

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

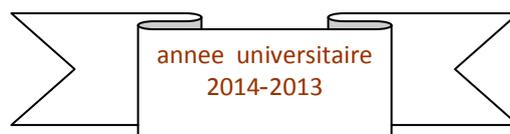
sous le theme
FREQUENCES DES LESIONS RESPIRATOIRES
CHEZ LES OVINS DANS LA REGION
DE. KSAR CHELLALA

PRESeNTé PAR:

MR. RAI AH KHEIR EDDINE WALID

ENCADRE PAR:

Dr akarmi amar



S O M M A I R E

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

CHAPITRE I / Anatomie, histologie et physiologie de l'appareil respiratoire

I- ANATOMIE

1.1- voies respiratoires supérieures :

- a) *Deux cavités nasales ou fosses nasales*
- b) *Nasopharynx ou rhino-pharynx*
- c) *Le laryngopharynx*
- d) *Tachée et ses bifurcations*

1.2- Les voies respiratoires inférieures

1.3- Les poumons

1.4 - *Particularités anatomiques de l'ovin*

II- HISTOLOGIE

2.1- Epithélium des voies respiratoires supérieures

2.2- Structure alvéolaire

III- PHYSIOLOGIE

3.1- Physiologie de la respiration

3.2- Particularités de la fonction pulmonaire

3.3- Fonction non respiratoires du poumon

CHAPITRE II / Classification des différentes pathologies respiratoires

I- LES PERTURBATIONS CIRCULATOIRES DU POUMON

1- Congestion et œdème pulmonaire

2- Les hémorragies pulmonaires

II - LES LESIONS PULMONAIRES

1- L'emphysème pulmonaire (pousse)

2- Atélectasies pulmonaires

III- LES LESIONS INFLAMMATOIRES (OU PNEUMONIES) :

A- LES PNEUMONIES BACTERIENNES :

1.1- La pneumonie pasteurellique

1.2- La tuberculose pulmonaire

1.3- Les abcès pulmonaires

B- PARASITOSSES PULMONAIRES

2.1- *L'échinococcose*

2.2- Verminoses ovines

C- L'ASPERGILOSE

CHAPITRE III/ Mécanismes de défense pulmonaire

1- Les caractéristiques physiologiques

2- Les systèmes physiques de défense

3- Les réflexes automatiques de défense

CHAPITRE IV : Les facteurs de risques

B/ Rappels sur les pneumonies des ruminants

I- Données épidémiologiques et impacts économiques

1-1- *Age d'infection et mode de transmission*

2- *Mortalité et morbidité*

II) Influence des facteurs environnants

1- L'habitat

a) *L'origine des microorganismes et l'animal hôte*

b) *Normes*

c) *Ventilation et humidité relative*

d) *Les conditions climatiques*

2- Le colostrum

3- Le mode d'alimentation

4- 4- Agression (stress)

PARTIE PRATIQUE

CHAPITRE / MATERIELS ET METHODES

CHAPITRE / RESULTATS

I- Résultats de l'inspection des carcasses

I.1- Fréquence des lésions **pulmonaires**

I.1.1- Fréquence des lésions pulmonaires selon l'espèce Chez les ovins

I.1.2- Fréquence des lésions pulmonaires selon l'âge Chez les ovins

a- Jeunes

b- Adultes

I.1.3- Fréquence des lésions pulmonaires selon le sexe Chez les ovins

a- Mâles

b- Femelles

I.1.4- Fréquence des lésions pulmonaires selon la saison Chez les ovins

II- Examen macroscopique et microscopique des lésions pulmonaires

II.1- Classification des lésions dominantes

- II.1.1- Les altérations vasculaires (lésions d'abattage)
- II.1.2- Les congestions et les œdèmes pulmonaires
- II.1.3- L'emphysème
- II.1.4- L'atélectasie

II.2- Classification des pneumonies dominantes

- II.2.1- L'hydatidose
- II.2.2- Les nodules
- II.2.3- Autres pneumonies :
 - a- La pneumonie fibrineuse
 - b- La pleuropneumonie
 - c- La pleuropneumonie et la péricardite traumatique
 - d- La pneumonie suppurée
 - e- La pneumonie interstitielle
 - f- La pneumonie hémorragique
 - g- La pneumonie à hépatisation « consolidation »
 - h- La tuberculose.

CONCLUSION et RECOMMANDATIONS

LISTE DES ABRÉVIATIONS

A.	-----	Atélectasie
PV.	-----	Pneumonie Vermineuse
PI.	-----	Pneumonie Interstitielle
C.	-----	Congestion
PH.	-----	Pneumonie Hémorragique
O.	-----	Œdème
PS.	-----	Pneumonie Suppurative
H.	-----	Hépatisation
Pleu.	-----	Pleurésie
E.	-----	Emphysème
NN.	-----	Nodule Necrotique
KH.	-----	Kyste Hydatique
PP.	-----	Pleuro- Pneumonie
TBC.	-----	Tuberculose
AV.	-----	Altération Vasculaire
PF.	-----	Pneumonie Fibrineuse
PP.PT.	-----	Pleuro- Pneumonie Péricardite Traumatique
Kg	-----	Kilogramme
T°	-----	Température
gr	-----	Gramme
min	-----	minute
h	-----	heure
°c	-----	Degré Celsiu
Ov.	-----	Ovins

LISTE DES SCHÉMAS

Page

Schéma N°1 : Poumon du mouton, vue dorsale -----	6
Schéma N°2 : Poumon du mouton, vue ventrale -----	6
Schéma N°3 : Les voies aériennes de la trachée jusqu'aux alvéoles -----	9
Schéma N°4 : Constitution de la muqueuse trachéo-bronchique et du dispositif d'épuration mucociliaire -----	9
Schéma N°5 : Les alvéoles pulmonaires -----	12
Schéma N°6 : La barrière alvéolo-capillaire -----	12

LISTE DES TABLEAUX

Page

Tableau N°1 : Nombre d'animaux atteints-----51

Tableau N°2 : Nombre d'ovins présentant des lésions respiratoires à l'autopsie -----51

Tableau N°3 : Nombre de cas atteints durant l'année chez les ruminants -----53

Tableau N°4 : Nombre de cas atteints selon les saisons chez les ruminants-----53

LISTE DES PHOTOS

Page

Photo N°1 : Aspect macroscopique d'un poumon couraillé chez le mouton (lésion d'abattage) -----	55
Photo N°2 : Aspect macroscopique d'un poumon congestif -----	55
Photo N°3 : Coupe histopathologique d'un parenchyme pulmonaire congestif-----	56
Photo N°4 : Aspect macroscopique d'un emphysema interstitial -----	57
Photo N°5 : Aspect macroscopique d'un emphysème bulleux avec zone d'atélectasie -----	58
Photo N°6 : Coupe histopathologique d'un emphysème pulmonaire-----	58
Photo N°7 : Aspect microscopique d'emphysème chez l'ovin-----	58
Photo N°8 : Coupe histopathologique d'une atélectasie pulmonaire -----	59
Photo N°9: Aspect macroscopique d'un parenchyme pulmonaire polykystique-----	61
Photo N°10 : Kyste ouvert renfermant le liquide hydatique -----	61
Photo N°11 : Cavité remplie d'amas de membranes -----	61
Photo N°12 : Cavité remplie par des vésicules filles bien visibles à l'œil nu -----	62
Photo N°13: Coupe histopathologique de la cuticule et de la membrane proligère d'un kyste hydatique à localisation pulmonaire. -----	62
Photo N°14 : Coupe histopathologique montrant des vésicules filles du kyste hydatique à localisation pulmonaire-----	62
Photo N°15 : Coupe histopathologique d'un kyste hydatique à localisation pulmonaire (vue d'ensemble)-----	63
Photo N°16 : Coupe histopathologique de l'adventice (ou membrane périkystique) qui mutile le parenchyme préexistant -----	64
Photo N°17: Aspect macroscopique d'une bronchite vermineuse causée par des parasites du genre dictyocaulidés, espèce Dictyocaulus viviparus -----	64
Photo N° 18 : Coupe histopathologique montrant de larges endroits pneumoniques riches en sites pathomorphologiques-----	64
Photo N° 19 : Aspect microscopique d'une pneumonie vermineuse, présence de Dictyocaulus filaria chez les ovins-----	65

Photo N°20 : Aspect macroscopique d'une pleuropneumonie fibrineuse consécutive d'un corps étranger (vue générale)	66
Photo N°21: Aspect macroscopique d'une pleuropneumonie fibrineuse consécutive d'un corps étranger (détails)	66
Photo N°22 : Aspect macroscopique d'une hépatisation avec muco-pus	67
Photo N°23: Aspect macroscopique d'une bronchopneumonia suppurée	68
Photo N°24 : Aspect macroscopique d'un abcès pulmonaire	68
Photo N°25 : Coupe histopathologique d'un parenchyme pulmonaire présentant une pneumonie suppurée chronique évolutive.	68
Photo N°26 : Coupe histopathologique d'une pneumonie interstitielle	69
Photo N°27 : Coupe histopathologique d'une pneumonie hémorragique chez les ovins.....	70
Photo N°28 : Aspect macroscopique d'une hépatisation pulmonaire avec zone d'atélectasie.	71
Photo N°29 : Coupe histopathologique de l'hépatisation pulmonaire	72
Photo N°30: Aspect macroscopique d'une tuberculose pulmonaire montrant une caverne anfractueuse à paroi bordée de caséum	74
Photo N°31 : Coupe histopathologique d'une tuberculose pulmonaire caséo-folliculaire épithélio-giganto-cellulaire (vue d'ensemble)	74
Photo N°32 : Coupe histopathologique d'une nécrose caséuse	75
Photo N°33 : Coupe histopathologique d'une follicule épithéloïde	75
Photo N°34 : Coupe histopathologique d'une tuberculose pulmonaire montrant	75

INTRODUCTION

Le problème des pathologies respiratoires chez les animaux de rente, en particulier ovins, est un grand souci pour la médecine vétérinaire et les autorités concernées par son développement, car ces pathologies constituent l'un des facteurs les plus importants de morbidité et de mortalité chez le ruminant, en particulier dans les pays en développement, présentent une cause majeure de perte économique. Des problèmes pathologiques chez le ruminant 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 l'ovin 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.

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 virus, mycoplasmes et chlamydies 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 , fièvre de transport, pneumonie parasitaire et la pneumonie suppurative chronique.

Les strongles pulmonaires, provoquent des lésions directes au niveau des organes cibles, à savoir les poumons, rendant ces viscères non salubres ; d'autre part, ces parasites peuvent être aussi source de pertes économiques indirecte, tels que l'amaigrissement qui a une influence sur la production de la viande et du lait.

Ainsi, les affections pulmonaires occupent une place incontestable parmi les causes les plus importantes de perte dans les élevages ovins. Selon leur

étendue et leur agent étiologique, ces lésions peuvent mener à la destruction fonctionnelle partielle ou totale du poumon.

En Algérie, on ne dispose pas de statistiques précises, quant à leur fréquence, et aucune étude approfondie n'a vraiment été menée sur l'épidémiologie des maladies provoquant des lésions pulmonaires. C'est au vu de l'ampleur des lésions respiratoires sur des animaux autopsiés, qu'il nous a paru intéressant de mener une enquête sur ces maladies à partir de relevés d'abattoirs en vue de mieux les connaître et surtout de déterminer leur prévalence.

Le travail avait pour objectifs :

- ◆ De faire ressortir l'incidence des atteintes respiratoires chez les ovins

- ◆ Définir la nature des lésions siégeant au niveau des poumons.

- ◆ Apprécier l'étendue et la gravité des altérations tissulaires macroscopiques et microscopiques (par examen histopathologique).

- ◆ Etudier la distribution saisonnière des atteintes respiratoires et présenter une illustration photographique des lésions étudiées.

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, l'organisme et siège de l'hématose.

I- ANATOMIE

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

1.1- voies respiratoires supérieures :

C'est une portion de l'appareil respiratoire qui commence par un tube unique et qui se divise en de nombreuses parties selon un diamètre décroissant. Les divisions terminales s'ouvrent dans les alvéoles, où se font les échanges gazeux. Aucun n'échange entre l'air et le sang ne se produit dans ces voies.

a) Deux cavités nasales ou fosses nasales : La cavité nasale des ruminants est relativement courte 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. L'épithélium est de type pseudo-stratifié cylindrique cilié.

b) Nasopharynx ou rhino-pharynx : décrit le nasopharynx chez les ruminants comme étant divisé en trois passages aériens (le ventral; le moyen et le dorsal). On cite aussi que, les amygdales palatines sont localisées le long de la ligne centrale de l'ouverture des tubes auditifs. L'épithélium naso-pharyngien est primitivement constitué par un épithélium prismatique pseudo-stratifié cilié, entre lequel sont disséminées des glandes cellulaires appelées "cellules caliciformes " ou " Goblet celles " et occasionnellement des cellules plasmocytes et des lymphocytes.

c) Le laryngopharynx : Constitue un carrefour des voies respiratoires et digestives. Le pharynx n'a qu'un rôle passif dans la respiration, mais un rôle actif dans la déglutition, la

Régurgitation mérycique et l'éruclation. Le larynx constitue la portion initiale de l'arbre aérophore, il relie le pharynx à la trachée située sous le plancher crânien entre les deux mandibules. Il constitue la base anatomique de la région de la gorge. Il intervient dans le contrôle de la régulation du débit aérien, protection des voies trachéo-bronchiques sous-jacentes, soit dans la fermeture épiglotique de la déglutition ou de régurgitation, soit dans le rejet des corps étrangers, grâce aux réflexes de la toux . Le mélange du mucus provenant de la sécrétion du poumon et du nasopharynx est excrété ou régurgité à travers le laryngopharynx. Il est revêtu par un épithélium pavimenteux stratifié non kératinisé.

d) Trachée et ses bifurcations: Véritable tronc de l'arbre aérophore, la trachée est un tube flexible. La partie thoracique, chez les ruminants, émet une bronche trachéale particulière pour le poumon droit.

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, 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 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 du tissu conjonctif. Chaque lobule secondaire comprend 3 à 5 bronchioles terminales

1.2- Les voies respiratoires inférieures :

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

1.3- 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. La consistance est molle et spongieuse, mais résistante et élastique.

1.4- Particularités anatomiques de l'ovin : Les poumons du mouton possèdent les mêmes caractères généraux que les autres ruminants, les seules particularités à noter sont l'absence de lobulation (Schémas N°1 et 2).

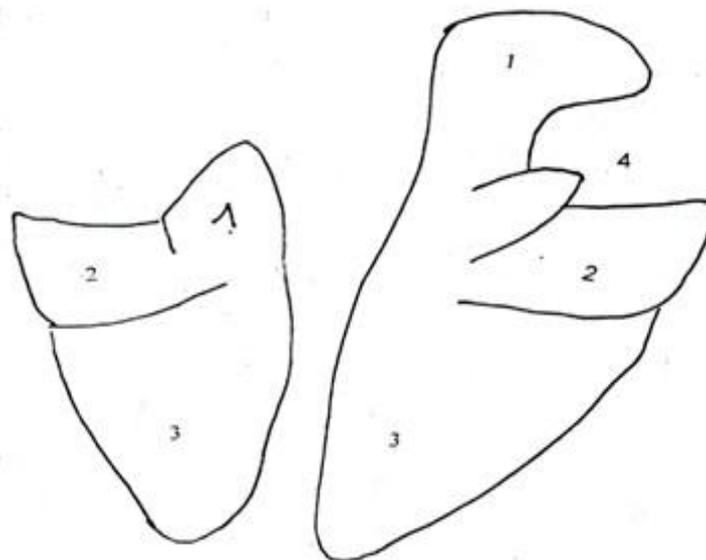


Schéma N°1 : Poumon du mouton, vue dorsale (Pavaux, 1978).

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.

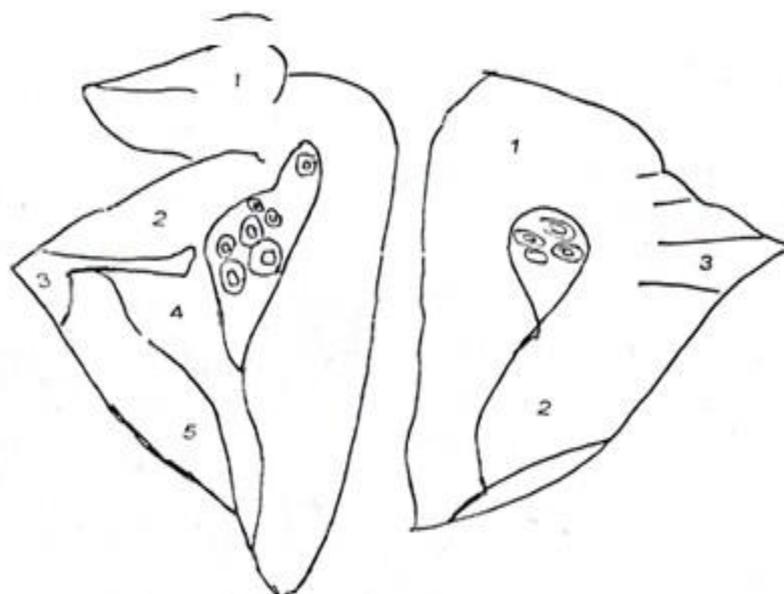


Schéma N°2 : Poumon du mouton, vue ventrale (Barone, 1984).

Droit: 1- Lobe crânial.
 2- Lobe moyen crânial.
 3- Lobe moyen caudal.
 4- Lobe accessoire.
 5- Lobe caudal.

Gauche : 1- Lobe crânial.
 2- Lobe caudal.
 3- Scissure interlobulaire.

