

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

UNIVERSITE ibn khaldoun DE TIARET
institut DES SCIENCES VETERINAIRES
DEPARTEMENT DE Sante animale

PROJET DE FIN D'ETUDES EN VUE DE L'OBTENTION DU diplôme DE DOCTEUR VETERINAIRE

sous le theme

*etude des lésions pulmonaires chez les ruminants
(ovins et bovins)*

PRESeNTé PAR:

ENCADRE PAR:

M^{LLE} BENGUERINAT SANAA

DR. HEMIDA HOUARI

M^{LLE} BOUNOUA KHADIDJA



Remerciement

Tout D'abord, Nous Tenons A Remercier ALLAH, Le Tout Puissant Qui A Eclairé Notre Chemin

Tous Nos Remerciements A Notre Encadreur Dr. HEMIDA HOUARI Pour Son Assistance, Ses Conseils, Son Soutien Et Son Extrême Bienveillance

A Toutes Les Personnes Qui Ont Contribué De Prés Ou De Loin A la Réalisation De Ce Travail en particulier « L'inspectrice de l'abattoir de Tiaret » et notre copines

A Tous Les Personnels, Enseignant Et Travailleurs De L'institut Des Sciences Vétérinaires De L'université Ibn Khaldoun De Tiaret

Enfin, un salut pour mes camarades de la promotion

« 2007_2012 »

Souna/Joujou

DEDICACE

A Mes Très Chers Parents

C'est à travers vos encouragements que j'ai opté pour cette noble profession, et c'est à travers vos critiques que je me suis réalisée. J'espère avoir répondu aux espoirs que vous avez fondés en moi.

Que Dieu tout puissant vous garde et vous procure santé, bonheur et longue vie pour que vous demeuriez le flambeau illuminant le chemin de vos enfants.

A Mes Très Chères frères et Sœurs

Puisse Dieu vous protéger du mal, vous procurer une longue vie pleine de bonheur.

A MES Très Chères Amies

Imi, Souna, Zahia, Youssra, Khadidja, Kheira, et son oubliée Amouna .Ainsi Que Tous Mes Amis De Promotion « 2007_2012 »

A Tous Qui ME Connais De Prés Ou De Loin

JOUJOU « DIDA »

DEDICACE

A mes très chers parents

Qui ont Toujours été là pour moi, et qui m'ont donné un magnifique modèle de labeur et de persévérance, à la source de ma présence dans ce monde, et mon seul trésor, ma mère et l'homme qui a sacrifié pour que je termine mon éducation, mon père.

« Ma mère, mon père, je ne vous remercierai jamais assez, que dieu vous garde ».

A mes chères sœurs : nabila, amina, manel.

A mon chère frère : moustafa,

A mes chères nièces : alaa dîne, malak.

A ma grandé mère A mes tantes et à mes oncles. A chaque cousins et cousines

A tous mes amies : joujou, Aïcha, Imane, Youssra, Khadidja, Zahia, Enfin je le dédie à tous mes amis que je n'ai pas cités et à tous ceux qui me connaissent.

SOUNA

LISTE DES ABREVIATIONS

A : atélectasie.

AB : abcès.

E : emphysème.

KH : kyste hydatique.

P : pneumonie.

PL : pleurésie.

C : congetion.

S : strongylose respiratoire.

LISTE DES TABLEAUX

Tableau N°1: Nombre d'animaux atteints

Tableau N°2 : prévalence des principales lésions du poumon

L I S T E D E S P H O T O S

Photo N°01 : aspect macroscopique d'un abcès pulmonaire

Photo N°02 : aspect macroscopique d'une fibrose pulmonaire

Photo N°03 : aspect macroscopique d'une lymphadénite

Photo N°04 : aspect macroscopique d'un emphysème

Photo N°05 : aspect macroscopique d'un kyste hydatique

Photo N°06 : aspect macroscopique d'une pleurésie

Photo N°07 : aspect macroscopique d'une hépatisation grise

Photo N°08: aspect macroscopique d'une pneumonie aiguë

Photo N°09: aspect macroscopique d'une congetion

LISTE DES SCHEMAS

Figure N°01: poumon de bovin vu dorsal

Figure N°02: poumon de bovin vu ventral

Figure: N°03: poumon ovin vu dorsal

Figure N°04: poumon ovin vu ventral

Figure N°05: constitution de la muqueuse tracheo-bronchique

Figure N°06: structure de l'alvéole pulmonaire

Figure N°07 : Présentation graphique de Prévalence des principales lésions du poumon

SOMMAIRE

Remerciement	
Dédicace	
OBJECTIF DU TRAVAIL	
INTRODUCTION	

PARTIE I : ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE

CHAPITRE I :

L'appareil respiratoire, rappelle

I- ANATOMIE

1-Cavités nasales	1
a) fosses nasales	1
b) les sinus	1
2-Arbre aërifère	2
a) le larynx	2
b) la trachée et ses bifurcations	3
c) les voies respiratoires inférieures	4
3- Les poumons	4
4-Particularités anatomique	5
a-particularité anatomique du bovin	5
b-particularité anatomique du l'ovin	5
II.HISTOLOGIE	10
1-cavité nasale	10
2- larynx	10
3- la trachée	10
4- les bronches	10
5- les bronchioles	11
6- les alvéoles	11
III-PHYSIOLOGIE	14
1-la respiration externe	14
2-structure et fonctions des poumons	14
3-phénomène mécanique de la ventilation pulmonaire	15
4-particularité de la fonction pulmonaire	15

CHAPITRE II :

Pathologies pulmonaire

Introduction

I- les malformations congénitales	17
a) agénésie	17
b) hypoplasie	17
II – les altérations vasculaires	18
III- les perturbations circulatoires du poumon	18
1- Congestion et œdème pulmonaire	18
2- Les hémorragies pulmonaires	19

IV -les lésions pulmonaires.....	19
1-l'emphysème pulmonaire	19
2- Atélectasies pulmonaires	21
V- les lésions inflammatoires.....	22
A- Les pneumonies.....	22
A-1- Les pneumonies lobaires	23
A-2- broncho-pneumonie	24
A-3-pneumonie interstitielle	25
A-4-pneumonie par fausse déglutition	25
A-5- Les abcès pulmonaires.....	26
B- Problèmes inflammatoires (étiologies aérologènes	26
B-1- pneumonie par aspiration.....	26
B-1-1- pneumonie par une fausse déglutition	26
B-1-2- l'aspiration de contenu gastrique	27
B-2- syndrome de détresse respiration aigue.....	27
B- 3-infection bactérienne	28
B-3-1-pneumonie pasteurellique	28
B-3-2-la pleuropneumonie bovine contagieuse	30
B-3-3-la tuberculose pulmonaire.....	31
C- les pneumonies virales.....	33
D- Parasitoses pulmonaires	37
D-1- L'échinococcose (kyste hydatique).....	37
D-2- dictyocaulus filaria	41
D-3-distomatoses pulmonaire	42
C- les champignons	42
V I-Inflammation de la plèvre (pleurésie)	44

PARTIE II :
ETUDE EXPERIMENTALE

Matériels et méthodes :.....	45
Résultats et discussion	51
Conclusion	
Références bibliographiques	

OBJECTIF DE TRAVAIL

Le but premier de notre étude :

- ☒ De déterminer l'incidence des affections pulmonaire sur l'élevage ovine et bovine, en se basant sur les examens d'autopsie des ovins et bovin abattu à l'abattoir de Tiaret.
 - ☒ Déceler macroscopiquement les différentes pathologies qui affectent le parenchyme pulmonaire.
 - ☒ Notre travail à suivi le protocole suivant :
 - ☒ Examen post mortem des animaux à l'abattoir ;
 - ☒ Diagnostic macroscopique des lésions pulmonaire, observés sur 260 poumons
- classement de ses lésions et leur description de point de vue anatomo-pathologique

Introduction

INTRODUCTION

En effet, les problèmes respiratoires demeurent fréquents et graves et constituent en élevage des ruminants (Bovines et Ovines) pathologies courantes, et il est difficile de préciser l'importance quantitative car très peu d'enquêtes ont été effectuées dans ce domaine. De ce fait, on ne dispose pas de données fiables et contrôlées sur la fréquence réelle des affections respiratoires.

Les affections respiratoires sont multifactorielles, elles résultent de l'action finale d'un ou de plusieurs agents infectieux (virus et bactéries essentiellement), qui sont favorisés par des facteurs de risques liés aux techniques d'élevage et des caractéristiques des ovins.

Cependant, même en l'absence de maladie clinique, la croissance réduite des animaux affectés et la perte en viande et en lait, causées par ces divers facteurs pourraient être économiquement significatives, étant donnée la relation existant entre la production et l'économie du pays.

Malheureusement, en Algérie, l'existence d'une production nationale encore peu organisée, un effectif d'animaux trop faible et une production par animal insuffisante sont liés sans doute à un environnement défavorable : manque d'hygiène, ambiance des bâtiments non conforme aux normes internationales, une mauvaise alimentation et en plus de la couverture sanitaire qui reste très faible. Ceci constitue donc un véritable frein à l'essor de l'élevage des ruminants (Bovin et Ovin).

Appareil Respiratoire ; Rappels

I. ANATOMIE :

L'appareil respiratoire des ruminants est remarquable par l'ampleur et la complexité de son vestibule d'entrée, les cavités nasales ; par la grande dimension et l'extrême division de son arbre aérifère, composé du larynx, de la trachée et des bronches, et par le développement relativement moyen des poumons.

I.1- Cavités nasales :

Les cavités nasales comprennent :

A- Les fosses nasales :

Qui sont deux cavités étroites et allongées, entourées par les os faciaux. Elles s'ouvrent à l'extérieure par des naseaux étroits ; peu mobiles et communiquent chacune en arrière avec le pharynx par une ouverture gutturale profondément encaissée. Les fosses nasales ne sont qu'à complément séparés l'une de l'autre et communiquent largement entre elles, en arrière sous le bord inférieur du vomer ; l'une et l'autre communiquent aussi avec la cavité buccale par les canaux de sténon. Chaque cavité nasale est occupée par trois cornets fixés sur la paroi externe : l'un supérieur ou nasale, très allongé ; l'autre inférieur ou maxillaire beaucoup plus large, à double enroulement ; le troisième postérieur, dit cornet moyen ou antre olfactif. L'arrière-fond des fosses nasales est très anfractueux entre les volutes ethmoïdales, surtout chez les petits ruminants (**Barone 1984**). La muqueuse pituitaire, de couleur brunâtre, se fait remarquer par le développement des plexus veineux sous-jacents qui la soulèvent en certains points.

B- Les sinus :

Sont de vastes diverticules des cavités nasales ; ils sont plus développés chez le bœuf que chez les petits ruminants. Ils s'étendent sur presque tout le pourtour de la cavité crânienne, dans la cheville des cornes jusque dans l'épaisseur de la voûte palatine. De chaque côté ils forment deux compartiments distincts : l'un frontale et l'autre maxillaire sans communication l'un avec l'autre et s'ouvrant isolément dans la fosse nasale correspondante. (**Barone 1984**). Chez les petits ruminants, les sinus sont beaucoup moins développés ; ils ne s'étendent ni dans le pariétal, ni dans la voûte palatine et très peu, ou pas du tout, dans la cheville des cornes. (**Barone 1984**)

I.2- Arbre Aérifère :**a. Le larynx:**

Est un organe dont la cavité est relativement spacieuse en raison de la largeur de la glotte.

Le larynx des ruminants est, dans l'ensemble, plus large et plus court que celui des solipèdes.

(Barone 1984)

a.1. Cartilages :

La charpente cartilagineuse est puissante, composée de cinq pièces. **(Barone 1984)**

a.1.1. L'épiglotte :

Est élargie transversalement, fortement recourbée d'avant en arrière et d'une côté à l'autre, dépourvue de prolongements à sa base ; son extrémité libre est arrondie ou en pointe très atténuée retournée en avant et en bas.**(Barone 1984) .**

a.1.2. Le cartilage thyroïde :

Forme en avant de larynx un bouclier complet. Les plaques latérales, irrégulièrement quadrilatères, plus larges en arrière qu'en avant, très développées dans le sens de la hauteur, se réunissent par toute l'étendue de leur bord inférieur, en formant un corps allongé ; ce corps, plus large et plus épais en arrière qu'en avant, se termine en arrière par une protubérance arrondie. Les appendices antérieure des plaques latérale sont peu marqués, larges et courts, quelque fois nuls chez le bœuf, plus développé chez les petits ruminants ; l'échancrure intérieur qu'ils surmontent est très large, souvent convertie en trou. Il y a, par contre, deux longs appendices postérieure recourbés en bas et en dedans, véritables cornes cricoïdiennes du thyroïde qui se portent sur le cricoïde. **(Barone 1984).**

a.1 .3.Le cartilage cricoïde :

Très rétréci à sa partie inférieure, porte supérieurement un chaton oblique en arrière, pourvu d'une forte crête ; son contour antérieure épais. Ovalaire dans le sens vertical, non échancré en haut, est taillé très obliquement ; son contour postérieure, plus mince, et plus allongé et plus large que l'antérieur. **(Barone 1984).**

a.1.4/5. Les cartilages aryténoïdes :

Sont allongés, étroits. Ils offrent sur leur face externe une apophyse musculaire saillante qui déborde l'angle postérieur, en bas ils présentent une apophyse vocale bien développée.**(Barone 1984).**

a.2. Articulations :

Elles se font remarqués par une membrane crico-thyroïdienne très étroite ; l'effacement et la constitution exclusivement muqueuse des replis ary-épiglottiques ; l'union lâche de l'épiglotte et du thyroïde. Les cordes vocales sont courtes, épaisses, fixés sur la partie postérieure de corps de thyroïde. (**Barone1984; Barone et Bortolami, 2001**).

b. La trachée et ses bifurcations :

Est un tube flexible, que son squelette cartilagineux maintient béant infaisable sur lui-même. La partie thoracique ; chez les ruminants, une bronche trachéale particulière pour le poumon droit (**calka, 1967**). Elle mesure une soixantaine de centimètres chez le bovin.

