



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 PATHOLOGIE PULMONAIRE CHEZ LES BOVINS RENCONTRES A
LABATTOIRE**

Présenté par :

Fekir zerrouq

Khemici ibrahim

Encadré par :

Dr Mme BENHATHAT

Année universitaire : 2017 – 2018

REMERCIEMENT

On remercie dieu le tout puissant de nous avoir donné la santé et la volonté d'entamer et de terminer ce mémoire.

Tout d'abord, ce travail ne serait pas aussi riche et n'aurait pas pu avoir le jour sans l'aide et l'encadrement de **Dr, Mme BENHATHAT**, on le remercie pour la qualité de son encadrement exceptionnel, pour sa patience, sa rigueur et sa disponibilité durant notre préparation de ce mémoire.

Nos remerciements s'adressent également à tous nos professeurs pour leurs générosités et la grande patience dont ils ont su faire preuve malgré leurs charges académiques et professionnelles.

Nos profonds remerciements vont également à toutes les personnes qui nous ont aidés et soutenu de près ou de loin.

Dédicaces

Je dédie ce modeste travail à :

A mes parents. Aucun hommage ne pourrait être à la hauteur de l'amour dont ils ne cessent de me combler. Que dieu leur procure bonne santé et longue vie.

A mes frères Ahmed, Djamel, Ibrahim, abdallah, Abed kodous haytham abderazzak mes oncles et sans oublié ma femme

A toute ma famille et mes amis Faysal djebri, A mon binôme khmici Ibrahim et toute sa famille

À tous ceux qui ont contribué de près ou de loin pour ce projet soit possible, je vous dis merci.

Fekir zerrouq

Dédicace

D'un sentiment plein d'amour, de sincérité et de fidélité, je dédie ce travail :

A mes adorables parents pour leur soutien moral et financier, et tout ces sacrifices pour mon succès. Sauve-moi les parents, mon dieu.

*A mes chers frères **rabah, mohamed, belkcem** et mes sœurs. Ni aucun mot, ni aucun signe ne pourront décrire votre implication dans mon épanouissement.*

*Et n'oublie pas **lakhel sihem***

*A toute ma famille et mes chers amis **belkcem, otemani mohamed, laïd khawla** .A mon frère et mon binôme **fekir zerrouq** et toute sa famille.*

A tous ceux que j'aime et que je respecte.

Khemici ibrahim

SOMMAIRE

Introduction	4
CHAPITRE 01 : ANATOMIE ET HISTOLOGIE DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE	
Anatomie	
1- VOIES RESPIRATOIRES SUPERIEURES	7
a) Deux cavités nasales ou Fosse nasal.....	7
b) Nasopharynx ou rhino-pharynx.....	7
c) le laryngopharynx.....	7
d) Trachée et ses bifurcations.....	8
2- LES VOIES RESPIRATOIRES INFERIEURES	9
3- IRRIGATION SANGUINE ET LYMPHATIQUE	9
a) irrigation sanguine.....	9
b) L'irrigation lymphatique.....	9

HISTOLOGIE

1- LES GROSSES VOIES AERIENNES	12
2- PETITES VOIES AERIENNES	12
3- LES ALVEOLES	13
a) PNEUMOCYTES TYPE 1	13
b) PNEUMOCYTES TYPE II	14
c) SEPTUM INTERALVEOLAIRE	14
1- l'épithélium alvéolaire proprement dit	14
2- L'interstitium des cloisons inter alvéolaires.....	14
3- L'endothélium capillaire alvéolaire.....	14

CHAPITRE 02 : CLASSIFICATION DES DIFFERENTES PATHOLOGIES PULMONAIRES

A_ LES PERTURBATIONS CIRCULATOIRES DU POU MON	16
1- CONGESTION	16
a-congestion passive	16
a-1Aspect morphologique.....	16
a-2Au microscope	17
2- L'OEDEME PULMONAIRE	17
Macroscopiquement	18
3- LES HEMORRAGIES PULMONAIRES	19
B- LES LESIONS PULMONAIRES	19
1-L'EMPHYSEME PULMONAIRE	19
a - Définition	19

b- Caractéristiques de la maladie	20
Emphysème panlobulaire (E P L)	21
Physiopathologie de l'emphysème	21
Distension	21
Diminution de la surface d'échange	21
Conséquences hémodynamiques	22
c- Topographie et aspect morphologique	22
2- ATELECATSIES PULMONAIRES	24
Topographie et aspect morphologique	24
Macroscopiquement	24
Histologiquement	24
3- Pneumonie hypostatiques	21
4- La pneumonie par fausse déglutition	24
5- L'hydrothorax	26
6- Hémothorax	26
C- LES LESIONS INFLAMMATOIRES (OU PNEUMONIES)	26
I- LES PNEUMONIES BACTERIENNES	28
1- LA PNEUMONIE PASTURELLIQUE DES BOVINS	28
Macroscopiquement	29
Histologiquement	30
2- PLEUROPNEUMONIE BOVINE CONTAGIEUSE (PPCB	
ou péripleurésie contagieuse.....	30
Macroscopiquement.....	31
Microscopiquement	32
3- TUBERCULOSE PULMONAIRE	32
a- Macroscopiquement	30
b- Microscopiquement	33
4- LES ABCES PULMONAIRES	34
5- Broncho-pneumonie «pneumonie catarrhale»	34
6- Pleurésie	35
Introduction	35
Classification	36
a-La pleurésie aiguë	36
b-La pleurésie chronique	37
II-LES PNEUMONIES VIRALES	

Liste des schémas

01-Poumon de bovin présentant des lésions d'emphysém de partie gouche avec asperation de sange..... **Figure1**

02-Poumon de bovin présentant hépatisation grise avec suppuration diffuse
..... **Figure2**

03- Poumon de bovin présentant des lésions de pneumonie suppureés
diffus..... **Figure3**

04 -Poumon de bovin présentant hépatésation rouge..... **Figure4:**

**05 -Poumon de bovin présentant des lésions de pneumonie suppurées
circonscrit..... , Figure5 :**

06-Poumon de bovin présentant des lésions pulmonaire emphysèmes avec
atélectasies..... **Figure6:**

07 -Poumon de bovin présentant des lésions pulmonaires kyste
hydatique..... **Figure7**

**08 - Coupe histopathologique d'un parenchyme pulmonaire présentant une
pneumonie suppurée chronique évolutive..... Figure08**

LISTE DES TABLEUX

01 -Effectif total des animaux abattus..... **Tableau 01**

02-Répartition des lésions macroscopiques des poumons de bovins selon a leur
localisation examinés aux abattoirs de tiaret..... **Tableau 02:**

03 -porsentage d affections en foncion de sexe et l'age..... **Tableau 03**

**04 -Fréquence des lésions macroscopiques en fonction de leur
nature..... Tableau04:**

Introduction

Les pathologies de l'appareil respiratoire des bovins n'est pas un problème particulier aux techniques modernes de production: une statistique déjà ancienne montre que même en élevage traditionnel 30% a peu près des animaux présente au cours des trois premières années de leur vie, des symptômes de la maladie ou affections de l'appareil respiratoire. Dans les étables "traditionnelles" ou les naissances de quelques semaines l'évolution des troubles respiratoires est selon les périodes plus ou moins graves tantôt plusieurs veaux meurent, les uns après les autres au fur et à mesure de la succession des vêlages sur le plan clinique ces maladies sont difficiles à définir d'une façon très générale. Selon les cas l'évolution est plus ou moins brève. Taux de morbidité, mortalité et épidémiologie évoluent différemment d'une enzootie à l'autre.

À la cour de la même enzootie, les symptômes, siège, nature et extension des lésions peuvent varier en fonction de l'âge de la réceptivité, de la résistance individuelle et de la nature des agents étiologiques.

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 de facteurs les plus importants de morbidité et de mortalité chez le ruminant, en particulier dans les pays en développement, présentent une cause majeure de perte économique. Des problèmes pathologiques chez le ruminant impliquent les affections du système respiratoire (Jensen, 1968; Lillie, 1974). L'infection s'explique par un mode de contamination commun, elle se fait le plus souvent par voie aérienne et par la similarité des agents pathogènes.

En plus de l'action directe des germes pathogènes, les pathologies respiratoires sont favorisées chez les ruminants, en particulier le bovin par un système respiratoire qui possède des structures anatomiques, histologiques et physiologiques qui peuvent contribuer au développement des lésions pulmonaires et prédisposent l'animal aux affections respiratoires (Veit et Farrel, 1981; Brugère, 1994). En outre, l'environnement se montre agressif vu les changements de température, d'humidité, de ventilation, d'hygiène ainsi qu'une alimentation parfois insuffisante. Plusieurs types antigéniques bactériens ou virus, mycoplasmes et chlamydies peuvent être à l'origine de ces infections, agissant seuls, en association ou en synergie sur un terrain

respiratoire préparé par des anomalies du milieu ambiant. Différentes maladies respiratoires ont été reconnues chez les ruminants y compris la pneumonie enzootique du veau, fièvre de transport, pneumonie parasitaire et la pneumonie suppurative chronique (Bryson, 1980, Lekeux, 1997). Les strongles pulmonaires, provoquent des lésions directes au niveau des organes cibles, à savoir les poumons, rendant ces viscères non salubres ; d'autre part, ces parasites peuvent être aussi source de pertes économiques indirecte, tels que l'amaigrissement qui a une influence sur la production de la viande et du lait.

Ainsi, les affections pulmonaires occupent une place incontestable parmi les causes les plus importantes de perte dans les élevages bovins et ovins. Selon l'étendue et leur agent étiologique, ces lésions peuvent mener à la destruction fonctionnelle partielle ou totale du poumon. En Algérie, on ne dispose pas de statistiques précises, quant à leur fréquence, et aucune étude approfondie n'a vraiment été menée sur l'épidémiologie des maladies provoquant des lésions pulmonaires. C'est au vu de l'ampleur des lésions respiratoires sur des animaux autopsiés, qu'il nous a paru intéressant de mener une enquête sur ces maladies à partir de relevés d'abattoirs en vue de mieux les connaître et surtout de déterminer leur prévalence.

***CHAPITRE 01 : ANATOMIE ET HISTOLOGIE
DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE***

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

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

1- VOIES RESPIRATOIRES SUPERIEURES:

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 embranchée, réduite aisément déformable, qui est rostrale, un cartilage étendu dans la partie moyenne et pourvu d'un processus caudal, une partie osseuse, nucale, qui prolonge la lame perpendiculaire de l'ethmoïde. L'épithélium est de type pseudo-stratifié, cylindrique cilié.

b) **Nasopharynx ou rhino-pharynx :** uniquement respiratoire. Getty (1975) décriva le nasopharynx, chez les bovins comme étant divisé en trois passages aériens. (Le ventral le moyen et le dorsal). Getty (1975) cita aussi que, les amygdales palatines sont localisées le long de la ligne centrale de l'ouverture des tubes auditifs. L'épithélium nasopharyngien est primitivement constitué par un épithélium prismatique pseudo stratifié cilié, entre lequel sont disséminées des glandes cellulaires appelées « cellules caliciformes » ou « Goblet cells » et occasionnellement des cellules plasmocytes et des lymphocytes. L'air de l'appareil respiratoire, doit être humidifié, filtré et réchauffé afin d'assurer un fonctionnement convenable des parties de l'appareil. Lors des mouvements respiratoires, à travers les voies aériennes supérieures, le plexus vasculaire, étant bien développé au niveau de la Lamina propria assure le réchauffement de l'air inspiré, approximativement à la température corporelle du corps et l'humidifie à un degré de saturation d'environ 95%. Si l'air n'a pas été conditionné à ce niveau, la muqueuse distale se dessècherait avec une augmentation de la viscosité du mucus, dans lequel baignent les cils, liée vraisemblablement à une diminution du nombre des cellules sécrétrices. Il en découle une diminution ou inhibition de l'activité ciliaire ce qui prédisposerait à l'infection.

c-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 épiglottique de déglutition ou de régurgitation, soit dans le rejet des corps étrangers, grâce aux réflexes de la toux. Le mélange du mucus provenant de la sécrétion du poumon et du nasopharynx est excrété ou régurgité à travers le laryngopharynx. Il est revêtu par un épithélium pavimenteux stratifié non kératinisé. Les tonsilles ou « amygdales pharyngiennes » bovines sont localisées au niveau des parois latérales du laryngopharynx, enfoncées dans la Lamina propria. Elles peuvent être contaminées par des bactéries ou par des matières végétales souillées, quelques jours après la naissance, et agissent comme une porte d'entrée pour les agents infectieux. Comme le larynx des bovins est relativement inflexible et doté d'une très petite section comparativement aux autres espèces, la vitesse de la circulation de l'air est donc élevée, ce qui irrite fortement la membrane muqueuse de l'épithélium pharyngé (la multiplication d'un nombre de germe est favorisée) et la prédispose à l'infection.

d-Tachée et ses bifurcations: Véritable tronc de l'arbre aérophore, la trachée est un tube flexible, que son squelette cartilagineux maintient béant inaffaissable sur lui-même. La partie thoracique ; chez les ruminants, émet une bronche trachéale particulière pour le poumon droit. Elle mesure une soixantaine de centimètre chez le bovin. Elle est dotée d'une section plus petite que celle du cheval, d'où la vitesse de circulation de l'air est plus grande chez le bovin. La grosse anatomie du poumon du veau EST similaire à Celle décrite par Getty (1975). Le poumon droit étant le plus fortement lobé, il présente quatre lobes : un lobe apicale, moyen ou cardiaque diaphragmatique et le lobe accessoire, anciennement « lobe azygos » appelé aussi lobe intermédiaire. Le poumon gauche, beaucoup plus petit que le précédent, présente trois lobes : apicale, cardiaque et diaphragmatique. L'anatomie de l'arbre bronchique a été décrite par Stampe (1948) cité par Bryson (1980). 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 ne tarde pas à se diviser progressivement en de petites bronches : bronches secondaires ou aboutissant aux lobes pulmonaires, puis se divisent en bronches tertiaires de disposition alternante et à peu près régulière qui alimentent les segments de chaque lobe. Elles se ramifient plus dans la partie caudal de chaque lobe diaphragmatique. Chez le bovin comme chez les autres ruminants, le lobe cranial 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 de 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.