II- HISTOLOGIE

L'épithélium respiratoire subit une transition progressive qui, à partir de l'épithélium haut cylindrique pseudo stratifié du larynx à la trachée, aboutit à la forme simple cubique irrégulièrement ciliée des plus petites voies aériennes. Les cellules caliciformes sont nombreuses dans la trachée puis leur nombre diminue. Elles sont absentes dans les bronchioles respiratoires.

2.1- Epithélium des voies respiratoires supérieures : Les voies respiratoires au niveau desquelles ne se produit aucun échange gazeux entre l'air et le sang rappellent la forme d'un arbre dont le tronc et les branches seraient creux (schéma N°3). Ils sont tapissés dans leur ensemble par un épithélium cylindrique, pseudo-stratifié cilié avec cellules de remplacement et membrane basale, qu'on appelle épithélium respiratoire (schéma N°4). 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. Sous la membrane basale des épithéliums se trouvent une couche tissulaire pourvue de cellules glandulaires, très importante du point de vue immunologique, la "lamina propria". Cette dernière est très riche en plasmocytes producteurs d'immunoglobulines, parmi lesquelles les Ig A sécrétoires, qui représentent la moitié de ces immunoglobulines et qui agglutinent spécifiquement les antigènes et favorisent ainsi l'élimination des agents infectieux. La proportion des cellules glandulaires et ciliées et des lymphocytes diminue progressivement du larynx jusqu'aux voies respiratoires basses.

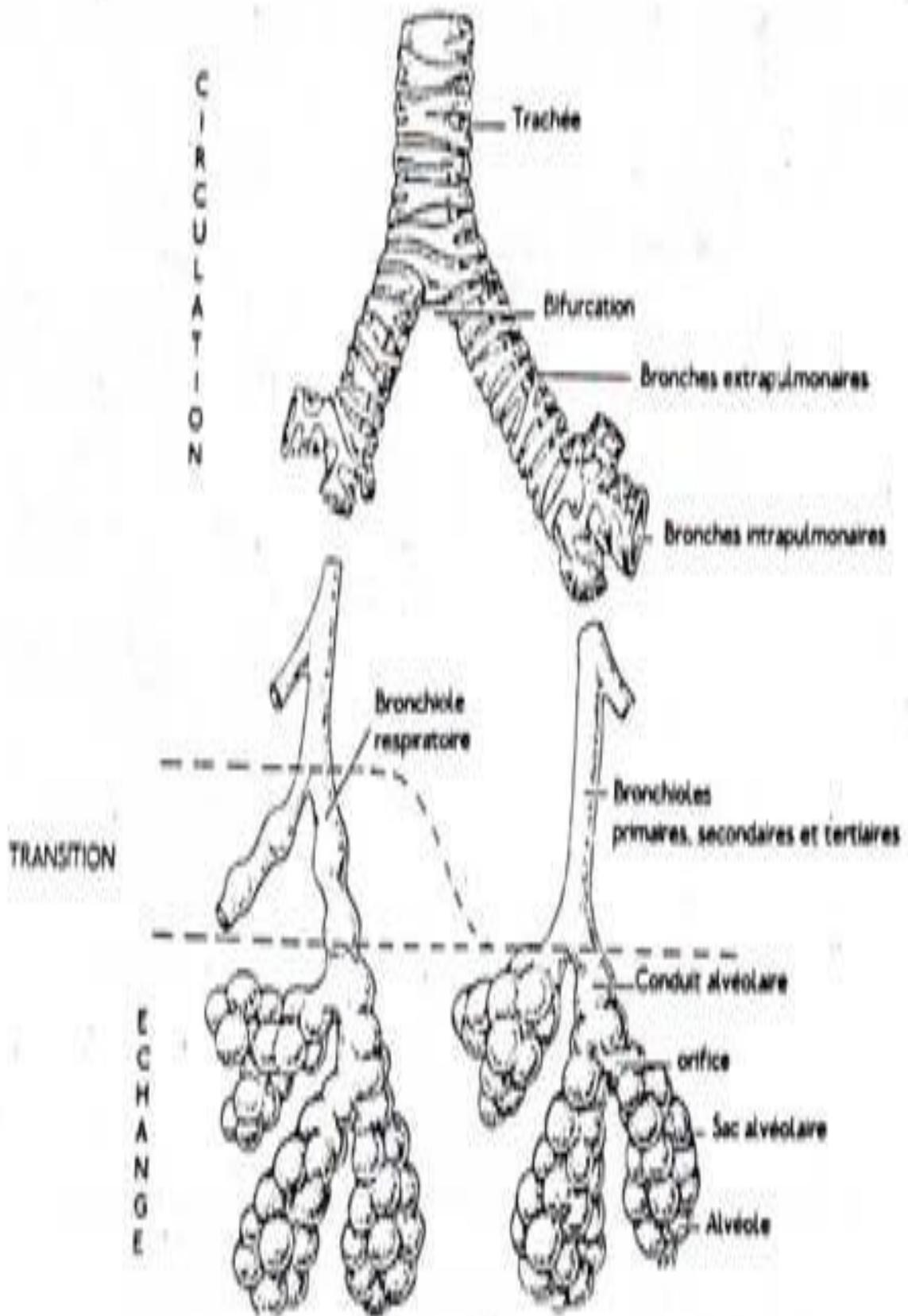


Schéma N°3 : Les voies aériennes de la trachée jusqu'aux alvéoles. La zone de transition n'est pas présentée ou inégalement développé chez les différentes espèces (Banks, 1986).

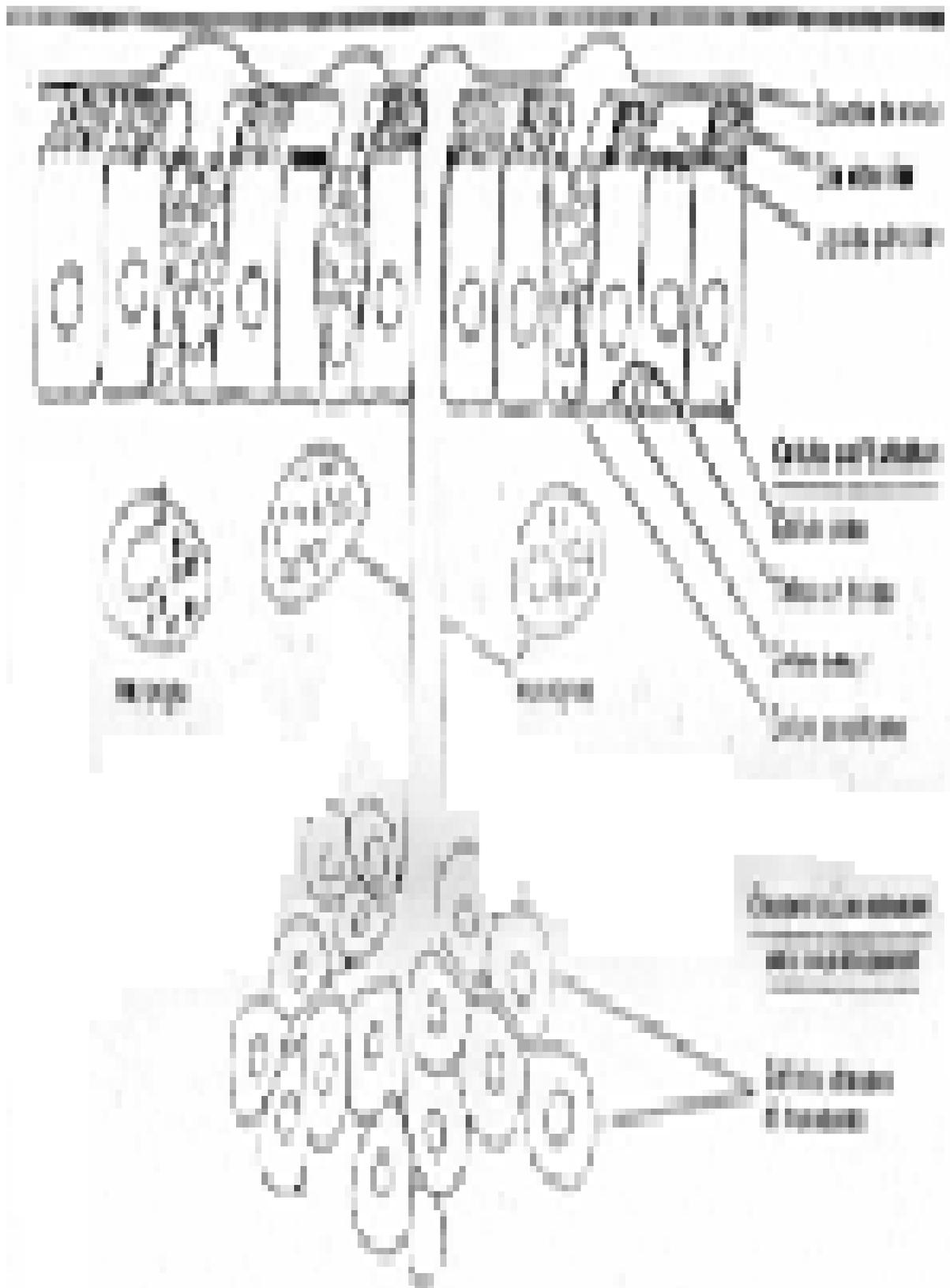


Schéma N°4 : Constitution de la muqueuse trachéo-bronchique et du dispositif d'épuration mucociliaire (Breeze, 1985).

2.2- Structure alvéolaire : Les alvéoles pulmonaires ressemblent à de petits sacs, de forme plus ou moins arrondie ou prismatiques, tapissées les une contre les autres, et dont la paroi est très mince (schéma N°5). C'est au niveau de cette dernière que se réalise la fonction principale du poumon, qu'est l'hématose.

Les alvéoles sont séparées entre elles par des cloisons inter-alvéolaires qui sont constituées par deux minces couches de revêtement, séparées par une couche de tissu conjonctif richement vascularisé. La paroi alvéolaire est formée de plusieurs types de cellules.

► 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. Les macrophages alvéolaires sont des cellules qui interviennent dans le phénomène de défense des particules de très petites tailles (schéma N°6). L'abondance du tissu conjonctif chez les ovins est responsable d'une part du cloisonnement des alvéoles entraînant une absence de ventilation collatérale, et d'autre part de la rigidité du parenchyme pulmonaire favorisant la prédisposition à l'insuffisance ventilatoire.

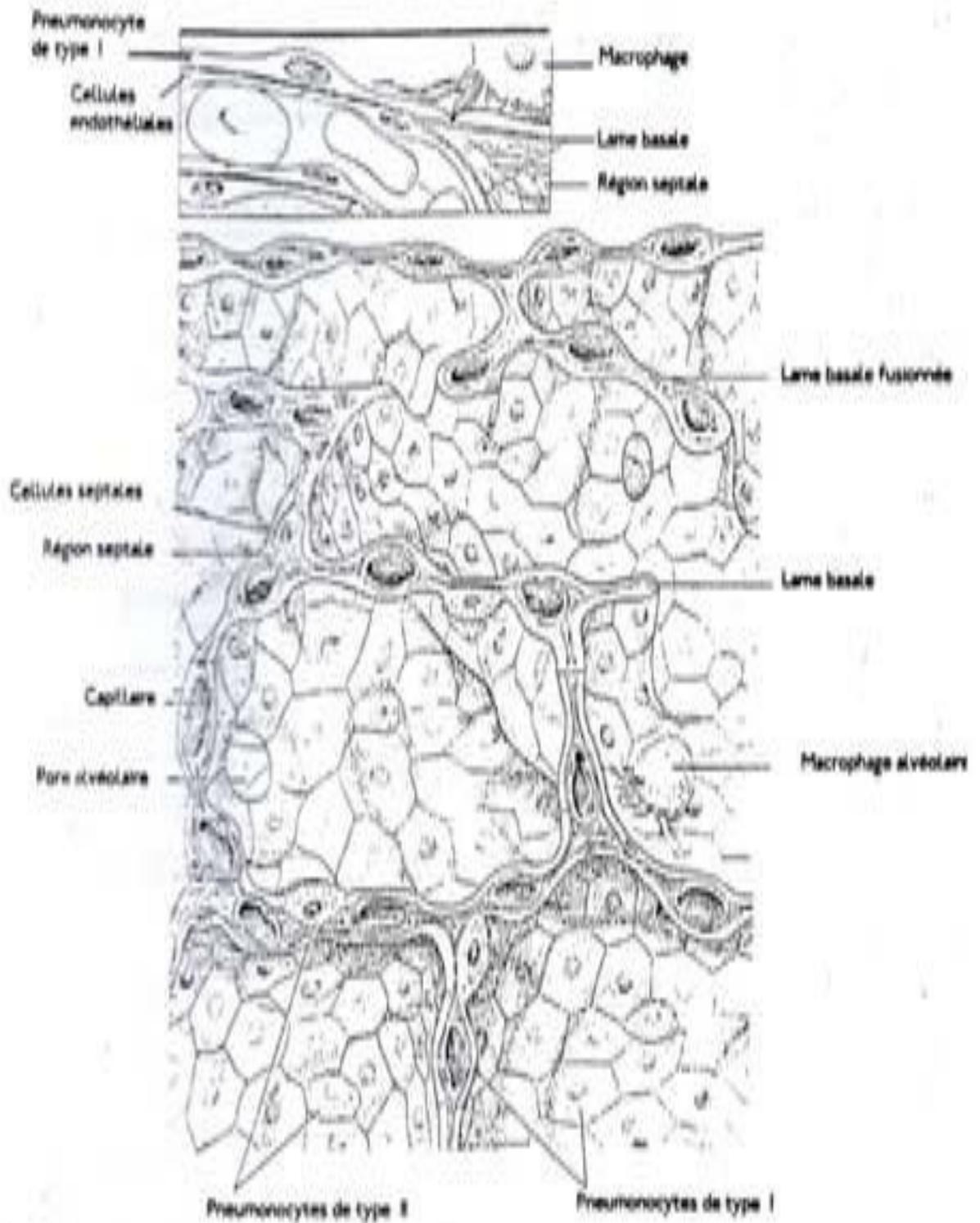


Schéma N°5 : Alvéoles pulmonaires. La surface pulmonaire est constituée entièrement par une couche continue de cellules épithéliales (Banks, 1986).

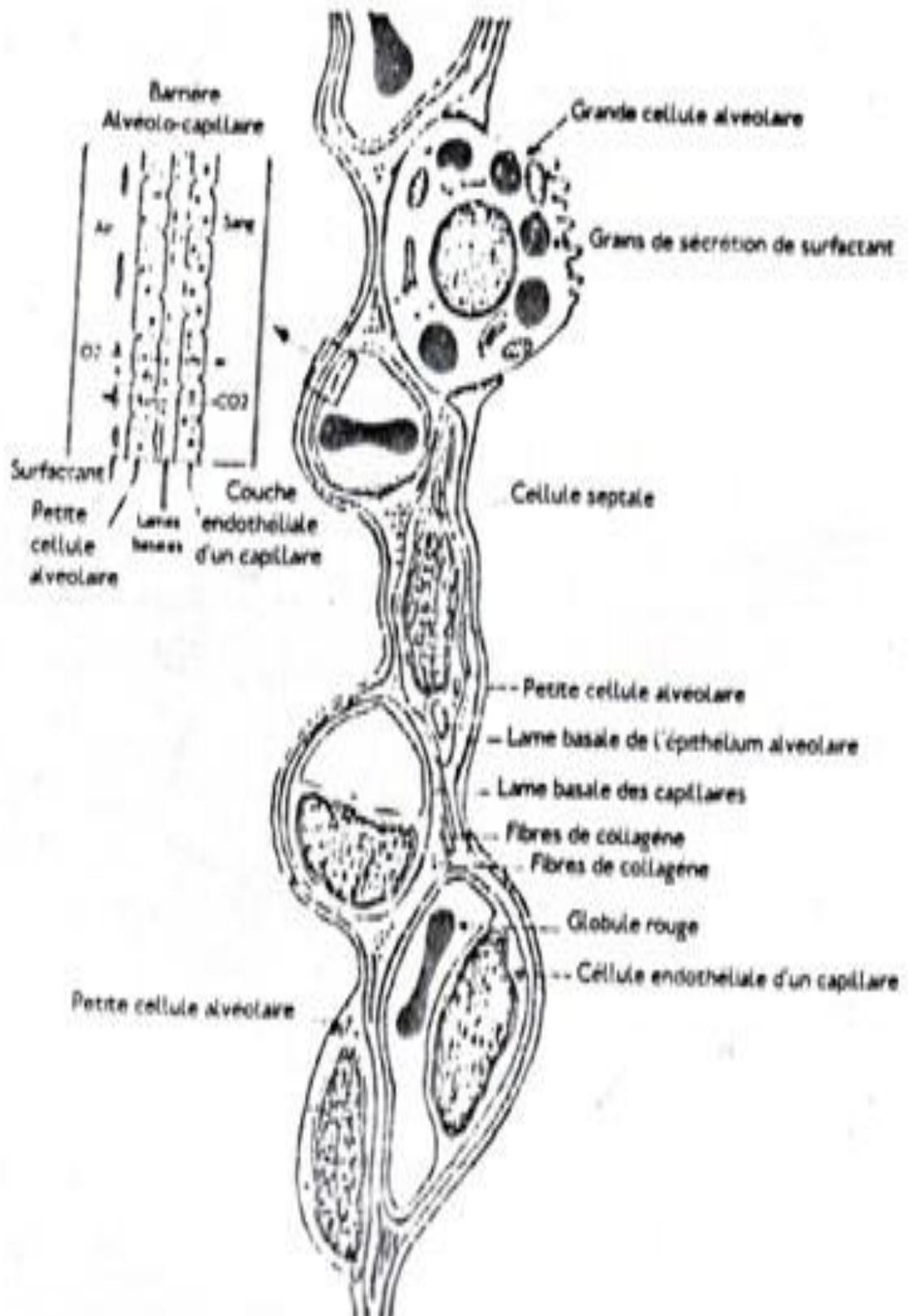


Schéma N°6: La barrière alvéolo-capillaire (Pavaux, 1978).

