

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

**UNIVERSITE IBN KHALDOUN DE TIARET
INSTITUT DES SCIENCES VETERINAIRES
DEPARTEMENT DE SANTE ANIMALE**

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

SOUS LE THEME

**LES LESIONS MACROSCOPIQUES DES POUMONS CHEZ
LES RUMINANTS :**

PRESENTE PAR:

Mlle NOURINE NASSIRA
Mlle TOUATI KHEDIDJA

ENCADREE PAR:

Dr HEMIDA HOUARI



Remerciements

Ce modeste travail est réalisé pour le soutien de Dieu et de plusieurs personnes nous a soutenus moralement et matériellement et que on n'oubliera pas de les adressé nos remerciements :

Au bon dieu pour tous ces dons.

A toute personne qui nous a guidé durons tout notre curseur d'étude et en particulier pour réaliser ce document.

On tien a remercie notre promotrice Dr Houari pour son aide et ses orientations. Ainsi que le corps administratif et professeurs de l'institut vétérinaire.

Mercie

Dédicace

Je dédie ce modeste travail à toute personne voulu ma réussite :

Aux être les plus chères et les plus proches :

Mes chers parents.

Mes très chères sœurs (G8) et mes frères.

À mes amies Nassira, Mokhtar, Saadia, Bouchra, Nadia, Amel, Selsabil et Serine

À ma promotion 2015

Khadija

Dédicace

Je dédie ce modeste travail à :

Mes chers parents et toute ma famille.

Tous les gens de ma région Boukadir.

A tous mes amis et tous les étudiants de département

Spécialement la promotion 2015.

Nacera.

SOMMAIRE

	Introduction	
	Etude bibliographique	
I	Morphologie et anatomie de l'appareil respiratoire.....	1
1	Les voies respiratoires.....	1
2	Les poumons.....	1
2-1	Les plèvres.....	2
2-2	Irrigation des poumons.....	2
2-3	Innervation des poumons.....	3
2-4	Histologique des poumons.....	3
II	Physiologie respiratoire.....	5
1	La respiration.....	5
2	Mécanisme de défense pulmonaire.....	6
III	Les troubles de la ventilation pulmonaire.....	7
IV	Les lésions de l'appareil respiratoire.....	8
	Lésions des sinus.....	9
	Lésions de pharynx.....	9
	Lésions de poches gutturales.....	10
	Lésions de larynx.....	10
	Lésions de trachée.....	11
	Lésions de branche.....	11
	Lésions de plèvre.....	12
V	lésion du poumon.....	14
1	Altérations cadavériques.....	14
2	Malformations congénitale.....	14
3	Atélectasie.....	14
4	Emphysème pulmonaire.....	16
5	Dyspigmentation.....	18
6	Infiltration.....	19
7	Métaplasie osseuse.....	20
8	Lésions d'origine vasculaire.....	20
9	Lésions inflammatoires.....	21
	Partie expérimentale	
	Références bibliographiques	

INTRODUCTION

En production bovine ovine et caprine, les maladies du poumon causent des pertes économiques très importantes.

En effet, la lutte contre ces différentes pathologies ne s'effectue pas seulement sur le terrain mais aussi au niveau des abattoirs par l'inspection du poumon dans le but de protéger la santé publique contre diverses maladies.

On a choisi ce thème : les lésions macroscopiques du poumon chez les ruminants pour déterminer les pathologies diffuses et localisées du poumon dans les espèces bovine ovine et caprine (au niveau de l'abattoir de Tiaret) la fréquence de chaque pathologie étudiée leur impacte sur la santé publique et sur le plan animal les pertes économiques et sanitaires par la chute de producteurs et de reproducteurs.

Le thème est divisé en deux parties bibliographique et expérimentale.

Objectif de l'étude

Détermination des pathologies respiratoires diffuses et localisées des poumons chez les ruminants.

Détermination de la fréquence de chaque lésion par ces suivies au niveau de l'abattoir.

I-MORPHOLOGIE ET ANATOMIE DE L'APPAREIL RESPIRATOIR

1-Les voies respiratoires

1-1-Les fosses nasales

Elles communiquent largement avec diverses cavités osseuses qui sont autant de diverticules : sinus maxillaires, sphénoïdaux, frontaux et ethmoïdaux.

1-2-Le pharynx

Ets un carrefour commun aux voies respiratoires et digestives. Il communique avec les fosses nasales par deux orifices, les choanes. Il montre les orifices des deux trompes d'Eustache.

1-3-Le larynx

Il est situé devant le pharynx auquel il est suspendu .c'est l'organe de la phonation, sa paroi comprend des cartilages articulés entre eux présentent les cordes vocales que peuvent tendre des muscles. Le larynx est tapissé intérieurement par une muqueuse.

1-4-La trachée

De Tachôs, rude au toucher avec des anneaux cartilagineux, extensible et élastique.

Un tube compris entre le larynx et l'origine des branches (au niveau de la 4^{ème} vertèbre dorsale), situé en avant de l'œsophage sur la ligne médiane.

1-4-LES BRONCHES

Deux conduits qui résultent de la bifurcation inférieure de la trachée, elles se terminent dans le poumon (au niveau du hile) en se ramifiant en de nombreuses arborisations qui constituent l'arbre bronchique. Il y a donc lieu d'envisager les bronches souches (extra-pulmonaire, intra-lobulaires) et les bronches intra-pulmonaires (appartenant au poumon). (**R. Chanton, J. Paniel**).

2-LES POUMONS

Les deux poumons, droit et gauche, qui semblent appendus aux bronches souches, occupent la plus grande partie de la cavité thoracique, ils ont une coloration rosâtre, un poids spécifique faible, une consistance molle, spongieuse, élastique, crépitant et la forme d'un cône avec une base inférieure, un sommet supérieur.

2-1-les plèvres

Il s'agit des enveloppes séreuses des poumons. Elles se présentent comme deux sacs sans ouverture et indépendants l'une de l'autre (droite et gauche).

Chaque plèvre est formée par deux feuillets, un f. viscérale adhérent au poumon et un f. pariétale adhérent à la paroi thoracique.

2-1-1-Le feuillet viscéral

Tapisse la surface extérieure du poumon dans toute son étendue, sauf au niveau du hile où il se réfléchit pour se continuer par le feuillet pariétal.

2-1-2-Le feuillet pariétal

Tapisse la face interne de la paroi thoracique sur toute son étendue, ce qui conduit à décrire une plèvre costale, une plèvre diaphragmatique et une plèvre médiastin.

2-2-Irrigation des poumons

Le poumon reçoit des vaisseaux fonctionnels et des vaisseaux nourriciers ou vaisseaux bronchiques (artères et veines). Les premiers apportent au poumon le sang veineux du ventricule droit et amènent le sang hématosé à l'oreillette gauche. Il s'agit : De l'artère pulmonaire, qui part du ventricule droit, dont le tronc mesure 5 centimètres et qui se divise en deux branches terminales droit et gauche. L'artère droite est plus volumineuse que l'artère gauche. Les deux artères donnent des bronches collatérales qui se ramifient comme l'arbre bronchique et qui forment des réseaux capillaires péri-alvéolaires d'où naissent les veinules pulmonaires. -Des veines pulmonaires, avec les veines principales ayant leur origine dans les réseaux capillaires des lobules et les veines accessoires. Au niveau de hile, toutes ces veines donnent deux veines pulmonaires pour chaque poumon.