2- LES VOIES RESPIRATOIRES INFÉRIEURES :

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

3- IRRIGATION SANGUINE ET LYMPHATIQUE :

a) irrigation sanguine : le poumon est l'un des organes le plus richement vascularisé on lui reconnaît une double vascularisation.

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

* **Les artères et veines bronchiques :** dépendent de la grande circulation, et sont considérés comme nourriciers », mais entretiennent toutefois de remarquables anastomoses avec les bronches des précédents. Les branches de l'artère et de la veine pulmonaire, ainsi que l'artère bronchique suivant la ramification de l'arbre bronchique, forment des plexus capillaires riches au niveau des parois alvéolaires. L'artère bronchique naît de l'aorte. Elle se divise comme l'arbre bronchique, dont elle reste partout étroitement satellite. Elle irrigue les ganglions lymphatiques hilaires, les bronches et leurs ramifications et le conjonctif du poumon mais délègue en outre des rameaux qui alimentent le réseau pleural (plèvre) avec du sang artériel oxygéné, et se ramifie dans les bronchioles terminales distales. Les branches de l'artère pulmonaire, irriguent le reste des bronchioles terminales, les conduits alvéolaires et les alvéoles. Ces vaisseaux se terminent dans un lit capillaire commun au commencement des bronchioles terminales, par conséquent il se produit un mélange du sang artériel bronchique avec du sang artériel pulmonaire. Les veines du poumon sont satellites des artères. Les veines pulmonaires qui sont des vaisseaux à paroi mince ramènent du sang artériel aux cavités gauches du cœur de tous les niveaux du poumon à l'exception d'une faible partie du sang artériel venant du système bronchique (première division de la trachée) qui est drainée vers le cœur

droit par le système azygos En coupe histologique, les vaisseaux les plus proches des voies aériennes sont les artérioles. Une conséquence de la juxtaposition des bronches avec les branches de l'artère bronchique chez les bovins est : l'hémoptysie caractéristique de la thrombose de la veine cave, appelée aussi « pneumonie métastatique », anévrisme embolique pulmonaire et thrombose embolisme pulmonaire.

b) L'irrigation lymphatique: les poumons sont drainés par deux systèmes lymphatiques: l'un superficiel ET l'autre profond. Les lymphatiques profonds prennent naissance au niveau des conduits alvéolaire ou des bronchioles respiratoires pour certains, ils suivent les bronches, l'artère pulmonaire, la veine pulmonaire et les ganglions lymphatiques hiliaires. Les lymphatiques superficiels ou Groupe pleural, se trouvent sous la plèvre viscérale qu'ils drainent à Travers UN plexus convergeant sur l'hilum

HISTOLOGIE

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

1- LES GROSSES VOIES AERIENNES : Elles sont tapissées d'un épithélium cilié, recouvert d'une couche de mucus que le mouvement continu des cils fait progresser. Les parois des bronches sont revêtues d'une muqueuse et une submuqueuse contenant des glandes muqueuses, du tissu conjonctif lâche, des fibres élastiques; et des fibres de la muqueuse musculaire et un réseau capillaire très riche. Les glandes muqueuses et les cellules caliciformes épithéliales élaborent et sécrètent le mucus sous le contrôle nerveux autonome. Les glandes sub muqueuses s'ouvrent par des conduits dans la lumière des bronches. Au niveau des grosses voies aériennes, l'épithélium de la muqueuse paraît pseudostratifié ET toutes les cellules reposent sur une membrane basale, bien qu'elles n'arrivent pas toutes au contact de la lumière. Dans les petites voies aériennes, l'épithélium se compose seulement d'une seule couche de cellule où chaque cellule atteint la surface. Les cellules qui composent l'épithélium trachéo-bronchique sont très diverses, nous reconnaissons 13 types de cellules; ceux-ci incluent: les cellules basales, les cellules intermédiaires, les cellules en brosse, les cellules K, les cellules ciliées, les cellules caliciformes, les cellules clara etc., ainsi que les globules blancs, les mastocytes, les macrophages et les plasmocytes. La majorité sont des cellules ciliées, productrices de mucus qui respectivement grâce à leur mouvement vibratile ascendant et l'élaboration de la couche muqueuse refoulent les particules inhalées vers l'extérieur. De la trachée aux bronchioles, des corpuscules intra épithéliaux sont présents et sont connus comme des corps neuro-épithéliaux ou cellules K. Ces cellules hautes, non ciliées contiennent des granulations intracytoplasmiques denses caractéristiques et ressemblantes aux cellules KUTSCHITZKY (cellules K) gastro-intestinales. Leur fonction reste inconnue. Cependant il paraît qu'elles font partie du système neuro-endocrinien et agissent aussi comme des chémorécepteurs dans la vasoconstriction hypoxique pulmonaire et la régulation du contrôle des muscles lisses.

2- PETITES VOIES AERIENNES

L'épithélium est devenu unistratifié, les cellules ciliées se répartissent jusqu'aux bronchioles respiratoires et agissent comme un véritable escalier roulant, à partir de la jonction broncho-alvéolaire jusqu'au larynx. Quand le calibre de la bronchiole a encore diminué, les cellules caliciformes disparaissent et l'épithélium devient plus cubique, garni irrégulièrement de cellules ciliées. La longueur des cils diminue progressivement en fonction de la succession des générations bronchiques jusqu'à la périphérie du poumon. Les battements des cils au niveau du système respiratoire supérieur et inférieur sont rythmiques et synchronisés toujours en direction du pharynx. Ils sont recouverts par un

tapis muqueux dont la production est assurée par les cellules falciformes et les glandes muqueuses, tapissant la muqueuse respiratoire, fonctionne comme un véritable piège à grosses particules. L'ensemble est qualifié « d'appareil muco-ciliaire » ou escalator-mucociliaire ». Ce processus peut être changé lors d'infection qui cause la chute des cils exemple : cas d'infection par le virus respiratoire syncytial « (V.R.S.), ou une modification de la composition du mucus et ceci peut avoir d'inévitables répercussions sur les performances de « l'Escalator muco-ciliaire », il en résulte une stagnation du mucus trachéo bronchique qui favorise la prolifération des bactéries et leur installation dans les voies aériennes. Les bronchioles sont différenciées des bronches par: leur petit diamètre, absence de cartilage ET de glandes, paroi mince, une Lamina propria étendue ET musculaire. De grandes cellules non ciliées connues par les « cellules de clara » renfermant des grains de sécrétion et à pôle apical bombé. Ces cellules deviennent le type cellulaire principal dans les parties les plus distales des bronchioles respiratoires. Au delà des bronchioles terminales les cellules épithéliales et glandulaires sécrétants du mucus, ont complètement disparues. La fonction des cellules de Clara n'est pas encore définie; cependant, on pense qu'elles contribuent dans la sécrétion du matériel lipoprotéique au niveau des bronchioles. Les mastocytes pulmonaires sont nombreux sous l'épithélium respiratoire et diminuent progressivement à partir du nasopharynx aux alvéoles. IL EST difficile de distinguer entre les mastocytes trouvés dans le tissu conjonctif de la plèvre ET /ou le tissu péribronchial et les mastocytes subépithéliales. Dans le poumon. Les globules blancs sont vus comme de grandes cellules mononucléaires contenant de grosses granulations acidophiles.

3- LES ALVEOLES

Peuvent être définies comme de petites évaginations en forme de poches, localisées sur les parois des bronchioles respiratoires, des canaux alvéolaires et des sacs alvéolaires. Les alvéoles, partie quantitativement la plus importante du tissu pulmonaire, sont des structures, à parois fines, contenant un fin réseau de capillaires, «les capillaires pulmonaires » . Leur diamètre est assez constant dans toutes les espèces et varie entre 1/10 et 1/21 de mm, par contre leur nombre est lié à la taille du poumon, exemple : 5 milliards dans les deux poumons du cheval et 15 millions chez le chat (14). Les alvéoles sont revêtues, d'un épithélium, simple, continu, reposant sur une membranebasale très mince, observé au microscope électronique, cet épithélium est constitué de deux types de cellules.

a) PNEUMOCYTES TYPE I: ou pneumocytes membraneux, sont les plus nombreux, forment la majeure partie de la surface alvéolaire. Ce sont de petites cellules, pavimenteuses polygonales étendues et à cytoplasme très mince sauf à l'endroit où se trouve le noyau. Il n'est pas facile de différencier le noyau des cellules épithéliales alvéolaires de type I de ceux des cellules endothéliales des capillaires

b) PNEUMOCYTES TYPE II : ou pneumocytes granuleux. Ils sont moins nombreux, se sont de grandes cellules assez hautes, de forme cuboïdale ou arrondie, avec un noyau central, elles sont intercalées entre les cellules pavimenteuses et font en partie saillie dans la lumière de l'alvéole. Elles sont sécrétrices et se caractérisent par la présence de grains interprétés comme étant des grains de sécrétions, sphériques ou ovalaires, riches en phospholipides. On suppose que le produit de sécrétion qui se répand à la surface de l'épithélium tapissant les alvéoles, est une substance tensioactive. (Surfactant). Une dégénérescence modérée des cellules de type I amène à une régénération compensatrice des cellules types II appelée « foetalisation alvéolaire » ou réponse adénomatoïde ».

SEPTUM INTERALVEOLAIRE: il est formé par la juxtaposition de deux alvéoles et qui correspond à la barrière « air-sang », comprend essentiellement les éléments suivants: deux minces revêtements séparés par une fine couche de tissu conjonctif très richement vascularisé. Plus précisément, le septum interalvéolaire est constitué de trois couches distinctes :

1- l'épithélium alvéolaire proprement dit : formé par les cellules épithéliales type I et type II .

2-L'interstitium des cloisons interalvéolaires: très peu de tissu conjonctif lâche, consistant: en fibres, surtout élastiques, et en cellules; qui sont de rares fibrocytes et quelques cellules histiocytaïres, ces dernières ont l'aspect soit d'histiocytes, soit de macrophages. Certains de ces histiocytes peuvent provenir du sang (monocytes), ayant traversé l'endothélium capillaire et des capillaires sanguins.

3-L'endothélium capillaire alvéolaire : Il existe un certain nombre d'ouvertures ou « de pores » dans le septum inter alvéolaire (pores de KOH) qui permettent la communication entre des alvéoles adjacents et le passage de l'air de l'un à l'autre. Vu que le septum interlobulaire est bien marqué dans le poumon des bovins et l'absence de communications broncho-alvéolaires (canaux de LAMBERT). Il n'y a aucune ventilation collatérale entre les lobules adjacents. Ces compartimentalisations importantes du poumon peuvent prédisposer les portions du poumon irriguées par une voie aérienne au collapsus hypoxique

***CHAPITRE 02 CLASSIFICATION DES
DIFFERENTES PATHOLOGIES
PULMONAIRES***

Introduction

Les maladies respiratoires principales causes de morbidité et de mortalité chez le bovin en particulier dans les pays en développement, présentent une cause majeure de perte économique « quarante à quatre vingt pour cent » des problèmes pathologiques chez le bovin impliquent les *affections* du système respiratoire (71,82). L'infection s'explique par un mode de contamination commun, elle se fait le plus souvent par voie aérienne et par la similarité des agents pathogènes

Plusieurs types antigéniques bactériens ou viraux, mycoplasmes et chlamydies peuvent être à l'origine de ces infections, agissant seuls, en association ou en synergie sur un terrain respiratoire préparé par des anomalies du milieu ambiant. Une multitude de virus et de bactéries sont impliquées dans les pneumonies du veau, les plus fréquemment isolés sont : Virus par influenza type 3 (PI3-Virus), virus respiratoire syncytial (R.S.V.) et pasteurella.

Certains parasites, les strongles pulmonaires, provoquent des lésions directes au niveau des organes cibles, à savoir les poumons, rendant ces viscères non salubres ; d'autre part, ces parasites peuvent être aussi source de pertes économiques indirecte, tels que l'amaigrissement qui a une influence sur la qualité et la quantité de la viande, du lait ; le risque d'avortement par le phénomène de dénutritions des femelles gestantes parasitées. Différentes maladies respiratoires ont été reconnues chez les bovins y compris la pneumonie enzootique du veau , fièvre de transport , fièvre de brouillard , alvéolite fibrotique diffuse, pneumonie parasitaire et la pneumonie suppurative chronique . Ainsi, les affections pulmonaires occupent une place incontestable parmi les causes, les plus importantes de perte dans les élevages bovins et ovins. Selon leur étendue et leur agent étiologique, ces lésions peuvent mener à la destruction fonctionnelle partielle ou totale du poumon

A- LES PERTURBATIONS CIRCULATOIRES DU POUMON :

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

a-congestion passive : La zone intéressée prend une coloration rouge d'intensité variable. Les divers stades du trouble vasculaire se caractérisent par une gêne respiratoire dont le degré dépend du volume alvéolaire qui reste disponible à l'air.

a-1 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 donc le premier signe des troubles pathologiques des poumons ou du cœur. Elle survient aussi en tant que congestion hypostatique chez les sujets en décubitus prolongé, et notamment lorsqu'il souffre d'une insuffisance cardiaque on peut observer une stase pulmonaire déclive « hypostase ante-mortem ».

Dans la congestion une grande partie du volume alvéolaire efficace est rempli par le gonflement des capillaires. La capacité vitale des poumons est donc réduite et l'oxygénation du sang fort mal faite. Elle se trouve encore réduite lorsque le deuxième stade apparaît « l'œdème ».

a-2 Au microscope : les capillaires et veines pulmonaires sont très engorgés (congestion pulmonaire) avec un léger épaissement des parois alvéolaires, un liquide œdémateux de type de transsudat ou exsudat occupe la cavité alvéolaire (œdème aiguë du poumon), il contient assez souvent des éléments libres, tels que les hématies, les leucocytes ou cellules alvéolaires desquamées.