III- PHYSIOLOGIE

3.1- Physiologie de la respiration : La fonction principale du système respiratoire est d'assurer les échanges gazeux entre le milieu extérieur et l'organisme. De façon alternée, la cage thoracique se dilate provoque une augmentation du volume des poumons et son rétrécissement une diminution du volume du poumon. Ces mouvements de la cage thoracique et des poumons créent une différence de pression entre les alvéoles et l'air ambiant d'où les échanges gazeux entre les deux milieux. La force de rétraction du tissu pulmonaire est due à la richesse de cet organe en tissu élastique. Les modifications de forme de la cage thoracique dépendent des muscles respiratoires.

L'appareil respiratoire possède deux constituants essentiels, d'une part un système de conduction permettant le transfert, entre l'atmosphère et le système circulatoire, des gaz inspirés et expirés et d'autre part, une surface d'échanges entre le sang et les gaz.

Ce système de conduction fortement vascularisé humidifie et règle la température de l'air inspiré. Les divisions terminales de ce système s'ouvrent dans les alvéoles. L'oxygène et le dioxyde de carbone sont transférés à travers la membrane alvéolaire et l'endothélium capillaires pulmonaires, par diffusion.

Les échanges dépendent essentiellement de l'importance de la ventilation alvéolaire et du débit de sang qui passe à travers les capillaires en contact avec les alvéoles. Cependant, des échanges gazeux efficaces entre les alvéoles et le sang capillaire pulmonaire exigent une perfusion correcte par le flux sanguin capillaire pulmonaire. La non uniformité du rapport ventilation / perfusion peut entraîner des anomalies dans l'oxygénation du sang artériel. Cette inégalité du rapport peut avoir comme cause, une perturbation de la ventilation lors d'emphysème, de fibrose pulmonaire ou autres, par contre l'inégalité due à une mauvaise distribution du débit sanguin, s'observe surtout lors d'emphysème, d'embolies pulmonaires ou lorsque les résistances pulmonaires augmentent.

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

3.2- Particularités de la fonction pulmonaire : La particularité de la fonction pulmonaire des ovins 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.

3.3- Fonctions non respiratoires du poumon : La principale fonction du poumon, ne doit pas masquer l'existence de fonctions non respiratoires pulmonaires qui peuvent être classées sous cinq aspects principaux:

▶ L'importance de l'appareil muco-ciliaire qui joue un rôle de protection mécanique, permettant l'élimination de particules étrangères, de protection physique contre la déshydratation, protection chimique par absorption d'une certaine quantité de gaz nocifs et de protection microbiologique.

▶ La production du surfactant, qui est un phospholipide sécrété par des cellules appelées pneumocytes de type II. Il produit au niveau des bronchioles terminales et dans les alvéoles et empêche leur collapsus par la présence d'exsudat muqueux.

▶ Les mécanismes de défense qui sont constitués par :

- La clearance muco-ciliaire qui sert à purifier l'air pénétrant dans les voies aériennes supérieures et à retenir les grosses particules .
- La phagocytose assurée par les macrophages et dirigée contre les plus petites particules qui ont franchi la barrière muco-ciliaire pour atteindre les alvéoles.
- L'activité immunitaire assurée par deux types principaux de cellules, les lymphocytes T et les lymphocytes B, plus l'action de l'interféron et du lysozyme dans la défense pulmonaire.

► Autres rôles : activité métabolique d'acides gras, dégradation de la sérotonine, biotransformation de certains médicaments, production de certaines substances

► La spécificité du tissu interstitiel pulmonaire qui est constitué de cellules contractiles, peut contribuer à la régulation du rapport régissant la ventilation et la perfusion. Sa fonction consiste en la contraction du tissu alvéolaire, provoquant ainsi la formation de lis dans les capillaires qui entravent l'écoulement des globules rouges et ralentissent le débit sanguin.

CHAPITRE II / Classification des différentes pathologies respiratoires

Les maladies respiratoires principales, cause de morbidité et de mortalité chez l'ovin en particulier dans les pays en développement, présentent une cause majeure de perte économique (40 à 80%). Des problèmes pathologiques chez les ovins impliquent les affections du système respiratoire. 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 les ovins, 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

En outre, l'environnement se montre agressif vu les changements de température, d'humidité, de ventilation, d'hygiène ainsi qu'une alimentation parfois insuffisante.

Ainsi, les affections pulmonaires occupent une place incontestable parmi les causes les plus importantes de perte dans les élevages 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 les plus importantes pour lesquelles les agents responsables sont des agents infectieux

I- LES PERTURBATIONS CIRCULATOIRES DU POUMON

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.

● **Aspect morphologique** : Dans la congestion pulmonaire aigue, 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".

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.

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

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, la rupture d'un abcès du poumon. Dans le cas d'une suffocation, de petites suffusions hémorragiques sont disséminées sous pleurale sous associées à l'œdème.

A différencier avec le poumon "d'écofrage", chez les animaux abattus par saignée, il peut y avoir une aspiration agonique du sang, le poumon est parsemé de multiples petites taches hémorragiques, strictement intralobulaires. On peut retrouver aussi un peu de sang au niveau des bronches et des bronchioles. L'œdème et les hémorragies interstitiels accompagnent la congestion de façon coutumière.

II - LES LESIONS PULMONAIRES

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

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 thoracoabdominale : le diaphragme perd sa convexité naturelle, a tendance à s'aplatir, voire à devenir concave vers le haut. Son efficacité mécanique est donc amoindrie, et l'animal est obligé d'utiliser ses muscles respiratoires accessoires.

➤ Diminution de la surface d'échange: La diminution de la capacité de transfert de l'oxyde de carbone est bien corrélée avec la destruction emphysémateuse. Cette destruction concerne autant le tissu alvéolaire que la vascularisation. En principe, il n'y a donc que peu d'inégalité du rapport ventilation/perfusion. Elle peut apparaître à l'exercice ou plus tardivement au repos, lorsque la surface d'échange est considérablement réduite et qu'il existe une hypoventilation alvéolaire globale

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

L'emphysème qui apparaît souvent associé à une autre lésion d'atélectasie ou d'œdème par exemple, est souvent qualifié d'emphysème de compensation. Des cas sporadiques d'emphysème aigu se produisent secondairement à une perforation du poumon par des corps étrangers comme dans le cas d'œdème des poumons, d'abcès pulmonaires, après des blessures de la plèvre et dans l'intoxication plombique.

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

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 (hémithorax, hydrothorax, pneumothorax, hydropéricardite et péricardite exsudative, tumeurs pleurales et pulmonaires, hypertrophie des ganglions médiastinaux et bronchiques) quelques fois une distension abdominale (ascite, météorisation) peut provoquer un collapsus généralement apical
- 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 de mucus "bronches muqueux" au cours des bronchites ou par des parasites, occlusion bronchiolaire d'origine péribronchiolaire lors des pneumonies à virus ou occlusion fonctionnelle par paralysie de la motricité bronchique).

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

• 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. 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. Cependant dans le collapsus pulmonaire, les alvéoles collabées ne contiennent pas de liquide et leurs parois sont peu irriguées.

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

III- LES LÉSIONS INFLAMMATOIRES (OU PNEUMONIES) :

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. 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.

Caséuse, d'allure plus chronique, comme dans les infections à mycobactériacées ou les mycoses.

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 la 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.

A-LES PNEUMONIES BACTERIENNES:

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

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

Les bactéries telles que les streptocoques, corynébactéries, hémophiles, *bordetella bronchi-septicus*, divers dermatophiles et des PPLO (*pleuropneumonia like organisms*) sont isolées dans les enzooties de pneumonie chez les animaux de la ferme, les agneau en particulier.

1.1- La pneumonie pasteurellique :

Elle est caractérisée par des broncho-pneumonies qui peut être fibrineuse, des foyers purulents et par une pleurésie, parfois des troubles vasculaires ou sanguins sont observés.

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 .

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.

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.

Le poumon est de couleur rouge foncée, rouge brunâtre, ferme, dense (comme du foie ou hépatisation), sa crépitation a totalement disparu.

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

Dans les cas chroniques on note des lésions résiduelles de broncho-pneumonie avec adhérence pleurale à leur surface, on peut constater aussi une lymphadénite, les ganglions trachéobronchiques sont hypertrophiés œdémateux, succulents et congestionnés.

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.

1.2- La tuberculose pulmonaire :

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

La forme clinique et lésionnelle la plus fréquente est la tuberculose pulmonaire. L'agent pénètre dans les poumons et s'y multiplie, formant un foyer primaire, qui s'accompagne de lésions tuberculeuses des ganglions lymphatiques bronchiques du même côté, formant le complexe de primo-infection. Ces lésions peuvent rester 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.

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

La tuberculose a une évolution chronique avec une infection limitée aux poumons. Le processus est lent et peut demeurer cliniquement inapparent pendant longtemps.

Macroscopiquement, le nombre, la grosseur et la répartition sont très variables ; selon leur aspect on distingue : *les tubercules* : Lésions localisées et bien délimitées de type nodulaire dans la majorité des cas, s'exprimant par le développement de tubercule ; en fonction de leur aspect évolutif on reconnaît :

- Les granulations miliaires : de quelques millimètres (grain de mil), multiples, centre occupé par une substance blanc jaunâtre pâteuse : le caséum

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

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

1.3- Les abcès pulmonaires :

Ce sont des collections de pus dans une cavité formée au dépend des tissus environnants. Il existe l'abcès chaud accompagné d'une inflammation aiguë et l'abcès froid qui se forme lentement sans réaction inflammatoire par exemple « abcès tuberculeux ». Le développement d'un seul abcès ou d'abcès multiples, il peut s'ensuivre une broncho-pneumonie suppurée, peuvent exister dans de nombreux cas de pneumonie.

La pneumonie par fausse déglutition et la pénétration dans le poumon d'un corps étranger peuvent être suivis d'abcès pulmonaire. Nombres de pneumonies dues à des bactéries peuvent former des foyers isolés par séquestration dans le poumon. Dans la tuberculose, des lésions granulomateuses stimulant des abcès pulmonaires apparaissent dans les poumons.

Topographie et aspect morphologique : On découvre ordinairement un amas de matériel nécrotique au sein d'une capsule à paroi épaisse et fibreuse dans la partie basse d'un poumon entouré d'une zone de broncho-pneumonie ou d'une atélectasie par pression. On a souvent un emphysème concomitant. Dans des cas rares, l'abcès peut être assez gros pour oblitérer entièrement le poumon. Une lésion bien encapsulée peut s'être rompue récemment, amenant une extension du processus infectieux sous forme d'une broncho-pneumonie aiguë. Il peut exister de nombreux petits abcès lorsque la voie d'entrée a été hématogène.

L'abcès pulmonaire est typiquement un foyer circonscrit de nécrose suppurée, entourée de nombreux polynucléaires neutrophiles. Le pus et le tissu pulmonaire désintégré peuvent s'évacuer dans une bronche impliquée par le processus. Au début, l'abcès se présente comme une 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. Si la cavité persiste, elle peut être épithélialisée par une bordure cylindrocubique atrophique ou par un revêtement

métaplasie malpighienne. Si l'abcès guérit, il évolue vers la constitution d'une cicatrice fibreuse ou d'une cavité, à type de caverne. Dans les cas défavorables, la suppuration s'étend au tissu pulmonaire voisin et peut gagner la plèvre, le médiastin et même le péricarde.

B- PARASIToses PULMONAIRES

2-1- 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.

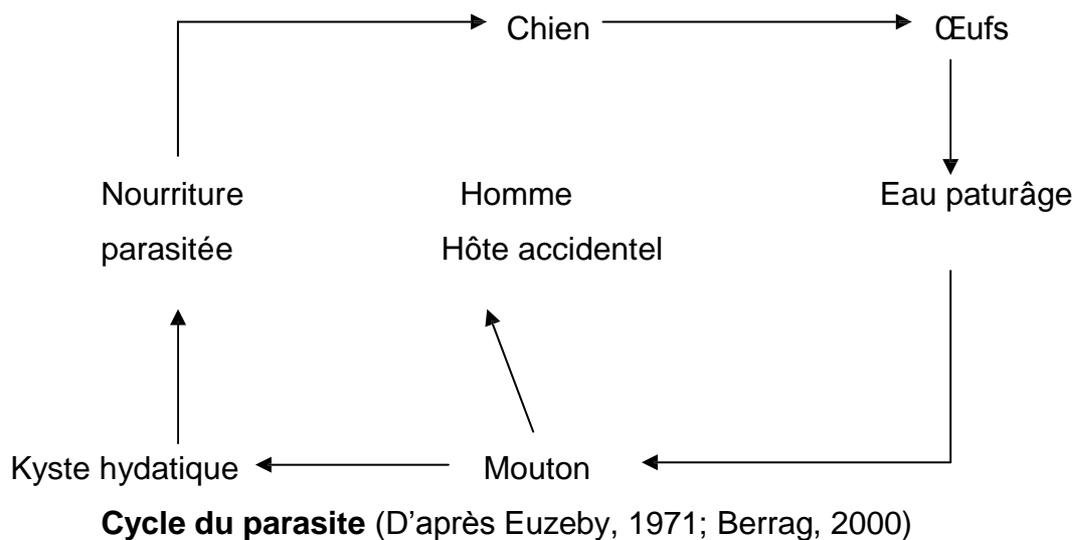
Le cestode adulte vit dans l'intestin grêle de l'hôte définitif, fixé aux villosités de la muqueuse, il mesure 3 à 6 mm de long, son tronc ou strobile est constitué de 3 segments ou proglottis dont seul le dernier est ovigère. Ce segment ovigère renfermant des centaines d'œufs ou embryophores se détache du strobile et se désintègre dans le milieu extérieur. Chaque œuf contient une oncosphère pourvue de six crochets (ou embryons hexacanthes), 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.

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

Les localisations les plus banales de ces kystes siègent assez fréquemment au niveau des poumons, deuxième localisation après le foie. Les kystes sont généralement situés dans le lobe inférieur et plus fréquemment dans le poumon droit que dans le poumon gauche, ils peuvent être situés soit profondément dans le parenchyme, soit superficiellement. Les kystes intraparenchymateux déterminent une atrophie du tissu environnant, et par la pression exercée sur les veines et les artères, 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 .

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.



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.

◆ *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.

◆ *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

Les vésicules prolifères rompues, ou détachées de la membrane germinative, forment avec les scolex libres dans le fond 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'îlots germinatifs, entre les lames de la cuticule et évoluent vers l'intérieur (vésicules filles endogènes) ou vers l'extérieur (vésicules filles exogènes) .

c- L'adventice : Réaction fibreuse périkystique de structure conjonctive non parasitaire, formée à partir du parenchyme hôte comprimé et inflammatoire. L'ensemble constitué par la membrane interne prolifère 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.

L'adventice examinée sur sa face interne présente un aspect gris-bleuté brillant. Son épaisseur varie en moyenne entre le ¼ 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 géant-cellulaire et polynucléaire éosinophile.
- c- Une zone du tissu pulmonaire aux alvéoles tassées mécaniquement par d'autres endroits détruits réalisant une alvéolite leucocytaire avec organisation interstitielle conjonctive destructrice.

d- Croissance du parasite au sein du parenchyme pulmonaire : Le parenchyme pulmonaire inclut le parasite au sein du périkyste ou adventice. Ce périkyste 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 périkyste 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 univésiculaire de contenu hyalin, amicrobien (de pression élevée de 50-60 cm d'eau) est plaquée contre l'adventice souple. C'est la période de croissance du kyste sain qui se nourrit par imbibition au contact de l'adventice. Dans un deuxième temps, le kyste continuant à s'accroître va inévitablement rencontrer l'armature bronchique qu'il va d'abord la comprimer puis détériorer entraînant la fissuration bronchique puis la fistulisation.

Cette fistulisation bronchique généralement latérale peut être soit partielle, soit totale comportant alors dans ce cas un orifice proximal et un orifice distal pour chaque bronche ainsi lésée. Cette fistulisation aura dès lors plusieurs conséquences : la pénétration d'air entre la membrane hydatique et le périkyte.

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

Parallèlement le périkyte 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.

➤ **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.

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

L'installation des adultes de grandes tailles dans les bronches entraîne la formation d'agglomérats de parasites, véritables bouchons, causes d'obstruction bronchique, qui vont parfois tomber dans les alvéoles pulmonaires.

Enfin l'action combinée des parasites adultes et des larves en migration vers les régions supérieures de l'arbre bronchique permet de comprendre l'origine des infections secondaires.

➤ **Syndrome aigue pulmonaire** : Ce syndrome relève de phénomènes d'immuno-pathologie. Il est observé chez les animaux plus âgés, qui ont eu des contacts infestant antérieurs, et qui ont été soumis à des réinfestations massives. Dans ce cas, l'arrivée des larves L₄ dans les poumons provoque des phénomènes d'anaphylaxie locale, dont les conséquences sont l'œdème pulmonaire responsable des symptômes observés, l'élimination d'une proportion importante de ces larves et l'inhibition d'une majorité de celles qui auraient échappé à cette expulsion.

Au cours du printemps et de l'été, la plupart des larves périssaient en moins de 6 semaines dans la plupart des pâturages bien drainés de l'alabama. Les larves, cependant peuvent survivre en hiver. Du fait que les larves peuvent survivre plus longtemps sur les terrains humides, il est évident que l'irrigation des pâturages est susceptible d'entraîner une augmentation de la fréquence et de la gravité de la bronchite vermineuse.