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

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

Chez le bovin et l'ovin, comme chez les autres ruminants, le lobe crânial droit est desservi par une bronche surnuméraire, indépendamment de la bronche souche, qui naît sur le côté droit de la trachée, un peu avant sa bifurcation terminale. Les bronches tertiaires se ramifient donnant lieu éventuellement à des ordres successifs de division aboutissant à des voies aériennes de plus en plus petites appelées bronchioles. Chacune 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 de tissu conjonctif. Chaque lobule secondaire comprend 3 à 5 bronchioles terminales (**Kolb, 1975**).

c. 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 développées. Les conduits alvéolaires qui participent aux échanges gazeux et qui se terminent finalement dans les espaces dilatés appelés « sacs alvéolaires » qui s'ouvrent dans les alvéoles (**Wheater et al, 1979**).

I.3- LES POUMONS :

Les deux poumons sont situés dans la cage thoracique de part et d'autre du médiastin et reposent sur le diaphragme. Ils sont le siège de l'hématose.

Chacun d'eux est enveloppé de sa séreuse, la plèvre, dont le feuillet viscéral revêt toute la surface du poumon et dont le feuillet pariétal tapisse la cage thoracique (**Barone et Bortolami, 2001; Baudet et coll., 1994**).

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

I.4- PARTICULARITES ANATOMIQUES :

A. Particularités anatomiques du bovin :

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

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

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

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

B.Particularités anatomiques de l'ovin :

Les poumons du mouton possèdent les mêmes caractères généraux que les bovins les seuls particularités à noter sont l'absence de lobulation (**Schémas N°3 et 4**) (**Wheater et al. 1979, Bresse, 1985**).

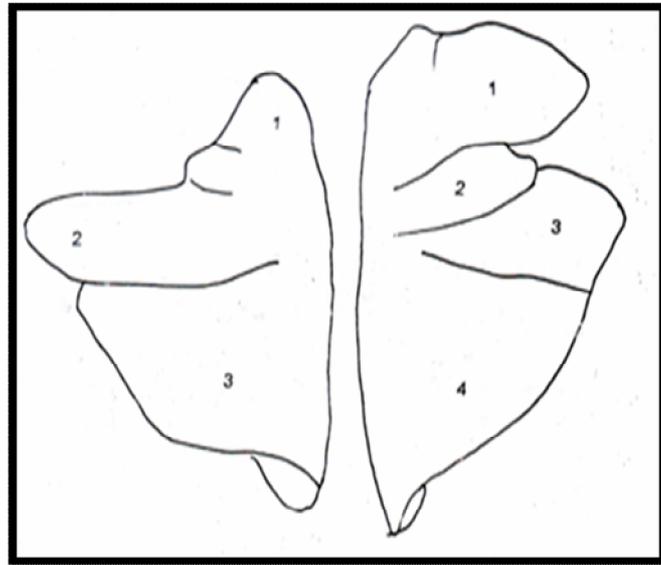


Figure 01: Schéma du Poumon d'un bovin, vue dorsale (Barone, 1984).

Gauche :

- 1- Lobe apical (crânial) gauche
- 2- Lobe cardiaque gauche.
- 3- Lobe diaphragmatique (caudal)

Droit

- 1- Lobe apical (crânial) droit
- 2- Lobe cardiaque (moyen crânial) droit
- 3- Lobe cardiaque postérieur (moyen caudal).
- 4- Lobe diaphragmatique (caudal)

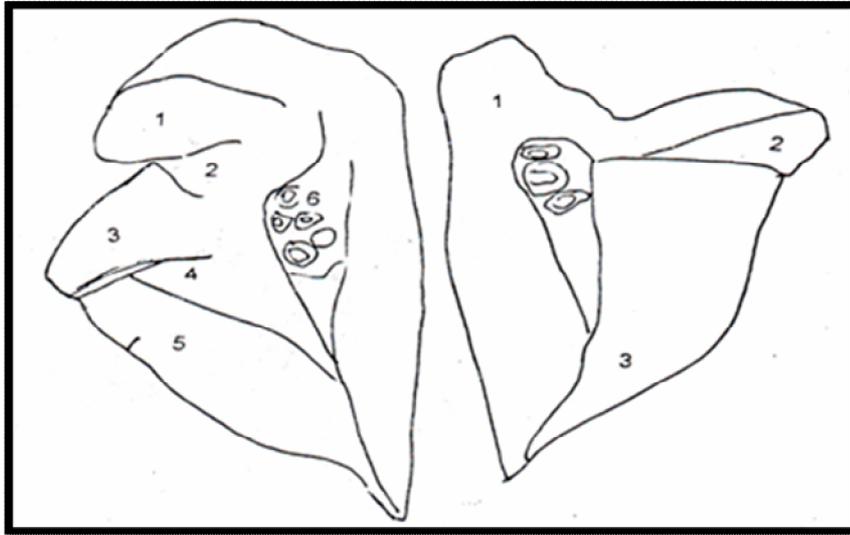


Figure 02: Schéma: du Poumon d'un bovin, vue ventrale (Barone, 1984).

Droit :

- 1- Lobe apical (crânial) droit.
- 2- Lobe moyen crânial (cardiaque) droit.
- 3- Lobe moyen caudal.
- 4- Lobe accessoire.
- 5- Lobe diaphragmatique (caudal).
- 6- Racine du poumon.

Gauche :

- 1- Lobe apical (crânial) gauche.
- 2- Lobe crânial (partie caudale).
- 3- Lobe diaphragmatique (caudal).

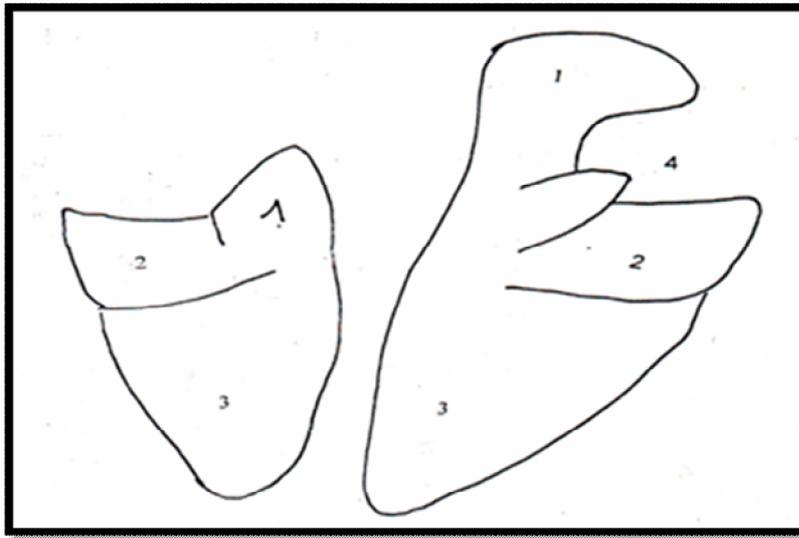


Figure 03: Schéma du Poumon d'un mouton, vue dorsale (Pavaux, 1978).

Gauche :

1- Lobe crânial (partie crâniale).

2- Lobe crânial (partie caudale)

3- Lobe caudal.

Droit :

1- Lobe crânial droit

2- Lobe cardiaque (moyen).

3- Lobe diaphragmatique (caudal).

4-Incisure cardiaque droite profonde

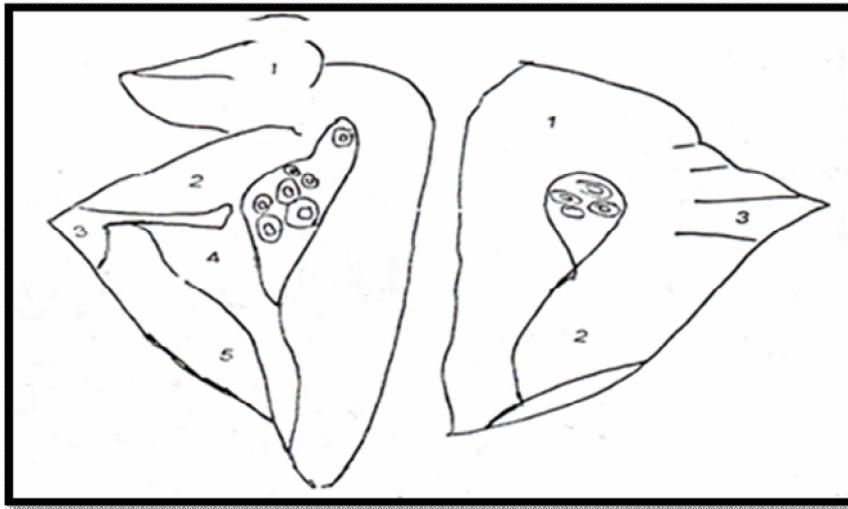


Figure 04: Schéma du Poumon d'un mouton, vue ventrale (Barone, 1984).

Gauche :

1- Lobe crânial.

2- Lobe caudal.

3- Scissure interlobulaire.

Droit :

1- Lobe crânial.

2- Lobe moyen crânial

3- Lobe moyen caudal.

4-lobe accessoire.

5-lobe caudal

II-HISTOLOGIE :

L'épithélium respiratoire subit une transition progressive qui, à partir de l'épithélium haut cylindrique pseudo stratifié du larynx à la trachée, aboutit à la forme simple cubique irrégulièrement ciliée des plus petites voies aériennes. L'épithélium respiratoire, reposant sur un chorion richement vascularisé comportant des glandes séreuses et muqueuses. **(Wheater et AL 1979/pierre et patricia 2001)**

Les cellules caliciformes sont nombreuses dans la trachée puis leur nombre diminué. Elles sont absentes dans les bronchioles respiratoires. **(Carillo 2004)**.

1. cavité nasale :

La muqueuse nasale est constituée d'un épithélium cylindrique pseudo stratifié cilié contenant de nombreuses cellules caliciformes. **(pierre et patricia2001)** Des glandes sébacées, des glandes sudoripares et des poils, ou vibrisses, sont repartis, dans le derme, sur la face interne des orifices narinaux. **(jean-pierre 1990)**

2. larynx :

La plus grande partie de la cavité laryngée est recouverte d'un épithélium respiratoire cilié, les cils battant en direction du pharynx. **(jean-pierre1990)**

3. la trachée :

L'épithélium de la muqueuse est de type respiratoire, cylindrique, pseudo stratifié et cilié. Il renferme des cellules muqueuses caliciformes, de rares cellules basales, de cellules à brosse et des cellules chomaffines **(jean-pierre1990)**.

La sous muqueuse lâche, est située sous le chorion. Elle contient de nombreuses glandes mixtes séromuqueuses moins abondantes dans la partie inférieure de la trachée. **(pierre et patricia2001)** .L'adventice trachéal est constituée d'un tissu conjonctivo-adipeux lâche, contenant les vaisseaux et les nerfs trachéaux **(jean-pierre1990)**.

4. les bronches :

La muqueuse respiratoire est plissée. DE ce fait, la lumière des bronches apparaît étoilée en coupe transversale. L'épithélium est pseudo stratifié, de type respiratoire. Il possède les mêmes types cellulaires que la trachée. **(jean-pierre1990)**.

