

**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 DIPLOME DOCTEUR
VETERINAIRE.**

SOUS LE THEME :

Lésions pulmonaires au niveau de l'abattoir de la wilaya de Tiaret

PRESENTÉ PAR:

M^{elle} MAMOUNI AICHA

M^{elle} BENNACER AICHA

ENCADRE PAR:

M^{elle} ABDÉLHADI FATIMA ZOHRA





Remerciements

A TRAVERS CE MODESTE TRAVAIL, NOUS TENONS A EXPRIMER
NOS PROFONDES LOUANGES A ALLAH QUI NOUS A DONNE
FORCE ET VOLONTE POUR REALISER CE TRAVAIL.

A

Dr. ABDELHADI FATIMA ZOHRA, qui nous a fait l'honneur
d'accepter notre encadrement et nous a guidé au cours de ce
travail.

Nous la remercions de sa gentillesse et de son aide.

Nous remercions tous les personnels et vétérinaires de l'abattoir de
Tiaret, auprès duquel nous avons trouvé toutes les facilités pour
mener à terme nos tâches. En fin, à tous ceux qui ont aidé à la
réalisation de ce travail

Nos sincères remerciements.....



Dédicace

*Louange à Allah, maître de l'univers.
Paix et Salut sur notre Prophète Mohamed*

*Je dédie ce modeste travail
En signe de respect et de reconnaissance à mes très chers parents Ahmed,
Zohra qui je doit mon éducation et aussi :*

*Toutes mes sœurs Fatma, Amina, Nassira ;
Tous mes frères Aziz, Ismail, Ilias, Rachid ;*

A mes copines Alia, Hanane, Houaria et Samira;

*A mes amis Habib, Sademe;
A toute personne qui m'on aider;*

*Je remercie mon très chère binôme 'Aicha'
et tout le promotion de 5eme années Docteur vétérinaire année 2012-2013.*

AICHA

Dédicace

*Louange à Allah, maître de l'univers.
Paix et Salut sur notre Prophète Mohamed
Je dédie ce modeste travail*

*A toi mon cher père 'Mohamed' qui a voulu me voir réussir et à qui je dois
beaucoup.*

*Merci infiniment pour tout. Pour l'éducation que tu m'as donnée, pour
l'enseignement de la vie, pour ton dévouement et pour les sacrifices que tu t'es
imposé pour m'assurer la belle vie et la réussite. ;*

*A toi ma très chère mère 'Fatima' source du plus précieux soutien, ta
bonté et ta précieuse tendresse, je te témoigne respectueusement ma
reconnaissance et ma gratitude pour tout ce que tu as fait pour moi depuis
ma naissance;*

*A mes frères Abdelkader, Abdallah, Ibrahim, Hossine et mes sœurs
Omalkheir, Khaira, Amina;*

A toute ma famille;

A mes copines Zakia, Alaa, touta , et Saadia;

A mon amis Mohamed;

A toute personne qui m'on aider;

*Je remercie mon très chère binôme 'Aicha'
et je te dite bonne vie chérie.*

AICHA

SOMMAIRE

Remerciement

Dedicace

Liste des illustration

Liste Abréviations

Liste des figures

Liste des tableaux

Liste des photos

résumé

Introduction..... 1

Partie- I- : Etude bibliographie

Chapitre I: rappel anatomique et histologique de l'appareil respiratoire

A) Anatomie.....2

1- Les voies respiratoires supérieures.....2

 Deux cavités nasales ou fosses nasales2

 Nasopharynx ou rhino-pharynx2

 Le laryngopharynx2

 La trachée et ses bifurcations.....3

2- Les voies respiratoires inférieurs3

3- Irrigation sanguine et lymphatique.....4

 Irrigation sanguine4

 Irrigation lymphatique.....4

B) HISTOLOGIE5

1- épithélium des voies respiratoire supérieures5

2- structure alvéolaire5

Chapitre II :

Mécanismes de défense pulmonaires

1- caractéristiques physiologiques..... 7

2- systèmes physiques de défense	7
3- reflexes automatique de défense	9

Chapitre III :

Classification des différentes pathologies respiratoires

A- Les perturbations circulatoires du poumon.....	10
Congestion et œdème pulmonaire	10
Les hémorragies pulmonaires	11
Embolie pulmonaire	11
B- Les lésions pulmonaires	11
L'empysème pulmonaire	11
Atélectasies pulmonaires	12
C- LES LÉSIONS INFLAMMATOIRES	13
1- Les pneumonies bactériennes.....	13
a- péripneumonie contagieuse	13
b- tuberculose pulmonaire	14
c- les abcès pulmonaires.....	14
d- chlamidophilose (clamidiose	15
2- les pneumonies virales.....	15
a- adénomatoze pulmonaire	15
b- herpes virus du mouton.....	15
c- fièvre catarrhale ovine (bleu Tongue	16
d- peste des petits ruminants.....	16
e- ecthyma contagieux.....	16
f- virus parainfluanza-3	16
g- adénovirus	16
3- parasitoses pulmonaires.....	16

l'échinococcose pulmonaire	16
Protostrongyloses	18
Aspergillose	19
Trématodes.....	19
les nématodes : strongles respiratoires ou distyocaulose ou bronchite vermineuse.....	19
4- les pneumonies spécifiques.....	20
a- pneumonie lobaires	20
b- pneumonie par fausse déglutition	21
c- pneumonie interstitielle	21
d- broncho-pneumonie	21
5- la pleurésie	22

PARTIE II : ETUDE EXPERIMENTALE

CHAPITRE I : MATERIELS ET METHODES

1- présentation de l'abattoir.....	23
2- matériels.....	23
3- méthodes.....	23

CHAPITRE II : RESULTATS ET DISCUSSION1A

II- Résultats et discussion	25
II.1- Résultats de l'inspection des carcasses :	26
II.1.1- fréquence des lésions pulmonaire.....	26
II.1.2- Fréquence des lésions pulmonaires selon le sexe	27
II.1.3-Ftéquence des lésions pulmonaires selon l'âge	28
L'aspect macroscopique des lésions pulmonaire	30

CHAPITRE IV : CONCLUSION ET RECOMENDATION

Conclusion	34
References Bibliographiques	
Annexes	

Liste des illustrations

❖ Liste des abréviations

C :	Congestion
H :	Hépatisation
P :	Hépatisation
SR :	Strongle respiratoire
KH :	Kyste hydatique
E :	Emphysème
PS :	Pneumonie suppuré
NN :	Nodule nécrotique
P :	Pneumonie

❖ **Figures :**

Figure N°1: Fréquences des lésions respiratoires observées au niveau de l'abattoir de la ville de Tiaret

Figure N°2: prévalence des principales lésions de poumon

Figure N° 3 : les atteintes pulmonaires selon le sexe

Figure N°4: les principales lésions pulmonaires selon sexes

Figure N° 5 : les atteintes pulmonaires selon l'âge

Figure N°6: prévalence des principales lésions du poumon selon l'âge.

❖ **Tableaux :**

Tableau N°01: nombre d'animaux atteints

Tableau N° 02: Nombre d'ovins présentant des lésions pulmonaires selon le sexe.

Tableau N°03: prévalence des principales lésions du poumon.

Tableau N°04: prévalence des principales lésions du poumon selon l'âge.

Tableau N°05 : les principales lésions pulmonaires en fonction du sexe.

❖ **photos**

Photo N°01: aspect macroscopique d'un emphysème

Photo N°02 : Aspect macroscopique d'un abcès pulmonaire

Photo N°03 : Aspect macroscopique d'une lymphadénite caséuse

Photo N°4 : aspect macroscopique d'une congestion pulmonaire

Photo N°5 : aspect macroscopique de strongylose

Photo N°6 : aspect macroscopique d'une adénite

Photo N°7: aspect macroscopique d'une atélectasie

Résumé :

Les saisies partielles ou totales des carcasses ou des organes par les services vétérinaires constituent de grandes pertes et un manque à gagner pour les opérateurs de la filière de la production de viande. Une étude menée dans l'abattoir de la willaya de Tiaret, a montré une grande quantité de saisie d'organes suite à des lésions pulmonaires.

L'examen post mortem de 2014 têtes d'ovins a montré une fréquence élevée de lésions pulmonaires avec un taux de 45%. On a dénombré 908 atteintes pulmonaires dans toutes les catégories d'âges, le kyste hydatique (8,39%) reste la pathologie la plus fréquente, suivi des strongyloses respiratoire (7,69%) et à degré moindre de congestion (6,65%) et nous avons aussi noté que le nodule nécrotique est présent seulement sur 14 cas (0,69%).

Mots-clés : fréquence-lésion-poumon-pathologie-ovin.

INTRODUCTION

INTRODUCTION

Les maladies respiratoires causent des pertes économiques très importantes.

Les maladies respiratoires constituent un complexe pathologique ayant comme effecteurs des agents pathogènes très variés. La morbidité est généralement élevée alors que la mortalité est assez limitée.

En effet, les problèmes respiratoires demeurent fréquents et graves et constituent une pathologie courant, 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 final d'un ou de plusieurs agents infectieux (virus et bactéries essentiellement), qui sont favorisées par des Facteurs de risques liés aux techniques d'élevage.

Cependant, les broncho-pneumopathies, seront l'expression de faillite des moyens de défense de l'organisme, au minimum au niveau respiratoire.

Partie I
Etude Bibliographique

Chapitre -I-

**Anatomie, histologie et physiologie
de l'appareil respiratoire**

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

A- ANATOMIE :

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

1- voies respiratoire supérieures :

a-Deux cavités nasales ou fosses nasales :

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

b) Nasopharynx ou rhino-pharynx :

Le nasopharynx chez les bovins et les ovins comme étant divisé en trois passages aériens le ventral; le moyen et le dorsal (Getty 1975), cite aussi que, les amygdales palatines sont localisées le long de la ligne centrale de l'ouverture des auditifs. L'épithélium nasopharygien est primitivement constitué par un épithélium prismatique pseudo-stratifié cilié, entre lequel sont disséminées des glandes cellulaires appelées « cellule caliciformes » et occasionnellement des cellules plasmocyte et des lymphocytes (Wheater et al, 1979). L'air de l'appareil respiratoire, doit être humidifié, filtré et réchauffé afin d'assurer un fonctionnement convenable des parties de l'appareil (Gerrit, 1973). lors des mouvements respiratoires, à travers les voies aériennes supérieures, le plexus vasculaire, étant bien développé au niveau de la lamina propria assure le réchauffement de l'air inspiré, approximativement à la température corporelle du corps et l'humidifie à un degré de saturation d'environ 95%.