Topographie et aspect morphologique : Les modifications morphologiques des poumons au cours des cas aiguës comportent l'hypertrophie causée par l'œdème et l'emphysème, des zones de tissu collabé (atélectasie) de couleur rose foncé, une bronchite hémorragique avec liquide abondant dans les voies aériennes et une tuméfaction des ganglions régionaux.

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

Dans les cas subaigus, l'emphysème interstitiel est ordinairement visible, de la pneumonie type d'hépatisation rouge existe dans tous les lobes, mais surtout dans le lobe diaphragmatique. Elle occupe environ les deux tiers du volume pulmonaire et tend à se rassembler aux alentours des bronches. Il y a de l'écume dans les bronches et les ganglions sont hypertrophiés. Généralement l'œdème, l'emphysème et la pneumonie sont les complications fréquentes de la bronchite parasitaire.

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

2.2- Verminoses ovines :

Les strongles respiratoires chez l'ovine sont dus au développement dans les bronches, bronchioles et dans les alvéoles de diverses espèces de nématodes dictyocaulidés. Les genres de parasites responsables de cette affection sont : *Dictyocaulus filaria*, parasite possédant un cycle direct (sans hôte intermédiaire), *Protostrongylus rufescens* et *Muellerius capillaris*. Ces protostrongylidés ont un cycle dixène où l'hôte intermédiaire est un gastéropode vivant surtout sur des terrains secs. La larve "L₁" mue chez l'hôte intermédiaire en L₂ puis en L₃ en deux à quatre semaines

Microscopiquement, l'examen montre, au niveau des bronches, un mucus très abondant, spumeux, renfermant des parasites bien visibles, qui peuvent former de véritables bouchons obstruant certaines bronches avec affaissement des alvéoles correspondantes.

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 péribronchiolite avec infiltration lymphocytaire et éosinophile.

IV- L'ASPERGILOSE:

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) .

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 aiguë. La pneumonie aiguë est de courte durée, elle s'accompagne de fièvre et de dyspnée .

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 moisies.

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.

Les lésions se présentent comme des nodules gris jaunâtres, nécrotique de quelques mm jusqu'à 1 ou 2 cm de diamètre.

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*.

CHAPITRE III : MECANISMES DE DEFENSE 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 dangereux. Ce dernier dispose, cependant, d'un nombre de mécanismes de défense efficaces ; mécaniques, humoraux et phagocytaires qui le protègent de ces éventuelles agressions.

1- Les caractéristiques physiologiques:

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

Aussi, la grande surface pleurale, qui est en relation avec le tissu parenchymateux, réduit la surface d'échanges entre les lobes crâniens, moyens et accessoires (interdépendance réduite) ; il est donc plus possible que ces régions soient affectées par l'atélectasie et la pneumonie. 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.

2- Les 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 nasaux et le système respiratoire supérieur sans atteindre les poumons, alors que celle entre 2 et 10 microns parviennent jusqu'aux bifurcations trachéobronchiques qui seront clarifiées par le système mucociliaire, ce dernier représente le principal mécanisme de la clearance de l'arbre trachéobronchique (Mu). Par ailleurs, les particules les plus petites 0,5 microns soumises aux lois de diffusion, sont en grande partie éliminées lors de l'expiration suivante.

Dans ce système respiratoire supérieur, les cellules ciliées prédominent sur les cellules caliciformes avec une proportion de 5/1. Les cellules épithéliales ciliées et le

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

L'explication du mouvement individuel d'un cil, est que le bras de la dynein (protéine) attaché sur le microtubule A a un complexe d'adénosine triphosphate qui est capable de se fixer à la molécule adénosine triphosphate (ATP) sur le microtubule B du couplet adjacent. L'hydrolyse de l'ATP, produit une force qui provoque le déplacement du couplet en avant et vers le haut. Ces cils sont 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.

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

Les particules sont transportées sous forme de plaques de mucus. La coordination des mouvements ciliaires qui ont lieu environ 700 à 1200 fois par minute permet la formation d'une vague continue à la surface de la muqueuse en direction de l'oropharynx. La vitesse de transport va de (0.01mm/minute) dans les bronchioles à (4.2 mm/minute) dans la trachée (Yats et Aspin, 1978).

Les cils du système respiratoire supérieur répondent aux diverses sortes d'agressions en subissant des changements dégénératifs.

Une paralysie complète ou partielle de ce transport mucociliaire par un de ces facteurs peut prédisposer à une infection pulmonaire. Cependant, ont considéré que les autres défenses pulmonaires étaient plus importantes que le transport mucociliaire.

3- Les réflexes automatiques de défense :

La toux et l'éternuement constituent aussi des réflexes de protection et de clearance. Les particules étrangères inhalées peuvent susciter des réponses réflexes dues aux stimulations mécaniques ou chimiques des différents récepteurs localisés dans ou sous l'épithélium de la muqueuse des cavités nasales aux alvéoles. Les voies aériennes centrales ont des cholinergiques denses et une innervation sympathique moins dense. Alors que les voies aériennes terminales ont une innervation vago-sympathique minime. Par conséquent, le dépôt des particules dans les voies aériennes centrales cause plus de broncho-constriction à ce niveau que dans les voies aériennes périphériques

CHAPITRE IV /: LES FACTEURS DE RISQUES

Les maladies de l'appareil respiratoire sont, avec les maladies entériques, les principales causes d'infection chez les ruminants. C'est l'appareil respiratoire profond qui est le plus souvent atteint; on parle donc de pneumonies. Les pneumonies peuvent sévir dans les troupeaux laitiers sous une forme soit endémique (maladie présente de façon continue dans l'élevage), soit épidémique. La forme endémique (apparition subite d'animaux malades dans un élevage où la maladie n'existe normalement pas) est la plus fréquente.

B/ Rappels sur les pneumonies des ovins

I- Données épidémiologiques et impacts économiques

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

La transmission des agents responsables de pneumonies se fait essentiellement par aérosols, souvent lors de contact nez à nez entre animaux.

1-2- Mortalité et morbidité : 15 % des agneaux étaient traités pour pneumonie. Patrapportaient que 29% des agneaux étaient diagnostiqués souffrant de pneumonie si le diagnostic était porté par l'éleveur, et 39% si le diagnostic était porté par le vétérinaire.

Le taux de mortalité des gneau pour pneumonie varie de 1,8 % à 4,2 %. De 2,2% à 9,4% des agneaux atteints de pneumonies meurent de cette pneumonie. Rapportaient que deux études américaines ont montré que les pneumonies étaient responsables de 24 à 30 % des mortalités des agneaux.

II) Influence des facteurs environnants

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

Depuis déjà plusieurs années, et ce pour des raisons essentiellement économiques,

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

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

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

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

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

L'origine des microorganismes et l'animal hôte : Tous les animaux coexistent avec une masse potentielle de micro-organismes (agents microbiens et hôtes s'entretiennent conjointement). En raison de sa grande surface de contact avec l'air ambiant, l'appareil respiratoire est exposé aux nuisances. Le poumon n'est jamais stérile ; différentes bactéries peuvent être isolées de poumons apparemment sains

a) Normes : Un espace d'air par m³ et par agneau suffisant, agit comme un tampon vis à vis d'une ventilation non appropriée. Les premières manifestations des pneumonies sont souvent associées à une faible ventilation. Une ventilation améliorée, entraîne une réduction dans la durée, aussi bien que l'incidence des maladies respiratoires.

b) Ventilation et humidité relative : Détruire les bactéries dans l'air des bâtiments conditionnés paraît être plus importante que de les éliminer par ventilation. Si l'humidité relative est en dessous de 80%, les bactéries libérées comme aérosols meurent rapidement. Cependant, quand l'humidité dépasse cette valeur (supérieure à 85%), elle favorise la condensation et prédispose les animaux aux infections respiratoires

c) Les conditions climatiques : L'influence du climat sur les maladies respiratoires est imparfaitement comprise. Cependant le pic des événements des maladies respiratoires en début d'hiver et en fin de printemps

d) Le colostrum : Il est bien connu, qu'il existe un rapport entre les maladies respiratoires, le taux de mortalité et le niveau d'absorption du colostrum chez les agneaux. Rappelons que l'animal, est à sa naissance, dépourvu d'anticorps , il naît dans la plupart des cas, agammaglobulinémie. La protection assurée par les anticorps endogènes, activement synthétisés, ne deviendra efficace qu'à l'âge de plusieurs semaines. La seule protection dont il bénéficie, dès la naissance, lui est conférée par la voie du colostrum maternel. L'immunité passive colostrale apporte donc au nouveau né une protection immédiate, à un moment où il ne dispose pas encore de ses propres immunoglobulines. Il est donc absolument nécessaire que les agneaux reçoivent du colostrum dans les 6 à 8 heures qui suivent leurs naissances. L'absorption des immunoglobulines est maximale durant les premières heures qui suivent la naissance puis décline rapidement. L'animal nouveau né qui provient d'un milieu protégé, est brusquement confronté au monde extérieur et une grande variété de microorganismes ou de virus potentiellement pathogènes. La transmission de l'immunité maternelle fournit aux jeunes animaux un taux d'anticorps circulant

équivalent à celui de sa mère et qui assure sa protection à l'encontre des différents microbes de l'environnement..

La durée de protection passive correspondante dépend, naturellement, du titre initial des anticorps d'origine maternelle.

e) Le mode d'alimentation : Une conduite défectueuse de l'alimentation dans les élevages peut engendrer une succession d'incidents sanitaires, d'abord digestif et hépatique, ensuite pulmonaire en raison d'une chute des réactions immunitaires non

f) Spécifiques chez ces animaux. Signalons que les risques d'erreurs en matière d'alimentation se situent au niveau de l'appréciation des aliments (qualité et composition), de leur préparation et de leur distribution. Deux groupes de composés au moins (dérivés du furane et de l'indole) ingérés ou néoformés dans le rumen, ont la propriété de provoquer de graves lésions pulmonaires chez les ruminants telles que la congestion, l'œdème, l'emphysème interstitiel, la prolifération des cellules de l'épithélium alvéolaire, l'infiltration cellulaire par des neutrophiles, des éosinophiles et des macrophages et les symptômes fonctionnels de détresse respiratoire correspondants.

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

4- Agression (stress) : L'idée que le stress puisse affecter la résistance aux maladies n'est pas nouvelle. En médecine vétérinaire, on attribue au stress de sevrage, de transport, vaccination antibio-prévention et à diverses autres agressions, l'accroissement de la morbidité et de la mortalité qui survient fréquemment en période de transition d'un système d'élevage à l'autre, surtout lorsqu'il est difficile d'isoler des agents pathogènes spécifiques.

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

Transporté par camions à des distances parfois grandes, manipulé à maintes reprises, l'agneau subit des traumatismes, l'effet de fatigue, de soif, et entassement, des variations de température, de pression, de degré hygroscopique, autant de facteurs qui agissent plus ou moins violemment sur l'équilibre neuroendocrinien. Tout cela se traduit par des pertes de poids pouvant atteindre 2 à 8% du poids initial et une mortalité non négligeable.

PARTIE PRATIQUE

CHAPITRE / MATÉRIELS ET MÉTHODES

Une étude prospective sur la fréquence des affections pulmonaires ovines a été menée au niveau de l'abattoir de Ksar Chellala et les régions proches, sur une période de une année.

La région choisie est une zone pastorale semi aride connue par l'importance de son élevage ovin séculaire à introduction relativement récente. La température, à l'ombre, varie entre 30 et 35°C durant la saison chaude et 20 et 26°C durant la saison fraîche (D.S.A. Tiaret).

L'abattoir :

Il ya deux raisons majeures qui ont motivé le choix de l'abattoir : la facilité d'accès et le fort taux d'abattages. C'est un centre d'abattage qui dispose de quelques rails aériens. Dans la plupart des cas, les animaux sont éviscérés au sol. Cet abattoir comprend deux salles et fonctionne tous les jours sauf le vendredi. Le nombre de et d'ovins abattus est très variable.

Matériel animal :

Les investigations ont été réalisées, à l'abattoir, sur une population de 2863 ovins de différents âges et des deux sexes, sur une période de deux années. Il s'agit d'animaux qui proviennent généralement de Ksar Chellala et de ces environs. Les ovins abattus ont été répartis selon l'âge en deux groupes : jeunes et adultes (âgés).

Collecte des échantillons :

Une visite des animaux abattus a été effectuée préalablement au niveau de l'abattoir. Elle s'est effectuée pendant la période allant de mars 2012 à avril 2013 dans l'abattoir de Ksar Chellala.

Les paramètres pris en compte dans l'examen des poumons sont : l'aspect physique de l'organe, la couleur, la consistance, la forme, le volume, l'odeur et les modifications anatomo-pathologiques telles que la fibrose, kystes, abcès, nécrose, etc ...

Les viscères récupérés sont ceux présentant des lésions (poumons atteints) et la plus part des poumons ont été observés sur place. Les viscères récupérés ont été transportés dans des seaux en plastique ou ils ont été mis dans des glacières remplies de cubes de glace jusqu'à leur destination.

Examen des organes :

Il a été réalisé macroscopiquement et microscopiquement

- **Examen macroscopique** : L'exploration macroscopique des carcasses a été réalisée directement au niveau de l'abattoir, selon les méthodes classiques de l'examen nécropsiques.

L'inspection post-mortem des animaux abattus, permettait un examen macroscopique détaillé des poumons, qui consistait à déterminer d'une part la présence de lésions éventuelles au niveau des deux poumons et d'autre part leur localisation aux différents lobes de chaque poumon.

L'examen de la trachée et des bronches était systématique. Les ganglions lymphatiques sont aussi très importants à examiner pour voir leur état, s'ils sont atrophies ou hypertrophiés et c'est à leur niveau que l'on constate le plus souvent des lésions tuberculeuses ou autres. Ces informations ont été, répertoriées sur des fiches propres à chaque poumon pour une ultérieure étude statistique.

Dans les cas de bronchite vermineuse, une exploration minutieuse de la trachée et des bronches de l'appareil respiratoire a été réalisée en vue de rechercher les parasites. Ces derniers ainsi que certaines lésions ont fait l'objet de prélèvement.

- **Examen microscopique** : Les parasites adultes précédemment trouvés ont été identifiés à la loupe ou au microscope. En vue de déterminer la charge parasitaire, un certain nombre de poumons ont été retenus pour le comptage des parasites.
- Certains fragments d'organes (des morceaux de parenchymes pulmonaires de un centimètre, présentant des lésions sont découpés et conservés dans une solution de formol à 10% ou dans une solution de Bouin puis expédiés au laboratoire régional de Tlemcen et au laboratoire d'anatomie pathologique du C.H.U de Sidi-Belabbès pour l'examen histopathologique.

Méthodes : Nous avons fixé les fragments du poumon de dimensions 1-2 cm dans 10% de formaline neutre qui sont restés 24h. Le jour suivant, ils ont été coupés, changés de formaline et ont été laissés encore 24h. Les 10% de formaline neutre se prépare de la manière suivante : à 1 litre, 38% de formaline a été ajouté 100gr de calcium de carbonate (CaCO_3), ensuite le fragment coupé et fixé ont été plongés dans l'eau courante. Après lavage de matériaux, nous avons éliminé l'eau dans la solution alcoolique ascendante : 60% 70%, 80%, 90% et 2 solutions alcooliques absolues se succédaient.

Les prélèvements retirés du liquide conservateur et fixateur ont subi les opérations suivantes :

- 1- **La déshydratation** : réalisée dans des bains successifs d'alcool à concentration croissante de 70% à 100%. Elle consiste à débarrasser complètement la pièce de son eau.
- 2- **La clarification** : Cette opération consiste à immerger les échantillons dans deux ou trois bains successifs de xylol puis de chloroforme qui chassent l'alcool, dissolvent les graisses et rendent la pièce transparente.
- 3- **L'imprégnation par la paraffine** : à chaud (57°C), la température doit être régulière, afin de permettre la pénétration homogène et éviter la cuisson du prélèvement.

La mise en bloc : la préparation des blocs est obtenue par solidification de la paraffine. On coulera dans un moule une bonne quantité de paraffine liquide, et on placera immédiatement notre pièce, après quoi à l'aide d'une pince on essaye de centrer notre prélèvement au sein de cette paraffine liquéfiée. On laisse refroidir quelques minutes puis on procède à la congélation à -20°C pendant 2 à 3 heures. Cette solidification est homogène, d'autant plus que le refroidissement aura été plus rapide et plus profond. Une fois les blocs de paraffine obtenus on passe à la préparation des coupes.

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

- 5- **Le montage des coupes sur les lames** : les rubans soigneusement dépliés à l'aide d'une pince dans un bain-marie (35 à 40°C) sont repêchés étalés et fixés sur une lame de verre, après être dégraissée par de l'alcool, le liquide d'étalement est constitué d'un mélange d'eau et d'albumine (blanc d'œuf). Immédiatement après l'étalement, les lames sont égouttées, et desséchées pendant quelques minutes dans une étuve à 40 – 50°C pour les débarrasser de la paraffine.
- 6- **La préparation des lames et coloration** : les coupes déposées sur les lames, seront émergées dans deux autres bains successifs de xylol, suivi des bains d'alcool à concentration décroissante afin de dissoudre la paraffine restante, ensuite rinçage à l'eau pour le blanchissement.
- 7- **La coloration** : la méthode de coloration utilisée est celle de Harris (1898) : c'est la méthode classique de l'hématoxyline-éosine.
- 8- **Le montage** : Il représente la dernière étape après la coloration. Monter une préparation consiste à couvrir la lame colorée d'une fine lamelle couvre objet ; en utilisant le baume du Canada, cela facilite l'examen microscopique.

