

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE



MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE
UNIVERSITE IBN KHALDOUN DE TIARET
INSTITUT DES SCIENCES VETERINAIRES



Mémoire de fin d'études

en vue de l'obtention du diplôme de docteur veterinaire

THEME :

**Les lésions pulmonaires chez les ovins et les bovins
Dans l'abattoir de Frenda**

Présenté par : Encadre par : Hmida Houari

Serghini Nabila

Toumi Amina

Année universitaire : 2016 – 2017

*« Certes, il y'a des travaux pénibles ;
mais la joie de la réussite n'a-t-elle pas à
compenser nos douleurs ? »*

Jean de la Bruyère

Remerciements

Je tiens à remercier tout d'abord mon maître et président de thèse monsieur Hmida Houari , pour sa patience, et surtout pour sa confiance, ses remarques et ses conseils, sa disponibilité et sa bienveillance.

Qu'il trouve ici le témoignage de ma profonde gratitude.

Je voudrais également remercier le personnel et les enseignants de l'institut de sciences vétérinaire de Tiaret.

Je tiens aussi à remercier tout le personnel et les Membres de l'abattoir de Tiaret et de Frença pour leur soutien inestimable.

Merci à vous tous

DEDICACES

*A cœur vaillant rien d'impossible
A conscience tranquille tout est accessible*

*Quand il y a la soif d'apprendre
Tout vient à point à qui sait attendre*

*Quand il y a le souci de réaliser un dessein
Tout devient facile pour arriver à nos fins*

*Malgré les obstacles qui s'opposent
En dépit des difficultés qui s'interposent*

*Les études sont avant tout
Notre unique et seul atout*

*Ils représentent la lumière de notre existence
L'étoile brillante de notre réjouissance*

*Comme un vol de gerfauts hors du charnier natal
Nous partons ivres d'un rêve héroïque et brutal*

*Espérant des lendemains épiques
Un avenir glorieux et magique*

*Souhaitant que le fruit de nos efforts fournis
Jour et nuit, nous mènera vers le bonheur fleuri*

*Enfin
Nous prions dieu que cette Thèse
Fera signe de persévérance
Et que nous serions enchantés
Par notre travail honoré*

✿ Je dédie cette thèse à ... ✍

Serghini Nabila

A la mémoire de mon Père Amar

Aucune dédicace ne saurait exprimer l'amour, l'estime, le dévouement et le respect que j'ai toujours eu pour vous.

Rien au monde ne vaut les efforts fournis jour et nuit pour mon éducation et mon bien être.

Ce travail est le fruit de tes sacrifices que tu as consentis pour mon éducation et ma formation ; que dieu le miséricordieux t'accueille dans son éternelle paradis.

A ma très chère mère Fatma

Affable, honorable, aimable : Tu représentes pour moi le symbole de la bonté par excellence, la source de tendresse et l'exemple du dévouement qui n'a pas cessé de m'encourager et de prier pour moi. Ta prière et ta bénédiction m'ont été d'un grand secours. Puisse Dieu, le tout puissant, te préserver et t'accorder santé, longue vie et bonheur.

A tous les membres de LA famille Serghini, Amara et Belakermi

Veillez trouver dans ce modeste travail l'expression de mon affection

A mes chères ami (e)s

Amoula, Amina, Nour el houda, Fatima

Toumiamina

Je dédie ce mémoire

A mes chères parents ma mère et mon père pour leur patience, leur amour, leur soutien et leurs encouragements

A mes frère : Mokhtaria , Hadjira , rachid , Morsli et Zaki

A mon cher neveu Sami que dieu le protège

A la mémoire de mon grand père Rached

A tous les membres de la famille Toumi et Guelailia

A mon professeur de thèse monsieur Hemida Houari et mon binôme Serghini Nabila

A mes copine kadi amel , youcef fatma

Aux collègues, enseignants du département des sciences vétérinaires de Tiaret

Sans oublier tout les professeurs que ce soit du primaire, du moyen, du secondaire, ou de l'enseignement supérieur

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	
PREMIERE PARTIE: ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE	
CHAPITRE I : Anatomie, histologie, et physiologie de l'appareil respiratoire	
I. 1 : le développement embryonnaire de l'appareil respiratoire.....	
I. 2 : Anatomie	
I.2.1 : Les voies respiratoires supérieures	
A) Cavités nasales	
B) Nasopharynx	
C) Laryngopharynx	
D) Trachet.....	
I.2.2 : Les voies respiratoires inférieures	
I.2.3 : Les poumons	
A) Caractères physiques des poumons	
B) La lobulation pulmonaire	
C) La conformation des poumons	
I.2.4 : La plèvre	
A) Cavité pleurale	
B) Le médiastin	
I.2.5 : Moyen de fixation et topographie de poumon	
I.2.6 : Les particularités anatomiques bovin-ovin.....	
I.2.7 : La vascularisation et l'innervation des poumons	
I.3 : Histologie	
I.3.1 : Histologie topographique	
A) Voies aériens broncho-pulmonaires	
B) L'interstitium pulmonaire	
I.3.2 : Histologie fonctionnelle	
A) Zone de conduction	
B) Zone respiratoire	
C) Plèvre	
I.4 : Physiologie	
I.4.1 : Physiologie de la respiration	
I.4.2 : Particularités de fonction pulmonaire	
I.4.3 : Fonction non respiratoire des poumons	
Chapitre II : Les mécanismes de défenses pulmonaire	
II.1 : Caractéristiques physiques	
II.2 : Système physique de défense	
II.3 : Système anatomique de défense	
II.4 : Système cellulaire de défense	
II.5 : Système sécrétoire de défense	
Chapitre III : Etude des lésions pulmonaire	
III.1 : Les anomalies congénitales	
III.1.1 : Agénésie.....	
III.1.2 : Hypoplasie	
III.1.3 : Le poumon accessoire.....	

III.2 : Les altérations vasculaire	
III.2.1 : Le piquetage.....	
III.2.2 : Vasodilatation des veinules	
III.3 : Les perturbations circulatoires des poumons	
III.3.1 : Congestion et œdème pulmonaire	
III.3.2 : Les hémorragies pulmonaire	
III.4 : Les lésions élémentaire	
III.4.1 : Emphysème pulmonaire	
III.4.2 : Atélectasie	
III.5 : les pneumonies	
III.5.1 : Les pneumonies bactérienne	
A) La pneumonie pasteurillique	
B) La pleuropneumonie bovine contagieuse.....	
C) La tuberculose pulmonaire.....	
D) Bronchopneumonie infectieuse enzootique.....	
E) Les abcès pulmonaires	
III.5.2 : les pneumonies virales	
A) Pneumonie a virus de veau	
B) Pneumonie enzootique de veau.....	
C) Infection par virus respiratoire.....	
III.5.3 : les pneumonies parasitaires	
A) Echinococcose.....	
B) Dictyocolose bovine.....	
C) Verminose ovine.....	
D) Distomatose pulmonaire	
III.5.4 : autres types de pneumonies	
A) Pneumonie fibrineuse	
B) Pneumonie suppuré	
C) Pneumonie interstitielle.....	
D) Pneumonie hémorragique.....	
E) Pneumonie a hépatisation	
III.6 : les tumeurs pulmonaires	

DEUXIEME PARTIE: ETUDE EXPERIMENTAL

CHAPITRE I: MATERIEL ET METHODES.....

CHAPITRE II : RESULTATS.....

CONCLUSION GENERALE.....

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....

Figure N°1: Poumon du bœuf dans l'ensemble, face supérieure.

Figure N°2 : Poumon du bovin, vue dorsale.

Figure N° 3 : Poumon du bovin, vue ventrale

Figure N°4 : Poumon du mouton, vue dorsale.

Figure N°5 : Poumon du mouton, vue ventrale

Figure N°6: Vascularisation pulmonaire

Figure N°7 : Transition entre la zone respiratoire et la zone de conduction du poumon

Figure N°8 : piquetage sur poumon d'un ovin

Figure N°9 : piquetage damier sur poumon d'un ovin

Figure N°10 : Aspect microscopique d'un poumon couraillé chez le mouton

Figure N°11 : Aspect macroscopique d'un poumon congestif.

Figure N°12 : Coupe histologique d'un parenchyme pulmonaire congestif

Figure N°13 : Aspect macroscopique d'un emphysème interstitiel

Figure N°14 : Aspect macroscopique d'un emphysème bulleux (marginal) avec zone d'atélectasie.

Figure N°15 : Coupe histologique d'un emphysème pulmonaire.

Figure N°16 : Aspect microscopique d'emphysème chez l'ovine

Figure N°17 : Coupe histologique d'une atélectasie pulmonaire.

Figure N°18: Mannheimiose bovine Pneumonie avec foyer purulent

Figure N°19 : Coupe de poumon atteint de PPCB, aspect en damier des travées interlobulaires

Figure N°20 : Aspect macroscopique d'une tuberculose pulmonaire montrant une Caverne anfractueuse à paroi bordée de caséum.

Figure N°21 : Coupe histologique d'une tuberculose pulmonaire caséo-folliculaire épithéliogiganto-cellulaire

Figure N°22 : Coupe histologique d'une nécrose caséuse.

Figure N°23 : Coupe histologique d'une tuberculose pulmonaire montrant la cellule géante de Langhans

Figure N°24 : Aspect macroscopique d'un abcès pulmonaire

Figure N°25 : Aspect macroscopique d'un parenchyme pulmonaire polykystique

Figure N°26 : Kyste ouvert renfermant le liquide hydatique.

Figure N°27 : Cavité remplie d'amas de membranes

Figure N° 28 : Cavité remplie par des vésicules filles bien visibles à l'œil nu.

Figure N°29: Coupe histologique de la cuticule et de la membrane prolifère d'un kyste hydatique à Localisation pulmonaire.

Figure N°30 : Coupe histologique montrant des vésicules filles du kyste hydatique à localisation Pulmonaire. (Coloration Hématoxyline-éosine, Grossissement x 40).

Figure N°31 : Coupe histologique d'un kyste hydatique à localisation pulmonaire (vue d'ensemble).

Figure N° 32 : Strongles pulmonaires, aspect macroscopique d'une bronchite vermineuse Causée par des parasites du genre dictyocaulidés, espèce *Dictyocaulus viviparus*.

Figure N° 33 : Strongles pulmonaires chez les bovins, vue générale des strongles pulmonaires (*Dictyocaulus viviparus*)

Figure N° 34: Aspect microscopique d'une pneumonie vermineuse, présence de *Dictyocaulus Filaria* chez les ovins (Coloration Hématoxyline-éosine, Grossissement x 40).

Figure N°35: Aspergillose pulmonaire Multiples nodules granulomateux à la surface d'un poumon

Figure N°36 : Coupe histologique d'une pneumonie interstitielle fibrineuse évolutive.

Figure N°37 : Aspect microscopique d'une pneumonie fibrineuse avec hypertrophie des bronches.

Figure N°38 : Aspect macroscopique d'une pneumonie fibrineuse.

Figure N° 39 : Aspect macroscopique d'une bronchopneumonie suppurée.

Figure N°40 : Coupe histologique d'une pneumonie interstitielle.

Figure N°41 : Coupe histologique d'une pneumonie hémorragique chez les ovins

Figure N°42 : Coupe histologique d'une pneumonie hémorragique chez les bovins

Figure N°43 : Aspect macroscopique d'une hépatisation pulmonaire avec zone d'atélectasie.

Figure N°44 : Coupe histologique de l'hépatisation pulmonaire.

Chapitre II. Résultats

Le problème des pathologies respiratoires chez les animaux de rente, en particulier ovins et bovins, 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.

Les affections pulmonaires occupent une place incontestable parmi les causes les plus importantes de perte dans les élevages bovins et ovins. Selon leur étendue et leur agent étiologique, ces lésions peuvent mener à la destruction fonctionnelle partielle ou totale du poumon.

L'objectif général de ce travail est d'établir le profil lésionnel des poumons des bovins abattus aux abattoirs de FRENDA. Plus spécifiquement, il s'agira :

- De déterminer la nature des lésions pulmonaires macroscopiques chez ces animaux
- D'évaluer le profil histologique de ces lésions.

Notre travail est structuré en deux parties. La première, appelée « Synthèse bibliographique », comprend trois chapitres : Le premier chapitre est des rappelles anatomo-histo-physio de l'appareil respiratoire des ruminants. le deuxième chapitre : sur les mécanismes de défenses pulmonaires. Et Le troisième chapitre sur les lésions pulmonaires rencontrées chez les ruminants.

La deuxième partie, relative à notre travail proprement dit, est consacrée au diagnostic anatomo-pathologique des lésions pulmonaires des ruminants aux abattoirs de Frenda. Elle comprend 2 volets. Dans le 1^{er} volet, sont exposés, le milieu d'étude, le matériel ainsi que les méthodes utilisés sur le terrain. Dans le second volet, les résultats sont présentés puis discutés pour, enfin, aboutir aux recommandations

Partie
bibliographique

Chapitre I : Rappelles anatomiques ; histologique et physiologiques de l'appareil respiratoire

I.1. Le développement embryonnaire de l'appareil respiratoire :

L'appareil respiratoire procède d'une évagination ventrale de l'endoblaste, immédiatement en arrière de la dernière poche pharyngienne. Son ébauche apparaît sous la forme d'une gouttière profonde, médiane et longitudinale : gouttière respiratoire. Cette gouttière s'approfondit de plus en plus, surtout dans sa partie postérieure. Ainsi se forme une ébauche pulmonaire sacculaire.

La partie antérieure de la gouttière s'isole secondairement de plus en plus du tube endoblastique qui deviendra l'œsophage, la trachée ouverte dans le pharynx par un orifice linéaire, la glotte.

L'ébauche pulmonaire sacculaire, d'abord impaire, se bifurque très tôt en 2 petits sacs situés au-devant de l'œsophage et entourés d'une couche de mésenchyme : ce sont les ébauches pulmonaires droite et gauche ou bronches-souches.

Celles-ci vont se ramifier d'une façon complexe. En effet, elles s'arborescent par dichotomie en émettant des rameaux ventraux, dorsaux, latéraux, qui eux-mêmes se divisent un grand nombre de fois. Elles constituent ainsi une ramescence de tubes à épithélium cubique entourés de mésenchyme. A ce stade, le réseau vasculaire n'a pas encore de contact intime avec elles.

A partir du 6ème mois (à la fin duquel le fœtus devient viable), les ultimes ramifications de l'arbre respiratoire subissent des transformations progressives qui se poursuivront même après la naissance. Les cavités terminales voient leur revêtement épithélial régresser et disparaître, tandis qu'elles émettent à leur périphérie des sacculations ou futurs alvéoles. Par la suite, les capillaires du mésenchyme se trouvent en rapport immédiat avec la lumière de ces nouvelles cavités.

Le développement alvéolaire s'effectue surtout à la naissance. L'air viendra remplacer le liquide (amniotique ou transsudat) qui les remplissait et le poumon entrera dans sa phase fonctionnelle. Du fait de sa dilatation et de son remplissage par l'air, il devient moins dense et surnage dans l'eau, notion utilisée en médecine légale.

Les ébauches pulmonaires droite et gauche et leurs ramifications sont entourées, au cours de leur développement, par des éléments mésenchymateux qui se différencieront ultérieurement en divers constituants (tissu conjonctif, muscles lisses, Anneaux cartilagineux).

Très abondant au début, le mésenchyme se réduit à mesure que les ramifications bronchiques se multiplient.

Chapitre I : Rappelles anatomiques ; histologique et physiologiques de l'appareil respiratoire

Finalement, il ne forme plus qu'un mince stroma entre les sacs alvéolaires. C'est dans ce mésenchyme que se développera le réseau dense des vaisseaux sanguins.

A droite comme à gauche, chaque ébauche pulmonaire se développe au début dans la paroi médiane de la gouttière pleuro-péritonéale. En s'accroissant, elle vient faire saillie dans la lumière de cette gouttière qui est une partie antéro-supérieure du cœlome et qui devient la cavité pleurale. Celle-ci s'isolera secondairement.

I.2 Anatomie pulmonaire :

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

I.2.1 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 échange entre l'air et le sang ne se produit dans ces voies (Wheater et al., 1979).

A) Deux cavités nasales ou fosses nasales :

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

B) Nasopharynx ou rhino-pharynx :

(**Getty and Sisson 1975**) décrit le nasopharynx chez les bovins comme étant divisé en trois passages aériens (le ventral; le moyen et le dorsal).

Il cita aussi que, les amygdales palatines sont localisées le long de la ligne centrale de l'ouverture des tubes auditifs. L'épithélium noso-pharyngien est primitivement constitué par un épithélium prismatique pseudo-stratifié cilié, entre lequel sont disséminées des glandes cellulaires appelées "cellules

Chapitre I : Rappelles anatomiques ; histologique et physiologiques de l'appareil respiratoire

caliciformes " ou " Goblet celles " et occasionnellement des cellules plasmocytes et des lymphocytes (Wheater et al., 1979).

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 (**Pavaux 1982**)

Le mélange du mucus provenant de la sécrétion du poumon et du nasopharynx est excrété ou régurgité à travers le laryngopharynx. Il est revêtu par un épithélium pavimenteux stratifié non kératinisé. Les tonsilles ou "amygdales pharyngiennes" bovines sont localisées au niveau des parois latérales du laryngopharynx, enfoncées dans la laminapropria (Graigmyle, 1986).

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 (**Calka 1967**)

Elle mesure une soixantaine de centimètres chez le bovin.

La grosse anatomie du poumon du veau est similaire à celle décrite par (**Getty and Sisson 1975**)

Le poumon droit étant le plus fortement lobé, il présente quatre lobes : un lobe apical (Lobus crânalis), un lobe moyen ou cardiaque (Lobus médius), un diaphragmatique (Lobus caudalis) et le lobe accessoire, anciennement appelé « lobe azygos » (Lobus accessorius) et aussi lobe intermédiaire.

Le poumon gauche, beaucoup plus petit que le précédent, présente trois lobes : apical, cardiaque et diaphragmatique (Lobus caudalis). Il n'y a pas de séparation au niveau du lobe apical qui est seulement subdivisé par une scissure en segment crânial et caudal (**SMALLWOOD 1976**)

Chapitre I : Rappelles anatomiques ; histologique et physiologiques de l'appareil respiratoire

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

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

I.2.2 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 (Wheater et al ,1979).

I.2.3 Les poumons :

Ce sont des organes essentiels de la respiration dans les quels s'effectue l'hématose. Au nombre de 2, droit et gauche, ces organes sont spongieux et élastiques. Ils occupent presque la totalité de la cavité thoracique et sont

Chapitre I : Rappelles anatomiques ; histologique et physiologiques de l'appareil respiratoire

enveloppés dans une séreuse propre, appelée la plèvre, à travers la quelle ils se moulent aux parois et autres organes de la cavité thoracique (**Barone 2001**)

A) Les caractères physiques des poumons :

La couleur varie selon les conditions d'examen et l'âge. Chez le fœtus, le poumon présente une coloration rouge foncée rappelant celle du foie. Chez l'adulte, il est de couleur rosée plus ou moins foncée selon le degré d'insufflation et suivant la quantité de sang qu'il renferme. La teinte devient pâle quand l'organe est gonflé. Elle devient au contraire rouge quand le sang s'y accumule.

La consistance est molle et spongieuse.

Le poids est très variable d'un sujet à l'autre et surtout selon les conditions de l'examen. Les poumons sont, en effet, très exposés à la surcharge sanguine qui augmente leur poids de façon notable.

Le poids relatif, calculé chez des animaux sacrifiés par saignée, est en moyenne de l'ordre de 1,5% du poids vif chez le cheval, de 1,15% chez le porc 1% chez le bœuf et les carnivores.

Le poumon droit est, chez toutes les espèces, le plus lourd que le gauche. Chez les bovins, le poids moyen des 2 poumons est de 4,5 Kg. On remarquera, en outre,

Que le poumon est beaucoup plus faible chez le fœtus à terme, qui n'a pas respiré, que le nouveau né de même poids qui a déjà respiré.

La densité est remarquablement faible en raison de la présence de l'air dans les alvéoles pulmonaires. Elle est, en général, de l'ordre de 0.5 ; c'est pourquoi le tissu pulmonaire normal flotte toujours sur l'eau. C'est seulement chez le fœtus que le poumon est plus dense que l'eau (1.06) et il ne devient plus léger que si on l'insuffle. Ce caractère est souvent exploité en médecine légale pour savoir si un nouveau né a ou non respiré (docimasia pulmonaire hydrostatique).

B) La lobulation pulmonaire :

Les poumons de la plupart des mammifères sont découpés en lobes par des fissures ou scissures plus ou moins profondes (**Figure 1**). Des fissures interlobaires divisent les poumons en lobes.

Chapitre I : Rappelles anatomiques ; histologique et physiologiques de l'appareil respiratoire

En règle générale, chez les animaux domestiques, le poumon gauche est divisé en deux lobes (crânial et caudal) et le poumon droit en 4 lobes (crânial, moyen, caudal et accessoire).

Cette disposition générale est retrouvée chez les carnivores, les porcins et les ruminants. Chez ces derniers, les lobes crâniens droit et gauche sont divisés en parties crâniale et caudale (**Barone 2001**)

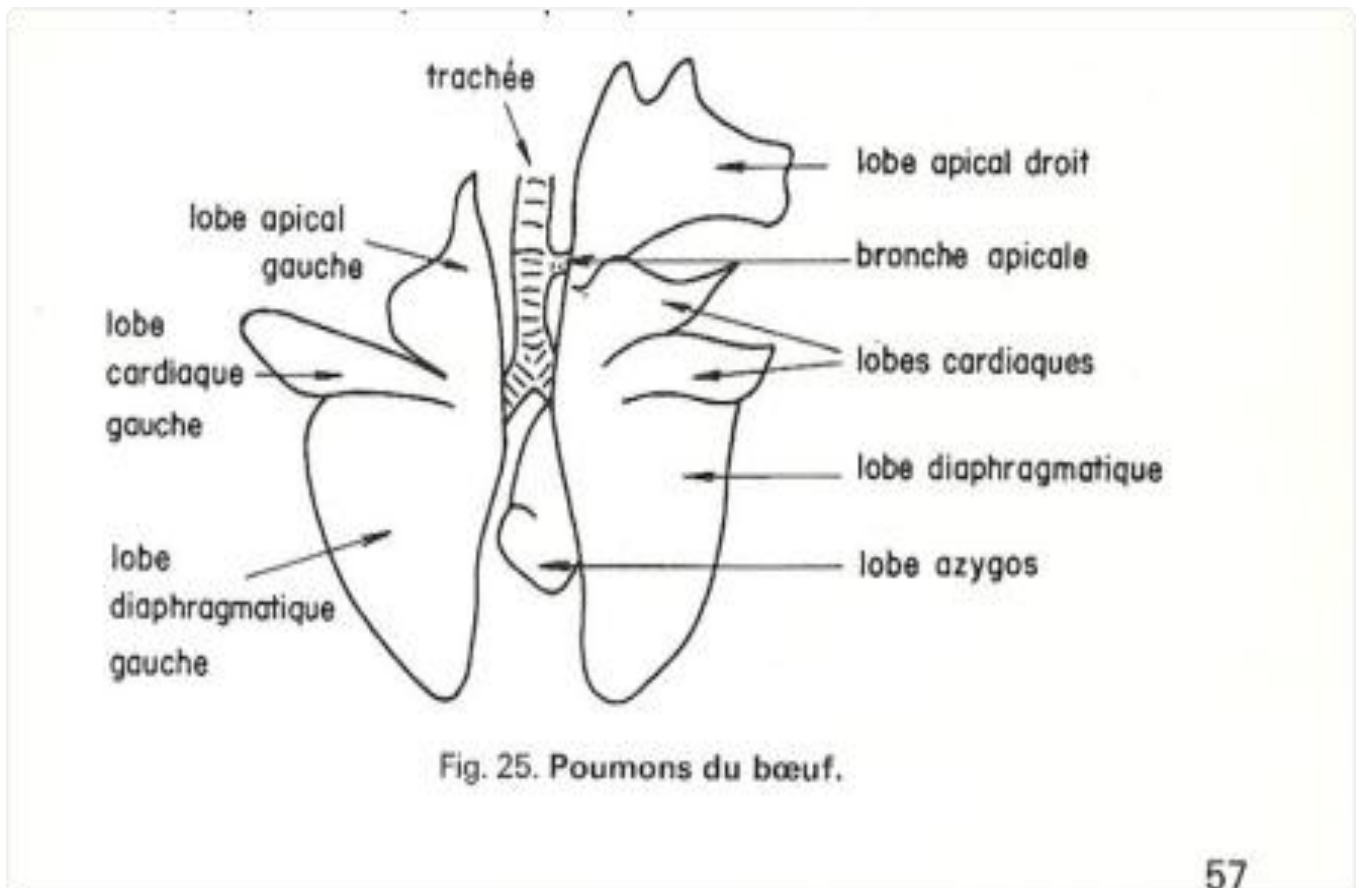


Figure N°1: Poumon du bœuf dans l'ensemble, face supérieure.

C) La conformation des poumons :

Sur le vivant et sur le cadavre intact, la dépression pleurale maintient les poumons étroitement appliqués et moulés contre les parois et les autres organes du thorax.

Chapitre I : Rappelles anatomiques ; histologique et physiologiques de l'appareil respiratoire

La face costale est convexe et moulée sur la paroi thoracique correspondante et présente des empreintes costales.