-Pour les vaisseaux nourriciers : les artères sont des collatérales de la région supérieure de l'aorte thoracique. Elles sont d'un calibre très réduit, atteignent les lobules sans y pénétrer et donnent des collatérales aux parois des vaisseaux fonctionnel, aux ganglions lymphatiques et aux ramifications des bronches.

Le poumon contient également des lymphatiques avec ganglions intra-pulmonaires. Ils naissent autour des lobules et convergent vers la région de hile.

2-3-innervation des poumons

Le poumon reçoit des nerfs parasymphatiques venus du vague et des nerfs ortho- sympathiques issus des chaines cervicale et thoracique.

Les rameaux du pneumogastrique se divisent en deux groupes :

- Les nerfs pulmonaires antérieures se détachant du X sus-bronchique.
- Les nerfs broncho-pulmonaires naissent de la portion rétro-bronchique du X.

Les rameaux orthosymphatique comprennent :

- Les rameaux directs de la chaine dorsale.
- Les rameaux indirects de la chaine cervicale : leurs fibres entourent les ramifications bronchiques.

2-4-HISTOLOGIE DES POUMONS

Les poumons comportent, avons-nous vu, des lobes séparés par les scissures interlobaires et réunis entre eux et au hile par leur pédicules broncho-vasculaires.

2-4-1-Les lobes pulmonaires

Dans chaque lobe, on peut distinguer une zone centrale, au niveau du pédicule broncho-vasculaire, le noyau du lobe, et une partie périphérique ou manteau du lobe. Le noyau du lobe pulmonaire ou hile est une partie dense constituée par les bronches de distribution, des vaisseaux sanguins, des ganglions, des nerfs et surtout une importante masse de tissu conjonctif fibreux.

Le manteau du lobe pulmonaire entoure le noyau sauf au niveau du hile où il manque. Il est formé de parenchyme alvéolaire aéré dans lequel on voit des cloisons ou septa dans l'intérieur desquelles cheminent les vaisseaux et les bronches. Le manteau est, en effet, limité par la plèvre qui forme la paroi du lobe et c'est entre cette plèvre et le pédicule lobaire que rayonnent les vaisseaux et les bronches engainés par des formations fibreuses.

A la fin de l'inspiration, toutes les formations du système lobaire de tension reviennent sur elles-mêmes. Ainsi se trouve réalisé le mécanisme de la ventilation pulmonaire et le nom de système de tension exprime bien le rôle physiologique des dispositifs fibro-élastiques pulmonaire.

2-4-2-Lobules pulmonaires

Ce sont les masses irrégulièrement prismatiques et cavitaires formées par la combinaison des septa radiaires et concentriques qui cloisonnent les lobes .A leur intérieur se ramifient les dernières segments bronchiques, les bronchioles intra-lobulaires.

Les lobules présentent les unités structurales élémentaires du poumon et leur identification est ancienne du fait de la visibilité des lobules superficiels à la surface du poumon où ils dessinent des polygones.

Les lobules pulmonaires les plus externes de chaque lobe, situés sous la plèvre, sont les plus grands et mesurent de 21 à 27 millimètres de haut et de 9 à 20 millimètres de large. Les lobules internes sont plus petits et mesurent environ 15 millimètres sur 11 millimètres.

La forme des lobules est plus prismatique que pyramidale, ils sont limités par les cloisons fibro-élastiques minces qui renferment les veines et dont il vient d'être longuement question. Il pénètre dans chaque lobule un paquet broncho-artériel, c'est-à-dire une bronchiole et une artère intra-lobulaire réunies dans une gaine fibreuse commune (on parle du pédicule ou de hile du lobule). A partir de ce pédicule, partent plus au moins régulièrement les dernières ramifications des bronchioles et des cloisons conjonctives qui délimitent des cavités, les alvéoles pulmonaires, dont chacun est en communication, par un orifice plus ou moins large, avec les canaux alvéolaires, continuation des dernières bronchioles (b. terminales).

Les cloisons qui délimitent les alvéoles dans le lobule sont fibro-élastiques et constituent un système lobaire tension identique au système lobaire et fonctionnant dans les mêmes conditions, ce qui a pour conséquence la dilatation des alvéoles et l'air y pénètre.

2-4-2-1-Les alvéoles pulmonaires Il s'agit de cavités assez irrégulières, de 0,1 à 0,3 millimètre environ et limitées par des cloisons conjonctives très minces. Celles-ci sont insérées dans les canaux alvéolaires et délimitent les espaces très irrégulières : les alvéoles ne sont jamais sphériques.

Ces alvéoles se sont creusés dans une masse mésenchymateuse très vascularisées, alors que les vois bronchiques, jusqu'aux sacs alvéolaires, sont d'origine épithéliale.

2-4-2-2-La vascularisation des lobules

Chaque lobule reçoit, de même que bronche intra-lobulaire, un rameau de l'artère pulmonaire, l'artère lobulaire, qui pénètre dans le lobule au niveau de hile, accolée à la bronche intra

lobulaire correspondante. Les dernières ramifications ou artérioles se continuent au niveau de l'implantation des alvéoles sur les canaux alvéolaires, par de très fins capillaires (6 à 8 microns de diamètre) qui forme un réseau aux mailles arrondies ou ovales, très serrées. Ce réseau est commun pour deux alvéoles voisins ; il est circule 21 litre de sang par minute. Les capillaires se continuent par de très courtes veinules qui donnent des veines qui se portent vers la périphérie du lobule et se réunissent les une aux autres dans les cloisons inter lobulaires pour donner des veines péri lobulaires et inter lobulaires, branches des veines pulmonaires.

II-Physiologie respiratoire

1-LA RESPIRATION

La fonction respiratoire comporte deux séries différentes de phénomènes :

Les uns mécanique, qui assurent la pénétration de l'air ambiant dans les poumons au cours de rejet de l'air vicié au cours de l'expiration.

Les autres physico-chimiques, qui assurent les échanges gazeux au niveau des poumons au niveau des tissus, des cellules. **(R. Chanton, J. Paniel.)**

1-1-Phénomènes mécaniques de la respiration

Les phénomènes mécaniques de la respiration assurent l'inspiration et l'expiration, c'est à dire la ventilation pulmonaire.

1-2-Les propriétés du tissu pulmonaire et la respiration

- Le tissu pulmonaire est élastique : ils se distendent facilement et se remplissent d'air.
- Il est également contractile, du fait des fibres musculaire lisses (des petites bronches).
- L'espace entre les deux feuillets de la plèvre est normalement virtuel (n'adhèrent pas).
- dans l'espace pleural règne une pression négative (vide pleural sans gaz, avec liquide) :

3 millimètres de mercures au repos.

10 millimètres de mercures en inspiration normale.

30 millimètres de mercures en inspiration forcée.

(R. Chanton, J. Paniel).

2-MECANISME DE DEFENCE PULMONAIRE

2-1-Escalator mucocilliaire ou appareil mucocilliaire

Les cils du système respiratoire répondent aux diverses sortes d'agression. En effet le mucus sert aussi de barrière aux agents toxiques.