Dans la congestion pulmonaire une grande partie du volume alvéolaire efficace est rempli par le gonflement des capillaires. La capacité vitale est donc réduite et l'oxygénation du sang fort mal faite. L'oxygénation est encore empêchée par la diminution de la vitesse de la circulation pulmonaire.

2-L'OEDEME PULMONAIRE :

Affection touche les poumons caractérisé par un liquide séreux qui a exsudés des capillaires envahit le tissu interstitiel et les alvéoles ou il se mélange à l'air pour former une mousse à fines bulles. Cette mousse peut remplir la totalité du tractus respiratoire depuis les alvéoles jusqu'au nez et rendre la respiration difficile, sinon impossible.

-l'œdème pulmonaire est très fréquent dans de nombreuses maladies, mais il est souvent recouvert par les autres manifestations cliniques.

L'œdème pulmonaire est le plus, souvent une suite de la congestion (congestion pulmonaire : est un afflux de sang dans les poumons, par suite de l'engorgement des vaisseaux pulmonaires. Les divers stades du trouble vasculaire se caractérisent par un gêne respiratoire dont le degré dépend du volume alvéolaire qui reste disponible à l'air)

-Suite à une insuffisance cardiaque, c'est la forme la plus commune.

-Suite à des lésions inflammatoires des capillaires

-Œdème pulmonaire provoqué par des substances toxiques, par exemple dans

l'empoisonnement par le phosgène ou l'alpha naphthol thio-urée qui est employée comme raticide.

Les bovins sont déprimés mais toujours alertes ; une tachypnée et une hyperpnée sont présentes, les bovins gravement atteints ont une détresse respiratoire prolongée avec une respiration buccale, une extension de la langue et un ptyalisme. Un grognement expiratoire sonore est fréquent et des râles crépitant dorsaux .

L'œdème est provoqué 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.

La profondeur de la respiration est accrue jusqu'à l'extrême dyspnée avec la tête et le cou étendu, les narines ouvertes et la respiration buccale. Les mouvements respiratoires sont très exagérés ; l'abdomen et le thorax participent à l'effort pour l'inspiration et l'expiration. Lorsque l'œdème apparaît, il reste peu de place pour la circulation de l'air, il s'ensuit que les râles bronchiques liquidiens sont les seuls sous audibles notamment dans les parties inférieures des poumons.

Il est généralement accompagné d'une formation de grandes bulles. Remplis d'air dans les régions inter lobulaires et sous pleurales. Des hémorragies sous muqueuses sont souvent présentes dans le larynx, dans la trachée et dans les bronches. Il est beaucoup plus grave, car il indique souvent que le stade d'irréversibilité est atteint. La mort dans l'œdème pulmonaire est due à une syncope respiratoire asphyxique .

Les symptômes typiques de l'œdème aigu sont constitués par une dyspnée très grave souvent accompagnée d'un bruit de râle respiratoire, de cyanose et d'une toux avec expectoration de mousse jaune-rougeâtre. Un œdème aigu pulmonaire peut se développer de façon tout à fait secondaire et provoque la mort en quelques heures en raison d'une dyspnée croissante.

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.*

L'œdème et les hémorragies compliquent volontier la congestion. 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.

3-LES HEMORRAGIES PULMONAIRES :

Sont des lésions rouge détendue variable et qui peuvent avoir plusieurs origines. Traumatisme (fracture de côte), érosion de la paroi d'un vaisseau, dans le cas de la tuberculose, rupture d'un abcès du poumon.

Dans le cas d'une suffocation, petites suffusions hémorragiques, disséminées, sous pleurale souvent associées à l'oedème. Dans le cas de maladie infectieuses aiguë (ex : peste bovine, charbon, pasteurellose, pétéchie nombreuses et disséminées)

A différencier avec le poumon « d'écoffrage » , chez les animaux abattus par saignée, il peut y avoir une aspiration agonique du sang, le poumon est parsemé de multiples petites tâches hémorragiques, strictement intralobulaire (95). On peut retrouver aussi un peu de sang au niveau des bronches et des bronchioles. L'oedème et les hémorragies interstitiels accompagnent la congestion de façon coutumiè

B-LES LESIONS PULMONAIRES :

1-L'EMPHYSEME PULMONAIRE (pousse)

α-Definition

L'emphysème: affection caractérisée par l'augmentation des espaces aériens distaux par dilatation gazeuse pulmonaire anormale ou par rupture des parois alvéolaires L'emphysème pulmonaire correspond à une atteinte chronique des poumons se caractérisant par une destruction des alvéoles pulmonaires ce qui entraîne une distension des parois alvéolaire . L'emphysème alvéolaire s'accompagne habituellement d'un certain degré d'emphysème inter lobulaire et intr lobulaire (emphysème interstitiel) .

Le terme emphysème est également utilisé pour décrire un épanchement aérien dans le tissu conjonctif et entre les alvéoles pulmonaires. L'emphysème est une maladie respiratoire évolutive caractérisée par une toux Des difficultés respiratoires et une respiration sifflante évoluant vers une insuffisance respiratoire et aboutissant parfois à l'invalidité et à la mort. Bien que la cause exacte soit inconnue, des spasmes bronchiques, une infection, une irritation ou une combinaison de ces trois facteurs semblent contribuer à cette maladie. Au cours de la maladie, les canaux desserrant les sacs alvéolaires des poumons se rétrécissent. L'air est emprisonné dans ces sacs et le tissu pulmonaire perd son élasticité naturelle et subit des et subit des dommages irréversibles.

La maladie progressant, le volume de chaque respiration diminue. La taille des

poumons s'accroît et, dans les cas graves, le sujet présente un « thorax en tonneau » caractéristiques. Les poumons ne peuvent plus fournir suffisamment d'oxygène aux tissus. Cette réduction de l'absorption d'oxygène oblige le cœur à faire circuler le sang plus vite ; il est par conséquent surmené. Une quantité excessive de dioxyde de carbone dans le sang est responsable de la circulation bleutée de la peau. La détérioration des poumons par l'emphysème est permanente et irréversible, mais le traitement peut procurer un soulagement et améliorer les fonctions pulmonaires. Sur les bovins sacrifiés ou mort, on peut observer un emphysème parfois très marqué et ce en l'absence de toute affection pulmonaire. Cet emphysème est en générale corrélé à la présence d'un œdème terminal. Ce dernier constitue un obstacle qui « piège » l'air lors des inspirations organiques. S'observe souvent sous forme d'emphysème interstitiel. Il existe de très nombreuses formes de destruction emphysémateuse du poumon, qui se traduisent par des tableaux cliniques éminemment variés. Plusieurs remarques préalables s'imposent En effet, les grandes caractéristiques physiopathologiques, à commencer par le trouble ventilatoire obstructif, ne sont ni constantes, ni spécifiques. Il existe en effet, plusieurs variétés d'emphysème souvent intriquées entre elles .Ces lésions emphysémateuses sont souvent associées à d'autres désordres structuraux qui intéressent les bronches cartilagineuses et membraneuses. La contribution de ces derniers aux conséquences physiopathologiques dépasse souvent celle de l'emphysème Il est aujourd'hui plus facile de s'accorder sur les caractéristiques cliniques et physiopathologiques de , cette affection, car l'examen tomodensitométrique du poumon nous donne facilement un reflet fidèle des emphysémateuses. En définitive, le mot « emphysème» ne désigne pas une maladie, mais simplement l'une des composantes anatomiques observées en cas de BPCO.

b-Caractéristiques de la maladie :

L'affection chronique des poumons se caractérisant par une destruction des alvéoles et des structures péri alvéolaires (autour des alvéoles) pulmonaires. Cette modification de structure des poumons entraîne une distension des alvéoles elle-même et la destruction de leurs parois ainsi que les tissus voisins. Plus précisément cette destruction qui peut être soit aiguë (de survenue relativement rapide) ou chronique (s'étendre sur une période) se situe en aval des bronchioles terminales. En plus de la perte de structure de l'alvéole elle-même, l'emphysème peut également être consécutif à un effort physique violent. Ce type est réversible

On distingue plusieurs types d'emphysèmes pulmonaires

leur survenue se fait dans des circonstances différentes :

-Emphysème panlobulaire(E P L) :

L'emphysème pan lobulaire se caractérise par la destruction des alvéoles et des vaisseaux sanguins. Cette variété d'emphysème atteint la moitié inférieure des poumons et porte de façon diffuse sur toutes les structures pulmonaires (bronchioles, canaux et sacs alvéolaires). Il correspond à un emphysème se caractérisant par un déficit en **α 1antitrypsine** qui est une enzyme normalement présente dans les poumons. Les enzymes sont des protéines permettant les réactions chimiques normalement présente dans les poumons. Cette variété d'emphysème touche les sujets plus jeunes.

Les sujets atteints présente une essoufflement isolée sans inflammation des bronches et sans cyanose (c'est-à-dire avec une arrivé normale du sang convenablement oxygéné vers les tissus de l'organisme).

Le rôle des polluants inhalés favorise la survenue d'une BPCO, avec un emphysème anatomique de type et d'étendue variables. Les facteurs individuels qui expliquent pourquoi certains sujets développent un EPL alors que d'autres restent indemnes ou développent une autre forme de BPCO, restent pour la plus part encore inconnus.

Physiopathologie de l'emphysème : Seules certaines caractéristiques très classiques qui traduisent directement les désordres anatomiques seront mises en avant

Distension:

L'augmentation de la capacité pulmonaire totale (CPT) est en relation directe avec la distension alvéolaire et l'importance des territoires bulleux. Ceci a pour corollaire 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 le patient est obligé d'utiliser ses muscles respiratoires accessoires .

Diminution de la surface d'échange:

La diminution de la capacité de transfert de l'oxyde de carbone est bien corrélée avec la destruction emphysémateuse. Cette destruction concerne autant le tissu alvéolaire que la vascularisation. En principe, il n'y a donc que peu d'inégalité du rapport ventilation/perfusion. C'est pourquoi l'hypoxémie de repos est

typiquement absente au cours de l'emphysème pan lobulaire pur. Mais 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.

Conséquences hémodynamiques:

Une hypertension artérielle pulmonaire (HTAP) sévère apparaît plus rare en cas d'EPL que dans les BPCO usuelles (3,6,32,130). Initialement elle apparaît à l'exercice. Elle est évidemment en relation avec l'augmentation des résistances pulmonaires, mais celle-ci traduit ici davantage la destruction diffuse de la vascularisation pulmonaire que la

muscularisation artérielle et artériolaire secondaire à la vasoconstriction hypoxémique que l'on rencontre dans les BPCO usuelles avec emphysème centrolobulaire. L'HTAP des emphysémateux est d'ailleurs en relation statistique plus étroite avec la capacité de transfert du monoxyde de carbone, qu'avec l'hypoxémie .

c-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, il est plus courant dans les espèces où le tissu conjonctif interlobulaire est abondant tel que le cas des bovins et porc .Dans l'emphysème interstitiel, il existe un facteur additionnel de distension du tissu conjonctif par l'air qui produit la compression et le collapsus des alvéoles voisins. Dans l'emphysème bulleux, les alvéoles rompues se confondent en bulles volumineuses, transparentes, saillantes sous la plèvre .L'emphysème qui apparaît souvent associé à une autre lésion d'atélectasie ou d'œdème par exemple, est souvent qualifié d'emphysème de compensation Des cas sporadiques d'emphysème aigu se produisent secondairement à une perforation du poumon par des corps étrangers comme dans la réticulo-péritonite traumatique ou l'abcès pulmonaire, il se voit aussi sur des sujets atteints de fièvre des transports, d'œdème des poumons, d'abcès pulmonaires, de pneumonie du veau, après des blessures de la plèvres, et dans l'intoxication phobique. Souvent la maladie chez les bovins est aiguë, mais elle peut devenir chronique chez les vaches âgées. L'emphysème pulmonaire est fréquemment une 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 venants des prairies à l'herbe rase

et sèche sur des pâturages bien irrigués et verts. Les pâturages riches en luzernes, en pâturin, en chou et colza et en chaume de céréales ont été incriminés . Il a été signalé également chez les bovines venant des pâturages de montagnes, placés sur des bonnes pâtures des plaines fertiles et aussi lorsqu'il se produit une nouvelle pousse de l'herbe.

L'emphysème pulmonaire a été attribué à des agents allergisants ou toxiques. Les fourrages moisissus semblent être en cause dans de nombreux cas. On avait considéré qu'une toxine de *Clostridium perfringens* type D était la véritable cause, mais les conclusions tirées à cet égard ne sont pas déterminantes. L'effet caractéristique de l'emphysème est d'obliger à un effort expiratoire pour contrebalancer le manque d'élasticité du poumon .

Au microscope : la bronchiolite est presque de règle, elle peut être diffuse et semble être primitive.

Distension permanente des bronchioles respiratoires et des sacs alvéolaires. Les cloisons interalvéolaires sont amincies, peu vascularisées, souvent rompues. La charpente élastique est fortement réduite ou complètement détruite, une sclérose interstitielle peut se développer dans les cas chroniques.

L'emphysème s'accompagne d'une réduction du lit vasculaire pulmonaire et de difficultés circulatoires ; il entraîne à la longue une surcharge de la petite circulation avec hypertrophie ventriculaire droite, et secondairement atrophie.

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

L'emphysème qui apparaît associé à une autre lésion d'atélectasie ou œdème par exemple, est souvent qualifié d'emphysème de compression bien que la distinction forcée du reste du poumon provoque la dilatation des alvéoles.