5. Les bronchioles :

Il s'agit des ramifications les plus fines de l'arbre bronchique qui sont intra lobulaires, avec un diamètre inférieure à 1mm. (jean-pierre1990).L'épithélium respiratoire est composé de cellules cylindriques ciliés, et de rares cellules caliciformes. Dans les bronchioles terminales et respiratoires, les cellules caliciformes sont remplacées par des cellules de Clara. **(pierre et patricia2001).**

6. Les alvéoles :

Les alvéoles pulmonaire ressemblent à de petits sacs, de forme plus ou moins arrondie ou prismatique, tapissés les une contre les autre et dont la paroi est très mince. C'est au niveau de cette dernière que se réalise la fonction principale du poumon, qui est l'hématose. **(CHEVROMTENT, 1975/breese1985) .**

L'épithélium forme un revêtement continue autour de chaque alvéole et est constitué de deux type de cellules. La majeure partie de la surface alvéolaire est recouverte de volumineuse cellules pavimenteuses (aplaties) appelé pneumocyte de type1 (cellules bordante alvéolaire) **(pierre et Patricia, 2001).**

Un second type de cellules épithéliales appelés pneumocyte de type 2 est une cellule volumineuse, arrondie ou pyramidale, partiellement recouverte par les voiles de pneumocytes 1. Seule la portion apicale est libre dans la lumière alvéolaire. Par fois un pneumocyte de type 2 peut présenter deux ou trois faces découvertes en regard de deux ou trois alvéoles **(jean-pierre1990).**

Les alvéoles sont séparés entre elles par les cloisons inter alvéolaire qui sont constituées par deux masses couches de revêtement, séparé par une couche de tissu conjonctif richement vascularisé. **(Dewaele et belayat, 1981).**

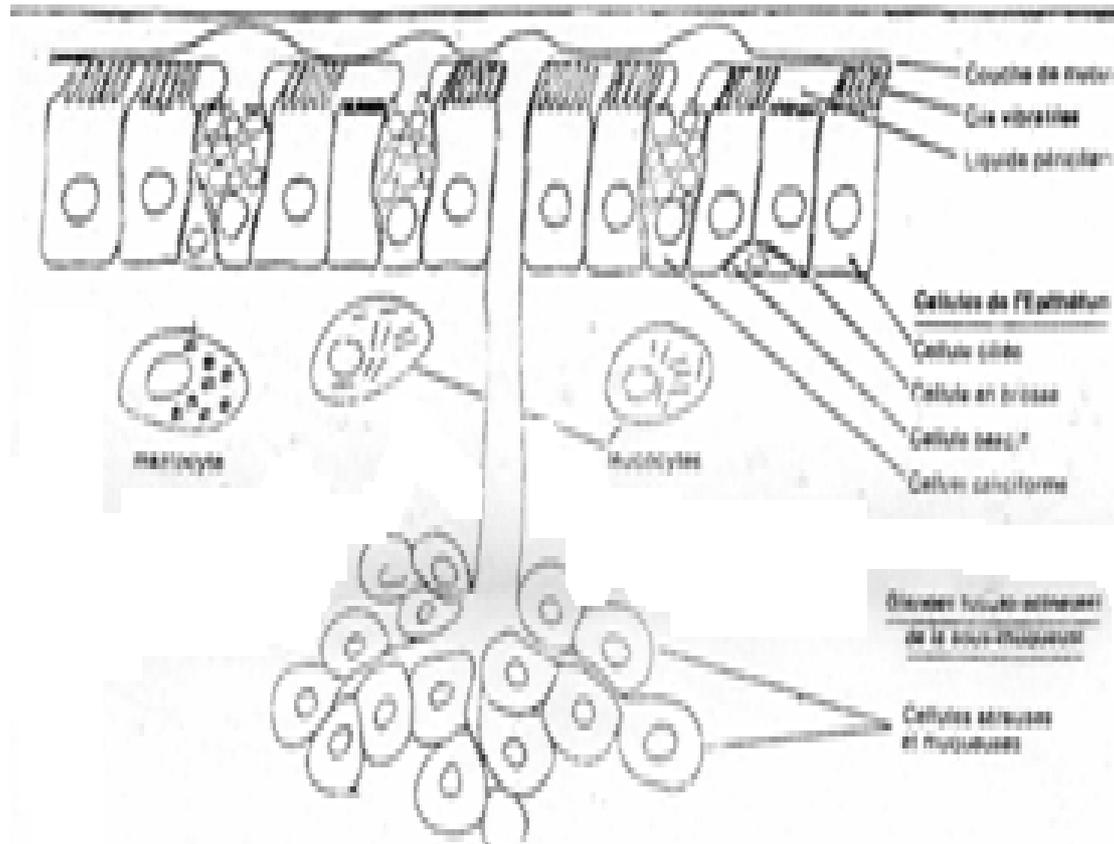


Figure 05: Schéma, Constitution de la muqueuse trachéo-bronchique et du dispositif d'épuration mucociliaire (Breeze, 1985).

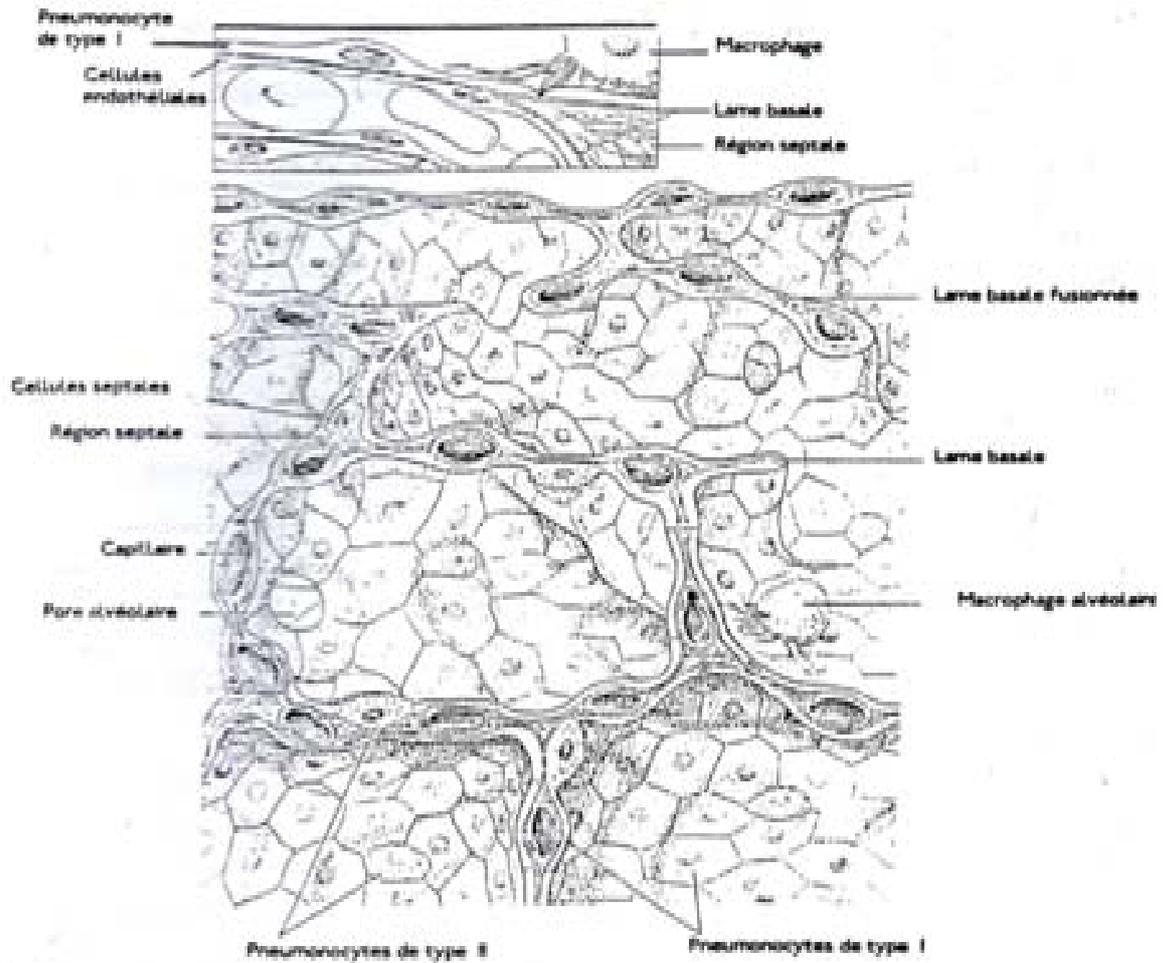


Figure 06: Schéma, Alvéoles pulmonaires. La surface pulmonaire est constituée entièrement par une couche continue de cellules épithéliales (Banks, 1986).

III. PHYSIOLOGIE

les différentes activités manifesté par un organisme vivant entraîne des dépenses d'énergie celle-ci sont couvertes par des combustions intra cellulaire comportant en particulier une consommation d'oxygène et une production de gaz carbonique le renouvellement d'o² et le rejet de co² et les échanges d'o² et co² entre les cellules et le sang capillaire constitue la respiration interne et les échanges d'o² et de co² entre le sang et l'air extérieur constitue la respiration externe (Veit et Farrel, 1981; Brugère, 1985b; Baudet et coll., 1994).

1. La respiration externe :

la trachée et les bronches ,ils ont pour rôle de conduire l'air de l'extérieur jusque dans les alvéoles au cours de son trajet dans les voies respiratoires ,en partie tapissé par un épithélium cilié l'air est réchauffé et humidifié ,l'épithélium cilié rejette à l'extérieur les corps étranges qui sont déposé à sa surface (Veit et Farrel, 1981; Brugère, 1985b; Baudet et coll., 1994).

2. structure et fonctions des poumons :

Les poumons sont des organes pairs logés dans la cavité thoracique, ils sont enveloppés par la plèvre, revêtement séreux formé de tissu conjonctif, de fibre élastique et fibres musculaires lisses.

Le stroma interstitielle divise le parenchyme pulmonaire en lobule de plus en plus petits chaque lobule possède un fin rameau bronchique, la bronchioles terminale qui se divise en 2-4 bronchioles respiratoires celle-ci conduisent l'air jusqu'aux alvéoles par les canaux alvéolaire, dans le stroma interstitiel de poumon cheminent des vaisseaux sanguins des vaisseaux lymphatique et des nerfs on y'trouve aussi des nodules lymphoï lymphoïde et leucocytes (phagocyte les cors étranges)les alvéoles sont séparé par des très minces septal épithélium alvéolaire repose sur une trame délicate de fibres collagènes et élastique, les échanges gazeux entre l'air alvéolaire et le sang capillaire se font à traverse ces minces couches tissulaire l'irrigation sanguine du poumon se fait par deux voies .le système circulatoire fonctionnelle vient de l'artère pulmonaire et se ramifié dans les cloisons interstitiels jusqu'au niveau des lobules pulmonaires. Le système circulatoire nourrice vient de distribué dans le tissu interstitiel, la plèvre, les ganglions lymphatique le sang veineux est ramené par les veines bronchiques. (Veit et Farrel, 1981; Brugère, 1985b; Baudet et coll., 1994).

L'innervation de poumon comprend des fibres sympathique et parasympathique elles agissent sur les calibres des vaisseaux sanguin le tonus des fibres musculaire et entourent les canaux alvéolaires et branches.

3. phénomène mécanique de la ventilation pulmonaire :

Les échanges entre l'air extérieur et l'air pulmonaire se font en deux phases inspiration et expiration. (Veit et Farrel, 1981; Brugère, 1985b; Baudet et coll., 1994). Les mouvements de thorax et ceux de diaphragme assurant la pénétration de l'air ambiant dans le poumon à l'inspiration et le rejet de l'air pendant l'expiration.

Tous les diamètres de thorax augmentent simultanément dans un mouvement d'inspiration suivi d'une augmentation des poumons, et le rétrécissement de la cage thoracique à l'expiration est suivi en contraire d'une diminution du volume des poumons. L'inspiration active présent le tiers de la durée d'un mouvement respiratoire. (Veit et Farrel, 1981; Brugère, 1985b; Baudet et coll., 1994).

4. Particularités de la fonction pulmonaire :

La particularité de la fonction pulmonaire du bovin est caractérisée par :

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

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

Pathologies pulmonaires

Introduction :

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

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

En outre, l'environnement se montre agressif vu les changements de température, d'humidité, de ventilation, d'hygiène ainsi qu'une alimentation parfois insuffisante. Plusieurs types antigéniques bactériens ou viraux, mycoplasmes chlamydiales peuvent être à l'origine de ces infections, agissant seuls, en association ou en synergie sur un terrain respiratoire préparé par des anomalies du milieu ambiant. Différentes maladies respiratoires ont été reconnues chez les ruminants y compris la pneumonie enzootique du veau, la fièvre de transport, la fièvre de brouillard, l'alvéolite fibrotique diffuse, la pneumonie parasitaire et la pneumonie suppurative chronique, virus para influenza type 3 (PI3-virus), virus respiratoire synovial et pasteurelle (**Lamont et Kerr, 1939 cité par Bryson, 1980**).

Ainsi, les affections pulmonaires occupent une place incontestable parmi les causes les plus importantes de perte dans les élevages bovins et ovins. Selon leur étendue et leur agent étiologique, ces lésions peuvent mener à la destruction fonctionnelle partielle ou totale du poumon. Les pathologies respiratoires sont d'origine diverse et nous citerons ci-dessous plus importantes pour lesquelles les agents responsables sont des agents infectieux (**Amedo et coll., 1997**).

I- Les malformations congénitales :**a-Agénésie :**

L'agénésie bilatérale est rare ; quelque cas seulement ont été rapportés.

L'agénésie unilatérale ; se présente sous plusieurs aspects. Dans certains cas on constate une absence de bronches, de tissu pulmonaire, et de vaisseaux pulmonaires, la trachée se continuant par la bronche souche du seul poumon existant. Dans d'autre cas, il existe une bronche rudimentaire, mais sans poumon ni vaisseaux pulmonaires. Dans d'autre encore, on trouve une bronche malformée avec une masse de tissu pulmonaire plus ou moins bien différencié.

Le pronostic dépend de la gravité des autres malformations, qui se voient dans plus de 50% des cas, et qui portent notamment sur le cœur, les gros vaisseaux, le squelette, le rein et la vessie. **(Cabanne et Bonenfont, 1980;)**

b-Hypoplasie :

Elle peut être globale, portant sur l'ensemble de l'un ou des deux poumons, elle peut être également partielle et n'intéresse qu'un lobe ou un segment. Elle se caractérise par la réduction du nombre des divisions bronchique, l'absence pratique d'alvéole, l'hypoplasie du système artériel pulmonaire intra parenchymateux, et souvent, l'hyperplasie du système artériel bronchique, la présence d'artère et de veines anormales appartenant directement à la grande circulation n'est pas exceptionnelle. **(Cabanne et Bonenfont, 1980).**

Dans certains cas, les bronches périphérique sont dilatés en petits kystes à paroi fibreux ; on parle alors de bronchectasie kystique congénitale de poumon poly kystique congénitale ou encore de « poumon de batracien ».