2-2-surfactant (phospholipide)

Son rôle est de faciliter le travail ventilatoire et d'améliorer l'hématose (échanges gazeux) qui intervient aussi dans les processus d'épuration pulmonaires en activant le pouvoir bactéricides des macrophages alvéolaires (surface à un pouvoir tensioactif).

2-3-MACROPHAGES

Sont toujours présents dans les alvéoles et dans les cloisons inter-alvéolaires, ils représentent la 1^{ère} ligne de défense à l'égard des différentes particules inhalées.

2-4-Les granulocytes

Leur pouvoir phagocytaire est supérieur à celui des macrophages alvéolaires, en se qui concerne les polynucléaires neutrophiles (P.N.N). L'éosinophile résulte soit d'une infestation parasitaire, soit suite à une allergie au cours des réactions d'hypersensibilités.

2-5-Lymphocytes plasmocytes

Sont disséminées dans l'ensemble du chorion bronchique.

2-6-Mastocytes Sont largement répandues dans le tractus respiratoire, ils ont en effet une action vasoactive (vasodilatation) qui agit, en dilatant la plus part des capillaires, elles produisent aussi une contraction des muscles lisses des bronches et accroissement de la sécrétion des glandes à mucus.

2-7-Immunoglobulines (Ig sécrétoires)

Sont des moyens de défense contre l'infection, elles inactivent les toxines des germes.

-Ig A : représente la classe majeure des anticorps dans les sécrétions des voies respiratoires supérieures. Elles semblent être capables de neutraliser certaines toxines, d'empêcher la fixation de certains virus. Sur les cellules bronchiques et de prévenir l'adhérence bactériennes.

-Ig G : Elles sont prédominants dans les voies aériennes périphériques, elles agglutinent aussi les bactéries, neutralisent les toxines et inactivent certains virus.

-Ig M : sont présentes à de faibles concentrations dans les sécrétions respiratoires.

-Ig E : pathologies chroniques.

(http://www2.vet-lyon.fr/ens/imagerie/2d/2.affections_pul/p-notes.html.)

III-LES TROUBLES DE LA VENTILATION PULMONAIRE

1- Les asphyxies

Des causes très variées peuvent produire la mort par insuffisance ou arrêt de la respiration. Il en résulte les états dans lesquels, le plus souvent, les tissus souffrent du manque d'oxygène (anoxie ou hypoxémie) et de l'accumulation de CO₂ (hypercapnies).

2-Anoxie

Précédemment, les deux facteurs, manque d'oxygène et accumulation du CO₂, étaient simultanément en cause. Dans l'anoxie vraie, les tissus souffrent seulement du manque d'oxygène et ce facteur est la cause exclusive ou à peu près exclusive de l'asphyxie.

3- La cyanose

Coexistant avec l'anoxie, sans lui être forcément liée, elle apparaît lorsque le sang contient au moins 5 grammes d'hémoglobine réduite pour 100 centimètres cubes et s'explique par la disparition de l'oxygène au cours de la traversée des capillaires. Chez un individu normal, dont le sang contient 15% d'hémoglobine, la cyanose se manifeste lorsque le tiers de l'hémoglobine est à l'état réduit dans les capillaires.

Le cyanosé a la peau et les muqueuses bleuâtres.

4-Asphyxie par inhalation de gaz ou de vapeurs toxiques

Divers gaz ou encore des brouillards (liquides finement pulvérisés et en suspension dans l'air, tels que l'hypérite, ou des aérosols agissent par leur toxicité, mais aussi comme irritants ou caustiques sur les muqueuses. Citons :

-Le chlore, l'acide chlorhydrique, l'anhydride sulfureux, l'ammoniac.

- Les composés chimiques qualifiés de (gaz de guerre). (Médecine vétérinaire (1976)/D.C BLOOD et HENDESON).

IV- Les lésions de l'appareil respiratoire

Lésions des cavités nasales

1. Lésions vasculaires.

A-congestion active : 1er stade des inflammations aiguës. la muqueuse est rouge vive, légèrement épaissie brillante et humide.

B-congestion passive : consécutive à des troubles circulatoires localisés ou généralisés. la muqueuse est rouge violacée et humide.

C-Hémorragies nasales : épitaxie : écoulement de sang en nature par les cavités nasales. Étiologie : traumatisme ; Rhinite aiguë ou suraiguë ; thrombocytopenie...

2. Inflammations : Rhinites.

A-Rhinites aiguës.

1. Rhinites catarrhales : froid, irritation de la muqueuse nasale (poussière, fumée...) virus (maladie de Carré, rhino trachéite infectieuse des bovins... ; bactéries (germes de sortie).

Macroscopique : la muqueuse est congestionnée, épaissie, enduit muqueux +ou -abondant éliminé à l'extérieur.

2-Rhinite muco purulentes : complication et évolution des maladies précédentes ; gourme du cheval...

Macro : La muqueuse est congestionnée est recouverte par un pus

(mucus-pus) qui s'écoule par l'orifice nasal.

3-Rhinite pseudomembraneuse ou croupales : coryza gangreneux des bovins ; diphtérie des volailles...

Macroscopique : La muqueuse congestionnée et œdémateuse est recouverte de membrane blanchâtres +ou- adhérentes au plan profond.

B-Rhinite chronique :

- rhinite hypertrophiant : épaissement diffus de la muqueuse associées le plus souvent à la présence de polypes.
- rhinite atrophiant : atrophie des cornets nasaux et déformation du cloison nasale

C-Rhinite spécifique : tuberculose, actinobacillose, morve.

D-Tumeurs : -bénignes ; polypes (fibromes-lipomes-myxomes-angiomes-ostéomes)

-malignes :ostéosarcomes-chondrosarcomes-fibrosarcomes-adénocarcinomes.

(Parodi A.L ; M. Wyersa).

Lésions des sinus

Lésions inflammatoires=Sinusites

A-Etiologie.

Extension d'une lésion de rhinite, ou complication de lésions alvéo-dentaires.

Surtout chez le cheval et le chat (complication du coryza infectieux).

B-caractères morphologiques.

-sinusites catarrhales

Épaississent et congestion de la muqueuse et accumulation d'un exsudat séro-muqueux dans la cavité sinusale (hydropisie des sinus).

-Sinusites purulentes : Exsudat purulent plus ou moins concrété collecté dans les sinus (empyème des sinus).

-Sinusites spécifiques : rares :tuberculose, actinobacillose ; morve, Oestrose (Ovins).

Lésion du pharynx

CF. Lésions du tube digestif. (Parodi A.L ; M. Wyersa).

Lésions des poches gutturales

Les poches gutturales sont des diverticules de la trompe d'Eustache propre aux Equidés.

I. Inflammation des poches gutturales

A-Etiologie

Extension d'une inflammation de voisinage (angine, rhinite).

B-Morphologie

1. inflammation catarrhale.

Muqueuse rouge et tuméfiée, enduite par un exsudat visqueux, mucor-purulent.

2. inflammation suppurée.

Le plus souvent accumulation de pus (empyème) par l'obstruction leur orifice.

3. inflammation spécifiques.

