

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

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

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

SOUS LE THEME :

***Les lésions pulmonaires chez les
ruminants au niveau de l'abattoir de
wilaya de Tiaret***

PRESENTE PAR :

**BOUROUAIS FATMA ZOHRA
MHECHEM MALIKA**

ENCADREES PAR :

Dr ABDELHADI FATIMA ZOHRA



A decorative border of black floral and scrollwork patterns surrounds the text. The patterns are intricate, with swirling lines and small circular motifs, framing the central content.

Remerciement

*Au nom du dieu le clément et de miséricordieux qui par sa grâce,
nous avons ou pu réaliser se modeste travail.*

*Nous remercions très vivement notre promotrice Mme ABDELHADI
Fatima Zohra qui nous a encadrés durant la période de préparation
de ce projet.*

*Nous remercions très chaleureusement les membres de jury, et tous
les personnels et vétérinaires de l'abattoir de Tiaret.*

*Nos remerciements les plus sincères à tous les enseignants de
l'université Ibn Khaldoun au près desquels nous avons trouvé
conseils et encouragements dans les moments les plus difficiles.*



Dédicaces

Après Paix et salut sur notre Prophète Mohamed

*Du profond de mon cœur, je dédie ce travail à tous ceux qui
me sont chers,*

A MA CHERE MERE

*Aucune dédicace ne saurait exprimer mon respect, mon
amour éternel et ma considération pour les sacrifices que
vous avez consenti pour mon instruction et mon bien être.
Puisse Dieu, le très haut, vous accordé santé, bonheur a
langue vie.*

A LA MEMOIRE DE MON PERE

*Ce travail est dédié à mon père, décéder trop tôt, qui m'a
toujours poussé et motivé dans mes études.*

*J'espère que, du monde qui est sien maintenant, il apprécie
cet humble geste comme preuve de reconnaissance de la part
fils qui a toujours prié pour le salut de son âme.*

*Oh Allah, aie pitié de lui et pardonne ses pêches et entre
dans une pièce spacieuse.*

A MES FRERES Radhwane, Oussama et Wissal.

A MES AMIS

*Atika, Fatima, Ibrahim, Donia, Salah a toute personne qui
m'on aider.*

Je remercie mon cher binôme Malika

BOUROUAIS FATIMA ZOHRA



Dédicaces

Après Paix et salut sur notre Prophète Mohamed

Du profond de mon cœur, je dédie ce travail à tous ceux qui me sont chers,

A MA CHERE MERE

Aucune dédicace ne saurait exprimer mon respect, mon amour éternel et ma considération pour les sacrifices que vous avez consenti pour mon instruction et mon bien être. Puisse Dieu, le très haut, vous accordé santé, bonheur a langue vie.

A MON CHER PERE

Qui a voulu me voir réussir, pou l'éducation qui tu ma donne

Pour enseignement de la vie, merci mon père.

A MES FRERES Ali, Imene, Ritedj, Bhakti

A MES AMIS

Atika, Fatima, Ibrahim, Donia, a toute personne qui m'on aider.

Je remercie mon cher binôme Fatima Zohra

MHECHEM MALIKA

S O M M A I R E

S O M M A I R E

Dédicaces

Remerciement

sommaire

Introduction.....01

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

CHAPITRE 01 : ANATOMIE, PHYSIOLOGIE ET HISTOLOGIE DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE

I- ANATOMIE.....	02
1-voies respiratoires supérieures.....	02
a) Deux cavités nasales ou fosses nasales.....	02
b) Nasopharynx ou rhino-pharynx.....	03
c) Tarchée et ses bifurcations.....	04
d) Le poumon.....	04
2-Les voies respiratoires inférieures.....	05
3- Particularités anatomiques.....	05
a)- Particularités anatomiques du bovin.....	05
b)- Particularités anatomiques de l'ovin.....	06
4-Irrigation sanguine et lymphatique.....	09
a)- irrigation sanguine.....	09
b)- irrigation lymphatique.....	10
II- HISTOLOGIE.....	10
1-les grosses voies aeriennes.....	10
2-les petites voies aeriennes.....	11
III-PHYSIOLOGIE.....	12

1- Physiologie de la respiration.....	12
2-Particularités de la fonction pulmonaire.....	14
3-Fonctions non respiratoires du poumon.....	14