La face médiale est bien moins étendue, séparée de celle du côté opposé par le médiastin, elle est presque verticale. Sa partie dorsale est en rapport avec la colonne vertébrale ; alors que sa partie médiastinale présente une fosse pour l'emplacement du cœur. Le bord dorsal est épais, alors que le bord ventral est mince et court. La base du poumon constitue la face diaphragmatique et occupée en partie sur le poumon droit par le lobe accessoire. Le Sommet ou apex du poumon est recourbé ventralement à la trachée et crânialement à l'incisure cardiaque.

I.2.4 La plèvre :

C'est une séreuse des poumons dont elle facilite le glissement sur les parois du thorax pendant la respiration. Elle est constituée d'un feuillet pariétal et un feuillet viscéral. L'adossement des feuillets pariétaux, sur le plan médian, concourt à la formation du médiastin. Les deux feuillets de la plèvre délimitent la cavité pleurale, virtuelle à l'état physiologique et ne devient réelle qu'en cas d'épanchement pathologique.

La plèvre pariétale est appliquée sur la paroi costale par l'intermédiaire du fascia endothoracique auquel elle adhère faiblement. Un tel fascia double systématiquement chaque séreuse (fascia transversalis pour le péritoine, péricarde fibreux pour le péricarde). Cette plèvre costale se réfléchit sur le diaphragme et sur le médiastin en formant des récessus pleuraux dont la disposition doit être connue pour pouvoir ausculter correctement les poumons.

La plèvre viscérale recouvre l'ensemble du poumon, et se met en continuité avec la plèvre médiastinale en regard du hile et par le ligament pulmonaire (mésopulmonum).

A) La cavité pleurale :

Les plèvres pariétale et viscérale délimitent une cavité close, la cavité pleurale, virtuelle à l'état normal et qui n'est réelle qu'en cas d'épanchement pathologique (pleurésie, hydrothorax) ou d'accumulation d'air (pneumothorax) suite à une ouverture de la cavité thoracique.

A l'état normal, cette cavité renferme seulement quelques millimètres de sérosité : le liquide pleural. Il facilite le glissement des feuillets l'un sur l'autre.

Il règne entre ces deux feuillets un vide pleural. Lors de perforation de la cavité pleurale, l'air est rapidement aspiré et le poumon, élastique, se rétracte occasionnant un affaissement du parenchyme pulmonaire (collapsus).

B) Le médiastin :

C'est une cloison médiane qui divise la cavité thoracique en 2 parties latérales. Elle s'étend de l'ouverture crâniale du thorax au diaphragme. Le médiastin est modelé sur les organes qu'il contient et il est subdivisé en 3 compartiments:

Le médiastin crânial (antérieur): s'étend de l'ouverture du thorax au bord crânial du cœur. Son étage dorsal montre la trachée et l'œsophage et un ensemble d'éléments vasculo-nerveux.

Le médiastin moyen: Sa partie ventrale est occupée par le cœur qui s'étend de la 3^{ème} à la 6^{ème} côte. Sa partie dorsale comporte, en plus de la trachée et l'œsophage, de gros vaisseaux cardiaques.

Le médiastin caudal: il est étendu entre le cœur et la racine du poumon, d'une part, et le diaphragme, d'autre part. Sa partie ventrale est étroite et ne contient que le nerf phrénique gauche. Sa partie dorsale est parcourue par l'œsophage, l'aorte, la veine azygos et le canal thoracique.

I.2.5 Les moyens de fixité et la topographie des poumons :

Chaque poumon est uni au médiastin par son pédicule broncho-vasculaire et par un ligament propre. Chez les mammifères domestiques, le bord dorsal est masqué par les muscles juxta-vertébraux, le bord ventral par les muscles pectoraux. La seule partie explorable est celle située caudalement au cœur et qui correspond au lobe caudal.

I.2.6 Particularités anatomiques :

A) Particularités anatomiques du bovin :

Les poumons sont fortement dissymétriques, le droit étant beaucoup plus développé que le gauche. Ils sont nettement découpés en lobes et l'épaisseur des

Chapitre I : Rappelles anatomiques ; histologique et physiologiques de l'appareil respiratoire

cloisons conjunctivo-élastiques périphériques souligne la lobulation par un aspect en mosaïque, hautement caractéristique (**Pavaux 1982**)

Le poumon droit comporte un lobe caudal et épais, un lobe accessoire médial, des lobes moyens caudal et crânial et enfin un lobe crânial (Celui-ci est caractérisé par son grand développement

. Le poumon gauche est divisé en lobes : caudal, moyen et crânial. Les deux derniers sont séparés par une faible scissure (Chatelain, 1985) ; « **Figure 2 et 3** »

D'autres particularités anatomiques de l'appareil respiratoire des bovins sont à noter, comme le faible développement du poumon par rapport à la masse corporelle.

Cette faible capacité pulmonaire est due, d'une part au grand développement des viscères digestifs, en particulier des prés estomacs qui s'engagent très en avant vers le thorax et d'autre part à la grande rigidité de l'ensemble osseux qui délimite la cage thoracique, dont le diamètre varie peu au cours du cycle inspiration/expiration (**BRUGERE 1985**)

Le poumon du bovin est, comparativement aux autres espèces, très compartimenté sur le plan anatomique, pouvant prédisposer à l'hypoxie ou à l'anoxie périphériques lors d'obstruction des conduits aériens (**Veit and Farrell 1978; Baudet, Chieze et al. 1994**)

B) - Particularités anatomiques de l'ovine :

Les poumons du mouton possèdent les mêmes caractères généraux que les bovins, les seuls particularités à noter sont l'absence de lobulation « **Figure 4 et 5** » (**Wheater et al., 1979, Breese, 1985**).

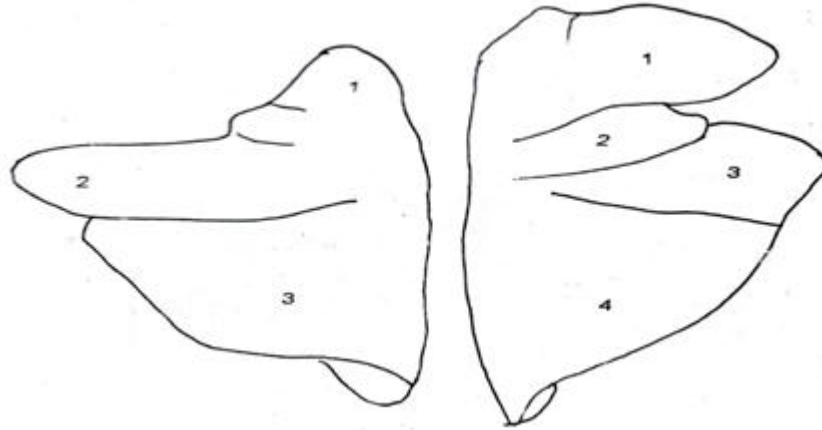


Figure N°2 : Poumon du bovin, vue dorsale).

Gauche :

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

Droit:

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

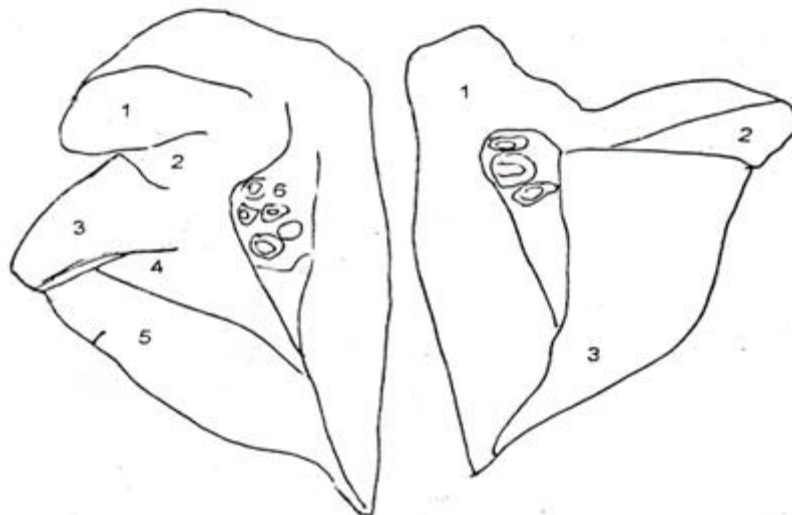


Figure N° 3 : Poumon du bovin, vue ventrale

Droit: 1- Lobe apical (crânial) droit.

- 2- Lobe moyen crânial (cardiaque) droit.
- 3- Lobe moyen caudal.
- 4- Lobe accessoire.

Gauche : 1- Lobe apical (crânial) gauche

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

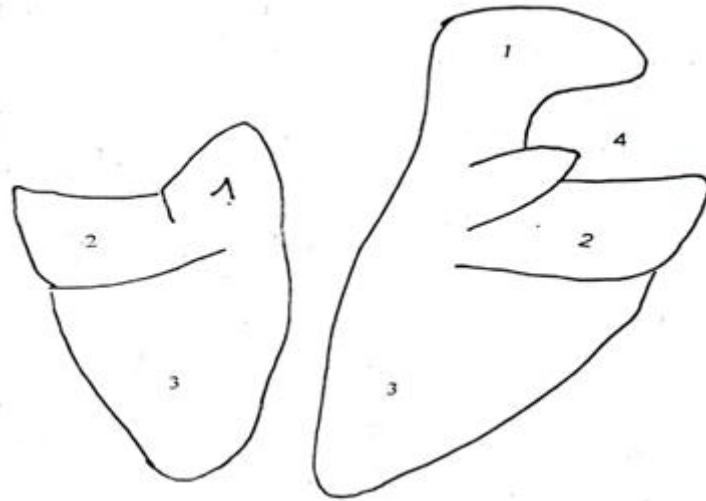


Figure N°4 : Poumon du mouton, vue dorsale

Gauche : 1- Lobe crânial (partie crâniale).
2- Lobe crânial (partie caudale).
3- Lobe caudal.

Droit: 1- Lobe crânial droit.
2- Lobe cardiaque (moyen).
3- Lobe diaphragmatique (caudal).
4- Incisure cardiaque droite profonde.

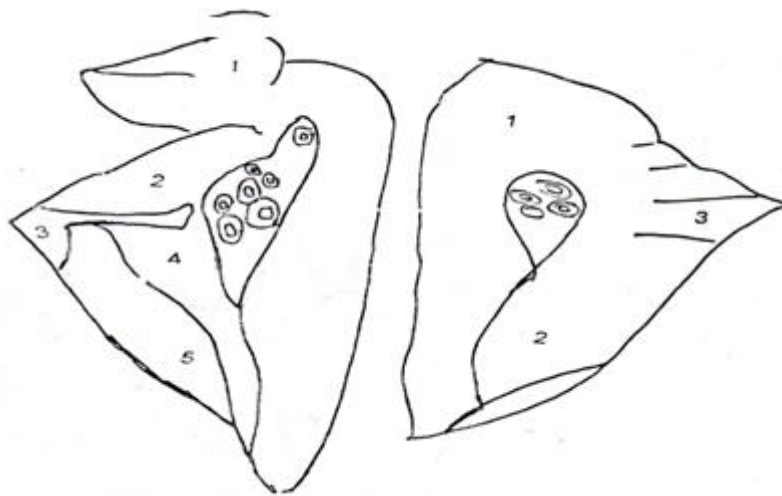


Figure N°5 : Poumon du mouton, vue ventrale

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.

Chapitre I : Rappelles anatomiques ; histologique et physiologiques de l'appareil respiratoire

I.2.7 La vascularisation et l'innervation des poumons :

Le poumon est l'un des organes les plus richement vascularisés..

Classiquement, les vaisseaux sanguins irriguant les poumons sont classés en 2 catégories :

Ceux de l'hématose, de loin les plus gros et les plus importants, qualifiés de «fonctionnels » appartiennent à la petite circulation. Ce sont les artères et veines pulmonaires.

Les autres dépendent de la grande circulation, considérés comme «nourriciers», et entretiennent toutefois de remarquables anastomoses avec les branches des précédents. Ce sont des artères et veines bronchiques.

Une irrigation bronchique, issue de la grande circulation, complète l'irrigation pulmonaire. Elle se termine au niveau des bronchioles respiratoire sans pénétrer au niveau alvéolaire. Des anastomoses existent entre circulation pulmonaire et bronchique.

Les artères pulmonaires proviennent de la bifurcation terminale du tronc pulmonaire qui apporte le sang veineux chassé par le ventricule droit. Elles sont remarquables par leur fort calibre et par la richesse de leurs parois en fibres élastiques. Chacune d'elles se trouve, dès son origine, à la face ventrale de la bronche qu'elle croise ensuite très obliquement dans le hile du poumon. Elles se divisent en artères lobaires qui donnent naissance, à leur tour, aux artères segmentaires.

Dans toutes les espèces, les divisions artérielles restent exactement satellites des bronches dans tous les niveaux jusqu'au réseau capillaire de l'hématose. Elles sont donc axiales, aussi bien dans les lobules que dans les segments ou dans les lobes pulmonaires.

Les veines pulmonaires ramènent à l'oreillette gauche le sang hématosé. Elles sont dépourvues de valvules. Leur paroi est riche en fibres musculaires lisses en approchant l'oreillette ; ce qui leur permet, sans doute, d'aider la progression sanguine du vivant de l'animal et de fonctionner comme une véritable « pré-oreillette».

Dans la majorité des mammifères, le réseau de l'hématose est drainé par des veines périlobulaires qui se portent dans les cloisons interlobulaires et s'unissent à celles des lobules. Cette indépendance est maintenue, de façon plus ou moins régulière au niveau des segments (veines intersegmentaires), alors que les veines lobaires sont axiales et voisines des bronches et des artères.

Chapitre I : Rappelles anatomiques ; histologique et physiologiques de l'appareil respiratoire

Les bovidés constituent une exception remarquable, car ici les veines sont centrolobulaires puis centrosegmentaires. Cela pourrait être lié à l'épaisseur des cloisons envahies par de nombreux vaisseaux lymphatiques chez ces animaux.

Les veines lobaires convergent vers le hile du poumon mais forment rarement un tronc unique à la sortie de l'organe. Leur trajet extra-pulmonaire est bref, si non nul.

Les veines lobaires crâniale et moyenne s'ouvrent directement dans l'oreillette gauche isolément ou par un bref tronc commun qui aboutit seul à la face caudale de chaque coté ; tandis que les veines caudales droite et gauche s'unissent en un très gros tronc commun qui aboutit seul à la face caudale de l'oreillette gauche.

Les artères bronchiques proviennent de l'aorte ascendante, soit directement (homme et, souvent bœuf, parfois chien), soit par l'intermédiaire de l'artère broncho-œsophagienne (mammifères domestiques en général).

Chacune d'elles se place à la face dorsale de la bronche principale correspondante et l'accompagne en décrivant des flexuosités. Elles se divisent comme l'arbre bronchique lui-même dont elle reste partout satellite. Elles irriguent la paroi des bronches et des tissus conjonctifs du poumon.

Les divisions péribronchiques ultimes forment un réseau capillaire dense autour des bronches terminales, où existent les anastomoses avec les rameaux correspondants de l'artère pulmonaire.

Les veines bronchiques forment, en général, deux réseaux. L'un est profond et draine les parois des bronches ; il n'est presque jamais collecté en un seul tronc unique. Ses veines efférentes (veines broncho-pulmonaires) aboutissent aux grosses veines pulmonaires

. L'autre réseau est superficiel et longe sous la plèvre où il est souvent très visible. Il communique aussi avec celui des veines pulmonaires, mais il est drainé par une ou plusieurs veines (veines pleuro-pulmonaires) qui aboutissent à la terminaison de la veine azygos.

Les vaisseaux lymphatiques constituent un système très riche également. Le drainage lymphatique comprend :

Un réseau superficiel situé sous la plèvre viscérale,

Un réseau profond qui accompagne l'arbre broncho-vasculaire et prend naissance au niveau des bronchioles respiratoires et, Un réseau périlobulaire très développé chez les bovins.

L'ensemble est drainé par les ganglions lymphatiques du hile pulmonaire.

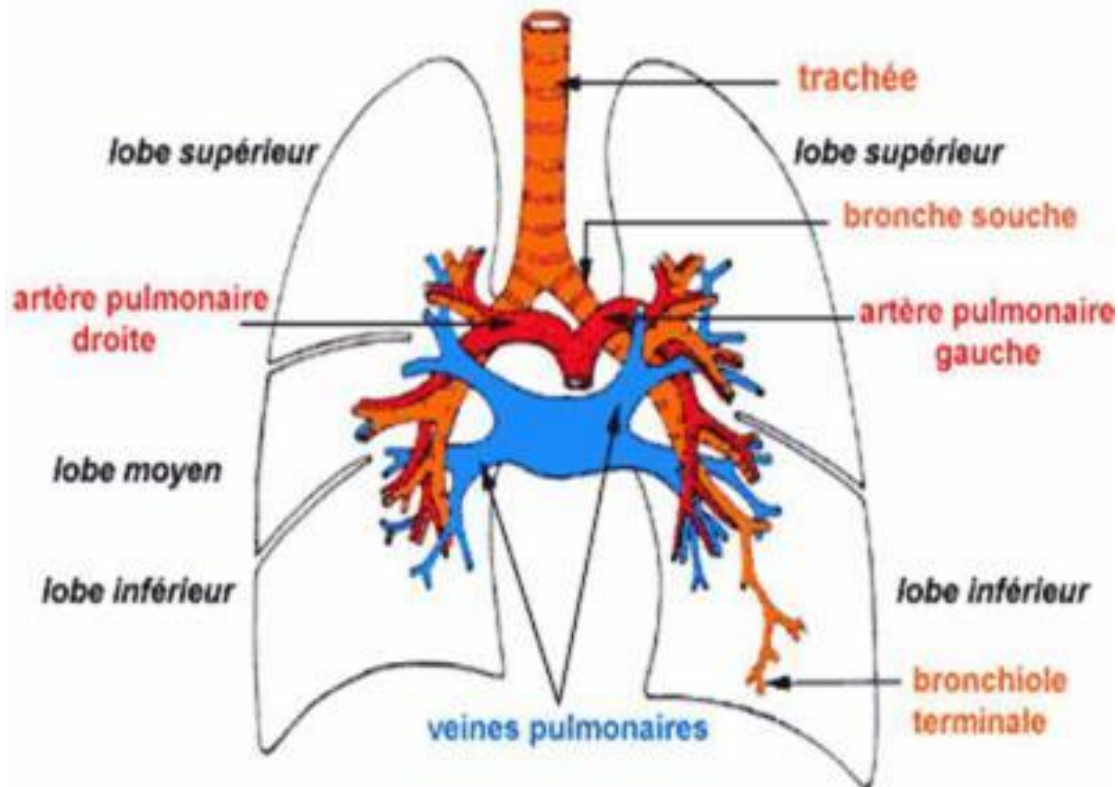


Figure N°6: Vascularisation pulmonaire (hémothorax related key words and suggestion)

Pour l'innervation, le nerf des poumons proviennent des nerfs du vague et du sympathique. Les rameaux issus des nerfs vagues arrivent à la face dorsale de la bronche principale ; ils la contournent pour rejoindre ceux fournis par les ganglions stellaires du système sympathique qui cheminent ventralement à la trachée. L'ensemble forme, le plexus bronchique dans la racine du poumon dont les divisions accompagnent celles des bronches et des artères en formant autour de ces conduits des lacis compliqués, semés des ganglions nerveux microscopiques.

Pour la plupart amyéliniques, les fibres nerveuses apportent aux bronches une plus grande sensibilité que celle de la trachée.

On admet que les fibres parasympathiques assurent, d'autre part, la contraction des bronches et la sécrétion de leurs glandes. D'autres fibres se distribuent aux vaisseaux et d'autres enfin vont constituer, autour des alvéoles, un réseau très lâche, d'où partent des fibrilles terminales abouchant dans l'épithélium par des arborisations libres.

Chapitre I : Rappelles anatomiques ; histologique et physiologiques de l'appareil respiratoire

I.3 Histologie de l'appareil pulmonaire :

L'appareil respiratoire permet les échanges gazeux entre le sang de la circulation pulmonaire et l'air inspiré

Il assure également des fonctions antixéniques, métaboliques et endocrines importantes. Les voies respiratoires supérieures et broncho-pulmonaires sont tapissées par une muqueuse de type respiratoire (cellules ciliées, cellules à mucus et cellules basales) soutenue par un chorion, une musculature et une séreuse.

Elles se ramifient dichotomiquement ; leur longueur, et leur calibre décroissent puis leur structure se simplifie progressivement : réduction puis disparition du cartilage, du muscle de Reissessen, des glandes bronchiques et du tissu lymphoïde péribronchique ou BALT.

Elles se terminent par la zone respiratoire constituée d'alvéoles, de sacs alvéolaires et de canaux.

Chaque alvéole est caractérisée par sa paroi mince et l'importance de sa surface. Elle comprend un revêtement épithélial continu (pneumocytes I et II) dont la basale fusionne avec celle des capillaires de l'hématose qui sont de type continu.

L'interstitium pulmonaire délimite un ensemble de lobules anatomiquement définis. Les cloisons interlobulaires sont en continuité avec le stroma intralobulaire (gaine conjonctive péribronchiolaire et cloisons interalvéolaires) et à la périphérie du poumon avec la couche conjonctive sous-pleurale.

Il permet le renouvellement de l'air au niveau alvéolaire par l'intermédiaire des mouvements respiratoires..

I.3.1 L'histologie topographique :

A) Les voies aériennes broncho-pulmonaires :

Chapitre I : Rappelles anatomiques ; histologique et physiologiques de l'appareil respiratoire

Elles débutent en arrière du larynx par la trachée, conduit unique de fort calibre, à armature cartilagineuse, qui se divise en deux bronches souches avant de pénétrer dans les poumons. Les bronches intra-pulmonaires, par ramifications dichotomiques successives, donnent naissance à un ensemble de bronches et de bronchioles (terminales et respiratoires) dont la longueur et le calibre vont en décroissant.

Les bronchioles respiratoires se prolongent par un ensemble de canaux et de sacs alvéolaires puis par les alvéoles. L'ensemble, formé par une bronchiole respiratoire et les canaux, sacs alvéolaires et alvéoles qui lui font suite, constitue un acinus pulmonaire.

B) L'interstitium pulmonaire :

Dans les poumons, la cohésion de l'ensemble des éléments structuraux est assurée par le stroma conjonctif interstitiel ou interstitium pulmonaire.

Cet interstitium constitue des cloisons conjonctives épaisses, les cloisons interlobulaires, qui délimitent un ensemble de territoires anatomiquement définis : les lobules pulmonaires.

Le lobule pulmonaire constitue l'unité structurale et fonctionnelle du poumon. Ces lobules sont particulièrement visibles chez certaines espèces comme les bovins et le porc.

Les cloisons interlobulaires servent de voies de passage aux veinules pulmonaires et aux lymphatiques interlobulaires. Elles se prolongent, à la périphérie des poumons, par la couche conjonctive sous-pleurale.

Elles sont en continuité avec le stroma conjonctif intralobulaire qui se dispose :

- autour des bronchioles et des artérioles pulmonaires et bronchiques intralobulaires, où il forme une gaine conjonctive lâche véritable « gaine de mobilité » qui facilite les échanges gazeux et circulatoires ;

- entre les cavités alvéolaires dont il constitue les cloisons ou septa interalvéolaires.

I.3.2 L'histologie fonctionnelle de l'appareil broncho-pulmonaire :

on distingue, sur le plan fonctionnel, deux zones :

Chapitre I : Rappelles anatomiques ; histologique et physiologiques de l'appareil respiratoire

➤ **-la zone de conduction** : Elle s'étend de la trachée aux bronchioles respiratoires. Elle assure le transport de l'air inspiré et expiré et intervient dans la régulation quantitative des échanges gazeux.

➤ **la zone respiratoire** : Elle comprend l'ensemble des canaux, sacs alvéolaires et alvéoles. C'est à son niveau que s'effectuent les échanges gazeux entre le sang et l'air inspiré.

Le passage de la zone de conduction à la zone respiratoire est marqué par une zone de transition représentée essentiellement par la bronchiole respiratoire et qui associe des éléments de conduction à des alvéoles (**figure 7**).

L'épithélium respiratoire est un épithélium prismatique pseudo stratifié. Il comprend une structure de base représentée par trois types cellulaires : les cellules ciliées, les cellules à mucus et les cellules basales de renouvellement. Ces trois types cellulaires existent tout le long des voies respiratoires supérieures et des voies aériennes broncho-pulmonaires.