Localisation à la poche gutturale fréquente dans la morve.

II. Gutterolithes.

Formation ovoïdes, de consistance ferme et élastique, de taille variable, libre, dans la poche gutturale. A la coupe, aspect lamelleux. Le muqueuse qui se dépose autour flocons de fibrines constitue en se desséchant les lamelles élastiques déposées de façon concentrique. (**Parodi A.L ; M. Wyersa**).

Lésion de larynx :

1. Hémiplégie laryngée : observée chez le cheval ou elle est responsable des cas de cornage.

Paralysie du nerf récurrent qui innerve les muscles laryngés.

2. Lésion inflammatoire :laryngites

A-laryngite banales : souvent associée à des lésions inflammatoires du larynx et des amygdales ou de la trachée.

L'aspect est semblable à celui des lésions des autres muqueuses respiratoires (congestive, catarrhale purulente et pseudomembraneux).

B-Laryngites spécifiques :

TBC ; germe de sortie, actinobacillose, morve : lésions ulcérées identiques a celle de la muqueuse nasale. (**Parodi A.L ; M. Wyersa**).

Lésion de trachée :

I.Trachéocoèle

Hernie de la muqueuse trachéales a travers une solution de continuité ménagée dès la paroi de l'organe.

Origine : chez le cheval mauvaise cicatrisation de la plaie de trachéotomie lors de la mise en place d'une prothèse au cours de l'opération du cornage.

Chez les bovins : lésions des cartilages trachéaux lors d'injection intra trachéales.

.Conséquences .

Troubles respiratoires +ou- accusés.

Le trachéocoele est le plus souvent associe a des lésions des cartilages trachéaux se traduisant par l'évolution d'un granulome inflammatoire exubérant qui réduit le diamètre de conduit trachéal et majore les troubles respiratoires.

II. Lésions inflammatoires=Trachéites.

A-Trachéites non spécifiques ; Généralement associe a des lésions inflammatoires du larynx.

Macroscopique ; semblables a celle des laryngites.

B-Trachéites spécifiques ; Actinobacillose et tuberculose ; lésions identique a celle du larynx. (**Parodi A.L ; M. Wyersa**).

Lésions des bronches

I. Sténose bronchique.

Origine ; réduction de la lumière bronchique consécutive a un épaissement de la muqueuse lors d'inflammation chronique.

-Obstruction par exsudat concrété.

-Compression exogène (tumeur de médiastin, ganglion tuberculeux)

II. Bronchectasie :

Congénitale ; très rare. Acquisée consécutive à des inflammations chroniques

(L'inflammation de la bronche s'accompagne d'une destruction des fibres élastiques et musculaires de la paroi ce qui conduit à une dilatation permanente de la bronche)

III-Bronchites :

-peuvent être associées à une trachéite (trachéobronchite) ou à des lésions inflammatoires du poumon (bronchopneumonie).

L'aspect des lésions est identique à celui des premières voies respiratoires (bronchite catarrhale, congestive, purulente, pseudomembraneuse)

Chronique : l'installation de la fibrine. (**Parodi A.L ; M. Wyersa**).

Lésions de la plèvre :

I-Pneumothorax :

Accumulation de gaz entre les deux feuillets de la séreuse pleurale.

Origine : fracture des côtes, déchirure pulmonaire.

Conséquence : collapsus pulmonaire.

II. Lésions vasculaire ;

A-Hémorragies.

1 - Hémorragies sous pleurales : inflammations aiguës, septicémie urémie grave, asphyxie.

2 -Hémothorax : accumulation du sang en nature dans la cavité pleurale

Origine : rupture vasculaire traumatique, fracture des côtes.

B -Hydrothorax.

Accumulation d'un transsudat dans la cavité pleurale.

Origine : stase sanguine chronique lors : d'insuffisance cardiaque gauche, compression vasculaire.

III - Nécrose de la plèvre :

Observé chez le atteint d'urémie (leptospirose ictéro-hémorragique)

Macroscopique : La séreuse pleurale présente de nombreux stries gri-jaunâtres parallèles entre elle ; la plèvre apparaît opaque sèche et légèrement rugueuse.

IV -Lésions inflammatoires : Pleurésies.

A-Pleurésies aiguës :

-Congestive : congestion active (étoile d'araignée)

-Hémorragique : étoile d'araignée + hémothorax.

-sérofibrineuse : vielleuse ou symphysaire.

-Fibrineuse : dépôt de fibrine.

-suppurée : accumulation de pus (prothorax)

B-Pleurésies chroniques :

Organisation conjonctive de l'exsudat fibrineux aboutissant aux pleurésies chroniques veilleuses ou symphysaires.

C-Pleurésie spécifique ;

1-TBC : -pleurésie exsudative sérofibrineuse (carnivores)

- Pleurésie milliaire.

-pleurésie nodulaire (caséuse).

2-Actinobacillose : nodules fibreux suppurés (bovins) ; pleurésie exsudative et suppurée (carnivores).

D-Tumeurs de la plèvre

A-Tumeurs primitives : rares ; mésothéliome, fibrome, lymphangiome.

B-tumeurs secondaires ; extension métastatique de lésions. (**Parodi A.L ; M. Wyersa**).

V-Lésions des poumons

1. Altérations cadavériques.

A-Hypostase cadavérique.

Congestion passive, unilatérale, liée à l'accumulation du sang dans le poumon situé en partie déclive. Le poumon est tendu, violacé œdémateux. Le caractère unilatéral de la stase, la découverte des modifications analogues homolatérales, dans d'autres organes paires (rein) ou sur les muqueuses, permettent d'éviter la confusion avec une congestion passive ante-mortem.

B-Putréfaction.

Marquée surtout par l'accumulation des bulles de gaz : emphysème de la putréfaction.

2. Malformation congénitales : très rares.

A-Hypoplasie et Agénésie.

D'un ou de plusieurs lobes (bovins).

Associées quelque fois à des bronchectasies.

B-Lobes surnuméraires. Surtout apicaux.

C-Kystes pulmonaires : kystes a contenu séreux limpide ou gazeux, liées a une segmentation des bronches.

3. Atélectasie.

Lésions caractérisées par un affaissement des alvéoles.

Peut être congénitale ou acquise.

A-Atélectasie d'origine bronchique (atélectasie sensu stricto)

1. Macroscopie.

Lésion généralement limitée a quelques lobules, souvent marginaux, d'un ou plusieurs lobes ; peut être étendue à la totalité d'un lobe.

Les territoires pulmonaires sont affaissés, de couleur rouge violacé. Ils sont de consistance ferme et élastique (comme du muscle), ne crépitent pas a la palpation, et ne flottent plus.

2-Microscopie.

L'examen histologique révèle des alvéoles affaissés on tenant souvent un liquide albumineux et des septas inter alvéolaires largement vascularisés.

3-Etiologie.

Ces lésions résultent d'une absence de ventilation du territoire pulmonaire correspondant, l'air résiduel étant résorbé par la circulation septal. Ce défaut d'aération est :

Soit congénital, soit acquise : par obstruction bronchique (aspiration de liquide a la naissance, aspiration de corps étrangers, obstruction bronchique par du mucus au cours de bronchites ou par des parasites, occlusion bronchiolite d'origine péribronchiolaire lors de pneumonie a virus).L'obstruction bronchique peut aboutirai également a l'emphysème.