Il arrive que l'hypoplasie pulmonaire bilatérale fasse partie du syndrome de Potter qui combine une agénésie rénale bilatérale ou une maladie poly kystique des reins, avec d'autre mal formation propres à l'éctourie et à un facies particulier avec hyper telorisme, épicanthus nez aplati, menton fuyant et larges oreilles insérés bas.

(Cabanne et Bonenfont, 1980)

II. Les altérations vasculaires (lésions d'abattage) :**II -1-Piquetage :**

Qui correspondait à un envahissement de certains territoires pulmonaires par le sang au moment de la saignée. Le poumon est d'aspect normal, mais parsemé de taches rouges à dispositions lobulaires, localisées sous la plèvre viscérale et dans le parenchyme dont la consistance est normale. Vasodilatation des veinules de la plèvre: correspondant à une arborisation des vaisseaux sanguins ; la consistance du poumon reste normale. . **(CABANE et BONEFANT 1988).**

III. les perturbations circulatoires du poumon :**III -1-Congestion et œdème pulmonaire:**

La congestion ou hyperhémie se définit comme un excès ou accumulation de sang dans les vaisseaux dilatés d'un tissu ou d'un organe. Elle est associée aux inflammations pulmonaires : congestion active (pneumonie et broncho-pneumonie) et aux troubles circulatoires : congestion passive. La zone intéressée prend une coloration rouge d'intensité variable. Les divers stades du trouble vasculaire se caractérisent par un gêne respiratoire dont le degré dépend du volume alvéolaire qui reste disponible à l'air. **(CABANE et BONEFANT 1988).**

a-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 le premier signe des troubles pathologiques des poumons ou du cœur. Dans la congestion, une grande partie du volume alvéolaire est rempli par le gonflement des capillaires. La capacité vitale des poumons est donc réduite et l'oxygénation du sang fort mal fait. Elle se trouve encore réduite lorsque le deuxième stade apparaît "l'œdème" **(Rosier et Tassin, 1992).**

L'œdème pulmonaire est le plus souvent une suite de la congestion, les tissus altérés sont parfois tuméfiés par l'œdème. L'œdème est provoqué par des lésions des parois capillaires et par une transsudation de liquides par suite de l'augmentation de la pression

hydrostatique dans les capillaires. Le fait que les alvéoles sont remplies, et parfois même les bronches, empêche totalement les échanges gazeux. **(CABANE et BONEFANT 1988).**

b-Macroscopiquement :

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

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

III -2- Les hémorragies pulmonaires:

Sont des lésions rouges détendues variables et qui peuvent avoir plusieurs origines, le traumatisme (fracture de côte), l'érosion de la paroi d'un vaisseau, dans le cas de la tuberculose, la rupture d'un abcès du poumon. Dans le cas d'une suffocation, de petites suffusions hémorragiques sont disséminées sous pleurale sous associées à l'œdème. **(Parodi et Wyers, 1992).**

IV. LES LESIONS PULMONAIRES

IV -1- L'emphysème pulmonaire :

C'est une distension gazeuse pulmonaire anormale caractérisée par l'amincissement et une destruction de topographie variable des espaces aériens du poumon, canaux alvéolaires et parois alvéolaires **(Yernault et Paiva, 1986).**

L'emphysème alvéolaire, s'accompagne habituellement d'un certain degré d'emphysème interlobulaire et intra-lobulaire (emphysème interstitiel) **(Villemin, 1974).**

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

Distension: L'augmentation de la capacité pulmonaire totale est en relation directe avec la distension alvéolaire et l'importance des territoires bulleux. Ceci entraîne une modification de la configuration thoraco-abdominale : le diaphragme perd sa convexité naturelle, a tendance à s'aplatir, voire à devenir concave vers le haut. Son efficacité

mécanique est donc amoindrie, et l'animal est obligé d'utiliser ses muscles respiratoires accessoires (**Thurnheer et al, 1998 ; Lieberman, 2000 ; Wencker et al, 2001**). Diminution de la surface d'échange: La diminution de la capacité de transfert de l'oxyde de carbone est bien corrélée avec la destruction emphysémateuse. Cette destruction concerne autant le tissu alvéolaire que la vascularisation. En principe, il n'ya donc que peu d'inégalité du rapport ventilation/perfusion. Elle peut apparaître à l'exercice ou plus tardivement au repos, lorsque la surface d'échange est considérablement réduite et qu'il existe une hypoventilation alvéolaire globale (**Lieberman, 2000 ; Wencker et al, 2001**).

a-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 inter alvéolaires sont tendues par l'air répandu jusqu'à sous la plèvre (rupture des alvéoles), il est plus courant dans les espèces où le tissu conjonctif inter lobulaire est abondant tel que le cas des bovins et du porc. Dans l'emphysème interstitiel, il existe un facteur additionnel de distension du tissu conjonctif par l'air qui produit la compression et le collapsus des alvéoles voisins. Dans l'emphysème bulleux, les alvéoles rompues se confondent en bulles volumineuses, transparentes, saillantes sous la plèvre (**Parodi et Wyers, 1992**).

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

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

La physiologie du poumon emphysemateux est modifiée par l'inefficacité de l'évacuation des volumes réservés à l'air et l'absence d'échanges gazeux à ce niveau ; Le volume résiduel étant augmenté, il faut que le volume inspiré augmente lui aussi pour maintenir les échanges gazeux normaux. Au microscope, la bronchiolite est presque de règle, elle peut être diffuse et semble être primitive. Distension permanente des bronchioles respiratoires et des sacs alvéolaires. Les cloisons inter alvéolaires sont amincies, peu vascularisées et souvent rompues. La charpente élastique est fortement réduite ou complètement détruite, une sclérose interstitielle peut se développer dans les cas chroniques. (Wencker et al, 2001; Moulton et al, 1961). L'emphysème s'accompagne d'une réduction du lit vasculaire pulmonaire et de difficultés circulatoires; il entraîne à la longue une surcharge de la petite circulation avec hypertrophie ventriculaire droite. La rupture des bulles d'emphysème peut provoquer un pneumothorax par passage de l'air dans la cavité pleurale (Parodi et Wyers, 1992 ; Carlson et al, 1972).

IV -2- Atélectasies pulmonaires :

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

❖ L'atélectasie de compression (collapsus pulmonaire) :

De cause extrinsèque, Suite à des lésions intra thoraciques (hémothorax, hydrothorax, pneumothorax, hydro péricardite et péricardite exsudative, tumeurs pleurales et pulmonaires, hypertrophie des ganglions médiastinaux et bronchiques) quelques fois une distension (Cabanne et Bonenfant, 1980 ; Parodi et Wyers, 1992).

❖ L'atélectasie d'obstruction :

Intrinsèque qui est plus fréquente que la précédente, d'origine bronchique par obstruction en un point de l'arbre bronchique, l'agent causal d'obstruction est des plus variables (aspiration des liquides à la naissance, corps étranger, obstruction bronchique par du mucus (bronches muqueux au cours des bronchites ou par des parasites, ou l'occlusion

bronchiolaire d'origine péri bronchiolaire lors des pneumonies à virus ou occlusion fonctionnelle par paralysie de la motricité bronchique).

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

A-Topographie et aspect morphologique :

Macroscopiquement, dans l'atélectasie d'obstruction, la lésion est généralement limitée à quelques lobules, souvent marginaux, d'un ou plusieurs lobes, peut être étendue à la totalité d'un lobe. Le territoire atteint est affaissé, de couleur rouge violacé, de consistance ferme et élastique (comme du muscle) ne crépite pas à la palpation et ne flotte pas. L'atélectasie par compression pulmonaire est très proche de l'atélectasie véritable, mais généralement plus diffuse atteignant un ou plusieurs lobes. (**Cabanne et Bonenfant, 1980 ; Parodi et Wyers, 1992**).

Le poumon collabé est affaissé, de couleur gris rose. La plèvre est parfois épaissie.

Histologiquement, l'atélectasie consiste, en un aplatissement des alvéoles, souvent un liquide albumineux avec les septas inter alvéolaires largement vascularisés.

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

V.les lésions inflammatoires:

A-pneumonie :

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

La pneumonie est une inflammation du poumon qui a pour résultat de diminuer l'oxygénation sanguine. La maladie « manque d'air » se manifeste sur le plan clinique par une

accélération de la respiration par de la toux, par des bruits anormaux à l'auscultation et dans la plupart des pneumonies infectieuses par de la toxémie.

Les pneumonies se divisent en primitives et secondaires, varient selon leur agent causal et sont classées en : pneumonie bactérienne, virale, fongique, parasitaire et pneumonie de fausse déglutition. Les bactéries s'introduisent en grand nombre par les voies aériennes, elles donnent d'abord une bronchiolite qui s'étend ensuite au parenchyme pulmonaire voisin. La réaction du tissu pulmonaire peut se faire sous la forme fibreuse comme dans la pasteurellose et la péripneumonie contagieuse, sous la forme nécrotique, comme dans l'infection à *Sphérophorus necrophorus*, ou sous forme caséuse, d'allure plus chronique, comme dans les infections à mycobactériacées ou les mycoses (**Rosier et Tassin, 1992 ; Pritchard, 1980**).

Les infections virales sont également surtout apportées par la voie respiratoire et elles donnent une bronchiolite primitive, mais il n'y a pas la réaction inflammatoire aiguë 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 là encore, il n'y a ni inflammation aiguë ni nécrose, donc absence des signes de toxémie. Histologiquement, la réaction se traduit par l'hypertrophie de la paroi alvéolaire, l'œdème alvéolaire, l'épaississement du tissu interstitiel, l'agrégation des lymphocytes autour des alvéoles, des vaisseaux sanguins et des fines bronches. Ce type de réaction interstitiel est caractéristique des pneumonies à virus. Quelle que soit la façon dont les lésions se développent, la physiologie de toutes les pneumonies est modifiée par la perturbation apportée aux échanges gazeux entre l'air de l'alvéole et le sang. Dans les pneumonies infectieuses s'ajoutent les effets des toxines bactériennes et nécrotiques (**Rosier et Tassin, 1992 ; Pritchard, 1980**).

A-1-La pneumonie lobaire :

C'est une inflammation qui se caractérise par sa distribution lobaire (un ou plusieurs lobes).

Morphologie et évolution des pneumonies exsudatives :

*- Pneumonie exsudatives simples :

Les lésions sont plus souvent localisées aux lobes cardiaques, intermédiaires et apicaux et intéressent les 02 poumons de symétriques. Les lésions évoluent en 04 phases successives : (**Rosier et Tassin, 1992 ; Pritchard, 1980**).

-Le stade d'engouement :

Au début, il s'agit d'une alvéolaire œdémateuse. Les capillaires sanguins alvéolaires sont congestifs et gorgés de globules rouges. (Rosier et Tassin, 1992 ; Pritchard, 1980).

-Le stade d'hépatisation rouge :

Le lobe atteint prend une coloration rouge vif. Le lobe devenu homogène et dur dans son ensemble. Il est couvert de membranes fibrineuses. Il prend la consistance du foie avec une tranche de section rouge vineuse, sèche et granuleuse. (Rosier et Tassin, 1992 ; Pritchard, 1980).

-Le stade d'hépatisation grise :

Le tissu pulmonaire devient gris rosé

-Le stade de résolution :

A mesure que la lésion évolue vers la détersion et la guérison, le lobe devient normal (BLOOD et HENDERSON 1976).

***-Pneumonie suppurées Suppuration diffuse**

Le pus s'écoule par les bronches, ou à la coupe, laissant un parenchyme spongieux ou largement escaré, contenant un pus trouble.

❖ Suppuration circonscrite multiple abcès bronchiolite et alvéolite suppurées avec effondrement des cloisons inter alvéolaires.

❖ La pneumonie interstitielle : les deux poumons sont atteints à la fois. On note une augmentation de volume des deux poumons et des ganglions médiastinaux, la couleur est rouge sombre et présente une texture granuleuse à l'examen externe et à la coupe. Il y a souvent un épaissement apparent des cloisons inter-lobulaires (BLOOD et HENDERSON 1976).

A. 2-La Broncho- Pneumonie :

C'est une inflammation pulmonaire qui porte sur des lobes séparés les autres par des portions de tissu sain. Elle est caractérisée morphologiquement par son hétérogénéité. (BLOOD et HENDERSON 1976).

Aspect Morphologique :

La lésion morphologique de base est un module centré par une bronche ou une bronchiole remplie de pus, tout au tour les alvéoles pulmonaires sont altérées. Sur la coupe le nodule apparaît sur élevé, ferme, roulant sous les doigts, on peut apercevoir en son centre un point jaunâtre purulent. La taille et la répartition des nodules permettent de distinguer deux types morphologiques :

- La broncho- pneumonie à foyer disséminés : les nodules se répartissent de façon diffuse sur les deux poumons.
- La broncho-pneumonie confluente : peut atteindre un ou plusieurs lobes en totalité, cependant on ne constate pas l'homogénéité qui caractérise les pneumonies

(BLOOD et HENDERSON 1976).

