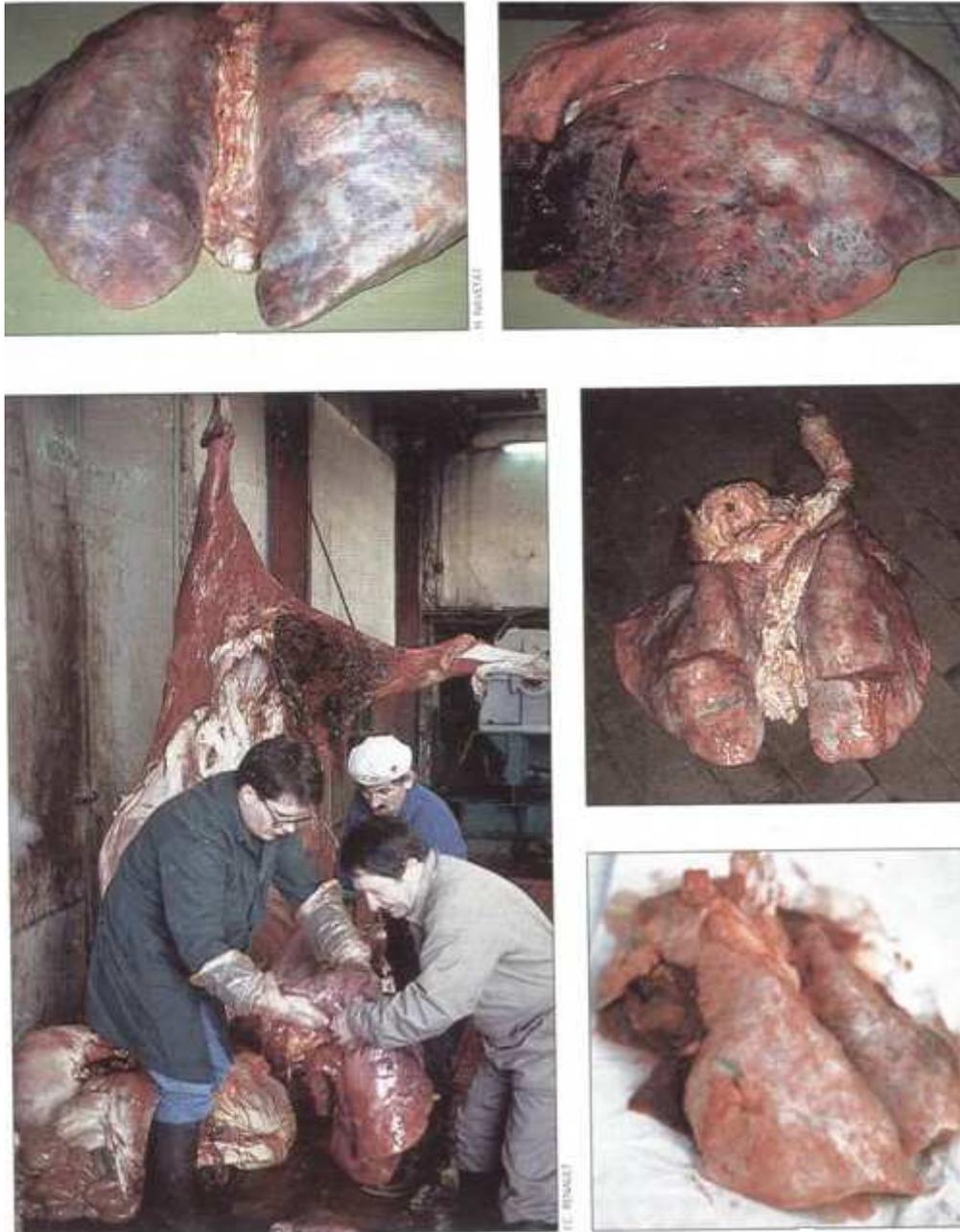


Schéma 13 : Les lésions d'emphyème pulmonaire (66)

Dans l'emphyème interstitiel, il existe un facteur additionnel de distension du tissu conjonctif par l'air qui produit la compression et le collapsus des alvéoles voisins. Dans l'emphyème bulleux, les alvéoles rompues se confondent en bulles volumineuses, transparentes, saillantes sous la plèvre (95). (Schéma 13) L'emphyème qui apparaît souvent associé à une autre lésion d'atélectasie ou d'œdème par exemple, est souvent qualifié d'emphyème de compensation (27).

Des cas sporadiques d'emphyème aigu se produisent secondairement à une perforation du poumon par des corps étrangers comme dans la réticulo-péritonite traumatique ou l'abcès pulmonaire, il se voit aussi sur des sujets atteints de fièvre des transports, d'œdème des poumons, d'abcès pulmonaires, de pneumonie du veau, après des blessures de la plèvre, et dans l'intoxication plombique. Souvent la maladie chez les bovins est aiguë, mais elle peut devenir chronique chez les

vaches âgées. L'emphysème pulmonaire est fréquemment une affection secondaire, mais les cas où elle est primitive deviennent plus fréquents. L'emphysème pulmonaire primitif a été observé chez les bovins mis sur une pâture luxuriante, après un changement radical de l'alimentation de base ou les animaux venant des prairies à l'herbe rase et sèche sur des pâturages bien irrigués et verts. Les pâturages riches en luzernes, en patûrin, en chou et colza et en chaume de céréales ont été incriminés (121). Il a été signalé également chez les bovines venant des pâturages de montagnes, placés sur des bonnes pâtures des plaines fertiles (44,48,89) et aussi lorsqu'il se produit une nouvelle pousse de l'herbe.

L'emphysème pulmonaire a été attribué à des agents allergisants ou toxiques. Les fourrages moisiss semblent être en cause dans de nombreux cas. On avait considéré qu'une toxine de clostridium perfringens type D était la véritable cause, mais les conclusions tirées à cet égard ne sont pas déterminantes. L'effet caractéristique de l'emphysème est d'obliger à un effort expiratoire pour contrebalancer le manque d'élasticité du poumon.

Au microscope : la bronchiolite est presque de règle, elle peut être diffuse et semble être primitive. Distension permanente des bronchioles respiratoires et des sacs alvéolaires. Les cloisons interalvéolaires sont amincies, peu vascularisées, souvent rompues. La charpente élastique est fortement réduite ou complètement détruite, une sclérose interstitielle peut se développer dans les cas chroniques.

L'emphysème s'accompagne d'une réduction du lit vasculaire pulmonaire et de difficultés circulatoires ; il entraîne à la longue une surcharge de la petite circulation avec hypertrophie ventriculaire droite, et secondairement atrophie.

La rupture des bulles d'emphysème peut provoquer un pneumothorax par passage de l'air dans la cavité pleurale (95).

L'emphysème qui apparaît associé à une autre lésion d'atélectasie ou œdème par exemple, est souvent qualifié d'emphysème de compression bien que la distension forcée du reste du poumon provoque la dilatation des alvéoles.

Il peut en être ainsi mais il semble probable que la cause provoquant la lésion primitive doit également réduire l'élasticité du tissu de soutien environnant, obstruant les bronchioles voisines ; tous ces facteurs à concourir à l'apparition de l'emphysème.

La physiologie du poumon emphysémateux est modifiée par l'inefficacité de l'évacuation des volumes réservés à l'air et l'absence d'échanges gazeux à ce niveau

Le retour sur lui-même du poumon se fait mal et lorsque le mouvement d'expiration thoracique est terminé, l'évacuation de l'air est encore incomplète. Le volume résiduel étant augmenté, il faut que le volume inspiré augmente lui aussi pour maintenir les échanges gazeux normaux.

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

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

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

On l'appelle encore atélectasie de résorption parce que, l'air emprisonné dans le poumon et ne pouvant s'éliminer par l'arbre bronchique obstruée, se trouve résorbé dans le sang des capillaires sanguines, par diffusion à travers les parois alvéolaires (27).

Topographie et aspect morphologique :

Macroscopiquement : Dans l'atélectasie d'obstruction, la lésion est généralement limitée a quelques lobules, souvent marginaux, d'un ou plusieurs lobes, peut être étendue à la totalité d'un lobe.

Le territoire atteint est affaissé, de couleur rouge violacé de consistance ferme et élastique (comme du muscle) ne crépite pas à la palpation et ne flotte pas. L'atélectasie par compression pulmonaire et très proche de l'atélectasie véritable, mais généralement plus diffuse atteignant un ou plusieurs lobes. Le poumon collabé est affaissé, gris rose. La plèvre est parfois épaissie.

Histologiquement : L'atélectasie consiste, en un aplatissement des alvéoles, contenant souvent un liquide albimuneux avec les septas interalvéolaires largement vascularisés, cependant dans le collapsus pulmonaire, les alvéoles collabées ne contiennent pas de liquide et leurs parois sont peu irriguées.

. Si le facteur responsable n'intervient pas de façon durable, tout rentre dans l'ordre dès que son action cesse. Dans le cas contraire, les altérations deviennent irréversibles, en raison notamment d'une fibrose des cloisons interalvéolaires (27,95).

3- Pneumonie hypostatiques:

C'est un trouble physiopathologique où le sang est incapable de passer rapidement à travers les structures vasculaires des poumons, ce qui provoque un déplacement des liquides des compartiments vasculaires vers les espaces pulmonaires. La maladie est provoquée par la condensation passive ou dépendante des poumons.

Elle est observée le plus fréquemment chez les animaux plus âgés ou débilités. Elle est habituellement secondaire à une maladie (p.ex : insuffisance cardiaque congestive).

Les animaux couchés, tels que ceux qui se réveillent d'une anesthésie peuvent développer une pneumonie hypostatique d'ils ne sont pas repositionnés régulièrement.

La toux n'est pas toujours un symptôme évident, mais lorsque la maladie progresse fréquente. Les rayons X révèlent une densité pulmonaire augmentée, et on peut observer une atelectasie dans l'espace médiastinale.

La position de l'animal doit être modifiée toutes les heures. L'effort physique doit être encouragé lorsqu'il est compatible avec l'état de l'animal. Lorsqu'une cause primitive peut être déterminée une toux spécifique doit être institué. (127).

4- La pneumonie par fausse déglutition :

La pneumonie par fausse déglutition (dite encore par aspiration ou inhalation) est un trouble physiopathologique fréquent et grave des animaux de la ferme.

La majorité des cas se produisent après administration forcée d'un breuvage ou après utilisation d'une sonde stomacale. Même lorsque ces manœuvres sont faites avec soin, elles n'en présentent pas moins un gros risque. Les autres causes moins fréquentes résident dans l'alimentation du veau avec des liquides, dans des mangeoires mal adaptées ; La fausse déglutition se produit au cours de luttes pour la nourriture. La baignade insecticide des animaux, lorsqu'ils sont faibles, le maintien de leur tête sous l'eau trop longtemps, provoquent également de pneumonie par inhalation.

Le vomissement chez les ruminants peut être suivi d'une inspiration de matière, notamment quand l'animal est atteint de fièvre vitulaire ou durant l'emploi d'une sonde oesophagienne, la tête étant tenue élevée.

La rupture des abcès pharyngés au cours de la palpation de la région ou de l'emploi d'une sonde naso-oesophagienne peut provoquer une aspiration du matériel infectant.

Les animaux atteints de paralysie ou d'obstruction du pharynx du larynx ou de l'œsophage peuvent inspirer de la nourriture ou de l'eau lorsqu'ils essayent de déglutir.

Les plus grandes parties des particules inhalées sont arrêtées dans l'arbre trachéobronchite et n'atteignent pas les alvéoles

Les liquides et les gouttelettes pénètrent dans la profondeur des alvéoles et se déplacent librement provoquant souvent une pneumonie par aspiration.

Lorsque une grande quantité du liquide sont inspirées après passage s'un tube stomacal dans la trachée, la mort peut être quasi instantanée ; avec plus faible quantité.

L'absorption par les poumons est très rapide, les substances solubles, telles que l'hydrate de chloral ou le sulfate de magnésium exercent leurs effets pharmacologiques sans délai. Avec les substances insolubles et les matières provenant d'un vomissement, il est courant qu'apparaisse une pneumonie, engendrant une toxémie profonde mortelle à l'ordinaire en 48 à 72 heures.

La pneumonie par fausse déglutition se manifeste par un polypnée, toux et râles, hépatisation et bruit de frottement pleurétique qui peut être localisé.

La gravité de la pneumonie par inspiration dépend surtout des bactéries qui s'introduisent dans les poumons. (1).

La maladie caractérisé par une odeur particulière de putréfaction qui s'exhale des deux naseaux au cours de l'expiration on peut reconnaître cette odeur au cours des premiers stade de la gangrène pulmonaire après une inspiration profonde ou bien lorsque l'animal tousse, il existe également des rales et des bruits de bouillonnement. La mort peut survenir dans le courant de la première semaine (140).

5- Pneumopathie d'hypersensibilité (Alvéolite extrinsèque allergique = Maladie du poumon du fermier).

Cette affection semble similaire à celle du poumon du fermier chez l'homme. Elle est observée sous forme aigue et chronique chez les bovins adultes. Les formes humaines et bovines de la maladie peuvent coexister dans les sites qui présentent ce problème. Celui-ci est provoqué par l'exposition fréquente à la poussière de foin moisi.

La maladie survient lorsque les individus sensibilisés inhalent les agents d'actinomycètes thermophiles. Il s'agit fréquemment des spores de *Micropolyspora faeni*. Les actinomycètes prolifèrent en grand nombres dans le foin, les céréales ou dans d'autres matières végétales chauffées à 65°C après un emmagasinage humide (30 – 40% d'humidité). La poussière qui contient un grand nombre d spores est libéré lorsque se foin moisi est agité. Les petites dimensions des spores (1 µm) leur permettent d'atteindre les plus petites voies respiratoires et les alvéoles.

Elles provoquent une réaction de **pneumonie d'hyper sensibilité de type III**, bien qu'une composante d'hypersensibilité de type IV soit suspectée.

Les troupeaux atteints vivent dans des zones où des pluies considérablement surviennent habituellement pendant la saison de la fenaison, ce qui suggère que les problèmes cliniques ne puissent qu'après une sensibilisation et une provocation répétées par les spores.

La maladie clinique tend à apparaître pendant la dernière moitié de la période d'alimentation d'hiver. Elle apparaît habituellement et uniquement lorsque le foin moisi est donné à l'intérieur.

Les bovins peuvent succomber à la forme aiguë de la maladie en quelques semaines. Habituellement, seuls les cas aigus graves sont remarqués. La détresse respiratoire, l'anoxie et l'agalaxie sont présentes chez les animaux âgés de ≥ 5 ans ; la toux et la fièvre se voient également. Des bruits anormaux sont parfois entendus. La mort est rare.