CHAPITRE 02 : Classification des différentes pathologies respiratoires

A- Les perturbations circulatoires du poumon.....	15
1-Congestion.....	15
2-Oedeme pulmonaire.....	16
3- Les hémorragies pulmonaires.....	17
B-Les altérations vasculaires (lésions d’abattage).....	18
➤ Piquetage.....	18
C-Les lésions pulmonaires.....	18
1- L'emphysème pulmonaire.....	19
• Définition.....	19
• Caractéristique de la maladie.....	20
• Physiopathologie d’emphysème.....	21
• Topographie et aspect morphologie.....	22
2- Atélectasie pulmonaire.....	25
3-hydrothorax.....	26
4-hémothorax.....	26
5-pneumothorax.....	26
D-Les lésions inflammatoires (ou pneumonies).....	27
1- les pneumonies Bactériennes.....	28
a- La pneumonie pasteurellique.....	28
b- La pleuropneumonie bovine contagieuse (PPCB péripleuropneumonie contagieuse).....	30
c- La tuberculose pulmonaire.....	31
2- Les pneumonies virales.....	35

a- Pneumonie à virus du veau.....	37
b- Pneumonie enzootique du veau.....	38
c- Herpes virus du mouton (chv-1).....	39
d- Virus para influenza 3.....	40
3- Parasitoses pulmonaires.....	40
a- L'échinococcose (cestodes).....	40
b- Strongles respiratoires ou dictyocaulose ou bronchite vermineuse (nematodes).....	44
c- Distomatose pulmonaire.....	47
E- L'Aspergilose.....	48

PARTIE EXPERIMENTALE

CHAPITRE 01 : materiels et méthodes

1- L'abattoir.....	49
2- Les animaux.....	49
3- Matériel.....	49
4- Méthode.....	49
5- examen des organes.....	50

CHAPITRE 02 : resultats et discussion

I- Resultats.....	50
II- Partie de discussion.....	62
1-La répartition des lésions pulmonaires.....	62
2- les répartitions des lésions pulmonaires selon la saison et le mois.....	63
3- Classification des lésions pulmonaires.....	64

Conclusion et recommandations.....	68
---	-----------

Références Bibliographiques

ANNEXE

LA LISTE DES PHOTOS ET DES FIGURES

Figure n°1 : Anatomie des voies respiratoires supérieures et inférieures.....	02
Figure n°02 : L'éthmoïde et fosses nasales chez un bovin.....	03
Figure n°03 : vue de la face du médiastin du poumon droit chez un bovin.....	07
Figure n°04 : vue de la face diaphragmatique du poumon.....	08
Figure n°05 : poumons droit et gauche, vue médiastin chez un mouton.....	09
Figure n°06 : aspect microscopique des alvéoles pulmonaires.....	12
Photo N 01 : aspect macroscopique d'emphysème chez l'ovin.....	18
Figure n°07 : aspect microscopique d'emphyème pulmonaire.....	20
Photo N 02 : aspect macroscopique de l'emphysème pulmonaire chez un ovin.....	22
Photo N 03 : aspect macroscopique de l'emphysème pulmonaire chez un ovin.....	23
Photo N 04 : aspect macroscopique de tuberculose pulmonaire chez un bovin.....	34
Photo N 05 : aspect macroscopique des strongles respiratoire chez un ovin.....	45
Figure n°08 : Fréquence des lésions pulmonaires selon l'espèce étudiée.....	51
Figure n°09 : les principales lésions pulmonaires chez les ovins selon le sexe.....	52
Figure n°10 : les principales lésions pulmonaires chez caprins selon le sexe.....	53
Figure n°11 : les principales lésions pulmonaires chez les bovins selon le sexe.....	54
Figure n°12 : les principales lésions pulmonaires en fonction de l'âge des bovins.....	55
Photo N 06 : aspect macroscopique d'une pneumonie vermineuse chez l'ovin.....	57
Photo N 07 : aspect macroscopique des strangules respiratoire chez l'ovins.....	57
Photo N 08 : des strongles respiratoires présentés au niveau des bronchioles chez l'ovin...	58
Photo N 09 : aspect macroscopiques des abcès pulmonaires chez l'ovin.....	58
Photo N 10 : aspect macroscopique d'adénite suppurative chez l'ovin.....	59

Photo N 11 : aspect macroscopique d'adénite forme d'un boudin chez l'ovin.....	59
Photo N 12 : aspect macroscopique de tuberculose pulmonaire chez un bovin.....	60
Photo N 13 : aspect macro de tuberculose pulmonaire d'un bovin.....	60
Photo N 14 : aspect macroscopique d'un kyste hydatique chez un bovin.....	61
Photo N 15 : tuberculose pulmonaire, vue macroscopique chez un bovin.....	61