A.3- Pneumonie interstitielle :

C'est une inflammation concernant la trame-conjonctive:

- La forme diffuse : est discrète et difficile à reconnaître, le poumon prend une couleur normale, ou couleur pâle, pas d'affaissement, sa consistance est ferme, et élastique. Il y'a persistance de crépitation la coupe, il est humide.
- La forme lobaire ou lobulaire : on constate des territoires à contours anguleux, nets de volume normal, de couleur rouge claire ou grisâtre **(BLOOD et HENDERSON 1976).**

A.4- Pneumonie par fausse déglutition :

C'est une infection broncho-pulmonaire fréquent chez les ovins.

Etiologie :

- Après administration forcée d'un abreuvement ou après l'utilisation de sonde stomacale.
- Baignades insecticides des ovins.
- Rupture des abcès pharyngés au cours de la palpation.
- Alimentation des agneaux avec des liquides dans les mangeoires mal adaptés.
- Animaux atteints de paralysie ou d'obstruction de pharynx, larynx, ou de l'œsophage peuvent inspirer de la nourriture ou de l'eau lorsqu'ils essayent de déglutir. **(BLOOD et HENDERSON1976).**

A.5-Abcès pulmonaire :

C'est un amas de matériel nécrotique au sein d'une capsule à épaisse et fibreuse dans la partie basse d'un poumon (CABANNE et BONENFANT, 1980).

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. (CABANNE et BONENFANT, 1980)

L'abcès pulmonaire est typiquement un foyer circonscrit de nécrose suppurée, entourée de nombreux polynucléaires neutrophiles. Le pus et le tissu pulmonaire désintégré peuvent s'évacuer dans une bronche impliquée par le processus ; cette élimination est connue sous le nom de vomique. (CABANNE et BONENFANT, 1980) .

Au début, l'abcès se présente comme une plage jaunâtre, de consistance ferme, par la suite, il se creuse en une cavité bordée d'une membrane pyogène, qui le délimite de plus en plus nettement du parenchyme pulmonaire avoisinant. Leur forme est sphérique, varie d'un grain de limais à un œuf de poule. A la coupe, on note la présence d'un pus parfois jaunâtre, très souvent vert, consistant à crémeux.

-Il peut exister de nombreux petits abcès lorsque la voie de contamination a été hématogène (CABANNE et BONENFANT, 1980)

B) Problèmes inflammatoires (étiologie aéro-gène)**B.1-pneumonie par aspiration :**

On désigne pneumonie par aspiration toute pneumonie causée par du matériel Etranger (liquide ou solide). Une pneumonie par aspiration peut être causée par :

B.1-1-pneumonie par une fausse déglutition :

Avec passage d'aliments profondément dans le poumon. Ceci peut être du plusieurs facteur:

- ❖ l'immatunité de l'animal : les jeunes agneaux nourris au seau.
- ❖ l'animal dont l'immatunité de la fonction du larynx font que de la nourriture (lait ou moulée) est accidentellement aspirée, même en l'absence d'anomalies du larynx.
- ❖ les anomalies congénitales : principalement la fente palatine, qui entraîne le
- ❖ Passage de lait dans la cavité nasale et l'aspiration, cause rapidement une pneumonie sévère.

❖ la dysphagie : toute anomalie fonctionnelle de la déglutition peut entraîner l'aspiration. La myopathie nutritionnelle (déficience de vitamine E/sélénium) cause des dommages musculaires qui peuvent atteindre les muscles du pharynx/larynx. Tout dommage aux nerfs crâniens (ou à leur noyau central) contrôlant la déglutition. **(BLOOD et HENDERSON 1976)**.

B.1-2-l'aspiration de contenu gastrique:

*peut faire suite à des vomissements, en particulier chez des animaux à l'état d'éveil diminué (anesthésie, dépression mentale).

*l'administration inadéquate de médicaments, soit par un lance-capsule mal dirigé ruminants ou par un tube œsophagien inséré dans la trachée.

La location :

des lésions va dépendre de l'origine du matériel et de la position de l'animal au moment de l'aspiration ; en général les régions cranio-ventrales sont atteints, mais la pneumonie peut aussi être unilatérale (décubitus au moment de l'aspiration).

Chez les ruminants, le contenu des pré-estomacs est moins acide, mais riche en micro-organisme. son aspiration va généralement causer une pneumonie hémorragique, due entre autre aux bactéries anaérobique dont les toxines causent des dommages tissulaires importants. Il y aura infiltration inflammatoire variant de suppurative (en réponse aux bactéries) à granulomateuse (en réponse au matériel étranger). **(BLOOD et HENDERSON 1976)**.

B.2- Syndrome de détresse respiratoire aigue :

Le syndrome de détresse respiration aigue est une appellation empruntée à la médecine humaine, qui désigne un syndrome clinique et lésion pulmonaire typiques, mais pouvant avoir une des causes diverses. Il s'agit d'une pneumonie interstitielle aigue, donc lésion centrée sur la paroi des alvéoles. La lésion est généralement diffuse, affectant toutes les régions pulmonaires. La cause peut être aérogène et endommager de façon primaire les pneumocytes, ou hématogène et endommager de façon primaire l'endothélium capillaire dans les causes aérogènes on retrouve les gaz toxiques, l'oxygénothérapie prolongée et l'aspiration de matériel irritant. Les causes hématogènes possibles sont nombreuses, les causes hématogènes possibles sont nombreuses, incluant septicémie, endotoxémie, choc anaphylactique. Les

dommages à la paroi alvéolaire, en phase aiguë comme en phase chronique, rendent difficiles les échanges gazeux, comme les lésions impliquent pratiquement tout le parenchyme, la fonction pulmonaire va être gravement affectée, et l'animal va montrer une dyspnée hypoxique sévère, qui peut rapidement devenir fatale. **(BLOOD et HENDERSON 1976)**.

B. 3- les pneumonies bactériennes:

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

La pneumonie à *Pasteurella multocida* et *Pasteurella hemolytica* est une maladie importante des ruminants. La pleuropneumonie bovine contagieuse à localisation pulmonaire et pleurale constitue l'un des fléaux les plus importants du monde chez les bovins. La pneumonie bactérienne peut n'être que partie d'une autre maladie générale. La salmonellose, la tuberculose et la nécrobacillose buccale des bovins sont souvent accompagnées d'une pneumonie grave. Les bactéries telles que les streptocoques, corynébactéries, hémophiles, *Bordetella bronchi-septicus*, divers dermatophiles et des PPLO (pleuro-pneumonia-like organisms) sont isolées dans les enzooties de pneumonie chez les animaux de la ferme, les veaux en particulier. **(Cabanne et Schelcher, 1997)**.

B.3.1- La pneumonie pasteurellique :

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

Les pasteurelles appartiennent à la famille des Pasteurellaceae, qui sont des bactéries de forme bacillaire ou coccobacille Gram- anaérobie facultatif ubiquiste et parasites stricts des vertèbres **(Lefèvre, et al, 2003 ; Espinasse et coll., 1989; Singh et Singh, 1976)**. Dans des situations normales, *P. hemolytica* reste restreint aux voies respiratoires supérieures, en particulier les cryptes amygdaliennes, et est difficile à cultiver sur des bovins en bonne santé.

Après un stress ou une infection virale, le taux de réplication de *P. hemolytica* 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. hemolytica*, tels qu'une exotoxine qui a été rapportée comme leucotoxine, L'interaction entre les facteurs de virulence des bactéries et les défenses de l'hôte provoquent des lésions tissulaires et le développement d'une pneumonie. **(Aiello et al, 2002).**

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

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

A la coupe, il laisse s'écouler une sérosité sanguinolente et spumeuse et passe ensuite par le stade d'hépatisation avec accumulation d'exsudat séro-fibrineux entre les lobules. Le poumon est de couleur rouge foncée, rouge brunâtre, ferme, dense (comme du foie ou hépatisation), sa crépitation a totalement disparu. A la phase de résolution, écoulement d'un liquide puriforme, le poumon est moins tendu, sa couleur est gris jaunâtre de consistance molle ou pâteuse **(Collier et al, 1968).**

Il existe ordinairement une bronchite et une bronchiolite catarrhale et une pleurésie sérofibrineuse, parfois de la péricardite fibrineuse.

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

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

B.3.2- La pleuropneumonie bovine contagieuse :(péripleuropneumonie contagieuse ou PPCB)

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

Il s'agit d'une mycoplasmoses, pouvant évoluer de façon primitive indépendamment de tout agent favorisante ou déclenchante. 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 caractérisée par une inflammation exsudative séro-fibrineuse du poumon et de la plèvre. Elle peut ne pas se distinguer dans ses aspects cliniques et lésionnels de la pasteurellose bovine (**Adehan et al, 2002 ; Thiaucourt et al, 2004; Cabre et al, 2005**).

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

La pénétration du mycoplasme se fait par voie aérienne jusqu'aux bronchioles où il provoque une bronchiolite initiale (**Lefèvre et al, 2003 ; Shahriar et Clark, 2003**).

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

Les cloisons inter lobulaires sont très distendues par un exsudat séro-fibrineux, c'est le poumon marbré classique dans cette maladie. A un stade plus avancé, ce dépôt de fibrine peut

s'organiser et donner des adhérences soudant le poumon à la paroi costale. Le parenchyme pulmonaire est le siège d'une pneumonie interstitielle. Ces « séquestres » péri pneumoniques sont en général signalés par la présence de fortes adhérences entre les deux faces pleurales. Les ganglions trachéo-bronchiques et médiastinaux sont réactionnels, hypertrophiés (3 à 5 fois leur volume normal) d'aspect humide, succulents à la coupe. Ils peuvent être aussi le siège de lésions nécrotiques et de petits séquestres.

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

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

B.3.3- La tuberculose pulmonaire :

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

Les lésions sont typiquement celles de la tuberculose, où qu'elle se développe nécrose caséuse, granulome épithéliogigantocellulaire, etc....il convient de rappeler que, pour affirmer le diagnostic de tuberculose, l'identification bacillaire est nécessaire par des méthodes biologique (**F. CABANNE et J. L. BONENFAN 1980**)

Le foyer d'inoculation :

Ce foyer appelé foyer de GHON, de KUSS ou de PARROT est le plus souvent situé dans un lobe supérieur. Localisé dans le tissu interstitiel inter alvéolaire, il correspond à un tubercule avec centre caséux et cellules géantes de Langhans (**F. CABANNE et J. L. BONENFAN 1980**).

Ce foyer s'accompagne de lésions tuberculeuses des ganglions lymphatiques bronchiques du même côté, formant le complexe de primo-infection. Ces lésions peuvent rester latentes durant toute la vie et procurer à l'individu une résistance à la tuberculose ou se réactiver et provoquer des poussées tuberculeuses suivant l'interaction entre l'agent et l'hôte **(Delisle et al, 2002 ; Gortazar et al, 2003)**.

Forme aiguë :

Elles évoluent très rapidement et correspondent soit à une broncho pneumonie tuberculeuse, soit à une pneumonie tuberculeuse. Ces deux formes sont caséuses. La broncho pneumonie caséuse, connue autrefois sous le nom de phtisie galopante, est formé de nodules nécrotiques qui ulcèrent les bronches et les bronchioles, tandis que la pneumonie caséuse intéresse en un véritable bloc pneumonique, une partie ou totalité de poumon **(f. cabanne et j. I. bonenfant 1980)**.

Forme chronique :

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

Microscopiquement, la lésion de base la plus représentative, considérée comme

Spécifique est le follicule tuberculeux formé :

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

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

« folliculeépithélio-gigantocellulaire ».

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

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

C- LES PNEUMONIES VIRALES

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

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

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

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

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

Histologiquement, la réaction est traduite par l'hypertrophie de la paroi alvéolaire, l'œdème alvéolaire, l'épaississement des septas intralvéolaires, l'agrégation de cellules

inflammatoires 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 bronchiolaire entraînent un affaissement des cavités alvéolaires. Dans certains cas l'édification d'un revêtement fibrineux qui tapisse les parois de l'alvéole et des bronchioles terminales forme une membrane hyaline (hyalinisation).

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

Parodi et Wyers, 1992).

C.1- Pneumonie à virus du veau :

Le virus isolé le plus couramment des poumons de veaux atteints de pneumonie virale dans la plupart des pays est le virus para influenza 3 (PI3) ; le myxovirus SF4

(**Pastoret et al, 1997 ; Patterson et al, 1997**) ; Ce virus est capable de provoquer des lésions typiques et des symptômes classiques chez le veau et le buffle (**Singh et Baz, 1966, Cabre et al, 2005).**

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

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

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

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

PI-3 non compliquée est rare. Les lésions comprennent une consolidation du poumon crânio-ventral, une bronchiolite et une alvéolite avec une congestion prononcée et une hémorragie.

Topographie et aspect morphologique :

Dans la pneumonie virale sans complication et quelle qu'en soit la cause, il y a des zones de collapsus avec une légère réaction bronchiolaire, accompagnée d'emphysème dans les lobes apicaux, et à un degré moindre dans les lobes cardiaques, ainsi que, moins intensément encore, dans les lobes diaphragmatiques. Dans les derniers stades on découvre une hépatisation rouge sombre avec peu de liquide dans les poumons. Les lésions sont toujours bilatérales.

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

Dans l'infection par la para-influenza 3, les corps d'inclusion intra-cytoplasmiques sont largement répandus dans les poumons (**Pastoret et al, 1997 ; Patterson et al., 1997**).