La forme chronique a habituellement une morbidité plus importante, dans la plus part des cas, les symptômes sont une perte de poids, une mauvaise productivité et une toux persistante. On peut noter des râles crépitants cranioventraux.

Une légère distension lobulaire périphériques est présente, avec des taches sous pleurales diffusément dispersées, petites et grises.

Bien qu'un œdème transitoire puisse être un signe dans les cas graves.

6- Hernie diaphragmatique:

L'irruption d'organes intestinaux dans la cavité pleurale, résulte à la naissance, d'une union incomplète des éléments constitutifs du diaphragme, plus tard, chez le jeune, les ruptures acquises de ce muscle résultent de chutes, de chocs sur l'abdomen, de culbutes. **(88)**.

Chez les bovins, il y a rarement un antécédent de traumatisme, elle se rencontre comme complication de la réticulo-peritonite traumatique, avec une grande prévalence chez les buffles. Dans ce cas, la hernie est de faible dimension, elle ne peut être perçue dans le thorax, parfois il se produit des hernies diaphragmatiques indépendantes de tout corps étranger chez les bovines. La perception de bruits intestinaux dans le thorax est trompeuse car cela se produit souvent chez les sujets normaux, ce pendant leur coexistence avec de la dyspnée et de la résonance à la percussion, doit engendrer une suspicion. **(127,16)**.

L'importance de la dyspnée peut aller du stade infra clinique au stade incompatible avec la vie, selon la quantité de viscères herniés. Lorsque l'estomac est hernié, il peut se dilater et l'animal peut se détériorer rapidement.

La radiologie est recommandée pour obtenir la confirmation du diagnostic. La hernie congénitale existe dans toutes les espèces dans cette forme congénitale, les viscères abdominaux, comprenant le foie, l'estomac et l'intestin pénètrent dans le thorax et la dyspnée est patente dès la naissance. Dans quelques cas le péricarde est incomplet et le diaphragme rudimentaire.

Il se présente sous la forme d'un faible feuillet se projetant depuis la paroi thoracique. Dans le cas de hernie congénitale les sujets atteints survivent habituellement quelques heures ou quelques semaines.

C'est toujours le réseau qui passe dans la cavité pleural : les symptômes sont ceux des inflammations des péricardes et en particulier du réseau, accompagnées d'un syndrome d'irritation du nerf vague. (16,88).

7- L'hydrothorax: C'est l'accumulation de sérosités non inflammatoires d'un exsudat oedémateux dans les sacs pleuraux se traduit par un embarras respiratoire provenant du collapsus des parties inférieures des poumons. L'hydrothorax est une manifestation de l'œdème généralisé provenant d'une insuffisance cardiaque congestive et d'une hypoprotéinémie, il peut également se produire indépendamment de ces états dans la lymphomatose bovine. L'hydrothorax chyleux ou chylothorax provoqué par la rupture du canal lymphatique thoracique est rare. Le liquide ponctionné est pauvre en protéines (2% max) et il est de couleur jaune paille clair ou légèrement rouget et lipidique (128,16).

8- L'hémithorax: C'est l'accumulation de sang dans le thorax suite à un traumatisme vasculaire consécutif à des fractures de côtes et la mort survient par hémorragie ou asphyxie due à la compression. Également peu fréquent, il ne se produit que lorsque des adhérences sont déchirées ou qu'un traumatisme accidentel est venu léser la paroi de la poitrine (128,16).

L'accumulation de liquide dans les espaces pleuraux amène l'atélectasie par compression des parties inférieures des poumons et c'est le degré de cette atélectasie qui influence sur la gravité de la dyspnée. La compression des oreillettes peut amener une augmentation de la pression veineuse dans les veines principales. Que se soit du liquide ou du sang, on ne découvre aucun signe général, bien que parfois une anémie hémorragique aiguë puisse se manifester, lorsque le saignement est important dans la plèvre, il y a de la dyspnée, qui apparaît graduellement, avec absence de bruits de souffle et matité à la percussion des parties basses du thorax. Si le phénomène est unilatéral, il provoque une dissymétrie des mouvements des côtes, avec parfois immobilité de la côte atteinte. Chez les sujets maigres on peut remarquer un bombement des espaces intercostaux. (16).

9- Pneumothorax : Le pneumothorax est une accumulation de gaz ou d'air dans la cavité pleurale « l'entrée de l'air dans la cavité pleurale en quantité suffisante provoque le collapsus du poumon et un grand embarras respiratoire ». (140,16).

On a deux origines:

***- L'origine traumatique** : - plaie pénétrante provoquant l'établissement d'une communication entre la cavité thoracique et l'air atmosphérique, une telle plaie peut être chirurgicale ou accidentelle.

- Côte fracturée déchirant le poumon.

- Rupture d'un poumon, d'une bronche ou de la partie intra thoracique de la trachée
- Plaie perforante de l'œsophage thoracique permettant à l'air de pénétrer dans la cavité pleurale, une telle plaie peut être provoquée par un corps étranger pointu, par l'œsophagoscope ou résulter du lâchage des sutures faites au cours d'une œsophagotomie.

*- Origine non traumatique :

- Rupture d'alvéole pulmonaire emphysémateux
- Un abcès qui creuse en profondeur et finit par établir une communication perméable à l'air entre la peau, la trachée, le poumon ou l'œsophage et la cavité pleurale
- L'infection par un microbe générateur de gaz localisé dans la cavité thoracique ou dans les régions limitrophes. **(69)**

Le pneumothorax est unilatéral. Le collapsus du poumon du côté atteint provient de l'absence de pression négative dans le sac pleural. Le degré du collapsus varie avec la quantité de l'air qui a pénétré dans la cavité, de petites quantités sont rapidement résorbées, tandis que de grandes quantités peuvent amener une anoxie mortelle. L'hémithorax peut être concomitant et la pleurésie est une séquelle fréquente. Si le collapsus est unilatérale, la cage thoracique est moins mobilisée du côté collabé. On note une compensation du côté sain, par accroissement des mouvements normaux et bombement exagéré de la paroi thoracique. Le médiastin bombe du côté sain et cette circonstance peut amener un léger déplacement du cœur et du choc précordial. **(16).**

C- LES LÉSIONS INFLAMMATOIRES (OU PNEUMONIES) :

Est l'inflammation du parenchyme pulmonaire, habituellement accompagnée de celles des bronchioles (broncho-pneumonie) et souvent de pleurésie. Le processus d'apparition de la pneumonie varie avec l'agent causal, sa virulence et sa voie d'accès aux poumons **(16,70)**. La pneumonie est une inflammation du poumon qui a pour résultat de diminuer l'oxygénation sanguine. La maladie « manque d'air » se manifeste sur le plan clinique par une accélération de la respiration par de la toux, par des bruits anormaux à l'auscultation et dans la plupart des pneumonies infectieuses par de la toxémie.



Figure 6A et 6B = Fibrine coagulée donnant naissance à des « plaques » sur le poumon et les parois costales (clichés P. Jaurionnet, Ruanda).

Schéma 14 : fibrine coagulée (78)

- Les pneumonies se divisent en primitives et secondaires et varient selon leur agent causal, elles sont classées en : pneumonie virale, bactérienne, pneumonie à Pasteurelle, à Klebsiella, la pneumonie fongique, parasitaire et pneumonie de fausse déglutition.

- Les pressésus d'apparition de la pneumonie varient avec l'agent causal, sa virulence et sa voie d'accès aux poumons. Les bactéries s'introduisent en grand nombre par les voies aériennes, elles donnent d'abord une bronchiolite qui ensuite s'étend au parenchyme pulmonaire voisin. La réaction du tissu pulmonaire peut se faire sous la forme fibreuse comme dans la pasteurellose et la péripneumonie contagieuse, sous la forme nécrotique, comme dans l'infection à *Sphérophorus necrophorus*, ou sous forme caséuse ou granulomateuse, d'allure plus chronique, comme dans les infections à mycobactériacées ou les mycoses.

L'extension dans les poumons peut se faire directement de proche en proche mais encore par passage du matériel infectant dans les bronchioles et les vaisseaux lymphatiques.

L'extension par les voies aériennes est facilitée par les mouvements normaux de l'épithélium des bronchioles par la toux. L'infection hématogène par des bactéries, donne une multiplicité de foyers infectieux qui peuvent s'agrandir et devenir des abcès. La pneumonie se produit par rupture de ces abcès dans les voies aériennes et par l'extension ultérieure en tant que broncho-pneumonie secondaire.

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

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

Quelle que soit la façon dont les lésions se développent, la physiologie de toutes les pneumonies est modifiée par la perturbation apportée aux échanges gazeux entre l'air de l'alvéole et le sang. L'anoxie et l'hypercarpnée apparaissent. Dans les pneumonies infectieuses s'ajoutent les effets des toxines bactériennes et nécrotiques ; par ailleurs l'accumulation de l'exsudat inflammatoire dans les bronches se traduit par des râles humides à l'auscultation

La pneumonie interstitielle provoque l'hépatisation du parenchyme pulmonaire, sans que les bronches participent au processus. A l'auscultation, on perçoit de forts bruits bronchiques, ils sont produits par le passage de l'air dans les bronchioles non obstruées et sont rendus plus audibles par la condensation des tissus environnants. *Schéma 14*

La réduction de l'oxygénation du sang est aggravée par le fait qu'une partie du sang circulant ne vient plus en contact avec l'oxygène, la cyanose est fréquente à ce stade. La respiration superficielle est un facteur aggravant l'anoxie. La douleur pleurétique tend en effet à faire diminuer l'amplitude des mouvements de la respiration.

La rétention du CO₂ s'amenant d'acidose se produit plus volontiers dans les stades de début de la pneumonie, par suite des mouvements respiratoires insuffisamment profonds(16).

I- LES PNEUMONIES BACTERIENNES :

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

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

1- LA PNEUMONIE PASTEURELLIQUE DES BOVINS :

Cette forme de pasteurellose des bovins est généralement due à l'infection par *P. multocida* type 2 (ou A) et *P. hemolytica*. Elle est caractérisée par des broncho-pneumonies qui peut être fibrineuse, des foyers purulents et par une pleurésie, parfois des troubles vasculaires ou sanguins sont observés (133).

Les pasteurelles appartiennent à la famille des *pasteurellaceae*, qui sont des bactéries de forme bacillaire ou coccobacille Gram – anaérobie facultatif ubiquiste et parasites stricts des vertèbres (41,125,79).

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

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

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

C'est pendant cette phase exponentielle que des facteurs de virulence sont élaborés par *P. haemolytica*, tels qu'une exotoxine qui a été rapportée comme leucotoxine. L'interaction entre les facteurs de virulence des bactéries et les défenses de l'hôte provoquent des lésions tissulaires et le développement d'une pneumonie. (127).

La pneumonie à virus semble être une cause prédisposante courante de la pneumonie à pasteurelles. Le mixovirus parainfluenzae 3 (PI3) ou SF4 peut être isolé dans de nombreux cas et bien qu'incapable de provoquer la pneumonie pasteurellique authentique (29). Son administration combinée avec celle de *P. multocida* et *P. hémolytica* reproduit la maladie (9). Par ailleurs la pasteurellose constitue une complication peu courante de la rhinotrachéite infectieuse bovine ; l'inoculation expérimentale de virus de la rhinotrachéite et de *P. hémolytica* provoque de la maladie

et cette maladie n'est pas plus grave que celle qui est induite par l'un ou l'autre de ces agents isolés (34).

La pneumonie pasteurellique est une affection respiratoire caractérisée par une broncho-pneumonie qui peut être fibrineuse et par une pleurésie. Comme la voie de pénétration est aérogène,

Macroscopiquement : La pneumonie pasterellique se traduit par une hépatisation intense qui touche un tiers ou plus du poumon, le plus souvent des lobes apicaux et cardiaques. Le stade de la pneumonie varie d'une zone à l'autre du poumon, elle débute par de la congestion, le poumon lésé est turgescent de couleur rouge vif, ou violacé. *Schéma 15* .

A la coupe laisse s'écouler une sérosité sanguinolente et spumeuse et passe ensuite par le stade d'hépatisation avec accumulation d'exsudat séro-fibrineux entre les lobules. Le poumon est de couleur rouge foncée, rouge brunâtre, ferme, dense (comme du foie ou hépatisation), sa crépitation à totalement disparu.

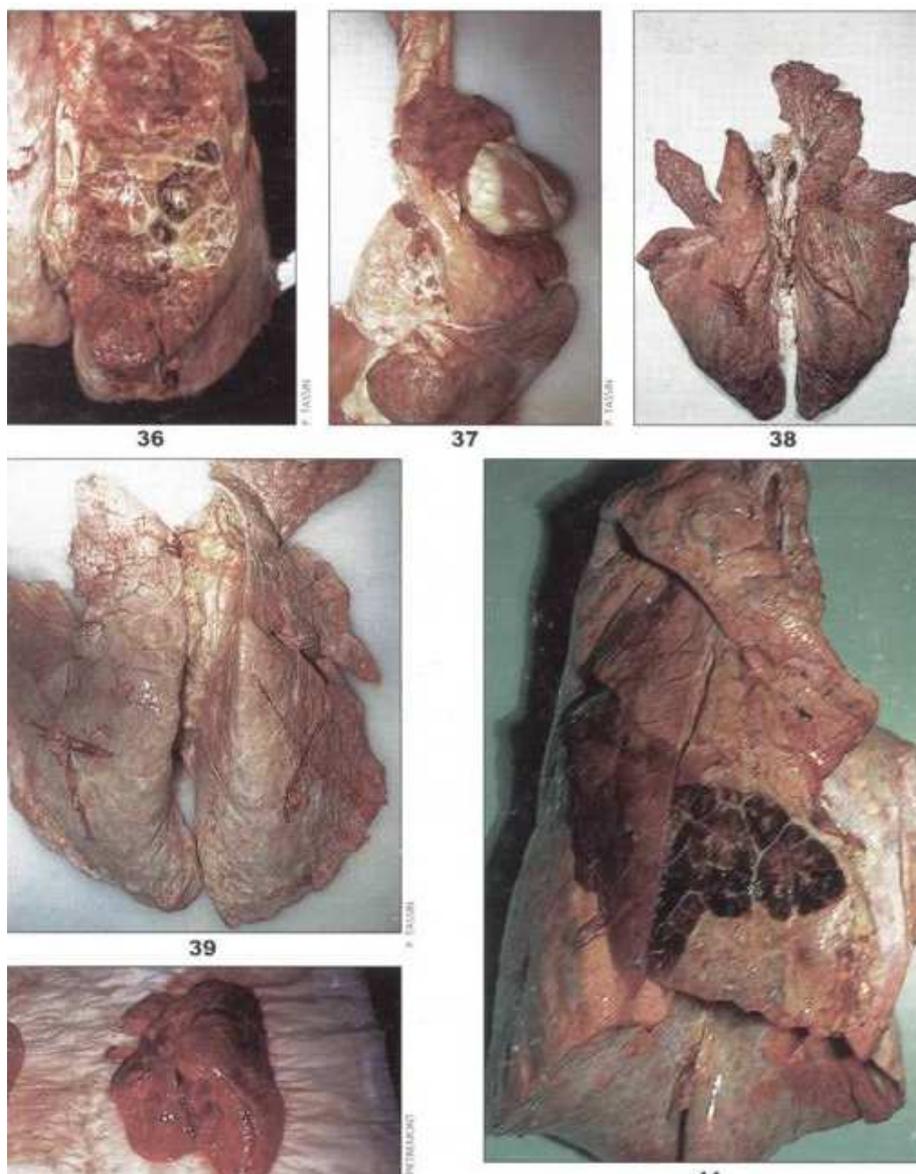


Schéma 15 : Les lésions de la pasteurellose (66)

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

La pleurésie, se caractérise par une grande quantité de liquide. Dans les cas chroniques on note des lésions résiduelles de broncho-pneumonie avec d'adhérence pleurale à leur surface, on peut constater aussi une lymphadénite, les ganglions trachéobronchiques sont hypertrophiés œdémateux, succulentes et congestionnés (16,95).