Les préparations microscopiques faites ont été évaluées aux microscopes (Labovol 2 et Amplivol, Carl Zeiss-Jena), en utilisant le grossissement x10 ou x20 pour les vues d'ensembles et le grossissement x 40 pour les détails. Mais les diapositives et les photos microscopiques ont été faites avec un appareil automatique lié au microscope (F-matic, Carl Zeiss-Jana).

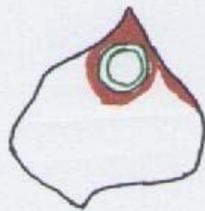
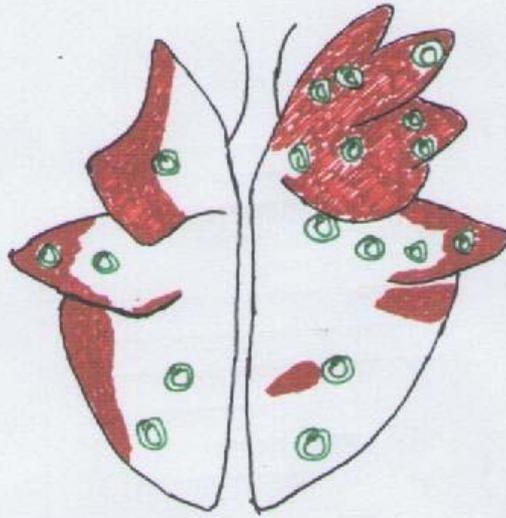
Le degré d'extension des lésions au niveau du tissu pulmonaire a été déterminé par la méthode de "Scoring pneumonia" (Benmahdi, 1989 ; Benhathat, 1999).

Le diagramme standard représenté ci-contre et présentant une surface de 46,25 cm² a été utilisé, pour déterminer la surface dorsale des deux poumons droit et gauche.

a été représenté par un diagramme séparément de l'ensemble des deux poumons, étant donné que ce dernier n'est pas visible dorsalement.

On a réalisé 160 petits carreaux sur la surface dorsale des poumons droit et gauche et 25 carreaux sur le lobe accessoire ce qui équivaut à 185 carreaux; sachant que chaque carreau a une surface de 0,25 cm². A titre d'exemple la surface atteinte du poumon sera colorée en rouge et les abcès colorés en vert pour chaque poumon individuellement

Method for Scoring Pneumonia.



- Zone lésée.
- Abscès.

CHAPITRE / RÉSULTATS

Les modifications pathologiques au niveau de l'appareil respiratoire sont Observées et sont intéressantes à suivre en tant que paramètres de changements physiologiques et de la forme des poumons et influent énormément sur le rendement des animaux. Les lésions dans les poumons varient énormément d'une espèce à une autre, et au sein de l'espèce, d'un animal à l'autre (selon l'âge et le sexe).

Les résultats de cette étude révèlent que sur un effectif total de 2863 ovins des deux sexes, soit 63,12 % étaient autopsiés (Tableau 1).

la répartition des atteintes pulmonaires selon le sexe a été de 1313 chez les femelles et 494 chez les mâles. la localisation des atteintes (Tableaux N°1 et 2).

Tableau N° 1: Nombre d'animaux atteints

Espèces	Nombre d'animaux	Nombre de lésions observées à l'abattoir	Fréquence de cas
Ovin	2863	1807	63,12 %

Tableau N° 2 : Nombre d'ovins présentant des lésions respiratoires à l'autopsie.

Sexe	Nombre d'animaux examinés	Nombre de cas avec lésions respiratoires	Pourcentage
Mâles	1039 (36,29 %)	494 (17,25 %)	47,55
Femelles	1824 (63,71 %)	1313 (45,86 %)	71,98
Total d'autopsi	2863	1807	63,12

I- Résultats de l'inspection des carcasses

I.1- Fréquence des lésions pulmonaires chez les ovins :

La pneumonie vermineuse et le kyste hydatique sont de loin les atteintes les plus importantes

I.1.2- Fréquence des lésions pulmonaires en fonction de l'âge Chez les ovins :

a- Jeunes : La fréquence des lésions pulmonaires chez les jeunes ovins a été de 494 sur un nombre total de 1039, soit 47,55%.

b- Adultes : Alors que pour les adultes, sur 1824 poumons examinés, soit 63,71%, 1313 cas étaient atteints, soit 71,98% .

I.1.3- Fréquence des lésions pulmonaires selon le sexe Chez les ovins :

La fréquence des pathologies est plus importante chez la femelle que le mâle. Les lésions pulmonaires se trouvent à des taux moins fréquents chez les deux sexes où on remarque que la pleuropneumonie a été observée chez le mâle seulement avec 02 cas. Par contre, la tuberculose se rencontre seulement chez la femelle avec 04 cas.

I.1.4- Fréquence des lésions pulmonaires selon la saison :

I.1.4- Chez les ovins : Le pic des pathologies a été observé durant les 03 mois du printemps (mars, avril et mai) avec 790 cas atteints soit 43,72%, où on a observé 419 cas de pneumonie vermineuse (23,19%) et 374 cas de kyste hydatique (20,70%) sur un effectif de 1807 ovins atteints, suivi des mois de l'hiver avec 420 cas atteints soit 23,24% (Tableau N°3 /4).

Tableau N° 3: Nombre de cas atteints selon les mois

Mois	Total ovins examinés	
	n = 2863	Toutes pathologies confondues (%)
Juin	238	85 (04,70)
Juillet	181	95 (05,26)
Aout	354	114 (06,37)
Septembre	250	97 (05,37)
Octobre	191	89 (04,92)
Novembre	227	117 (06,48)
Décembre	205	123 (06,81)
Janvier	190	113 (06,25)
Février	315	184 (10,18)
Mars	217	187 (10,35)
Avril	280	382 (21,14)
Mai	215	221 (12,23)
TOTAL		1807

Tableau N°4 : Nombre de cas atteints selon les saisons chez les ruminants

Saison	Cas atteints
	Ovins
Eté	293 (16,21)
Automne	304 (16,82)
Hiver	420 (23,24)
Printemps	790 (43,72)
Total	1807

II- Examen macroscopique et microscopique des lésions pulmonaires

Durant notre enquête a l'abattoir de ksar cshellala, nous avons procédé à l'étude et à la classification des différentes lésions pulmonaires. Les poumons atteints représentaient 1807 cas d'ovins (soit 63,12%) ont fait l'objet d'un examen macroscopique et un prélèvement histologique, intéressant dans la mesure du possible la lésion la plus marquée et le tissu adjacent sain. Parmi les Lésions rencontrées on distingue:

II.1- Classification des lésions dominantes

II.1.1- Les altérations vasculaires (lésions d'abattage) : Sous forme

➤ 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

I.1.2- Les congestions et les œdèmes pulmonaires :

- **Aspect macroscopique** : Le poumon congestionné était volumineux, lourd, humide de couleur rouge foncé et à la section, il laissait écouler un liquide écumeux rouge (congestion active). Le poumon était rouge violacé, son volume était augmenté et le tissu pulmonaire opposait une résistance à la palpation dans le cas de congestion passive. La congestion était parfois suivie d'œdème pulmonaire

Du point de vue macroscopique, l'œdème pulmonaire se traduisait par un gonflement du poumon avec perte de son élasticité, il gardait l'empreinte de la pression. Les poumons étaient plus pâles que la normale ou bien rouge violacé à brun. A la section il s'écoulait de grandes quantités de liquide, parfois on constatait de la spumosité qui encombrait les bronches et les bronchioles. La lobulation était très importante.

- **Aspect microscopique** : Parenchyme pulmonaire congestif dont les parois alvéolaires sont épaissies, siège de vaisseaux congestifs. Les vaisseaux sanguins sont dilatés, congestifs avec parois épaissies hyalinisées, éosinophiles à contenu hémorragique. La lumière comblée par des éléments sanguins et de rares cellules inflammatoires. Cette congestion est associée à un infiltrat inflammatoire polymorphe de type lympho-plasmocytaires et polynucléaires surtout les polynucléaires neutrophiles

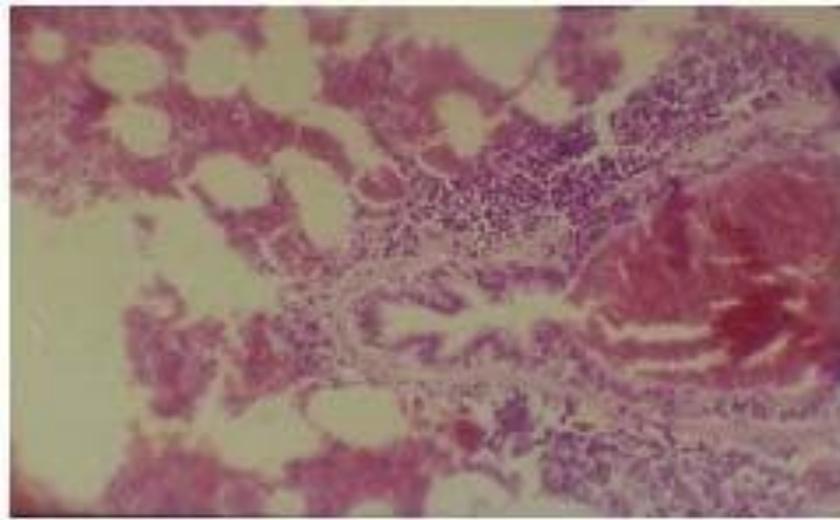


Photo N°1 : Aspect macroscopique d'un poumon couraillé chez le mouton (lésion d'abattage)

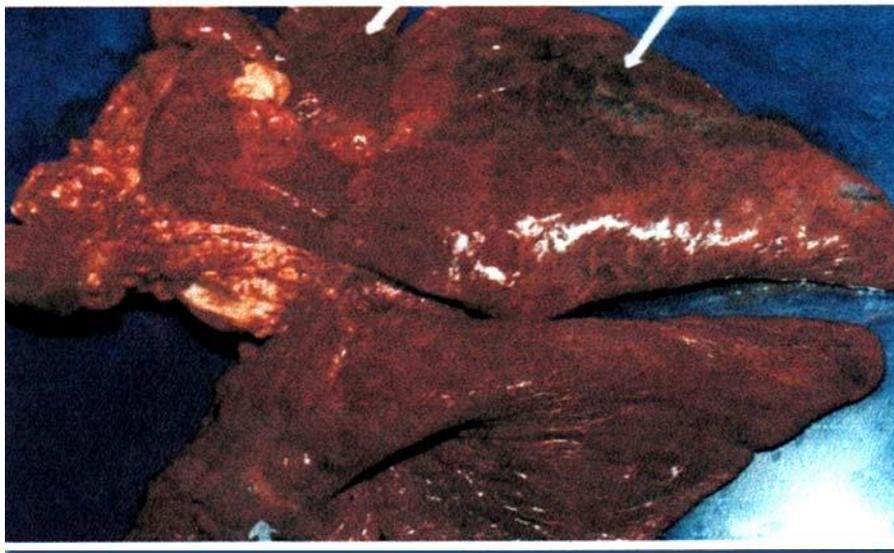


Photo N°2 : Aspect macroscopique d'un poumon congestif.

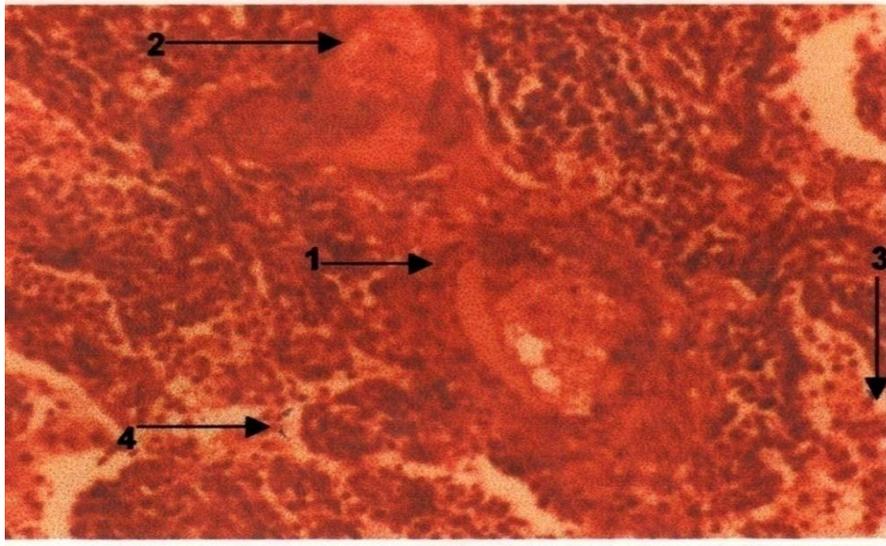


Photo N°3 : Coupe histopathologique d'un parenchyme pulmonaire congestif.
1- Paroi alvéolaire épaisse, 2- Vaisseau sanguin congestif à contenu hémorragique, 3- Plasmocytes,
4- Polynucléaires neutrophiles. (Coloration Hématoxyline-éosine, Grossissement x 20).

II.1.3- L'emphysème :

- **Aspect macroscopique** : Le poumon emphysémateux était volumineux, de couleur rose pâle plus claire que le poumon lui même, à la palpation, on percevait des crépitements et la surface de coupe était sèche.

L'emphysème se rencontrait, soit localisé ou diffus à un stade faible « un demi centimètre carré » parfois moyen « quelques centimètres carré » ou avancé (généralisé). Il est caractérisé par la présence d'air dans le tissu conjonctif interlobulaire (Photos N°4), ou situé sur les marges du poumon (emphysème marginale ou bulleux). Les bulles d'emphysème visibles à l'œil nu, sont uniques ou multiples, transparentes et se trouvent couramment sous la plèvre viscérale (Photos N°5).

- **Aspect microscopique** : La coupe histopathologique intéresse le parenchyme pulmonaire où les cloisons interalvéolaires sont amincies, certaines lumières alvéolaires sont distendues, par ailleurs la paroi alvéolaire est détruite ou rompue réalisant ainsi l'emphysème pulmonaire

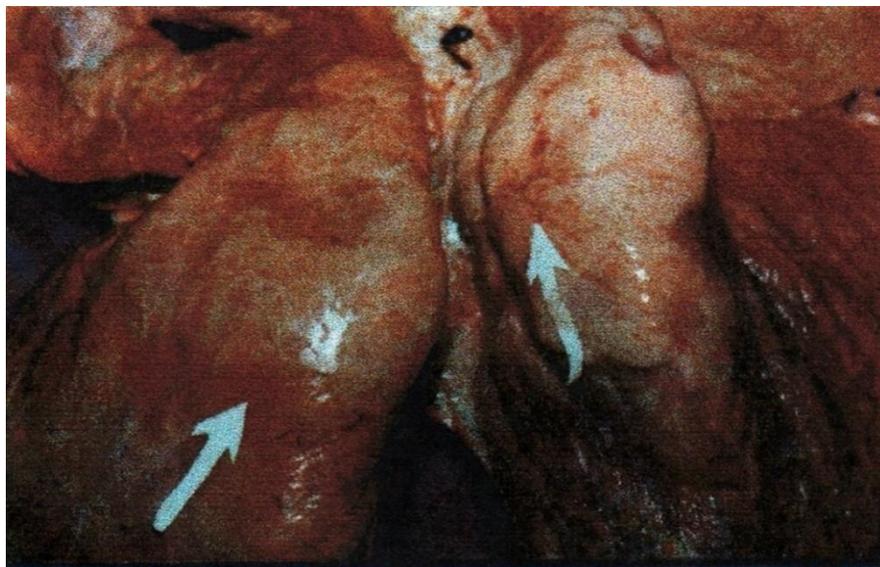


Photo N°4 : Aspect macroscopique d'un emphysema interstitial.

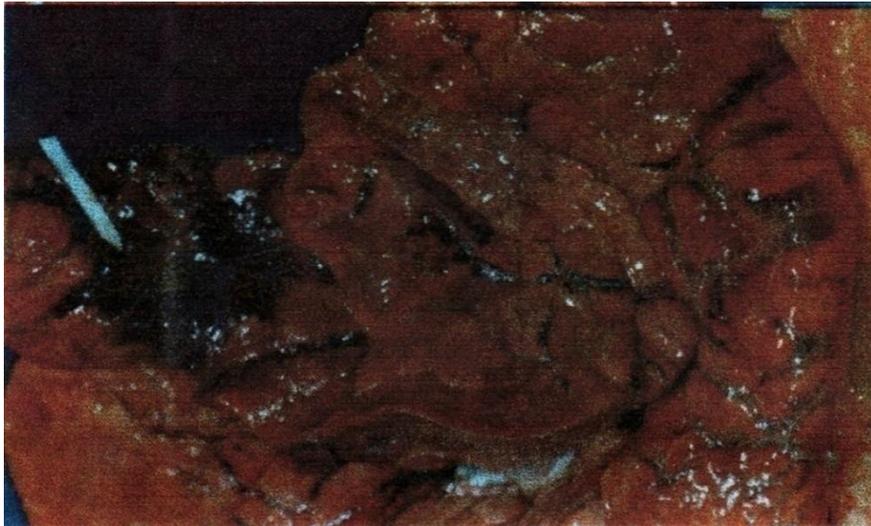


Photo N°5 : Aspect macroscopique d'un emphysème bulleux (marginal) avec zone d'atélectasie.