Il peut en être ainsi mais il semble probable que la cause provoquant la lésion primitive doit également réduire l'élasticité du tissu de soutien environnant, obstruant les bronchioles voisines ; tous ces facteurs à concourent à l'apparition de l'emphysème. La physiologie du poumon emphysemateux est modifiée par l'inefficacité de l'évacuation des volumes réservés à l'air et l'absence d'échanges gazeux à ce niveau. Le retour sur lui-même du poumon se fait mal et lorsque le mouvement d'expiration thoracique est terminé, l'évacuation de l'air est encore incomplète. Le volume résiduel étant augmenté, il faut que le volume inspiré augmente lui aussi pour maintenir les échanges gazeux normaux.

2-ATELECATSIES PULMONAIRES :

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

L'atélectasie de compression (collapsus pulmonaire) de cause extrinsèque, suit à des lésions intrathoraciques (l'hémothorax, hydrothorax, pneumothorax hydro péricardite et péricardite exsudative, tumeurs pleurales et pulmonaires , hypertrophie des ganglions médiastinaux et bronchiques) quelques fois une distension abdominale (ascite météorisme) peut provoquer un collapsus 'généralement apical », par refoulement du diaphragme.

-Et 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 d'obstruction est plus variables (aspiration de liquide a la naissance , corps étranger, obstruction bronchique par du mucus « bouchon muqueux » au cours des bronchites ou par des parasites, occlusion bronchiolaire d'origine péribronchiolaire lors des pneumonies à virus, ou occlusion fonctionnelle par paralysie de la motricité bronchique).

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

3-Pneumonie hypostatiques:

C'est un trouble physiopathologique où le sang est incapable de passer rapidement à travers les structures vasculaires des poumons, ce qui provoque un déplacement des liquides des compartiments vasculaires vers les espaces pulmonaires. La maladie est provoquée par la condensation passive ou dépendante des poumons. Elle est observée le plus fréquemment chez les animaux plus âgés ou débilisés. Elle est habituellement secondaire à une maladie (p.ex : insuffisance cardiaque congestive). Les animaux couchés, tels que ceux qui se réveillent d'une anesthésie peuvent développer une pneumonie hypostatique d'ils ne sont pas repositionnés régulièrement. La toux n'est pas toujours un symptôme évident, mais lorsque la maladie progresse fréquente. Les rayons X révèlent une densité pulmonaire augmentée, et on peut observer une atélectasie dans l'espace médiastinale. La position de l'animal doit être modifiée toutes les heures. L'effort physique doit être encouragé lorsqu'il est compatible avec l'état de l'animal. Lorsqu'une cause primitive peut être déterminée une toux spécifique doit être institué.

4-La pneumonie par fausse déglutition :

La pneumonie par fausse déglutition (dite encore par aspiration ou inhalation) est

un trouble physiopathologique fréquent et grave des animaux de la ferme.

La majorité des cas se produisent après administration forcée d'un breuvage ou après utilisation d'une sonde stomacale. Même lorsque ces manoeuvres sont faites avec soin, elles n'en présentent pas moins un gros risque. Les autres causes moins fréquentes résident dans l'alimentation du veau avec des liquides, dans des mangeoires mal adaptées ; La fosse déglutition se produit au cours de luttes pour la nourriture. La baignade insecticide des animaux, lorsqu'ils sont faibles, le maintien de leur tête sous l'eau trop longtemps, provoquent également de pneumonie par inhalation. Le vomissement chez les ruminants peut être suivi d'une inspiration de matière, notamment quand l'animal est atteint de fièvre vitulaire ou durant l'emploi d'une sonde oesophagienne, la tête étant tenue élevée.

La rupture des abcès pharyngés au cours de la palpation de la région ou de l'emploi d'une sonde naso-oesophagienne peut provoquer une aspiration du matériel infectant. Les animaux atteints de paralysie ou d'obstruction du pharynx du larynx ou de l'œsophage peuvent inspirer de la nourriture ou de l'eau lorsqu'ils essayent de déglutir .Les plus grandes parties des particules inhalées sont arrêtées dans l'arbre trachéobronchite et n'atteignent pas les alvéoles Les liquides et les gouttelettes pénètrent dans la profondeur des alvéoles et se déplacent librement provoquant souvent une pneumonie par aspiration.

Lorsque une grande quantité du liquide sont inspirées après passage s'un tube stomacal dans la trachée, la mort peut être quasi instantanée ; avec plus faible quantité. L'absorption par les poumons est très rapide, les substances solubles, telles que l'hydrate de chloral ou le sulfate de magnésium exercent leurs effets pharmacologiques sans délai. Avec les substances insolubles et les matières provenant d'un vomissement ,il est courant une qu'apparaisse pneumonie, engendrant une toxémie profonde mortelle à l'ordinaire en 48 à 72 heures. La pneumonie par fausse déglutition se manifeste par un polypnée, toux et râles, hépatisation et bruit de frottement pleurétique qui peut être localisé.

La gravité de la pneumonie par inspiration dépend surtout des bactéries qui s'introduisent dans les poumons .La maladie caractérisé par une odeur particulière de putréfaction qui s'exhale des deux naseaux au cours de l'expiration on peut reconnaître cette odeur au cours des premiers stade de la gangrène pulmonaire après une inspiration profonde ou bien lorsque l'animal tousse, il existe également des râles et des bruits de bouillonnement. La mort peut survenir dans le courant de la première semaine .

5-L'hydrothorax:

C'est l'accumulation de sérosités non inflammatoires d'un exsudat œdémateux dans les sacs pleuraux se traduit par un embarras respiratoire provenant du collapsus des parties inférieures des poumons. L'hydrothorax est une manifestation de l'œdème généralisé provenant d'une insuffisance cardiaque congestive et d'une hypo protéinémie, il peut également se produire indépendamment de ces états dans la lymphomatose bovine. L'hydrothorax chyleux ou chylothorax provoqué par la rupture du canal lymphatique thoracique est rare. Le liquide ponctionné est pauvre en protéines 2% max et il est de couleur jaune paille clair ou légèrement rouget et lipide .

6- L'hémithorax:

C'est l'accumulation de sang dans le thorax suite à un traumatisme vacuolaire consécutive à des fractures de côtes et la mort survient par hémorragie ou asphyxie due à la compression. Également peu fréquent, il ne se produit que lorsque des adhérences sont déchirées ou qu'un traumatisme accidentel est venu léser la paroi de la poitrine . L'accumulation de liquide dans les espaces pleuraux amène l'atélectasie par compression des parties inférieures des poumons et c'est le degré de cette atélectasie qui influe sur la gravité de la dyspnée. La compression des oreillettes peut amener une augmentation de la pression veineuse dans les veines principales. Que se soit du liquide ou du sang, on ne découvre aucun signe général, bien que parfois une anémie hémorragique aiguë puisse se manifester, lorsque le saignement est important dans la plèvre, il y a de la dyspnée, qui apparaît graduellement, avec absence de bruits de souffle et matité à la percussion des parties basses du thorax. Si le phénomène est unilatéral, il provoque une dissymétrie des mouvements des côtes, avec parfois immobilité de la côte atteinte. Chez les sujets maigres on peut remarquer un bombement des espaces intercostaux.

c-LES LÉSIONS INFLAMMATOIRES (OU PNEUMONIES) :

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 . La pneumonie est une inflammation du poumon qui a pour résultat de diminuer l'oxygénation sanguine. La maladie « manque d'air » se manifeste sur le plan clinique par une accélération de la respiration par de la toux, par des bruits anormaux à l'auscultation et dans la plupart des pneumonies

infectieuses par de la toxémie.

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

-Les pressésus d'apparition de la pneumonie varient avec l'agent causal, sa virulence et sa voie d'accès aux poumons. Les bactéries s'introduisent en grand nombre par les voies aériennes, elles donnent d'abord une bronchiolite qui ensuite s'étend au parenchyme pulmonaire voisin. La réaction du tissu pulmonaire peut se faire sous la forme fibreuse comme dans la pasteurellose et la péripneumonie contagieuse, sous la forme nécrotique, comme dans l'infection à Sphérotheca necrophora, ou sous forme caséuse ou granulomateuse, d'allure plus chronique, comme dans les infections à mycobactériacées ou les mycoses. L'extension dans les poumons peut se faire directement de proche en proche mais encore par passage du matériel infectant dans les bronchioles et les vaisseaux lymphatiques. L'extension par les voies aériennes est facilitée par les mouvements normaux de l'épithélium des bronchioles par la toux. L'infection hémotogène par des bactéries, donne une multiplicité de foyers infectieux qui peuvent s'agrandir et devenir des abcès. La pneumonie se produit par rupture de ces abcès dans les voies aériennes et par l'extension ultérieure en tant que broncho-pneumonie secondaire.

Les infections virales sont également surtout apportées par la voie respiratoire et elles donnent une bronchiolite primitive, mais il n'y a pas la réaction inflammatoire aiguë des pneumonies bactériennes. L'extension aux alvéoles provoque l'hypertrophie, la prolifération des cellules épithéliales de l'alvéole et un œdème alvéolaire. Il en résulte une hépatisation du tissu atteint, mais là encore, il n'y a ni inflammation aiguë ni nécrose, donc absence des signes de toxémie.

Histologiquement, la réaction se traduit par l'hypertrophie de la paroi alvéolaire, l'œdème alvéolaire, l'épaississement du tissu interstitiel, l'agrégation des lymphocytes autour des alvéoles, des vaisseaux sanguins et des fines bronches. Ce type de réaction interstitiel est caractéristique des pneumonies à virus. Quelle que soit la façon dont les lésions se développent, la physiologie de toutes les pneumonies est modifiée par la perturbation apportée aux échanges gazeux entre l'air de l'alvéole et le sang. L'anoxie et l'hypercapnie apparaissent. Dans les pneumonies infectieuses s'ajoutent les effets des toxines bactériennes et nécrotiques ; par ailleurs l'accumulation de l'exsudat inflammatoire dans les bronches se traduit par des râles humides à l'auscultation. La pneumonie

interstitielle provoque l'hépatisation du parenchyme pulmonaire, sans que les bronches participent au processus. A l'auscultation, on perçoit de forts bruits bronchiques, ils sont produits par le passage de l'air dans les bronchioles non obstruées et sont rendus plus audibles par la condensation des tissus environnants. La réduction de l'oxygénation du sang est aggravée par le fait qu'une partie du sang circulant ne vient plus en contact avec l'oxygène, la cyanose est fréquente à ce stade. La respiration superficielle est un facteur aggravant l'anoxie. La douleur pleurétique tend en effet à faire diminuer l'amplitude des mouvements de la respiration. La rétention du CO₂ s'amenant d'acidose se produit plus volontiers dans les stades de début de la pneumonie, par suite des mouvements respiratoires insuffisamment profonds .

c-LES PNEUMONIES BACTERIENNES :

La pneumonie à *pasteurella multocida* et *pasteurella hemolytica* est une maladie importante des ruminants. La pleuro-pneumonie bovine contagieuse à localisation pulmonaire et pleurale constitue l'un des fléaux les plus important du monde chez les bovins.

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

1- LA PNEUMONIE PASTEURELLIQUE DES BOVINS :

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

Les pasteurelles appartiennent à la famille des *pasteurellaceae*, qui sont des bactéries de forme bacillaire ou coccobacille Gram – anaérobie facultatif ubiquiste et parasites stricts des vertèbres.

Dans des situations normales, *P. haemolytica* reste restreinte 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 peuvent être provoquées par la suppression des mécanismes de défense de l'hôte en relation avec des facteurs de stress environnementaux ou des infections virales. C'est pendant cette phase exponentielle que des facteurs de virulence sont élaborés par *P. haemolytica*, tels qu'une exotoxine qui a été rapportée comme leucotoxine, L'interaction entre les facteurs de virulence des bactéries et les défenses de l'hôte provoquent des lésions tissulaires et le développement d'une pneumonie. . La pneumonie à virus semble être une cause prédisposante courante de la pneumonie à pasteurelles. Le mixovirus parinfluenzae 3 (PI3) ou SF4 peut être isolé dans de nombreux cas et bien qu'incapable de provoquer la pneumonie pasteurellique authentique .

Son administration combinée avec celle de *P. multocida* et *P. hémolytica* reproduit la maladie . Par ailleurs la pasteurellose 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 et cette maladie n'est pas plus grave que celle qui est induite par l'un ou l'autre de ces agents isolés.

La pneumonie pasteurellique est une affection respiratoire caractérisée par une broncho- pneumonie qui peut être fibrineuse et par une pleurésie. Comme la voie de pénétration est aérogène, A la phase de résolution, écoulement d'un liquide puriforme, le poumon est moins tendu, sa couleur est gris jaunâtre de consistance molle ou pâteuse. Il existe ordinairement une bronchite et une bronchiolite catarrhale et une pleurésie séro-fibrineuse, parfois de la péricardite fibrineuse.

La pleurésie, se caractérise par une grande quantité de liquide. Dans les cas chroniques on note des lésions résiduelles de broncho-pneumonie avec d'adhérence pleurale à leur surface, on peut constater aussi une lymphadénite , les ganglions trachéobronchiques sont hypertrophiés oedémateux, succulentes et congestionnés .

Histologiquement : Il s'agit de lésions d'alvéolite congestive et oedémateuse (parfois hémorragique); dans les stades les plus avancés, une alvéolite séro-fibrineuse ou alvéolite fibrinoleucocytaire avec liquéfaction de la fibrine sont observées .

Macroscopiquement :

La pneumonie pasterellique 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 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 à totalement disparu.