Histologiquement : Il s'agit de lésions d'alvéolite congestive et œdémateuse (parfois hémorragique); dans les stades les plus avancés, une alvéolite séro-fibrineuse ou alvéolite fibrino-leucocytaire avec liquéfaction de la fibrine sont observées (95).

2- PLEUROPNEUMONIE BOVINE CONTAGIEUSE (PPCB ou péripneumonie contagieuse) : La péripneumonie contagieuse bovine (pleuropneumonie bovine contagieuse) est une maladie infectieuse très contagieuse des bovins et des buffles domestiques ; elle est considérée comme l'une des maladies infectieuses, les plus importantes. Les animaux atteints ont des difficultés respiratoires dues à des lésions pulmonaires, ils présentent un mauvais état général. (158).

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 mycoides* var *mycoides*. Elle se présente comme une pneumonie lobulaire aiguë caractérisée par une inflammation exsudative séro-fibrineuse du poumon et de la plèvre. Elle peut ne pas se distinguer dans ses aspects cliniques et lésionnels de la pasteurellose bovine.

La période d'incubation varie de 8j à 3mois, les lésions peuvent évoluer silencieusement pendant plusieurs semaines avant l'apparition des premiers signes cliniques.

(78,66)

La transmission par voie placentaire se produit ; les fœtus prennent l'infection en cas de maladie expérimentale. Dans les conditions normales, un certain nombre de sujets dans un groupe restent indemnes, soit du fait d'une immunité naturelle, soit parce qu'ils ne sont pas exposés à des doses infectantes assez fortes. (16)

Les mécanismes du pouvoir pathogène de *M.Mycoides* SSP-*mycoides* sont fort mal connus et aucun facteur de virulence produit par ce mycoplasme n'a été mis en évidence, ce qui guère étonnant au vu de la très petite taille du génome. La pénétration du mycoplasme se faisant par voie aérienne, celui-ci atteint les bronchioles et y provoque une bronchiolite initiale. 2 schémas pathogéniques ont été ensuite suggérés :

→ Dans le premier schéma, *M. mycoides* subsp. *Mycoides* Sc. se fixerait sur les cellules par ses adhésives (bien qu'aucune n'ait encore été mise en évidence) puis libérerait des facteurs toxiques inflammatoires et nécrosant. Les lipoprotéines de la membrane le galactone et le peroxyde d'hydrogène agiraient alors soit directement sur les cellules de l'ôte, soit en induisant la sécrétion de cytokines responsables de l'inflammation.

→ Dans le second schéma, du fait que le galactone de *M. mycoides* subsp. *Mycoides* Sc. ressemble à la pneumo galactone naturellement présent dans les poumons des bovins, les anticorps antigalactones du mycoplasme réagiraient avec ce pneumo galactone et provoqueraient une lésion tissulaire permettant l'invasion par le mycoplasme. Par ailleurs, certains auteurs ont observé un certain lymphotropisme du mycoplasme qui lorsqu'il est drainé par les nœuds lymphatiques régionaux, provoque une lésion élémentaire (nécrose de cellules histiocytaires avec extension sous forme de petits foyers acidophiles) puis une atteinte caractéristique du réseau lymphatique. Cette atteinte se produit notamment au niveau inter lobulaire, avec un ralentissement de l'écoulement de la lymphe et margination des leucocytes. Elle entraîne une stase totale de la lymphe et sa coagulation, avec pour conséquence la distension des espèces inter lobulaires.

L'intervention d'anticorps précipitants antigalactones participerait aussi, lors de l'apparition de la réaction d'hypersensibilité de type Arthus, à la thrombose des capillaires et au blocage de la circulation lymphatique (lymphothrombus), ce qui expliquerait l'exsudation et l'invasion par des leucocytes polynucléaires(78).

Macroscopiquement : les lésions sont électivement, si non exclusivement, thoraciques (tout ou moins chez l'adulte). Il y a épaissement et inflammation de la plèvre, on constate une pleurésie séro-fibrineuse abondamment exsudative (forme aiguë) ou en voie d'organisation (forme plus lente). Un dépôt épais de fibrine (pariétal et viscéral) comparés à de véritables « omlettes de fibrine ». Un poumon seul peut être touché totalement ou partiellement les lobules atteints manifestent des stades variés d'hépatisation (rouge-grise) d'aspect très caractéristique « en mosaïque ». Les cloisons interlobulaires sont très distendus par un exsudat séro-fibrineux, c'est le poumon marbré classique dans cette maladie. *Schéma 16*

A un stade plus avancé, ces dépôt de fibrine peuvent s'organiser et donner des adhérences soudant le poumon à la paroi costale.



Schéma 16 : Aspect caractéristique d'un poumon de bovin atteint de peripneumonie contagieuse bovine (78)

Dans les formes chroniques, la pleurésie est sèche et les plèvres très épaissies (6 à 8 mm) apparaissant recouvertes d'un tissu lardacé accompagné d'adhérences .

Le parenchyme pulmonaire est le siège d'une pneumonie interstitielle. On peut découvrir, dans les poumons des anciens malades ou atteints de formes chroniques, des foyers de nécrose nettement délimités par une épaisse capsule fibreuse, qui constitue le séquestre des sujets porteurs. Ces « séquestres » péripneumoniques sont en général signalés par la présence de forte adhérences entre les deux faces pleurales. Les ganglions trachéobronchiques et médiastinaux sont réactionnels, hypertrophiés (3 à 5 fois leur volume normal) d'aspect humide, succulents à la coupe. Ils peuvent être aussi le siège de lésions nécrotiques et de petits séquestres.

Microscopiquement : L'examen révèle des images de pneumonie périlobulaire avec infiltration des alvéoles par quelques polynucléaires, mais surtout un abondant œdème et des phénomènes de nécrose. Des lésions prononcées de périvascularité sont aussi notées ainsi que des manchons denses et larges de petits lymphocytes autour des centres germinatifs des ganglions (64 ,101).

Les pasteurelloses secondaires ou primaires et les mycoplasmoses peuvent laisser des lésions pulmonaires définitives dans certains lobes. Elles bloquent la croissance ou l'engraissement (133).

3- TUBERCULOSE PULMONAIRE :

La tuberculose est une maladie infectieuse, contagieuse, commune à l'homme et à de nombreuses espèces. Elle est due à diverses espèces bactériennes appartenant au genre mycobactérium : M. tuberculosis (tuberculose humaine) ; M. bovis (tuberculose bovine) et M. avium.

La bactérie responsable infecte les ganglions lymphatiques et se prolonge ensuite à d'autre organe comme les poumons. (66,16,157)

La principale source de contamination provient d'un animal malade. Les bacilles sont évacués dans l'air exhalé et dans toute les sécrétions et excréctions. L'inhalation est le premier mode d'entrée des bacilles.

Elle est caractérisée, cliniquement, par une évolution le plus souvent chronique et un grand polymorphisme, anatomiquement, par des lésions inflammatoires : les tubercules (13).

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

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

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

La dissémination peut aussi donner naissance à une tuberculose miliaire aiguë. Dans la plupart des cas, la tuberculose a une évolution chronique avec une infection limitée aux poumons.

Le processus est lent et peut demeurer cliniquement inapparent pendant longtemps (1).

La tuberculose passe par deux stades :

Primo-infection : correspond au premier contact entre le bacille et l'organisme et se caractérise par « le complexe primaire ». Chez les sujets préalablement non infecté, dont un petit nombre de bacille peut déclencher une réponse inflammatoire aigue non spécifique qu'est rarement décelée et qui habituellement ne s'accompagne que de peu ou pas de symptôme (choncres d'inoculation). Ils sont alors ingérés par les macrophages et les acheminés aux ganglions lymphatiques satellites (adénopathie). Si la dissémination de la bactérie n'est pas contenue au niveau de ces ganglions lymphatiques satellites. Les bacilles tuberculeux atteignent alors la circulation sanguine et une dissémination large s'ensuit. (155,24,79).

Période de réinfection : (tuberculose secondaire) :

Découle de contacts répétés entre, d'une part des bacilles provenant de lésions de primo-infection ou de milieu extérieure et d'une part d'un organisme dont les défenses sont plus ou moins solides l'extension secondaire à partir du complexe primaire se produit à des vitesses et par des voies variables. Elle peut prendre la forme d'une tuberculose miliaire aiguë, de lésions nodulaires discrètes dans divers organes ou d'une tuberculose chronique provoquée par une réinfection endogène ou exogène des tissus rendue allergique aux protéines tuberculeuses (78.16)

Au cours de la 2 à 8 semaine qui suivent l'infection primaire alors que les bacilles continuent à se multiplier dans leur environnement intracellulaires, l'hypersensibilité à médiation cellulaire se développe chez les sujets infectés. Les lymphocytes immunologiquement compétents affluent sur les lieux de l'infection. Ils élaborent des facteurs chimiotactiques. Des interleukines et des lymphokines en réponse.

Les monocytes pénètrent dans le site infecté et subissent une transformation en macrophages puis en histocytes spécialisés qui s'organisent en granulomes. Les mycobactéries peuvent persister à l'intérieur des macrophages malgré une production accrue de lysozyme dans ces cellules, mais la poursuite de leur multiplication et de leur dissémination est habituellement bloquée, la cicatrisation survient avec souvent calcification tardive des granulomes ce qui laisse par fois, mais pas toujours une lésion résiduelle visible sur la radiographie thoracique, la combinaison d'une lésion pulmonaire périphérique calcifiée et d'un ganglion hilair calcifié est dénommé complexe de Ghon, la sous-alimentation, la famine et de nombreuses affections intercurrentes ont un effet néfaste sur la cicatrisation et représente une menace pour la stabilité des lésions tuberculeuses cicatrisées.

(16, 154,155)

Macroscopiquement : Nombre, grosseur et répartition très variables, selon leur aspect on distingue :

a- les tubercules : Lésions localisées et bien délimitées de type nodulaire dans la majorité des

cas, s'exprimant par le développement de tubercule ; en fonction de leur aspect évolutif on reconnaît :

- les granulations miliaires : de quelques millimètre (grain de mil), multiples , centre occupé par une substance blanc jaunâtre pâteuse : le caséum. *Schéma 17*

- Les tubercules : plus gros , près de 1 cm , constitués par de caséum qui leur confère une teinte jaunâtre et la consistance du mastic ; plus ancien le caséum peut s'imprégner de calcium, donnant lieu à un tubercule « caséo-calcaire », blanc jaunâtre, crissant à la coupe, ou s'entourer d'une enveloppe scléreuse, formant ainsi un tubercule enkysté.

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



Schéma 17 : Foyers caséux faisant saillie à la surface des poumons recouvert d'épaississement fibreux de la plèvre. (79)



Schéma 18 : Ulcère au niveau de la trachée et les branches –tuberculose généralise- (79)

b- Infiltrations tuberculeuses : Lésions mal délimitées, réalisant des foyers étendus à tout un territoire ou à tout l'organe, sous forme de pneumonie ou de broncho-pneumonie diffuse. On peut observer une caséification massive (infiltration caséuse). Enfin il est possible d'observer des foyers de ramollissement, liquéfaction et suppuration : le pus tuberculeux (le caséum devient fluide, homogène et s'écoule spontanément à la section de la lésion, ne pas le confondre avec du pus) qui signent le réveil de l'inflammation tuberculeuse.

Du fait du ramollissement, certaines lésions peuvent s'ouvrir dans une voie de drainage naturelle (par une bronche ou trachée par exemple) réalisant alors des ulcères ou des cavernes (formes dites ouvertes).

c- Les cavernes tuberculeuses : Elles peuvent consister en simples fentes creusées dans le caséum ou présenter une paroi ; la paroi, d'abord constituée ou présenter une paroi ; la paroi, d'abord constituée d'une couche de cellules épithélio-giganto-cellulaires, à laquelle adhère un peu de caséum, s'enrichit en fibrose. Les cavernes tuberculeuses pulmonaires sont les plus fréquentes.

Chez les bovins, les lésions ganglionnaires très volumineuses sont massivement caséuses, congestives et hémorragiques (lymphadénite exsudative et caséification). La caséification peut être à des degrés variables (discrète, moyenne ou très envahissante) parfois calcification (souvent observée au stade caséo-calcaire) (133,56).

Les lésions apicales évoluent fréquemment vers la sclérose et causent une rétraction du sommet ou encore de fortes adhérences thorachopulmonaires (27).

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

* d'un centre nécrotique homogène appelé « caséum ou nécrose caséuse qui est une nécrose d'homogénéisation, d'aspect éosinophile, finement granuleuse, anhiste (les colorations spéciales permettent d'y retrouver des restes de fibres conjonctives) spécifiques de la tuberculose (133).

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

* Une couronne purement lymphocytaire, disposée autour du follicule (13, 5).