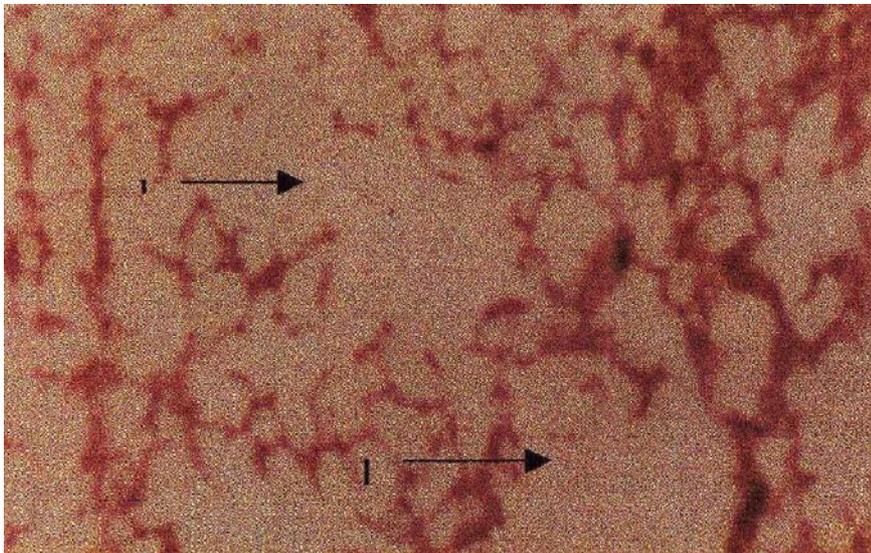


Photo N°6 : Coupe histopathologique d'un emphysème pulmonaire.
1- Lumière alvéolaire distendue avec paroi alvéolaire rompue
(Coloration Hématoxyline-éosine, Grossissement x20).

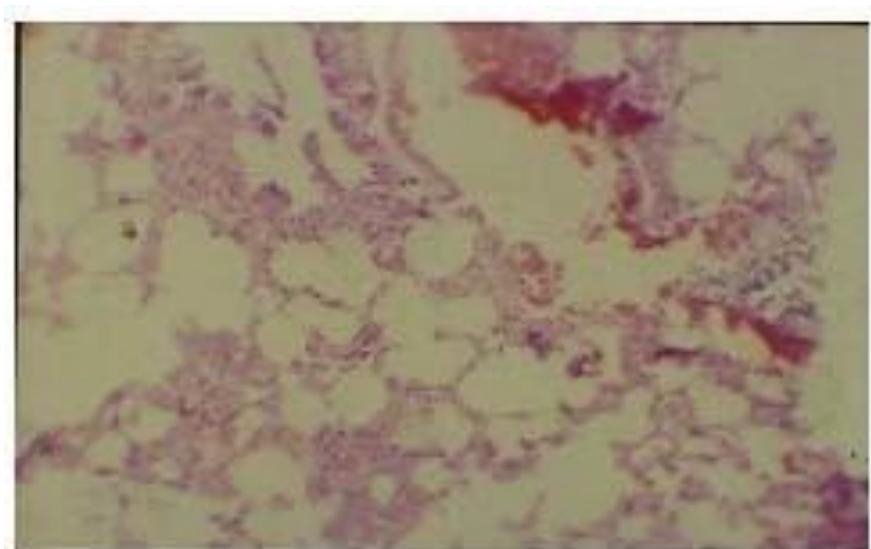


Photo N°7 : Aspect microscopique d'emphysème chez l'ovine

II.1.4- L'atélectasie :

- **Aspect macroscopique** : L'atélectasie se caractérisait par l'affaissement pulmonaire intéressant certains territoires et atteignant surtout les parties du lobe apical et cardiaque ou à la jonction de ces lobes. Elle se présentait sous forme linéaire « Quelques centimètres) souvent ramifiée en étoile ou en plage (quelques centimètres carré).

Le territoire atteint se maintenait rétracté ou encore déprimé par rapport à la surface sous-jacente, s'il était de situation périphérique à la coupe il apparaît ferme, sec et rouge foncé. Lorsque la lésion était définitive, elle était dense et charnue prenant un aspect de carnification qui rappelle celui d'une masse musculaire

- **Aspect microscopique** : Le parenchyme pulmonaire siège d'une congestion vasculaire dont le tissu interstitiel est criblé par plusieurs vaisseaux où leur lumière est dilatée, comblée par des éléments hématiques et quelques éléments inflammatoires, entraînant un aplatissement de la lumière alvéolaire, se résumant à une atélectasie secondaire et à une congestion vasculaire du siège pulmonaire.

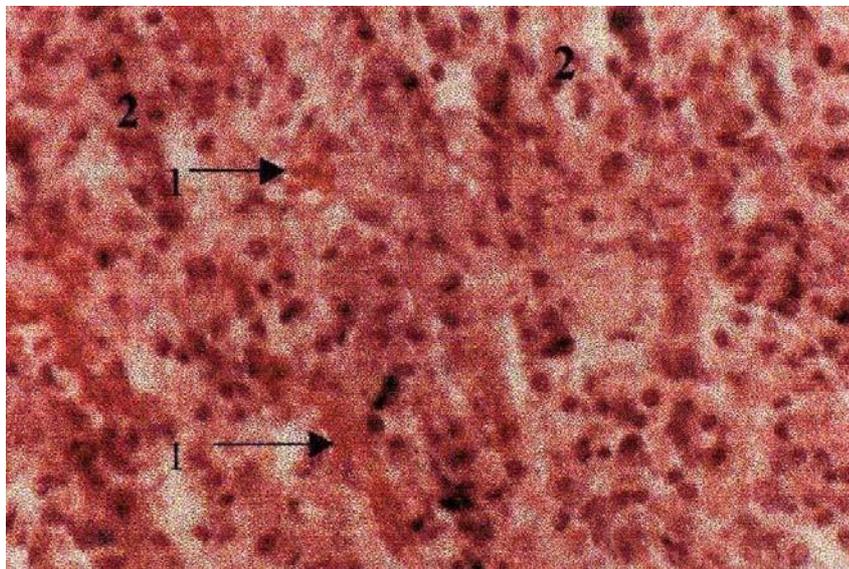


Photo N°8 : Coupe histopathologique d'une atélectasie pulmonaire.

1- Congestion vasculaire, 2- Aplatissement de la lumière alvéolaire et épaississement pariétal (atélectasie) (Coloration Hématoxyline-éosine, Grossissement x 100).

II.2- Classification des pneumonies dominantes

II.2.1- L'hydatidose :

- **Aspect macroscopique** : Le kyste hydatique se présentait soit unique, soit multiple (polykystique), sous forme de vésicules sensiblement sphériques, parfois isolées souvent agglomérées en grappes. De dimensions variables allant de la taille d'un petit pois, noisette, noix, orange, jusqu'à celle de la tête d'un enfant. Certains kystes étaient adhérents aux parenchymes pulmonaires et n'étaient visibles qu'à la palpation, d'autres superficiels bien proéminents donnant un aspect bosselé au poumon et bouleversant complètement son architecture.

Les vésicules généralement globuleuses à parois blanchâtres épaisses et opaques, l'une externe et l'autre interne contenaient un liquide limpide, incolore qui, sous pression, peut jaillir à plusieurs centimètres. On rencontrait même des cas bien que rares de kystes renfermant des vésicules filles visibles à l'incision. S'il est plus ancien on remarquait que le kyste avait dégénéré, son contenu était jaunâtre crémeux parfois épaissi et caséux, d'autres infiltrés de sels de calcaire étaient calcifiés et diminués de volume.

- **Aspect microscopique** : La coupe histopathologique intéresse le parenchyme pulmonaire comportant à sa périphérie, une formation kystique dont la paroi est faite de trois couches dont la plus interne se détache des vésicules filles.

- Une couche externe (adventice) : qui est fibreuse avec une réaction inflammatoire intense, induite au contact du kyste hydatique, parcourue par un infiltrat inflammatoire diffus, réduisant à son contact quelques lumières alvéolaires. Par ailleurs le parenchyme pulmonaire est le siège d'une atélectasie avec un processus inflammatoire diffus réactionnel.

- Une couche moyenne : qui est anhiste, lamellaire, épaissie, homogène réalisant l'aspect d'une cuticule.

- Une couche interne : en contact avec la lumière, elle est cellulaire, mince, à partir de laquelle se détachent des vésicules de taille variable (vésicules filles), d'aspect hyalin, et correspondant à la membrane prolifère. Cet aspect réalise le kyste hydatique du poumon.



Photo N°9: Aspect macroscopique d'un parenchyme pulmonaire polykystique.



Photo N°10 : Kyste ouvert renfermant le liquide hydatique.

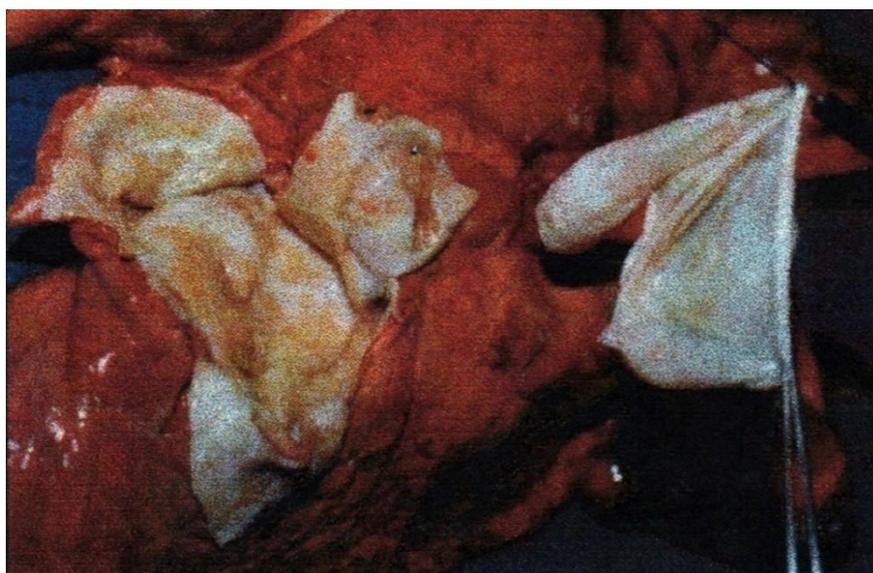


Photo N°11 : Cavité remplie d'amas de membranes.

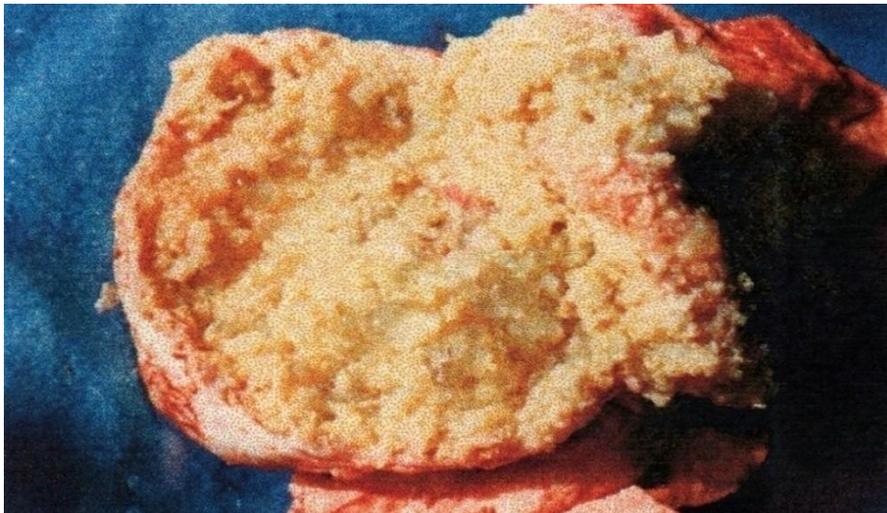


Photo N°12 : Cavité remplie par des vésicules filles bien visibles à l'œil nu.

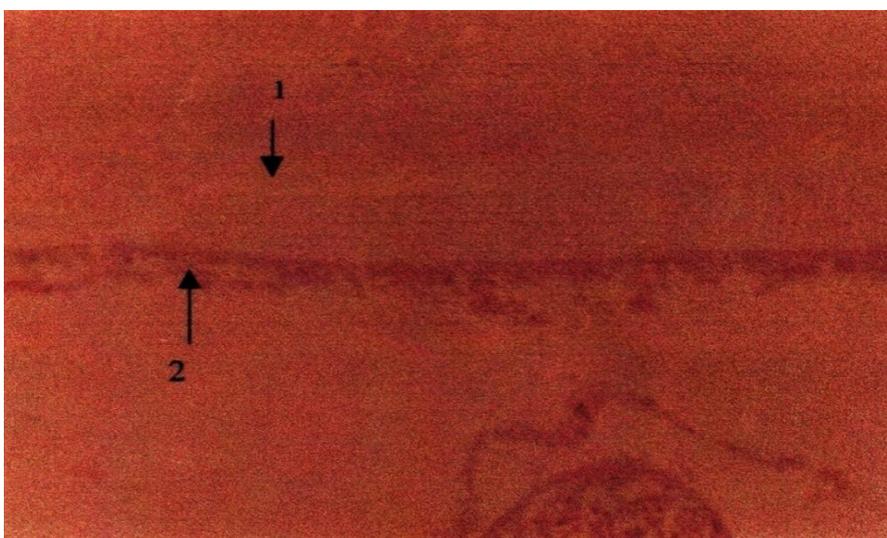


Photo N°13: Coupe histopathologique de la cuticule et de la membrane prolifère d'un kyste hydatique à localisation pulmonaire. 1- Couche épaisse fibreuse de la cuticule, 2- Membrane prolifère formant une seule couche nucléée. (Coloration Hématoxyline-éosine, Grossissement x 40).

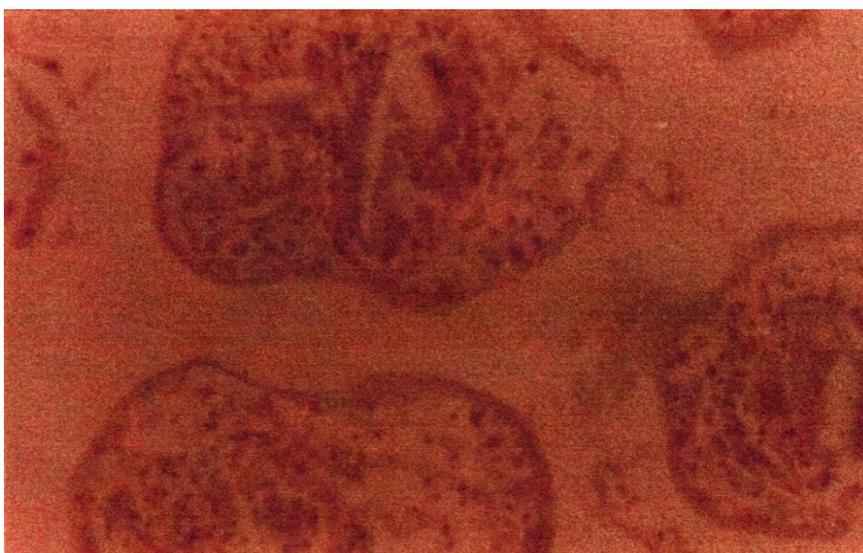


Photo N°14 : Coupe histopathologique montrant des vésicules filles du kyste hydatique à localisation pulmonaire. (Coloration Hématoxyline-éosine, Grossissement x 40).

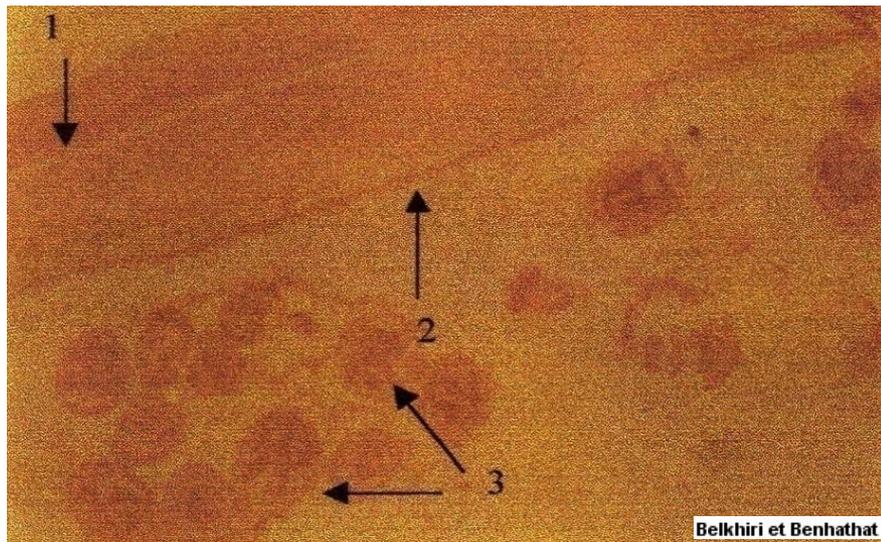


Photo N°15 : Coupe histopathologique d'un kyste hydatique à localisation pulmonaire (vue d'ensemble).
 1- Cuticule, 2- Membrane proliférante, 3-Vésicules filles.
 (Coloration Hématoxyline-éosine, Grossissement x 10).

II.2.2- La pneumonie vermineuse

Aspect macroscopique : Elle est caractérisée par la localisation de vers filiformes blancs au niveau des bronches des poumons. Les zones atteintes présentaient de l'hépatisation rouge et de la bronchite, les parois des bronches étaient épaisses avec exsudation. Les ganglions bronchiques tuméfiés, présentaient une coloration grise-noire à l'incision.

En général la pneumonie de type hépatisation rouge et la bronchite étaient en position basse et l'emphysème en position haute. Des zones d'atélectasie ont été aussi observées.