2-PLEUROPNEUMONIE BOVINE CONTAGIEUSE (PPCB ou péripleurpneumonie contagieuse) :

La péripleurpneumonie contagieuse bovine (pleurpneumonie bovine contagieuse) 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 .Il s'agit d'une mycoplasmosse, 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 aigue caractérisée par une inflammation exsudative séro-fibrineuse du poumon et de la plèvre. Elle peut ne pas se distinguer dans ses aspects cliniques et lésionnels de la pasteurellose bovine. La période d'incubation varie de 8j à 3mois, les lésions peuvent évoluer silencieusement pendant plusieurs semaines avant l'apparition des premiers signes cliniques.La transmission par voie placentaire se produit ; les foetus prennent l'infection en cas de maladie expérimentale. Dans les conditions normales, un certain nombre de sujets dans un groupe restent indemnes, soit du fait d'une immunité naturelle, soit parce qu'ils ne sont pas exposés à des doses infectantes assez fortes. Les mécanismes du pouvoir pathogène de M.Mycoides SSP-mycoides sont fort mal connu et aucun facteur de virulence produit par ce mycoplasme n'a été mis en évidence, ce qui guère étonnant au vu de la très petite taille du génome. La pénétration du mycoplasme se faisant par voie aérienne, celui-ci atteint les bronchioles et y provoque une bronchiolite initiale.M. mycoides subsp. Mycoides Sc. se fixerait sur les cellules par ses adhésives (bien qu'aucune n'ait encore été mise en évidence) puis libérerait des facteurs toxiques inflammatoires et nécrosant. Les lipoprotéines de la membrane le galactone et le

peroxyded'hydrogène agiraient alors soit directement sur les cellules de l'ôte, soit en induisant la sécrétion de cytokines responsables de l'inflammation. Dans le second schéma, du fait que le galactone de *M. mycoides* subsp. *Mycoides* Sc. Ressemble à la pneumo galactone naturellement présent dans les poumons des bovins, les anticorps antigalactones du mycoplasme réagiraient avec ce pneumo galactone et provoqueraient une lésion tissulaire permettant l'invasion par le mycoplasme. Par ailleurs, certains auteurs ont observé un certain lymphotropisme du mycoplasme qui lorsqu'il est drainé par les noeuds lymphatiques régionaux, provoque une lésion élémentaire (nécrose de cellules histiocytaires avec extension sous forme de petits foyers acidophiles) puis une atteinte caractéristique du réseau lymphatique. Cette atteinte se produit notamment au niveau inter lobulaire, avec un ralentissement de l'écoulement de la lymphe et margination des leucocytes. Elle entraîne une stase totale de la lymphe et sa coagulation, avec pour conséquence la distension des espaces inter lobulaires.

L'intervention d'anticorps précipitants antigalactones participerait aussi, lors de l'apparition

de la réaction d'hypersensibilité de type Arthus, à la thrombose des capillaires et au blocage de la circulation lymphatique, ce qui expliquerait l'exsudation et l'invasion par des leucocytes polynucléaires.

a-Macroscopiquement :

les lésions sont électivement, si non exclusivement, thoraciques (tout ou moins chez l'adulte). Il y a épaississement et inflammation de la plèvre, on constate une pleurésie séro-fibrineuse abondamment exsudative (forme aiguë) ou en voie d'organisation (forme plus lente). Un dépôt épais de fibrine (pariétal et viscéral) comparés à de véritables « omettes de fibrine ». Un poumon seul peut être touché totalement ou partiellement les lobules atteints manifestent des stades variés d'hépatisation (rouge-grise) d'aspect très caractéristique « en mosaïque ». 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, ces dépôts de fibrine peuvent s'organiser et donner des adhérences soudant le poumon à la paroi costale.

Dans les formes chroniques, la pleurésie est sèche et les plèvres très épaissies (6 à 8 mm) apparaissant recouvertes d'un tissu lardacé accompagné d'adhérences. Le parenchyme pulmonaire est le siège d'une pneumonie interstitielle. On peut

découvrir,

dans les poumons des anciens malades ou atteints de formes chroniques, des foyers de nécrose nettement délimités par une épaisse capsule fibreuse, qui constitue le séquestre des sujets porteurs.

Ces « séquestres » péripneumoniques 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.

b-Microscopiquement L'examen révèle des images de pneumonie périlobulaire avec infiltration

des alvéoles par quelques polynucléaires, mais surtout un abondant œdème et des phénomènes de nécrose. Des lésions prononcées de périvascularité sont aussi notées ainsi que des manchons denses et larges de petits lymphocytes autour des centres germinatifs des ganglions .

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

3-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. La bactérie responsable infecte les ganglions lymphatiques et se prolonge ensuite à d'autre organe comme les poumons.

La principale source de contamination provient d'un animal malade. Les bacilles sont évacués dans l'air exhalé et dans toute les sécrétions et excréctions. 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 .Chez le bovin, le principal agent de la tuberculose est mycobactérium bovis. Le bacille pénètre dans l'organisme par la voie respiratoire, voie classique par inhalation des microbes provenant de la salive, toux éternuements ou air des locaux occupés par un tuberculeux. C'est par la voie digestive que l'infection est contractée chez 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 latente durant toute la vie et procurer à l'individu une résistance à la tuberculose ou se réactiver et provoquer des poussées tuberculeuses suivant l'interaction entre l'agent et l'hôte. Si la résistance de l'animal au bacille tuberculeux est faible, celui-ci se propage à d'autres organes par le système lymphatique ou par la circulation sanguine, entraînant une généralisation rapide de l'infection. Si le système immunitaire s'avère incapable de détruire les bacilles, ceux-ci vont provoquer la formation de tubercules (ou nodules) dans les organes ou les tissus où ils vont se loger. De nombreux foyers se décolorent, notamment dans les poumons, les reins, le foie, la rate et les ganglions lymphatiques satellites. La 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.

4-LES ABCES PULMONAIRES : Collection de pus dans une cavité formée au dépend des tissus environnants :

- abcès chaud : accompagné d'une inflammation aiguë.
- 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 bronchopneumonie suppurée, peuvent exister dans de nombreux cas de pneumonie. La pneumonie par fausse déglutition et la pénétration dans le poumon d'un corps étranger venant du réseau chez les bovins peuvent être suivies d'abcès pulmonaire. Nombre 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'actinomyose, des lésions granulomateuses stimulant des abcès pulmonaires apparaissent dans les poumons.

Topographie et aspect morphologique : On découvre ordinairement un amas de matériel nécrotique au sein d'une capsule à paroi épaisse et fibreuse dans la partie basse d'un poumon entouré d'une zone de broncho-pneumonie ou d'une atélectasie par pression. On a souvent un emphysème concomitant. Dans de cas rare, l'abcès peut être assez gros pour oblitérer entièrement le poumon. Une lésion

bien encapsulée peut s'être rompue récemment, amenant une extension du processus infectieux sous forme d'une broncho-pneumonie aiguë. Il peut exister de nombreux petits abcès lorsque la voie d'entrée a été hématogène

5-Broncho-pneumonie «pneumonie catarrhale»

Les broncho-pneumonies sont généralement des atteintes secondaires à des maladies infectieuses ou à des maladies des organes de voisinage. La pneumonie catarrhale se caractérise par la présence dans les alvéoles d'une quantité considérable d'écumat sero-cellulaire et par sa distribution lobulaire. Cette maladie se développe presque toujours à partir d'une bronchite.

Les causes les plus fréquentes en sont les maladies infectieuses. Une infection par différents germes peut être responsable si l'organisme est affaibli par des affections qui diminueront sa résistance. Des causes moins fréquentes sont constituées par des infestations dues à des vers vivant dans les poumons, par la migration des larves d'ascaris, des infections fongiques et l'inhalation de produits irritants. Les transitions de la bronchite à la broncho-pneumonie peuvent être très progressives. Les symptômes qui permettent d'y penser sont constitués par une élévation subite de la température et une détérioration de l'état générale de l'animale. La maladie est particulièrement fréquente dans les étables humides, mal aérées, de pourvues de litières sèches et sans séjour prolongé en plein air.

En raison de la grande diversité des causes prédisposant et déterminantes, on a classé les broncho-pneumonies en:

***Broncho-pneumonie hypostatique**: Les phénomènes de stagnation du sang dans la petite circulation et notamment au niveau des poumons suite à l'insuffisance cardiaque favorisent la transformation de la flore saprophyte en **agents pathogènes** capables de provoquer une inflammation et une infection des bronches.

***Broncho-pneumonie d'aspiration**: L'inflammation se développe en conséquence des fausses déglutitions provoquées par des parésies ou paralysies de la glotte ou suite à des fausses manœuvres du personnel soignant.

***Broncho-pneumonie métastatiques**: la dissémination des agents infectieux se fait par la circulation sanguine ou lymphatique à partir d'un foyer inflammatoire qui se trouve dans une région donnée de l'organisme.

* **Broncho-pneumonie traumatiques**: provoquées par des corps étrangers provenant de la cage thoracique ou du rumen réseau.

* **Broncho-pneumonie secondaire**: ce sont des affections qui font suite à certains

maladies infectieuses ou infectantes telles que la tuberculose, la septicémie hémorragiques, l'échinococose, l'ascaridiose et autres

L'agression des agents étiologiques va provoquer le ralentissement du système physique et cellulaire de défense, le relâchement du tissu muqueux et l'infiltration du tissu péri bronchique ceci permet aux bactéries, hôtes normaux des voies respiratoires aërières, de s'y fixer de se multiplier et de gagner ensuite des parties plus profondes du tissu respiratoires et d'y engendrer une infection. Le processus inflammatoire s'entend par la suite aux alvéoles et aux tissus sous muqueuses.

Les capillaires des périmètres touchés par l'inflammation, laissent passer un exsudat riche en protéine non coagulable, chargé de lymphocytes, de plasmocytes de cellules épithéloïdes, et de quelques globules blancs et rouges. Les produits s'agglutinent et provoquent des obstructions partielles et totales de la lumière des alvéoles et des bronchioles. Les broncho pneumonies persistantes et non traitées peuvent être facilement le siège d'abcédation et provoquent souvent des insuffisances respiratoires grave qui se terminent dans la plupart des cas par la mort par asphyxie.

6-Pleurésie

Introduction : Une pleurésie (terme issu du Grec : pleuron : côté)est une inflammation de la plèvre (membrane de recouvrement et de protection des poumons), avec ou sans présence de liquide dans la cavité pleurale, c'est à dire l'inflammation de la sèreuse qui tapisse la cavité thoracique, peut être localisé ou diffuse. La pleurésie peut être provoquée par tout agent pathogène qui pénètre dans la cavité pleurale, mais elle est souvent une extension de la pneumonie, une respiration rapide et superficielle, une fièvre et une douleur thoracique témoignent d'une pleurésie, l'auscultation de thorax peut révéler des frottements.. La pleurésie primitive se produit rarement, elle est due à une perforation traumatique de la paroi thoracique, le plus souvent elle ne constitue que la manifestation d'une autre maladie spécifique telle que, le péripneumonie, la pneumonie à pasteurelle multocida et p. hémolytica. L'encéphalomyélite bovine sporadique et la tuberculose. La pleurésie apparaît aussi sporadiquement comme complication de certaines pneumonies infectieuses ou d'abcès pulmonaire lorsque ceux-ci s'ouvrent vers la plèvre. La perforation du diaphragme par corps étranger pointu peut donner une pleurésie qui est une séquelle de la réticulo- péritonite. L'extension par les

lymphatiques au travers du diaphragme peut être la suite d'une péritonite primitive ne comportant pourtant aucune effraction du diaphragme.

Classification : On distingue plusieurs variétés de pleurésie selon la nature du liquide présent, la maladie en cause, le siège de l'épanchement et l'état du patient :

- Pleurésie sérofibrineuse (liquide clair contenant de la fibrine)
- Pleurésie hémorragique (liquide contenant du sang)
- Pleurésie purulente (liquide contenant du pus) appelée également empyème ou pyothorax
- Pleurésie chyleuse (présence de lymphe) appelée également chylothorax
- Pleurésie cancéreuse (survenant à la suite d'une néoformation : un cancer)
- Pleurésie tuberculeuse (après infection par le bacille de Koch)
- Pleurésie faisant suite à une gangrène
- Pleurésie virale
- Pleurésie bactérienne (pneumocoque, staphylocoque, streptocoque etc.)
- Pleurésie double c'est-à-dire localisée au médiastin (zone située entre les poumons et contenant le cœur et les gros vaisseaux), au diaphragme, entre les lobes pulmonaires

a-La pleurésie aiguë se caractérise par la présence d'inflammation de la plèvre sans épanchement pleural. C'est la raison pour laquelle on parle de pleurésie sèche ou fibrineuse. L'autre caractéristique de ce type de pleurésie est la présence d'un épanchement ne contenant pas de pus à l'intérieur de la cavité pleurale . Un épanchement pleural se caractérise par la présence d'un liquide dans la cavité pleurale. L'inflammation aiguë de la plèvre provoque de la douleur au cours des mouvements respiratoires, ce qui se traduit cliniquement par une respiration rapide et superficielle. L'inflammation subaiguë s'accompagne d'un emphysème amenant le collapsus du poumon et un gêne respiratoire Dans les premiers moments d'une pleurésie sèche aiguë sera fibrineuse ou fibrineuse ; ce sont des pleurésies sans empêchement (sèche ou fibreuse) ou avec un épanchement non purulent (sera fibreuse) dans la cavité pleurale. La respiration costale, crépitation du frottement pleurétique le contact et le frottement entre les deux feuillets de la séreuse engendrent une douleur qui est due à l'irritation des terminaisons douloureuses de la plèvre. L'animal réduit ses mouvements respiratoires, la respiration est rapide et superficielle. Le second stade de la pleurésie est caractérisé par la formation d'un exsudat sérofibrineux inflammatoire qui se rassemble dans le sac pleural et provoque le collapsus des parties basses du

poumon, réduisant ainsi sa capacité vitale et diminuant le volume des changes gazeux si le volume exsudé est assez important, il peut presser sur les oreillettes et donner un pouls rétro garde dans la veine jugulaire. Les signes cliniques peuvent être unilatéraux dans toutes les espèces, si le médiastin n'est pas perforé. Dans un troisième stade, le liquide est résorbé et les adhérences se forment, réduisant les mouvements du poumon et de la paroi thoracique. La modification des échanges respiratoires est habituellement négligeable, ils s'améliorent spontanément à mesure que les adhérences sont détruites par les mouvements respiratoires dans toutes les pleurésies infectieuses, il y a un élément toxique sous la dépendance des toxines produites par les bactéries et par la destruction tissulaire. La toxémie peut être grave si il existe une grande quantité de pus.

b-La pleurésie chronique est le plus souvent la conséquence d'une infection par la tuberculose. Cette variété de pleurésie est susceptible d'évoluer vers un empyème tuberculeux (présence de pus dans certaines cavités l'organisme). Parmi les pleurésies chroniques, il faut citer les pleurésies dues au cancer du poumon, ou lymphome malin et l'infarctus du poumon. Quand le cancer du poumon provient de la plèvre, on parle de mésothéliome.