Dans le stade chronique, l'évolution du follicule tuberculeux se progressivement vers un follicule fibreux ; le follicule est pénétré et dissocié par de la fibrose (follicule fibro-caséux), puis transformé en un follicule entièrement fibreux (5). *Schéma 18*

4- LES ABCÈS PULMONAIRES : Collection de pus dans une cavité formé au dépend des tissus environnants :

- abcès chaud : accompagné d'une inflammation aiguë.
- Abcès froid : qui se forme lentement sans réaction inflammatoire par exemple « abcès tuberculeux ».(20)

Le développement d'un seul abcès ou d'abcès multiples, il peut s'ensuivre une broncho-pneumonie suppurée, peuvent exister dans de nombreux cas de pneumonie.

La pneumonie par fausse déglutition et la pénétration dans le poumon d'un corps étranger venant du réseau chez les bovins peuvent être suivis d'abcès pulmonaire. Nombres de pneumonies dues à des bactéries, spécialement la péripneumonie bovine, peuvent former des foyers isolés par séquestration dans le poumon.

Dans la tuberculose et parfois l'actinomyose, des lésions granulomateuses stimulant des abcès pulmonaires apparaissent dans les poumons.

Topographie et aspect morphologique : On découvre ordinairement un amas de matériel nécrotique au sein d'une capsule à paroi épaisse et fibreuse dans la partie basse d'un poumon entouré d'une zone de broncho-pneumonie ou d'une atélectasie par pression. On a souvent un

emphysème concomitant. Dans de cas rare, l'abcès peut être assez gros pour oblitérer entièrement le poumon. Une lésion bien encapsulée peut s'être rompue récemment, amenant une extension du processus infectieux sous forme d'une broncho-pneumonie aiguë. Il peut exister de nombreux petits abcès lorsque la voie d'entrée a été hématogène (16).

L'abcès pulmonaire est typiquement, un foyer circonscrit de nécrose suppuré, entouré de nombreux polynucléaires neutrophiles. Le pus et le tissu pulmonaire désintégré peuvent s'évacuer dans une bronche impliquée par le processus ; cette élimination est connue sous le nom de vomique. Au début l'abcès se présente comme une plaque jaunâtre, de consistance ferme, par la suite, il se creuse en une cavité bordée d'une membrane pyogène, qui le délimite de plus en plus nettement du parenchyme pulmonaire avoisinant. Si la cavité persiste, elle peut être épithélialisée par une bordure cylindrocubique atrophique ou par un revêtement métaplasique malpighien.. Si l'abcès guérit, il évolue vers la constitution d'une cicatrice fibreuse ou d'une cavité, à type de caverne. Dans les cas défavorables, la suppuration s'étend au tissu pulmonaire voisin ; elle peut gagner la plèvre, le médiastin et même le péricarde (27).

5-Broncho-pneumonie «pneumonie catarrhale»

Les broncho-pneumonies sont généralement des atteintes secondaires à des maladies infectieuses ou à des maladies des organes de voisinage. La pneumonie catarrhale se caractérise par la présence dans les alvéoles d'une quantité considérable d'escudat sero-cellulaire et par sa distribution lobulaire. Cette maladie se développe presque toujours à partir d'une bronchite.

Les causes les plus fréquentes en sont les maladies infectieuses. Une infection par différents germes peut être responsable si l'organisme est affaibli par des affections qui diminueront sa résistance. Des causes moins fréquentes sont constituées par des infestations dues à des vers vivant dans les poumons, par la migration des larves d'ascaris, des infections fongiques et l'inhalation de produits irritants.

Les transitions de la bronchite à la broncho-pneumonie peuvent être très progressive. Les symptômes qui permettent d'y penser sont constitués par une élévation subite de la température et une détérioration de l'état générale de l'animale. La maladie est particulièrement fréquente dans les étables humides, mal aérées, de pourvues de litières sèches et sans séjour prolongé en plein air(77).

En raison de la grande diversité des causes prédisposant et déterminantes, on a classé les broncho-pneumonies en:

* Broncho-pneumonie hypostatique: Les phénomènes de stagnation du sang dans la petite circulation et notamment au niveau des poumons suite à l'insuffisance cardiaque favorisent la transformation de la flore saprophyte en agents pathogènes capables de provoquer une inflammation et une infection des bronches.

* Broncho-pneumonie d'aspiration: L'inflammation se développe en conséquence des fausses déglutitions provoquées par des parésies ou paralysies de la glotte ou suite à des fausses manœuvres du personnel soignant.

* Broncho-pneumonie métastatiques: la dissémination des agents infectieux se fait par la circulation sanguine ou lymphatique à partir d'un foyer inflammatoire qui se trouve dans une région donnée de l'organisme.

* Broncho-pneumonie traumatiques: provoquées par des corps étrangers provenant de la cage thoracique ou du rumen réseau.

* Broncho-pneumonie secondaire: ce sont des affections qui font suite à certaines maladies infectieuses ou infectantes telles que la tuberculose, la septicémie hémorragiques, l'ecchinococose, l'ascaridiose et autres

L'agression des agents étiologiques va provoquer le ralentissement du système physique et cellulaire de défense, le relâchement du tissu muqueux et l'infiltration du tissu péri bronchique ceci permet aux bactéries, hôtes normaux des voies respiratoires aëri-fères, de s'y fixer de se multiplier et de gagner ensuite des parties plus profondes du tissu respiratoires et d'y engendrer une infection. Le processus inflammatoire s'entend par la suite aux alvéoles et aux tissus sous muqueuses.

Les capillaires des périmètres touchés par l'inflammation, laissent passer un exsudat riche en protéine non coagulable, chargé de lymphocytes, de plasmocytes de cellules épithéloïdes, et de quelques globules blancs et rouges.

Les produits s'agglutinent et provoquent des obstructions partielles et totales de la lumière des alvéoles et des bronchioles. Les broncho pneumonies persistantes et non traitées peuvent être facilement le siège d'abcédation et provoquent souvent des insuffisances respiratoires grave qui se terminent dans la plupart des cas par la mort par asphyxie. (128).

6-Pleurésie

Introduction : Une pleurésie (**terme** issu du Grec : pleuron : côté)est une inflammation de la plèvre (membrane de recouvrement et de protection des poumons), avec ou sans présence de liquide dans la cavité pleurale, c'est à dire l'inflammation de la surface qui tapisse la cavité thoracique, peut être localisé ou diffuse. (156,77)

La pleurésie peut être provoquée par tout agent pathogène qui pénètre dans la cavité pleurale, mais elle est souvent une extension de la pneumonie, une respiration rapide et superficielle, une

fièvre et une douleur thoracique témoignent d'une pleurésie, l'auscultation de thorax peut révéler des frottements(127).

La pleurésie primitive se produit rarement, elle est due à une perforation traumatique de la paroi thoracique, le plus souvent elle ne constitue que la manifestation d'une autre maladie spécifique telle que, le péricardite, la pneumonie à pneumocoque multocida et p. hémolytica.

L'encéphalomyélite bovine sporadique et la tuberculose. La pleurésie apparaît aussi sporadiquement comme complication de certaines pneumonies infectieuses ou d'abcès pulmonaire lorsque ceux-ci s'ouvrent vers la plèvre.

La perforation du diaphragme par corps étranger pointu peut donner une pleurésie qui est une séquelle de la réticulo- péritonite. L'extension par les lymphatiques au travers du diaphragme peut être la suite d'une péritonite primitive ne comportant pourtant aucune effraction du diaphragme.

(16).

Classification : On distingue plusieurs variétés de pleurésie selon la nature du liquide présent, la maladie en cause, le siège de l'épanchement et l'état du patient :

- Pleurésie sérofibrineuse (liquide clair contenant de la fibrine)
- Pleurésie hémorragique (liquide contenant du sang)
- Pleurésie purulente (liquide contenant du pus) appelée également empyème ou pyothorax
- Pleurésie chyleuse (présence de lymphes) appelée également chylothorax
- Pleurésie cancéreuse (survenant à la suite d'une néoformation : un cancer)
- Pleurésie tuberculeuse (après infection par le bacille de Koch)
- Pleurésie faisant suite à une gangrène
- Pleurésie virale
- Pleurésie bactérienne (pneumocoque, staphylocoque, streptocoque etc.)
- Pleurésie double c'est-à-dire localisée au médiastin (zone située entre les poumons et contenant le cœur et les gros vaisseaux), au diaphragme, entre les lobes pulmonaires

a-La pleurésie aiguë se caractérise par la présence d'inflammation de la plèvre sans épanchement pleural. C'est la raison pour laquelle on parle de pleurésie sèche ou fibrineuse.

L'autre caractéristique de ce type de pleurésie est la présence d'un épanchement ne contenant pas de pus à l'intérieur de la cavité pleurale (pleurésie sérofibrineuse). Un épanchement pleural se caractérise par la présence d'un liquide dans la cavité pleurale.

L'inflammation aiguë de la plèvre provoque de la douleur au cours des mouvements respiratoires, ce qui se traduit cliniquement par une respiration rapide et superficielle. L'inflammation subaiguë s'accompagne d'un emphysème amenant le collapsus du poumon et un gêne respiratoire

Dans les premiers moments d'une pleurésie sèche aigue sera fibrineuse ou fibrineuse ; ce sont des pleurésies sans empêchement (sèche ou fibreuse) ou avec un épanchement non purulent (sera fibreuse) dans la cavité pleurale. La respiration costale, crépitation du frottement pleurétique le contact et le frottement entre les deux feuillets de la séreuse engendrent une douleur qui est due à l'irritation des terminaisons douloureuses de la plèvre.

L'animal réduit ses mouvements respiratoires, la respiration est rapide et superficielle. Le second stade de la pleurésie est caractérisé par la formation d'un exsudat sérofibrineux inflammatoire qui se rassemble dans le sac pleural et provoque le collapsus des parties basses du poumon, réduisant ainsi sa capacité vitale et diminuant le volume des changes gazeux si le volume exsudé est assez important, il peut presser sur les oreillettes et donner un pouls rétro garde dans la veine jugulaire. Les signes cliniques peuvent être unilatéraux dans toutes les espèces, si le médiastin n'est pas perforé. Dans un troisième stade, le liquide est résorbé et les adhérences se forment, réduisant les mouvements du poumon et de la paroi thoracique. La modification des échanges respiratoires est habituellement négligeable, ils s'améliorent spontanément à mesure que les adhérences sont détruites par les mouvements respiratoires dans toutes les pleurésies infectieuses, il y a un élément toxique sous la dépendance des toxines produites par les bactéries et par la destruction tissulaire. La toxémie peut être grave si il existe une grande quantité de pus. **(16,156,88).**

b-La pleurésie chronique est le plus souvent la conséquence d'une infection par la tuberculose. Cette variété de pleurésie est susceptible d'évoluer vers un empyème tuberculeux (présence de pus dans certaines cavités l'organisme). Parmi les pleurésies chroniques, il faut citer les pleurésies dues au cancer du poumon, ou lymphome malin et l'infarctus du poumon. Quand le cancer du poumon provient de la plèvre, on parle de mésothéliome.

La pleurésie chronique est manifestée par l'apparition d'adhérences fibreuses et assez peu d'embarras respiratoire. (16-12).

Causes : Les causes d'épanchement pleural les plus fréquentes sont : la pneumonie , les causes infectieuses et essentiellement la tuberculose , l'infarctus du poumon , les affections malignes (cancers) , les défaillances de la pompe cardiaque , les pathologies survenant en dessous du diaphragme tel qu'un abcès sous phrénique ou une pancréatite

II- LES PNEUMONIES VIRALES

Classiquement, les pneumonies à virus touchent les lobes antérieure du poumons et se traduit principalement par une pneumonie interstitielle avec atteinte prédominante des cloisons interalvéolaires et infiltrat mononuclée (27).

Tous les bovins sont porteurs sains de virus et de bactéries potentiellement pathogènes à des degrés très variables. Les virus se multiplient dans les cellules de l'animal quand l'immunité spécifique vis-à-vis de ces agents est affaiblie et quand il y a des lésions des voies respiratoires. La plupart du temps, les virus qui se multiplient sont de pathogénicité modérée : adénovirus, parainfluenzae III (PI3), Réovirus, Rhinovirus. Des virus plus nocifs peuvent aussi se multiplier s'ils sont présents dans l'organisme, virus respiratoire syncytial (RSV) et virus de la rhinotrachéite infectieuse bovine (IBRVirus) (133).

Les pneumonies virales se présentent sous forme primitive, la pneumonie à virus du veau est considérée comme spécifique.

Topographie et aspect morphologique : Elle évoluent sous la forme aiguë, subaiguë ou chronique et possède des localisations habituelles des inflammations pulmonaires, mais peuvent être d'emblée diffuse. La forme diffuse est difficile à reconnaître, le poumon est soit de couleur normale, soit rouge, soit très pâle. Il ne s'affaisse pas lorsqu'on le coupe. Sa consistance est ferme et élastique, les poumons et les ganglions (apparemment les ganglions médiastinaux) sont augmentés de volume, il y a souvent un épaississement apparent des cloisons interlobulaires..

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

Histologiquement : La réaction est traduite par l'hypertrophie de la paroi alvéolaire, l'œdème alvéolaire, l'épaississement des septas intralvéolaires, l'agrégation de cellules inflammatoires mononuclées (histiocytes, lymphocytes) autour des alvéoles, des vaisseaux sanguins et des fines bronches. Ce type de réaction est caractéristique des pneumonies à virus. Enfin l'épaississement des septas interalvéolaires et le rétrécissement bronchiolaires entraînent un affaissement des cavités alvéolaires. Dans certains cas l'édification d'un revêtement fibrineux qui tapisse les parois de l'alvéole et des bronchioles terminales forment une membranes hyaline (hyalinisation).

La pneumonie interstitielle provoque l'hépatisation du parenchyme pulmonaire.

Des complications de broncho-pneumonies suppurées peuvent être observées lors de surinfections bactériennes. Très fréquemment les pneumonies interstitielles sont modifiées par des bactéries secondaires dans le poumon (**16,95**).

1- PNEUMONIE A VIRUS DU VEAU :

Le virus isolé le plus couramment des poumons de veaux atteints de pneumonie virale dans la plupart des pays est le virus para-influenza 3 (PI3) ; le myxovirus SF4 (Shipping Fever 4) (38) ; Ce virus est capable de provoquer des lésions typiques et des symptômes classiques chez le veau et le buffles (123).

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

D'autres virus sont capables de provoquer la pneumonie du veau, se sont les adénovirus et un réovirus (131,102). En l'absence de traitement de la phase virale, la prolifération bactérienne est presque inéluctable, des foyers purulents gagnent les bronches et les poumons (133).

La pneumonie à virus du veau est une maladie hautement contagieuse bénigne à l'origine, mais qui se transforme en une maladie très grave par entrée en jeu bactérie secondaire dans les poumons. La pneumonie à virus est par elle-même une maladie relativement bénigne, son importance principale vient de ce qu'elle provoque une pneumonie primitive sur laquelle vient se surajouter une pneumonie bactérienne. (16).