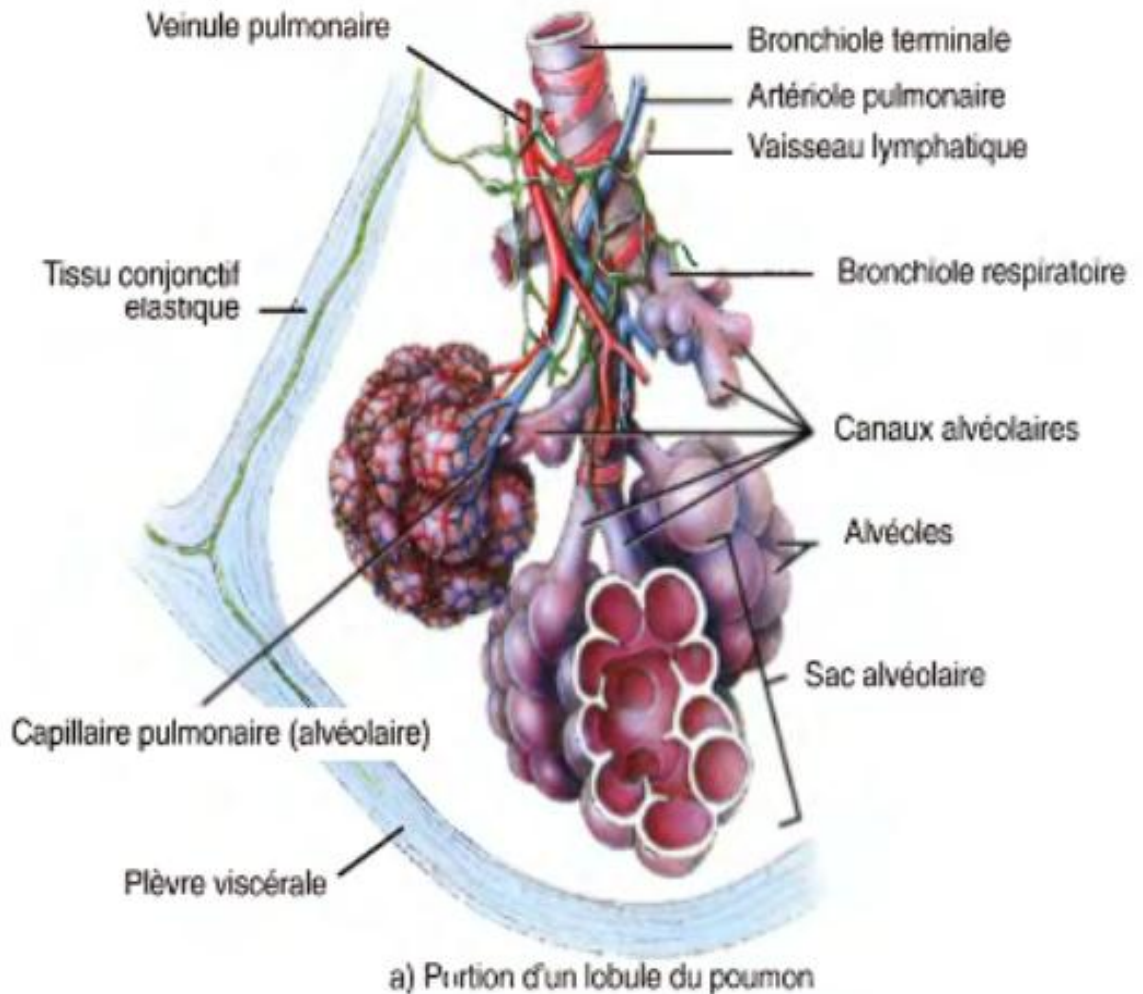


Figure N°7 : Transition entre la zone respiratoire et la zone de conduction du poumon
(Anatomie, Histologie de l'appareil respiratoire A.M.AR Constantine)

➤ **La zone respiratoire :**

La zone respiratoire est constituée par :

- Les canaux alvéolaires : Les canaux alvéolaires prolongent les bronchioles respiratoires. Ils sont caractérisés par la présence de nombreuses alvéoles et la persistance de reliquat de la paroi propre de la bronchiole, les bourrelets alvéolaires, où l'on retrouve quelques cellules épithéliales non ciliées, des fibres élastiques et des cellules musculaires lisses « sphincters alvéolaires ».
- Les sacs alvéolaires : Les sacs alvéolaires sont caractérisés par la présence uniquement d'alvéoles, avec disparition de toute structure d'origine bronchiolaire.

Chapitre I : Rappelles anatomiques ; histologique et physiologiques de l'appareil respiratoire

- Les alvéoles : se définissent comme des évaginations en forme de sacs arrondis ou polyédriques, situées sur la paroi des bronchioles respiratoires, des canaux et des sacs alvéolaires, leur nombre total est estimé, chez l'homme, à environ 300 millions, soit une surface de 70 à 80 m² chez l'adulte.
- Le revêtement alvéolaire : est constitué par un épithélium simple, continu, reposant sur une basale qui prolonge la basale de la bronchiole respiratoire. Il comprend deux types principaux de cellules réunies par des complexes de Jonctions

-**les pneumocytes de type I** : pneumocytes membraneux : Le pneumocyte membraneux est un constituant principal (primaire) du revêtement alvéolaire. C'est une cellule endothéliale avec un cytoplasme atténué le quel est réduit à la limite de la résolution de la lumière de microscope.

- **les pneumocytes de type II** : pneumocytes granuleux : Les pneumocytes de type II ont été jusque récemment, le sujet de beaucoup de controverse. Bien que ces cellules étaient considérées à l'origine comme des macrophages. L'évidence actuelle soutient le rôle sécrétoire de ces cellules, elles sont responsables de l'élaboration de matériel surfactant film tensioactif qui recouvre le revêtement alvéolaire. Les pneumocytes II sont intercalés entre les précédents et sont caractérisés par la présence de grains de sécrétion, de structure lamellaire.

- L'interstitium interalvéolaire : Les cloisons interalvéolaires sont des cloisons conjonctives qui séparent les alvéoles. Elles contiennent les capillaires sanguins de l'hématose. Ces capillaires sont de type continu dont la basale est confondue avec celle de l'alvéole.

Le stroma conjonctif est peu abondant et riche en fibres élastiques. Celles-ci forment un réseau autour de la paroi de l'alvéole et se disposent à la manière des méridiens d'une sphère.

Elles sont en continuité avec les fibres des bourrelets alvéolaires des canaux alvéolaires et avec la trame élastique des cloisons interlobulaires. Elles jouent un rôle essentiel dans le renouvellement de l'air au niveau alvéolaire.

Les alvéoles communiquent entre elles par des perforations des cloisons interalvéolaires : les pores de Kohn. Ceux-ci jouent un rôle important en pathologie (diffusion rapide des agents pathogènes et de l'inflammation à l'ensemble de l'acinus pulmonaire).

Chapitre I : Rappelles anatomiques ; histologique et physiologiques de l'appareil respiratoire

Les cellules macrophagiques sont représentées par des cellules libres dans la lumière des alvéoles : les macrophages alvéolaires et par les cellules septales localisées dans les cloisons interalvéolaires

C) L'histologie de la plèvre :

La plèvre est une membrane séreuse constituée d'un feuillet viscéral et d'un feuillet pariétal qui, en se réfléchissant au niveau du hile pulmonaire, délimite la cavité pleurale.

La structure :

La séreuse pleurale est constituée par :

- le mésothélium pleural : épithélium pavimenteux simple reposant sur une basale peu épaisse ;
- la couche sous-mésothéliale mince, pauvre en cellules.

La cavité pleurale renferme une faible quantité de liquide séreux et quelques macrophages libres.

Le rôle de la plèvre :

La plèvre joue essentiellement un rôle mécanique en transmettant aux poumons, dont les formations élastiques sont en continuité avec celles de la plèvre, les variations de volume liées aux mouvements de la cage thoracique. Elle joue également un rôle de défense (présence de macrophages)

I.4 Physiologie de l'appareil respiratoire :

I.4.1 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 (**Lekeux 1988**)

L'appareil respiratoire possède deux constituants essentiels, d'une part un système de conduction permettant le transfert, entre l'atmosphère et le système

Chapitre I : Rappelles anatomiques ; histologique et physiologiques de l'appareil respiratoire

circulatoire, des gaz inspirés et expirés et d'autre part, une surface d'échanges entre le sang et les gaz (Wheater et coll., 1979).

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 (**Breeze 1985**)

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 (Wheater et coll., 1979).

Cependant, des échanges gazeux efficaces entre les alvéoles et le sang capillaire pulmonaire exigent une perfusion correcte par le flux sanguin capillaire pulmonaire (**Lekeux 1988**)

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 (défaillance cardiaque, fibrose et pneumothorax) (Lekeux, 2007; Wrigt, 1980).

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 desséchait avec une augmentation de la viscosité du mucus, dans lequel baignent les cils, liée vraisemblablement à une diminution du nombre des cellules sécrétrices (**Jericho and Magwood 1977**) Il en découle une diminution ou inhibition de l'activité ciliaire ce qui prédisposerait à l'infection.

I.4.2 Particularités de la fonction pulmonaire :

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

Chapitre I : Rappelles anatomiques ; histologique et physiologiques de l'appareil respiratoire

- Un faible nombre de capillaires par unité de surface alvéolaire, donnant une faible surface d'échange gazeux par rapport aux besoins en oxygène.
 - Une forte compartimentalisation du poumon.
- Ces deux particularités peuvent expliquer l'exposition de l'appareil respiratoire du bovin aux différentes agressions (**BRUGERE 1985**)

I.4.3 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 (Dewaele et Balayat, 1981).

▶ 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 (**Veit and Farrell 1978**)

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

II-1 Les caractéristiques physiologiques :

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

Aussi, 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 **(Ruiz, Bisgard et al. 1974)**

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

L'invasion des surfaces épithéliales par les contaminants de l'air atmosphérique est favorisée par le volume d'air important qui circule dans le poumon. Aussi il est important de signaler que le rapport capillaire pulmonaire/alvéolaire faible, limite la capacité du bœuf à répondre aux grands besoins métaboliques ou physiologiques. Ceci peut prédisposer à une acidose métabolique qui à son tour peut affecter la fonction pulmonaire **(Veit and Farrell 1978)**

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 **(Newhouse, Sanchis et al. 1976)**

II-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 (**Murphy and Florman 1983**)

Par ailleurs, les particules les plus petites 0,5 microns soumises aux lois de diffusions, sont en grande partie éliminées lors de l'expiration suivante (**Silim, Rekik et al. 1990**)

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 (**Murphy and Florman 1983**)

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 (**Bryson 1985**)

Le tapis mucofluide contient environ 95%d'eau et des glycoprotéines composées principalement de fucomucine, sialomucine et sulfomucine (**Breeze and Wheeldon 1977**) (**Schlesinger 1982**)

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 (**Yeates and Aspin 1978**)

Les cils du système respiratoire supérieur répondent aux diverses sortes d'agressions en subissant des changements dégénératifs (**Murphy and Florman 1983**)

L'appareil mucociliaire peut être affecté à des degrés variables par l'hypoxie ; l'inhalation chronique de gaz irritants tel que l'ammoniac qui est souvent présent et à de fortes concentrations dans un environnement bovin sale et mal ventilé ; des variations importantes de température ou d'humidité ou encore par de nombreuses infections tels que les virus et mycoplasmes, augmentent la dégénérescence épithéliale qui est remplacée par un épithélium squameux , il en résulte aussi des changements dans les propriétés physiques du mucus (**Newhouse, Sanchis et al. 1976**)

En effet, le mucus sert aussi de barrière aux agents toxiques. Enfin, il véhicule des facteurs importants de la défense anti infectieuse comme : des Ig et de la lactoférine.

Une paralysie complète ou partielle de ce transport mucociliaire par un de ces facteurs peut prédisposer à une infection pulmonaire (**Silim, Rekik et al. 1990**). Cependant, (**Thomson and Gilka 1974**) ,ont considéré que les autres défenses pulmonaires étaient plus importantes que le transport mucociliaire.

II-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 (Cherniack et VanEuler, 1980).

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 (**Mann 1971**).

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. Le même type de réponse peut être invoqué par adjonction de substances broncho-actives telle que l'histamine dans le sang de ces voies aériennes (Cherniack et VanEuler, 1980).

II-4 Les systèmes cellulaires de défense :

Ils dépendent presque exclusivement du pouvoir phagocytaire pour éliminer les plus petites particules qui pourraient s'y déposer dans les voies aériennes inférieures et les alvéoles (Pastoret et al, 1990). Les particules de 0.5 à 2 microns ou moins, y compris les bactéries et les virus qui atteindront les voies aériennes terminales voire les alvéoles où ils seront pris en charge par les macrophages (**Thomson and Gilka 1974**)

La clearance dans le segment distal du poumon est encore imparfaitement comprise. En effet, quelques particules minuscules peuvent gagner par le fluide alvéolaire, l'épithélium cilié des bronchioles terminales où elles peuvent accéder au système mucociliaire et être évacuées.

Certaines pénètrent dans les espaces interstitiels ou elles sont ingérées par les macrophages tissulaires et retenues pendant une longue période dans les dépôts de stockage lymphatiques péri vasculaires et interstitiels, et transportées à la jonction bronchoalvéolaire puis au système respiratoire supérieur (**Green 1973**)

Les cellules broncho alvéolaires (BAC) :

sont définies comme étant la population cellulaire obtenue à partir d'un tissu pulmonaire par lavage des poumons. La composition cellulaire du BAC varie en fonction de l'espèce animale. Elle comprend généralement (environ 87%) de macrophages alvéolaires, une proportion modérée de lymphocytes (environ 10%) et des fractions mineures en granulocytes neutrophiles (2%) et éosinophiles (moins de 1%) (Trigo et al., 1984).

• **Les macrophages** : **Liggit (1985)** a utilisé des méthodes radioactives variables (radiomarqueurs) pour définir les caractéristiques morphologiques, cytochimiques et fonctionnelles, et a trouvé que chez un animal environ 70%

Chapitre II. Résultats II : Les mécanismes de défense immunitaires

des macrophages alvéolaires dérivait à partir du réservoir des cellules auto-nourrissantes dans les alvéoles, le reste peut provenir d'autres sources tels que les monocytes du sang circulant (**Bryson 1985**)

Les macrophages sont rencontrés dans les alvéoles à l'intérieur de la couche du revêtement du surfactant, substance qui stabilise les alvéoles quand elles sont comprimées (**Lord and Gomez 1985**)

Microscopiquement : les macrophages sont de grandes cellules arrondies ou ovalaires. Chez les bovins, elles mesurent 8.5-20 microns (Fox, 1973), avec un noyau excentré, rond parfois ovale. Après utilisation de la méthode de coloration Wright- Giemsa modifiée, le noyau est fréquemment coloré en bleu gris et de nombreuses vacuoles et inclusions cytoplasmiques (**Rottolia, Rottolia et al. 1983**) .

Des études ultrastructurales des cellules bronchoalvéolaires, ou trachéobronchiques aisément recueillis par le lavage bronchoalvéolaire chez l'homme et trachéo-bronchique chez l'animal (**Reynolds and Morris 1983**) ,ont montré que les macrophages alvéolaires apparaissent eux même comme une population hétérogène tant sur le plan morphologique que fonctionnel (**Shellito and Kaltreider 1984**) .

Les macrophages alvéolaires bovins ainsi que les phagocytes mononucléés ont en commun des récepteurs et se colorent positivement par l'estérase (**Trigo, Liggitt et al. 1984**).

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

Les macrophages alvéolaires constituent la première ligne de défense à l'égard des particules inhalées et qui se sont échappées à la filtration du système respiratoire supérieur et se sont déposées dans les alvéoles, leur rôle comprend l'ingestion et la dégradation des corps étrangers dans les poumons par phagocytose (**Silim, Rekik et al. 1990**)

Les macrophages pulmonaires peuvent être activés par les lymphocytes T qui produisent des médiateurs non spécifiques, les lymphokines appelés «macrophages activatingfactor » (M.A.F) (**Roitt, Brostoff et al. 1985**) ou par les toxines

•**Les neutrophiles** : Dans un poumon normal, les neutrophiles résident dans la circulation, le poumon constitue un large réservoir de neutrophiles rassemblés dans le lit vasculaire pulmonaire. Certains dits marginés adhèrent à l'endothélium des capillaires et forment « le réservoir marginal » de neutrophiles du poumon, à partir duquel, les neutrophiles peuvent être rapidement mobilisés, sous l'action de facteurs chimiotactiques.

- En complémentarité les autres sont en cascade à partir des macrophages alvéolaires, ou à partir du métabolisme de l'acide arachidonique (**Worthen and Henson 1983**)

Les neutrophiles migrent à travers les parois capillaires dans l'interstitium et finalement dans les espaces alvéolaires. In vitro, les neutrophiles ont montré une activité phagocytaire supérieure à celle des macrophages alvéolaires (**Hoidal, Schmeling et al. 1981**), les neutrophiles ont aussi des récepteurs de densité plus élevée sur leur surface que ceux des macrophages .

Dans les conditions expérimentales, il a été noté que leur capacité phagocytaire est apparemment plus grande (Alexander et al, 1979). En comparaison avec les macrophages alvéolaires, les neutrophiles ont une activité métabolique respiratoire (respiratory burst) plus intense, contiennent plus d'enzymes lysosomales et sont en plus très mobiles. L'activité du neutrophile résulte de la génération des radicaux libres dérivés de l'oxygène (ROL) qui sont à la fois toxiques pour les bactéries et le parenchyme pulmonaire (**Babior 1978**). Le pic d'élévation du nombre des neutrophiles durant les infections se situe entre 2 à 9 jours (**Warr and Jakab 1983**).

- **Les éosinophiles** : Les polynucléaires éosinophiles, en tant que phagocytes, sont beaucoup moins efficaces que les neutrophiles. Cependant, grâce à la présence de récepteurs FC, ces cellules sont capables de cytotoxicité dépendante des anticorps.

Une augmentation du nombre d'éosinophiles dans les sécrétions pulmonaires survient au cours de réactions d'hypersensibilité résultant soit d'infestations parasitaires, soit de l'inhalation d'allergènes (**Silim, Rekik et al. 1990**)

- **Les lymphocytes** : Le tissu lymphoïde du poumon des mammifères comprend essentiellement , les ganglions lymphatiques pulmonaires, les ganglions lymphatiques extra pulmonaires (ganglions lymphatiques hilaires), des nodules lympho- épithéliaux en relation étroite avec l'endothélium bronchique ce qui leur a valu l'appellation de tissu lymphoïde associé aux bronches, connue sous l'abréviation de BALT dans la littérature anglo-saxonne et des lymphocytes libres dans le parenchyme et les espaces aériens (Bienenstock, 1984). La plupart des lymphocytes se trouvent dans le BALT et le tissu conjonctif.

Les principaux ganglions lymphatiques pulmonaires chez les bovins sont les ganglions trachéobronchiques droit et gauche, le trachéobronchique crânial et les ganglions lymphatiques médiastinaux : le crânial, moyen et caudal. Le lobe apical droit se draine par le ganglion trachéobronchique crânial.

Le drainage lymphatique du lobe cardiaque droit est assuré par les ganglions lymphatiques moyen, et trachéobronchiques droit et gauche par les ganglions lymphatiques médiastinaux moyen et caudal. Les lymphatiques à partir du lobe intermédiaire sont drainés par les ganglions lymphatiques médiastinaux caudal et trachéobronchique gauche.

Les lobes apical et cardiaque gauches se drainent par le ganglion lymphatique trachéobronchique gauche, qui draine aussi beaucoup plus le lobe diaphragmatique gauche. Le reste est en particulier, les lymphatiques superficiels se drainent dans le ganglion lymphatique médiastinal caudal (**Bryson 1985**)

Le tissu lymphoïde associé aux bronches (BALT) est un des follicules lymphoïdes situés aux niveaux des parois bronchiques et qui rappellent beaucoup les follicules lymphoïdes trouvés dans les autres muqueuses tels que : la cavité bucco-pharyngée (les amygdales) et intestinale (plaque de Peyer) (**McDermott, Befus et al. 1981**)

Morphologiquement : il comprend des follicules lymphoïdes logés juste sous la portion du dôme épithélial bronchique. Le BALT se trouve spécialement autour des bifurcations où les antigènes inhalés sont à grande concentration (Bienenstock et al, 1984).

Microscopiquement : l'épithélium du recouvrement du BALT consiste en lymphocytes et des cellules épithéliales aplaties et non ciliées, cet épithélium est appelée lympho-épithélium. Ce dernier est acilié et dépourvu de cellules caliciformes.

La microscopie électronique, montre que certaines de ces cellules sont semblables aux cellules « microfolds » (cellule M) rencontrées au niveau de l'épithélium des plaques de Peyer (PP) (Bienenstock et al., 1984).

L'identification des cellules T et des cellules B ou n'importe quelle autre variété de lymphocyte peut être difficile, parce que les mêmes marqueurs cellulaires peuvent être utilisés aussi pour les phagocytes mononuclées . Les lymphocytes broncho-alvéolaires prédominants chez l'homme sont de type « cellule T » (**Hunninghake, Fulmer et al. 1979**). Alors que chez le veau et le chien ils sont principalement de type « cellule B » (**Wilkie and Markham 1981**)

• **Les mastocytes** : Les mastocytes sont largement rassemblés dans le tractus respiratoire. (**McDermott, Befus et al. 1981**) ont rapporté que les biopsies et les échantillons chirurgicaux de poumons humains contenaient approximativement trois mastocytes par millimètre carré dans un poumon

normal ; tandis que dans le cas de l'asthme il y en avait jusqu'à 46 par millimètre carré. Ce nombre élevé de mastocytes est rencontré principalement dans le septum alvéolaire fibrotique et épais, dans la lumière et le revêtement alvéolaire.

- Deux types principaux de mastocytes ont été reconnus : les mastocytes du tissu conjonctif (mastocyte type I) et les mastocytes muqueuses (mastocytes type II).

- **Morphologiquement**, la cellule type I est plus grande que le type II, la cellule type I est ubiquitaire, alors que le type II se rencontre principalement dans le poumon et l'intestin ; Les mastocytes ainsi que les histiocytes du tissu conjonctif dérivent à partir du précurseur mésenchymateux. Les mastocytes type II comme la plupart des cellules sanguines proviennent de la moelle osseuse.

L'activation des mastocytes par les anticorps de la classe IgE et IgG entraîne le relargage de l'histamine préformée dans les granules. En effet, l'histamine est une substance vasoactive qui agit en dilatant la plupart du lit capillaire, elle produit aussi une contraction des muscles lisses des bronches et l'accroissement de la sécrétion des glandes à mucus .

II-5 Les systèmes sécrétoires de défense :

Les défenses sécrétoires du tractus respiratoire sont représentées par plusieurs variétés de classes d'immunoglobulines, mucus et plusieurs autres produits sécrétés par les cellules. Les immunoglobulines sont des moyens de défenses contre l'infection, elles inactivent les toxines virales et bactériennes, elles activent le complément (C) et favorisent la destruction des microorganismes.

Les Ig détectées dans les sécrétions des voies respiratoires, de la plus part des espèces animales, sont des IgA, IgG et des IgM (**Silim, Rekik et al. 1990**)

II-6 Le surfactant :

C'est une substance tensioactive sécrétée par les pneumocytes type II, et est constituée de lipoprotéines, recouvrant sous la forme d'une mince pellicule le liquide alvéolaire. Cette substance abaisse la tension superficielle des alvéoles et les empêche de se collaber lors de l'expiration, mais permet aussi d'empêcher qu'une force intravasculaire, supérieure à la pression osmotique ne détermine une exsudation de liquide hors du capillaire, son absence ou son altération par des mécanismes divers aura donc des conséquences multiples (collapsus, oedème pariéto-alvéolaire)

Chapitre II. Résultats II : Les mécanismes de défense immunitaires

(**Liggitt 1985**) a rapporté que le surfactant collecté après centrifugation du fluide du lavage pulmonaire et testé in vitro augmente l'activité des macrophages, cette matière semble aussi accroître l'effet bactéricide à l'encontre de *Mannhemia hemolytica*.

III. 1 Les anomalies congénitales :

Elles sont rares mais décrites chez le veau.

- **L'agénésie pulmonaire** : souvent associée à d'autres anomalies ; elle est incompatible avec la vie.
- **L'hypoplasie** : Lésion souvent associée à une hernie diaphragmatique congénitale.
- **Les poumons accessoires (surnuméraires)** : ils se traduisent par des masses œdémateuses, lobulées de localisations multiples (cavité thoracique ou abdominale, tissu conjonctif sous-cutané). Ce type lésionnel est à distinguer des lobes surnuméraires (lobesapicaux surtout

III. 2 Les altérations vasculaires (lésions d'abattage) :

□ **Piquetage** :

Comme chez les bovins, cette anomalie se présente sous la forme d'un damier rouge à contours irréguliers en surface du poumon accompagné de sang plus ou moins émulsionné avec le mucus trachéal dans la trachée et les bronches. La taille des tâches est variable allant du piqueté (**Figure n°8**) au damier (**Figure n°9**) et ne s'accompagnent d'aucune modification de consistance. Le tiquetage pulmonaire chez les petits ruminants est particulièrement fréquent lors d'abattage rituel par égorgement qui entraîne une aspiration du sang par la trachée sectionnée.