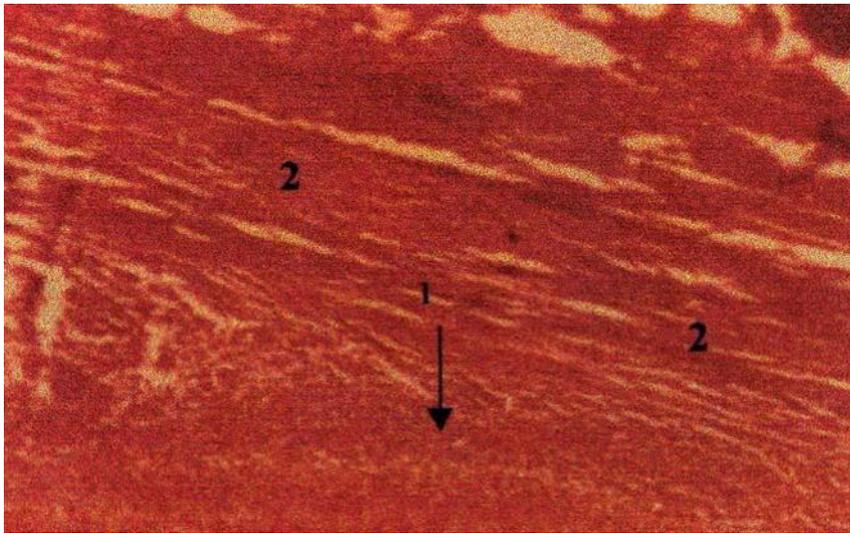


Photo N°16 : Coupe histopathologique de l'adventice (ou membrane périkystique) qui mutile le parenchyme préexistant. 1- Infiltrat inflammatoire polymorphe, 2- Atélectasie pulmonaire avec aplatissement de la plupart des alvéoles. (Coloration Hématoxyline-éosine, Grossissement x 40).

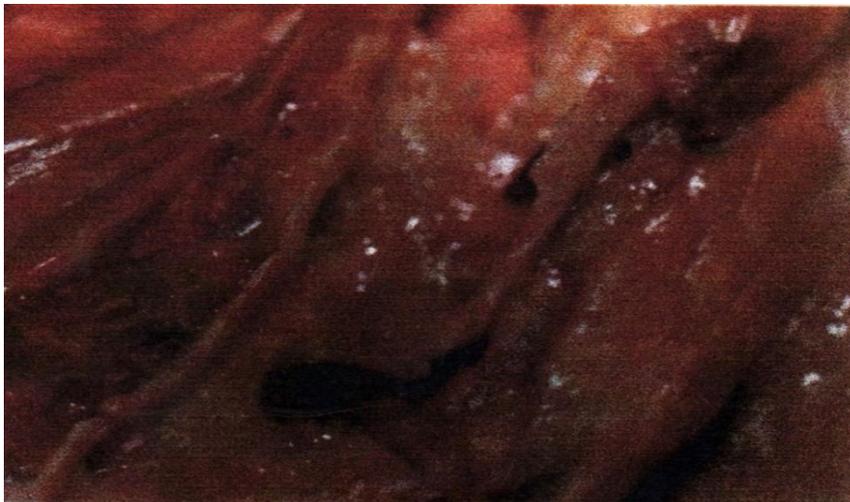


Photo N°17: Strongles pulmonaires, aspect macroscopique d'une bronchite vermineuse Causée par des parasites du genre dictyocaulidés, espèce Dictyocaulus viviparus.

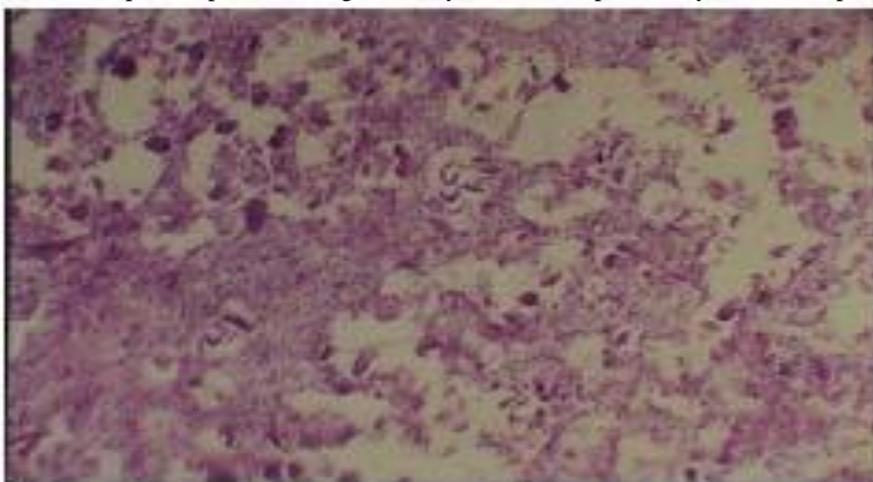


Photo N° 18 : Coupe histopathologique montrant de larges endroits pneumoniques riches en site pathomorphologiques : 1- .Le parenchyme est infiltré avec de multiples lymphocytes et éosinophiles. 2- Dans les alvéoles, on observe beaucoup d'œufs de parasites. 3- Les formes larvaires et parties de parasites coupées en transversal ou longitudinal, cela concerne une pneumonie parasitaire (vermineuse). (Coloration Hématoxyline-éosine, Grossissement x 20).

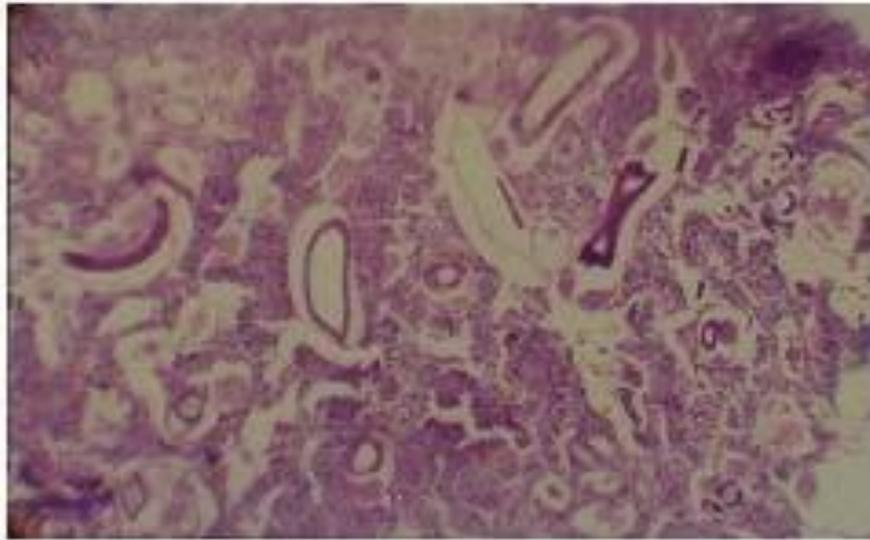


Photo N° 19 : Aspect microscopique d'une pneumonie vermineuse, présence de Dictyocaulus filaria chez les ovins (Coloration Hématoxyline-éosine, Grossissement x 40).

II.2.3- Les nodules : Ils se présentent sous forme de petits foyers de nécrose de quelques mm de diamètre superficiels brun-jaunâtre ou grisâtre à verdâtre. Par contre les nodules parasitaires se présentent sous forme de plaques polygonales à contour nettement en relief de quelques millimètres à quelques centimètres de diamètres brunâtre à verdâtre, plus ferme que le poumon sain. Tous les poumons qui montraient des lésions nodulaires sont probablement caractéristiques de la prostrongylose (infestation par les strongles pulmonaires invisibles à l'œil nu).

II.2.4 Autres pneumonies :

a- La pleuropneumonie:

. L'aspect macroscopique montre une adhérence à la paroi costale avec présence de la fibrine au niveau de la plèvre ; le poumon est congestionné voire même œdémateux.

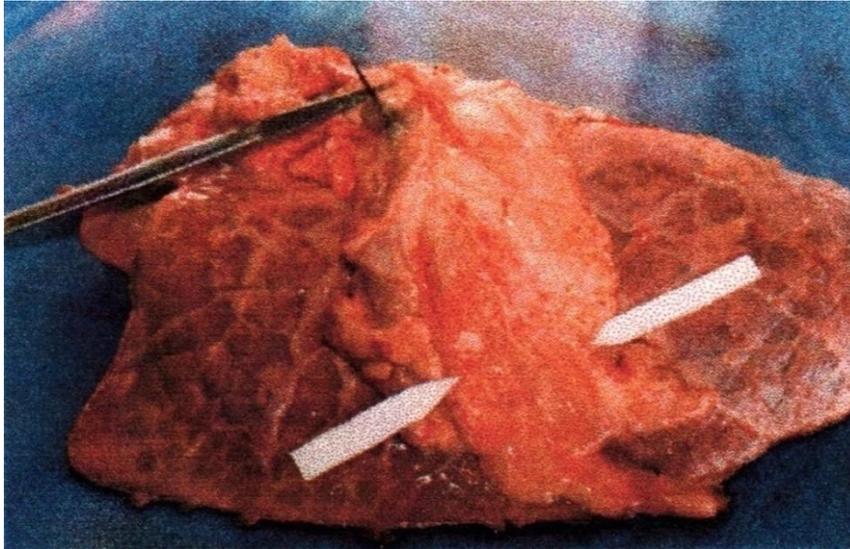


Photo N°20 : Aspect macroscopique d'une pleuropneumonie fibrineuse consécutive d'un corps étranger (vue générale).

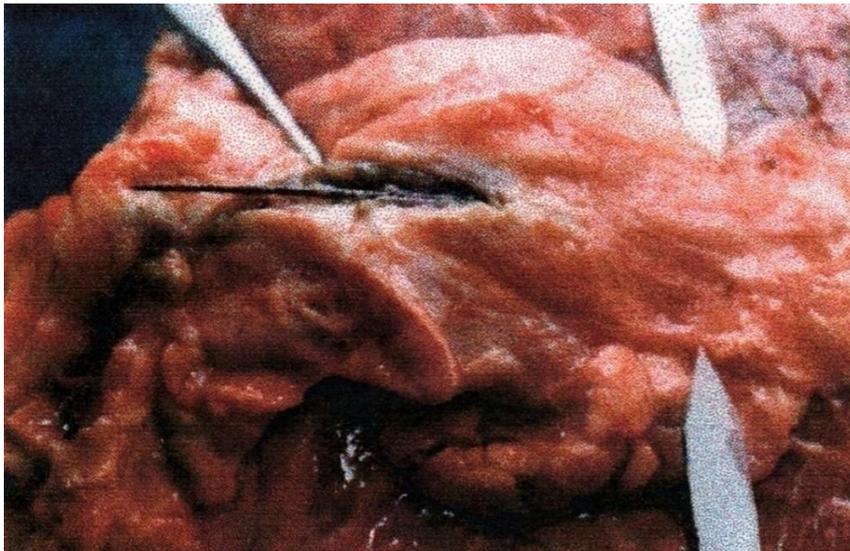


Photo N°21 : Aspect macroscopique d'une pleuropneumonie fibrineuse consécutive d'un corps étranger (détails).

b- La pneumonie suppurée:

* **Aspect macroscopique:** %) Elle était présente parfois sous la forme de mucopus ou pus dans les bronches et les bronchioles avec hépatisation de la partie atteinte, présentant un aspect d'omelette de quelques centimètres carrés (broncho-pneumonie avec foyer purulent localisé) parfois plus étendu (il s'agit de foyers de purulence qui apparaissaient un peu partout dans le tissu pulmonaire) de couleur jaunâtre, consistant à crémeux

* Elle peut être aussi sous forme d'abcès, grossièrement sphérique, unique ou multiples avec une dimension allant d'un petit pois à celle d'un œuf de poule, présentant une coque blanchâtre, plus ou moins épaisse, contenant à la coupe un pus de consistance variable jaunâtre à verdâtre, crémeux parfois crayeux. L'association avec une lésion de pneumonie fibrineuse permet de décrire l'ensemble sous le terme de pneumonie fibrineuse purulente. On note que le pus interstitiel était localisé davantage sur les lobes crâniens et cardiaques que sur les autres lobes.

- **Aspect microscopique** : Parenchyme pulmonaire siège d'un processus inflammatoire intéressant simultanément la paroi et la lumière alvéolaire fait le plus souvent d'éléments inflammatoires polymorphes à prédominance lymphocytaire et quelques globules rouges, rentrant dans le cadre d'une pneumonie suppurée chronique évolutive



Photo N°22 : Aspect macroscopique d'une hépatisation avec muco-pus.

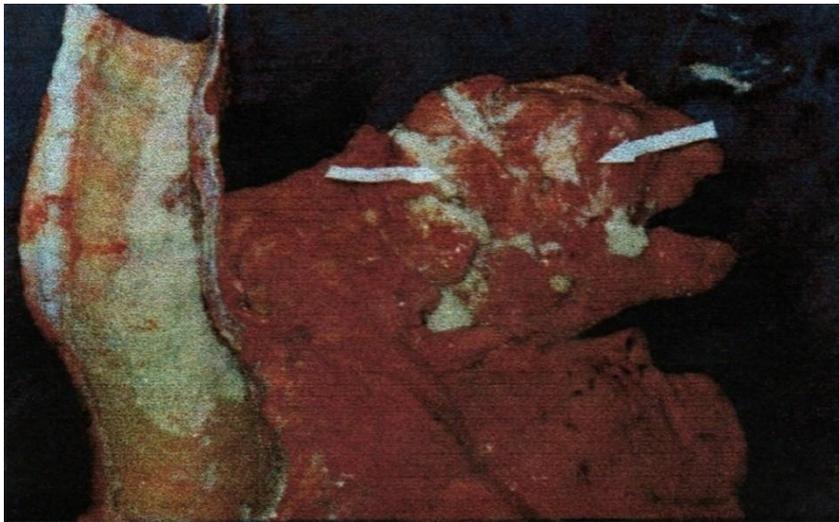


Photo N°23: Aspect macroscopique d'une bronchopneumonia suppurée.

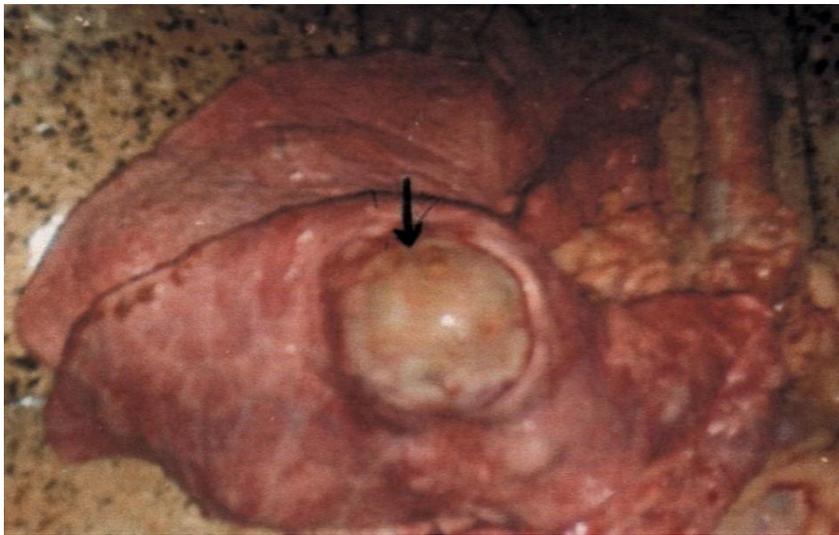


Photo N°24 : Aspect macroscopique d'un abcès pulmonaire.

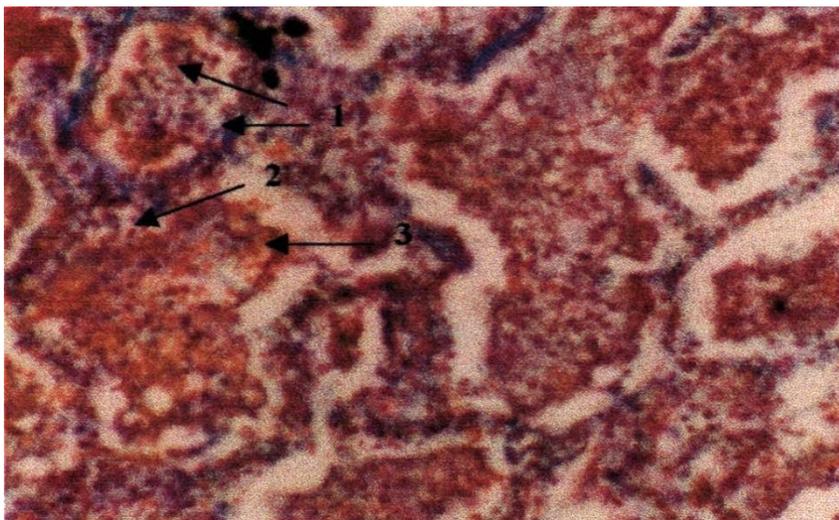


Photo N°25 : Coupe histopathologique d'un parenchyme pulmonaire présentant une pneumonie suppurée chronique évolutive.

- 1- Paroi et lumière alvéolaire comblées d'éléments inflammatoires.
- 2- Lymphocytes.
- 3- Globules rouges.

c- La pneumonie interstitielle:

Aspect macroscopique: Elle intéressait les deux poumons à la fois et se caractérisait par l'augmentation de leur volume ainsi que celui des ganglions médiastinaux. Les poumons atteints étaient de couleur grise à brun uniforme, où ils présentaient de larges taches de couleurs différentes grises à brunes rappelant celle de la viande cuite. De consistance plus ou moins ferme, la congestion était évidente au niveau du lobe atteint comme on a constaté aussi des lésions d'atélectasie.