La maladie due au virus p.I₃ n'est grave que si le veau est exposé aux stress, on sait que d'autres virus sont capables de provoquer la pneumonie de veau, ce sont des adénovirus ; l'inoculation expérimentale au jeune veau entraîne, surtout sous l'effet favorisant d'un stress simultané, des lésions étendues que caractérisé, à l'examen histologique, une occlusion des bronchioles avec nécrose aboutissant au collapsus des alvéoles, et un réovirus, la fréquence et le pouvoir pathogène expérimental de certaines souches en association avec des chlamydiacés et de pasteurelles, les font considérer par de nombreux autres comme les principales responsables de lésions pulmonaires.

Classiquement, la pneumonie à virus touche les lobes antérieurs du poumon et se traduit principalement par une pneumonie interstitielle.

Cette pneumonie est habituellement de peu d'importance, elle ne provoque que des signes cliniques légers, bien que parfois les lésions soient assez étendues pour donner une pneumonie grave, dans ce cas toutefois, on note une absence de toxémie par rapport à ce qui se passe dans une pneumonie bactérienne. Lorsque la pneumonie virale est installée, l'invasion bactérienne peut se produire et la pneumonie qui en sera la résultante variera avec le type de bactérie en cause.

La mortalité en cas de pneumonie à PI₃ non compliquée est rare. Les lésions comprennent une consolidation du poumon cranio-ventral, une bronchiolite et une alvéolite avec une congestion

prononcée et une hémorragie. Des corps d'inclusion peuvent être identifiées. La plupart des cas mortels développeront également une bronchopneumonie bactérienne secondaire.(127)

Topographie et aspect morphologique : Dans la pneumonie virale sans complication, quelle qu'en soit la cause, il y a des zones de collapsus avec une légère réaction bronchiolaire, accompagnée d'emphysème dans les lobes apicaux, et à un degré moindre dans les lobes cardiaques, ainsi que, moins intenses encore, dans les lobes diaphragmatiques.

Dans les derniers stades on découvre une hépatisation rouge sombre avec peu de liquide dans les poumons. Les lésions sont toujours bilatérales.

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

Dans l'infection par le para-influenza 3, les corps d'inclusion intracytoplasmiques sont largement répandus dans les poumons (36). Quand l'invasion bactérienne s'est produite, les lésions varient avec le type de bactérie présente. Une hépatisation étendue, des lobules tachés en rouge et en gris, avec du liquide séro-fibrineux en quantité entre les lobules, souvent accompagnés de pleurésie fibrineuse, sont caractéristiques de l'infection à *P.multocida*. Une hépatisation étendue avec suppuration est le fait des infections à *Corynebacterium pyogenes* et *Sphaerophorus necrophorus* (16).

2- Pneumonie enzootique du veau:

La pneumonie enzootique et la pneumonie due à pasteurelle partagent de nombreuses ressemblances en ce qui concerne leur étiologie respectives, leur physiopathologie et les mesures générales en matière de contrôle et de prévention.

La pneumonie enzootique du veau est un nom utilisé pour désigner la maladie respiratoire infectieuse chez les veaux.

C'est un problème chez les veaux < 6 mois mais peut être observée chez le veau jusqu'à l'âge d'1 an. Elle est plus fréquente chez les veaux de boucherie. Elle est aussi plus fréquente chez les veaux élevés en intérieur que chez ceux élevés en extérieur.

La physiologie implique le stress auquel s'ajoute une infection respiratoire virale primaire suivie par une infection bactérienne secondaire des voies respiratoires inférieures.

Le stress est le résultat de facteurs environnementaux et de gestion, comprenant une ventilation inadéquate, l'ajout continu de veaux à un groupe établi, la promiscuité et des facteurs nutritionnels qu'une mauvaise qualité de lactoreplaceurs.

Un échec partiel ou complet du transfert passif d'Ac maternels est un facteur hôte important lié au développement de la maladie. N'importe lequel de plusieurs virus peut être impliqué, et une variété de bactérie peut être retrouvé chez les veaux atteints(127).

La pneumonie enzootique des veaux doit être divisé en pneumonies vraies et en pneumonies secondaires. Pour ces dernières, les causes primitives de la maladie résident dans une alimentation et un logement défectueux des animaux. Il en résulte un manque de résistance et ce facteur seul peut amener les bactéries inoffensives du milieu environnant à s'installer dans le corps de l'animal.

De nature secondaire sont les pneumonies catarrhales ou croupeuses provoquées par des infections causées par : **Esch coli, des cocci, pasteurellose, proteus.....**

Les erreurs suivantes de nutrition et d'entretien sont importantes dans l'élevage des veaux :

- Apport insuffisant de protéines, des vitamines d'oligo-éléments et d'éléments minéraux.
- Manque d'hygiène au moment de la parturition, cela arrive lorsqu'on opère avec des mains sales ou sur des litières souillées, ce qui peut amener le veau à être littéralement inondé de bactéries au cours des premières heures de sa vie.
- Les animaux qui sont couchés sur des litières humides et sales.
- La disposition dans les quelles ils n'ont qu'une faible possibilité de prendre de l'exercice et sont exposés aux courants d'air.
- Le lait de la mère de mauvaise qualité.
- Les veaux peuvent être alimentés avec des récipients sales (77)

3- Necrobacillose du veau (Diphthérie du veau) :

Fusiformis necrophorus, l'agent de maladie se trouve souvent non seulement dans le tube digestif, mais aussi dans le milieu ambiant d'animaux sains. On croit que certaines conditions préalables doivent se trouver réunis pour que ce germe anaérobie facultatif acquière des propriétés pathogènes.

Il est frappant de constater que la maladie éclate fréquemment sous des formes graves surtout dans les locaux présentant des conditions d'hygiène médiocres. C'est pour quoi on classe la necrobacillose dans la catégorie des maladies secondaires, d'autre auteurs pensent qu'il existe une infection virale primitive.

La maladie peut rester limitée à quelques animaux isolés, ou donner naissance à une enzootie grave. Elle affecte non seulement les veaux de lait, mais aussi des veaux plus âgés. La contamination est due à la nourriture ou à un lot infecté. (69).

Des infections mixtes des voies respiratoires supérieures (provoquées par des virus tels que le virus de la rhino trachéite infectieuse bovine et para influenza a-3 ; *Mycoplasma Spp* ; et des bactéries, dont *Pasteurella* et *Haemophilus*), ainsi la toux de déglutition associées à ces infections, peuvent prédisposer les lots d'engraissement de bovins à développer des érosions impliquant les

processus vocaux et les angles médicaux des cartilages aryénoïdes. Ces lésions ulcéreuses du larynx fournissent ensuite une porte d'entrée pour *F. necrophorus* (127).

Une fois que les bactéries ont pénétrés dans la muqueuse, ils vont attaqués en premier lien la bouche.

Dans certains cas les lésions peuvent s'entendre au pharynx

Larynx et aux cavités nasales. L'action pathogène des bactéries traduite par une nécrose coagulative qui peut soit se localisé, soit s'étendre. Une dissémination embolique est possible direction de tous les organes, en particulier ; les poumons et le foie. (67)

Initialement, une toux humide et douloureuse est observée, une grave dyspnée inspiratoire caractérisée par une respiration la bouche ouverte avec la tête et le cou en extension et un fort stridor inspiratoire sont des symptômes fréquents, ptyalisme ; un écoulement nasal purulent une dépression et une hyperhémie des muqueuses. Les séquelles à long terme comprennent une pneumonie ainsi qu'une déformation permanente du larynx. Les lésions sont caractérisées par un œdème et une hyperhémie entourant un ulcère nécrotique dans la muqueuse laryngée(127)

4- Infection par le virus respiratoire syncytial bovin

Le virus respiratoire syncytial bovin (virus RSB ; VRSB) appartient à la famille des Paramyxoviridae ; genre : Pneumo virus.

L'infection des bovins par le VRSB est responsable de la pathologie respiratoire virale la plus grave et la plus répandue.

Si le virus est une composante des broncho-pneumonie du veau, il est aussi responsable d'un syndrome de détresse respiratoire aigue se manifestant par le L'emphysème et une mort brutale de l'animal.

Les jeunes bovins de moins de 18 mois sont particulièrement touchés.

Le virus se transmet par voie aérogène ; il se multiplie ensuite dans la muqueuse nasale, le pharynx, la trachée et le poumon, le virus est retrouvé 4 à 10j après l'infection, d'abord dans l'épithélium des bronchioles, ensuite dans les cellules des alvéoles pulmonaires. C'est dans cette localisation pulmonaire que le virus exerce son effet pathogène.

Le virus se multiplie dans les cellules épithéliales nasales, trachéale, bronchiques et dans les pneumocytes I et II alvéolaires et y provoque l'apparition de cellules syncytials. Il est également présent dans les macrophages alvéolaires, il se dissémine localement dans le poumon, par les sécrétions et par le passage de cellule à cellule grâce à la fusion des membranes provoquant le syncytia.

Le virus se localise donc strictement dans le tractus respiratoire. *Schéma 19*

La maladie apparaît après primo-infection et est rarement diagnostiquées chez les bovins âgés de plus de 18 mois. Cependant, l'âge de ne confère pas une

résistance accrue à l'infection

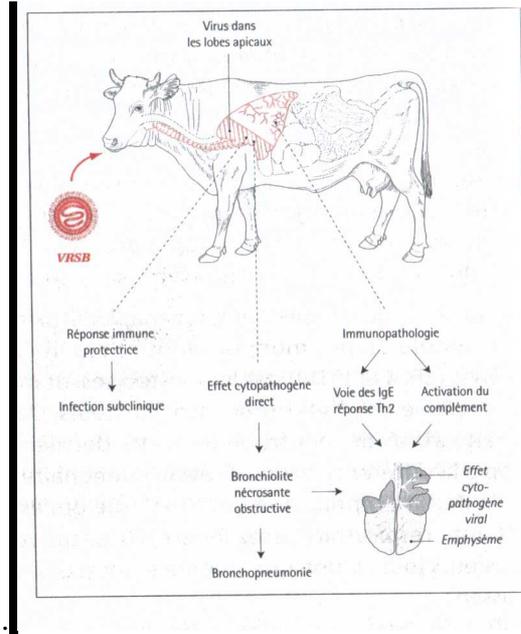


Schéma 19 : la pathogénie de VRSB (42)

Effet cytolitique direct du VRSB : La pathogénie de la maladie a deux composants :

- La première est due à l'effet cytopathogène du virus dans les cellules épithéliales conduisant à une bronchiolite nécrosante obstructive. Cet effet peut expliquer la broncho-pneumonie interstitielle, même emphysémateuse aggravée par des surinfections bactériennes et par les caractéristiques physiologiques de certaines races comme le blanc bleu belge.

- La deuxième composante est de nature immunopathologique. Elle est plus difficile à déterminer. Elle semble responsable du syndrome de détresse respiratoire aigue qui n'est pas explicable par l'effet direct du virus. Elle se manifeste par un emphysème pulmonaire, probablement consécutif à la bronchiolite, le virus est présent essentiellement dans les parties cranio-ventrales, alors que l'emphysème est distribué dans tout le poumon et spécialement dans les parties caudo-dorsales.

- Les animaux atteints de cette maladie présentent un abattement modéré, de l'hyperthermie, du jetage nasal, de la salivation, du larmolement, de la polypnée et de la toux.

La dyspnée dure 6 à 10 jours, alors que la toux et le jetage persistent de 10 à 20 jours, la bronchiolite s'aggrave jusqu'à la détresse respiratoire aigue évoluant en un emphysème pulmonaire qui peut se répondre dans le tissu conjonctif sous-cutané.

Une évolution bi phasique de la maladie est également observée.

Les animaux toussent et présentent du jetage nasal et oculaire, associé à une hyperthermie (40°C)

Dans la deuxième phase on observe un emphysème pulmonaire, tachypnée, une respiration superficielle et abdominale, une température normale et une toux. A ce stade, la mortalité est élevée.

→ (42)

III- PARASITOSE PULMONAIRE :

A- CESTODES :

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

Le cestode adulte vit dans l'intestin grêle de l'hôte définitif, fixé aux villosités de la muqueuse, il mesure 3 à 6mm de long, son tronc ou strobile est constitué de 3 segments ou proglottis dont seul le dernier est ovigère. Ce segment ovigère renfermant des centaines d'œufs ou embryophores se détache du strobile et se désintègre dans le milieu extérieur. Chaque œuf contient une oncosphère pourvue de six crochets (ou embryons hexacanthés), qui doit être ingérée par un hôte intermédiaire (bovin, mouton) afin que se poursuive le développement du cestode. L'homme s'insère dans le cycle de l'hydatidose « comme un hôte accidentel », dans ce cycle parasitaire l'homme prend la place du mouton (19).

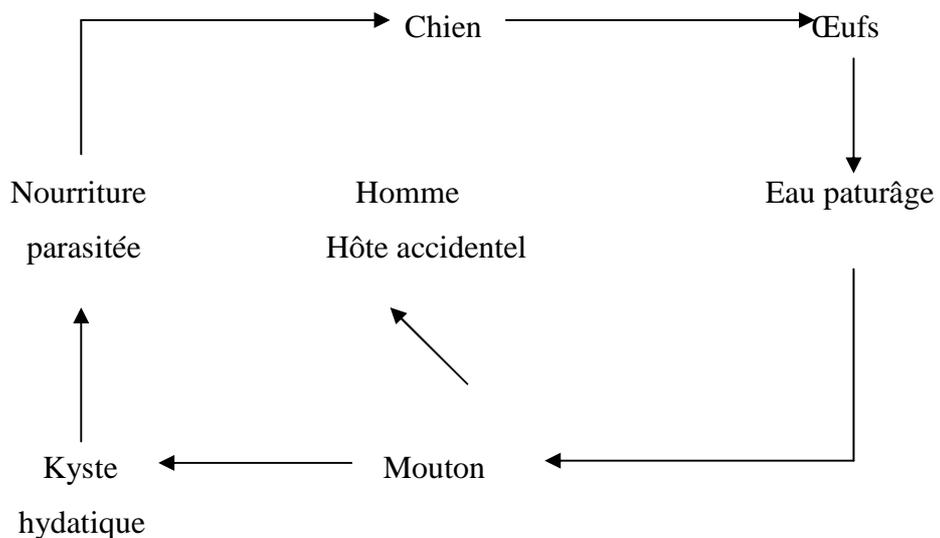
L'oncosphère, libérée dans l'intestin grêle de l'hôte intermédiaire traverse la paroi intestinale et est transportée par le courant sanguin dans divers organes où se développe le stade larvaire appelé hydatide ou kyste hydatique..