Quand l'invasion bactérienne s'est produite, les lésions varient avec le type de bactérie présent. Une hépatisation étendue, des lobules tachés en rouge et en gris, avec du liquide séro-fibrineux en quantité entre les lobules, souvent accompagnés de pleurésie fibrineuse, sont caractéristiques de l'infection à *P. multocida*. Une hépatisation étendue avec suppuration est le fait des infections à *Corynebacterium pyogenes* et *Spherothorus necrophorus* (**Blood et Henderson, 1976**).

C.2- Pneumonie enzootique du veau:

La pneumonie enzootique et la pneumonie due aux pasteurelles partagent de nombreuses ressemblances en ce qui concerne leur étiologie, leur physiopathologie et les mesures générales en matière de contrôle et de prévention. La pneumonie enzootique du veau est un nom utilisé pour désigner la maladie respiratoire infectieuse chez les veaux. C'est un problème chez les veaux inférieur à 6 mois mais peut être observée chez le veau jusqu'à l'âge d'un an. Elle est plus fréquente chez les veaux de boucherie. Elle est aussi plus fréquente chez les veaux élevés à l'intérieur que chez ceux élevés à l'extérieur (**Aiello et al, 2002**).

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

stress est le résultat des facteurs environnementaux et de gestion, comprenant une ventilation inadéquate, l'ajout continu de veaux à un groupe établi (Aiello et al, 2002).

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

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

C.3- Infection par le virus respiratoire syncytial bovin :

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

Si le virus est une composante des broncho-pneumonies du veau, il est aussi responsable d'un syndrome de détresse respiratoire aigüe se manifestant par 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 (Fadé-Scheneller, 1999 ; Cadoz, 2000; Cabre et al, 2005).

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

La maladie apparaît après primo-infection et est rarement diagnostiquée chez les bovins âgés de plus de 18 mois. Cependant, l'âge ne confère pas une résistance accrue à l'infection. La pathogénie de la maladie indique l'effet cytopathogène du virus dans les cellules épithéliales conduisant à une bronchiolite nécrosante obstructive. Cet effet peut

expliquer la broncho-pneumonie interstitielle, même emphysémateuse aggravée par des surinfections bactériennes et par les caractéristiques physiologiques de certaines races comme le bovin blanc bleu belge (**Fade-Scheneller, 1999 ; Cadoz 2000; Cabre et al, 2005**).

D- PARASITOSSES PULMONAIRES :

D.1- L'échinococcose:

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

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

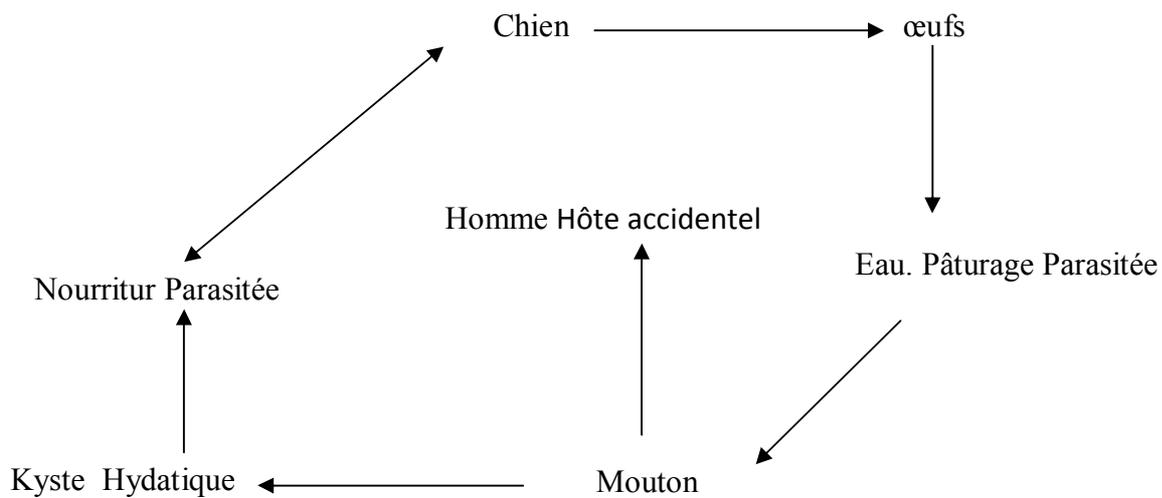
L'oncosphère, libérée dans l'intestin grêle de l'hôte intermédiaire traverse la paroi intestinale et est transportée par le courant sanguin dans divers organes où se développe le stade larvaire appelé hydatide ou kyste hydatique.

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

Anatomie pathologique :

Le

kyste hydatique prend une forme vésiculaire sphérique opaque, tendue et élastique ; soit unique ou multiples disséminés sur tout le poumon ; de dimensions variables, pouvant atteindre le volume d'un œuf de poule voire celui d'une orange. L'intérieur du kyste est rempli d'un liquide clair d'aspect eau de roche « le liquide hydatique », constitué par la sécrétion endogène de l'hydatide enkystée. Il est normalement limpide et fait subir une forte pression à la paroi du kyste



Cycle du parasite (D'après Euzeby, 1971; Berrag, 2000)

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

◆ La membrane externe ou cuticule :

stratifiée, formée de couches concentriques, lamellée, épaissie (1 à 2 mm d'épaisseur) nacrée, lisse et anhiste ; formée d'une substance chitineuse (sécrétée par la parasite) qui est douée d'une certaine élasticité lui permettant de se distendre sous la poussée du liquide hydatique. Cette membrane joue un rôle de filtre sélectif pour les substances sécrétées par la larve et celles qu'elle absorbe. Elle a le rôle nutritionnel le plus important (**Euzeby, 1971; Berrag, 2000**).

♦La membrane germinative ou proligère:

Une structure interne de 10 à 20 μ d'épaisseur multi nucléée. Par sa face externe elle élabore la cuticule, sur sa face interne, elle donne naissance aux éléments germinatifs et au liquide hydatique (**Acha et Szyfres, 1989a; Boubekour, 1986**).

♦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 (**Acha et Szyfres, 1989a; Boubekour, 1986**).

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) (Golvan, 1983; Euzeby, 1971).

L'adventice:

Réaction fibreuse péri kystique de structure conjonctive non parasitaire, formée à partir du parenchyme hôte comprimé et inflammatoire. L'ensemble constitué 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 (**Boubekour, 1986 ; Berrag, 2000**).

L'adventice examinée sur sa face interne présente un aspect gris-bleuté brillant.

Son épaisseur varie en moyenne entre le $\frac{1}{4}$ de mm et 1 mm, à l'exclusion de la région sous pleurale qui est toujours plus épaisse jusqu'à 2-3 mm. Histologiquement, l'adventice de kyste sain est constituée par trois couches de dedans en dehors :

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

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

c- Une zone du tissu pulmonaire aux alvéoles tassées mécaniquement par d'autres endroits détruites réalisant une alvéolite leucocytaire avec organisation interstitielle conjonctive destructrice (**Boubekeur, 1986 ; Berrag, 2000**).

- Croissance du parasite au sein du parenchyme pulmonaire:

Le parenchyme pulmonaire inclue le parasite au sein du péri kyste ou adventice. Ce péri kyste 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 péri kyste comprend l'armature broncho-vasculaire adjacente au parasite dont l'importance dépend de la topographie corticale centrale du parasite et de son type de développement périphérique ou central. A ce stade l'hydatide toujours uni vésiculaire de contenu hyalin, microbien (dépression 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 inévitablement rencontre l'armature bronchique qu'il va d'abord comprimer puis détériorer entraînant la fissuration bronchique puis la fistulisation (**Boubekeur, 1986 ; Berrag, 2000**).

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 péri-kyste.

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

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

Dans un troisième stade, enfin les éléments inflammatoires et infectieux concernant aussi bien le parasite que le tissu hôte s'accroissent, le kyste va aboutir à la rupture généralement dans les bronches. C'est le stade de kyste rompu. Cette rupture expose

très souvent le sujet à la survenue de complications, lesquelles auront pour résultats la sclérose broncho-pulmonaire extensive (**Boubekour, 1986 ; Berrag, 2000**).

D.2 Dictyocaulus filaria (ou Strongle respiratoire ou Bronchite vermineuse) :

Maladie parasitaire due à un nématode, *dictyocaulus filaria* de famille de metastrongylidea (vers dépourvus de capsule buccale très réduite) vivant dans les voies respiratoires , trachée, grosses bronches, bronchioles ou les alvéoles de poumon. Elle est dite aussi broncho-pneumonie vermineuse (**A.L parodi et M. wyers**).

Etiologie :

La broncho pneumonie vermineuse est une maladie d'été (le développement larvaire exige une température suffisante). Cette bronchite vermineuse du mouton est causée par des nématodes qui se localisent dans divers régions du poumon, cette localisation provoque une inflammation de l'arbre trachéale (**Jeanne Brugere Picoux**).

Cycle biologique :

Les adultes se localisent au niveau des grosses bronches. Les femelles pondent des œufs qui éclosent immédiatement libérant des larves L1, remontent aidées par le jeu des cils vibratiles trachéaux, jusqu'au carrefour laryngo-pharyngé, passent dans le tube digestif et parviennent, avec les excréments, dans le milieu extérieur. Ces larves L1 deviennent infectantes sur les pâtures. Les larves atteignent toute fois plus rapidement la L3 ; leur survie est, en revanche, un peu plus courte. Les larves ingérées avec l'herbe par les bovins mesurent alors à peine 1mm de longueur (**Mornet et Espinasse, 1977**).

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

Les larves L3 muent au niveau des ganglions mésentériques, ce qui stimule la réponse immune, puis elles poursuivent leur migration, rejoignent le système sanguin, Le cœur et enfin les artères pulmonairesj syndrome chronique bronchique et un syndrome pulmonaire aigue.

Syndrome chronique bronchique :

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

La Larve 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 bronchopneumonie aiguë susceptible d'entraîner une mort rapide. (**Euzéby, 1971**).

L'installation des adultes de grandes tailles dans les bronches entraîne la formation d'agglomérats pneumonie interstitielle en foyers disséminés. La maladie se manifeste principalement chez les jeunes bovins en première année d'herbe, mais aussi chez les bovins plus âgés n'ayant pas développé d'immunité antérieurement (**Villemin, 1974; Vallet 1994**).

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

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

D.3- Distomatose pulmonaire :

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

C- les champignons :**c-1-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) (**Cabanne et Schelcher, 1997**).

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

L'aspergillose pulmonaire est rare chez les animaux mais existe dans des cas occasionnels chez toutes les espèces, parfois avec généralisation. La forme pulmonaire de la maladie apparaît sous la forme d'une pneumonie chronique, subaiguë ou aigue.

La pneumonie aigue est de courte durée, elle s'accompagne de fièvre et de dyspnée (**Lefèvre et al, 2003**).

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

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

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

Microscopiquement : l'aspergillose pulmonaire se caractérise par la présence de multiples lésions arrondies, de quelques millimètres de diamètre, de couleur blanc grisâtre. Ces lésions sont entourées parfois d'un liseré rouge noirâtre hémorragique.

Histologiquement, l'examen confirme le caractère nécrotique et focal des lésions, le plus souvent caractérisant l'A. Fumigatus (**Cabanne et Schelcher, 1997**).

VI. Inflammation de la plèvre (pleurésie) :

Définition:

C'est l'inflammation de la séreuse qui tapisse la cavité thoracique
(L'inflammation de la plèvre).

Aspect morphologique :

-dans la pleurésie aiguë débutante: il peut y avoir un œdème marqué, avec épaissement de la plèvre, engorgement des petits vaisseaux et présence de fibrine: c'est une pleurésie fibrineuse (**cabanne et bonenfant1980**).

-dans les stades exudatifs: la cavité pleurale contient une quantité importante de liquide claire, plus au moins abondant, dans laquelle des bandelettes blanchâtres de fibrine se trouvent en suspension. la plèvre est épaissie.

Les portions basses des poumons sont collabées et de couleur rouge foncé. on trouve souvent une pneumonie, c'est la pleurésie sèro-fibrineuse. l'exsudat peut refermer du pus, les surfaces pleurales se trouvent revêtues de membranes purulentes blanchâtres. C'est la pleurésie purulente. dans les derniers stades de cicatrisation, des adhérences réunissent, le feuillet Pariétal et le feuillet viscéral de la séreuse (**cabanne et bonenfant1980**).

Matériels :

Le matériel utilisé dans l'examen des poumons est :

- Un bistouri pour pratiquer les incisions.
- Un ciseau pour couper les branches et la trachée.
- Des gants pour éviter la contamination.
- Poumons des animaux abattus.

Méthodes :

L'inspection post mortem des animaux abattus, permettent un examen macroscopique détaillé des poumons, qui consiste à déterminer d'une part la présence des lésions éventuelles aux niveaux des deux poumons.

La coupe du poumon est capitale pour voir la profondeur des lésions dans le tissu Pulmonaire.

On a procédé à l'examen par palpation pour vérifier l'absence ou présence de toute nodosité superficielle ou profonde (kyste, abcès, nodule.....).

L'examen de la trachée et des poumons.

Les ganglions lymphatiques sont aussi très importants à examiner pour voir leur état, s'ils sont atrophié ou hypertrophié.