B. Atélectasie par compression pulmonaire=Collapsus pulmonaire.

Affaissement de territoires pulmonaires d'étendue variable, par compression centripète.

1. Etiologie ;

Provoquée par des causes multiples :

Généralement lésions intra thoraciques=pleurésie exsudative, hydrothorax, hémithorax, pneumothorax, hypertrophie des ganglions médiastinaux ou trachéobronchiques, tumeurs pleurales et pulmonaires, hydropéricarde et péricardite exsudative.

Quelque fois lésions abdominale une distension abdominale (ascite, météorisme) peut provoquer un collapsus (généralement apical), par refoulement du diaphragme. Egalement consécutive aux hernies diaphragmatiques.

2. Macroscopie.

La lésion a un aspect très proche de l'atélectasie véritable. Elle est cependant, généralement plus diffusée, atteignant un ou plusieurs lobes. Le poumon collabé est affaissé, gris-rosé.la plèvre est par fois épaissie.

3. Microscopie :

A l'examen histologique, les alvéoles collabés ne contiennent pas de liquide et leurs parois sont peu irriguées.

4-Emphysème pulmonaire.

Distension gazeuse exagérée et permanente des alvéoles pulmonaires.

A-Macroscopie :

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

2. Emphysème bulleux.

Les alvéoles rompus se confondent en bulles volumineuses, transparentes, saillantes sous les plèvres.

3. Emphysème interstitielle.

Par rupture des alvéoles dans le conjonctif inter lobulaire ; l'air distend ces espaces ou le tissu conjonctif interlobulair est abondant (bovins)

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

La palpation donne une sensation de crépitation exagérée. Le poumon atteint flotte en émergeant largement.

B-Microscopie ;

L'emphysème est une distension permanente des bronchioles respiratoires et des sacs alvéolaires. Les cloisons inter alvéolaires sont amincies peu vascularisées, souvent rompues.

La charpente élastique est fortement réduite ou complètement détruite. Une sclérose interstitielle peut se développer dans les cas chroniques.

C-Etiologie :

L'emphysème est soit aigue, soit chronique. Il résulte d'inspiration forcées (agonie lente, toux violente ou chronique) d'un défaut d'expiration (bronchiolites, bronchopneumonie, spasme laryngé). Il peut se produire dans l'anaphylaxie (bronchospasme).

D-Pathogénie. La perméabilité des voies aériennes du poumon est assurée par la béance de leur lumière, et l'expulsion de bouchons qui peuvent s'y former (mucus, cellules desquamées, exsudats fibrineux). Cette expulsion résulte de l'action des cils vibratiles de l'épithélium bronchique et éventuellement de l'acte réflexe de toux qui provoque une chasse d'air violente.

Le maintien de la béance sous-entend une contractilité normale des muscles de la respiration.

L'évacuation du contenu bronchique et bronchiolaire nécessite :

-Une mobilité ciliaire normale (elle s'atténue ou disparaît dans les cas de bronchiolite, de métaplasie bronchique, muqueuse ou épidermoïde),

-Une expulsion d'air active (elle est liée à l'élasticité pulmonaire et à l'aération alvéolaire normale).

D'autre part la ventilation des alvéoles et sous la dépendance des bronchioles dont ils sont tributaires, mais aussi, dans une certaine mesure, de communications inter alvéolaires établies entre les alvéoles du même acinus et d'acinus voisins=les pores de Kohn. Les communications aériennes entre alvéoles, sont d'autant plus larges que les alvéoles sont distendues.

Plusieurs des conditions défavorables à l'évacuation de l'air alvéolaire sont réunies :

-dans les affections inflammatoires subaiguës ou chroniques du poumon.

.Obstruction bronchique et bronchiolaires, par du mucus, des cellules desquamées des exsudats séro-fibrineux.

.Paralysie de la motricité ciliaire,

.Métaplasie de l'épithélium bronchique remplacé des cellules à mucus ou à revêtement malpighien.

-dans certaines affections inflammatoires aiguës :

.Spasme de larynx, spasme des muscles de la respiration, encombrement par du mucus, exsudat ou un liquide d'œdème.

Généralement la toux tend à l'exulser ces obstacles. Elle produit une chasse violente de l'air alvéolaire qui traverse les conduits aériques. Si l'obstacle n'est pas expulsé, l'air s'accumule dans les sacs alvéolaires et est brusquement mis sous tension. Son volume va encore s'accroître, du

fait l'hyperventilation qui suite la toux, et qui, utilisant la voie collatérale (pores de Kohn) s'introduit dans les alvéoles privés d'évacuation.

L'expulsion de cet air emprisonné, par les mêmes pores de Kohn, est souvent plus difficile que sa pénétration. En effet, celle-ci est progressive, alors que l'expulsion devrait être soudaine. Outre les pores ouverts dans des alvéoles normaux sont distendus à l'inspiration, réduits ou fermés à l'expiration.

Ainsi la mise sous tension brutale de l'air dans ces alvéoles provoque un amincissement de leurs parois et une distension avec dilacération de leur charpente élastique, compromettant leur retour à un affaissement passif. Enfin, cette même surtension peut provoquer l'éclatement de l'alvéole et la constitution de cavités multi-alvéolaires (Emphysème bulleux).

A ce mécanisme pathogénique s'ajoute peut être un effet de 'valve'.

Le bouchon bronchique ou bronchiolaires responsable peut en effet provoquer une obstruction complète à l'expiration qui est brutale, il peut par contre permettre le passage partiel d'air à l'inspiration plus progressive et qui s'accompagne d'une dilatation des voies aériennes.

E. Conséquences.

-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 l'hypertrophie ventriculaire droite, et secondairement atrophie.

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

Remarque ; La lésion d'emphysème ne doit pas être confondue avec l'emphysème de putréfaction qui est le résultat de l'accumulation de gaz de putréfaction dans le poumon. Dans ce cas le poumon contient des bulles de gaz, collectées sous la plèvre ou accumulées dans le parenchyme, mais sans qu'il résulte une décoloration comme dans l'emphysème vrai. En effet la régression vasculaire qui accompagne constamment la lésion d'emphysème ne c'est pas produite ici.

5. Dyspigmentation.

A-Ictère.

B-Bilirubine.

Dépôt de bilirubine et incrustation de fer, dans les foyers anciens d'embolies pulmonaire chez les bovins.

C-Mélanose ;

Assez fréquente chez le veau, plus rare chez le mouton.

Elle affecte généralement le tissu conjonctif inter alvéolaire, inter lobulaire et sous-pleural, de façon irrégulière, certains lobes étant colorés en noir, alors que le reste du poumon est normale (poumons en damier).

6-Infiltration

A-Infiltration graisseuse :

De petites taches saillantes, blanc-jaunâtres, ferme, arasement le poumon. La lésion s'étend parois à tout un lobe qui est ferme, gras a la coupe.

La lésion correspond à une infiltration lipoïdique des cellules du SHR pulmonaire.

Etiologie inconnue : inflammation pulmonaire, instillations nasales de solutions médicamenteuses huileuses.