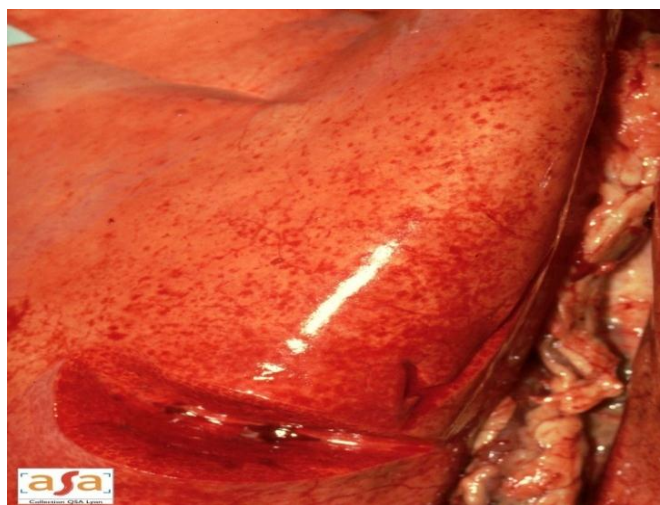


Figure N°8 : piquetage sur poumon d'un ovin

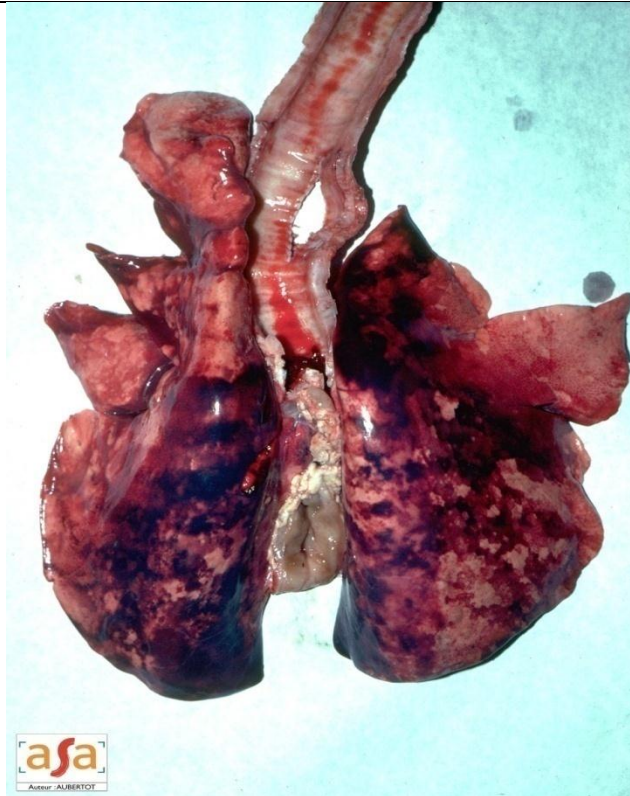


Figure N°9 : piquetage damier sur poumon d'un ovin

□ Vasodilatation des veinules de la plèvre :

Correspondant à une arborisation des vaisseaux sanguins ; la consistance du poumon reste normale (**Figure N°10**).

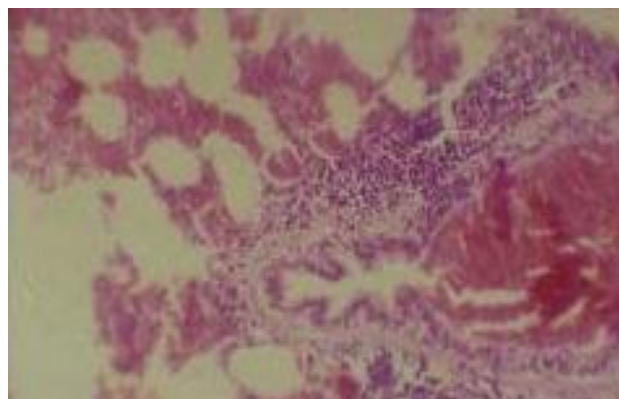


Figure N°10 : Aspect microscopique d'un poumon couraillé chez le mouton

Chapitre III : Etude macroscopique et microscopique des lésions pulmonaire

III. 3 LES PERTURBATIONS CIRCULATOIRES DU POUUMON :

III. 3.1 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 gène respiratoire dont le degré dépend du volume alvéolaire qui reste disponible à l'air.

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

La congestion pulmonaire est surtout importante, car elle peut être le stade de début de la plupart des cas de pneumonie, elle constitue 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" (**Rozier and Tassin 1992**)

L'œdème pulmonaire est le plus souvent une suite de la congestion, les tissus altérés sont parfois tuméfiés par l'œdème.

L'œdème est provoqué par des lésions des parois capillaires et par une transsudation de liquides par suite de l'augmentation de la pression hydrostatique dans les capillaires.

Le fait que les alvéoles sont remplies, et parfois même les bronches, empêche totalement les échanges gazeux.

- **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 (**Figure n° 11**)

- **Microscopiquement** : 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 aiguë du poumon)

Chapitre III : Etude macroscopique et microscopique des lésions pulmonaire

il contient assez souvent des éléments libres, tels que les hématies, les leucocytes ou cellules alvéolaires desquamées (**Cabanne and Bonenfant 1986**)(Figure n° 12)

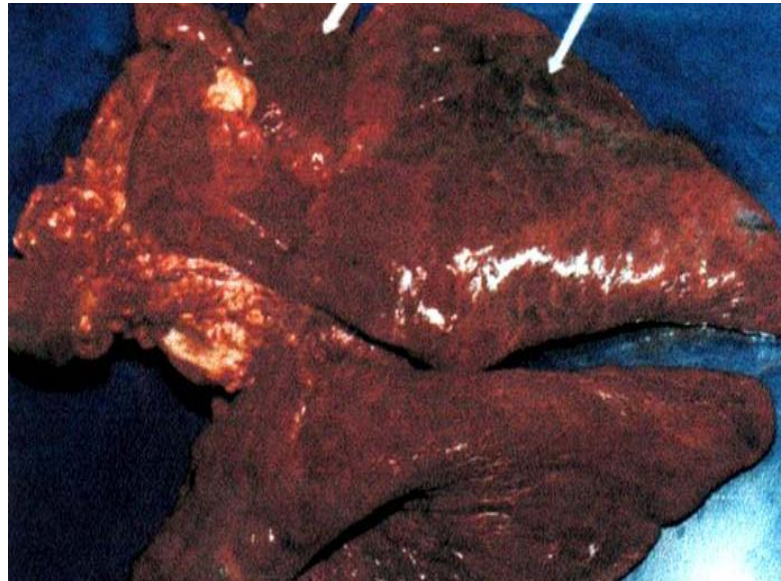


Figure N°11 : Aspect macroscopique d'un poumon congestif.

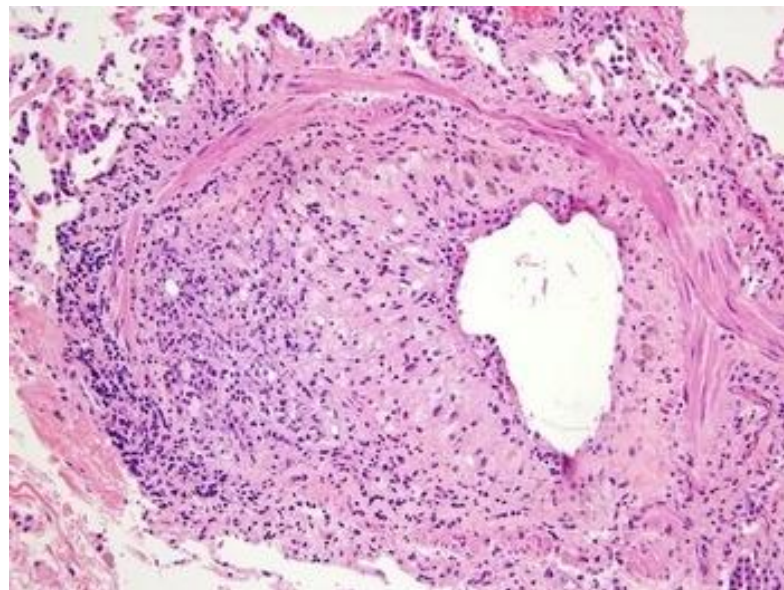


Figure N°12 : Coupe histologique d'un parenchyme pulmonaire congestif.

Chapitre III : Etude macroscopique et microscopique des lésions pulmonaire

III.3.2 Les hémorragies pulmonaires :

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

A différencier avec le poumon "d'effragement", 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 (Parodi et Wyers, 1992). 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

III. 4 Lésions élémentaires :

III. 4.1 L'emphysème pulmonaire :

C'est une distension gazeuse pulmonaire anormale caractérisée par l'amincissement et une destruction de topographie variable des espaces aériens du poumon, canaux alvéolaires et parois alvéolaires (**Yernault and Paiva 1985**)

L'emphysème alvéolaire, s'accompagne habituellement d'un certain degré d'emphysème interlobulaire et intralobulaire (emphysème interstitiel) (**Brugere, Brugère-Picoux et al. 1985**)

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 (**Wencker, Fuhrmann et al. 2001**)

□ **Diminution de la surface d'échange**: La diminution de la capacité de transfert de l'oxyde de carbone est bien corrélée avec la destruction emphysemateuse. Cette destruction concerne autant le tissu alvéolaire que la

Chapitre III : Etude macroscopique et microscopique des lésions pulmonaire

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 (**Wencker, Fuhrmann et al. 2001**)

➤ **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 .

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 (**Cabanne and Bonenfant 1986**).

Des cas sporadiques d'emphysème aigu se produisent secondairement à une perforation du poumon par des corps étrangers comme dans la reticulo-péritonite traumatique, d'œdème des poumons, d'abcès pulmonaires, de pneumonie du veau, après des blessures de la plèvre et dans l'intoxication plombique. Souvent, la maladie chez les bovins est aiguë, mais elle peut devenir affection secondaire, mais les cas où elle est primitive deviennent plus fréquents.

L'emphysème pulmonaire primitif a été observé chez les bovins mis sur une pâture luxuriante, après un changement radical de l'alimentation de base ou les animaux venant des prairies à l'herbe rase et sèche sur des pâturages bien irrigués et verts.

Les pâturages riches en luzernes, en pâturin, en chou, colza et en chaume de céréales ont été incriminés (Thurnheer et al, 1998).

Il a été signalé également chez les bovins venant des pâturages de montagnes, placés sur des bonnes pâtures de plaines fertiles (**Moulton 1978**) et aussi lorsqu'il se produit une nouvelle pousse d'herbe.

Chapitre III : Etude macroscopique et microscopique des lésions pulmonaire

Les fourrages moisiss semblent être en cause dans de nombreux cas. On avait considéré qu'une toxine de *Clostridium perfringens* type D était la véritable cause.

L'effet caractéristique de l'emphysème est d'obliger à un effort expiratoire pour contrebalancer le manque d'élasticité du poumon.

La physiologie du poumon 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.

➤ **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(**Figure N°13**), 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 (**Figure N°14**).

➤ **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 (**figure N°15 et 16**).

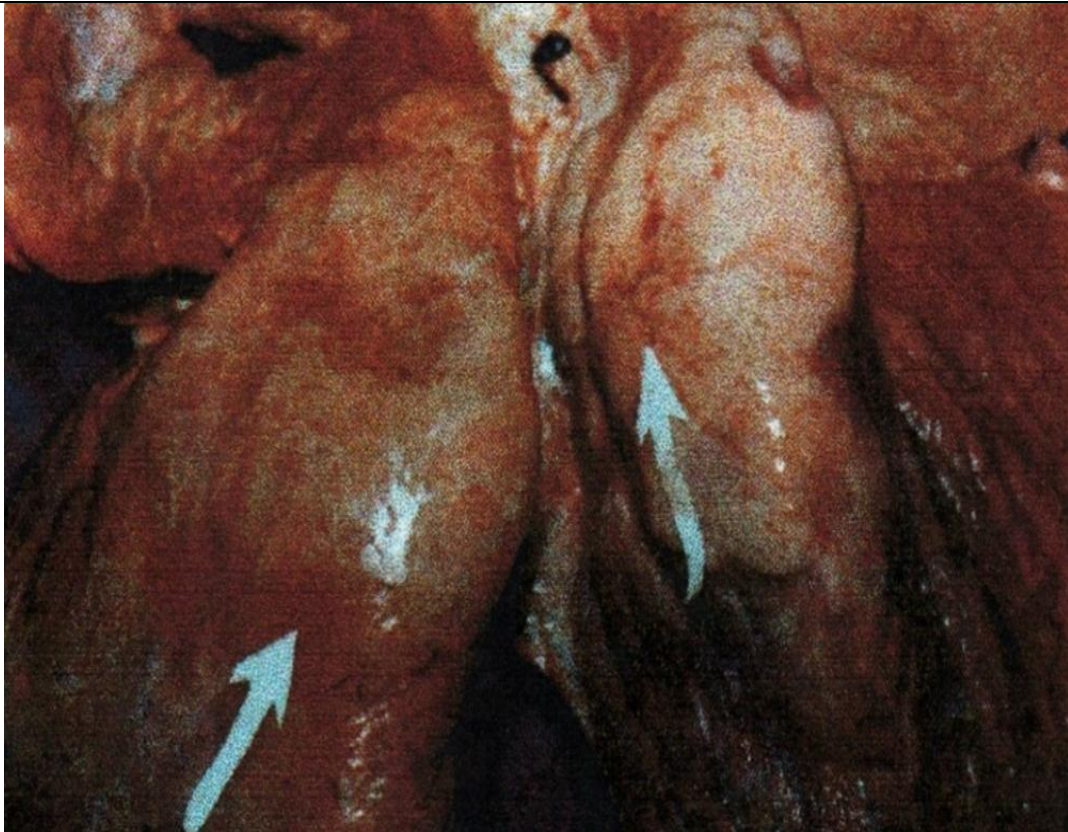


Figure N°13 : Aspect macroscopique d'un emphysème interstitiel



Figure N°14 : Aspect macroscopique d'un emphysème bulleux (marginal) avec zone d'atélectasie.

Chapitre III : Etude macroscopique et microscopique des lésions pulmonaire

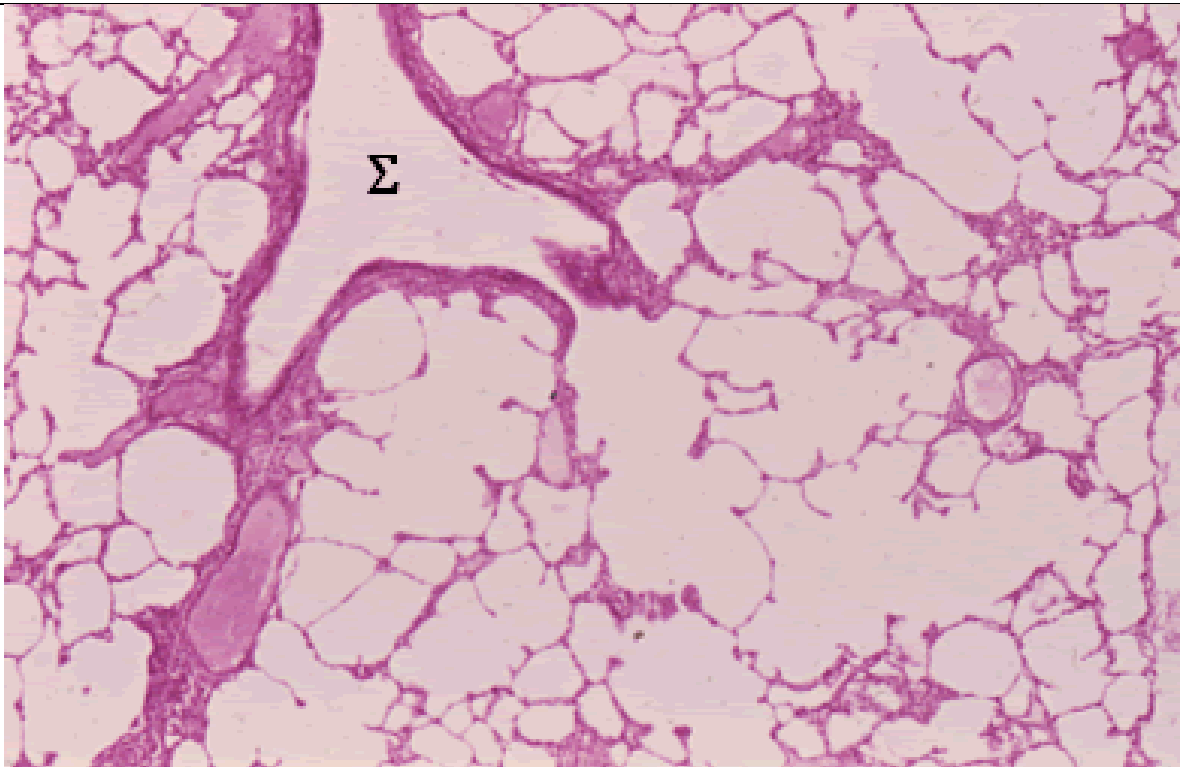


Figure N°15 : Coupe histologique d'un emphysème pulmonaire.

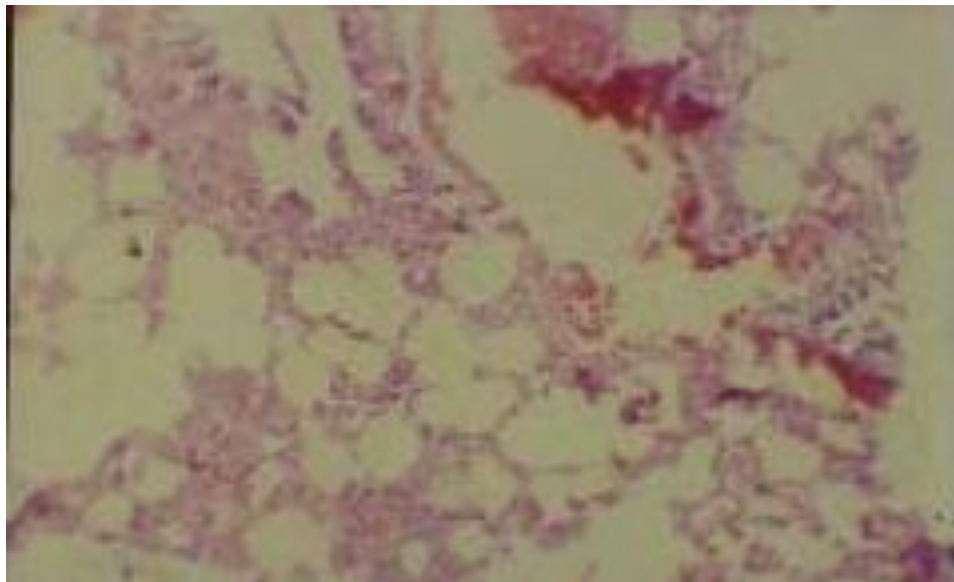


Figure N°16 : Aspect microscopique d'emphysème chez l'ovine

III. 4.2 Atélectasies pulmonaires :

Chapitre III : Etude macroscopique et microscopique des lésions pulmonaire

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

- **L'atélectasie de compression** (collapsus pulmonaire) de cause extrinsèque, suite à des lésions intra thoraciques (hémothorax, hydrothorax, pneumothorax, 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, par refoulement du diaphragme.

- **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 pérbronchiolaire 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

➤ **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 crépité 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 :**

Chapitre III : Etude macroscopique et microscopique des lésions pulmonaire

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 (**figure N°17**)

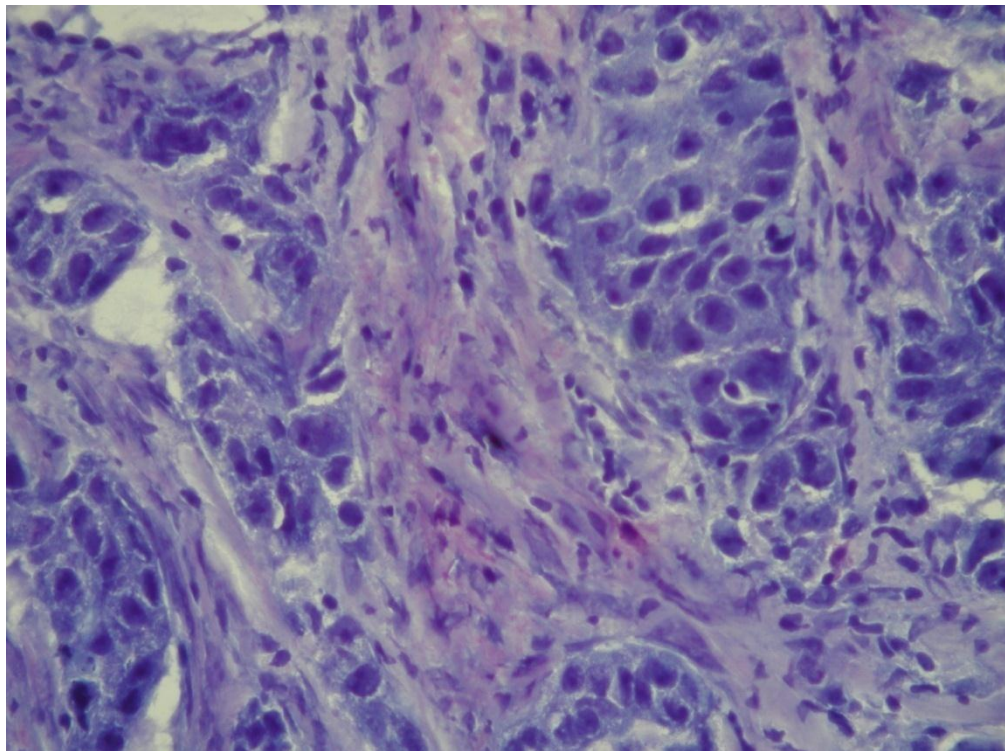


Figure N°17 : Coupe histologique d'une atélectasie pulmonaire.

III. 5 LES LESIONS 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, sa virulence et sa voie d'accès aux poumons (**Blood, Radostits et al. 1983**)

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.

Chapitre III : Etude macroscopique et microscopique des lésions pulmonaire

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

Les bactéries s'introduisent en grand nombre par les voies aériennes, elles donnent d'abord une bronchiolite qui s'étend ensuite au parenchyme pulmonaire voisin. La réaction du tissu pulmonaire peut se faire sous la forme fibreuse comme dans la mannhemiose et la péripneumonie contagieuse, sous la forme nécrotique, comme dans l'infection à *Sphérophorusnecrophorus*, ou sous forme caséuse, d'allure plus chronique, comme dans les infections à mycobactériacées ou les mycoses (**Rozier and Tassin 1992**)

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.

III. 5.1 LES PNEUMONIES BACTERIENNES :

Les bactéries et leurs toxines jouent un rôle déterminant dans l'apparition des lésions pulmonaires et de leur gravité (**BRUGERE 1985**) ,La prolifération des microorganismes est favorisée par des états de stress qui altèrent les mécanismes de défense de l'organisme

Chapitre III : Etude macroscopique et microscopique des lésions pulmonaire

Les lésions initiales provoquées par les bactéries induisent une réponse inflammatoire marquée, congestive puis exsudative et fibrineuse qui inonde l'alvéole (Cabanne and Bonenfant 1986)

La pneumonie à *mannhemiamultocida* et *mannhemiahemolytica* est une maladie importante des ruminants. La pleuropneumonie bovine contagieuse à localisation pulmonaire et pleurale constitue l'un des fléaux les plus importants du monde chez les bovins.

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

A) La pneumonie pasteurellique :

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

Les pasteurelles appartiennent à la famille des mannhemiaceas, qui sont des bactéries de forme bacillaire ou coccobacille Gram- anaérobie facultatif ubiquiste et parasites stricts des vertèbres (**Lefevre, Blancou et al. 2003**)

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

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

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

C'est pendant cette phase exponentielle que des facteurs de virulence sont élaborés par *P. haemolytica*, tels qu'une exotoxine qui a été rapportée comme

Chapitre III : Etude macroscopique et microscopique des lésions pulmonaire

leucotoxine, L'interaction entre les facteurs de virulence des bactéries et les défenses de l'hôte provoquent des lésions tissulaires et le développement d'une pneumonie. **(Aiello and Mays 1998)**

La mannémiose constitue une complication peu courante de la rhinotrachéite infectieuse bovine ; l'inoculation expérimentale de virus de la rhinotrachéite et de *P. hémolytica* provoque de la maladie qui n'est pas plus grave que celle qui est induite par l'un ou l'autre de ces agents isolés

➤ **Macroscopiquement :**

La pneumonie pasteurellique se traduit par une hépatisation intense qui touche un tiers ou plus du poumon, le plus souvent des lobes apicaux et cardiaques. Le stade de la

pneumonie varie d'une zone à l'autre du poumon, elle débute par de la congestion, le poumon lésé est turgescent de couleur rouge vif, ou violacé.