Les localisations les plus banales de ces kystes siègent assez fréquemment au niveau des poumons, deuxième localisation après le foie. Les kystes sont généralement situés dans le lobe inférieur et plus fréquemment dans le poumon droit que dans le poumon gauche, ils peuvent être situés soit profondément dans le parenchyme, soit superficiellement. Les kystes intraparenchymateux déterminent une atrophie du tissu environnant et par la pression exercée sur les veines et les artères sont à l'origine d'une congestion pulmonaire, atélectasie qui peuvent être compliquées d'une infection secondaire. Mais on peut aussi les observer dans n'importe quel organe (1).

Anatomie pathologique : Le kyste hydatique prend une forme vésiculaire sphérique opaque, tendue et élastique ; soit unique ou multiples disséminés sur tous le poumon ; de dimensions

variables, pouvant atteindre le volume d'un œuf de poule voire celui d'une orange .L'intérieur du kyste est rempli d'un liquide clair d'aspect eau de roche « le liquide hydatique », constitué par la sécrétion endogène de l'hydatide enkystée . Il est normalement limpide et fait subir une forte pression à la paroi du kyste .

CYCLE DU PARASITE



Dans la structure de l'hydatidose on différencie :

- la paroi constituée de deux membranes d'origine parasitaire et l'adventice ; entre l'adventice et les membranes larvaire existe un plan de clivage
- c- La membrane externe ou cuticule : Est stratifiée, formée de couches concentriques, lamellée, épaissie (1 à 2mm d'épaisseur) nacrée, lisse et anhiste ; formée d'une substance chitineuse (sécrétée par la parasite) qui est douée d'une certaine élasticité lui permettant de se distendre sous la poussée du liquide hydatique. Cette membrane joue un rôle de filtre sélectif pour les substances sécrétées par la larve et celles qu'elle absorbe. Elle a un rôle nutritionnel le plus important.
- d- La membrane germinative ou proligère : Est une structure interne de 10 à 20 μ d'épaisseur multinuclée. Par sa face externe elle élabore la cuticule, sur sa face interne, elle donne naissance aux éléments germinatifs et au liquide hydatique.

e- Les éléments germinatifs : Vésicules ou capsules proligères; mesurant 300 à 500 μ de diamètres, visibles à l'œil nu à la face interne de la larve, elles sont produites par bourgeonnement à partir de la face interne de la membrane proligère et sont appendues à la paroi par un pédicule, il se développe dans ces vésicules de nombreux protoscolex (jusqu'à une cinquantaine), ovoïdes (invaginés munis de 4 ventouses et d'une double couronne de crochets) qui sont les agents d'infestations de l'hôte définitif (1.19,43,51).

Les vésicules proligères rompues, ou détachées de la membrane germinative, forment avec les scolex libres dans le fonds de la larve un sédiment granuleux donnant l'impression d'une accumulation de grains de sable « le sable hydatique ».

Les vésicules filles qui reproduisent la structure complète de l'hydatidose, se développent à partir d'îlot germinatifs, entre les lames de la cuticule et évoluent vers l'intérieur (vésicules filles endogènes) ou vers l'extérieur (vésicules filles exogènes) (51,43).

c- L'adventice : Réaction fibreuse périkystique de structure conjonctive non parasitaire, formée à partir du parenchyme hôte comprimé et inflammatoire. L'ensemble constituée par la membrane interne proligère et la membrane externe cuticulaire est appelé membrane mère. Au fur et à mesure que l'hydatide augmente de volume, les cellules nobles de l'organe parasité sont repoussées, elles s'atrophient et sont progressivement remplacées par une réaction scléreuse du tissu conjonctif interstitiel. Ainsi est réalisée la troisième membrane non parasitaire (19).

Macroscopie : L'adventice examinée sur sa face interne présente cet aspect bien connu gris-bleuté brillant. Son épaisseur varie en moyenne entre le ¼ de mm et le mm, à l'exclusion de la région sous pleurale qui est toujours plus épaisse jusqu'à deux à trois mm.

Histologiquement : Adventice de kyste sain : Elle est constituée par trois couches de dedans en dehors :

a- Une coque scléro-hyaline recouverte en surface d'un exsudat fibrino-leucocytaire.

b- Une couronne de tissu inflammatoire histiocytaire giganto-cellulaire et polynucléaire eosinophile.

c- Une zone du tissu pulmonaire aux alvéoles tassées mécaniquement par endroit et d'autres endroits détruites réalisant une alvéolite leucocytaire avec organisation interstitielle conjonctive destructrice (19).

Physiopathologie :

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

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

Ces éléments bron-vasculaires sont refoulés, comprimés mais non altérés au début de l'évolution.

A ce stade l'hydatide toujours univésiculaire de contenu hyalin, amicrobien (de pression élevée de 50-60 cm d'eau) est plaquée contre l'adventice souple. C'est la période de croissance du kyste sain qui se nourrit par imbibition au contact de l'adventice.

Dans un deuxième temps, le kyste continuant à s'accroître va inévitablement rencontrer l'armature bronchique qu'il va d'abord comprimer puis éroder .

A l'érosion succède la fissuration bronchique puis la fistulisation.

Cette fistulisation bronchique généralement latérale peut être soit partielle, soit totale comportant alors dans ce cas un orifice proximal et un orifice distal pour chaque bronche ainsi lésée. Cette fistulisation aura dès lors plusieurs conséquences :

- la pénétration d'air entre la membrane hydatique et le péricyste.
- L'infection peri-parasitaire, conséquence de la lésion bronchique

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

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

Les lésions éventuelles des artérioles bronchiques qui se sont développées exposent le sujet aux hémoptysies.

Sous l'effet de la surinfection le granulome inflammatoire du péricyste devient la source d'une sclérose broncho-pulmonaire extensive et mutilante.

Il explique les images de pneumonie réticulée au contact du kyste et les foyers d'alvéolite exudative, macrophagiques et hémorragiques qui siègent un peu plus loin « c'est le stade du kyste malade ».

Dans un troisième stade, enfin les éléments inflammatoires et infectieux concernant aussi bien le parasite que le tissu hôte s'accroissent, le kyste va aboutir à la rupture généralement dans les bronches. C'est le stade de kyste rompu. Cette rupture expose très souvent le sujet à la survenue de complications, lesquelles auront pour résultats la sclérose broncho-pulmonaire extensive (19).

B - LES NEMATODES :

1- STONGLES RESPIRATOIRE OU DICTYCAULOSE OU BRONCHITE VERMINEUSE.

La Dictyocaulose est une maladie respiratoire, déterminée par la présence, dans la trachée et les bronches des bovins, de strongles appartenant à la famille des Métastrongylidés et à l'espèce *Dictyocaulus viviparus*.

La bronchite parasitaire des bovins est une maladie respiratoire causée par le strongylose pulmonaire *Dictyocaulus viviparus*. Son action pathogène est due essentiellement aux lésions résultant de la pénétration et du passage des larves dans les bronchioles et les alvéoles pulmonaires. Les parasites adultes de 5 à 7 cm de long, siègent dans les bronches et les bronchioles.

C'est un nématode de grande taille, de couleur blondâtre, les adultes localisent au niveau des grosses bronches. Les femelles pondent des œufs qui éclosent immédiatement libérant des larves L1, remontent aidées par le jeu des cils vibratiles trachéaux, jusqu'au carrefour laryngo-pharyngé ; elles passent alors dans le tube digestif et parviennent, avec les excréments, dans le milieu extérieur.

Ces larves L1 deviennent infestantes sur les pâtures. Les larves atteignent toute fois plus rapidement (L3) ; leur survie est, en revanche, un peu plus courte, ingérée avec l'herbe par les bovins, les larves qui mesurent alors à peine 1mm de longueur(66.88).

Elles franchissent la paroi intestinale pour passer dans les vaisseaux lymphatique, les larves migrantes provoquent peut de lésion jusqu'à ce qu'elles atteignent les poumons, c'est là que se produisent tous les effets pathogènes des parasites, sauf peut être une légère irritation de la muqueuse intestinale au cours de sa traversée leur action traumatique aboutissant, si les parasites sont nombreuses à un état entérique peut être aussi chez les sujets ayant déjà été infestés, elles provoquent une réaction allergique locale. L'inflammation d'origine traumatique ou consécutive à un processus allergique rend parfaitement compte des troubles digestifs observés au début de la strongylose respiratoire. (43,16).

Les larves L3 muent au niveau des ganglions mésentériques, ce qui stimule la réponse immunitaire, puis elles poursuivent leur migration, rejoignent le système sanguin, le cœur et enfin, les artères pulmonaires. Elles s'installent finalement au niveau des bronches.

La période de prépatente de l'ingestion de L3 à la formation des adultes est d'environ 6 semaines. (66).

La gravité des signes dépend du degré de l'infestation et de l'importance de l'immunité de l'hôte. Une infestation larvaire massive peut provoquer des lésions de pneumonie interstitielle en foyers disséminés.

La maladie se manifeste principalement chez les jeunes bovins en première année d'herbe, mais aussi chez les bovins plus âgés n'ayant pas développé d'immunité antérieurement (133,139).

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

* **Syndrome chronique bronchique** : au niveau des bronches, bronchioles, les parasites exercent des actions irritatives et mécanique. De l'action irritative, due à la présence des parasites et à leurs mouvements sur l'épithélium, résulte une inflammation catarrhale des voies aërières(79).

Les larves 4 et les formes L3 agissant par l'action traumatique et irritative au niveau des alvéoles, puis au long des bronchioles et des ramifications bronchiques. On comprend ainsi qu'en cas d'infestations importantes, suivies de l'arrivée d'un nombre massif de larves 4 dans les alvéoles, puisse évoluer, même chez les jeunes sujets un processus de broncho-pneumonie aiguë susceptible d'entraîner une mort rapide. (43).



Schéma 20 : Dictyocaulose filaria montre les parasites et l'abondance des mucus (79)

L'installation des adultes de grandes tailles dans les bronches entraîne la formation d'agglomérats de parasites, véritables bouchons, causes l'obstruction bronchiques, et à la pontes d'œufs larvés et de larves qui vont parfois tomber dans les alvéoles pulmonaires (obstruction par corps étrangers-(66,43).

Enfin l'action combinée des parasites adultes et des larves en migration vers les régions supérieures de l'arbres bronchique permet de comprendre l'origine des infections secondaires. Les traumatismes infligés aux alvéoles et l'irritation de la muqueuse des bronches et bronchioles

provoquent le réveil d'infection latentes ou favorisent, sur un terrain rendu plus favorable, le développement de germes exogènes. Ces germes sont le plus souvent des bactéries : *Pasteurella multocida*, *Corynebacterium pyogènes*, *Escherichia Coli*, mais Rubin et Coll. envisagent aussi l'intervention de virus pneumotropes. (43)

→ Syndrome aigue pulmonaire :

Ce syndrome relève de phénomènes d'immunopathologie. Il est observé chez les animaux plus âgés, qui ont eu des contacts infestant antérieurs, et qui ont soumis à des ré infestations massives. Dans ce cas, l'arrivée des larves L₄ dans les poumons provoque des phénomènes d'anaphylaxie locale, dont les conséquences sont l'œdème pulmonaire responsable des symptômes observés, l'élimination d'une proportion importante de ces larves et l'inhibition d'une majorité de celles qui auraient échappé à cette expulsion. (79).

Les larves, cependant peuvent survivre en hiver. Du fait que les larves peuvent survivre plus longtemps sur les terrains humides, il est évident que l'irrigation des pâturages est susceptible d'entraîner une augmentation de la fréquence et de la gravité de la bronchite vermineuse.

Les pertes économiques chez les jeunes bovins de pâturage suite aux pneumonies vermineuses causées par le *Dictyocaulus viviparus* étaient considérables jusqu'à la mise au point d'une méthode de vaccination très efficace contre la bronchite vermineuse, elle est basée sur l'inactivation partielle des larves de *Dictyocaulus* par les rayons X. Ces larves irradiées sont incapables de parvenir à la maturité, mais elles font leur migration jusqu'aux poumons et stimulent une forte immunité. Les travaux réalisés ont amplement montré la valeur et l'innocuité de cette méthode (25 Jarret et al., 1957 ; Bryson, 1980).

TOPOGRAPHIE ET ASPECT MORPHOLOGIQUE :

Les modification morphologiques des poumons au cours :

a- des cas aigus : comportent l'hypertrophie causée par l'œdème et l'emphysème, des zones de tissu collabé (atélectasie) de couleur rose foncé, une bronchite hémorragique avec liquide abondant dans les voies aériennes et une tuméfaction des ganglions régionaux.

HISTOLOGIQUEMENT :

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

b- dans les cas subaigus : L'emphysème interstitiel est ordinairement visible, de la pneumonie type d'hépatisation rouge existe dans tous les lobes, mais surtout dans le lobe diaphragmatique. Elle

occupe environ les deux tiers du volume pulmonaire et tend à se rassembler aux alentours des bronches. Il y a de l'écume dans les bronches et les ganglions sont hypertrophiés. Généralement l'œdème, l'emphysème et la pneumonie sont les complications fréquentes de la bronchite parasitaire.

Au microscope : les œufs et les larves sont visibles dans les voies aériennes, l'épithélium bronchique est très épaissi, les bronchioles sont obstruées par de l'exsudat, les alvéoles présentent de l'épithélisation et une réaction traduite par la présence de cellules géantes à corps d'inclusion **(16)**.

2- L'aspergillose :

L'aspergillose pulmonaire est une mycose due au développement intra bronchique ou intra parenchymateux d'un champignon filamenteux Saprophyte, occasionnellement parasite, *Aspergillus fumigatus*, champignon qui vit en saprophyte dans le milieu extérieur (l'eau, sol, végétaux)(88,66).

L'aspergillose pulmonaire est parfois dénommée aspergillose broncho-pulmonaire, pneumo mycose aspergillose ou broncho mycose elle s'accompagne souvent de symptômes discrets et non spécifiques. Si bien que l'infection aspergillose n'est décelée que lors de l'autopsie ou à l'abattoir lors de la recherche d'autres lésions

L'aspergillose pulmonaire est rare chez les animaux mais on en a publié des cas occasionnels chez toutes les espèces, parfois avec généralisation. La forme pulmonaire de la maladie apparaît sous la forme d'une pneumonie chronique, subaiguë ou aiguë. La pneumonie aiguë est de courte durée, elle s'accompagne de fièvre et de dyspnée(79).