Si l'air n'a pas conditionné à ce niveau, la muqueuse distale se dessècherait avec une augmentation de la viscosité du mucus, dans le quel baignent les cils, liée vraisemblablement à une diminution du nombre des cellules sécrétrices (Jericho et Mojwood, 1977). Il en découle une diminution ou inhibition de l'activité ciliaire ce qui prédisposerait l'infection.

C) le laryngo pharynx :

Constitue un carrefour des voies respiratoire et digestives. Le pharynx un rôle la déglutition. Le larynx est un organe dont la cavité est relativement spacieuse en raison de la

largeur de la glotte. La charpente cartilagineuse offre une épiglotte élargie ; un cartilage thyroïde en large gouttière formant cuirasse sur toute la face inférieure du larynx. Il intervient dans le contrôle de la régulation du débit aérien, protection des voies trachéo-branchiques sous-jacentes, soit dans la fermeture épiglottique de la déglutition ou de régurgitation, (Pavaux, 1982).

d) Trachée et ses bifurcation:

La trachée est un tube flexion. la partie thoracique, chez les ruminants, émet une bronchiale particulière pour le poumon droit (Calka, 1967).

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

En générale, la trachée se divise en deux bronches primaires, ou principales, la droite et la gauche. Chacune de ces bronches, pénètrent dans le poumon correspondant par le hile accompagnée chacune par des vaisseaux et des nerfs fonctionnels et nutritifs et ne tarde pas à se diviser progressivement en de petites bronche : bronches secondaires ou (bronches lobaires) aboutissant aux lobes pulmonaires, puis se divisent en bronches tertiaires (bronches segmentaires) de disposition alternante et à peu près régulière qui alimentent les segments de chaque lobe. Elles se ramifient plus dans la partie caudale de chaque lobe diaphragmatique. Chez les ruminants, le lobe crâniale droit est desservi par une bronche surnuméraire, indépendamment de la bronche souche, qui naît sur le côté droit de la trachée, un peu avant sa bifurcation terminale (Bressou, 1978). Les bronches tertiaires se ramifient donnant lieu éventuellement à des ordres successifs de division aboutissant à des voies aériennes de plus petites appelées bronchioles.

Chacun de ces bronchioles irrigue un lobule pulmonaire.

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

2- Les voies respiratoires inférieures :

Les bronchioles terminales constituent le segment de la partie conduction du tractus respiratoire, elles se subdivisent en voies aériennes de transition, les bronchioles respiratoires moins développés. Les conduits alvéolaires qui participent aux échanges gazeux et qui se

terminent finalement dans les espaces dilatés appelés « sacs alvéolaires » qui s'ouvrent dans les alvéoles (wheater et al, 1975).

3- Irrigation sanguine et lymphatique

a) irrigation sanguine :

Le poumon est l'un des organes le plus richement vascularisé on lui reconnaît une double vascularisation.

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

Les artères et veines bronchiques : dépendent de la grande circulation, et sont considérés comme « nourriciers », mais entretiennent toutefois de remarquables anastomoses avec les bronches des précédents (Barone, 1976).

Les branches de l'artère et de la veine pulmonaire, ainsi que l'artère bronchique suivant la ramescence de l'arbre bronchique, forment des plexus capillaires riches au niveau des parois alvéolaires.

L'artère bronchique naît de l'aorte. Elle se divise comme l'aorte bronchique, dont elle reste partout étroitement satellite. Elle irrigue les ganglions lymphatiques hilaires, les bronches et leurs ramifications et le conjonctif du poumon mais délègue en outre des rameaux qui alimentent le réseau pleural (plèvre) avec du sang artériel oxygéné, et se ramifie dans les bronchioles terminales distales.

Les branches de l'artère pulmonaire, irriguent le reste des bronchioles terminales, les conduits alvéolaires et les alvéoles. Ces vaisseaux se terminent dans un lit capillaire commun au commencement des bronchioles terminales, par conséquent il se produit un mélange du sang artériel bronchique avec du sang artériel pulmonaire. Les veines du poumon sont satellites des artères. Les veines pulmonaires qui sont des vaisseaux à paroi mince ramènent du sang artériel aux cavités gauches du cœur de tous les niveaux du poumon à l'exception d'une faible partie du sang artériel venant du système bronchique (première division de la trachée) qui est drainée vers le cœur droit par le système azygos (Getty, 1975 ; wheater et al, 1979).

b) L'irrigation lymphatique :

Les poumons sont drainés par deux systèmes lymphatiques: l'un superficiel et l'autre profond.

Les lymphatiques profonds prennent naissance au niveau des conduits alvéolaires ou des bronchioles respiratoires pour certains, ils suivent les bronches, l'artère pulmonaire, la veine pulmonaire et les ganglions lymphatiques hilaires.

Les lymphatiques superficiels ou groupe pleural, se trouvent sous la plèvre viscérale qu'ils drainent à travers un plexus convergeant sur l'hélium (Breeze, 1975).

B- HISTOLOGIE :

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

a) Epithélium des voies respiratoires supérieures :

Ils sont tapissés dans leur ensemble par un épithélium cylindrique, pseudo-stratifié cilié avec cellules de remplacement et membrane basale. Des cellules caliciformes sont disséminées entre les cellules ciliées. Le champ des cils est recouvert d'une mince couche de mucus que le mouvement continu des cils fait progresser (Chevremont, 1975 ; Kolb, 1976), sous la membrane basale des épithéliums se trouvent une couche tissulaire pourvue de cellules glandulaires la « lamina propria ». La proportion des cellules glandulaires et ciliés et des lymphocytes diminue progressivement du larynx jusqu'aux respiratoires basses.

b) structure alvéolaire :

Les alvéoles pulmonaires ressemblent à de petits sacs, déformés plus ou moins arrondis ou prismatiques, tapissés les uns contre les autres, et dont la paroi est très mince. C'est au niveau de cette dernière que se réalise la fonction principale du poumon, qu'est l'hématose (Chevremont, 1975 ; Breeze, 1985). Les alvéoles sont séparées entre elles par des cloisons inter-alvéolaires qui sont constituées par deux minces couches de revêtement, séparées par une couche de tissu conjonctif richement vascularisé. La paroi alvéolaire est formée est formée de plusieurs types de cellules (Dewaele et Belayat, 1981).

* les cellules endothéliales des capillaires sanguins avec des noyaux plus petits et plus allongés que ceux des cellules épithéliales.

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

*les grandes cellules alvéolaires de type II (ou pneumocytes granuleux) sont cubiques ou arrondies et ont pour rôle la sécrétion du surfactant, substance qui empêche le collapsus des alvéoles.

Chapitre -II-

Mécanismes de défense pulmonaire

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

1- Caractéristiques physiologique :

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

Aussi comme la glande surface pleurale qui est en relation avec le tissu parenchymateux, cela réduit la surface d'échanges entre les lobes crânial, moyen et accessoire (interdépendance réduite), il est donc plus possible que ces régions soient affectées par l'atélectasie et la pneumonie (VAN ALLAN et AL., 1931).

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

2- Systèmes physiques de défense :

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

Dans le système respiratoire supérieur, les cellules ciliées prédominent sur les cellules caliciformes avec une proportion de 5 à 1 ou (5/1). Les cellules épithéliales ciliées et le mucus forment « l'appareil mucociliaire » ou « escalator mucociliaire » chaque cellule peut en compter approximativement 200 cils. Chaque cil est formé par un doublet de fermés dans une

gaine microtubules centraux, renfermé dans une gaine fibreuse, elle-même entourée par neuf doublets de microtubules (A et B) au sein d'une matrice. Pour une clearance efficace, le nombre de cils doit être adéquat et bat à un rythme constant dans une direction bien déterminée et d'une manière coordonnée. Les cils ne battent pas tous en même temps, mais un cil après un autre d'une façon métachronique propulsant ainsi le mucus et les particules vers le haut (MURPHY et FLORMAN, 1983).

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

L'électro microscopie, montre des cellules à sécrétion muqueuse contenant de nombreuses muco-granules opaques qui distendent leur cytoplasme en leur donnent la forme d'un « calice »(BRYSON, 1980).

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

Les particules sont transportées sous forme de plaques de mucus, (MURPHY et FLORMAN, 1983). La coordination des ciliaires qui ont lieu environ 700 à 1200 fois par minute permet la formation d'une vague continue à la surface de la muqueuse en direction de l'oropharynx. La vitesse de transport va de (0,01mm/minute) dans les bronchioles à (4,2mm/minute) dans la trachée (YATES et ASPIN, 1978).

Les cils du système respiratoire supérieur répondent aux diverses sortes d'agressions en subissant des changements dégénératifs. Les anomalies de la fonction mucociliaire peuvent être « congénitales » suite à l'absence du dynein dans « le syndrome de KARTAGENER » qui est associé à la bronchectasie, sinusite, le mal développement des sinus et la transposition latérale des viscères du thorax et de l'abdomen (MURPHY et FLORMAN, 1983).

L'appareil mucociliaire peut être affecté à des degrés variables par l'hypoxie ; l'inhalation chronique de gaz irritants tel que l'ammoniac qui est souvent présent et à de fortes concentrations dans le box et mal ventilé ; des variations importantes de température ou

d'humidité ou encore par de nombreuses infections tels que les virus et mycoplasmes, augmentent la dégénérescence épithéliale qui est remplacé par un épithélium squameux, il en résulte aussi des changements dans les propriétés physiques du mucus (NEWHOUSE et AL., 1976 ; VEIT et FARRELL, 1978). En effet, le mucus sert aussi de barrière aux agents toxiques. Enfin, il véhicule des facteurs importants de la défense anti-infectieuse. Une paralysie complète ou partielle de ce transport mucociliaire par un de ces facteurs peut prédisposer à une infection pulmonaire (PASTORET et AL., 1990). Cependant, (THOMSON et GILKA., 1974), ont considéré que les autres défenses pulmonaires étaient plus importantes que le transport mucociliaire.