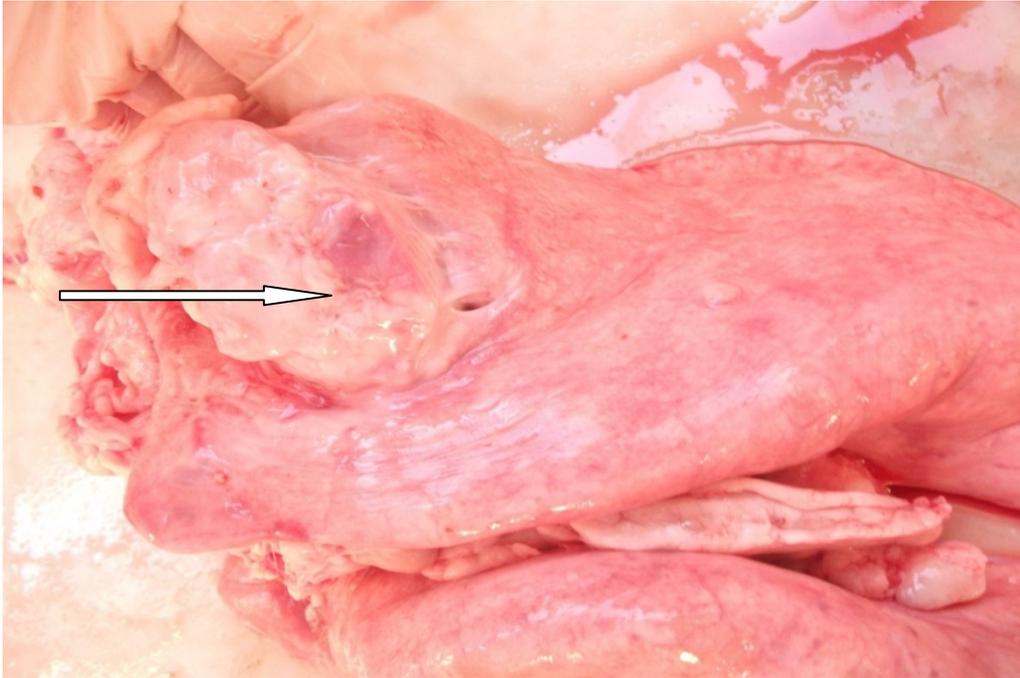


Photo N°01 : Ovin ; poumon ; aspect macroscopique d'un abcès pulmonaire.
(Flèches blanches).

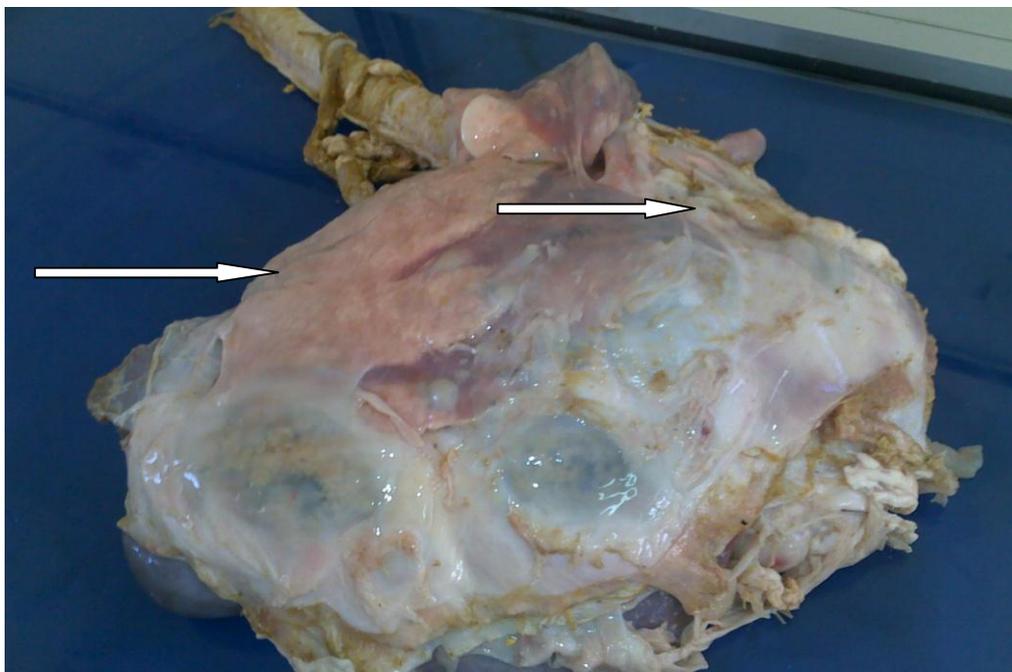


Photo N°02: Aspect macroscopique d'une pleurésie fibreuse avec adhérences
(flèches blanches).

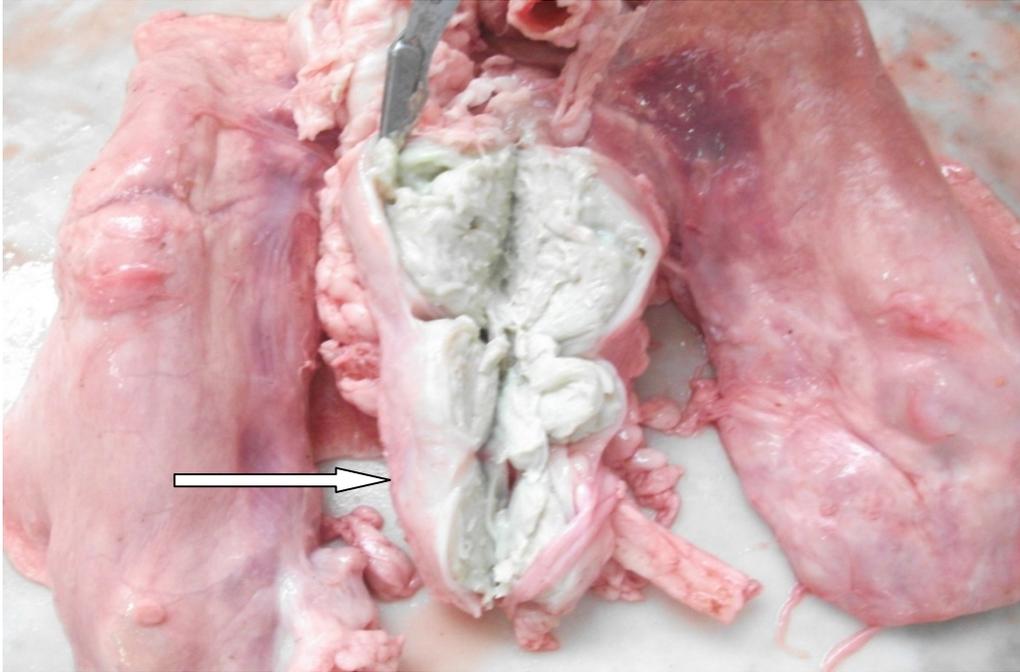


Photo N°03: Ovin ; poumon ; aspect macroscopique d'une lymphadénite caséuse (flèches blanches).



Photo N°04: Bovin ; poumon ; aspect macroscopique d'un emphysème (flèches blanches).

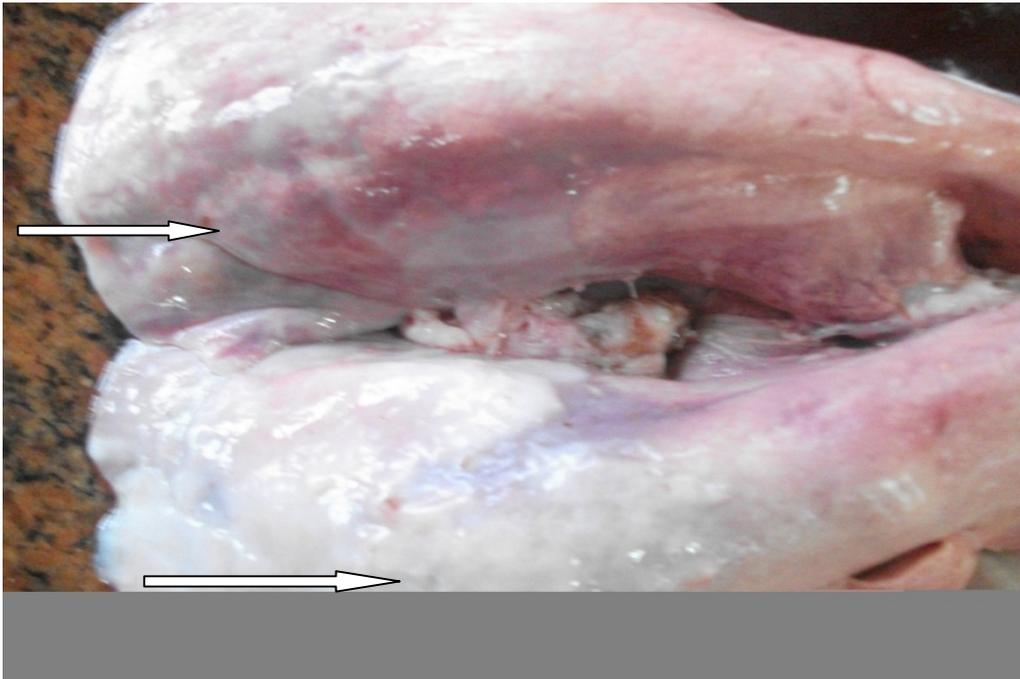


Photo N°07: Ovin ; poumon ; aspect macroscopique d'une pneumonie aigue (hépatisation grise) (flèche blanche).

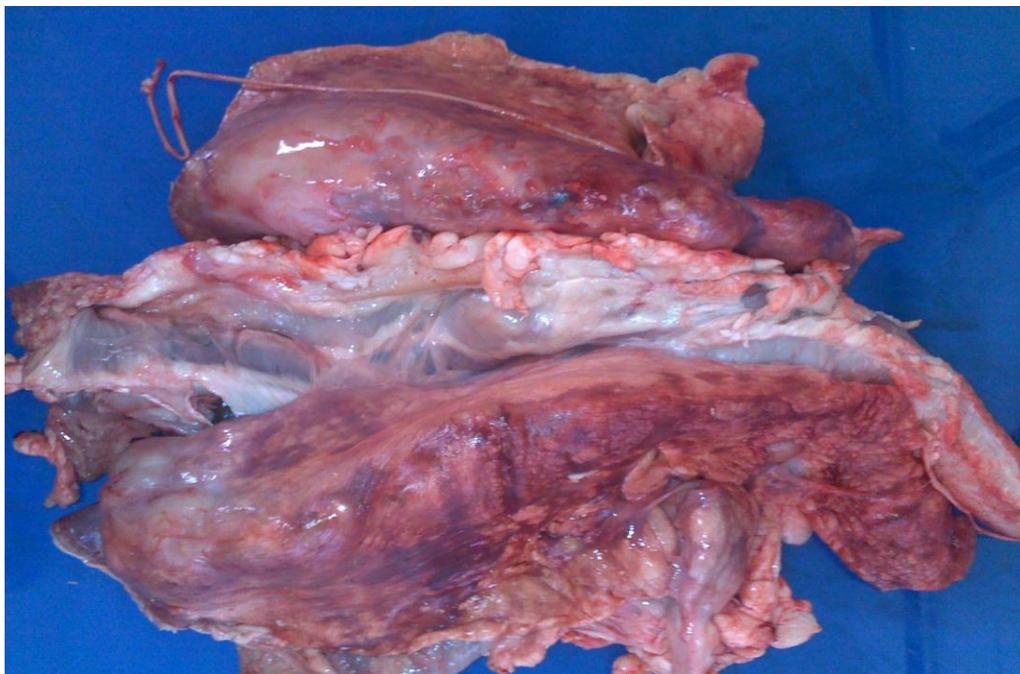


Photo N°08: Aspect macroscopique d'une pneumonie aigue.



Photo N°09: Bovin ; poumon ; aspect macroscopique d'une congestion

Résultats et discussion

L'examen macroscopique des poumons de 260 Ovins et 10 bovins abattus à l'abattoir de Tiaret permis la détermination de 116 et 4 lésions respectivement (Tableau 1).

Tableau N°1 : Taux des lésions total des deux espèces.

Espèce	Nombre d'animaux abattus	Taux de lésions (%)
Ovin	260	116 (44,61%)
Bovin	10	4 (40%)

Tableau N°2 : Prévalence des principales lésions du poumon.