B-Anthracose.

Fixation dans le poumon de poussières de charbon inhalées.

1. Macroscopie.

Le poumon est ponctué d'une multitude de petits points noirs donnant une teinte grise, diffuse à l'origine. Coloration constante, noire, des ganglions trachéobronchiques.

2. Microscopie.

Fixation des grains de poussières dans les septa inter alvéolaires, les adventices bronchiolaires et vasculaires, les espaces inter lobulaires (après phagocytose par les cellules du SHR pulmonaire)

C-Pneumoconiose.

Inflammation chronique du poumon, provoqué par l'inhalation de certaines poussières irritantes, minérales ou organiques.

Ex –silice :silicose

-Amiante :asbestose

-Fibres de canne a sucre : baquassose.

Très importantes dans la pathologie humaine. Rare en pathologie animale.

D-Calcification.

Observée quelquefois chez les bovins, le mouton.

Le dépôt de calcium se fait préférentiellement au contact des fibres élastiques (lésions analogues, sous l'endocarde et dans les artères).

7-Métabasie osseuse.

Ossification lobaire, post inflammatoire, observée quelquefois chez les bovins.

8-Lésion d'origine vasculaire.

Lésions fréquentes et importantes en raison de la rechasse du réseau vasculaire sanguin et lymphatique.

A-Congestion.

Active ou passive.

Elle est associée aux inflammations pulmonaires=congestion active (cf. Pneumonies et bronchopneumonies) et aux troubles circulatoires : congestion passive.

Elle s'accompagne généralement d'œdème.

Pneumonie hypostatique : chez les grands mammifères (bovins) ayant succombé au terme d'une lente agonie, en décubitus et notamment lorsqu'ils souffrent d'une insuffisance cardiaque, même récente, on peut observer une stase pulmonaire déclive (hypostase), ante-mortem passive, ayant jusqu'à la formation d'hémorragies sous pleurales.

B-Infarctus.

Peu fréquente dans la pathologie animale. Infarctus rouge, périphérique, cunéiforme, en saillie, très ferme. Coupe sèche, coloration rouge foncée.

Cicatrices pigmentées en jaune-rouille (hémosidérine, bilirubine).

C-Hémorragiques.

-Traumatisme (fracture de la cote)

Hémorragie en nappe : tache rouge foncée, noirâtres, brillantes, diffuses.

Hématome sous pleuraux.

-Erosion de la paroi d'un vaisseau.

.Pneumonie gangreneuse (cheval),

.tuberculose.

.Abscess du poumon (bovin).

Hémorragie en nappe peut être associée à de l'hémoptyse.

-Maladies infectieuses aiguës (peste bovine, charbon): pétéchies nombreuses et disséminées.

-Remarque : Chez les animaux abattus par saignée, il peut y avoir une aspiration agonique de sang (Echoffrage). Le poumon est parsemé de multiples petites taches hémorragiques, strictement intra lobulaires.

D- Œdème.

Aigue (avant l'autopsie on note écoulement d'une spume rosée, très abondante par les narines) ou chronique.

9-Lésions inflammatoires=pneumonies et broncho-pneumonies

Les inflammations du parenchyme pulmonaire sont extrêmement courantes. Leur fréquence est certainement en relation avec l'exposition de cet organe à de multiples agents pathogènes par : voie aérien ou sanguine

Les inflammations du poumon peuvent être se dissocier en :

-Pneumonies exsudatives et broncho-pneumonies : réplétion des cavités alvéolaires par l'exsudat inflammatoire (histologiquement)

-Pneumonies interstitielles : inflammations qui siègent dans les cloisons inter alvéolaires

A-Pneumonies exsudatives et bronchopneumonies

Les pneumonies, sont des inflammations massives, étendues d'emblée ou très rapidement, à la plus grande partie d'un ou de plusieurs lobes et caractérisées macro et microscopiquement, par leur uniformité.

Les bronchopneumonies sont des inflammations évoluant en foyers circonscrites, lobulaires, ou sub lobulaires, et caractérisées macroscopiquement par leur hétérogénéité.

1-Etiologie

-Bovins : Pasteurella spp. , corynebactérium pyogènes, mycoplasmes.

-ovins : pasteurella spp. , corynebactérium pyogènes.

2-Aspects histologiques des bronchiolites et alvéolites

a-Bronchiolites.

Bronchiolite : l'inflammation s'étend à l'adventice et aux lymphatiques péribronchiolaire (œdème, infiltrat à polynucléaires et mononucléaires).

b-Alvéolites :

Plusieurs aspects généralement successifs.

-Alvéolite congestive et œdémateuse : les septa inter alvéolaires sont déformés par des

Capillaires congestionnés, distendus, souvent tortueux. La cavité alvéolaire est encombrée

Par une flaque de liquide séreux, apparaisse en rose pale sur les coupes colorées à l'hémaluméosine, creusé de quelques bulles d'air contenant quelques rares cellules alvéolaires desquamées, et par fois quelques polynucléaires.

La congestion peut aller dans certains cas, suraigüe, jusqu'à l'alvéolite hémorragique.

-Alvéolite séro-fibrineuse : l'exsudat devenant plus riche fibrinogènes, la cavité alvéolaire se remplit d'un coagulum de fibrine, flottant dans l'exsudat séreux. (En peut observer des mèches de fibrine, cassant d'un alvéole à l'autre par l'intermédiaire des pores de kohn).

Simultanément la diapédèse s'intensifie et des polynucléaires plus nombreux peuplent l'exsudat.

La congestion septale demeure très vive.

-Alvéolite fibrino-leucocytaire : c'est le prolongement de la précédente. Les polynucléaires, très nombreux, se mêlent à exsudat serofibrineux. Ils y subissent une dégénérescence. La congestion régresse généralement à ce stade.

-Alvéolite suppurée : La dégénérescence du polynucléaire conduit la formation du pus. L'exsudat fibrineux est plus au moins complètement lysé. La lyse s'étend aux parois alvéolaires qui disparaissent, tandis que par fusion, se crée un foyer de suppuration.

3- Caractères morphologiques et évolution des pneumonies exsudatives

a)-pneumonies exsudatives simples

Les lésions sont, dans toutes les espèces, localisées le plus généralement aux lobes apicaux, aux lobes cardiaques et intermédiaires et à la partie antéro-inférieure des lobes diaphragmatiques. Elles sont généralement symétriques.

Les lésions évoluent en 4 temps successifs :

Stade de l'engouement (1 à 2 jours):

Le poumon lésé est turgescent, de couleur rouge vif, ou violacé. A la palpation, il est compact, peu crépitant. A la coupe laisse s'écouler une sérosité, sanguinolente et spumeuse. Plongé dans l'eau, il flotte entre 2 eaux.

Histologie : il s'agit de lésions d'alvéolites congestive et œdémateuse.

Stade de l'hépatisation rouge (3 à 4 jours) :

Le poumon est volumineux, de couleur rouge-brunâtre.

La palpation révèle une consistance ferme, dense, (hépatisation). Sa crépitation a totalement disparue. Plongé dans l'eau, il coule.

Histologie : alvéolite séro-fibrineuse.