3- REFLEXES AUTOMATIQUES DE DEFENSE :

La toux et l'éternuement constituent aussi des réflexes de protection et de clearance. Les particules étrangères inhalées peuvent susciter des réponses dues aux stimulations mécaniques ou chimiques des différents récepteurs localisés dans ou sans l'épithélium de la muqueuse des cavités nasales aux alvéoles (CHERNIACK et VAN EULER, 1980). Les aériennes centrales ont des cholinergiques denses et une innervation sympathique moins dense. Alors que les voies aériennes terminales ont une innervation vagosympathique minime (MANN, 1971). Par conséquent, le dépôt des particules dans les voies aériennes centrales cause plus de bronchoconstriction à ce niveau que dans les voies aériennes périphériques. Le même type de réponse peut être invoqué par adjonction de substances bronchoactives telle que l'histamine dans le sang de ces voies aériennes (NADEL et AL., 1967).

Chapitre -III-

Classification des différentes pathologies
respiratoires

A- LES PERTURBATIONS CIRCULATOIRE DU POUUMON :

Les maladies respiratoires principales causes de morbidité et mortalité dans les pays en développement, présentent une cause majeure de perte économique « quarante à quatre-vingt pour cent » des problèmes pathologiques impliquent les affections du système respiratoire (JENSEN, 1968 ; LILLI, 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.

1- congestion et œdème pulmonaire :

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

Il provoque par un afflux de sang dans les poumons par suite de l'engorgement des vaisseaux pulmonaire (CABANE et BONEFANT 1988).

Aspect morphologique :

La congestion pulmonaire est fréquente, dans stade aigue les poumons sont de couleur sombre, du sang veineux s'écoule lors de la coupe. 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 apparait « l'œdème » (Rosier et Tassin, 1992).

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

Macroscopiquement, dans le cas d'un œdème pulmonaire, les poumons sont lourds et pleins, avec une couleur rouge sombre.

Au microscope, les capillaires et les veines pulmonaires sont très engorgés (congestion pulmonaire) avec un léger épaissement des parois ion, alvéolaires, un liquide œdémateux de type transsudat ou exsudat occupe la cavité alvéolaire œdème aigue du poumon.

2- les hémorragies pulmonaires :

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

A différencié avec le poumon "décoffrage", chez les animaux abattus par saignée, il peut avoir une aspiration agonique du sang, le poumon est parsemé de multiples petites taches hémorragiques, strictement intra lobulaires (Parodi et Wyers, 1992).

3- l'embolie pulmonaire :

L'existence de nombreux thrombus est généralement accompagnée de leucocytose et d'un glissement vers la gauche de la formule. L'obstruction des artères atteintes est très visible à l'ouverture du vaisseau. Le thrombus ou l'embolie est adhérent à l'intima et se présente généralement sous forme de lamelles. L'ischémie locale ou diffuse, ou bien l'infarctissement, peuvent être évidents si l'obstruction existe depuis se transformer en abcès (D.C Blood et Hendeson 1976).

B- Les Lésions Pulmonaires :

1- l'emphysème pulmonaire :

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

L'emphysème alvéolaire, s'accompagne habituellement d'un certain degré d'emphysème.

Interlobulaire et intralobulaire (emphysème interstitiel) (Villemin, 1974).

Du point de vue physiopathologique, seules certaines caractéristiques très on a trois types d'emphysème :

***emphysème vésiculaire :**

les alvéoles distendus sont visibles macroscopiquement sous la plèvre. Le territoire atteint est surélevé, rose pale, clair, constitue de petites vésicules gazeuses translucides.

***emphysème interstitiel :**

par rupture des alvéoles dans le conjonctif Interlobulaire ; l'air distend ces espaces et se glisses sous la plèvre. Ceci s'observe surtout dans les espaces ou les tissu conjonctif Interlobulaire est abondant.

Les emphysèmes vésiculaires et interstitiels peuvent être uniformes et diffus, l'emphysème bulleux est souvent marginal.

La palpation donne une sensation de crépitation exagérée, le poumon atteint flotte émergeons largement

***emphysème bulleux :**

les alvéoles rompus se confondent en bulles volumineuses, saillantes sous la plèvre.

***aspect morphologique :**

les poumons sont distendus, de couleur pale, ils peuvent porter les empreintes des côtes, l'emphysème interstitiel, les cloisons intra alvéolaires sont tendues par l'air réparti jusqu'à sous la plèvre.

Pour l'emphyse pulmonaire, il en résulte la constitution de cavités aériennes, les volumineuses, qui peuvent être visibles, à l'œil nu, sous la forme de bulles d'emphysème ; ces bulles uniques ou multiples, bombent couramment sous la plèvre viscérale. Elles acquièrent occasionnellement des dimensions énormes.

Au point d'occuper tout un hémithorax et de refouler, vers le reste du poumon. (CABBANNE ET BONENFANT 1980).

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

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 lors des pneumonies à virus ou occlusion fonctionnelle par paralysie de 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 (CABBANNE et BONENFANT, 1980 ; PARODI et WYERS, 1992).

Topographie et aspect morphologique :

Macroscopiquement, dans l'atélectasie d'obstruction, la lésion est généralement limitée à quelques lobules, souvent marginaux, d'un ou plusieurs lobes, peut être étendue à la

totalité d'un lobe. Le territoire atteint est affaissé, de couleur rouge violacé, de consistance ferme et élastique (comme du muscle) ne 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 plusieurs lobes.

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

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

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).

C- Les lésions inflammatoires :

1- les pneumonies bactériennes :

a- péripneumonie contagieuse :

Il s'agit d'une mycoplasmoses, pouvant évoluer de façon primitive indépendamment de tout agent favorisant. Elle se présente comme une pneumonie lobulaire aiguë caractérisée par une inflammation exsudative séro-fibrineuse du poumon et de la plèvre.

Macroscopiquement ; les lésions sont électivement, si non exclusivement, thoracique (tout ou moins chez l'adulte). Il y a épaississement et inflammation de la plèvre, on constate une pleurésie séro-fibrineuse abondamment exsudative (forme aiguë) ou en voie d'organisation (forme plus lente). Un dépôt épais de fibrine (pariétale et viscérale) comparés à de véritables « omelettes de fibrine ». un poumon seul peut être touché totalement ou partiellement les lobes atteints manifestent des stades variés d'hépatisation (rouge-gris) d'aspect très caractéristique « en mosaïque ». Les cloisons Interlobulaire sont très distendues par un exsudat séro-fibrineux, c'est un poumon marbré classique dans cette maladie.

Microscopiquement ; l'examen révèle des images de pneumonie périlobulaire avec infiltration des alvéoles par quelques polynucléaires, mais surtout un abondant œdème et des phénomènes de nécrose. Des lésions prononcées de périvascularité sont aussi notées ainsi que des manchons denses et larges de petits lymphocytes autour des centres germinatifs des ganglions (HUDSON, 1972 ; PEREAU, 1973).

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

b- tuberculose pulmonaire :

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

Elle est caractérisée, cliniquement, par une évolution le souvent chronique et un grand polymorphisme, anatomiquement, par les lésions inflammatoires : les tubercules (BENET, 1990).

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

Dans le stade chronique, l'évolution du tubercule de la tuberculose pulmonaire se fait progressivement vers un tubercule fibro-caséo-cajcaire 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'aboutissent à des hémoptysies parfois massives et foudroyantes (hars et al, 2004 et 2007).

Le processus est lent et peut demeurer cliniquement inapparent pendant longtemps (ACHA et SZYFRES, 1989).

Les lésions apicales évoluent fréquemment vers la sclérose et causent une réaction du sommet ou encore de fortes adhérences thorachopulmonaires (CABANNE et BONENFANT, 1980).

c- LES ABCES PULMONAIRES :

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

La pneumonie par fausse déglutition et la pénétration dans le poumon d'un corps étranger venant du réseau peuvent être suivis d'abcès pulmonaire.

Dans la tuberculose et parfois l'actinomycose, des granulomatoses stimulant des abcès pulmonaires apparaissent dans les poumons.

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 bronchopneumonie ou d'une atélectasie par pression. On a souvent un emphysème concomitant. Dans de cas rare, l'abcès peut être assez gros pour oblitérer entièrement le

poumon. Une lésion bien encapsulée peut s'être rompue récemment, amenant une extension du processus infectieux sous forme d'une bronchopneumonie aiguë. Il peut exister de nombreux petits abcès lorsque la voie d'entrée a été hématogène (BLOOD et HENDERSON, 1976).

L'abcès pulmonaire est typiquement, un foyer circonscrit de nécrose suppurée, entouré de nombreux polynucléaires neutrophiles. Le pus et le tissu pulmonaire désintégré peuvent s'évacuer dans une bronche impliquée par le processus ; cette élimination est connue sous le nom de vomique. Au début l'abcès se présente comme une plaque jaunâtre, de consistance ferme, par la suite, il se creuse en une cavité bordée d'une membrane pyogène, qui le délimite de plus en plus nettement du parenchyme pulmonaire avoisinant. Si l'abcès guérit, il évolue vers la constitution d'une cicatrice fibreuse ou d'une cavité. Dans les cas défavorables, la suppuration s'étend au tissu pulmonaire voisin ; elle peut gagner la plèvre, le médiastin et le même le péricarde (CABANNE et BONENFANT, 1980).

d- chlamydiafilose (chlamydia) :

Chlamydia abortus (*Chlamydia psittaci*), agent de l'avortement enzootique, peut être aussi responsable d'une pneumonie, d'une polyarthrite ou d'une conjonctivite. Les lésions pulmonaires ressemblent à celle de la pneumonie atypique (JENNE BRUGERE-PICOUX, 2004).

2- les pneumonies virales :

a- adénomatose pulmonaire :

Cette affection tumorale du poumon (carcinome pulmonaire, « Jaaksiekte » = essoufflement), d'évolution chronique, est due à un rétrovirus (une co-infection entre ce rétrovirus et le virus Maedi-visna ou herpesvirus ovin est possible). Ce sont surtout les jeunes agneaux qui sont sensibles à l'infection, cette sensibilité diminuant progressivement jusqu'à l'âge de 6 mois.