La pleurésie chronique est manifestée par l'apparition d'adhérences fibreuses et assez peu d'embaras respiratoire. (16-12).

Causes : Les causes d'épanchement pleural les plus fréquentes sont : la pneumonie , les causes infectieuses et essentiellement la tuberculose , l'infarctus du poumon , les affections malignes (cancers) , les défaillances de la pompe cardiaque , les pathologies survenant en dessous du diaphragme tel qu'un abcès sous phrénique ou une pancréatite

II-LES PNEUMONIES VIRALES

Classiquement, les pneumonies à virus touchent les lobes antérieure du poumons et se traduit principalement par une pneumonie interstitielle avec atteinte prédominante des cloisons interalvéolaires et infiltrat mononuclée .

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)

La tuberculose passe par deux stades :

Primo-infection : correspond au premier contact entre le bacille et l'organisme et se caractérise par « le complexe primaire ». Chez les sujets préalablement non infecté, dont un petit nombre de bacille peut déclencher une réponse inflammatoire aigue non spécifique qu'est rarement décelée et qui habituellement ne s'accompagne que de peu ou pas de symptôme (choncres d'inoculation). Ils sont alors ingérés par les macrophages et les acheminés aux ganglions lymphatiques satellites (adénopathie). Si la dissémination de la bactérie n'est pas contenue au niveau de ces ganglions lymphatiques satellites. Les bacilles tuberculeux atteignent alors la circulation sanguine et une dissémination large s'ensuit.

Période de réinfection : (tuberculose secondaire) Découle de contacts répétés entre, d'une part des bacilles provenant de lésions de primo-infection ou de milieu extérieure et d'une part d'un organisme dont les défenses sont plus ou moins solides. L'extension secondaire à partir du complexe primaire se produit à des vitesses et par des voies variables. Elle peut prendre la forme d'une tuberculose miliaire aiguë, de lésions nodulaires discrètes dans divers organes ou d'une tuberculose chronique provoquée par une réinfection endogène ou exogène des tissus rendue allergique aux protéines tuberculeuses. Au cours de la 2^e à 8^e semaine qui suivent l'infection primaire alors que les bacilles continuent à se multiplier dans leur environnement intracellulaires, l'hypersensibilité à médiation cellulaire se développe chez les sujets infectés. Les lymphocytes immunologiquement compétents affluent sur les lieux de l'infection. Ils élaborent des facteurs chimiotactiques. Des interleukines et des lymphokines en réponse. Les monocytes pénètrent dans le site infecté et subissent une transformation en macrophages puis en histocytes spécialisés qui s'organisent en granulomes. Les mycobactéries peuvent persister à l'intérieur des macrophages malgré une production accrue de lysozyme dans ces cellules, mais la poursuite de leur multiplication et de leur dissémination est habituellement bloquée, la cicatrisation survient avec souvent calcification tardive des granulomes ce qui laisse par fois, mais pas toujours une lésion résiduelle visible sur la radiographie thoracique, la combinaison d'une lésion pulmonaire périphérique calcifiée et d'un ganglion hilair calcifié est dénommé complexe de Ghon, la sous-alimentation, la famine et de nombreuses affections intercurrentes ont un effet néfaste sur la cicatrisation et représente une menace pour la stabilité des lésions tuberculeuses cicatrisées.

Macroscopiquement : Nombre, grosseur et répartition 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 millimètre (grain de mil), multiples , centre occupé par une substance blanc jaunâtre pâteuse :

Les tubercules : plus gros , près de 1 cm , constitués par de 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.

CHAPITRE03:
DEUXIEME PARTIE: PARTIE
EXPERIMENTALE

MATERIEL ET METHODES

La partie expérimentale a été réalisée durant les visites régulières du mardi à jeudi Elle a consisté à examiner tous les poumons des bovins abattus au cours de deux jours de visite par semaine

Notre étude s'est déroulée au niveau de l'abattoir municipal de la ville de Tiaret durant la période de 19 décembre à mars 2018.

La recherche des lésions a été effectuée en présence de l'inspecteur vétérinaire en se basant sur l'inspection, palpation et l'incision

1. Présentation de l'abattoir :

Construit en 1950 et destiné à l'exportation des viandes rouges, avec une capacité d'abattage de 2000 ovins /jour et 40 bovins /jour .Mais en réalité, il n'y a que 12 à15 carcasses de bovins

Abattus par semaine, avec une moyenne annuelle de 1000 carcasses. L'abattoir est séparé en deux locaux ; l'un est pour la stabulation des animaux et l'autre est consacré à l'abattage.

Existe deux aires d'abattage : l'une pour les ovins et les caprins et l'autre, la plus étroite, pour les bovins, dont la superficie représente moins de la moitié de celle réservée aux ovins et aux caprins. {Hocine Khalida{2014} Etude de la douve chez les bovins a' l'abattoir de Tiaret, Projet de fin d'études en vue de l'obtention du diplôme docteur vétérinaire Département vétérinaire, Université de TIARET}

La saignée se fait sur un animal couché selon le rite musulman, suivie par le dépouillement de l'animal qui est toujours couché ainsi que l'ouverture du flanc et la sortie des viscères, l'animal est ensuite suspendu pour retirer complètement le reste des viscères.

Vient après l'étape de la fente de la carcasse et sa séparation en deux moitiés.

2. Les animaux :

L'étude a porté sur des animaux de l'espèce bovine d'âge différents, provenant soit de région elle-même ou des régions avoisinantes.

3. L'âge:

Les bovins : les animaux sont abattus à des âges variables, le plus souvent de jeunes Animaux.

4. Le sexe : Représenté surtout par des mâles.

6. Matériel proprement dit :

Appareil photo condor p6, fiche technique, gants jetables, bistouri

RESULTATS ET DISCUSSION

La présente étude réalisée durant une période qui s'est étalée de *décembre* à *mars* 2018, nous a permis d'afficher les résultats suivants

Bovine	Normal	Attaint	Percentages des animaux atteints
Males	32	23	44%
Females	36	33	56%
Total	68	56	45%

Tableau 01 : Effectif total des animaux abattus

Localisation	Nombre des bovins atteints abat taux	Fréquence (%)
Poumon gauche	20	36%
Poumon droit	15	20%
Poumons droit et gauche	21	38%
Total	56	100%

Tableau 02: Répartition des lésions macroscopiques des poumons de bovins selon a leur localisation examinés aux abattoirs de Tiaret

Sexe	Mal		Femelle	
	Jeune	Adulte	Jeune	Adulte
Etat	6	17	12	21
pourcentage	11%	30%	21%	38%

Tableau 03 : pourcentage d'affections en fonction de sexe et l'âge

Type de lesion	Nombre des lesions	Fréquence (%)
Kyste hydatique	30	30%
Emphysème	21	21%
inspiration du sang	20	20%
Tuberculoses	8	8%
Atélectasie	7	7%
Hépatisation	6	6%
Pneumonie suppurées	4	4%
Congestion	2	2%
Total	98	100%

Tableau04: Fréquence des lésions macroscopiques en fonction de leur nature

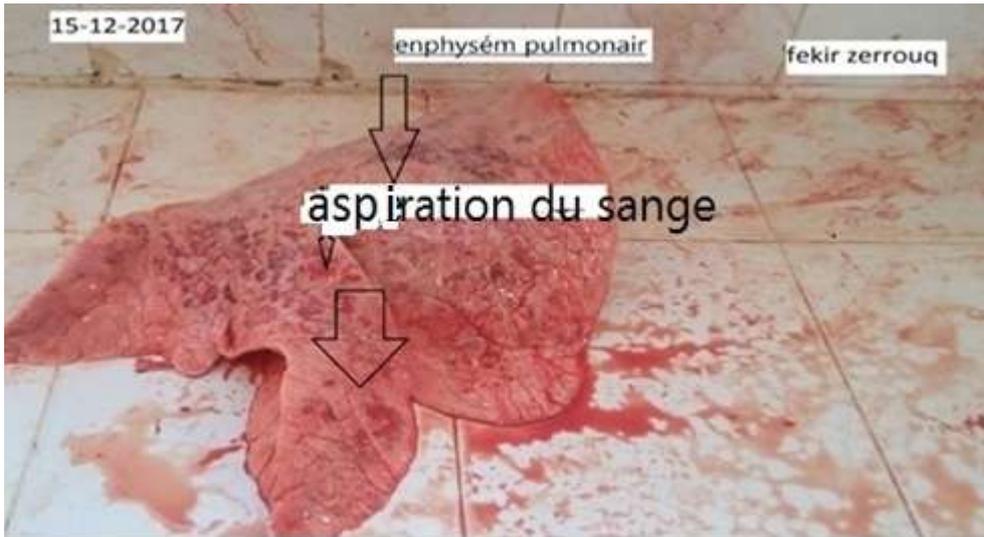


Figure1 : Poumon de bovin présentant des lésions d'emphysém de partie gouche avec aspirations de sang