Stade de l'hépatisation grise (5 à 6 jours):

Même volume, mais couleur grisâtre. La consistance demeure ferme. La coupe est sèche. Le poumon coule.

Histologie : alvéolite fibrino-leucocytaire.

Stade de résolution (évolution puriforme) (6 à 9 jours)

Le poumon est moins tendu ; sa couleur est gris-jaunâtre.

La palpation révèle une consistance molle, pâteuse. La coupe laisse s'écouler un liquide épais, trouble, gris-jaunâtre (semblable à du pus).

Histologie : alvéolite fibrino-leucocytaire avec liquéfaction de la fibrine.

Lésions associées :

Bronches : lésions pouvant demeurer très discrètes. Muqueuse congestionnées, enduites de mucus. A la phase de la résolution : écoulement du liquide puriforme.

Plèvres : presque constamment atteintes.

Pleurésie congestive, puis fibrineuse.

Lymphatiques pulmonaires : dans les espèces où le tissu conjonctif interlobulaire est particulièrement abondant et riche en lymphatiques (bovins, porc) la pneumonie est s'accompagne d'une vive inflammation interlobulaire et d'une lymphangite.

Ceci est particulièrement évident chez les Bovins au cours de certaines pneumonies (pasteurellose, péripneumonie = mycoplasmes). Le poumon est quadrillé par des bandes larges de plusieurs millimètres, jaunes, qui découpent les lobules hépatisés.

Les lymphatiques interlobulaires sont distendus et obstrués par des thrombus.

Ganglions trachéobronchiques : lymphadénites aiguës (ganglions hypertrophiés, œdémateux, succulents, congestionnés).

Evolution :

Mort par asphyxie ou toxémie.

Restitution ad integrum : Rare. La liquéfaction de l'exsudat permet une vidange des cavités alvéolaires. Celle-ci s'effectue par drainage bronchique, lymphatique et sanguin.

Sclérose pulmonaire : si l'exsudat demeure plus longtemps il est détruit et remplacé par un tissu conjonctif évoluant vers la sclérose.

Celle-ci peut combler les cavités alvéolaires et transformer la lésion en un bloc ferme, élastique, pâle= il y a carnification. La sclérose se développe autour des bronches et dans les espaces interlobulaires. Elle comble les cavités alvéolaires sclérose aérienne. Elle peut se limiter aux septa inter alvéolaires, qui sont épaissis : sclérose systématique ou septale.

Dans les évolutions chroniques on assiste parfois à une épithélialisation des alvéoles.

Complication :

-Sclérose pleurale : pachypleurite.

-Suppuration.

-Emphysème.

-Atélectasie.

B-Pneumonies suppurées.

-Suppurations diffuses.

Fonte purulente de territoires plus ou moins vastes. Le pus s'écoule par les bronches, ou à la coupe, laissant un parenchyme spongieux ou largement excavé, contenant un pus trouble, sanieux.

-Suppuration circonscrite.

Multiplés abcès, miliaires, ou de forme irrégulière, confluents.

Histologie :

Bronchiolite et alvéolite suppurées, effondrement des cloisons inter alvéolaires.

-Evolution :

Jamais de restitution ad integrum.

Constitution d'abcès, pouvant s'enkyster.

Cicatrisation : cicatrice ombiliquées, mutilantes.

Pachypleurite.

-Complication :

Ouverture de lésion dans la cavité pleurale qui provoque une pleurésie aigue suppurée.

Caractères morphologiques et évolution des broncho-pneumonies.

Deux aspects qui ne sont que des degrés évolutifs :

-Broncho-pneumonie à foyers disséminés.

-Broncho-pneumonie à foyers confluents.

Localisations analogues à celles des pneumonies.

a)Broncho-pneumonies à foyers disséminés.

Macroscopie :

Multiplés foyers indurés, saillants, correspondant à des fractions de lobules, de couleur rouge ou grisâtre.

A la coupe, il est possible de percevoir un point central, gris blanchâtre, saillant, qui correspond à la lésion de bronchiolite. (A la pression il s'en écoule parfois une goutte de muco-pus). Cette lésion centrale est environnée d'un territoire rouge sombre, lui-même baigné par une zone œdémateuse, humide.

Histologie :

Bronchiolite congestive, aigue, ou suppurée. A son contact, alvéolite fibrineuse ou fibrino-leucocytaire ou suppurée. Autour, alvéolite congestive et œdémateuse (extension centrifuge).

b) Broncho-pneumonie à foyers confluents.

Macroscopie :

Peut atteindre un ou plusieurs lobes en totalité.

Le poumon est induré, uniformément rouge ou bigarré.

A la coupe, le parenchyme est bariolé de taches irrégulières, rouges, grisâtres ou jaunâtres. La surface de la coupe est toujours humide, brillante. La pression fait sourdre une goutte muco-pus des bronches et bronchioles.

Histologie :

Bronchiolite suppurée alvéolite aux divers stades de l'inflammation.

c) Evolution.

Mort par asphyxie ou toxémie.

Résolution, accompagnée de sclérose irrégulièrement déformante.

d) Complications.

Les mêmes que les pneumonies. En outre :

.Bronchectasie : dilatations bronchique permanentes, à contenu muqueux ou muco-purulent. (Quelquefois formations de bronchiolites : calcification de bouchons fibrineux et muqueux, dans la lumière des bronches).

-Emphysème.

-Atélectasie (fréquente).

-Pachypleurite.

Remarque : Lorsque l'agent pathogène est particulièrement toxigène, il peut se développer une broncho-pneumonie gangréneuse (fausse déglutition, bacille de la nécrose...). Elle évolue en foyers confluents ou disséminés, nécrotiques, environnés d'une forte réaction inflammatoire, congestive et exsudative. Elle est généralement mortelle. (**Parodi A.L ; M. Wyersa**).

Pneumonie interstitielles.

1-Etiologie :

Fréquentes chez les animaux, elles sont :

-Soit primitives, ce sont les "pneumonies à virus "

.Pneumonie enzootique et Grippe de porc,

.Pneumonies virales du veau,

.Rhino pneumonie du cheval,

.Pneumonie de la maladie de carré (avant les complications bactériennes).

-Soit secondaires : et accompagnent de nombreuses maladies infectieuses : septicémies diverses, Salmonelloses, Colibacillose, Leptospirose.

-d'étiologie mal précisée : la pneumonie interstitielle atypique des Bovins.

Toutes ces pneumonies interstitielles, sont très fréquemment modifiées, par des surinfections bactériennes.

2-Macroscopique :

Elles évoluent sous les formes aiguë, subaiguë ou chronique, et possèdent les localisations habituelles des inflammations pulmonaires, mais peuvent être d'emblé diffuses.

La forme diffuse est souvent discrète et difficile à reconnaître.

Le poumon st soit de couleur normale, soit rouge, soit très pâle. Il ne s'affaisse pas. Sa consistance est ferme et élastique, mais la crépitation persiste. A la coupe il est humide.

Dans la forme lobaire ou lobulaire : on constate, des territoires à contours anguleux, nets, densifiés, de volume normal, parfois même légèrement affaissés, de couleur rouge clair, ou grisâtre, gris vitreux dans les cas anciens.

3-Microscopique :

Lésions essentiellement cellulaires.