Lésion : à l'autopsie, les lésions seront caractéristiques s'il n'y a pas eu de surinfections associées. Le poumon peut être atteint unilatéralement ou bilatéralement. Lors de surinfection bactérienne, un examen histologique peut se révéler nécessaire pour observer la prolifération cellulaire tumorale confirmant l'adénomatose (JEANNE BRUGERE-PICOUX 2004)

b- herpesvirus du mouton (chv-1) :

ce virus, peu pathogène (pouvant provoquer expérimentalement une pneumonie interstitielle discrète), semble jouer cependant un rôle favorisant dans l'apparition de l'adénomatose pulmonaire (synergie entre les deux virus) (JEANNE BRUGERE-PICOUX 2004).

c- fièvre catarrhale ovine (Blue Tongue) :

Dans les cas graves de la fièvre catarrhale ovine, l'œdème de la langue peut favoriser l'apparition d'une pneumonie par aspiration du contenu ruminal. Donc c'est une forme de pneumonie par fausse déglutition (JEANNE BRUGERE-PICOUX 2004).

d- peste des petits ruminants :

cette affection, le plus souvent mortelle, est due à un Morbillivirus et se caractérise cliniquement par une atteinte du tube digestif (stomatite, gastroentérite) et de l'appareil respiratoire (pneumonie) (JEANNE BRUGERE-PICOUX 2004).

e- ecthyma contagieux :

La localisation au niveau des narines du virus de l'ecthyma peut évoluer vers une atteinte des voies respiratoires. Les complications bactériennes favorisent la formation de membranes pseudo- diphtéroïdes et l'évolution vers une bronchopneumonie grave (JEANNE BRUGERE-PICOUX 2004).

f- virus parainfluanza 3 :

Les affections dues à ce virus grippal sont très fréquentes chez le mouton : plus de 70% à 80% des moutons sont infectés dans le nombreux pays. Ce virus, dont on ne connaît qu'un sérotype ovin, est le plus souvent responsable d'une infection inapparent, sauf dans les élevages infectés par *Mannheimia (pasteurella) haemolytica* où il joue un rôle prédisposant dans l'apparition de la pneumonie enzootique. Une vaccination avec un vaccin vivant atténué administré par la voie intra-nasale permet surtout de lutter contre la pneumonie enzootique (JEANNE BRUGERE-PICOUX 2004).

g- Adénovirus :

Parmi les 6 sérotypes d'adénovirus connus actuellement chez le mouton, certains ont été isolés chez des animaux sains, alors que d'autres ont été rencontrés chez les animaux présentant des symptômes respiratoires et /ou digestifs (pneumo-entérite). Il s'agit le souvent d'infections inapparentes chez le jeune mouton. Sur le terrain, une adénoïdose peut débiter par une diarrhée qui sera suivie, 2 à 3 jours plus tard, par des symptômes respiratoire : jetage, conjonctivite, larmolement. La diarrhée disparaît en une semaine, alors que les symptômes respiratoires peuvent évoluer vers la chronicité (jetage devenant purulent, toux, difficultés respiratoires JEANNE BRUGERE-PICOUX 2004).

3- parasitoses pulmonaires :**a- l'échinococcose pulmonaire (kyste hydatique) :**

Le kyste hydatique appelé également hydatidose c'est une maladie parasitaire cosmopolite commune à l'homme et à certains herbivores.

L'hydatidose pulmonaire est la conséquence de la présence et le développement chez l'animal de la forme larvaire d'un petit cestode appelé *tænia échinococcosse granulosus*, ver adulte qui se trouve habituellement chez le chien.

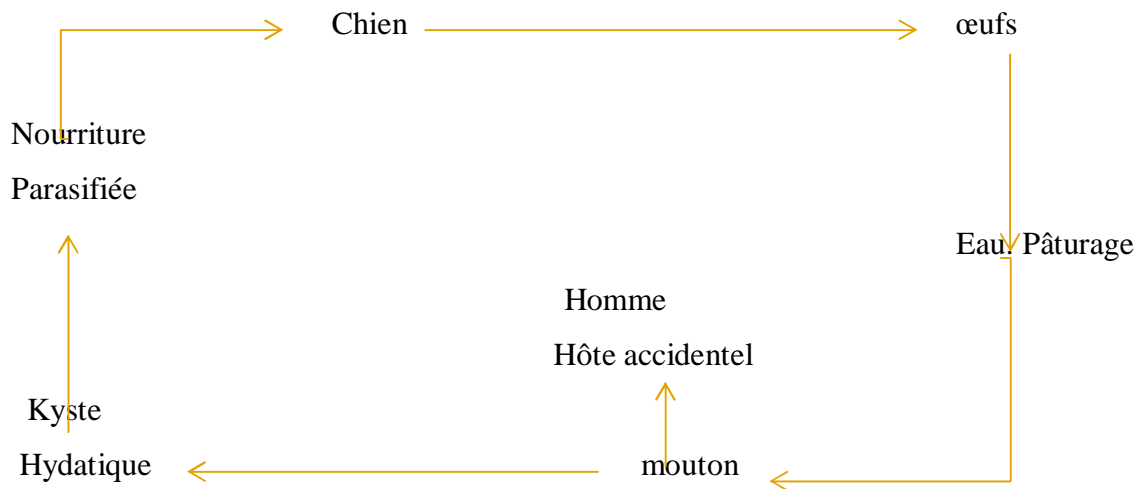
La localisations les plus banales de ces kystes siègent assez fréquemment au niveau des poumons, deuxième localisation après le foie. Les sont généralement situés dans le lobe inférieur et plus fréquemment dans le poumon droit que le poumon gauche, ils peuvent être situés soit profondément dans le parenchyme,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

Cycle biologique :

Cette affection parasitaire est une contamination fécale de l'aliment (prairie, fourrage) par un chien porteur d'un *tænia*, forme adulte d'*échinococcosse granulosus*, le mouton est l'hôte intermédiaire habituel de ce parasite. Il s'est produit une infestation en ingérant les œufs présents dans les anneaux *tænia*. Cette infestation se traduira par la formation des kystes hydatiques sur les poumons qui peuvent être ensuite ingérés par un chien assurant ainsi la continuité du cycle.

Les localisations de ces kystes siègent au niveau du poumon, deuxième localisation après le foie. Ils sont généralement situés dans le lobe inférieur et plus fréquemment dans le poumon droit que dans le poumon gauche.

Ils peuvent être situés profondément dans le parenchyme, soit superficiellement.

Cycle du parasite :

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

Aspect morphologique à l'autopsie :

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, d'une balle de ping-pong de couleur blanchâtre.

L'intérieur du kyste est rempli d'un liquide clair, il est normalement limpide et fait subir une forte pression à la paroi du kyste.

Les kystes peuvent atteindre une dimension importante, leur rupture peut provoquer un choc anaphylactique et un œdème fatal ou un ensemencement des cavités avec formation de nouveaux kystes (JEAN BRUGERE PICOUX, 1987).

b- protostrongyloses :

Il existe plusieurs espèces rencontrées à la fois chez le mouton et chèvre : muellerius capillaris, prostrongy les rufescens, cystocaulus nigrescens et néostrongylus linerais.

Les parasites les plus importants sont muellerius capillaris et prostrogylus rufescens.

Cycle biologique :

Il nécessite un gastéropode terrestre (helicella) comme hôte intermédiaire. Le mollusque s'infeste après pénétration active de la larve L1 d'origine fécal. Les larves évoluent au stade L2 (en 08 jours) puis au stade L3 (15 jours plus tard).

Ces larves L3 peuvent survivre plus d'un an chez le mollusque. Les ovins sont contaminés par l'ingestion du mollusque ou de la larve L3(libérée lors de mot du mollusque). La larve ingérée passera du tube digestif vers le cœur puis les poumons par la voie sanguine

ou lymphatique. Elle se développe pour donner après les stades L4 et L5 une forme adulte. Les adultes pondent des œufs qui donneront des larves L1 in situ. Ces larves seront dégluties après survie de la larve L1 dans les fèces.

Le nombre de larves L1 émise dépend non seulement du degré d'infestation des animaux mais aussi de leur état physiologique (JEANNE BRUGERE PICOUX 2004).

Aspect morphologique :

On peut observer 02types de lésions rencontrées surtout dans les parties supérieures des lobes diaphragmatiques pulmonaire :

*des foyers de broncho-pneumonie chronique en "tache de bougie" de 01à4 cm (pneumonie grise vitreuse) ou l'on peut retrouver les parasites, en particulier protostrongylus rufescens.

*Des nodules pseudo-tuberculeux souvent superficiels d'un diamètre de 02à04mm, noir puis grisâtres en grains de plomb avec une tendance à la calcification (coloration blanchâtre) ou l'on retrouve surtout muellerius capillaris.

c- 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) (Cbanne et Schelcher, 1997).

Provoquer une affection respiratoire aigüe ou chronique chez le mouton (présence de nodules blanc grisâtres de 1 à 3 mm disséminés dans tout le parenchyme pulmonaire) JEANNE BRUGERE PICOUX 2004).

d- trématodes :

Elle est beaucoup moins fréquente et plus que la distomatose pulmonaire. Localisation erratique du parasite avec l'enkystement ; formation d'un pseudokyste dans le parenchyme pulmonaire contenant au maximum une douve (PARODI et WYERS 1992).

e- les nématodes : strongles respiratoire ou distyocaulose ou bronchite vermineuse :

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

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

La maladie se manifeste principalement chez les jeunes en première année d'herbe, mais aussi chez les plus âgés n'ayant pas d'immunité antérieurement (VALLET, 1991 ; VILLEMIN, 1979).

4- les pneumonies spécifiques :

a- pneumonie lobaires :

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 cardiaques, intermédiaires et apicaux et intéressent les 02 poumons de symétrique. Les lésions évoluent en 04 phases successives :

Le stade d'engouement :

Au début, il s'agit d'une alvéolaires œdémateuse. Les capillaires sanguins alvéolaires sont congestifs et gorgés de globules rouges.

- 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 une tranche de section rouge vineuse, sèche et granuleuse.

- 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).