Cette mycose est contractée dans les locaux humides favorables au développement des moisissures dans les laitiers ou les aliments. L'appareil respiratoire s'infecte par inhalation de spores venant de foin et de paille moisie. **(88)**

Les mécanismes de l'infection pulmonaire sont incomplètement connus. S'il semble logique de penser que la voie aérienne est à l'origine de certaines infections respiratoires il ne semble pas que ce soit le mode habituel de contamination.

En effet il est possible d'isoler le champignon dans les poumons de nombreux animaux en bonne santé. Les spores inhalées seraient en majorité détruites lorsqu'elles atteignent la barrière que constituent les ganglions lymphatiques. Ce seraient en revanche le phénomène de stress qui, en diminuant les défenses de l'animal, favoriseraient l'installation du champignon. (66)

Les macrophages et les polynucléaires, neutrophiles constituant la première ligne de défense. Cependant, lorsque les effecteurs de l'immunité locale sont altérés (lésions locales, immunodéficience) ou massivement sollicités (inhalation d'un grand nombre de conidies).

Le développement des champignons est possible dans l'organisme.

Les aspergillus présentent un tropisme pour les vaisseaux sanguins à l'origine de lésions de thrombose et d'ischémie locale et de la dissémination par voie circulatoire.(78)

On a constaté par ailleurs que certaines infections intercurrentes comme L'IBR pouvaient jouer un rôle favorisant de l'infection. De même les traitements anti-inflammatoires, immunosuppresseurs et antibiotiques pourraient prédisposer les tissus à une invasion mycosique. Ceci s'explique par le déséquilibre que l'antibiothérapie occasionné sur la microflore : lorsque les bactéries disparaissent, les champignons ont le champ libre et prolifèrent(66).

Les lésions se présentent comme des nodules gris jaunâtre, nécrotique de quelques mm à 1 ou 2 cm de diamètre. (88)

C-TREMATODES :

DISTOMATOSE PULMONAIRE : Elle est beaucoup, moins fréquente et plus localisée que la distomatose hépatique . Localisation erratiques du parasite avec l'enkystement ; formation d'un pseudokyste dans le parenchyme pulmonaire contenant au maximum une douve (**95**).

Conclusion

Les maladies respiratoires des bovins sont pratiquement inclinables dans les conditions modernes de l'élevage en grandes collectivités, mais ne sont pas rares dans les élevages plus traditionnels.

Ces maladies sont à l'origine des pertes économiques importantes par mortalité, retards de croissances. Diminution du rendement de l'animal, frais de traitement et prévention.

Les infections respiratoires des bovins n'ont pas plus de spécificité clinique que d'homogénéité sur le plan étiologique. Elles se présentent sous l'aspect de syndromes polymorphes associant avec une expressivité variable des signes de rhinite, de trachéobronchite ou de broncho pneumonie.

Le manque d'information en matière d'épidémiologie gêne la mise en place de moyens de contrôle. La thérapeutique inspirée de celle appliquée dans les autres espèces est encore sommaire dans sa formulation et sa réalisation.

Il est presque inutile de souligner l'urgence et l'intérêt de travaux de fond sur cet important problème afin de vérifier le réalisme de nos conceptions ou de la modifier.

LES REFERENCES

1-ACHA (P.N.), SZYSRES (B

L'hydatidose. *Ln : Zoonoses et matir»^{oc} transmissibles* communes à l'homme et aux animaux.
1989 Office international des épizooties O.M.S. 2' édition

2- Alexander, E. L., Titus, J. A, et Sega

Quantitation and affinity with radiolabeled affinity cross-linked rabbit IgG. *J. Immunol.* (1979)
123, pp 295 – 30

3-American Thoracic Society

Chronic bronchitis, asthma and pulmonary emphysema.

A statement by the commit-tee on diagnosticstandardsfornontuberculous respiratory disease. *Am Rev RespirDis* 1962; 85: 762-768

4-Andersonn,J.F

Influence of improved ventilation on health of confned cattle.*Javma*, 1974, 6, pp 577-580.

5-Asselah.F

Anatomie pathologique générale.Office des Publications Universitaires, 09 Alger.1998

6-Auerbach O, Cuyler Hammond E, Garfinkel L.

Changes in bronchial epithelium in relation to cigarette smoking,
1 955-1 960 vs. 1970-1977. *N Engl J Med* 1979; 300:381-386

7-Babior.B.M

Oxygen-dependent microbial killing by phagocytes.*N. Engl. J. Med.* 298, pp 659 - 721.1978

8-Balago et al

J. Am. Vet. Med. Ass., 163, 630. (1957)

9-Balkwill.F.R

Peptides regulatory factors, a new lancet selles -1989

10-Bansal.M.P et Malik.B.S

Isolation of bacterial and viral agents associated with ovine lung lesions.
Indian. Vet. J., vol.43 (7), pp 954-960.1966

11-Barone.(R)

L'anatomie comparée des animaux domestiques
VIGOt FRERES -1996

12- BELLOT .J et F.lange

Histology fonctionnelle-manuelle et atlas- office des publication universitaire
1982

13-Benet.J.J

La tuberculose, chaires des maladies contagieuses.

Ecoles Nationales Vétérinaires Françaises, Editions du point vétérinaire.-1990

T14- Benmahdi

Observation of the pulmonary responses of conventional calves of infections with
Pasteurella haemolvtica type Al.

Departement of Vet. Path. The royal. Vet. College, Univ of London, Hawk sead lane, North
mymms, hat field, herts, AL9. 7 TA July.

15-Bienenstock.J

Immunology of the lung and upper respiratory tract, New York, McGraw-Hill,1984

16- Blood. J.A Henderson

La médecine veterinaries- VIGOT FRERES- 1976

17-Bocci,V. (1985) The Physiological interferon response. *Immunology today.*

18-Bouabdallah,S. Gasmi ,w

Approche anatomo-pathologique des affections pulmonaires les plus fréquentes chez les ovins

Dans la région de Bordj Bou Arreridj-Batna-2003

19-Boubekeur. M

Traitement par ponction vidange transpariétale du kyste hydatique du poumon à effleurement périphérique. Thèse pour l'obtention du grade de Docteur en sciences médicales.

1986 Institut National d'Enseignement Supérieur

20-Boukelkoul. M et nezzar. N

Etude de la pneumonie chez les espèces ovines et bovines (thèse)-Batna-2003

21-Boume-F.G

Housing and respiratory diseases in cattle.

Vet. Ann 1975

22-Bray.T.M et Carlson.J.R

Role of mixed function oxidase in 3-méthyl-indol. Induced acute pulmonary oedema in goats. Am. J. Vet. Res-1979

23-Breeze.R.G et Wheeldon.E.B

The tells of the pulmonary air ways.

1977 Am. Rev. Resp. Dis. 116. pp 705-777.

24- BRION. A

Vadmeccum du vétérinaire: 14^{ème} édition -VIGOT FRERES-1978

25-Bryson, D. G.

A study of respiratory diseases in indoor calves.

PHD. Thesis, queens University, Belfast. 1980

26-Bryson.D.G,1985

Calf pneumonia. In : Symposium on Bovine Respiratory Diseases.

Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice, 1, pp 237-257.1985

27-Cabanne.F, Bonenfant.J.L

Anatomie pathologie générale et spéciale.

Editeur Maloine S.A. Paris, 1980

28-Calka. W

Bronchial arteries with extrapulmonary course in domestic cattle.

Fol. Morph., 26, pp 359-367. 1967

29-Carlson.T.H et al

Effects of prostaglandin E2, analogs, fatty acids and indomethacin on fibrinogen level.

AM. J. Physiol. 235, pp 223 — 230. 1978

30-Cherniack.N.S et Van Euler.C

Pulmonary diseases and disorders.

Edited by Fishman. New York : McGraw-Hill. Central and reflex of breathing.1980

31-Chevremont.M

Notions de cytologie et histologie. Edition 1966, Volume II, 955 – 987

32-Ciba Foundation Guest Symposium.

Terminology, definitions, and classification of chronic pulmonary emphysema and related conditions.

Thorax 1959; 14 : 286-299

33-Coche.D

Pathologie respiratoires des bovins,

la dépêche vétérinaire , technique N° 53, Octobre-1996°

34-Collier.J.M.

Signification des bactéries dans « la maladie respiratoire bovine »

J. A. V. M. A., 153, pp 1645.1968

35-Dantzer.R. et Mormede.P

36-Darbyshire, 1969, in Bryson, D. G. (1980) A study of respiratory diseases in indoor calves. PHD. Thesis, queens University, Belfast.

37- D'Armiento J, Dalal SS, Okada Y, Berg RA, Chada K.

Collagenase expression in the lungs of transgenic mice causes pulmonary emphysema. Cel 1992; 71:955-961

38-Dawson.P.S

Persistence of maternal antibodies to parainfluenza 3 virus. J. Camp. Path. G. B., 76, pp 373-378.1964

39- Dermott et al., 1982 cité par Reynolds, H. Y. (1985) Respiratory infections may reflect deficiencies in host defense mechanisms. Disease- a- month, February.

40-Encarta 2007

41-Espinasse.J

Pathologie respiratoire des jeunes bovins en élevage intensif. Bull. G.T.V.1974-3B-10. 1-9

42- Etienne Thiry

Les maladies virale des ruminants- Le point vétérinaire- 2000.

43- Euzeby.

Maladie vermineuse des animaux domestiques et leur incidences sur la pathologie humain 1971 VIGOT FRERES –

44-Farquharson et Buther, 1944, cité par Reynolds, H. Y. (1985) Respiratory infections may reflect deficiencies in host defense mechanisms. Disease- a- month, February.

45-Filliat.R

Rôle des vitamines et des oligo-éléments dans les processus immunitaires. Thèse. Doct. Vet-LYON-1983

46-Fox,M.L.

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

47-Ferguson AD, Lal S,Campbell EJ.

Forced expiratory time: a simple test for airway obstruction . Br Med J1 964 ; 1 : 81 4-81

48-Fueschel.R,E.

Pulmonary emphysema of cattle. Norden News, 36. Nov- Dec.1952

49-Gerrit,B

Elément d'Histologie « appareil respiratoire, Chapitre 16, the C. V. Mosby Campagny St. Louis, Maloine S. A. Editeur, 6^e édition, Paris, pp 221-233-1973

50-Getty, R.

In: The anatomy of the domestic animals.

5^h édition, Philadelphia, London and Toronto, 1, Saunders Company, pp 916-936.1975

51-Golvan, Y. J.

Elément de parasitologie médicale. « Echinococcoses ».

4^e édition, Flammarion Medecine Science, Paris, pp 119 – 137. 1983

52- Gordon, S., Unkeless, J. J. et Cohn, Z. A.

Induction of macrophage plaminogen activator by endotoxin stimulation phagocytosis. J. Exp. Med. 140, pp 995-- 1010. 1974

53-Graigmyle, M. B. L

A coulour Atlas of histology.

Second revised and enlarged edition, General Editors, Wolfe Medicals Books Barry Carruthers, pp 92.1986

54-Grau.H et Walter.P

Précis d'histologie et d'anatomie microscopique des animaux domestiques, «Appareil Respiratoire», Vigot Frères, Editeurs, Paris hème, pp 100-104. 1975

55-Green.G.M

Alveolobronchiolar transport mechanisms. Arch. Intem. Med. 131, pp 109-114-1973.

56-Guest Symposium Ciba Foundation. Terminology, definitions, and classification of chronic pulmonary emphysema and related conditions. *Thorax* 1959; 14 : 286-299.

57- Guire et Babiuk, 1982 cité par Snider GL, Kleinerman J, Thurlbeck WM, Bengali ZH. The definition of emphysema. *Am Rev Respir Dis* 1985; 1 32 : 182-1 85

58-Harboume, J. F.

Pasteurellose in sheep. Vet. Annual. pp 74 -- 78. 1979

59-Harkness.J.W

Environmental studies and enzootic pneumonia of calves_

In : Bulletin de l'Office International des Epizooties. 88, pp 3-15.1977

60- HERMANNE .H.ET J.F CIER

Précis de physiologie MASSON- 1989

61-Higgs.G.A

Effects of anti-inflammatory dnigs on arachidonic acid metabolism and leucocyte migration. In : Advances in inflammation research. 7, edited by ottemess, 1, capetola and wong, Raven Press, New Rork. pp 223 – 238.1984

62. Hocking, W. G et Gold, D. W

The pulmonary alveolar macrophage. N. Engl. J. Med. 301, pp 580 - 587. 1979

63-Hoidal, J. R., Schmeling, D. et Peterson, P.K.

Phagocytosis, Bacterial killing andmetabolism by purified human phagocytes. J. Infect. Dis. 144, pp 61 - 71.1981

64-. Hudson, R. J., Saberh, H. S. et Emslie, D

Physiological and environmental influences of immunity.

Vet. Bull., 44(3), pp 119-128. 1974

65-Hunninghake, G. W., Gadek, J. E., Kawanami, O., Ferrans, V. J. et Crystal, R. G.

Inflammatory and immune prosess in the human Jung in health and disease : Evaluation by bronchoalveolar lavage Am. J. Path. 97, pp 149 - 198. 1979

66-

Institut d'élevage

Les maladie des bovins (manuel pratique) 3^{eme} édition,France agricole-2000

67- Jean .Michelat

Encyclopédie vétérinaire- Tome I

VIGOT frères-1974

68-Jean .Michelat

Encyclopédie vétérinaire- Tome 2 -VIGOT frères-1974

69- Jean .Michelat

Encyclopédie vétérinaire- Tome III -VIGOT frères-1974

70- Jean .Michelat

Encyclopédie vétérinaire- Tome IV -VIGOT frères-1974

71-

Jensen, R

Scope of the problem of the bovine respiratory disease in beef cattle. J. Am.

Vet. Med Ass, 152 pp 720 - 728. 1968

72- Jericho, K. W. F. Magwood, J. E.

Histological features of respiratory epithelium of Calves held at differing temperature and

humidity. Can. J. Comp. Med., 41, pp 369-379.1977

73-Kaekenbeck, A., Colinet, G. et Schoenaers, F.

Evolution de l'aptitude de l'intestin du nouveau né à résorber les anticorps absorbés par le colostrum. Ani. Med. Vet., 105, pp 197-204-1961.

74- Kaltreider, H. B et Chan, M. K. L.

The class specific immwioglobulin composition of fluids obtained from various levels of the canine respiratory tract. J. Immunol. 116, pp 423 – 428-1976.

75- Karnovsky, M. L., Simmons, S., Glass, . A., Shafer, A. W. et Hart, P. D.