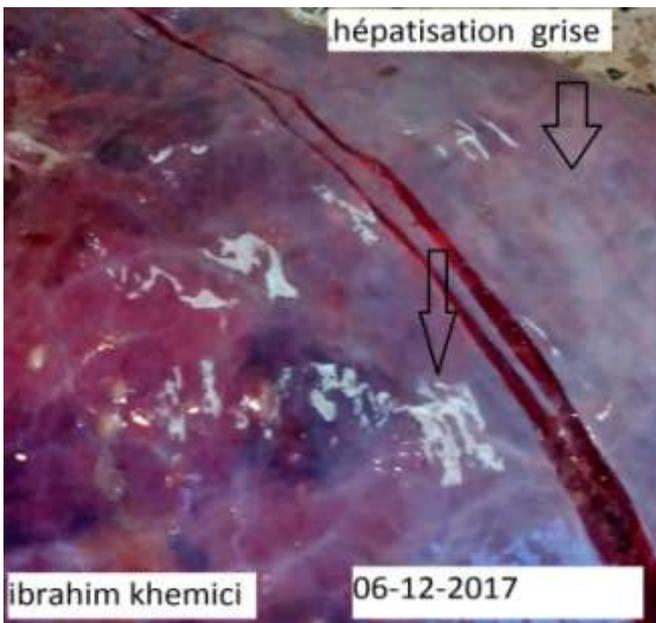


Figure201



Figure202

Figure2: Poumon de bovin présentant hépatisation grise avec suppuration diffuse

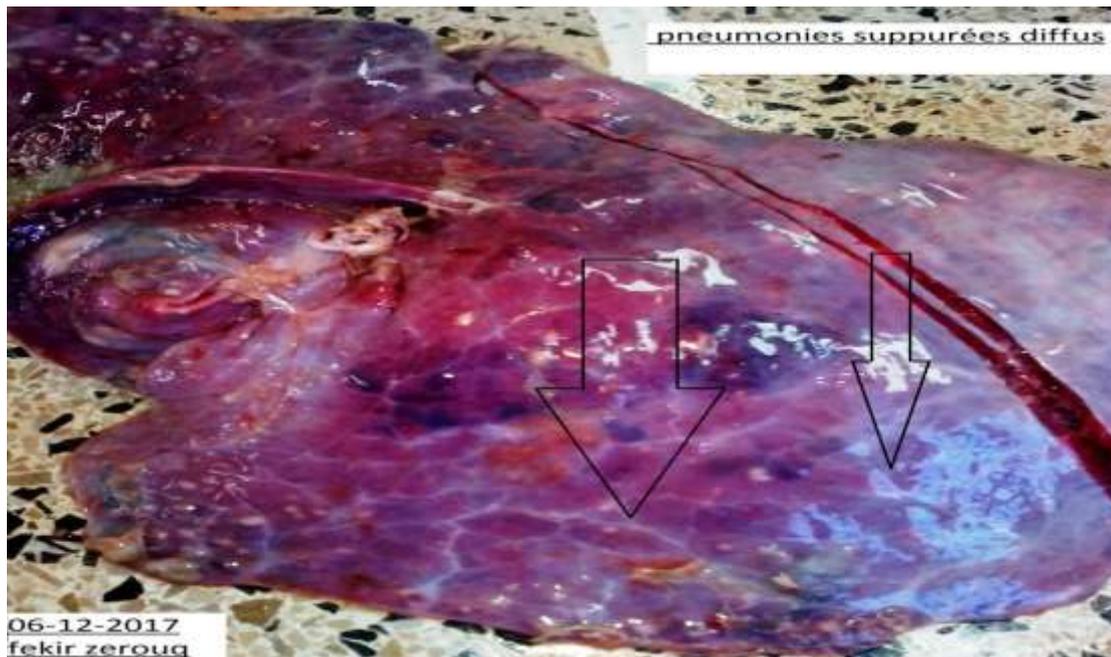


Figure3: Poumon de bovin présentant des lésions de pneumonie suppurées diffus



Figure4: Poumon de bovin présentant hépatisation rouge

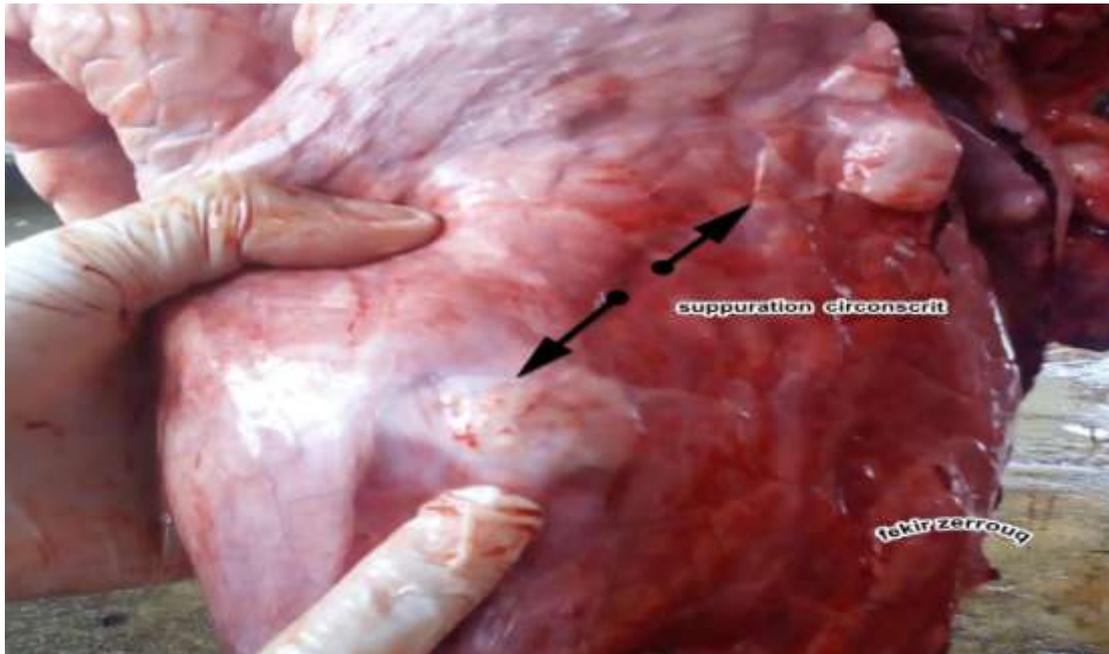


Figure5: Poumon de bovin présentant des lésions de pneumonie suppurées circonscrit

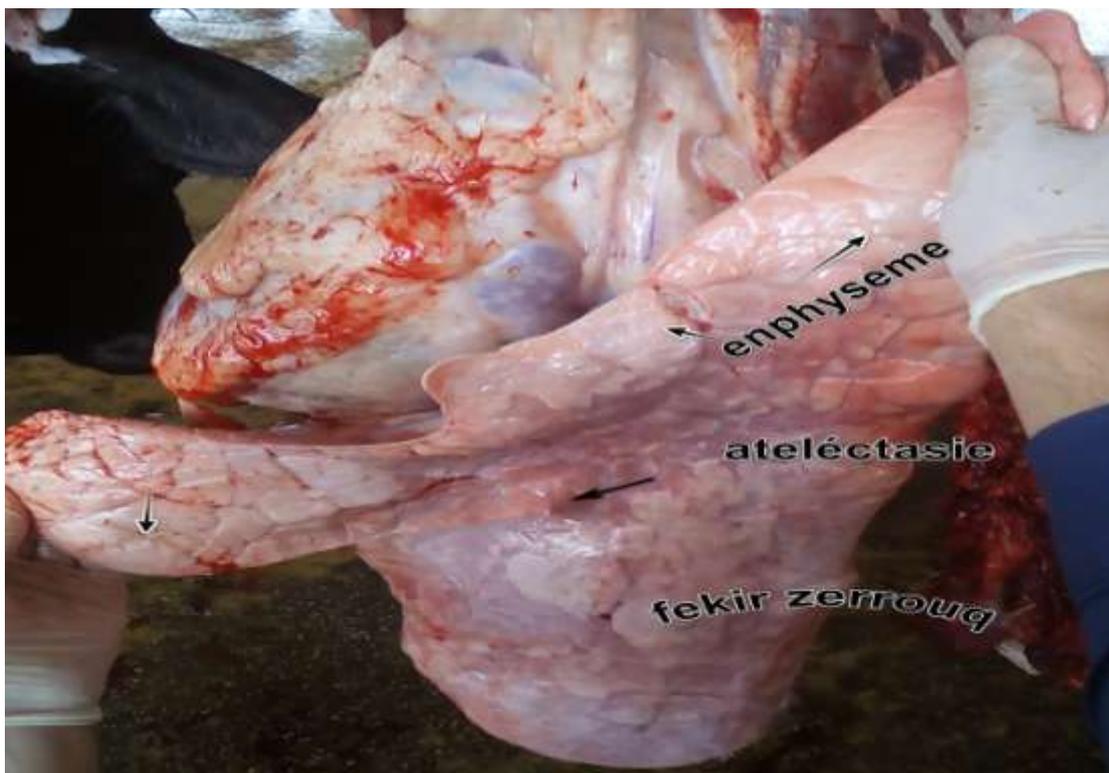


Figure6 : Poumon de bovin présentant des lésions pulmonaires emphysème avec atelectasie

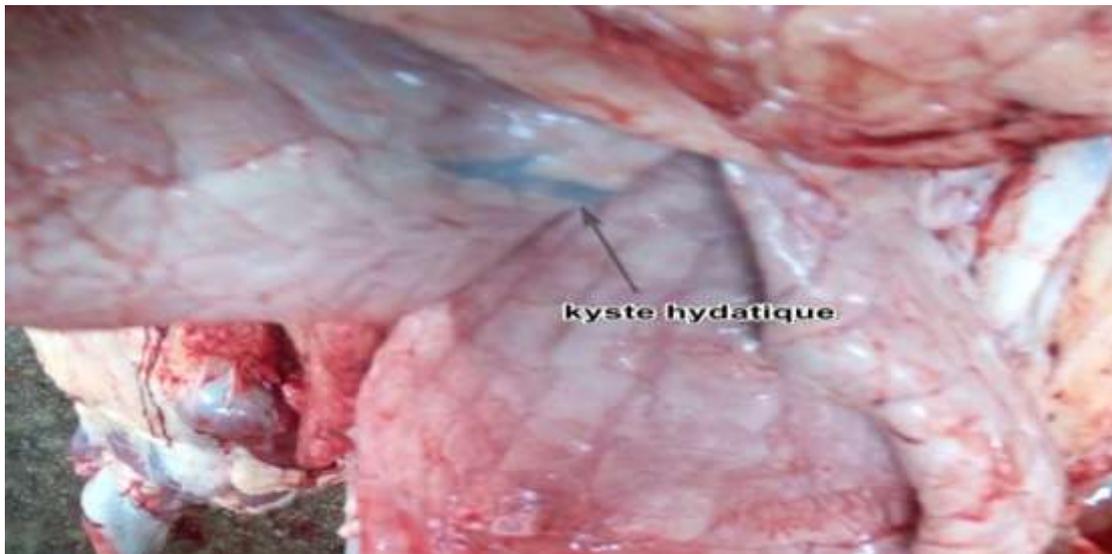


Figure7 : Poumon de bovin présentant des lésions pulmonaires kyste hydatique

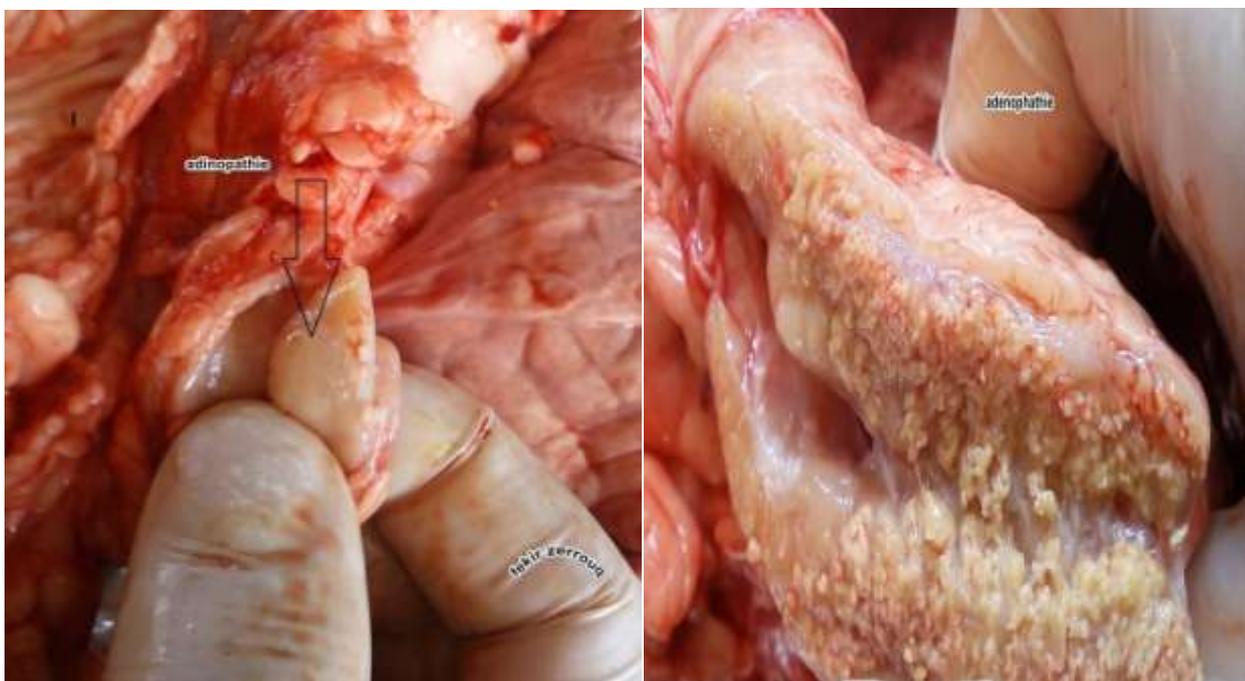


Figure7 : Poumon de bovin présentant des lésions pulmonaires d'adénopathie satellite

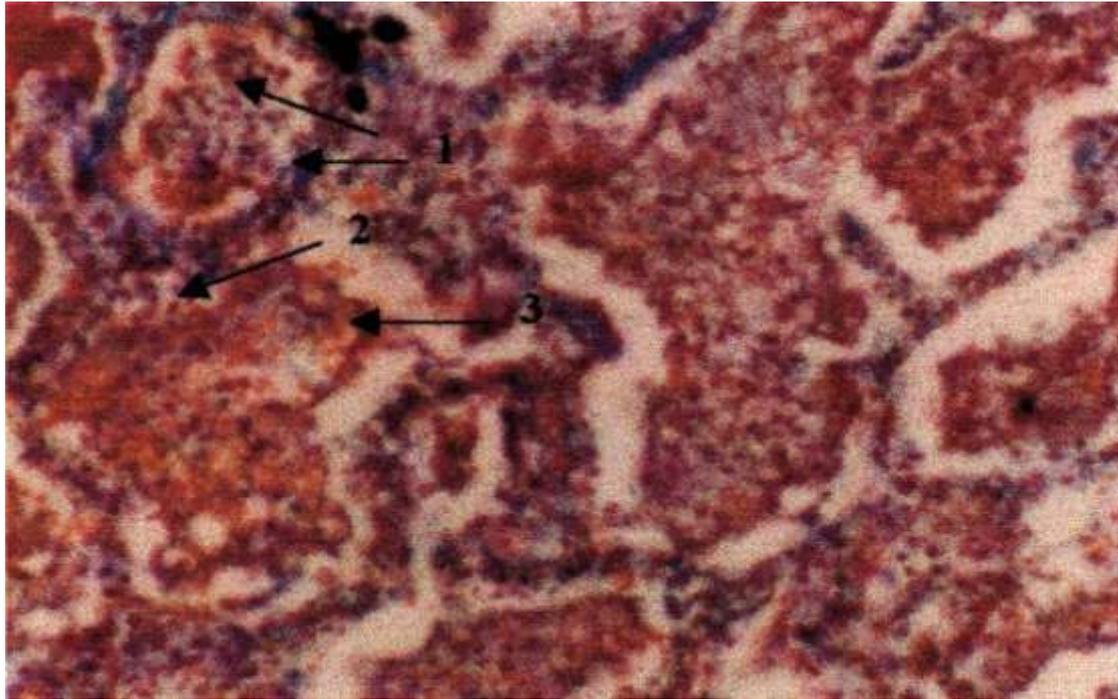


Figure08: Coupe histo-pathologique d'un parenchyme pulmonaire présentant une pneumonie suppurée chronique évolutive.

1,Paroi et lumière alvéolaire comblées d'éléments inflammatoires.

2 Lymphocytes.

3- Globules rouges.

La discussion

1. La description des lésions macroscopiques observées

01:L'emphysème pulmonaire ; Elle a été rencontrée sur21cas {21%}

Distension gazeuse exagéré et permanente des alvéoles pulmonaires.

-emphysème bulleux : les alvéoles rompues se confondent en bulles volumineuses, transparentes, saillantes sous la plèvre.

-emphysème interstitiel : par rupture des alvéoles dans le conjonctif inter lobulaire, emphysème touchait totalement le poumon gauche avec Piquetage qui correspondait à un envahissement de certains territoires pulmonaires par le sang au moment de la saignée. Le poumon est d'aspect normal, mais parsemé de taches rouges à dispositions sur tout au niveau du poumon gauche, localisées sous la plèvre {figure01}

02;pneumonies exsudatives simples a hépatisation grise : Elle a été rencontrée sur6 cas {6%}

Le poumon est volumineux, de couleur grisâtre, la consistance est ferme, la coupe est finement grenue. Elle touchait la totalité du poumon gauche avec suppuration diffuse ainsi que le lobe antérieur droit {figure02}.