***pneumonies suppurées :**

Suppuration diffuse :

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

-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 poumons et des deux 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).

b- Pneumonie par fausse déglutition :

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

Etiologie :

- Après administration forcée d'un abreuvement ou après 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 atteintes de paralysie ou d'obstruction de pharynx, larynx, ou de l'œsophage peuvent inspirer de nourriture ou de l'eau lorsqu'ils essayent de déglutir (BLOOD et HENDERSON 1976).

c- pneumonie interstitielle :

C'est une inflammation concernant la trame-conjonctive.

Aspect morphologique :

-la forme diffuse : est discrète à reconnaître, le poumon prend une couleur normale, ou couleur pale, pas d'affaissement, sa consistance est ferme, et élastique. Il y'a persistance de crépitation a 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).

d- 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 autour les alvéoles pulmonaires sont altérées. Sur la coupe le nodule apparait 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 confluent : peut atteindre un ou plusieurs lobes en totalité, cependant on ne constate pas l'homogénéité qui caractérise les pneumonies (BLOOD et HENDERSON 1976).

5- LA PLEURESIE :

C'est l'inflammation aigue de la plèvre provoquée de la douleur au cours des mouvements respiratoires, ce qui se traduit cliniquement par une respiration rapide et superficielle. L'inflammation subaiguë s'accompagne d'un emphysème amenant le collapsus de la gêne respiratoire. La pleurésie chronique est manifestée par l'apparition d'adhérences fibreuses et assez peu d'embarras respiratoire.

Etiologie :

La pleurésie primitive se produit rarement ; elle est due à une perforation traumatique de la paroi thoracique. Le plus souvent elle ne constitue que la manifestation d'une autre maladie spécifique telle que la péripneumonie du mouton et de la chèvre, la pneumonie à *Pasteurella multocida* et *p.hemolytica* dans toutes les espèces. La pleurésie apparaît aussi sporadiquement comme complication de certaines pneumonies infectieuses ou d'abcès pulmonaires lorsque ceux-ci s'ouvrent vers la plèvre. La perforation du diaphragme par corps étranger pointu peut donner une pleurésie qui est une séquelle de la réticulo-péritonite. L'extension par les lymphatiques au travers du diaphragme peut être la suite d'une péritonite primitive ne comportant aucune effraction du diaphragme (D BLOOD et HENDESON ; 1976)

Lésion :

Dans la pleurésie aigue débutante' il peut avoir un œdème marqué, avec épaissement et hyperthermie de la plèvre, engorgement des petits vaisseaux et présence de feuillets de fibrine. C'est entre les lobes pulmonaires qu'on voit les mieux dépôts de fibrine. Dans les stades exsudatifs la cavité pleurale contient une quantité importante de liquide trouble tenant en suspension des flocons et des grumeaux de fibrine. La plèvre est épaissie, les portions basses des poumons sont collabées et de couleur rouge foncé. On trouve souvent une pneumonie et parfois même une péricardite. Dans les derniers stades de cicatrisation, des adhérences réunissent le feuillet pariétal et le feuillet viscéral de la séreuse.

Partie -II-
Partie expérimentale

Chapitre -I-

Matériels et méthodes

Notre étude s'est déroulée au niveau de l'abattoir municipal de la ville de Tiaret durant la période de septembre 2012 jusqu'à avril 2013.

1. Présentation de l'abattoir :

Construit en 1950 et destiné à l'exportation des viandes rouges, avec une capacité d'abattage de 2000 ovins /jour et 40 bovins /jour .Mais en réalité, il n'y a que 12 à15 carcasses de bovins abattus par semaine, avec une moyenne annuelle de 1000 carcasses. L'abattoir est séparé en deux locaux ; l'un est pour la stabulation des animaux et l'autre est consacré à l'abattage. Il existe deux aires d'abattage : l'une pour les ovins et les caprins et l'autre, la plus étroite, pour les bovins, dont la superficie représente moins de la moitié de celle réservée aux ovins et aux caprins. La saignée se fait sur un animal couché selon le rite musulman, suivie par le dépouillement de l'animal qui est toujours couché ainsi que l'ouverture du flanc et la sortie des viscères, l'animal est ensuite suspendu pour retirer complètement le reste des viscères. Vient après l'étape de la fente de la carcasse et sa séparation en deux moitiés. (Bousmaha, 2009).

2. Les animaux :

L'étude a porté sur des animaux de l'espèce ovine d'âges et de sexe différents, provenant soit de la région elle-même soit les régions avoisinantes.

I.A) Matériel : le matériel utilisé dans l'examen est représenté par :

- Un bistouri pour pratiquer les incisions.
- Des ciseaux pour couper les bronches et la trachée.
- Des gants pour éviter la contamination.

I.B) Méthode :

*Examen des poumons : on procède à l'inspection visuelle de l'organe afin d'apprécier le volume, la couleur et différentes lésions superficielle leur extension tels que : kyste, Abscess ...

• La palpation du poumon : se fait par pression à fin d'apprécier l'état de consistance de l'organe.

• La coupe du poumon : est capital pour voir la profondeur des lésions dans le tissu pulmonaire.

• On inspecte aussi les ganglions pulmonaires qui sont :

* Ganglion apical : situé en avant de l'angle formé par la trachée et bronche apicale.

* Ganglion tracheo-bronchique gauche : situé en avant de l'angle formé par la trachée et la bronche gauche, sous l'aorte et l'œsophage.

* Ganglion cardiaque : dit de l'inspecteur, situé à la base des deux lobes cardiaques.

* Ganglion médiastinal postérieur : situé dans le médiastin entre les deux lobes diaphragmatique.

Chapitre-II-

Resultats et discussion

II- Résultats et discussion :

Les modifications pathologiques au niveau de l'appareil respiratoire sont observées et intéressantes à suivre en tant qu

e paramètre de changements physiologiques et de forme des poumons et énormément de rendement des animaux. Les lésions dans les poumons varient énormément selon l'âge et le sexe.

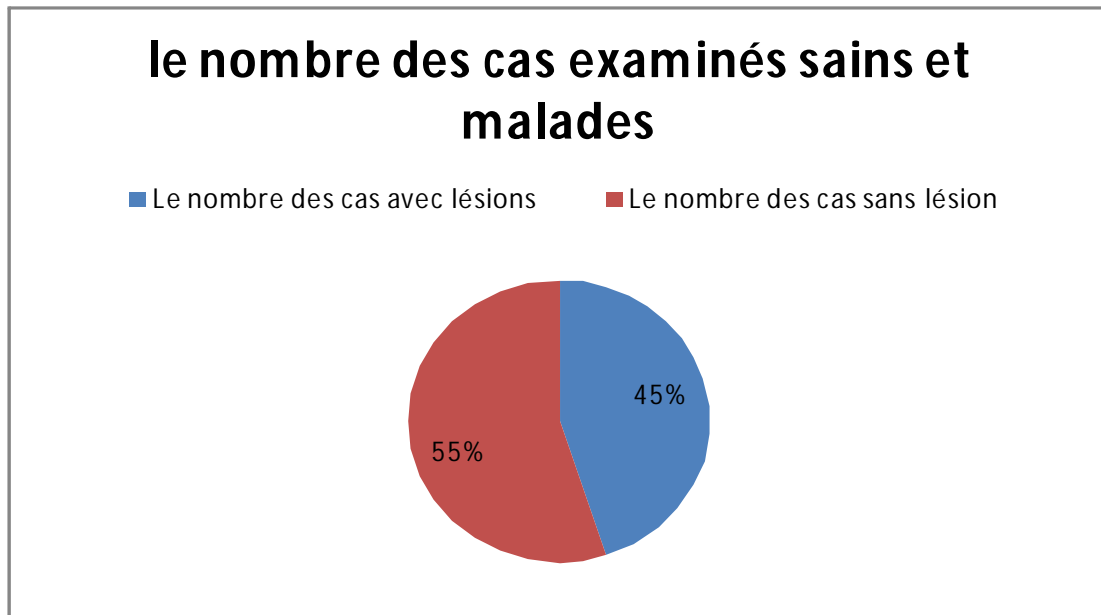


Figure N°1 : Fréquences des lésions respiratoires observées au niveau de l'abattoir de la ville de Tiaret

Les résultats de cette étude révèlent que sur un total de 2014 ovins des deux sexes observés, 908 animaux présentent des lésions ce que veut dire que 45 % des animaux présentés à l'abattage portent des lésions pulmonaires.

II.1- Résultats de l'inspection des carcasses :

II.1.1- fréquence des lésions pulmonaire

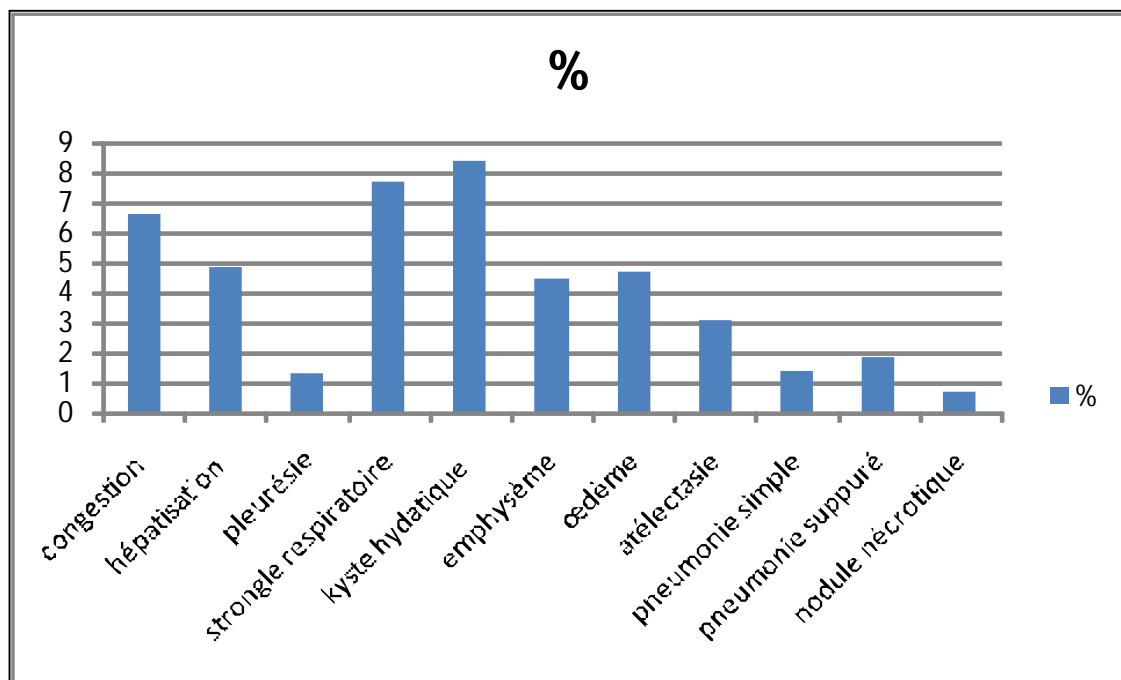


Figure N° 2 : prévalence des principales lésions de poumon

Sur les 2014 poumons examinés et dans toutes les catégories d'âge, la kyste hydatique (8,39%) et la strongylose respiratoire (7,69%) restent les pathologies les plus dominantes, alors que les pathologies moins fréquentes sont la pneumonie suppurée (1,83%), la pneumonie simple (1,39%), la pleurésie (1,34%), et à degré moindre le nodule nécrotique (0,69%).