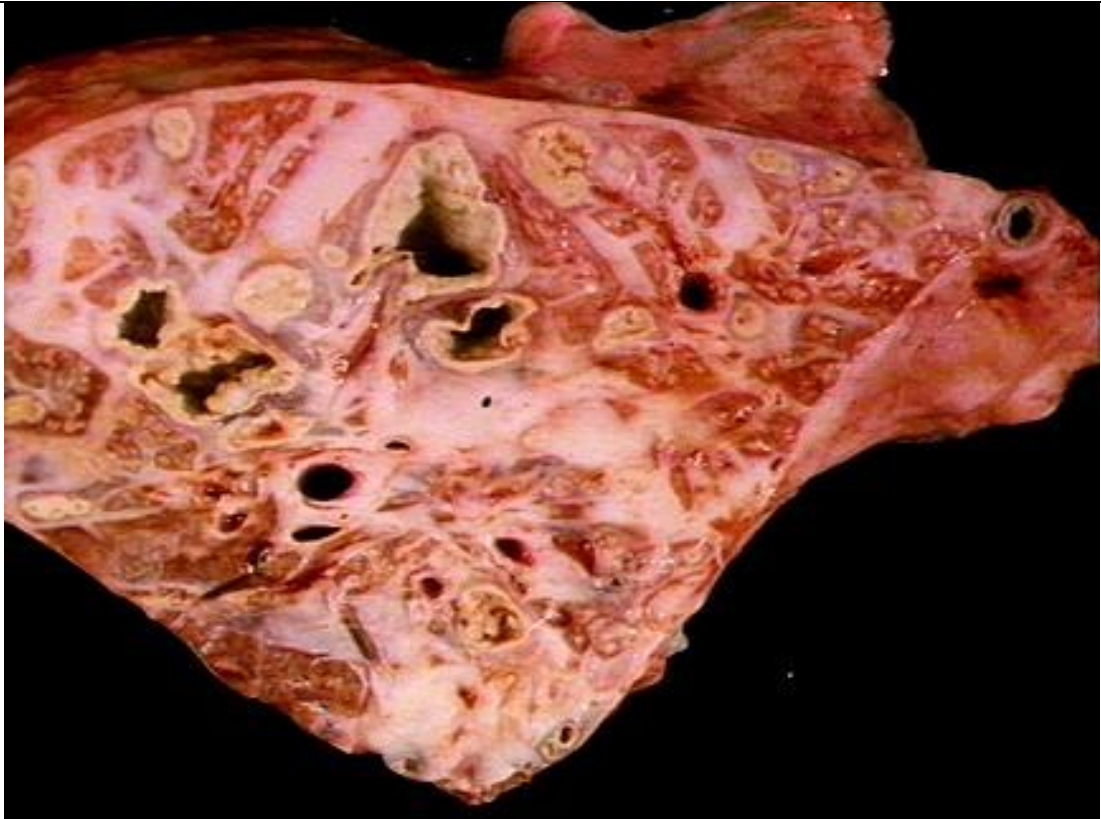
A la coupe, il laisse s'écouler une sérosité sanguinolente et spumeuse et passe ensuite par le stade d'hépatisation avec accumulation d'exsudat séro-fibrineux entre les lobules. Le poumon est de couleur rouge foncée, rouge brunâtre, ferme, dense (comme du foie ou hépatisation), sa crépitation a totalement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

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

Dans les cas chroniques on note des lésions résiduelles de broncho-pneumonie avec adhérence pleurale à leur surface, on peut constater aussi une lymphadénite, les ganglions trachéobronchiques sont hypertrophiés œdémateux, succulents et congestionnés **(Blood, Radostits et al. 1983)**

➤ **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



**Figure N°18: Mannheimiose bovine
Pneumonie avec foyer purulent**

B) La pleuropneumonie bovine contagieuse :(péripneumonie contagieuse ou PPCB) :

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

Il s'agit d'une mycoplasmoses, pouvant évoluer de façon primitive indépendamment de tout agent favorisant ou déclenchant. Elle est due à un mycoplasme : mycoplasma mycoides var mycoides. Elle se présente comme une pneumonie lobulaire aiguë caractérisée par une inflammation exsudative séro-fibrineuse du poumon et de la plèvre.

Elle peut ne pas se distinguer dans ses aspects cliniques et lésionnels de la mannheimiose bovine (**Adehan and Youssao 2002**)

Chapitre III : Etude macroscopique et microscopique des lésions pulmonaire

Les mycoplasmes sont des microorganismes capables de se multiplier en dehors de la cellule. Ces bactéries possèdent un génome de taille très réduite, sans paroi et sont très fragiles dans le milieu extérieur (**Reeve-Johnson 1999**) .

Les mycoplasmes impliqués dans les troubles respiratoires chez les bovins sont: M. bovis et M. dispar et chez l'ovin M. ovipneumoniae .

Les mycoplasmes respiratoires jouent un rôle très important dans les baisses de croissance et de production. Ce sont des agents capables de persister dans l'appareil respiratoire et peuvent être transmis rapidement (**Poumarat and Martel**).

La pénétration du mycoplasme se fait par voie aérienne jusqu'aux bronchioles où il provoque une bronchiolite initiale (**Shahriar and Edward 2003**) .

➤ **Microscopiquement :**

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

Les cloisons inter lobulaires sont très distendues par un exsudat séro-fibrineux, c'est le poumon marbré classique dans cette maladie. A un stade plus avancé, ce dépôt de fibrine peut s'organiser et donner des adhérences soudant le poumon à la paroi costale. Le parenchyme pulmonaire est le siège d'une pneumonie interstitielle.

Ces « séquestres » péri pneumoniques sont en général signalés par la présence de fortes adhérences entre les deux faces pleurales. Les ganglions trachéobronchiques et médiastinaux sont réactionnels, hypertrophiés (3 à 5 fois leur volume normal) d'aspect humide, succulents à la coupe. Ils peuvent être aussi le siège de lésions nécrotiques et de petits séquestres.

➤ **Histologiquement :**

Les lésions histologiques dominantes sont une bronchite, une bronchiolite et une bronchopneumonie. Dans les cas avancés, on peut observer des lésions localisées de consolidation et de nécrose (**Perreau and de Cooperation Culturelle 1978**)

Chapitre III : Etude macroscopique et microscopique des lésions pulmonaire

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



Figure N°19 : Coupe de poumon atteint de PPCB, aspect en damier des travées interlobulaires

C) La tuberculose pulmonaire :

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

La principale source de contamination provient d'un animal malade. Les bacilles sont évacués dans l'air exhalé et dans toutes les sécrétions et excréments. L'inhalation est le premier mode d'entrée des bacilles. Elle est caractérisée, cliniquement, par une évolution le plus souvent chronique et un grand polymorphisme, anatomiquement, par des lésions inflammatoires : les tubercules **(Benet 1990)**

Chez le bovin, le principal agent de la tuberculose est mycobactériumbovis. Le bacille pénètre dans l'organisme par la voie respiratoire, voie classique par

Chapitre III : Etude macroscopique et microscopique des lésions pulmonaire

inhalation des microbes provenant de la salive, toux, éternuements ou air des locaux occupés par un tuberculeux.

C'est par la voie digestive que l'infection est contractée chez les veaux nourris de lait contaminé, le bacille peut pénétrer également par voie cutanée (une petite plaie).

La forme clinique et lésionnelle la plus fréquente est la tuberculose pulmonaire.

L'agent pénètre dans les poumons et s'y multiplie, formant un foyer primaire, qui s'accompagne de lésions tuberculeuses des ganglions lymphatiques bronchiques du même côté, formant le complexe de primo-infection

Ces lésions peuvent rester 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 (**Gortazar, Vicente et al. 2003**)

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

La dissémination peut aussi donner naissance à une tuberculose miliaire aiguë.

Dans la plupart des cas, la tuberculose a une évolution chronique avec une infection limitée aux poumons. Le processus est lent et peut demeurer cliniquement inapparent pendant longtemps (Acha and Szyfres 1989; Hars, Boschioli et al. 2004)

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.

Chapitre III : Etude macroscopique et microscopique des lésions pulmonaire

- **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 (**Hars, Boschioli et al. 2004**)

Chez les bovins, les lésions ganglionnaires très volumineuses sont massivement caséuses, congestives et hémorragiques (lymphodénite exsudative et caséification).

La caséification peut être à des degrés variables (discrète, moyenne ou très envahissante) parfois calcification (souvent observée au stade caséo-calcaire)

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

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

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

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

* Une couronne purement lymphocytaire, disposée autour du follicule

Chapitre III : Etude macroscopique et microscopique des lésions pulmonaire

Dans le stade chronique, l'évolution du follicule tuberculeux se transforme progressivement vers un follicule fibreux ; le follicule est pénétré et dissocié par de la fibrose (follicule fibro-caséux), puis transformé en un follicule entièrement fibreux (Asselah, 1998).



Figure N°20 : Aspect macroscopique d'une tuberculose pulmonaire montrant une Caverne anfractueuse à paroi bordée de caséum.

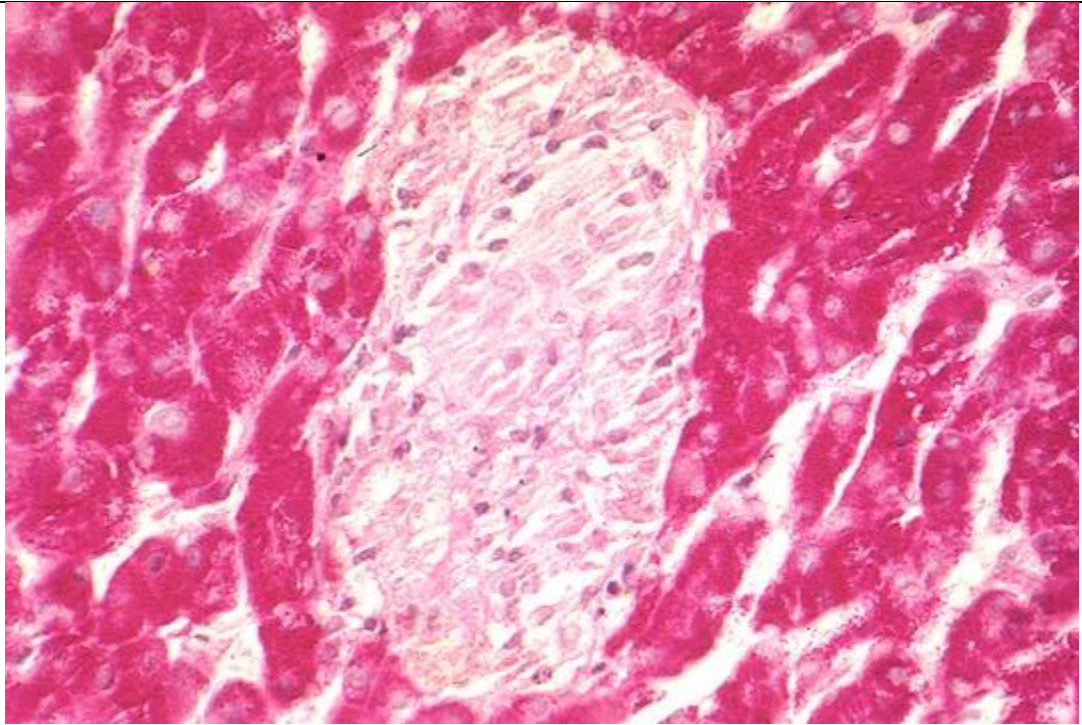


Figure N°21 : Coupe histologique d'une tuberculose pulmonaire caséo-folliculaire épithélio-giganto-cellulaire

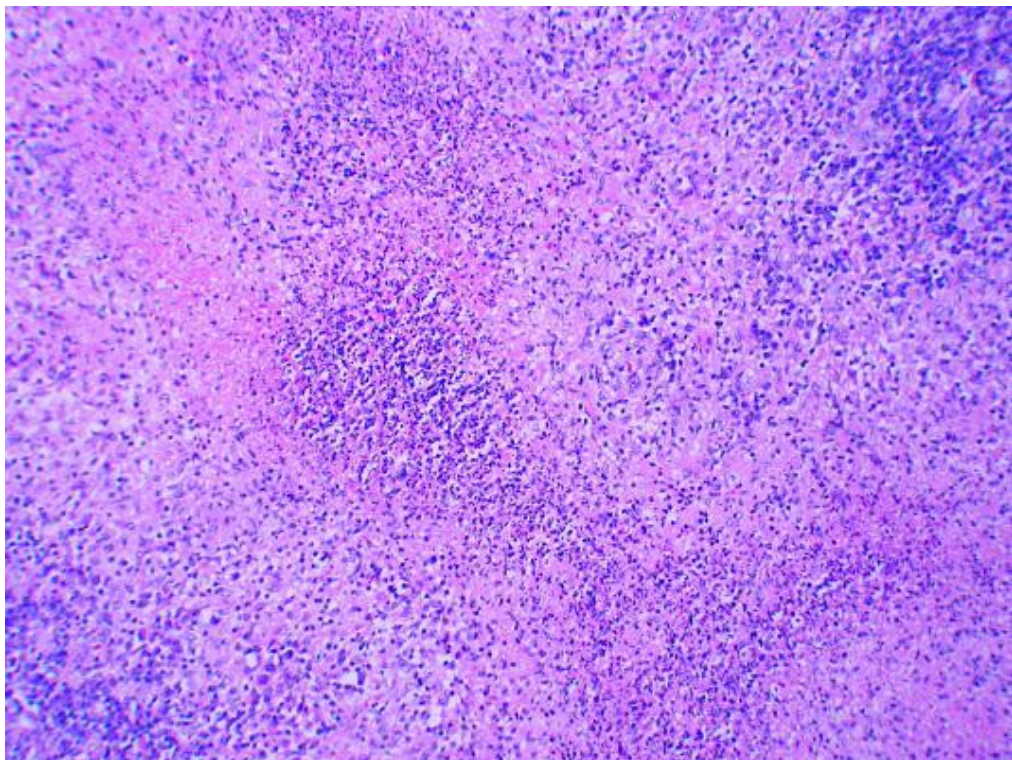


Figure N°22 : Coupe histologique d'une nécrose caséuse.

Chapitre III : Etude macroscopique et microscopique des lésions pulmonaire

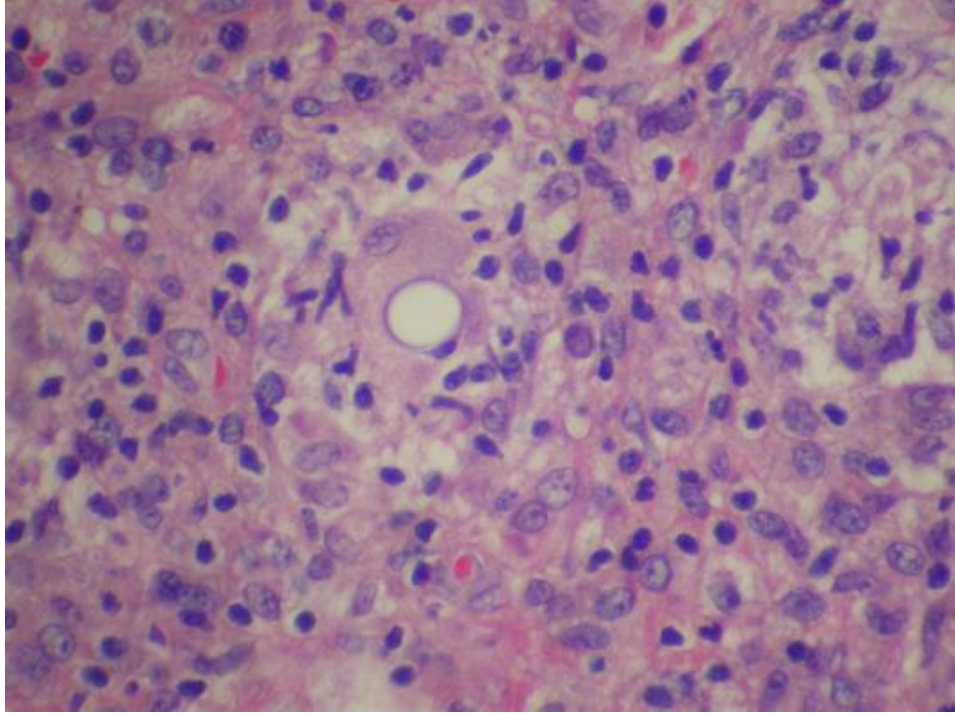


Figure N°23 : Coupe histologique d'une tuberculose pulmonaire montra la cellule géante de Langhans

D) Les Broncho-pneumonies infectieuses enzootiques (BPIE) :

C'est un syndrome respiratoire contagieux d'origine multifactorielle qui se traduit, le plus souvent, par une pneumonie interstitielle évoluant vers une bronchopneumonie exsudative. C'est une affection observée chez les jeunes bovins mis en lot en élevage intensif ou en regroupement (regroupement nocturne) en élevage extensif.

L'étiologie :

Les BPIE sont des affections multifactorielles dues à une participation associative et/ou synergique entre virus, entre bactéries ou entre virus et bactéries, mais également aux facteurs environnementaux. Les bactéries étant des facteurs infectieux aggravants.

Elles sont multiples et, à titre d'exemple, on peut citer : Mannheimiahaemolytica, Salmonella typhimurium, Colibacilles, Pseudomonas, Klebsiella, Corynébactéries, Staphylocoques, Streptocoques, Actinobacillus somnus, Mycoplasma mycoides subsp. mycoides.

Macroscopiquement : Elle se caractérise par une image de pneumonie fibrineuse avec des foyers d'hépatisation donnant au poumon un aspect en damier.

Chapitre III : Etude macroscopique et microscopique des lésions pulmonaire

E) Les abcès pulmonaires :

Ce sont des collections de pus dans une cavité formé 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 venant du réseau chez les bovins peuvent être suivis d'abcès pulmonaire.

Nombres de pneumonies dues à des bactéries, spécialement la péripneumonie bovine, peuvent former des foyers isolés par séquestration dans le poumon. Dans la tuberculose et parfois l'actinomycose, des lésions granulomatoses 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 métaplasiquemalpighien. 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 (**Jacobson, Adams et al. 1997**)

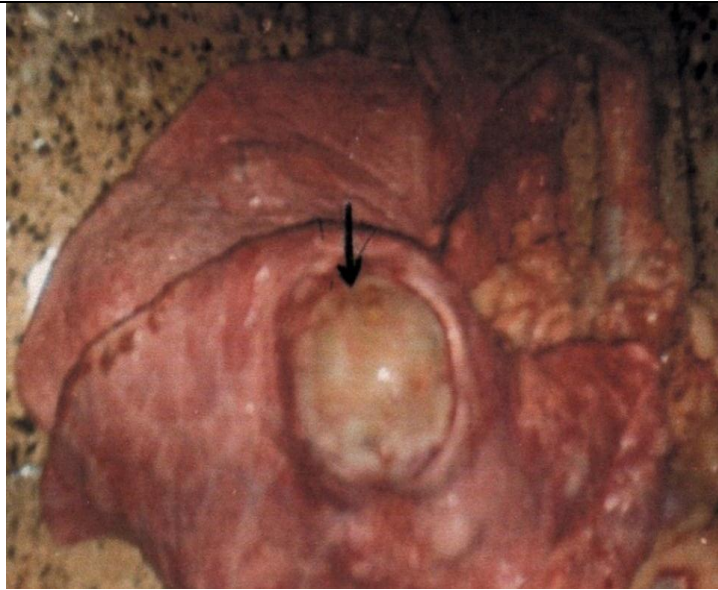


Figure N°24 : Aspect macroscopique d'un abcès pulmonaire

5.2 Les pneumonies virale :

Classiquement, les pneumonies à virus touchent les lobes antérieurs des poumons et se traduit principalement par une pneumonie interstitielle avec atteinte prédominante des cloisons interalvéolaires et infiltrat mononucléé (**Cabanne and Bonenfant 1986**)

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

Des virus plus nocifs peuvent aussi se multiplier s'ils sont présents dans l'organisme, virus respiratoire syncytial (RSV) et virus de la rhinotrachéite infectieuse bovine (IBRVirus) (**Ferrouillet, Wells et al. 2009**)

Les pneumonies virales se présentent sous forme primitive, la pneumonie à virus du veau est considérée comme spécifique. Elles évoluent sous la forme aiguë, subaiguë ou chronique et possède des localisations habituelles des inflammations pulmonaires, mais peuvent être d'emblée diffuse. La forme diffuse est difficile à reconnaître, le poumon est soit de couleur normale, soit rouge, soit très pâle.

Chapitre III : Etude macroscopique et microscopique des lésions pulmonaire

Il ne s'affaisse pas lorsqu'on le coupe. Sa consistance est ferme et élastique, les poumons et les ganglions (apparemment les ganglions médiastinaux) sont augmentés de volume, il y a souvent un épaississement apparent des cloisons interlobulaires(**Cabre, Gonthier et al. 2005**)

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

Histologiquement :

La réaction est traduite par l'hypertrophie de la paroi alvéolaire, l'œdème alvéolaire, l'épaississement des septasintralvéolaires, l'agrégation de cellules inflammatoires mononuclées (histiocytes, lymphocytes) autour des alvéoles, des vaisseaux sanguins et des fines bronches. Ce type de réaction est caractéristique des pneumonies à virus. Enfin l'épaississement des septasinteralvéolaires et le rétrécissement bronchiolaire entraînent un affaissement des cavités alvéolaires.

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

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

A) Pneumonie à virus du veau :

Le virus isolé le plus couramment des poumons de veaux atteints de pneumonie virale dans la plupart des pays est le virus para influenza 3 (PI3) ; le myxovirus SF4 (Shipping Fever 4) ; Ce virus est capable de provoquer des lésions typiques et des symptômes classiques chez le veau et le buffle (**Singh and Baz 1966**)

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

D'autres virus sont capables de provoquer la pneumonie du veau, se sont les Adénovirus (**Chemineau, Berthelot et al. 1993**)

En l'absence de traitement dès la phase virale, la prolifération bactérienne est presque inéluctable, des foyers purulents gagnent les bronches et les poumons

Chapitre III : Etude macroscopique et microscopique des lésions pulmonaire

. La pneumonie à virus du veau est une maladie hautement contagieuse bénigne à l'origine, mais qui se transforme en une maladie très grave par entrée en jeu d'une bactérie secondaire dans les poumons

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

Classiquement, la pneumonie à virus touche les lobes antérieurs du poumon et se traduit principalement par une pneumonie interstitielle. La mortalité en cas de pneumonie à PI-3 non compliquée est rare. Les lésions comprennent une consolidation du poumon crânio-ventral, une bronchiolite et une alvéolite avec une congestion prononcée et une hémorragie.

Topographie et aspect morphologique :

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

Histologiquement :

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

Dans l'infection par la para-influenza 3, les corps d'inclusion intracytoplasmiques sont largement répandus dans les poumons

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

B) Pneumonie enzootique du veau:

La pneumonie enzootique et la pneumonie due aux pasteurelles partagent de nombreuses ressemblances en ce qui concerne leur étiologie, leur physiopathologie et les mesures générales en matière de contrôle et de

Chapitre III : Etude macroscopique et microscopique des lésions pulmonaire

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

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

La physiologie implique le stress auquel s'ajoute une infection respiratoire virale primaire suivie par une infection bactérienne secondaire des voies respiratoires inférieures. Le stress est le résultat des facteurs environnementaux et de gestion, comprenant une ventilation inadéquate, l'ajout continu de veaux à un groupe établi (**Aiello and Mays 1998**)

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

De nature secondaire, les pneumonies catarrhales ou croupeuses sont provoquées par des infections causées par : E. coli, des cocci, mannémiose, Proteus...etc.

C) Infection par le virus respiratoire syncytial bovin :

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

Si le virus est une composante des broncho-pneumonies du veau, il est aussi responsable d'un syndrome de détresse respiratoire aiguë se manifestant par l'emphysème et une mort brutale de l'animal. Les jeunes bovins de moins de 18 mois sont particulièrement touchés. Le virus se transmet par voie aérogène ; il se multiplie ensuite dans la muqueuse nasale, le pharynx, la trachée et le poumon, le virus est retrouvé 4 à 10j après l'infection, d'abord dans l'épithélium des bronchioles, ensuite dans les cellules des alvéoles pulmonaires.

C'est dans cette localisation pulmonaire que le virus exerce son effet pathogène (**Cadoz 2000**)

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

Chapitre III : Etude macroscopique et microscopique des lésions pulmonaire

Le virus se localise donc strictement dans le tractus respiratoire (**Walz, Grooms et al. 2010**)

La maladie apparaît après primo-infection et est rarement diagnostiquée chez les bovins âgés de plus de 18 mois. Cependant, l'âge ne confère pas une résistance accrue à l'infection. La pathogénie de la maladie indique l'effet cytopathogène du virus dans les cellules épithéliales conduisant à une bronchiolite nécrosante obstructive. Cet effet peut expliquer la broncho-pneumonie interstitielle, même emphysémateuse aggravée par des surinfections bactériennes et par les caractéristiques physiologiques de certaines races comme le bovin blanc bleu belge

D) Tableau IVirus retrouvés dans les affections respiratoires bovines

Signes cliniques associés		Lésions associées	
Respiratoires	Extra-respiratoires	Lésions macroscopiques	Lésions microscopiques

Chapitre III : Etude macroscopique et microscopique des lésions pulmonaire

VR SB	-Bronchopneumonie -Parfois syndrome de détresse respiratoire aigue	-Avortement par hyperthermie -chute de production laitière	-Pneumonie interstitielle des portions antérieures et déclives du poumon. -Emphysème sous pleural, interlobulaire inconstant	-Destruction épithéliale – syncyphia
PI-3	Broncho-pneumonie surtout si association bactérienne	?	Pneumonie interstitielle (si virus seul)	Destruction épithéliale
Bo CO V	Broncho-pneumonie	Digestifs	-Pneumonie interstitielle discrète (si virus seul), -Emphysème possible	Destruction épithéliale (respiratoire+ digestif)
BH V-1	-Rhinotrachéite (+pneumonie par extension / surinfection) -Bruits de cornage et ronflements	-Avortements, -Conjonctivite, -Entérite, -Septicémie, Mammite, etc.	-Ulcère de l'appareil respiratoire supérieur, -Dépôt de fibrine -Pneumonie si surinfection	-Nécrose épithéliale : muflé, cavités nasales, pharynx, bronches.
Adé nov i	Pneumo-entérite en période périnatale		Pneumonie interstitielle	Destruction épithéliale
BV D/ MD V	Co-facteur de pneumonies bactériennes ou virales	-Infécondité -Infertilité, - Avortement s, Malformations congénitales, -Chute de production laitière,	-Pneumonie interstitielle discrète (si virus seul) -Ulcérations digestives si maladie des muqueuses sensu stricto.	-Destruction épithéliale, -Nécrose, -Déplétion lymphocytaire.

Source : MAILLARD, 2007

III.5.3 Les pneumonies parasitaires :

A) 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

Chapitre III : Etude macroscopique et microscopique des lésions pulmonaire

et le développement de la forme larvaire d'un petit cestode appelé ténia *echinococcus granulosus*, ver adulte qui se trouve habituellement chez le chien.