LA LISTE DES TABLEAUX

Tableau n° I : Fréquence des animaux présentant des lésions pulmonaires.....	51
Tableau n° II : Fréquence des lésions respiratoires selon le sexe chez les ovins.....	52
Tableau n° III : Fréquence des lésions pulmonaires selon le sexe chez les caprins.....	53
Tableau n° IV : Fréquence des lésions pulmonaires selon le sexe chez les bovins.....	54
Tableau n° V : Fréquence des animaux atteints selon les mois d'abattage chez les ruminants.	56

INTRODUCTION

INTRODUCTION

Le problème des pathologies respiratoires chez les animaux de rente, en particulier ovins, bovins et caprins est un grand souci pour la médecine vétérinaire et les autorités concernées par son développement, car ces pathologies constituent l'un des facteurs les plus importants de morbidité et de mortalité chez le ruminant, en particulier dans les pays en voie de développement, présentant une cause majeure de pertes économiques.

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 enzotique du veau, la fièvre de transport, la 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 indirectes, 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 leur étendue et leur agentétiologique, ces lésions peuvent mener à la destruction fonctionnelle partielle ou totale du poumon.

Les objectifs de ce projet de fin d'étude sont :

- De faire ressortir l'incidence des atteintes respiratoires rencontrées au niveau de l'abattoir de la wilaya de Tiaret chez les trois espèces durant la période d'étude
- De définir la nature des lésions siégeant au niveau du poumon.
- Présenter une illustration photographique des lésions étudiées.

Partie

Bibliographique

CHAPITRE 01 : ANATOMIE, PHYSIOLOGIE 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 de l'hématose.

I. ANATOMIE : pour faciliter sa description, l'appareil respiratoire est arbitrairement divisé, en voies respiratoires supérieures et voies respiratoires inférieures. **Figure n° 1**