- **Aspect microscopique :** L'examen histopathologique révèle l'existence d'une pneumonie type infiltratif interstitiel (ou septal) c'est à dire l'inflammation siège surtout dans les parois interalvéolaires. Les réactions cellulaires y prédominent, faites d'éléments lymphocytaires entraînant l'épaississement des parois interalvéolaires. La cavité alvéolaire demeure généralement libre. L'œdème qui dissocie le parenchyme alvéolaire.

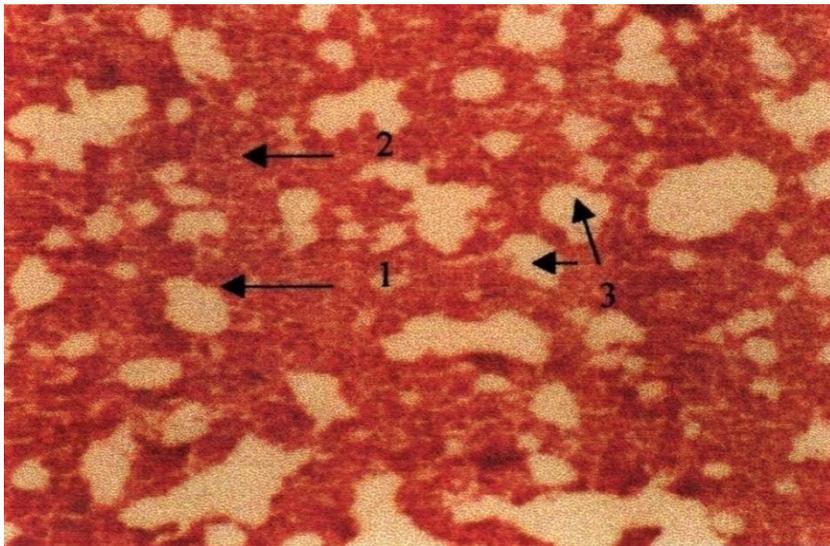


Photo N°26 : Coupe histopathologique d'une pneumonie interstitielle.

- 1- Epaississement des parois alvéolaires (infiltration d'éléments lymphocytaires).
- 2- Présence d'œdème.
- 3- Cavités alvéolaires libres.

(Coloration Hématoxyline-éosine, Grossissement x20)

d-La pneumonie hémorragique:

.C'est une lésion rouge au niveau du tissu interlobulaire. Elle s'était présentée sous forme de taches rouges au niveau des lobes apicaux

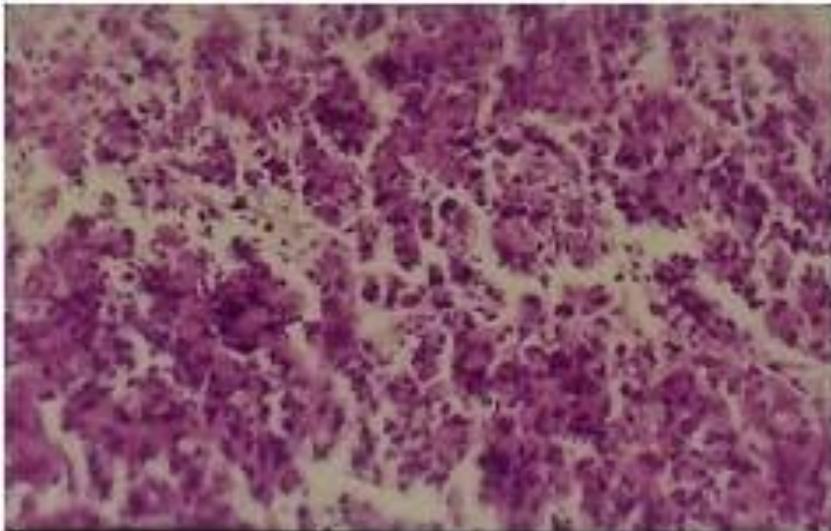


Photo N°27 : Coupe histopathologique d'une pneumonie hémorragique chez les ovins

1- Paroi et lumière alvéolaire comblées d'éléments inflammatoires et de globules rouges.

(Coloration Hématoxyline-éosine, Grossissement x 40).

e- La pneumonie à hépatisation « consolidation » :

- Aspect macroscopique:

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

L'hépatisation se localisait surtout au niveau des lobes apicaux, elle atteint soit une partie soit la totalité de ces derniers, elle s'étendait parfois au lobes cardiaques. La zone consolidée était nettement délimitée.

Les lésions fréquemment associés étaient l'atélectasie, la péricardite traumatique à un stade avancé. Dans le cas de la dictyocaulose où l'aspect du poumon touché est caractéristique, le long des bords des lobes diaphragmatiques ? on découvre des zones rougeâtres consolidées ce qui correspond aux territoires desservis par les bronches et les bronchioles partiellement occluses par les vers *Dictyocaulus*.

- **Aspect microscopique** : Parenchyme pulmonaire siège d'un processus chronique, intéressant particulièrement la lumière alvéolaire, qui est comblée par un enduit de coloration éosinophile, granuleux, filamenteux correspondant à un liquide sero-fibrineux et épargnant la paroi alvéolaire, déterminant ainsi une alvéolite séro-fibrineuse, stade de l'hépatisation rouge.



Photo N°28 : Aspect macroscopique d'une hépatisation pulmonaire avec zone d'atélectasie.

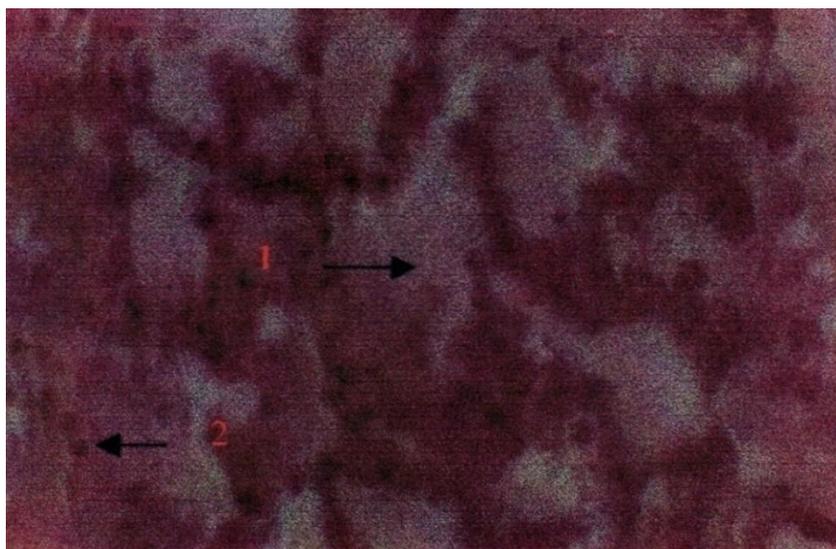


Photo N°29 : Coupe histopathologique de l'hépatisation pulmonaire.

1- Liquide séro-fibrineux comblant la lumière alvéolaire,

2- Eléments leucocytaires au niveau du septum.

(Coloration Hématoxyline-éosine, Grossissement x 40)

f- La tuberculose:

- **Aspect macroscopique:** La lésion fondamentale était le granulome ou tubercule. C'est un nodule ferme encapsulé de couleur grisâtre à jaunâtre centré d'un pus épais, crémeux, caséux. Certains tubercules étaient plus épais et denses, souvent calcifiés, à l'incision on perçoit un bruit pierreux. D'autres tubercules étaient constitués de masses plus ou moins volumineuses (trois à dix centimètre de diamètre), de forme ronde, ovoïde, dure, sans caséum réalisant ainsi de pseudokystes « tuberculome ».

L'autre cas où la matière caséuse acquiert le ramollissement, une liquidité presque égale à celle du pus enfoncée dans une cavité creuse sous pleurale à parois borée de caséum formant ainsi une caverne. Les ganglions bronchiques et médiastinaux étaient hypertrophiés caséo-calcaires faisant entendre un crépissement sous l'action du couteau.

- **Aspect microscopique :** Le parenchyme pulmonaire est le siège d'une réaction inflammatoire granulomateuse épithélio-giganto-cellulaire faite de follicules, centré par une plage éosinophile « nécrose caséuse », homogène, granuleuse, effaçant toute structure cellulaire sauf quelques débris nucléaires.

Un granulome inflammatoire, qui délimite la nécrose, fait de cellules épithéloïdes de forme allongée, disposées concentriquement, aux limites cytoplasmiques peu nettes, avec des noyaux allongés, encadrés en son centre, réalisant un aspect en « semelle à chaussure ». Ainsi que des cellules géantes beaucoup moins nombreuses, aux limites cytoplasmiques nettes, cytoplasme éosinophile abondant, multinuclée à disposition périphérique en « fer à cheval » ou « en couronne » réalisant la cellule de Langhans. Cette manifestation réalise donc, l'aspect d'une lésion granulomateuse caséo-folliculaire épithéliogigantocellulaire type tuberculose pulmonaire. Cette manifestation réalise donc, l'aspect d'une lésion granulomateuse caséo-folliculaire épithéliogigantocellulaire type tuberculose pulmonaire.

Conclusion : On note que chacun de ces types de lésion, peut être rencontré seul dans le poumon ou associé aux différentes autres lésions.

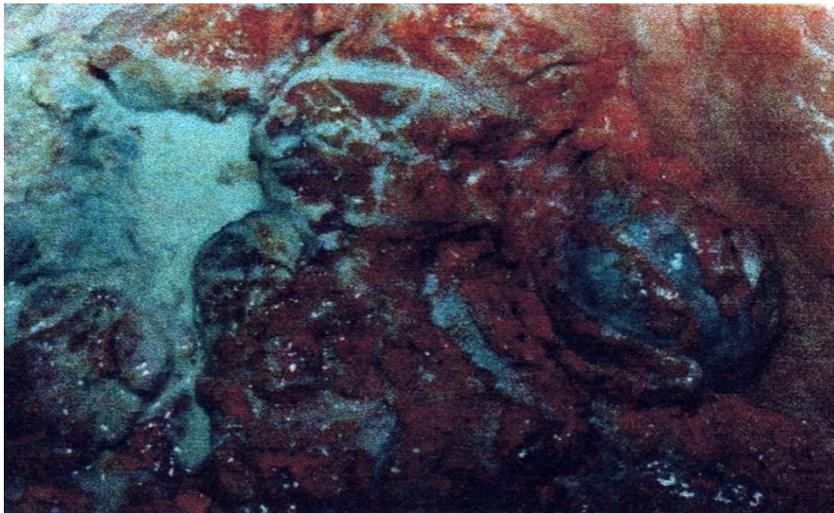


Photo N°30 : Aspect macroscopique d'une tuberculose pulmonaire montrant une caverne anfractueuse à paroi bordée de caséum.

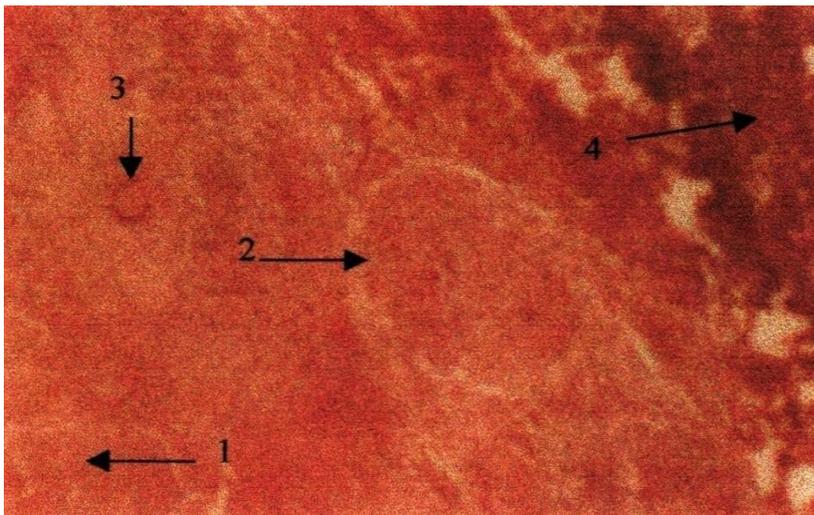


Photo N°31 : Coupe histopathologique d'une tuberculose pulmonaire caséo-folliculaire épithélio-giganto-cellulaire (vue d'ensemble).

- 1- Nécrose caséuse.
 - 2- Follicule épithéloïde.
 - 3- Cellule géante,
 - 4- Parenchyme pulmonaire à peu près sain
- (Coloration Hématoxyline-éosine, Grossissement x10).

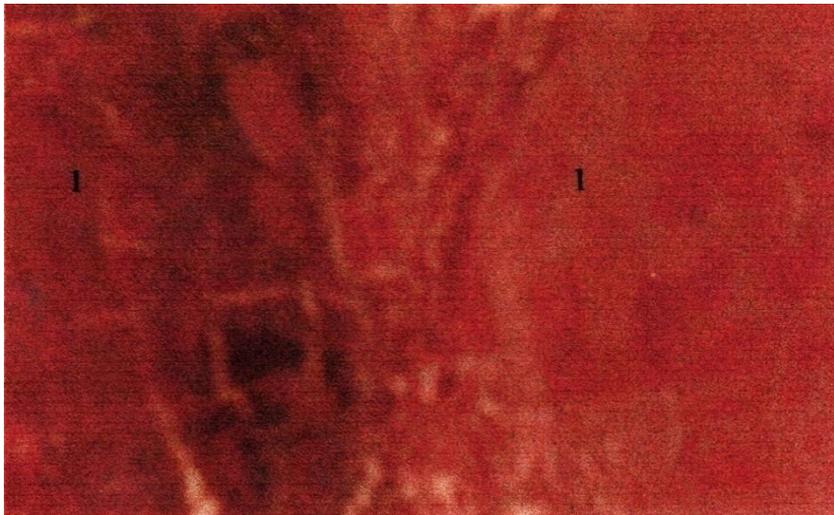


Photo N°32 : Coupe histopathologique d'une nécrose caséuse.
1- Plage éosinophile homogène, granuleuse, anhiste.

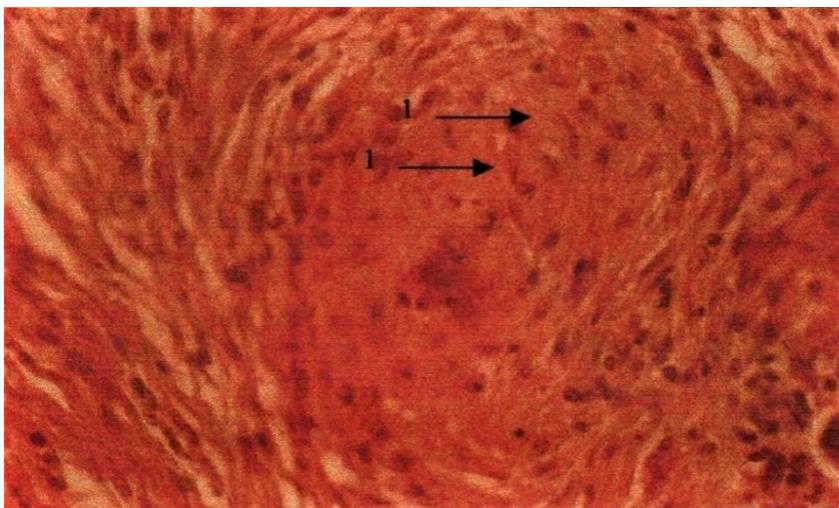


Photo N°33 : Coupe histopathologique d'une follicule épithéloïde.
1- Cellules allongées concentriques avec des noyaux allongés (forme semelle à chaussure).

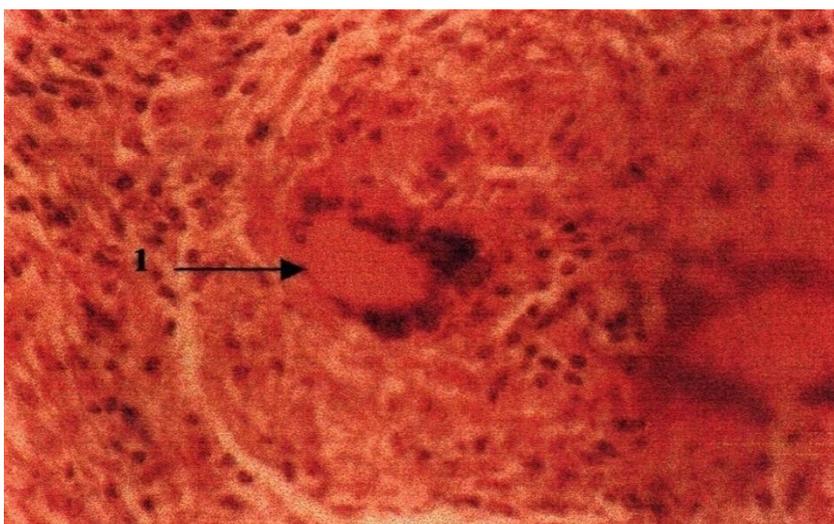


Photo N°34 : Coupe histopathologique d'une tuberculose pulmonaire montrant la cellule géante de Langhans. 1- Cellule éosinophile multi nucléée à disposition périphérique en fer à cheval. (Coloration Hématoxyline-éosine, Grossissement x40).

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

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

Les résultats obtenus montrent que :

- Notre étude a constitué un point de départ pour une meilleure connaissance de l'importance des affections respiratoires des ovins dans notre pays.
- Les résultats obtenus montrent une prévalence élevée des affections pulmonaires avec une prédominance des atteintes d'origine parasitaire.
- Les examens macro et microscopiques ont montré une grande diversité des lésions pulmonaires chez les ovins.
- Les altérations sont très étendues entraînant des modifications tissulaires importantes.

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

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, parasitologique) 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 doivent être réalisés par la lutte contre ces affections en particulier les zoonoses, ceci doit être relié à une plus grande sensibilisation des citoyens à travers les médias audiovisuels