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

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

Chapitre III : Etude macroscopique et microscopique des lésions pulmonaire

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 proligères rompues, ou détachées de la membrane germinative, Forment avec les scolex libres dans le fonds de la larve un sédiment granuleux donnant l'impression d'une accumulation de grains de sable « le sable hydatique ». Les vésicules filles qui reproduisent la structure complète de l'hydatidose, se développent à partir d'îlot germinatifs, entre les lames de la cuticule et évoluent vers l'intérieur (vésicules filles endogènes) ou vers l'extérieur (vésicules filles exogènes) (**Golvan 1974**) .

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 proligère et la membrane externe cuticulaire est appelé membrane mère. Au fur et à mesure que l'hydatide augmente de volume, les cellules nobles de l'organe parasité sont repoussées, elles s'atrophient et sont progressivement remplacées par une réaction scléreuse du tissu conjonctif interstitiel. Ainsi est réalisée la troisième membrane non parasitaire

L'adventice examiné sur sa face interne présente un aspect gris- bleuté brillant. Son épaisseur varie en moyenne entre le $\frac{1}{4}$ de mm et 1 mm, à l'exclusion de la région sous pleurale qui est toujours plus épaisse jusqu'à 2-3 mm. Histologiquement, l'adventice de kyste sain est constitué par trois couches de dedans en dehors :

Chapitre III : Etude macroscopique et microscopique des lésions pulmonaire

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

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

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

d- Croissance du parasite au sein du parenchyme pulmonaire : Le parenchyme Pulmonaire inclue le parasite au sein du perikyste ou adventice. Ce périkyte 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 périkyte 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 prolifère 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

Chapitre III : Etude macroscopique et microscopique des lésions pulmonaire

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 (**figure N°25, 26, 27, 28**).

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 (**figure N°29**).

- 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 (**figure N°30**).

- 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.



Figure N°25 : Aspect macroscopique d'un parenchyme pulmonaire polykystique

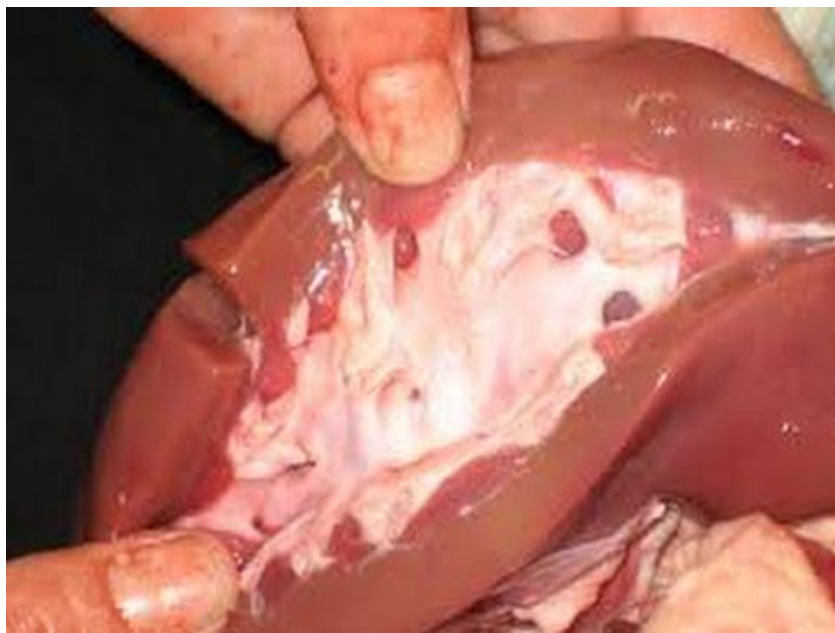


Figure N°26 : Kyste ouvert renfermant le liquide hydatique.



Figure N°27 : Cavité remplie d'amas de membranes



Figure N° 28 : Cavité remplie par des vésicules filles bien visibles à l'œil nu.

Chapitre III : Etude macroscopique et microscopique des lésions pulmonaire

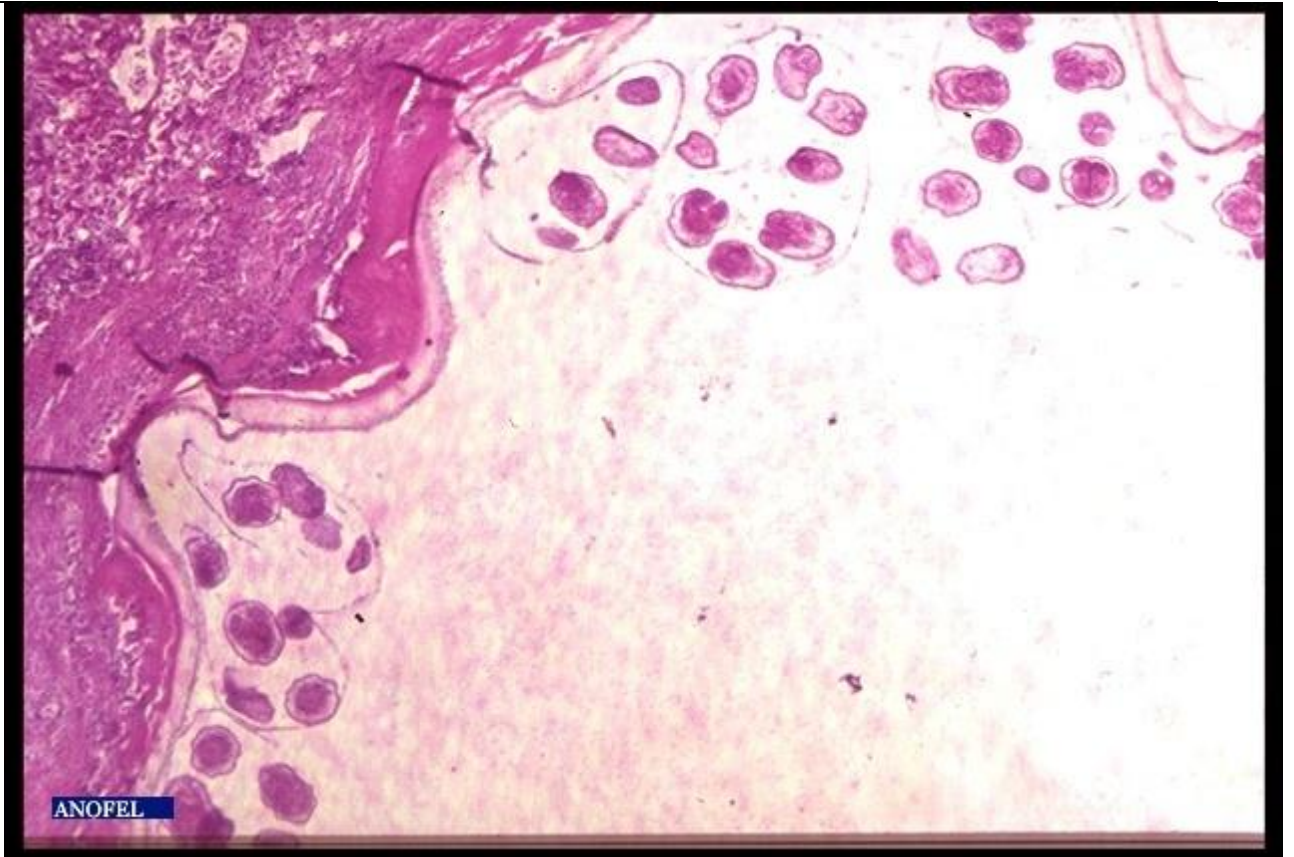


Figure N°29: Coupe histologique de la cuticule et de la membrane prolifère d'un kyste hydatique à Localisation pulmonaire.



Chapitre III : Etude macroscopique et microscopique des lésions pulmonaire

Figure N°30 : Coupe histologique montrant des vésicules filles du kyste hydatique à localisation Pulmonaire. (Coloration Hématoxyline-éosine, Grossissement x 40).

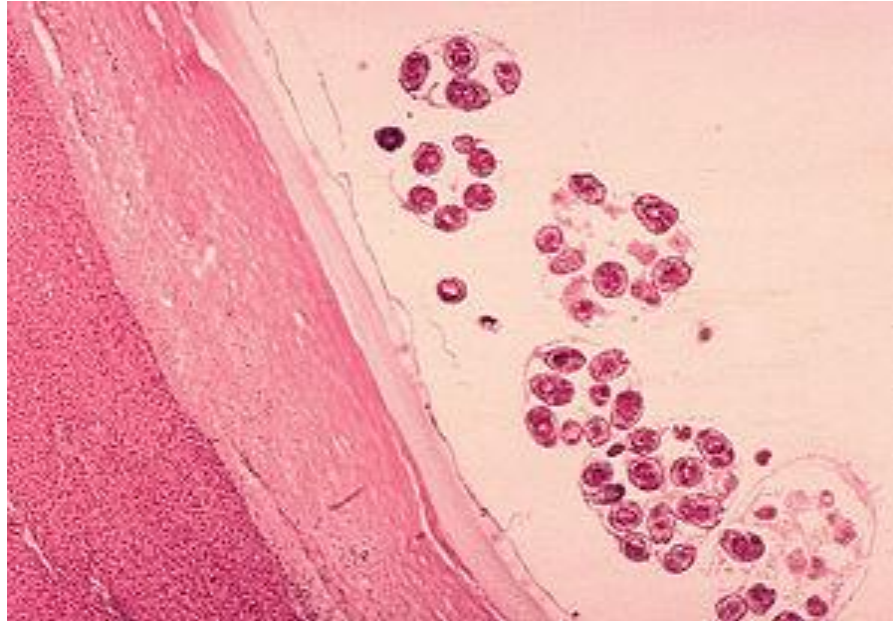


Figure N°31 : Coupe histologique d'un kyste hydatique à localisation pulmonaire (vue d'ensemble).

B) Dictyocaulose bovine (ou Strongle respiratoire ou Bronchite vermineuse) :

La Dictyocaulose est une maladie respiratoire, déterminée par la présence, dans la trachée et les bronches des bovins, de strongles appartenant à la famille des Métastrongylidés et à l'espèce *Dictyocaulus viviparus*. (**ESPINASSE 1977**)

La bronchite parasitaire des bovins est une maladie respiratoire causée par la strongylose pulmonaire *Dictyocaulus viviparus*. Son action pathogène est due essentiellement aux lésions résultant de la pénétration et du passage des larves dans les bronchioles et les alvéoles pulmonaires. Les parasites adultes de 5 à 7 cm de long, siègent dans les bronches et les bronchioles (**Dorchies and Alzieu 1997**)

C'est un nématode de grande taille, les adultes se localisent au niveau des grosses bronches. Les femelles pondent des œufs qui éclosent immédiatement libérant des larves L1, remontent aidées par le jeu des cils vibratiles trachéaux, jusqu'au carrefour laryngo-pharyngé, passent dans le tube digestif et parviennent, avec les excréments, dans le milieu extérieur. Ces larves L1 deviennent infectantes sur les pâtures. Les larves atteignent toute fois plus

Chapitre III : Etude macroscopique et microscopique des lésions pulmonaire

rapidement la L3 ; leur survie est, en revanche, un peu plus courte. Les larves ingérées avec l'herbe par les bovins mesurent alors à peine 1mm de longueur

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

Les larves L3 muent au niveau des ganglions mésentériques, ce qui stimule la réponse immune, puis elles poursuivent leur migration, rejoignent le système sanguin, le cœur et enfin les artères pulmonaires. Elles s'installent finalement au niveau des bronches. La gravité des signes dépend du degré de l'infestation et de l'importance de l'immunité de l'hôte. Une infestation larvaire massive peut provoquer des lésions de pneumonie interstitielle en foyers disséminés.

La maladie se manifeste principalement chez les jeunes bovins en première année d'herbe, mais aussi chez les bovins plus âgés n'ayant pas développé d'immunité antérieurement (**Brugere, Brugère-Picoux et al. 1985**)

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

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

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 bronchopneumonie aigue 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.

Chapitre III : Etude macroscopique et microscopique des lésions pulmonaire

Les traumatismes infligés aux alvéoles et l'irritation de la muqueuse des bronches et bronchioles provoquent le réveil d'infection latente ou favorisent, sur un terrain rendu plus favorable, le développement de germes exogènes. Ces germes sont le plus souvent des bactéries : *Mannheimia multocida*, *Corynebacterium pyogenes*, *Escherichia Coli*, mais Rubin et Coll. envisagent aussi l'intervention de virus pneumotropes.

□ **Syndrome aigu pulmonaire** : Ce syndrome relève de phénomènes d'immunopathologie. Il est observé chez les animaux plus âgés, qui ont eu des contacts infestant antérieurs, et qui ont 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 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 (**Lefevre, Blancou et al. 2003**) .

Les pertes économiques chez les jeunes bovins de pâturage suite aux pneumonies vermineuses causées par le *Dictyocaulus viviparus* étaient considérables jusqu'à la mise au point d'une méthode de vaccination très efficace contre la bronchite vermineuse, elle est basée sur l'inactivation partielle des larves de *Dictyocaulus* par les rayons X. Ces larves irradiées sont incapables de parvenir à la maturité, mais elles font leurs migration jusqu'aux poumons (**Bryson 1985**)

□ **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.

Chapitre III : Etude macroscopique et microscopique des lésions pulmonaire

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.

Microscopiquement :

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 (**Blood, Radostits et al. 1983**)



Figure N° 32 : Strongles pulmonaires, aspect macroscopique d'une bronchite vermineuse

Chapitre III : Etude macroscopique et microscopique des lésions pulmonaire

Causée par des parasites du genre dictyocaulidés, espèce Dictyocaulusviviparus.



Figure N° 33 : Strongles pulmonaires chez les bovins, vue générale des strongles pulmonaires (Dictyocaulusviviparus

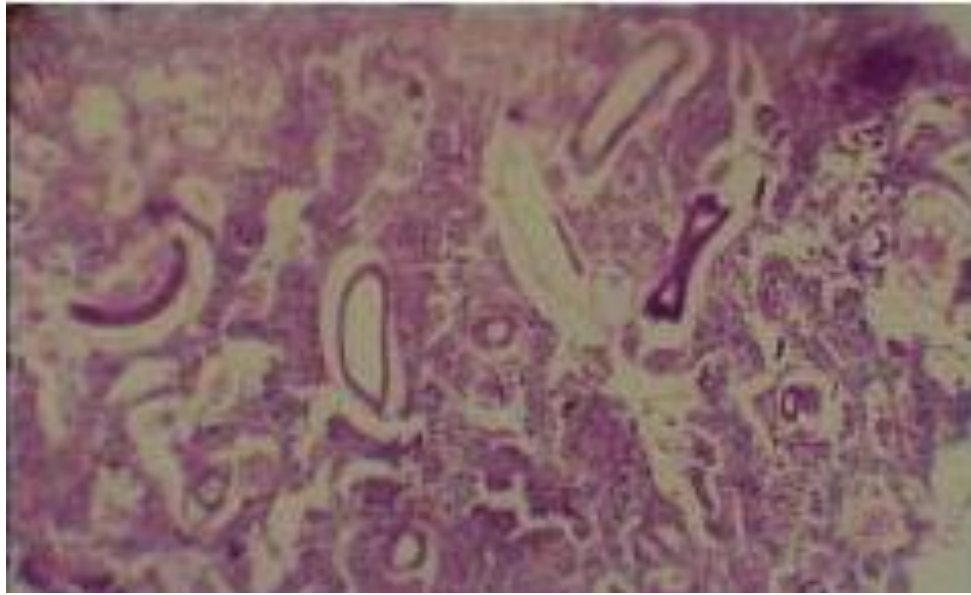


Figure N° 34: Aspect microscopique d'une pneumonie vermineuse, présence de Dictyocaulus Filaria chez les ovins (Coloration Hématoxyline-éosine, Grossissement x 40).

Chapitre III : Etude macroscopique et microscopique des lésions pulmonaire

C) Verminoses ovines :

Les strongles respiratoires chez l'ovin 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 (**Euzéby 1971**)

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

D) Distomatose pulmonaire :

Elle est beaucoup, moins fréquente et plus localisée que la distomatose hépatique. La localisation erratique du parasite avec l'enkystement, formation d'un pseudokyste dans le parenchyme pulmonaire, contient au maximum une douve .

Chapitre III : Etude macroscopique et microscopique des lésions pulmonaire

E) 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) (**Cabanne and Bonenfant 1986**)

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

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

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

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

En effet il est possible d'isoler le champignon dans les poumons de nombreux animaux en bonne santé. Les spores inhalées seraient en majorité détruites lorsqu'elles atteignent la barrière que constituent les ganglions lymphatiques. Ce serait en revanche le phénomène de stress qui, en diminuant les défenses de l'animal, favoriseraient l'installation du champignon. Les macrophages et les neutrophiles constituent la première ligne de défense. Cependant, lorsque les effecteurs de l'immunité locale sont altérés (lésions locales, immunodéficiences), 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

Chapitre III : Etude macroscopique et microscopique des lésions pulmonaire

Aspect macroscopique : Les poumons sont congestionnés et présentent des nodules granulomateux de 1 à 3 mm de diamètre au sein du parenchyme pulmonaire de couleur variable (souvent blanc-jaunâtre).

Les nodules les plus anciens peuvent être calcifiés et crisser sous le couteau. Plus rarement, il est possible d'observer des cavernes pulmonaires avec « gazon » mycélien et même des têtes aspergillaires.

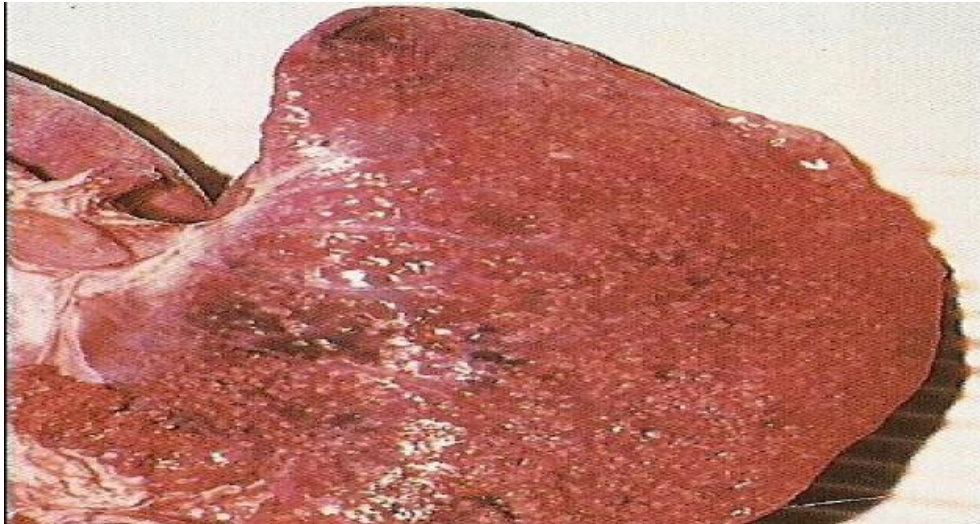


Figure N°35: Aspergillose pulmonaire
Multiples nodules granulomateux à la surface d'un poumon
(Source : GOURREAU, 2000)

III.5.4 Autres types des pneumonies dominantes :

A) La pneumonie fibrineuse :

Aspect macroscopique: chez les ovins. Elle se caractérisait par la présence d'une enveloppe de fibrine plus ou moins translucide, parfois jaunâtre de consistance plus ou moins fine ou assez importante selon l'évolution de la lésion. La localisation est plus ou moins étendue au niveau du parenchyme pulmonaire. A la coupe certains poumons présentaient de l'exsudat inflammatoire, la lésion a été surtout remarquée au niveau des lobes apicaux et cardiaques

Aspect microscopique : Parenchyme pulmonaire siège d'un processus inflammatoire intéressant la paroi alvéolaire épaissie par de la fibrose ainsi que quelques structures vasculaires dont la lumière est comblée par des éléments sanguins et un infiltrat lymphocytaire le tout rentrant dans le cadre d'une pneumonie interstitielle fibrineuse évolutive.

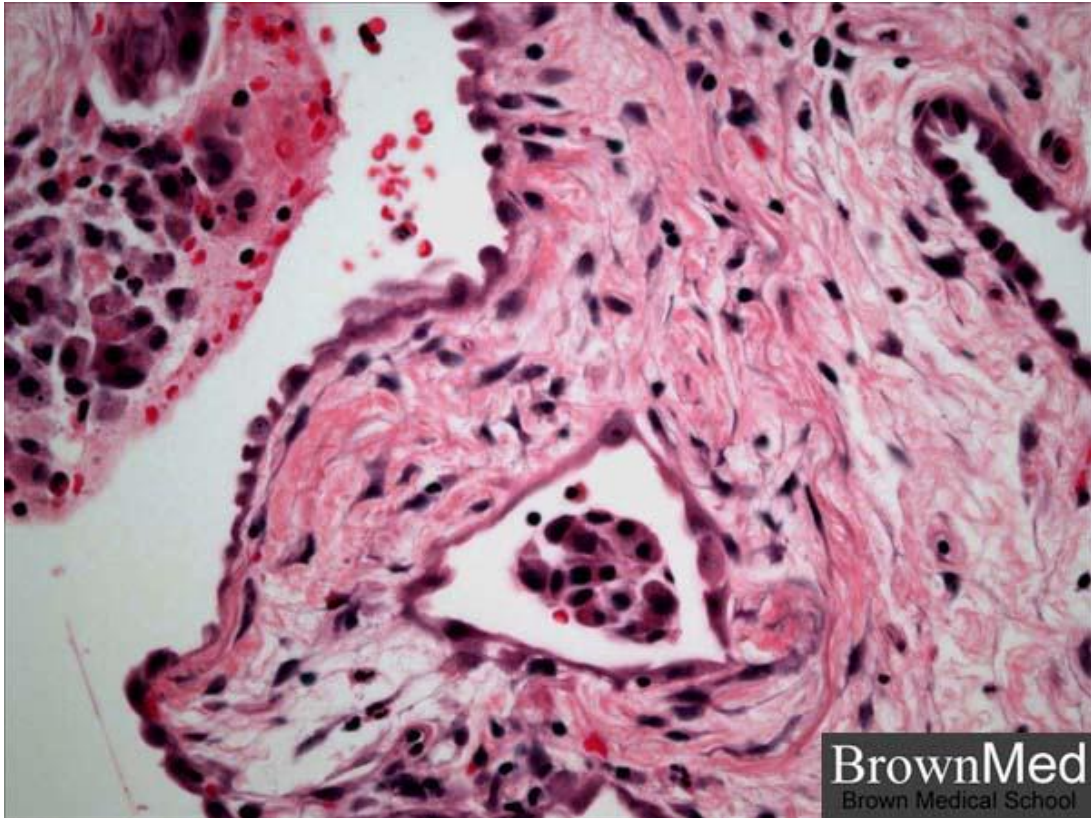


Figure N°36 : Coupe histologique d'une pneumonie interstitielle fibrineuse évolutive.

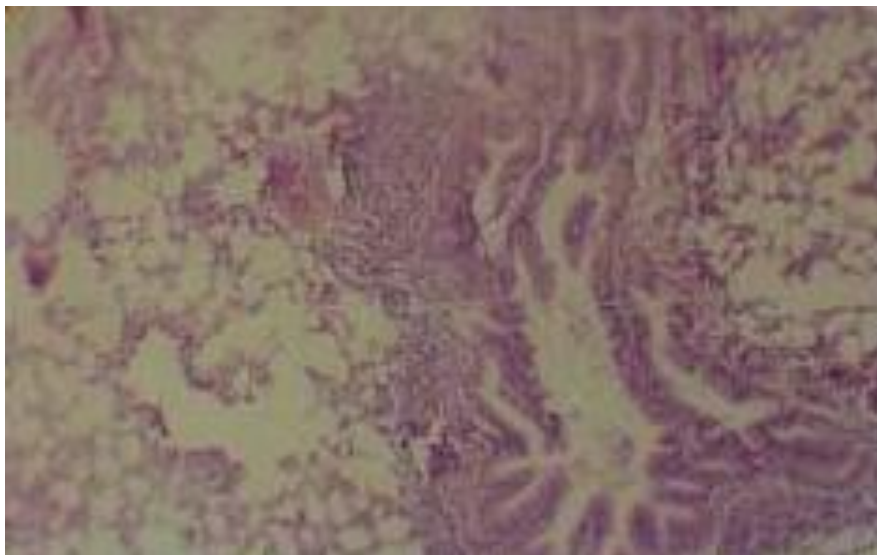


Figure N°37 : Aspect microscopique d'une pneumonie fibrineuse avec hypertrophie des bronches.