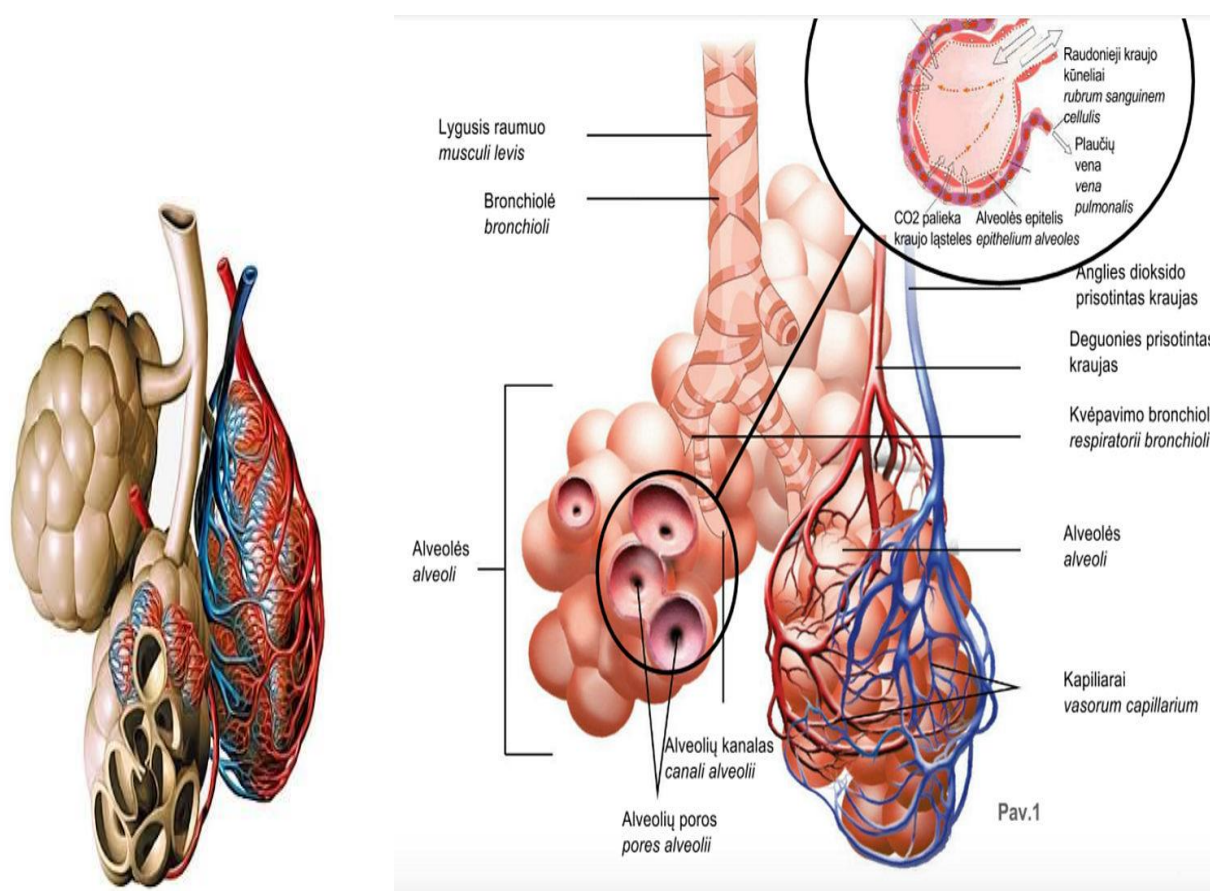


Figure n° 1 : Anatomie des voies respiratoires supérieures et inférieures(Blansen gallery 2014).

1-Voies respiratoires supérieures:

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 (Pavaux, 1982). L'épithélium est de type pseudo-stratifié, cylindrique cilié (Barone 1984 ; Barone et Bortolami,2001) (Figure n° 02).

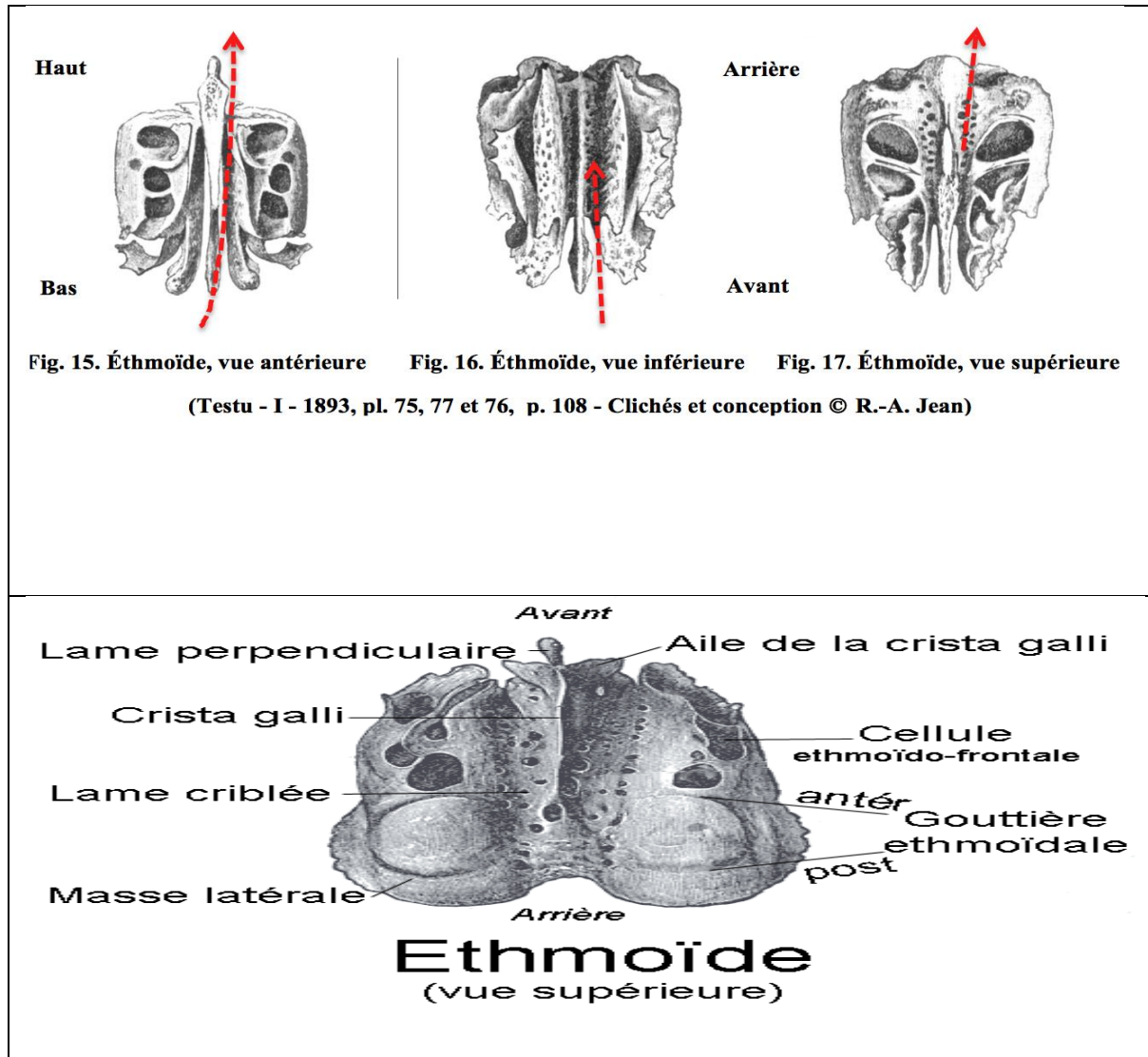


Figure n° 02 : L'éthmoïde et fosses nasales chez un bovin.