In : Mononuclear phagocytes. Edited by Van Furth Blackwell Oxford, pp 110 - 117. 1970

76- Kitchen, E. A., Boot, J. R. et Dawson, W.

Chemotactic activity of thromboxane B2 prostaglandins and their metabolites for polymorphonuclear leucocytes. Prostaglandins. 16, pp 239 — 244.1978

77-Kjeld Wamberg, D.V.M.,

Encyclopédie vétérinaire- Tome IV -VIGOT frères-1974

78- Lefèvre. Pierre Charle.blancou (j).chermette(R)

Principale maladie infectieuse et parasitaire du bétail Europe et région chaude (Tome I)
La voisier-2000

79- Lefèvre. Pierre Charle.blancou (j).chermette(R)

Principale maladie infectieuse et parasitaire du bétail Europe et région chaude (Tome 2)
La voisier-2003

80-LEVIEUX.D

Stress et immunité. Bull. G.T. V., TE, 004, pp 17-26-1980

81-Lieberman J.

Augmentation therapy reduces frequency of lung infections in antitrypsin deficiency: a new hypothesis with supporting data. Chest 2000; 118:1480-148

82-Lillie, L.E.

The bovine respiratory disease complex. Can. Vet. J. 15, pp 233 — 242. 1974

83- Lodie, 1969, cité par Reynolds, H. Y. (1985) Respiratory **infections may** reflect deficiencies in host defense mechanisms. Disease- a- month, February.

84-Lord , P.F. et Gomez , J. A

Lung lobe collapse . Path .PhysRad.46, pp187 — 195.1980

85-Mann, S. P.

The **innervation** of mammalian bronchial smooth nucli. The localisation of catecholamines and cholineserases. Histchem. J. 3, pp 319-331.1971

86-Meyer, J. F. A.

Les maladies infectieuses respiratoires des petits ruminants. Thèse. Doct. Vet. Toulouse, N° 87.1970

87-Mihajlovic, B., Bratanovic, U., Puhac, I. , Sofrenavic, D., Gligorijevic, J., Kuzmanovic, M., Jermolenko, G. et Cvetkovic, A.

Effect of some microclimatic factors on artificiel infections with bovine respiratory viroses. Acta . Vet Beograd, 22, pp 299-308.1973

88-MORNET. P.ESPINASSE.J

Le veau: anatomie, physiologie, élevage, alimentation, production, pathologie
MALOINE. S.A - 1977.

89-Moulton, J. E., Harrold, J. B. et Homing, M. A.

Pulmonary emphysema in cattle. J A.V. M.A, 139, pp 669.1961

90-Murphy.S et Florman.A.L

Lung defenses against infections : A clinacal correlation.
Pediatr. 72, pp 1-15.1983

91-Myrvick, O. N., Leake, E. S. et Fariss, B.

Studies on pulmonary alveolar macrophages from the normal rabbit : A technique to procure them in a high state of purity. 1. Immunol. 86, pp 128-132.1961

92-Nadel, J. A. , Corn, M., Zwi, S., Flesh, J. et Graf, P

Location of mechanism of air way constriction alter inhalation of histamin aerosol and inorganic sulfate aerosol. In : Inhaled particles and vapours. II,

Edited by Davies, Oxford Pergamon Press , pp 56-67.1967

93-Newhouse, M., Sanchis, J. et Bienenstock, J.

Lung defense mechanisms. N. Eng. J. Med. 295, pp990-998.1976

94- OMS, 1961, American Thoracic Society. Chronic bronchitis, asthma and pulmonary emphysema. A statement by the commit-tee on diagnostic standards for nontuberculous respiratory disease. *Am Rev RespirDis* 1962; 85 : 762-768

95-Parodi, A. L. et Wyers, M.

Chaire d'histologie et d'anatomie pathologique, anatomie pathologique special « lésion de l'appareil respiratoire, tome 1.1992

96-Pastoret, P. P., Govaerts, A. et Bazin, H.

Immunologie animal « immunité chez le foetus et le nouveau né » chapitre 17, Paris, pp 197-204.1990

97-Patterson, R., McKenna, J. M., Suszko, I. M., Solliday, N. A., Pruzansky, J. J., Roberts, M et Kehoe, T. J.

Living histamine containing cells from the bronchial lumens of humans . Description and comparison of histamine content with cells of Rhesus Monkeys. J.

Clin Invest. 59, pp 217-255.1977

98-PAVAUX. C.

ATLAS en couleur d'anatomie des bovins splanchnologie

MALOUINE- 1982

99-Payne, J. M. et Derbyshire, J. B.

Portais of entry for bacterial infection in calves and piglets with particular reference to the tonsils.

J. Path. Bact. 85, pp 171-178.1963

100-Pellerin, J.L.

L'immunité néo-natale des bovins.*Revue. Med. Vet.* 133 (8-9), pp 521-537-1982

101-Perreau , P.

Prophylaxie de la péripneumonie contagieuse des bovidés, in *Maladies tropicales du bétail*, presses universitaires de France. Paris .1973

102-Philipp, J. I. H.

Bovine respiratory disease : is control possible. *Vet. Record.*, 90, pp 552-555.1972

103-Pierre. Yves HUGRON

Memento Bovin

MED COM-2005

104-Poirier, J et Biradeau Dumas, I. L.

Abrégé d'histologie « l'Appareil respiratoire ». Chapitre XIV,

Masson et cie. Editeurs, Paris 6ème, pp 137 – 147.1974

105- Pritchard, D.G.

Current research on calfpneumonia.

Vet. Annu. 20, pp 189-203.1980

106-Pritchard, D. J., Carpenter, C. A., Morzaria, S. P ;, Harkness, J. W., Richards, M. S et Brewer,

- Effect of air filtration on respiratory disease in intensively housed veal calves. Vet. Rec. 109, pp 5-9.1981
- 107 -Racz, P., Tenner- Racz, K., Myrvick, O.N. et Fainter, L. K.** Functional architecture of bronchial- associated lymphoid tissue and lymphoepithelium in pulmonary cell-Mediated reaction in the rabbit. J. Reticuloendothel. Soc. 22, pp 59 -83.1977
- 108- Reynolds.H.Y et Thompson.R.E**
Pulmonary host defenses. II interaction of respiratory antibodies with pseudomonas aeruginosa and alveolar macrophages. J. Immunol. 3, pp 369—380.1973
- 109-Reynolds.H.Y**
Respiratory **infections** may reflect deficiencies in host defense mechanisms. Disease- a- month, February.1985
- 110- Ribicka, K., Daly, B. D. T., Migliore, J. J. et Norman, J. C.**
Intravascular macrophages in the normal caif. Lung. Am. J. Anat. 139. pp 353-368.1974
- 111-RIEUTORT .M**
Abrégé de physiologie animale-tome 2-les grandes fonctions
PARIS-MASSON-1986
- 112-Roe, C. P.**
A review of the environmental factors influencing caif respiratory disease. Agri. Meteo. 26, pp 127-144.1982
- 113-Roitt, I. M., Brostoff, J. et Male, D.**
In : Immunology. Edited by David Bennett Churchill livingstone. Medical devision of longman group limited, London.1985
- 114 Rola — Pleszczynski, M., Sirois, P. et Begin, R.**
Cellular and humoral components of bronchoalveolar lavage in the sheep.
Lung, 159 pp 91 — 99.1981
- 115-Rottolia, P., Rottolia, L., Perarp, G. et Heathers, C. J.**
The immune competent cells in the alveoli. Eur. J. Resp. Dis. Suppl. 126, pp 39 — 43.1983
- 116-Roujeau, J.**
Anatomie pathologique respiratoire, «moyens de défense » l'expansion scient. Francaise, 15 rue St. Benois — Paris 6 ' . pp 25 — 29.1976
- 117-Ruiz, A. V, Bisgard, G. E. et Tyson, I. B.**
Regional long fonction in calves during acide and chronic pulmonary hypertension J. Appl. Physiol. 37, pp 384-391-1974
- 118-Samuelsson, B., Goldyne, M., Granstrom, E., Hamberg, M., Hammarstrom, S. et Malmsten, C**
Prostaglandins and thromboxanes.Am. Rev. Biochem. 47, pp 97 – 1029.1978
- 119- Samuelsson, B.**
Leukotrienes: Mediators of immediate hypersensitivity reactions and inflammation. Sci. 220, pp 568 – 575.1983
- 120-Selman, I. E., Wiseman, A., Breeze, R. G. et Pirie, H. M.**
Differential diagmosis of pulmonary disease in adult cattie in Britains
Bov. Pract., pp63-74.1977
- 121-Schofield, F.W.**
A cute pulmonary emphyséma of cattle, J. A. V. M. A, 112, 254.1948
- 122-Shellito, J. et Kaltreider, H. B.**
Heterogeneity of immunological function among subfractions of normal rat alveolar macrophages.
Am. Rev. Respir. Dis. 129 pp 747 — 753.1984
- 123-Schlesinger, R. B. (1982)** Defence mechanisms of the respiratory system.
Bioscience. 32, pp 45 – 50.

124-Simon, L. M., Robin, E. D. et Phillips, J. R. Enzymatic basis for bio-energetic differences of alveolar versus peritoneal macrophages and enzyme regulation by molecular
02.J. Clin. Investi 59 , 1977

125-Singh , K.V. et Baz , T.L.

Nature (Lond) , 210, 656 .1966

126-Smallwood, J. E

Designation of parts of bovine lung. J. Am. Vet. Med. Ass. 169, pp1168.1976

127-Susan E. Aiello, B.

Le Manuel vétérinaire: (MERCK). (2^{em} edition)

Merck and CO.SNC- 2002

128-THLIDJENE Madjid

Polycopie de ruminant 4^{eme} vétérinaire-2006

129- Thomson, R.G. et Gilka, F.

A brief review of pulmonary clearance of bacetreal aerosols emphasizing aspects of particular relevance to veterinary medicine. Can. Vet. J. 15, pp99-107.1974

130-Thurnheer R, Bingisser R, Stammler U, Muntwyler J, Zollinger A, Bloch

KE et al.

Effect of lung volume reduction surgery on pulmonary hemodynamics in severe pulmonary emphysema. Eur J Cardiothorac Surg 1998; 13: 253-258

131-. Trainor ,P.D.

Am . J . Epidem., 83,217 .1966

132-Trigo, E, Liggitt, H. D. , Breeze, R. G, Leid, R. W et Silflow, R. M Bovine

pulmonary alveolar macrophages : Ante mortem recovery and in vitro evaluation of bacterial phagocytosis and killing. Am. J. Vet. Rec. 45, pp 1842-1847.1984

133- Vallet, A. et Fostier, M.

Maladies des bovins « les maladies infectieuses respiratoires ». Manuel Pratique. Chapitre. Edition France agricole, 2^{em} Edition, Paris, pp 13- 26.1994

134-Van Allen, C. M., Lindskog, G E et Richter, FI. G

Collateral respiration transfert air collaterally between pulmonary lobules. J . Clin. Invest. 10, pp 559-590. 1931

135- Van Furth, R., Diesselhoff- Den Dulk, M. C., Raebum, J. A., Van Zwet, T. L., Croflan, R et Van Ould Alblas, A. B.

Characteristics, Origin and kinetics of human and murine mononuclear phagocytes. In : Mononuclear phagocytes. Functional aspects. Martinus Nijhoff Publishers.1980

136-Van ould Alblas, A. et Van Furth, R.

Origin, kinetics and characteristics of pulmonary macrophages in the normal steady state. 1. Exp. Med. 149, pp 1504 — 1518.1979

137-Veit, H. P et Farrell, R L

The anatomy and physiology of the bovine respiratory system relating to pulmonary disease. Comell. Vet. 68, pp 555-581.1978

138-Verbeken EK, Cauberghs M, Mertens I, Clement J, Lauweryns JM, Van deWoestijne KP.

Thesene lung. Comparison with normal and emphysematous lungs. 1. Structural aspects. Chest1992; 101:793-799

139-Villemin, M.

Medecine et chirurgie des bovins « l'appareil respiratoire ».

Edition Vigot Frères, 1^{re} Edition, Paris 6 : pp 515 — 537.1974

140- WAMBERG, 1974

Cité par Jean Michelat, encyclopédie vétérinaire , VIGOT FRERES-1974

141-Warr, G.A. et Jakab, G. J.

Pulmonary inflammatory responses during viral pneumonia and secondary bacterial infection. Inflammation, 7, pp 93 — 104.1983

142-Webster, A. J. F.

Environmental needs. 1 : Calf husbandry, health and welfare
London : Granada. pp 71-97.1984

143-Wheater, P. R. , Burkitt, H. G. et Daniels, V. G.

Histologie fonctionnelle (Manuel et Atlas), « l'appareil respiratoire »
Office des Publications Universitaires, Londres, pp 161-170.1979

144-Wilkie, B. N et Markham, R.J. F.

Bronchoalveolar washing tells and **immunoglobulins** of clinically normal calves.
Am. J. Vet. Res. 42, pp 241 — 243.1981

145-Worthen, G.S et Henson, P. M

Mechanisms of acute lung injury. Clin. Lab. Med, 3, pp 601 — 607.1983

146-Yates, D. B. et Aspin, N.

A mathematical description of the airways of the human lungs. Resp. Physiol. 32, pp 91 — 104.1978

147-Yemault, J. C et Paiva, M.

Le diagnostic in vivo de l'emphysème : un problème incomplètement résolu. Bull. Eur. Physiopath. Respir, 22, pp 95-97-1986

148-Zimmerman, M. L. et Hirsh, D.C.

Demonstration of an R. plasmid in a strain of *Pasterurella haemolytica* isolated from feedlot cattle. Am. J. Vet. Res., 41, 2, pp 166-183.1980

Les cites d'internet :

149-WWW. Rhino trachéite infectieuse. Bovin. HTML

150-WWW – urgtvbretagne. Com / documents / IBR₁ - pdf

151-www.doctissimo.fr/html/sante/encyclopedie/sa_1576_emphyseme.htm - 65k -

152-www.chuv.ch/ctv/ctv_home/ctv_infopatiens/ctv_pathologies_thorax/ctv_emphyseme.htm - 8k -

153-<http://www.vulgaris-medical.com/encyclopedie-emphyseme-pulmonaire-chronique-cached-1961.html>

154-<http://WWW.PulmedcentralMh.Gov>

155-WWW. Fao. Org / lrestock / agah / id / tubers / pathogénie. HTML

156-<http://WWW.Doctissimo.Fr/library/informe.Metro/santé.2007.htm>

157- <http://WWW.Inspection.Gc.Ca>

158-WWW. Reconaitre la PPCB. HTML. Document