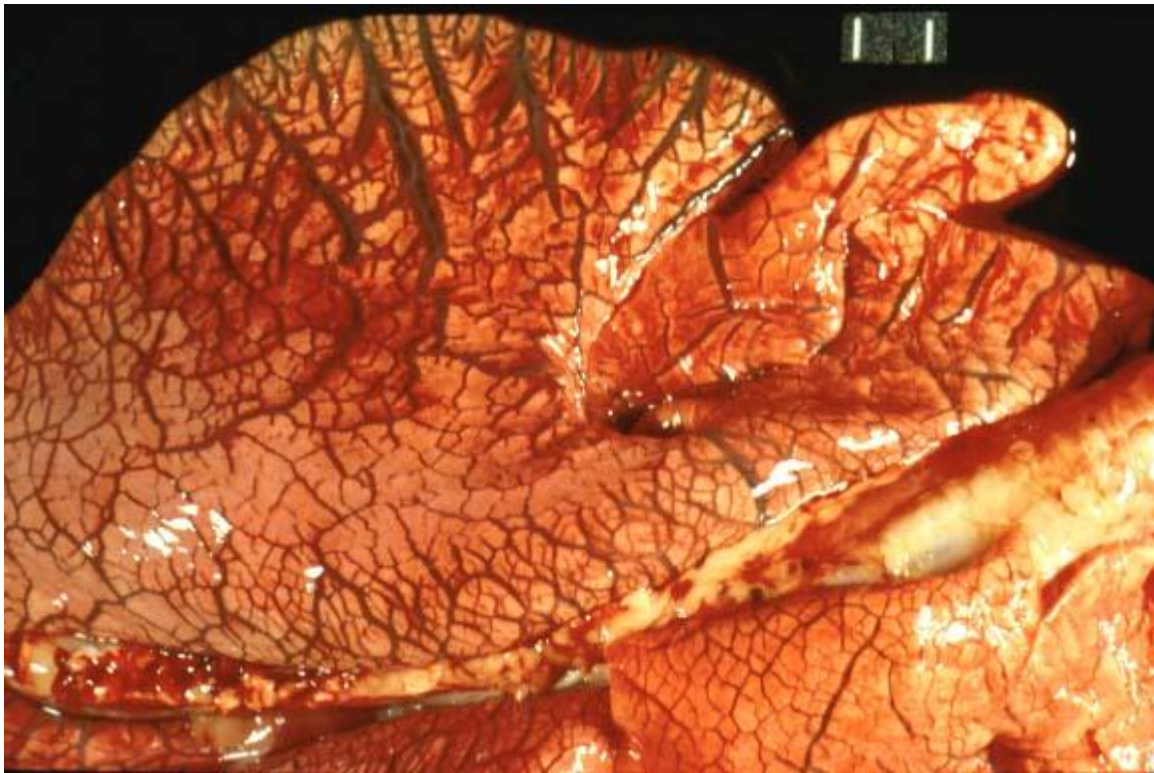


Figure N°38 : Aspect macroscopique d'une pneumonie fibrineuse.

Source :98 AFIP VET PATH WSC 16

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 apparaissent 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.

Chapitre III : Etude macroscopique et microscopique des lésions pulmonaire

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.



Figure N° 39 : Aspect macroscopique d'une bronchopneumonie suppurée.

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 histologique 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

Chapitre III : Etude macroscopique et microscopique des lésions pulmonaire

interalvéolaires. La cavité alvéolaire demeure généralement libre. L'œdème qui dissocie le parenchyme alvéolaire.

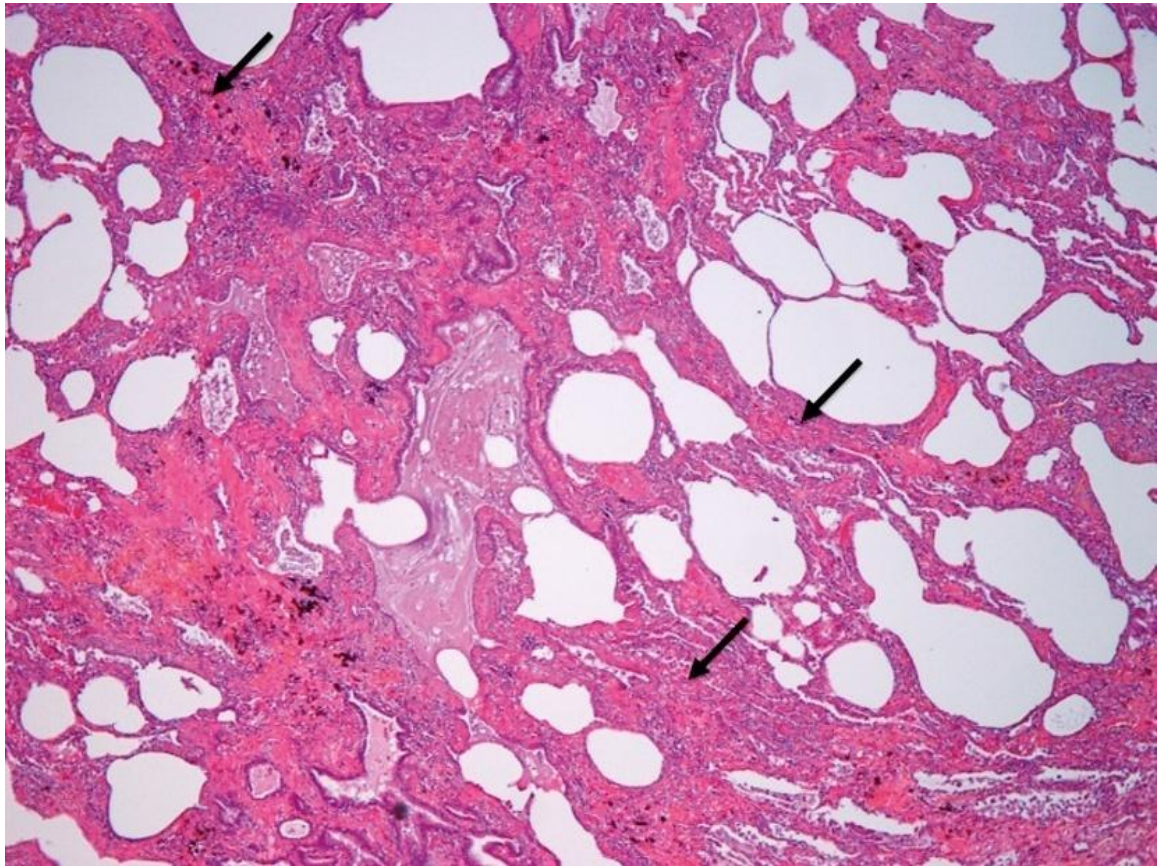


Figure N°40 : Coupe histologique d'une pneumonie interstitielle.

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.

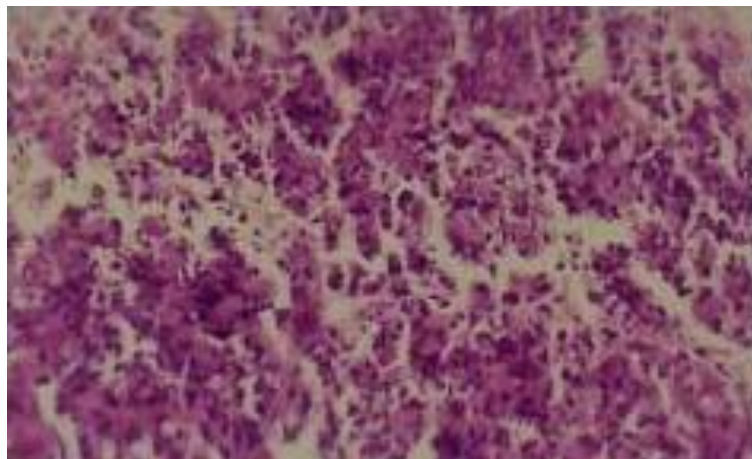


Figure N°41 : Coupe histologique d'une pneumonie hémorragique chez les ovins

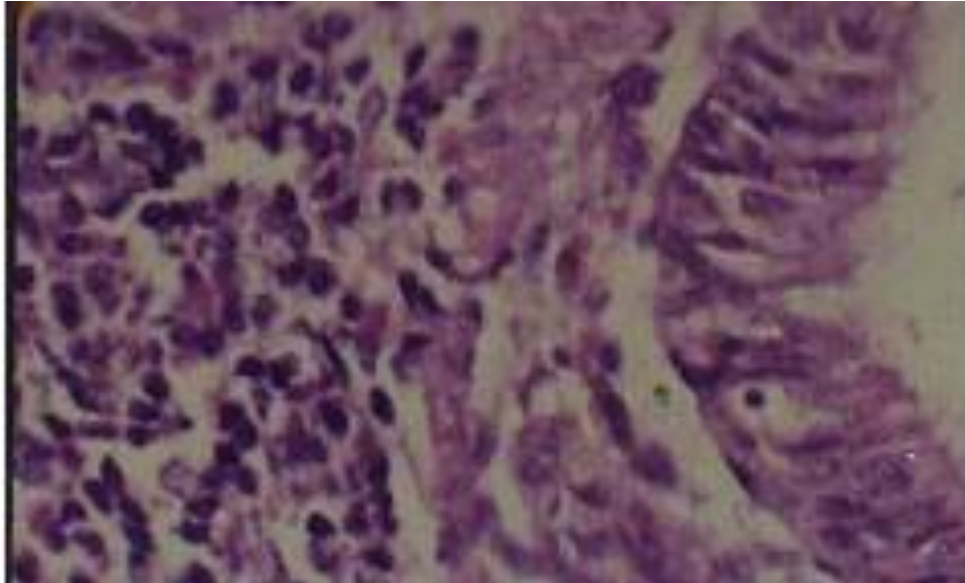


Figure N°42 : Coupe histologique d'une pneumonie hémorragique chez les bovins

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.

Chapitre III : Etude macroscopique et microscopique des lésions pulmonaire

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, stadede l'hépatisation rouge.

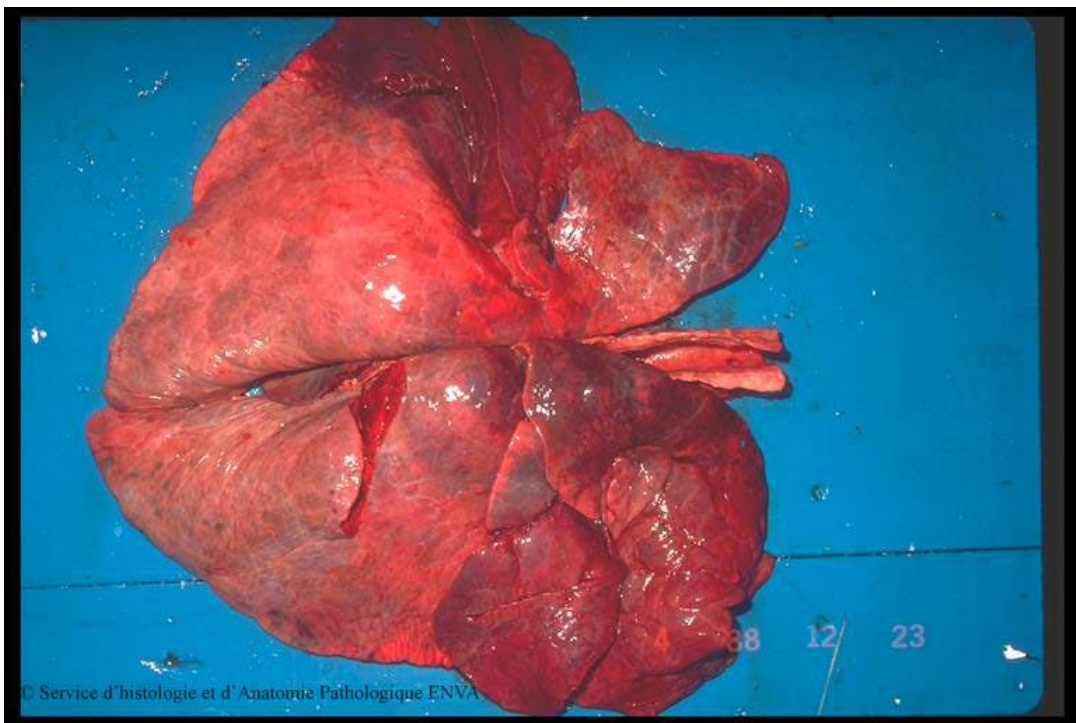


Figure N°43 : Aspect macroscopique d'une hépatisation pulmonaire avec zone d'atélectasie.

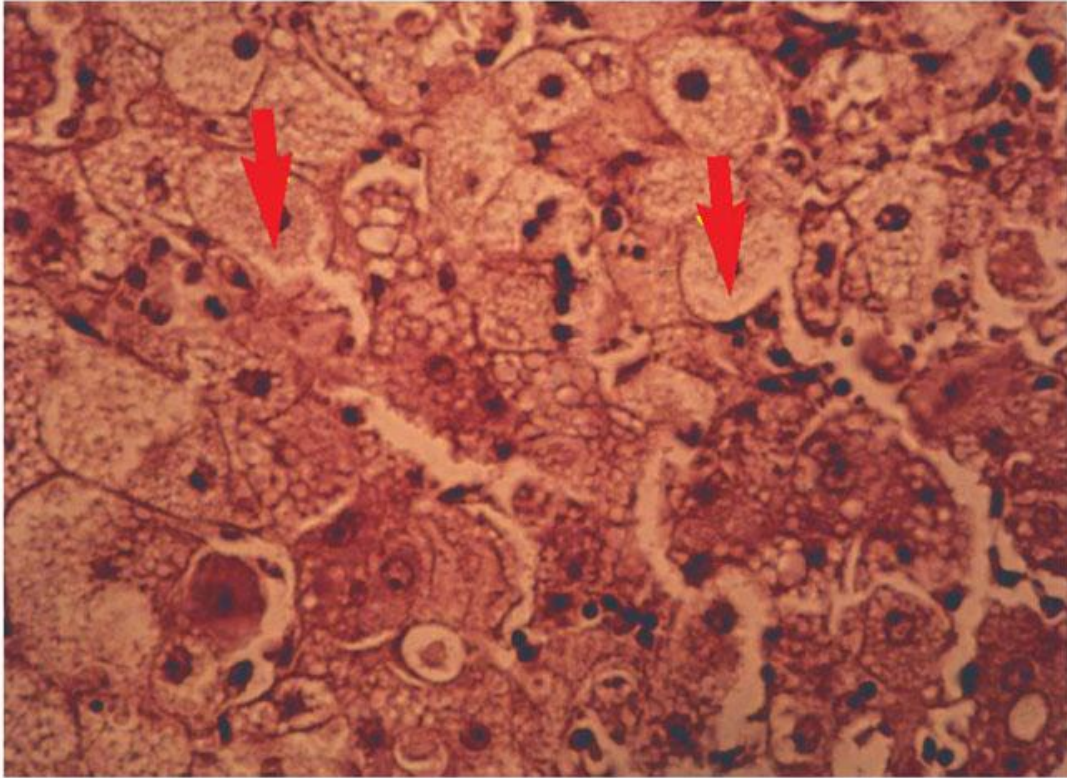


Figure N°44 : Coupe histologique de l'hépatisation pulmonaire.

Chapitre III : Etude macroscopique et microscopique des lésions pulmonaire

III. 6 Les tumeurs pulmonaires :

Les tumeurs pulmonaires primaires sont extrêmement rares chez les bovins contrairement aux carnivores domestiques (chiens et chats). Quelque fois, on peut observer des lymphomes et des mésothéliomes qui sont des tumeurs primaires bénins affectant respectivement le tissu lymphoïde et la plèvre, ainsi que des

Partie
expérimentale

Chapitre II. Résultats *MATERIEL ET METHODES*

1. Le matériel animal :

Les poumons examinés durant cette étude sont ceux des ruminants abattus aux abattoirs de Tiaret et Frenda. Ces bovins sont répartis en classes d'âge différentes et comprennent des mâles et femelles.

Ces animaux sont d'origine différente car ils proviennent aussi bien de la ville de Tiaret et Frenda.

2. Le matériel technique :

Le matériel ci-dessous a été utilisé :

Scalpel et bistouri,

Ciseaux,

Couteau,

Blouse,

Gants,

Pinces

Appareil photo

3. Les méthodes :

Notre étude s'est déroulée aux abattoirs de Frenda . Elle a consisté à examiner tous les poumons des ruminants abattus au cours des jours de visite (trois visites par semaine)

L'examen macroscopique des poumons :

Après éviscération, l'appareil respiratoire est récupéré et étalé sur la table d'inspection. L'observation des poumons a eu lieu au cours des visites d'abattoir et a été réalisée par l'inspection, la palpation et la pression. L'observation a été complétée par la section du parenchyme pulmonaire. Les ganglions trachéobronchiques ont été aussi examinés de la même façon que les poumons.

Au laboratoire, il a été réalisé des coupes histologiques et le diagnostic histopathologique (lecture et interprétation).

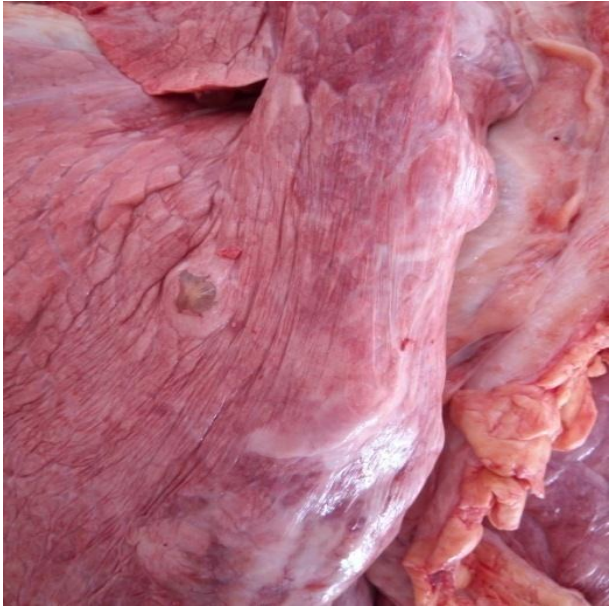


Figure : Ovin, poumons kyste hydatique.

Figure : Ovin, poumons, pleurésie aigue avec des nodules parasitaires.



Figure : Ovin, poumons, pneumonie interstitielle (hépatisation rouge).

Figure : Ovin, poumons, pleurésie aigue avec des nodules parasitaires.



Figure : Ovin, poumons lymphadénite caséuse.



Figure : Ovin, poumons lymphadénite caséuse, gonglion lymphatique médiastinal présentant du pus.

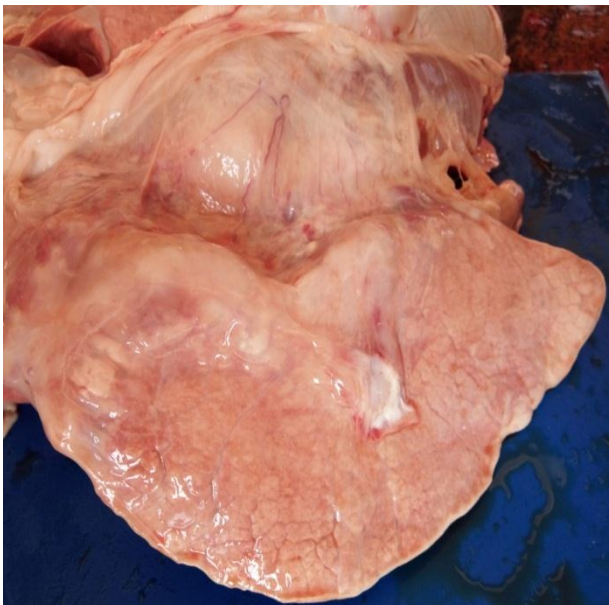


Figure : Ovin, poumons abcès pulmonaires avec adhérences (pleurésie et péricardite fibreuse).

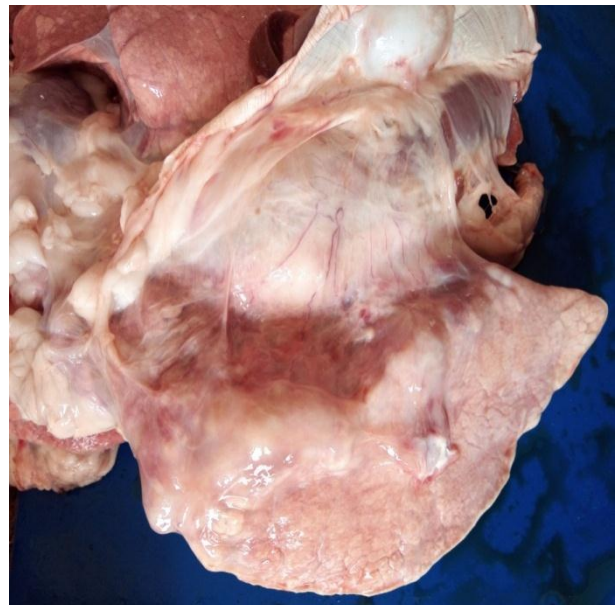


Figure : Ovin, poumons abcès pulmonaires avec adhérences (pleurésie et péricardite fibreuse).

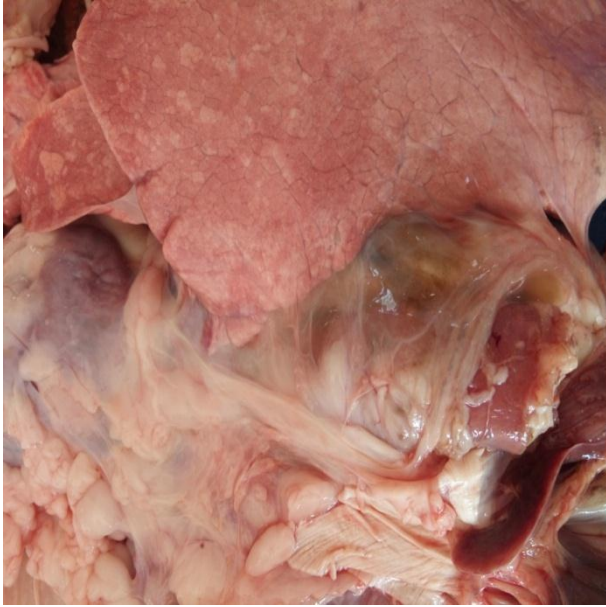


Figure : Ovin, poumons, pneumonie interstitielle.

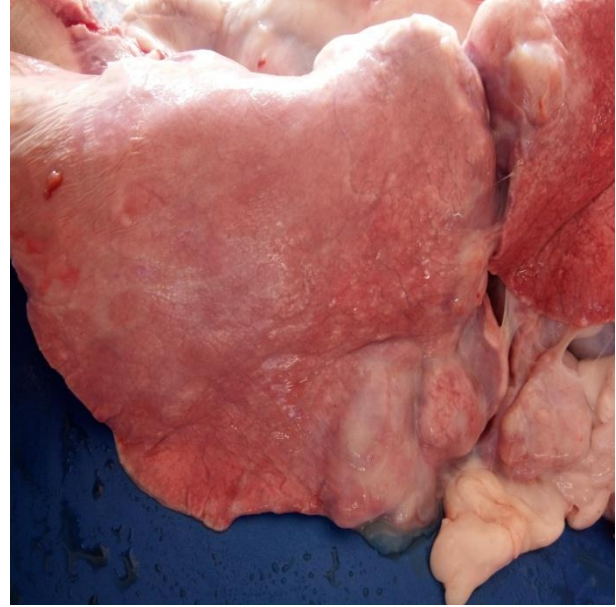


Figure : Ovin, poumons pneumonie suppurée avec emphysème.



Figure : Ovin, poumons, abcès volumineux dans la partie dorsale.



Figure : Ovin, poumons aspiration de sang



Figure : Ovin, poumons, des nodules parasitaires grisâtres avec emphysème proéminent.



Figure : Ovin, poumons, nodule intrapulmonaire.

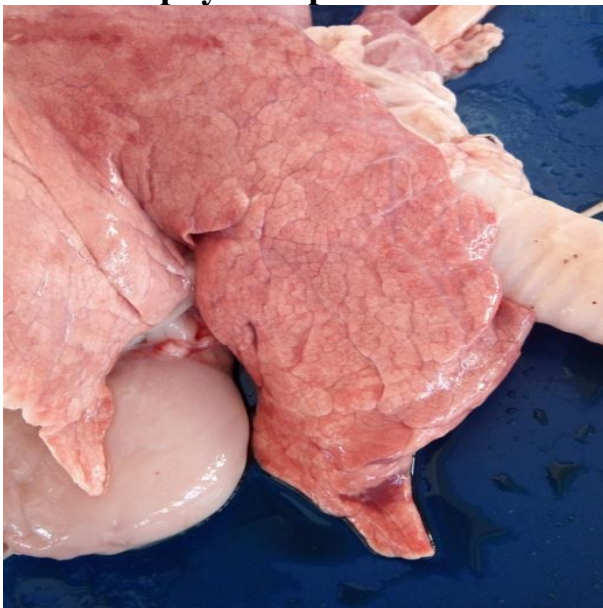


Figure : Ovin, poumons, pneumonie interstitielle légère.

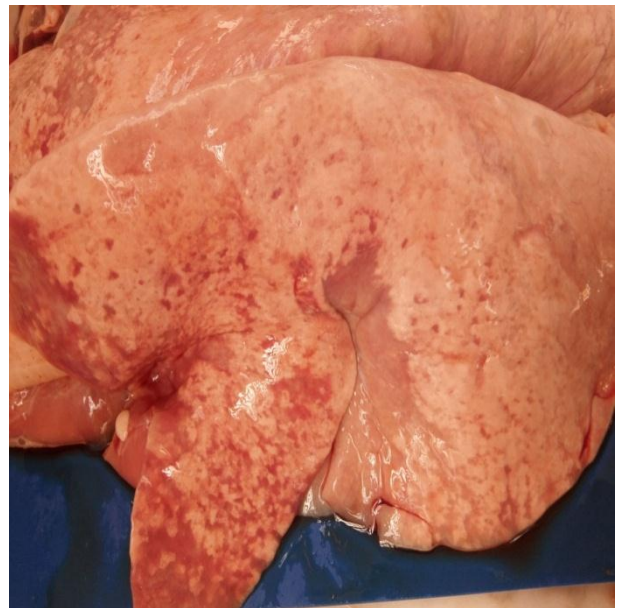


Figure : Ovin, poumons, pneumonie interstitielle (hépatisation rouge).