Selon Brunet (1991) les lésions d'atélectasie et d'hépatisation ont été observées respectivement à des taux de 03,85% et 05,74%. Classiquement localisées aux lobes apicaux et cardiaques, les nodules nécrotiques pneumonie suppurées et ont été rencontrés à des taux de (1,71%) et (1,88%), l'abcès constitue en général un foyer infectieux stabilisé, le pus et la coque de l'abcès correspondent à une réaction de l'organisme contre une multiplication bactérienne ou phénomène infectieux passé.

II.1.2- Fréquence des lésions pulmonaires selon le sexe :

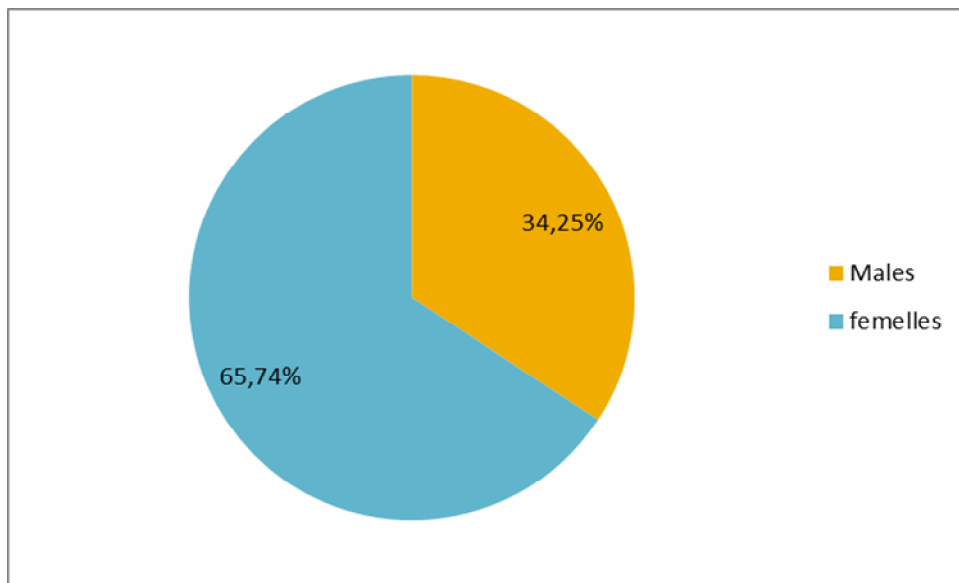


Figure N° 3 : les atteintes pulmonaires selon le sexe

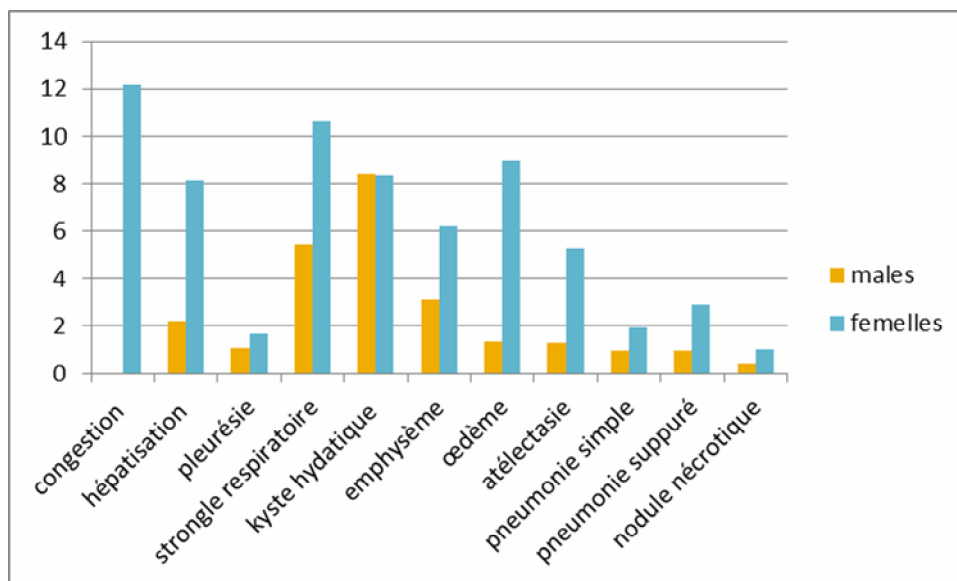


Figure N° 4 : les principales lésions pulmonaires selon le sexe

Sur les 2014 ovins, 887 femelles et 1127 males, les cas atteints ont été plus fréquents chez les femelles avec un taux de 65,74% par rapport aux males avec un taux 34,25%. On remarque que le kyste hydatique représentait 8,39% (169) dont 8,34% chez la femelle et 8,42% chez le male avec respectivement (74) et (95). La strongylose respiratoire 7,69% (155) avec 10,59% chez la femelle et 5,41% chez le male. La congestion pulmonaire représentait 6,65% (143) avec 12,17% chez la femelle. En effet, la répartition des pathologies

est plus importante chez la femelle que chez le male. Les autres lésions pulmonaires se trouvent à des taux moins fréquents chez les deux sexes

Selon Belkhiri (2009) : la pneumonie représentait 419 cas soit 14,63% dont 308 cas chez la brebis et 111 cas chez le male avec respectivement 10,76% et 03,88%. Le kyste hydatique représentait 374 cas (13,06%) avec 11,63% chez la femelle et 01,43% chez le male. La congestion pulmonaire représentait 209 cas (07,30%) avec 04,93% chez la femelle et 02,55% chez le male.

II.1.3-Fréquence des lésions pulmonaires selon l'âge :

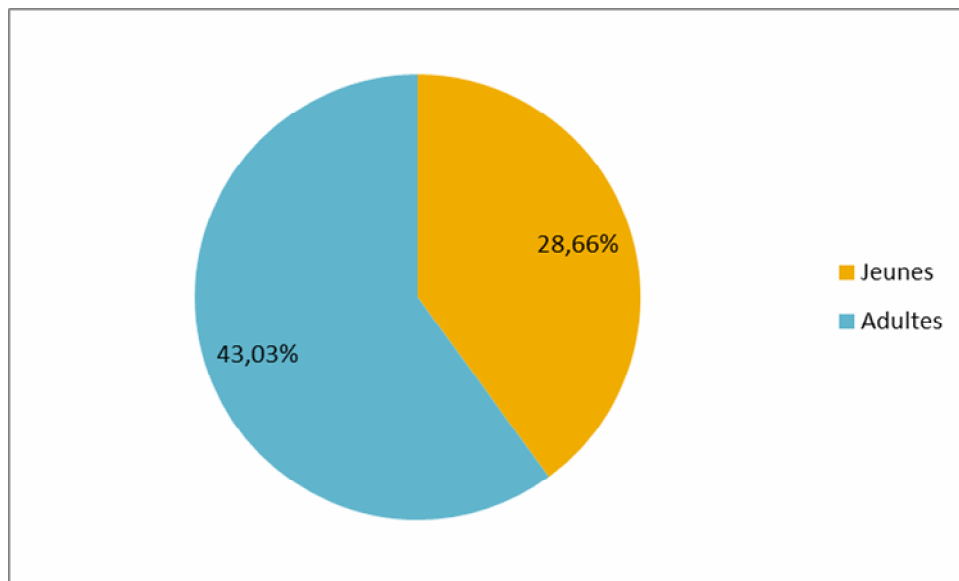


Figure N°5 : les atteintes pulmonaires selon l'âge

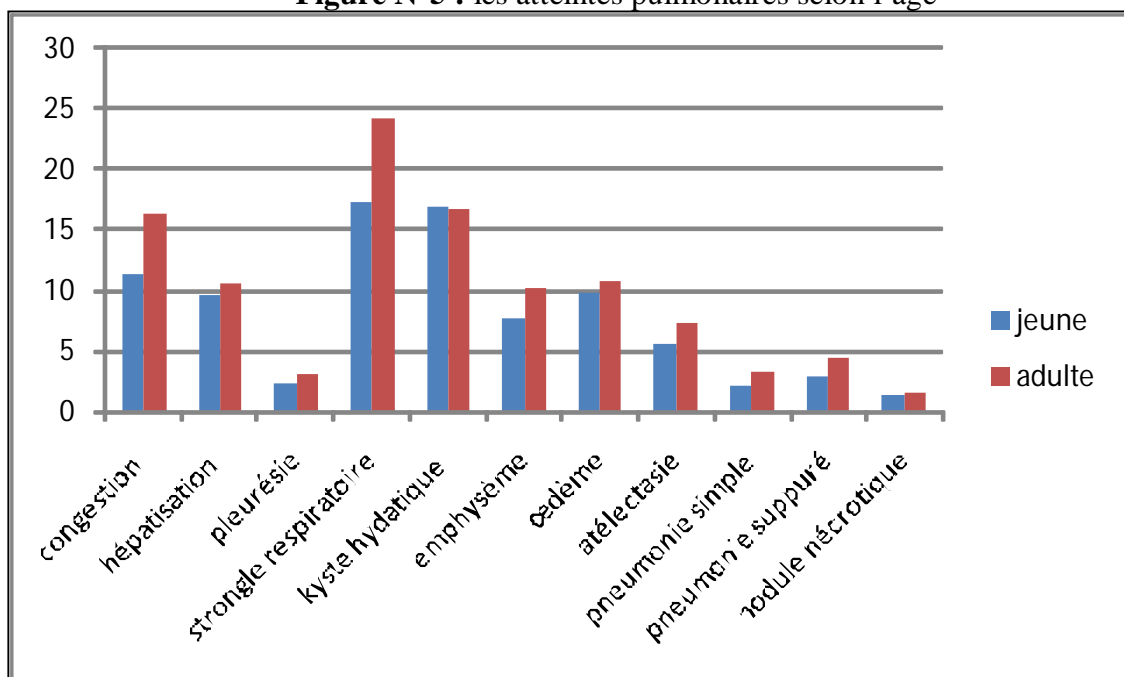


Figure N°6 : prévalence des principales lésions du poumon selon l'âge.