Elles débutent par alvéolite catarrhale :

Il s'agit d'une desquamation des cellules de revêtement alvéolaire, qui deviennent globuleuses, se pédiculisent et tombent dans la lumière de l'alvéole. Les cellules septales, macrophages, affluent dans la cavité alvéolaire. Celle-ci est ainsi encombrée de très nombreuses cellules, libres, dont certaines sont multi nucléées.

Parallèlement, les septa inter alvéolaires se peuplent de cellules inflammatoires mononuclées (histiocytes, lymphocytes).

Enfin, on décrit dans certains cas, l'édification d'un revêtement, fibrineux qui tapisse les parois de l'alvéole et des bronchioles terminales (membranes hyalines).

Aux lésions alvéolaires s'associent des lésions du tissu péri bronchique qui est le siège d'infiltrats inflammatoires histiolympocytaires, très abondants ("cuffing pneumonia" = pneumonie à manchons), allant jusqu'à la compression bronchiolaire.

Enfin l'épaississement des septa inter alvéolaires et le rétrécissement bronchiolaire entraînent un affaissement des cavités alvéolaires (atélectasie).

4. Evolution.

-Atélectasie (caractère constant).

-Sclérose : évolution vers la carnification.

-Pourrait évoluer vers une résolution complète.

5. Complications.

-Très fréquentes : broncho –pneumonies suppurées lors de surinfections bactériennes).

C – Inflammations spécifiques.

1. Tuberculose .

Le poumon est l'organe le plus souvent atteint par la tuberculose et ceci dans toutes les espèces de mammifères.

a) Tuberculose miliaire : granulie tuberculeuse.

Bovins, Porc, Carnivores.

-Tuberculose miliaire aiguë n tuberculoses gris miliaires.

-Tuberculose miliaire chronique : tubercules caséux, ou caséo-calcaires ou enkystés.

-Tuberculose acineuse : par coalescence de plusieurs tubercules, formation de petits nodules polycycliques (Bovins).

b) Tuberculose lobulaire.

Broncho-pneumonie tuberculeuse (Bovins)

c)Pneumonie tuberculeuse.

Pneumonie exsudative, lobaire, gélatiniforme ou caséuse (Bovins).

Evolution fréquente vers la formation de cavernes.

Peut évoluer vers la sclérose : placards fibreux, plus ou moins ombiliqués, pigmentés par l'anthracose.

2. Morve.

Pseudo-tubercule morveux ou forme exsudative (infiltration gélatiniforme et lymphangite inter lobulaire).

3. Actinobacillose. Très fréquent chez les Bovins.

Gros nodules fibreux, cloisonnés, creusés de petites cavités suppurées ou encore, multiples foyers miliaires.

4) Aspergillose.

5) Parasites.

Très nombreuses parasitoses pulmonaires.

Parmi les plus fréquentes :

a)Protozoaires :

Pneumonie nécrotique miliaire aigue.

b) Nématodes :

-Bovins : Dictyocaulus viviparus : bronchiolite.

L'infestation larvaire massive peut provoquer des lésions de pneumonie interstitielle en foyers disséminés.

-Ovins : muellerius capillaris : pseudo-tubercules vermineux, sous pleuraux, localisés généralement à la partie supérieure du lobe diaphragmatique.

c)cestodes :

-Echinococcose : Bovins, mouton.

Formes vésiculeuses, suppurées ou caséo-calcaires.

-Cysticercose : très rare.

d) Trématodes.

-Distomatose : Chez les Bovins surtout. Gros abcès à parois indurées, calcifiées, polycycliques, à contenu filant, brun chocolat. (Enkystement de parasites erratiques).

6-Tumeurs du poumon.

Les tumeurs secondaires (métastases) sont extrêmement fréquentes.

Par contre, les tumeurs primitives rarissimes chez l'animal, si l'on excepte l'Adénomatose pulmonaire du Mouton.

A-Tumeurs pulmonaires primitives.

Il s'agit de tumeurs malignes :

Peu évolutives, envahissant lentement le poumon.

.Rapidement envahissante se généralisant vite (épithélioma anaplasique, épithélioma épidermoïde)

B-Adénomatose du mouton.

Maladie enzootique d'éthologie virale, causant de graves pertes dans les troupeaux d'Afrique de l'est, d'Afrique du sud.

Sa nature tumorale n'est pas admise pour tous, malgré l'observation-rare-de métastase trachéobronchiques.

La lésion évolue lentement. Multicentrique d'emblée, elle se développe sous la forme de nodule, compacts, blanc-grisâtres, ferme qui, par accroissement et coalescence, envahissent la majeure partie de plusieurs lobes. Le poumon est alors hypertrophie, lourd, lisse, pale.

Souvent à la coupe, le tissu tumoral est creusé de vaste abcès, ou de cavernes, due à des infections microbiennes secondaires.

Histologiquement : il s'agit d'une prolifération de l'épithélium bronchiolaire qui tapisse les alvéoles pulmonaires. (**Parodi A.L ; M. Wyersa**).



Figure 01 : Bovin, emphysème pulmonaire.



Figure 02 : Bovin, pneumonie congestive.



Figure 03 : Caprin, lymphadénite caséuse (ganglion médiastinal).



Figure 04 : Ovin, pleurésie fibrineuse.



Figure 05 : Caprin, nodules grisâtres de strongles respiratoires (flèches).



Figure 06 : Caprin, pneumonie subaigüe « hépatisation rouge » (Asterix).

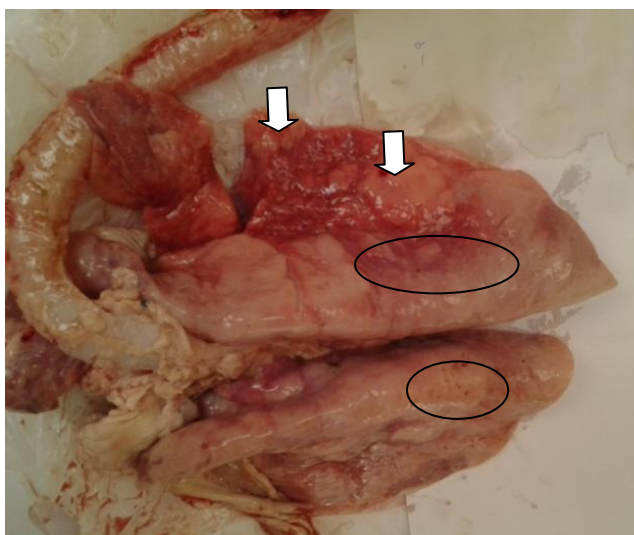


Figure 07 : Ovin, poumon présentant une bronchopneumonie (cercles) avec des foyers d'emphysème (têtes de flèches).



Figure 08 : Bovin, poumon avec kystes hydatiques (flèches).

Références bibliographiques :

1. **R. Chanton, J. Paniel.** Anatomie et physiologie animal II.
2. http://www2.vet-lyon.fr/ens/imagerie/2d/2.affections_pul/p-notes.html.
3. Médecine vétérinaire (1976)/D.C BLOOD et HENDESON.
4. **Parodi A.L ; M. Wyersa.** Anatomie pathologie spécial, tome I : lésion de l'appareil digestive.