Chapitre II. Résultats

Résultats de l'inspection des carcasses :

Fréquence des lésions pulmonaires :

Fréquence des lésions pulmonaires selon l'espèce : L'examen des animaux révèle une très grande variété de lésions chez les deux espèces animales.

Chez les ovins : La pneumonie vermineuse et le kyste hydatique sont de loin les atteintes les plus importantes avec respectivement 14,63% et 13,06%.

Chez les bovins : Le kyste hydatique est de loin l'affection la plus fréquente soit 37,93 %

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%

Chez les bovins :

Les bovins autopsiés ont été répartis en 3 catégories d'âges .

□ La 1ere catégorie (1- 2 ans) : Sur 335 poumons examinés soit 38,50%, 82 cas étaient atteints, soit 24,47% ou 09,42% à l'intérieur de la classe d'âge.

□ La 2eme catégorie (3-6 ans) : Sur 416 poumons examinés, soit 47,82 %, 266 étaient atteints soit 63,94% ou 30,58 % à l'intérieur de la classe d'âge.

□ La 3eme catégorie (plus de 6 ans) : En effet le reste appartenant à cette catégorie d'âge, représente un effectif de 119 cas, soit 13,68% dont 111 étaient atteints soit 93,27% ou 12,76% à l'intérieur de la classe d'âge.

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.

Chapitre II. Résultats

Chez les bovins : En effet, la fréquence des pathologies est plus importante chez la femelle que le mâle à l'exception de l'emphysème et de la congestion qui sont plus fréquents chez le mâle, soit 17,95% et 12,82%, respectivement, que chez la femelle avec 13,62% et 06,96%, respectivement

Fréquence des lésions pulmonaires selon la saison :

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% .

Chez les bovins : Le pic des pathologies a été observé durant les mois chauds, Juillet, Aout et Septembre. Le kyste hydatique a été rencontré à des taux assez élevés durant tous les mois. L'emphysème pulmonaire a été rencontré durant la saison de vêlage en Mars (15,90%) et Avril (20,51%) puis la saison chaude, Juin (28,20%) et juillet (16,45%).

La répartition des lésions pulmonaires :

La répartition des lésions pulmonaires selon l'espèce :

Chez les ovins : Sur les 2863 poumons examinés et dans toutes les catégories d'âge, la pneumonie vermineuse (14,63%) reste la pathologie la plus dominante, suivie du kyste hydatique (13,06%) et à un degré moindre la congestion (07,30%). Notons que la pleuropneumonie péricardite traumatique et la pneumonie fibrineuse ont été absentes dans les deux catégories d'âge. Notons aussi que la tuberculose a été rencontrée chez les femelles seulement au nombre de 04, soit 0,14%

Chez les bovins : Sur les 870 poumons examinés et dans toutes les catégories d'âges, le kyste hydatique (37,93%) reste la pathologie la plus fréquente, suivie de l'emphysème (12,76%) et de la congestion (07,01%). Notons que la parasitose a été rencontrée seulement dans les catégories d'âges située entre 1-2 ans et 3-6 ans, soit 00.45%. Il en est de même pour l'oedème (00.45%) et la tuberculose (00.45%). Ces derniers ont été représentées par 4 cas seulement, 2 cas dans la 2ème catégorie d'âge, les 2 autres cas dans la catégorie d'âge de 6 ans et plus

Chapitre II. Résultats

La répartition des lésions pulmonaires selon l'âge :

- Chez les ovins :

□ **Jeunes :** Les lésions pulmonaires se rencontraient à des taux plus ou moins élevées, où la pathologie la plus dominante est le kyste hydatique avec 18,26%, suivi de la pneumonie vermineuse dûe au *Dictyocaulus* (16,89%), et à un degré moindre la congestion (07,46%). Les autres pathologies se présentaient à des taux moins importants.

□ **Adultes :** Nous avons remarqué que la pneumonie vermineuse du au *Dictyocaulus* se rencontrait dans cette catégorie d'âge à un taux de 10,68%. La congestion occupait la seconde place avec 07,02%. Les autres pathologies étaient plus ou moins fréquentes.

Chez les bovins :

□ **Jeunes :** Les lésions pulmonaires se rencontraient, dans la 1ère catégorie d'âge (1-2 ans) à des taux plus ou moins élevés, où la pathologie la plus dominante est le kyste hydatique (09,56%), suivi de l'emphysème (05,98%), et à un degré moindre la congestion et l'altération vasculaire (05,07%). Les autres pathologies se présentaient à des taux moins importants.

□ **Adultes :** Nous avons remarqué que le kyste hydatique se rencontrait dans la 2^{ème} catégorie d'âge à un taux très élevé, soit 47,11%. L'emphysème occupait la seconde place (14,19%) suivi de la congestion (07,69%). La pneumonie fibrineuse (05,29%), les nodules nécrotiques (05,04%) et les autres pathologies étaient plus ou moins fréquentes. Dans la 3ème catégorie (plus de 6 ans), le kyste hydatique se rencontre également à un taux extrêmement élevé soit 85,71%. Les autres pathologies, tels que l'emphysème (26,89%), la congestion et l'atélectasie (10,08%), la pneumonie fibrineuse (07,57%), la pneumonie suppuré et la pleuropneumonie se rencontraient à des taux plus ou moins importants par rapport à l'hydatidose.

La répartition des lésions pulmonaires selon le sexe :

Chez les ovins :

Sur un total de 2863 ovins examinés, la pneumonie vermineuse représentait 419 cas soit 14,63% dont 308 cas chez la brebis et 111 cas chez le mâle avec respectivement 10,76% et 03,88%. Le kyste hydatique représentait 374 cas (13,06%) avec 11,63% chez la femelle et 01,43% chez le mâle. La congestion pulmonaire représentait 209 cas (07,30%) avec 04,93% chez la femelle et 02,55% chez le mâle.

Chapitre II. Résultats

En effet, la répartition des pathologies est plus importante chez la femelle que chez le mâle. Les autres 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 a été observée chez la femelle seulement avec 04 cas

Chez les bovins :

Sur un total de 870 bovins examinés le kyste hydatique représentait 330 cas, soit 37.93%, dont 27 cas chez le mâle et 303 cas chez la femelle 52.33% et avec une fréquence de 23.07% et 45.82% pour le kyste hydatique respectivement chez le mâle et la femelle pour 117 pathologies confondues chez le mâle et 661 pathologie confondues chez la femelle.

L'emphysème représentait 111 cas 12.76%, soit 7.21% chez le mâle et 15.54% chez la femelle avec une fréquence de 17.95 % chez le mâle pour 117 pathologies confondues et 13.62% chez la femelle pour 661 pathologie confondues. La congestion pulmonaire, 61 cas (07.01%), soit 5.16% chez le mâle et 7.94 % chez la femelle avec une fréquence de 12.82% chez le mâle par rapport aux 117 pathologies confondues et 6.95% chez la femelle pour 661 pathologies confondues.

En effet la répartition des pathologies est plus importante chez la femelle que chez le mâle à l'exception de l'emphysème et de la congestion qui sont plus fréquents chez le mâle (17.95% 12.82% respectivement) que chez la femelle (13.62 et 6.96% respectivement).

La pneumonie fibrineuse représentait 35 cas 4.02%, soit 1.38% chez le mâle et 5.36% chez la femelle. L'atélectasie représentait 39 cas 4.49%, soit 1.71% chez le mâle et 5.88% chez la femelle. L'altération vasculaire, sous forme de piquetage ou sous forme de vasodilatation des veinules de la plèvre, se rencontraient à un taux de 3.80% sur l'ensemble des cas examinés soit 5.16% chez le mâle et 3.10% chez la femelle.

Les nodules nécrotiques et la pneumonie suppurée représentaient respectivement 28 cas 3.21%, soit 1.71% chez le mâle et 3.97% chez la femelle pour les nodules nécrotiques et 0.69% chez le mâle et 4.50% chez la femelle pour la pneumonie suppurée.

La pleuropneumonie représentait 22 cas (2.52%), soit 1.38% chez le mâle et 3.10% chez la femelle. La pneumonie interstitielle ainsi que l'hépatisation représentaient respectivement 18 cas (2.07%), soit 2.40% chez le mâle et 1.90% chez la femelle pour l'hépatisation, 1.38% chez le mâle et 2.41% chez la femelle pour la pneumonie interstitielle. La pleuropneumonie et la péricardite traumatique représentaient 10 cas (1.15%), soit 0.34% chez le mâle et 1.56% chez la femelle.

L'oedème pulmonaire, la parasitose et la tuberculose représentaient 4 cas seulement sur l'ensemble des cas examinés, soit un taux de 0.46%. Les cas de

Chapitre II. Résultats

tuberculose ont été rencontrés seulement chez les femelles âgées, à un taux de 1.37%. La pneumonie hémorragique représentait trois cas seulement soit un taux de 0.35%, elle a été rencontrée également chez la femelle à un taux de 0.51%

La répartition des lésions pulmonaires selon la saison :

Chez les animaux âgés, les variations saisonnières avaient un effet significatif sur l'appareil respiratoire par rapport aux jeunes ruminants.

Chez les ovins : Parmi, les 2863 ovins autopsiés, Il a été remarqué que quelque soit la saison, les lésions pulmonaires les plus fréquentes sont la pneumonie vermineuse et le kyste hydatique qui se trouvent à un taux assez élevé avec 1807 pathologies différentes, soit 63,12 % avec 419 cas de pneumonie vermineuse (soit 14,63 %) par rapport aux 1807 pathologies et 374 cas de kyste hydatique (13,06 %) par rapport aux 1807 pathologies.

En été, 293 cas de pathologies confondues sur un effectif de 773 ovins autopsiés soit 10,23% dont 103 cas de pneumonie vermineuse (13,82%) ont été observés. En automne, 304 cas de pathologies, soit 10,62% parmi les 668 ovins autopsiés dont 47 cas de d'oedème (07,04%), 45 cas de congestion (06,74%) et 40 cas de pneumonie vermineuse (05,99%) ont été observés. En hiver, parmi les 710 ovins autopsiés, 420 lésions observées dont 108 cas de pneumonie vermineuse (15,21%) suivi de 66 cas de congestion (09,29%). Au printemps, pour 712 ovins autopsiés, on a rencontré 790 lésions soit 27,59% par rapport au nombre total d'ovins autopsiés à l'abattoir (c'est à dire 2863) où le kyste hydatique représente 48,03% suivi de pneumonie vermineuse avec 23,59%. Les autres lésions se rencontraient à des taux moins élevés. Cependant, la tuberculose et la pleuropneumonie sont observées seulement dan 04 cas et 02 cas respectivement, durant les quatre saisons

Chez les bovins : Chez les 870 bovins autopsiés, il a été remarqué que quelque soit la saison, la lésion pulmonaire la plus fréquente est l'hydatidose qui se trouve à un taux assez élevé où on a observé 774 pathologies différentes, soit 88,97% avec 330 cas de kyste hydatique, soit 42,64% par rapport aux 774 pathologies, 111 cas d'emphysème, soit 14,35% et 61 cas de congestion, soit 7,89% par rapport aux 774 pathologies.

En été, 200 cas de pathologies confondues sur un effectif de 870 bovins autopsiés soit 22, 99% dont 74 cas de kyste hydatique soit 37% ont été observés. En automne, 203 cas de pathologies, soit 23,33% parmi les 870 bovins autopsiés dont 93 cas de kyste hydatique soit 45,81% par rapport aux cas pathologiques. En hiver, parmi les 204 cas de pathologies soit 23,45%, pour 870 bovins autopsiés dont 94 cas de kyste hydatique, soit 46.07%. Au printemps, pour 870

Chapitre II. Résultats

bovins autopsiés 167 cas de pathologie soit 19.20%, dont 69 cas de kyste hydatique soit 41.31%.

L'emphysème se rencontre à un taux de 16,50% en été et 16.76% au printemps, alors que pendant les saisons de l'hiver et du printemps, il se trouve à un taux de 13.23% et 11.33 % respectivement. La congestion pulmonaire se rencontre à un taux de 7.5% en été et 5.91% en automne et 7.35% en hiver, alors qu'au printemps elle se retrouve à un taux de 11.37%. Les autres pathologies pulmonaires sont rencontrées à des taux plus au moins faibles.

CONCLUSION :

Ce travail, mené à l'abattoir de Frenda, 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 approfondis 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 ruminants 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 aussi bien chez les bovins que chez les ovins.
- Les altérations sont très étendues entraînant des modifications tissulaires importantes.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.

Acha, P. N. and B. Szyfres (1989). Zoonoses et maladies transmissibles communes à l'homme et aux animaux, Office International des epizooties Paris, France.

Adehan, R. and A. Youssao (2002). "Epizotiologie des mycoplasmoses pulmonaires des ruminants domestiques au Bénin." Revue Méd. Vét**153**(6): 415-418.

Aiello, S. E. and A. Mays (1998). The Merck veterinary manual, Merck Whitehouse Station, NJ, USA.

Babior, B. M. (1978). "Oxygen-dependent microbial killing by phagocytes." New England Journal of Medicine**298**(12): 659-668.

Barone, R. (2001). "Anatomie Comparée des Mammifères Domestiques, Tome 4, Splanchnologie II, 3ème éd." Paris: Editure Vigot.

Baudet, H., C. Chieze, et al. (1994). "Un exemple de suivi clinique et microbiologique dans les maladies respiratoires des jeunes bovins." Rec Med Vet**170**(4-5): 209-216.

Benet, J. (1990). "Qualité des tests, application à un exemple: la tuberculose bovine." Epidémiol. Santé Anim**17**: 41-56.

Blood, D., O. Radostits, et al. (1983). "Veterinary Medicine. 6th." Ed. Baillière Tindall. UK.

Breeze, R. (1985). "Structure, function, and metabolism in the lung." Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice**1**(2): 219-235.

Breeze, R. G. and E. B. Wheeldon (1977). "The cells of the pulmonary airways 1, 2." American Review of Respiratory Disease**116**(4): 705-777.

Brugere, H., J. Brugère-Picoux, et al. (1985). "Anti-infectieux utilisés dans le traitement et la prévention des broncho-pneumopathies des bovins." Recueil de Médecine Vétérinaire**161**: 1241-1261.

BRUGERE, P. (1985). "Physiologie de l'appareil respiratoire des bovins. Particularités spécifiques, conséquences pathologiques." Rec. Med. Vet**161**(12): 1009-1012.

Bryson, D. (1985). "Calf pneumonia." Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice**1**(2): 237-257.

Cabanne, F. and J. Bonenfant (1986). "Anatomie pathologique." Principe de la pathologie générale et spéciale. Paris, Maloine.

Cabre, O., A. Gonthier, et al. (2005). "Inspection sanitaire des animaux de boucherie 1-petits ruminants." Médecine tropicale**65**: 27-31.

Cadoz, M.-O. (2000). Contribution à l'étude des broncho-pneumonies du chamois: analyse de 368 rapport d'autopsie et examens bactériologiques.

Calka, W. (1967). "Bronchial arteries with extrapulmonary course in domestic animals." Folia morphologica**26**(4): 393.

Chemineau, P., X. Berthelot, et al. (1993). "La maîtrise de la reproduction par la photopériode et la mélatonine chez les mammifères d'élevage." Cahiers Agricultures**2**(2): 81-92.

Dorchies, P. and J. Alzieu (1997). "L'Oestrose ovine: revue." Revue de médecine vétérinaire**148**(7): 565-574.

ESPINASSE, J. (1977). "Physiopathologie des maladies respiratoires./n: Mornet P." Espinasse J., Le Veau: 281-288.

Euzéby, J. (1971). Les échinococcoses animales et leurs relations avec les échinococcoses de l'homme, Vigot.

Ferrouillet, C., S. J. Wells, et al. (2009). "Decrease of Johne's disease prevalence and incidence in six Minnesota, USA, dairy cattle herds on a long-term management program." Preventive veterinary medicine **88**(2): 128-137.

The objective of this prospective longitudinal field study was to describe changes in prevalence of seroconversion and fecal shedding and changes in incidence rate of seroconversion, fecal shedding and culling of milk cows for clinical signs of Johne's disease (JD) in six Minnesota (USA) herds participating to the JD Demonstration Herd Project (JDDHP) from 2000 to December 2005. Changes in prevalence and incidence rate were evaluated in light of the owner's compliance to the JDDHP using a risk assessment (RA) score. Adult cows were tested regularly using serum ELISA and bacterial fecal culture to evaluate progress made throughout the control program. Logistic regression was used to evaluate the association between the risk for a cow to test positive and the year on the program. After 5 years of follow-up, the proportion of cows that tested positive to serum ELISA and fecal culture (all positive cultures as well as moderate to heavy shedders only) decreased significantly from the first to the last year (8-3.1%, 10.4-5.6% and 3.1-1.5%, respectively). Cox proportional hazards regression was used to evaluate change of incidence rate across birth cohorts. Birth cohorts were defined by birth date of the animals with the reference cohort or oldest cohort being already 12-24 months of age at the onset of the long-term management program. All cohorts were censored at 45 months of age. Compared to cows from the reference cohort, cows from cohorts that could have benefitted from the JDDHP in their young age (less than 12 months of age at the start of the program or born later) were significantly less at risk of seroconversion and fecal shedding (hazard ratios for seroconversion, any fecal shedding and heavy shedding less than 0.63, 0.67 and 0.62, respectively). For the three herds achieving good management changes with a risk assessment score under 30 at their last year of the study, the cohorts that were born after the program was instituted did better than those born before the start of the program, implying that the program could have helped around birth as well for those herds. This study suggests that reduction of environmental contamination of heifers up to a year of age may have had some impact on the success of the program. The JDDHP appears more beneficial for herds achieving a better reduction of their RA score with a decrease risk for infection in very young calves.

Getty, R. G. and J. D. Sisson (1975). Sisson and Grossman's the Anatomy of the Domestic Animals.

Golvan, Y. J. (1974). Eléments de parasitologie médicale, Flammarion médecine-sciences.

Gortazar, C., J. Vicente, et al. (2003). "Pathology of bovine tuberculosis in the European wild boar (*Sus scrofa*)."
Veterinary Record**152**(25): 779-780.

Green, G. M. (1973). "Alveolobronchiolar transport mechanisms." Archives of internal medicine**131**(1): 109-114.

Hars, J., M. Boschioli, et al. (2004). "Découverte du premier foyer de tuberculose sur les ongulés sauvages en France." Faune Sauvage**261**: 29-34.

Hoidal, J. R., D. Schmeling, et al. (1981). "Phagocytosis, bacterial killing, and metabolism by purified human lung phagocytes." Journal of Infectious Diseases**144**(1): 61-71.

Hunninghake, G. W., J. D. Fulmer, et al. (1979). "Localization of the Immune Response in Sarcoidosis 1-3." American Review of Respiratory Disease**120**(1): 49-57.

Jacobson, E., H. Adams, et al. (1997). "Pulmonary lesions in experimental ophidian paramyxovirus pneumonia of Aruba Island rattlesnakes, *Crotalus unicolor*." Veterinary pathology**34**(5): 450-459.

Jericho, K. and S. Magwood (1977). "Histological features of respiratory epithelium of calves held at differing temperature and humidity." Canadian Journal of Comparative Medicine**41**(4): 369.

Jubb, K. V. F. and P. C. Kennedy (1970). Pathology of domestic animals, Academic Press.

Kandil, S., M. Boubekour, et al. (1986). "Traitement par ponction-vidange transpariétale du kyste hydatique pulmonaire à localisation périphérique." Chirurgie**112**(4): 255-260.

Kolb, E. (1975). Physiologie des animaux domestiques.

Lefevre, P.-C., J. Blancou, et al. (2003). "Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail: Europe et régions chaudes."

Lekeux, P. (1988). "Spécificité de la fonction pulmonaire des jeunes bovines." Proc Maladies respiratoires des jeunes bovines.

Liggitt, H. D. (1985). "Defense mechanisms in the bovine lung." Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice**1**(2): 347-366.

Lord, P. F. and J. A. Gomez (1985). "Lung lobe collapse." Veterinary Radiology & Ultrasound**26**(6): 187-195.

Maillard, R. (2007). "Les affections respiratoires des bovins d'origine virale." Le Point vétérinaire: revue d'enseignement post-universitaire et de formation permanente**38**(272): 34-39.

Mann, S. P. (1971). "The innervation of mammalian bronchial smooth muscle: the localization of catecholamines and cholinesterases." The Histochemical Journal**3**(5): 319-331.

McDermott, M., A. Befus, et al. (1981). "The structural basis for immunity in the respiratory tract." International review of experimental pathology**23**: 47-112.

Moulton, J. E. (1978). Tumors in domestic animals, Univ of California Press.

Murphy, S. and A. L. Florman (1983). "Lung defenses against infection: a clinical correlation." Pediatrics**72**(1): 1-15.

Newhouse, M., J. Sanchis, et al. (1976). "Lung defense mechanisms." New England Journal of Medicine**295**(19): 1045-1052.

Niang, M., M. Diallo, et al. (2004). "Transmission expérimentale de la péripneumonie contagieuse bovine par contact chez les zébus: étude des aspects cliniques et pathologiques de la maladie." Revue d'élevage et de médecine vétérinaire des pays tropicaux**57**(1-2): 7-14.

Pavaux, C. (1982). Atlas en couleurs d'anatomie des bovins: splanchnologie, Maloine.

Perreau, P. and A. de Cooperation Culturelle (1978). "Maladies tropicales du betail. Prophylaxie medicale et sanitaire des grandes epizooties en elevage tropical."

Poumarat, F. and J. Martel "Mycoplasma bovis."

Reeve-Johnson, L. (1999). "The impact of mycoplasma infections in respiratory disease in cattle in Europe." STIPKOVITS, L.; ROSENGARTEN, R.; FREY, J1: 18-31.

Reynolds, J. D. and B. Morris (1983). "The evolution and involution of Peyer's patches in fetal and postnatal sheep." European journal of immunology.

Roitt, I., J. Brostoff, et al. (1985). "Immunology, CV Mosby Co." St. Louis: 21.21-21.10.

Rottolia, P., L. Rottolia, et al. (1983). The immune competent cells in the alveoli. The Lung Under Attack: Proceedings of the Second Convention of the Societas Europaea Pneumologica, Edinburgh, Scotland, September 11-16, 1983, Munksgaard.

Rozier, J. and P. Tassin (1992). "A guide to sanitary inspection. Lung lesions in cattle. Inflammatory lesions." Recueil de Medecine Veterinaire (France).

Ruiz, A., G. Bisgard, et al. (1974). "Regional lung function in calves during acute and chronic pulmonary hypertension." Journal of applied physiology**37**(3): 384-391.

Schlesinger, R. B. (1982). "Defense mechanisms of the respiratory system." BioScience**32**(1): 45-50.

Shahriar, F. and G. Edward (2003). "Mycoplasma bovis associated disease: new syndromes and emerging problems." Large animals vet. Rounds**3**(7): 1-10.

Shellito, J. and H. B. Kaltreider (1984). "Heterogeneity of Immunologic Function Among Subfractions of Normal Rat Alveolar Macrophages 1–3." American Review of Respiratory Disease**129**(5): 747-753.

Silim, A., M. Rekik, et al. (1990). "Immunité chez le fœtus et le nouveau-né." Immunologie animale, Flammarion Médecine-Sciences, Paris: 197-204.

Singh, K. and T. I. Baz (1966). "Isolation of parainfluenza-3 virus from water buffaloes in Egypt." Nature**210**: 656-657.

SMALLWOOD, J. (1976). "DESIGNATION OF PARTS OF BOVINE LUNG." JOURNAL OF THE AMERICAN VETERINARY MEDICAL ASSOCIATION**169**(11): 1168-1168.

Thomson, R. and F. Gilka (1974). "A brief review of pulmonary clearance of bacterial aerosols emphasizing aspects of particular relevance to veterinary medicine." The Canadian Veterinary Journal**15**(4): 99.

Trigo, E., H. D. Liggitt, et al. (1984). "Bovine pulmonary alveolar macrophages: antemortem recovery and in vitro evaluation of bacterial phagocytosis and killing." American journal of veterinary research**45**(9): 1842-1847.

Veit, H. and R. Farrell (1978). "The anatomy and physiology of the bovine respiratory system relating to pulmonary disease." The Cornell veterinarian**68**(4): 555.

Walz, P., D. Grooms, et al. (2010). "Control of bovine viral diarrhea virus in ruminants." Journal of Veterinary Internal Medicine**24**(3): 476-486.

Warr, G. A. and G. J. Jakab (1983). "Pulmonary inflammatory responses during viral pneumonia and secondary bacterial infection." Inflammation**7**(2): 93-104.

Wencker, M., B. Fuhrmann, et al. (2001). "Longitudinal follow-up of patients with α 1-protease inhibitor deficiency before and during therapy with IV α 1-protease inhibitor." CHEST Journal**119**(3): 737-744.

Wilkie, B. and R. Markham (1981). "Bronchoalveolar washing cells and immunoglobulins of clinically normal calves." American journal of veterinary research**42**(2): 241.

Worthen, G. and P. Henson (1983). "Mechanisms of acute lung injury." Clinics in laboratory medicine**3**(4): 601-617.

Yeates, D. B. and N. Aspin (1978). "A mathematical description of the airways of the human lungs." Respiration physiology**32**(1): 91-104.

Yernault, J. C. and M. Paiva (1985). "The in vivo diagnosis of emphysema: an uncompletely resolved issue." Bulletin europeen de physiopathologie respiratoire**22**(2): 95-97.