Le poumon a hépatisation rouge était volumineux, de couleur rouge, la palpation révèle une consistance ferme, dense (comme le foie) la crépitation a totalement disparue, au niveau des lobes apicaux droit et gauche {figure04}

03: pneumonies suppurées: Elle a été rencontrée sur4cas {4%} diffus:

Fiente purulente de territoires plus ou moins vastes ; le pus s'écoule par les branches, ou à la coupe, laissant un parenchyme largement excavé, contenant un pus trouble. le pus touchait les deux paumons avec hépatisation grise{figure03}, on observe aussi des abcès dans le partie droite avec hépatisation grise dans le lobe apicale associe a un emphysème au niveau du poumon gauche{figure04}

06 :atélectasie : Elle a été rencontrée sur7cas {7%}

Lésions généralement limitées à quelque lobule, un ou plusieurs lobes. Les territoires pulmonaires sont affaissés, de couleur rouge violacé, ils sont de consistance ferme et élastique, ne crépitent pas à la palpation et ne flottent pas dans l'eau {figure06}

07:kyste hydatique: il a été rencontré sur30cas {30%}

Il se présentait soit unique, soit multiple (poly kystique), 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, les deux poumons étaient touchés (figure7).

08: la tuberculose Elle a été rencontrée sur: **8cas {8%}** Poumon était d'aspect normal cependant les ganglions madiastinaux étaient hypertrophiés en revanche les ganglions d'inspecteur l'était aussi, l'adénopathie tuberculeuse caractéristique {figure08}

La description des lésions macroscopiques :

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

DISCUSSION

Le problème des pathologies respiratoires d'une façon générale et en particulier celui des pneumonies chez les bovins est un grand souci pour la médecine vétérinaire, car ces pathologies constituent l'un des facteurs les plus importants, altérant la fonction principale du poumon et par conséquent, perte de l'intégrité de la fonction respiratoire. Les pathologies respiratoires chez les bovins s'expriment morphologiquement par des lésions très variées. C'est au vu de l'ampleur des lésions respiratoires sur des bovins au battoir, qu'il nous a paru réellement intéressant de faire cette étude {tableau N04}. Les résultats de l'étude menée au niveau de l'abattoir de Tiaret montrent, que sur 56/124 poumons de bovins examinés, respectivement atteints de lésions. On observe que les lésions de kyste hydatique le plus dominant elle est rencontré sur 30cas avec une fréquence de 30% qui suit par l'emphysème sur 20cas avec une fréquence de 20%

Fréquence des lésions pulmonaires en fonction de sexe et l'âge :

Comme, il a été constaté à travers les résultats, la présente étude a révélé que sur les 56 bovins atteints au battoir {tableau 03}, on a constaté que les femelles âgées souvent plus touchées par 21cas/56 {38%} qui suivent par les mâles âgés par 17cas {30%} les jeunes sont moins touchés les mâles jeunes par 6cas {11%} et les femelles jeunes par 12cas {21%}

1 La prévalence et distribution des lésions macroscopiques

Au cours de la période d'étude 124 poumons ont été examinés, des bovins abattus durant cette période. Parmi les animaux examinés, 56 ont présenté des lésions de nature et de gravité variables au moins sur l'un des 2 poumons, (**Tableau 02.**). Les lésions sont réparties aussi bien du côté droit et du côté gauche du parenchyme pulmonaire. En effet, 38% (21/56) des poumons lésés étaient atteints sur les 2 côtés ; tandis que 27%, soit 15 poumons sur 56 lésés étaient seulement atteints côté droit par contre 20 poumons atteints sur le côté gauche, une prévalence de 36 %. La plupart des infections et des maladies affectant le poumon bovin droite plus que la gauche, mais dans certaines régions, il y a une différence dans les conditions climatiques qui a provoqué l'évolution des bactéries inhabituelles, comme le froid en été et la chaleur en hiver climatiques telles que le temps exceptionnellement sec en hiver ou au frais en été (((**Ecole Inter Etats des Sciences et Médecine Vétérinaires de Dakar** Article • January 2011 **Mireille Kadja and jakert lovendi**)))

Fréquence des lésions pulmonaires en fonction de l'espèce Menai étal. (1991) et Radwan (1998)

Comme, il a été constaté à travers les résultats, la présente étude a révélé que sur les 2863 ovins et 870 bovins autopsiés, 1807 (63,12%) et 774 (88,97%) d'entre eux présentaient, respectivement, des lésions pulmonaires.

Ces résultats s'avèrent supérieurs à ceux rapportés par Omar (1966) soit un taux de 17,60% et celui rapporté par Mohamed Nacer (1998), soit un taux de 31%. Menai étal. (1991) et Radwan (1998) rapportent un taux de 50% de pathologies pulmonaires.

CONCLUSION GENERALE

L'élevage bovin à l'Alegria, avec d'autres pays du Sahel, joue un rôle socio économique très important en contribuant, entre autres, à la réduction du déficit national en produits carnés et laitiers, Malgré un effectif très important, constitué essentiellement d'animaux de races locales, sa production reste très faible par rapport à la demande des consommateurs en protéines d'origine animale. C'est pourquoi, la satisfaction de la demande demeure ainsi tributaire des importations des produits carnés et laitiers. Pour réduire ces dépenses énormes, l'Etat algérienne a adopté une politique d'appui aux productions animales en vue d'une autosuffisance à travers l'importation des races exotiques douées de bonnes performances laitière et bouchère. En parallèle, depuis une dizaine d'année, des campagnes nationales d'insémination artificielle ont été également mises en œuvre. Ces campagnes ont pour but d'améliorer les capacités de production du cheptel local. Les objectifs spécifiques visaient à :

- Déterminer la prévalence et la nature des lésions pulmonaires macroscopiques chez ces bovins,
- Evaluer le profil histologique des lésions de poumons examinés,
- Identifier éventuellement une étiologie aux lésions observées.

Pour atteindre ces objectifs, l'étude a été menée, sur le terrain, aux abattoirs de Tiaret. Cette étude a permis de décrire de multiples types de lésions aussi bien sur le plan macroscopique que microscopique sur des poumons des bovins abattus. Les lésions macroscopiques ont été de nature diverse et d'intensité variable. En effet, l'inspection *post mortem* de 124 poumons de ces bovins a révélé la présence des lésions pulmonaires sur 56 poumons, soit une prévalence moyenne de 45% Ces lésions sont réparties sur les différentes parties du parenchyme pulmonaire. Ainsi les deux poumons (droit et gauche) ont été affectés dans 38% des cas, alors que le poumon gauche n'a été affecté que dans 36% des contre 20% des cas pour le poumon droit. A travers notre étude, nos résultats confirment l'importance des maladies respiratoires des bovins aussi bien en élevage intensif qu'en élevage extensif (traditionnel). Les conséquences de ces maladies respiratoires se traduisent par des pertes de production et un retard de croissance. Certaines de ces des pathologies peuvent être très contagieuses, car un animal malade peut contaminer tout le troupeau en stabulation. De plus, quelques unes de ces affections peuvent constituer un risque pour la santé des consommateurs (tuberculose, et échinococcose larvaire). C'est pourquoi des mesures de contrôle basées sur la

prévention, le dépistage précoce et le traitement efficace doivent s'imposer dans un élevage moderne et être vivement encouragées en élevage traditionnel. C'est ainsi que nous recommandons :

❖ **Aux éleveurs :**

- L'amélioration des techniques de conduite des troupeaux
- L'apport d'une alimentation améliorée aux animaux,
- Une consultation régulière des animaux par un vétérinaire pour, d'une part, diagnostiquer précocement les maladies et les traiter efficacement, et d'autre part, mettre en place un plan de prophylaxie conforme au contexte épidémiologique local et national.

Références Bibliographiques

1-**ACHA (P.N.), SZYSRES (B)** L'hydatidose. *Ln : Zoonoses et maladies transmissibles communes à l'homme et aux animaux.* 1989 Office international des épizooties O.M.S. 2^e édition

Alexander, E. L., Titus, J. A, et Segal Quantitation and affinity with radiolabeled affinity cross-linked rabbit IgG. *J. Immunol.* (1979) 123, pp 295 –

3-American Thoracic Society Chronic bronchitis, asthma and pulmonary emphysema. A statement by the committee on diagnostic standards for nontuberculous respiratory disease. *Am Rev Respir Dis* 1962; 85: 762-768

-Andersonn, J.F Influence of improved ventilation on health of confined cattle. *Javma*, 1974, 6, pp 577-580.

5-Asselah. F Anatomie pathologique générale. Office des Publications Universitaires, 09 Alger. 1998

6-Auerbach O, Cuyler Hammond E, Garfinkel L. Changes in bronchial epithelium in relation to cigarette smoking, 1955-1960 vs. 1970-1977. *N Engl J Med* 1979; 300:381-386

7-Babior. B.M Oxygen-dependent microbial killing by phagocytes. *N. Engl. J. Med.* 298, pp 659 - 721. 1978

8-Balago et al *J. Am. Vet. Med. Ass.*, 163, 630. (1957)

9-Balkwill. F.R Peptides regulatory factors, a new lancet series -1989

10-ansal. M.P et Malik. B.S Isolation of bacterial and viral agents associated with ovine lung lesions. *Indian. Vet. J.*, vol.43 (7), pp 954-960. 1966

11-Barone. (R) L'anatomie comparée des animaux domestiques VIGOT FRERES -1996

12- BELLOT .J et F.lange Histology fonctionnelle-manuelle et atlas- office des publication universitaire 1982

13-Benet. J.J La tuberculose, chaires des maladies contagieuses. Ecoles Nationales Vétérinaires Françaises, Editions du point vétérinaire.-1990 T

14- Benmahdi Observation of the pulmonary responses of conventional calves of infections with *Pasteurella haemolytica* type Al. Departement of Vet. Path. The royal. Vet. College, Univ of London, Hawk sead lane, North mymms, hat field, herts, AL9. 7 TA July.

15-Bienenstock.J Immunology of the lung and upper respiratory tract, New York, McGraw-Hill,1984

16- Blood. J.A Henderson La medicine veterinaries- VIGOT FRERES- 1976

17-Bocci,V. (1985) The Physiological interferon response. Immunology today.

18-Bouabdallah,S. Gasmi ,w Approche anatomo-pathologique desaffection pulmonaires les plus fréquentes chez les ovins Dans la region de Bordj Bou Arreridj-Batna-2003

19-Boubekeur. M Traitement par ponction vidange transpariétale du kyste hydatique du poumon à effleurement périphérique. Thèse pour l'obtention du grade de Docteur en sciences médicales. 1986 Institut National d'Enseignement Supérieur

20-Boukelkoul .m et nezzar. N Etude de la pneumonie chez les espèces oviness et bovines (thèse)-Batna-2003

21-Boume-F.G Housing and respiratory diseases in cattle. Vet. Ann1975

22-Bray.T.M et Carlson.J.R Role of mixed function oxidase in 3-méthyl-indol. Induced acute pulmonary oedema in goats.Am. J. Vet. Res-1979

23-Breeze.R.G et Wheeldon.E.B The tells of the pulmonary air ways. 1977 Am. Rev. Resp. Dis. 116. pp 705-777.

24- BRION .A Vadmecum du vétérinaire: 14^{eme} édition -VIGOT FRERES- 1978

25-Bryson, D. G. A study of respiratory diseases in indoor calves. PHD. Thesis, queens University, Belfast.1980

26-Bryson.D.G,1985 Calf pneumonia. In : Symposium on Bovine Respiratory Diseases. Veterinary Clinics of North Amirica: Food Animal Praticce, 1, pp 237-257.1985

27-Cabanne.F, Bonenfant.J.L Anatomie pathologie générale et spéciale. Editeur Maloine S.A. Paris, 1980

28-Calka.W Bronchial arteries with extrapulmonary course in domestic cattle. Fol. Morph., 26, pp 359-367. 1967

29-Carlson.T.H et al Effects of prostaglandin E2, analogs, fatty acids and indomethacin on fibrinogen level. AM. J. Physiol. 235, pp 223 — 230. 1978

30-Cherniack.N.S et Van Euler.C Pulmonary diseases and disorders. Edited by Fishman. New York : McGraw-Hill. Central and reflex of breathing.1980

31-Chevremont.M No`ons de cytologie et histologie. Edition 1966, Volume II, 955 – 987

32-Ciba Foundation Guest Symposium. Terminology, definitions, and classification of chronic pulmonary emphysema and related conditions. Thorax 1959; 14 : 286-299

33-Coche.DPathologie respiratoires des bovins, la dépêche vétérinaire, technique N° 53, Octobre-1996e

34-Collier.J.M. Signification des bactéries dans « la maladie respiratoire bovine » J. A. V. M. A., 153, pp 1645.1968

35-Dantzer.R. et Mormede.P Le stress en élevage intensif. 1979Masson Ed. Paris.

36-Darbyshire, 1969, in Bryson, D. G. (1980) A study of respiratory diseases

37- D'Armiento J, Dalal SS, Okada Y, Berg RA, Chada K. Collagenase expression in the lungs of transgenic mice causes pulmonary emphysema. Cel 1992; 71:955-961

38-Dawson.P.S Persistence of maternai antibodies to parainfluenza 3 virus. J. Camp. Path. G. B., 76, pp 373-378.1964

39- Dermott et al., 1982 cité par Reynolds, H. Y. (1985) Respiratory infections may reflect deficiencies in host defense mechanisms. Disease- a- month, February.

40-Encarta 2007 41-Espinasse.J Pathologie respiratoire des jeunes bovins en élevage intensif. Bull. G.T.V.1974-3B-10. 1-9

41- BENHATHAT Y. (1999) : Etude Anatomopathologique des lésions pulmonaires chez les bovins (région de Tiaret), Thèse Magistère en sciences vétérinaires, Département vétérinaire, Université de TIARET.

42-Khalida{2014} Etude de la douve chez les bovins a' l'abattoir de Tiaret, Projet de fin d'études en vue de l'obtention du diplôme docteur vétérinaire Département vétérinaire, Université de TIARET}