Lésion pulmonaire	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Congestion	8	6,66
Atélectasie	6	5
Emphysème	8	6,66
Pneumonie	9	7,5
Abcès	39	32,5
Pleurésie	7	5,83
kystes hydatique	18	15
Strongylose respiratoire	25	20,83

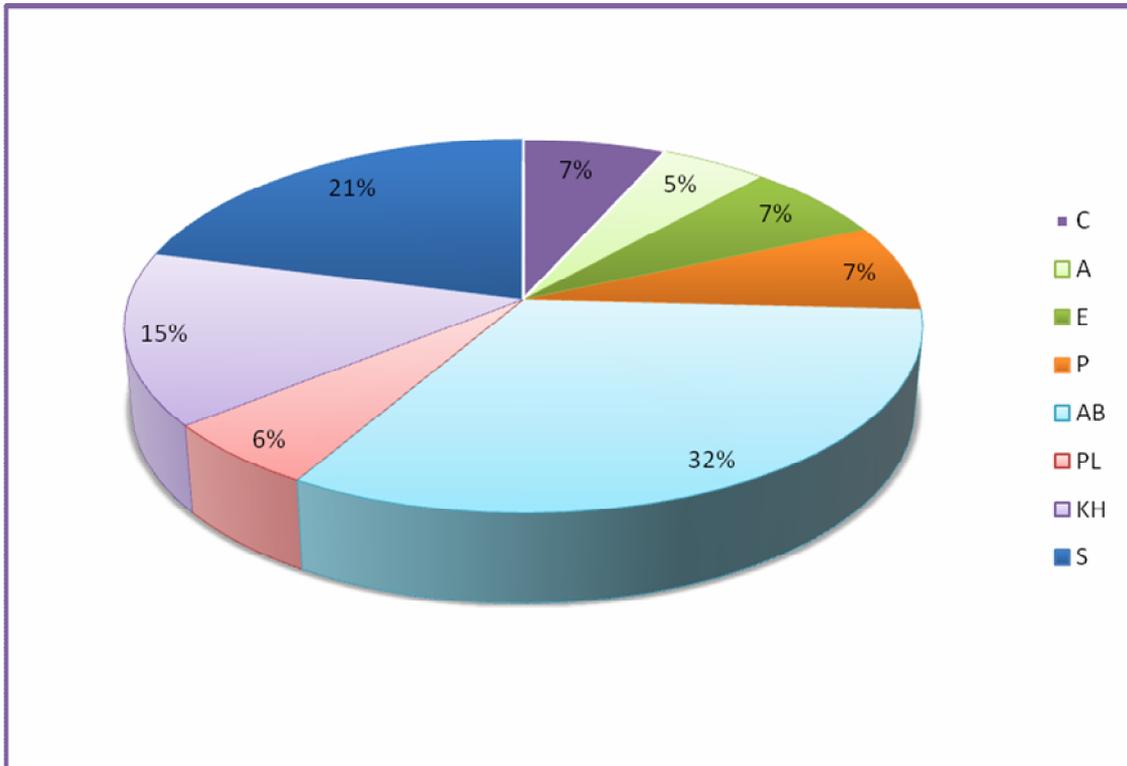


Figure 07: Représentation graphique de la prévalence des principales lésions du poumon.

Les résultats de notre étude récapitulée dans le tableau 02 montrent une prédominance des abcès avec un taux de 32% suivi de lésions parasitaires dont la strongylose et le kyste hydatique avec 21% et 15% respectivement.

Les autres lésions pulmonaires tel que les pneumonies, les troubles circulatoires aussi que les lésions mécaniques n'ont pas dépassés les 10%.

Casamitjana, 1994 a montré que chez l'ovine, la fonction respiratoire demeure particulièrement fragile et ceci par le fait que le tractus respiratoire des jeunes ovins est vulnérable et que toutes les particules de très faibles dimensions contenant des micro-organismes, ne sont pas arrêtées par les cellules à mucus).

Pour toutes ces raisons, les pathologies pulmonaires sont considérées comme étant des dominantes pathologiques (**Brugère, 1985a ; Lekeux, 1988b ; Desmecht, 1996**) comparativement aux pathologies des autres organes.

Cette étude a montré que les abcès ont représenté 32% du nombre total des lésions pulmonaires. Ce résultat est différent de celui de 14,3% enregistré par **Mellau et autres ; (2010)** dans une enquête sur les lésions du poumon dans différents abattoirs en Tanzanie. Cette différence peut être due à la taille d'échantillon très faible.

L'abcès pulmonaire peut provenir des embolies septiques dans le sang venant d'autres organes/secteurs septiques comme dans le cas d'endocardite, de lymphadénite, de mammite et de métrites. Il est rapporté que *Pasteurella* spp. Et *A. pyogenes* sont les causes principales des abcès pulmonaires chez les bovins (**Gracey et autres, 1999 ; Herenda et autres, 2000**).

En ce qui concerne les lésions parasitaires de type strongylose pulmonaire nous avons enregistré une prévalence de 20,83% qui est un peu plus élevée que celles de 14,63% et 14,74% rapportées par **Belkhiri (2010)** et **Blaise 2001** respectivement. Les deux études ont porté sur un effectif qui dépasse les 50 milles sujets. Par contre, **Rahman (1979) et Al-sultan et al. (1988)** ont trouvés des taux un peu plus élevés de 25,93% et 28%, respectivement.

Les strongles respiratoires chez l'ovine sont dus au développement dans les bronches, bronchioles et dans les alvéoles de diverses espèces de nématodes dictyocaulidés. (**Euzeby, 1977; Vernailen et Paquay, 1990; Poncelet, 1994**).

Le kyste hydatique a représenté une prévalence de 15% des lésions pulmonaires. Ce résultat est en corrélation avec celui de **Belkhiri (2010)** qui a rapporté un taux de 13,06% chez les ovins.

La fréquence du kyste hydatique est due à la présence constante de tous les facteurs favorisant la maintenance du cycle d'*Echinococcus granulosus* et la dissémination de cette parasitose, notamment par la présence permanente des carnivores qui constituent l'agent propagateur par excellence, infestés eux même en mangeant les organes de saisis. Les structures particulières du kyste hydatique sont facilement décelables et le diagnostic est, dans la plupart des cas, à l'abattoir, un diagnostic de certitude. En effet le kyste hydatique, représente un véritable fléau en particulier chez le bovin et entrave le développement de la production dans nos élevages. Il est à l'origine de pertes économiques considérables, surtout si l'on se réfère aux saisies d'organes faites aux abattoirs, à la diminution et à la moindre qualité des productions comme le lait, la viande et la laine (**Acha et Szyfres, 1989a ; Soule, 1994**).

La congestion a été observée à une prévalence de 6,66% du nombre total des lésions pulmonaires, ce résultat est très proche à celles enregistré par **Belkhiri (2010) et Al-sultan et al. (1987)**, avec des taux de 07,30% et 08% respectivement ; cette corrélation entre les résultats peut être due au facteur de la saison froide.

La pleurésie a été enregistrée un taux de 5,83% qui est très proche à celle de 6,4% représenté par **Mellau et autres ; (2010)** ; par contre il est très élevé à celui de 00,73% rapporté par **Belkhiri (2010)**.

La pneumonie est représentée par une prévalence de 7,5%, ce résultat est inférieur à celle rapporté par **Mellau et autres ; (2010)** qui a présenté un taux de 31,4%, par contre elle est supérieure à celle de 3,54% rapporté par **Belkhiri (2010)**.

L'emphysème pulmonaire et l'atélectasie ont été observés respectivement à des taux de 6,66% et 5% cette corrélation est due à la coexistant des deux lésions dans un même poumon ; ce résultat est très supérieure à celles de 1,92% et 2,55% enregistré par **Belkhiri (2010)**, par contre elle est inférieure à celui rapporté par **Mellau et autres ; (2010)** qui montre un taux de 17,9%. **Gourlay et al. (1970)** ont enregistré une prévalence de 73% pour l'atélectasie, **Habacha et al. (1993)** ont enregistré une prévalence de 05,07% pour l'emphyseme, ces différents résultats sont portés sur des effectifs qui dépassent les 50 milles sujets, et à des différentes saisons.

CONCLUSION

Le problème des pathologies respiratoires, est un grand souci pour la médecine vétérinaire, car ces pathologies constituent l'un des facteurs les plus importants, altérant la fonction principale du poumon et par conséquent, perte de l'intégrité de la fonction respiratoire.

Notre enquête nous a permis d'observer différentes lésions qui confirment celles signalées par d'autres auteurs cités dans la partie bibliographique.

Les résultats obtenus par notre étude ont révélés ce qui suit :

- ✚ Une fréquence assez importante des pathologies pulmonaire, avec une prédominance des atteintes d'origine parasitaire.
- ✚ Les abcès représentent la pathologie la plus fréquente, avec un pourcentage de (32,5%), suivis par la strongylose respiratoire avec un taux de (20,83%) ; et le kyste hydatique, avec un taux de (15%) ; Les autres lésions sont représentées par des taux faibles.

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

On ne prétend pas du tout avoir fait œuvre originale en réalisant cette étude, mais on pense malgré tout que ce travail n'est pas totalement dénué d'un certain intérêt à la fois théorique et pratique, d'autant qu'il met en évidence nombres des points encore imprécis, la recherche particulièrement en **Algérie**, étant considérablement limitée dans ses moyens tant en personnel qu'en matérielles, de sorte que ce travail ne présente qu'un intérêt provisoire.

Références Bibliographiques

- **Acha, P. N et Szyfers, B. (1989)** zoonoses et maladies transmissibles commune à l'homme et aux animaux « hydatidose ».
- **BARONE R. et BORTOLAMI R. (2001)** : Anatomie comparée des mammifères domestiques, Tome 4, Ed. Vigot-Maloine, Splanchnologie « Appareil respiratoire »,
- **BARONE R. (1984)** : Anatomie comparée des animaux domestiques, tome3, fasc. I, Splanchnologie « Appareil respiratoire », Lyon,
- **BELAYAT F.Z., MENAÏ K. et DEWAELE A. (1991)** : Etude comparative sur un intervalle de Dix ans. Revue de l'Université de Constantine, Sciences et Technologie N° 2, Juin.
- **BLAISE J. (2001)** : Prévalence et fréquence des lésions parasitaires du foie et du poumon des ruminants en Haïti,
- **BLOOD D.C. et HENDERSON J. A. (1976)** : Médecine vétérinaire «maladies de l'appareil respiratoire » Vigot Frères Editeurs, 2ème Edition, Paris 6"
- **BRUGERE P.J. (1994)** : Manuel des pathologies des moutons, 1ère Edition.
- **CABANNE F. et BONENFANT J.L. (1980)** : Anatomie pathologique « Inflammation »Chapitre 5, Maloine. S. A. Editeur. Paris.
- **CABRE O., GOUTHIER A. et DAVOUST B (2005)** : Principales maladies infectieuses du bétail «Inspection sanitaire des animaux de boucherie, petits ruminants». Med.Trop.
- **CALKA W. (1967)** : Bronchial arteries with extrapulmonary course in domestic cattle.Fol. Morph.,
- **CARILLO S. (2004)** : Histologie de l'appareil respiratoire «Appareil Bronchopulmonaire». Faculté de médecine, Montpellier-Nimes,
- **CHEVREMONT M. (1975)** : Notions de cytologie et histologie «l'appareil respiratoire», chapitre XXI, vol. II, 3ème édition, Paris.
- **FADE-SCHENELLER O (1999)**: La pathologie infectieuse. In : Martinet Y, Antoine D,Petiet G. Les maladies respiratoires d'origine professionnelle. 2e edition Masson, Paris.
- **GETTY R. (1975)**: In: The anatomy of the domestic animals. 5th edition, Philadelphia1, Saunders Company.

- **KOLB E. (1975)** : Physiologie des animaux respiratoires. Edition Vigot Frères.
- **LEKEUX P. (1997)** : Physiopathologie pulmonaire et conséquences thérapeutiques. In: Troubles respiratoires des bovins. Société Française de Buiatrie, Paris
- **LILLIE L.E. (1974)**: The bovine respiratory disease complex. Can. Vet.J
- **LE-FEVRE P.C, BLANCOU J. et CHERMETTE R. (2003)** : Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail. Europe et régions chaudes, éd. Tec & Doc, Maladies bactériennes, mycoses, maladies parasitaires (XXXV-XXVI-1761 p.) ;Vol. 1
- **PARODI A.L. et WYERS M. (1992)** : Chaire d'histologie et d'anatomie pathologique, anatomie pathologique spéciale « lésion de l'appareil respiratoire, tome 1
- **PAVAUX C.L. (1978)** : Splanchnologie des mammifères domestiques

Fascicule II : Appareil respiratoire.

- **PAVAUX C.L. (1982)** : Splanchnologie. Edition Maloine, S. A éditeur 75006. Paris.
- **PRITCHARD D.J. (1980)**: Current research on calf pneumonia. Vet. Annu.
- **ROSIER J., TASSIN P. (1992)** : Les lésions du poumon. Les lésions inflammatoires. Rec. Med. Vet.
- **VALLET A. et FOSTIER M. (1994)** : Maladies des bovins « les maladies infectieuses respiratoires ». Manuel Pratique. Chapitre I, Edition France agricole, 2ème édition, Paris.
- **VILLEMIN M. (1974)** : Médecine et chirurgie « l'appareil respiratoire ». **MEMOIRE** rédigé en vue de l'obtention du diplôme de technicien supérieur vétérinaire par **Imassaoudene Abdelhamid** (strongylose gastro-intestinale et pulmonaire chez les ovins)
- **JEANNE, B. P. (1994)** maladies des moutons, Edition France Agricole . Manuel pratique, 1 Edition, paris.
- **WHEATER, P. R. BURKIT, H. G. (1979)** histologie fonctionnelle (manuelle et atlas), "appareil respiratoire" Office des Publications universitaire, londre.
- **L.S.B. MELLAU, H.E. NONGA*, E.D. KARIMURIBO** ; A slaughterhouse survey of lung lesions in slaughtered stocks at Arusha, Tanzania Preventive Veterinary Medicine 97 (2010) 77–82
- **HABACHA ET AL. (1993)**
- **RAHMAN (1979) ET AL-SULTAN ET AL. (1988)**

- **BELKHIRI M , TLIDJANE M., MEZIANE T.** Fréquence des lésions pulmonaires des bovins et ovins de Tiaret et Batna Département vétérinaire - faculté des sciences - université de Batna – Algérie(2010)