Jeunes : les lésions pulmonaires se rencontraient à des taux plus ou moins élevées,

Chez le male : les pathologies les plus dominantes sont le kyste hydatique avec un taux de 9,70% et strongylose respiratoire avec un taux de 6,06%

Chez la femelle les pathologies les plus dominantes sont strongylose respiratoire avec un taux de 11,17%, la congestion avec un taux de 9,94% et œdème avec un taux de 8,30%, L'emphysème, la pneumonie simple, la pneumonie suppurée et le nodule nécrotique sont des pathologies moins importantes chez les deux sexes.

• **Adultes :** Comme chez les plus jeunes, les pathologies dominantes restent toujours le kyste hydatique (7,69%) et la strongylose respiratoire (5,03%) chez le male et strongylose respiratoire (19,22%) avec la congestion (13,75%) chez la femelle.

Quant aux nodules nécrotiques, la pneumonie suppurée, la pneumonie simple et la pleurésie, les constatations réalisées montrent que ce sont les pathologies les moins fréquentes.

Donc selon l'âge les lésions pulmonaires fréquent chez les femelles adulte (72,86), par pour les jeunes femelles (58,73), et chez les males jeunes (28,64), par pour adultes males (26,99).

Selon Belkhiri (2009), les lésions pulmonaires, observées dans le groupe d'âge inférieur à 6 ans, occupaient approximativement des taux respectifs de 14,83 et 21,31 de l'ensemble du poumon et 40,57 pour le groupe d'âge « 6ans et plus», cela reste différent de celui trouvé par Oghiso et al. (1976) où les lésions pulmonaires étaient plus sévères dans les catégories d'âge de « 6 mois et moins » et « 13 mois - 24mois, soit 31% et 29% respectivement.

L'aspect macroscopique des lésions pulmonaire

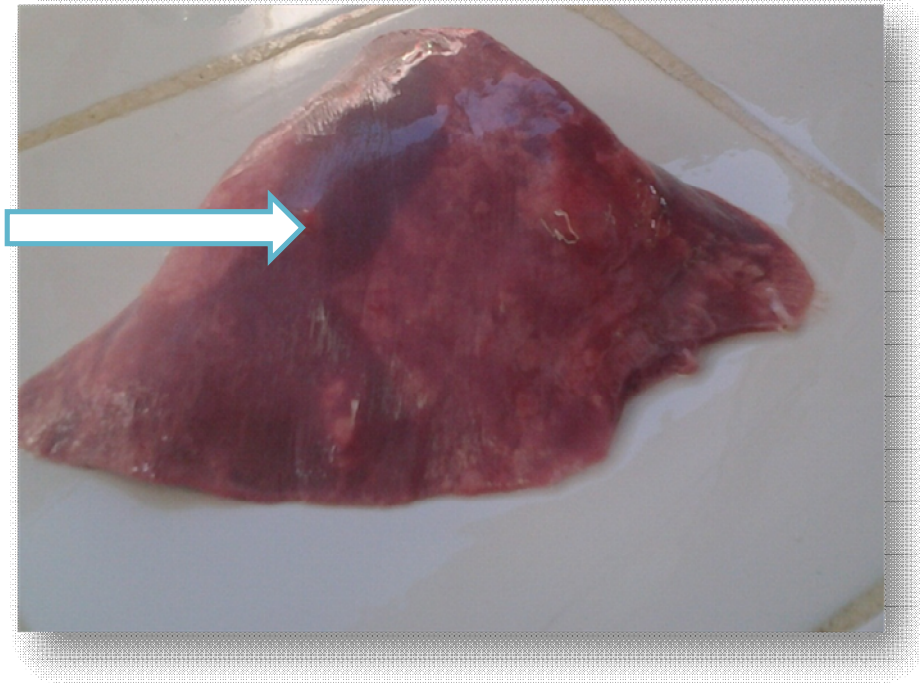


Photo N°01: aspect macroscopique d'un emphysème



PhotoN°02 : Aspect macroscopique d'un abcès pulmonaire



Photo N°03 : Aspect macroscopique d'une lymphadénite caséuse



Photo N°4 : aspect macroscopique d'une congestion pulmonaire

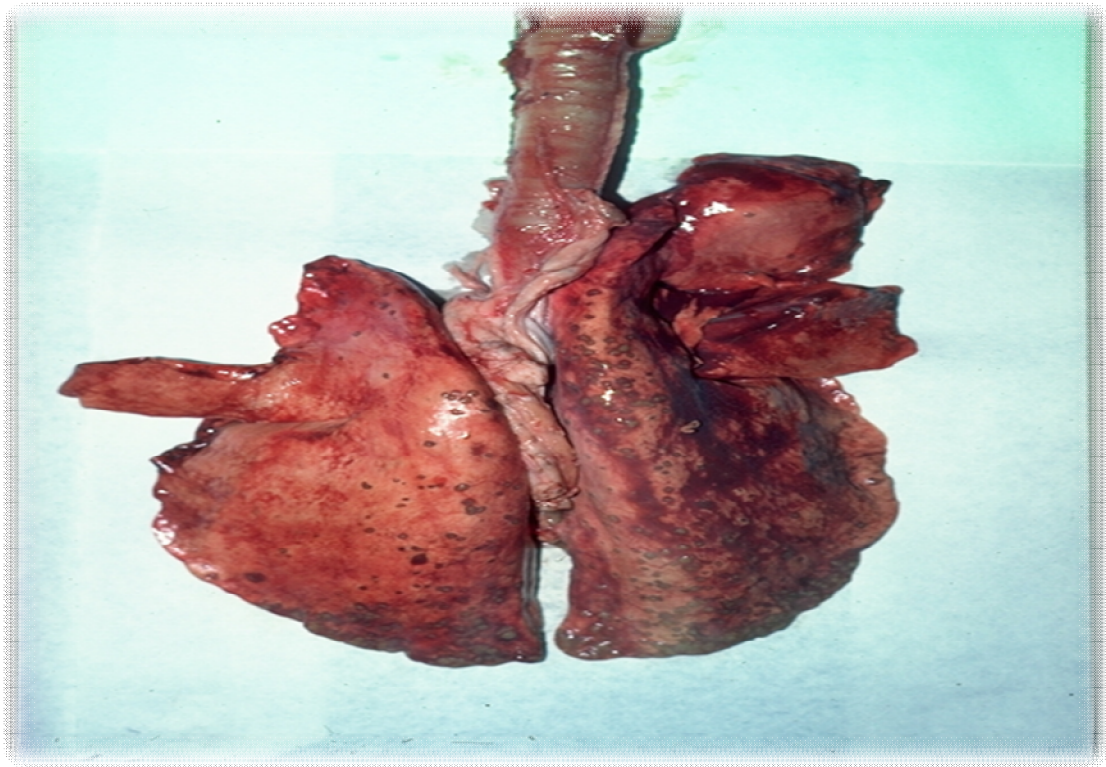


Photo N°5 : aspect macroscopique de strongylose



Photo N°6 : aspect macroscopique d'une adénite

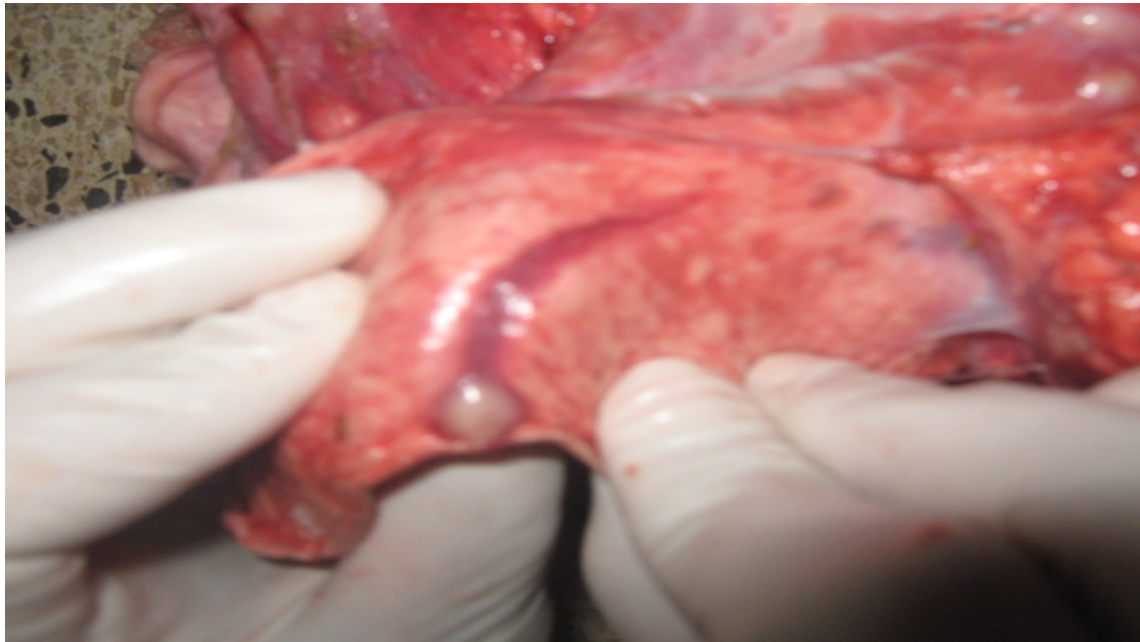


Photo N°7: aspect macroscopique d'une atélectasie

Conclusion et recommandation

Conclusion et recommandation

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

- les résultats obtenus montrent que :

* Une prévalence élevée des affections pulmonaires avec une prédominance des atteintes d'origines parasitaire, tels que le kyste hydatique (8,39%) et les strongyloses respiratoires (7,69%), et à faible fréquence les nodules nécrotiques (0,69%).

- Ce stage était de grande importance comme compliment de formation et il nous a permis aussi de combler beaucoup de lacunes.

- Il nous permis de connaître les différentes lésions qui peuvent toucher les poumons et la conduite à tenir effectuée par le vétérinaire pour protéger les consommateurs et éviter les effets indésirables.

- Enfin, on peut dire que malgré le manque en moyens accusé par l'abattoir on s'est rendu compte sur place que l'équipe vétérinaire qui intervient assure sa mission avec conscience. Ainsi, toute affection risquant d'avoir une conséquence sur la santé humaine entraine automatique la saisie de l'organe atteint. Cependant et concernant les lésions, on a remarqué que celles des poumons sont très importantes, presque tous les animaux sont affectés, ce qui montre que la prophylaxie des infections animales et leur traitements nécessitent d'être renforcés.

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

➤ Des progrès peuvent être envisagés à l'avenir, pour d'autres perspectives de recherches (bactériologique, parasitologie) afin d'établir un diagnostic étiologique et avoir des statistiques qui permettront de mettre en œuvre des cartes épidémiologiques et de prendre des mesures prophylactiques adéquates.

➤ Des programmes d'éducation et d'information plus étendue qui doit être relié à une plus grande sensibilisation des citoyens à travers les médias audiovisuels.

References Bibliographiques

Références bibliographique

ACHA P.N et SZYRES B.(1989a) : zoonose et maladies transmissibles communes à l'homme et aux animaux « hydatidose ». 2^{ème} édition, Office international des épizooties, Paris. PP (794-800).

BARONE et BORTALAMI R. (2001) : Anatomie comparée des mammifères domestiques, Tome 4, Ed. Vigot-Maloine, splanchnologie « appareil respiratoire », pp788-790.

Barone, R. (1976) : Anatomie comparée des animaux domestiques, tome3, fasc. I, splanchnologie, « Appareil respiratoire », Lyon, pp(597-839).

BELAYAT F.z., et DEWAELE A.(1981) : Etude comparative sur un intervalle de Dix ans. Revue de l'Université de Constantine, Sciences et Technologie N°2, juin.

BERRAG B. (2000) : maladies parasitaires du mouton sur parcours « strongyloses pulmonaires ». Bulletin mensuel d'information, N° 69, Insti Vet., Hassen II, MAROC.

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

BREEZE, R, G. (1985): Structure, function and metabolism in the lung. In: symposium on bovine respiratory disease. Veterinary clinics of North America: food animal practice, 1, 2. pp. (119-235).

BRESSOU, C. (1978): anatomie régionale des animaux domestiques "Ruminants". Vol. II, 2^{ème} éd., Paris, pp (256-261).

BRUNET (1991) : autopsies et lésions du mouton et de la chèvre, Edition du point vétérinaire, 1^{ere} Edition, 25rue Bourgelat, 94700,94700, mais on Alfort, juillet.

BRYSON, D. G. (1980): a study of respiratory diseases in indoor calves. PHD. Thesis, queens' university, Belfast.

CALKA W. (1967): bronchial arteries with extrapulmonary course in domestic cattle. Fol. Morph., 26, pp359-367.

CHEMIACK, N. S (1980): central and reflex of breathing. In: pulmonary diseases and disorders. Edited by Fishman. New York: McGraw-hill.pp (275-281).

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

EUZEBY J. (1971) : les échinococcoses animales et relations avec les échinococcoses de l'homme. Vigot Frère Editeurs, 2^{ème} édition, Paris 6^{ème}, pp(186-1208).

GETTY R. (1975): in: the anatomy of the domestic animals. 5th edition, Philadelphia, Saunders Company, pp. 916-936.

GETTY, R. (1975): the anatomy of the domestic animals. 5th edition, Philadelphia, London and Toronto, Saunders Company, pp. (916-936).

HARS J. et BOCHIROLI M.L. (2007): la tuberculose à mycobactérium bovis chez le cerf et sanglier en France ; émergence et risque pour l'élevage bovin. Bull. Acad. Vet. France, Tome 159, N°5. Site: www.academie-veterinaire-france.fr

HARS J., BOCHIROLI M.L., BELLI P. and VARDON j. (2004): découverte du premier foyer de tuberculose sur les ongulés sauvages en France. Revue ONCFS Faune sauvage 261, 29-34.

JERICHO, K.W.F. (1977): histological features of respiratory epithelium of calvers held at differing temperature and humidity. Can.J.comp. med., 41, pp. (369-379).

KOLB E. (1975): physiologie des animaux respiratoires. Edition vigot Freres 475-495.

MABROUK BELKHIRI (2009) : fréquences des lésions pulmonaires chez les ruminants dans la région de Tiaret.

MANN, S.P. (1971): the innervation of mammalian bronchial smooth nucli.The localization of cathecholamines and cholinesterases. Hitechm. J.3, pp. (319-331).

MURPHY, S FLORMAN, A. L.(1983):lung defenses against infections: A clinacal correlation. Pediatr.72pp (1-15).

NADEL,J. A.,corn, M.,Zwi, S.,flesh, J et Graf, p(1967):location of mechanism of air way constriction after inhalation of hitamin aerosol and inorganic sulfate aerosol. In:inhaled particles and vapours. II, edited by Davies, Oxford pergamon press, pp. (56-67).

NEWHOUSE, M., sanchis, J. et BIENENSTOCK, J. (1976) :lung defense mechanisms.N.Eng.J. Med.295,pp(995-998).

OGHISO Y.,YAMAMOTO,K., GOTO, N.,TAKAHASHI R. et FUJIWARA K.(1976): pathological studies on bovine pneumonia in special reference to isolation of mycoplasma. Jap. J.Vet. Sc.,38 pp. 15-24.

PASTORET,P.P.,GOVAERTS,A. et BAZIN,H.(1990) : immunologie animal « immunité chez le fœtus et le nouveau-né » chapitre 17,Paris, pp(197-204)

PAVAUX C. L. (1982) : splanchnologie.edition Maloine, S. A éditeur

SCHLESINGER, R.B. (1982): defense mechanisms of the respiratory system. Bioscience.32, pp. (45-50).

THOMSON, R.G. et GILKA,F.(1974) :A brief review of pulmonary clearance of bacetreal aerosols emphasizing aspects of particular relevance to veterinary medicine. Can. Vet.J.15,pp(99-107).

VAN ALLEN, C.M., et AL (1931): collateral respiration transfert air collaterally between pulmonary lobules. J.Clin. Invest.10, pp. (559-590).

VEIT, H.P et FARRELL, R. L (1978): the anatomy and physiology of the bovine respiratory system relating to pulmonary disease. Cornell Vet. 68,pp(555-581).

WHEATER P.R, BURKITT H.G. et DANIELS V.G.(1979) : Histologie fonctionnelle (manuel et atlas), « l'appareil respiratoire » office des publications universitaires, londre, pp 161-170.

YATSES, D.B . et ASPIN, N. (1978) : A mathematical description of the airways of the human lungs.R esp. physio. 32,pp(91-104).

Annexe

ANNEXE

Tableau N°1 : nombre d'animaux atteints

Espèces	nombre d'animaux examinés	Nombre de lésions observé à l'abattoir
ovins	2014	908

Tableau N°02 : prévalence des principales lésions du poumon.

répartition des lésions chez les ovins		
Types de lésions	nombre d'ovins =2014	
	Nombre	%
congestion	134	6,65
hépatisation	97	4,81
pleurésie	27	1,34
strongle respiratoire	155	7,69
kyste hydatique	169	8,39
emphysème	90	4,46
œdème	95	4,71
atélectasie	62	3,07
pneumonie simple	28	1,39
pneumonie suppuré	37	1,83
nodule nécrotique	14	0,69
totale	908	45,08

Tableau N°3 : Fréquence des lésions pulmonaires selon le sexe

sexe	Nombre d'animaux examinés	nombre de cas avec lésions respiratoire	Pourcentage
Males	1127 (55,95)	311 (34,25)	27,59
femelles	887 (44,04)	597 (65,74)	67,30
totale	2014	908	45,08

Tableau N°4 : les principales lésions pulmonaires en fonction du sexe.

type de lésion	les différentes pathologies selon le sexe			
	males n=1127		femelles n=887	
C	26	2,30	108	12,17
H	25	2,21	72	8,11
P	12	1,06	15	1,69
SR	61	5,41	94	10,59
KH	95	8,42	74	8,34
E	35	3,10	55	6,20
O	15	1,33	80	9,01
A	15	1,31	47	5,29
P	11	0,97	17	1,91
PS	11	0,97	26	2,93
NN	5	0,44	9	1,01
Totale	311	27,59	597	67,30

Tableau N°5 : prévalence des principales lésions du poumon selon l'âge.

Type de lésion	les différentes pathologies selon l'âge								total (n=2014)	
	lésions chez le male				lésions chez adulte la femelle				N	%
	jeune		adulte		jeune		adulte			
N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	
C	7	1,69	19	2,65	34	9,74	74	13,75	134	6,65
H	9	2,18	16	2,23	27	7,37	45	8,36	97	4,81
P	5	1,21	7	0,97	4	1,14	11	2,04	27	1,34
SR	25	6,06	36	5,03	39	11,17	55	19,22	155	7,69
KH	40	9,70	55	7,69	25	7,16	49	9,10	169	8,39
E	12	2,91	23	3,21	17	4,87	38	7,06	90	4,46
O	6	1,45	9	1,25	29	8,30	51	9,47	95	4,71
A	5	1,21	10	1,39	15	4,29	32	5,94	62	3,07
P	3	0,72	8	1,11	5	1,43	12	2,23	28	1,39
PS	4	0,97	7	0,97	7	2,00	19	3,53	37	1,83
NN	2	0,48	3	0,41	3	0,85	6	1,11	14	0,69
totale	118	28,64	193	26,99	205	58,73	392	72,86	908	45,08