b) Nasopharynx ou rhino-pharynx :

Uniquement respiratoire. Getty (1975) dérivait 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 de 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 Lamina propria assure le réchauffement de l'air inspiré, approximativement à la température corporelle et humidifié 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 de 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) Trachée et ses bifurcations :

Véritable tronc de l'arbre aérophore, la trachée est un tube flexible, que son squelette cartilagineux maintient béant infaisable sur lui-même. La partie thoracique chez les ruminants, émet une bronche trachéale particulière pour le poumon droit (Calka, 1967).

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 et plus grande chez le bovin. La grosse anatomie du poumon du veau est similaire à celle décrite par Getty (1975).

d) Le poumon :

le poumon droit étant le plus fortement lobé, il présente quatre lobes : un lobe apicale (lobuscrânialis), moyen ou cardiaque (lobus médius), diaphragmatique (lobuscaudalis) et le lobe accessoire, anciennement appelé «lobe azygos» (lobusaccessorius) appelé aussi lobe intermédiaire. Le poumon gauche, beaucoup plus petit que le précédent, présente trois lobes : apicale, cardiaque et diaphragmatique (lobuscaudalis). Il n'y a pas de séparation au niveau du lobe apicale, ce dernier est seulement subdivisé par une scissure en segments crânial et caudal (SmallWood, 1979).

L'anatomie de l'arbre bronchique a été décrite par Stamp (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, pénètre 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 (bronches lobaires) aboutissant aux lobes pulmonaires, puis se divisent en bronches tertiaires (bronches segmentaires) de disposition

alternante et à peu près régulière qui alimentent les segments de chaque lobe. Elles se ramifient plus dans la partie caudale de chaque lobe diaphragmatique.

Chez le bovin comme chez les autres ruminants, le lobe crânial droit est desservi par une bronche surnuméraire, indépendamment de la bronche souche, qui naît sur le côté droit de la trachée, un peu en 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 interoculaire, le lobule secondaire est la plus petite portion de poumon entouré par un septum du tissu conjonctif. Chaque lobule secondaire comprend 03 à 05 bronchioles terminales (Kolb, 1975).

2-Voies respiratoires inférieures :

Les bronchioles terminales constituent le dernier segment de partie de conduction de tractus respiratoire, elles se subdivisent en voies aériennes de transition «les bronchioles respiratoires» moins développés, les conduits alvéolaires qui participent aux échanges gazeux et qui se terminent finalement dans les espaces dilatés appelés «sacs alvéolaires» qui souvent dans les alvéoles (Wheater et al, 1979).

Les poumons sont situés dans la cage thoracique de part et d'autre du médiastin et reposent sur le diaphragme. ILS sont le siège de l'hématose chacun d'eux est enveloppé de sa séreuse, la plèvre, dont le feuillet viscéral revêt toute la surface du poumon et dont le feuillet pariétal tapisse la cage thoracique (Barone et Bortolami, 2001 ; Baudet et coll ; 1994).La consistance est molle et spongieuse, mais résistante et élastique (Chatelain, 1985).

3-Particularités Anatomiques :

a-Particularités anatomiques du bovin :

Les poumons sont fortement dissymétriques, le droit étant beaucoup plus développé que l'autre. Ils sont nettement découpés en lobes et l'épaisseur des cloisons conjonctivo-élastiques périphériques souligne la lobulation par un aspect en mosaïque, hautement caractéristique (Chatelain, 1985 ; Pavaux, 1982 ; Barone et Bortolami, 2001).

Le poumon droit comporte un lobe caudal et épais, un lobe accessoire médial, des lobes moyen, caudal et crânial (Chatelain, 1985 ; Pavaux, 1982).Celui-ci est caractérisé par son grande développement. Le poumon gauche est divisé en lobes : caudal, moyen et crânial.Les deux derniers sont séparés par une faible scissur (Chatelain, 1985).

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

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

Le poumon du bovin est comparativement aux autres espèces, très compartimenté sur le plan anatomique, pouvant prédisposer à l'hypoxie ou à l'anoxie périphériques lors d'obstruction des conduits aériens(Brugère, 1985a ; Veit et Farrel, 1981 ; Baudet et coll., 1994).

b-Particularités anatomiques de l'ovin :

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

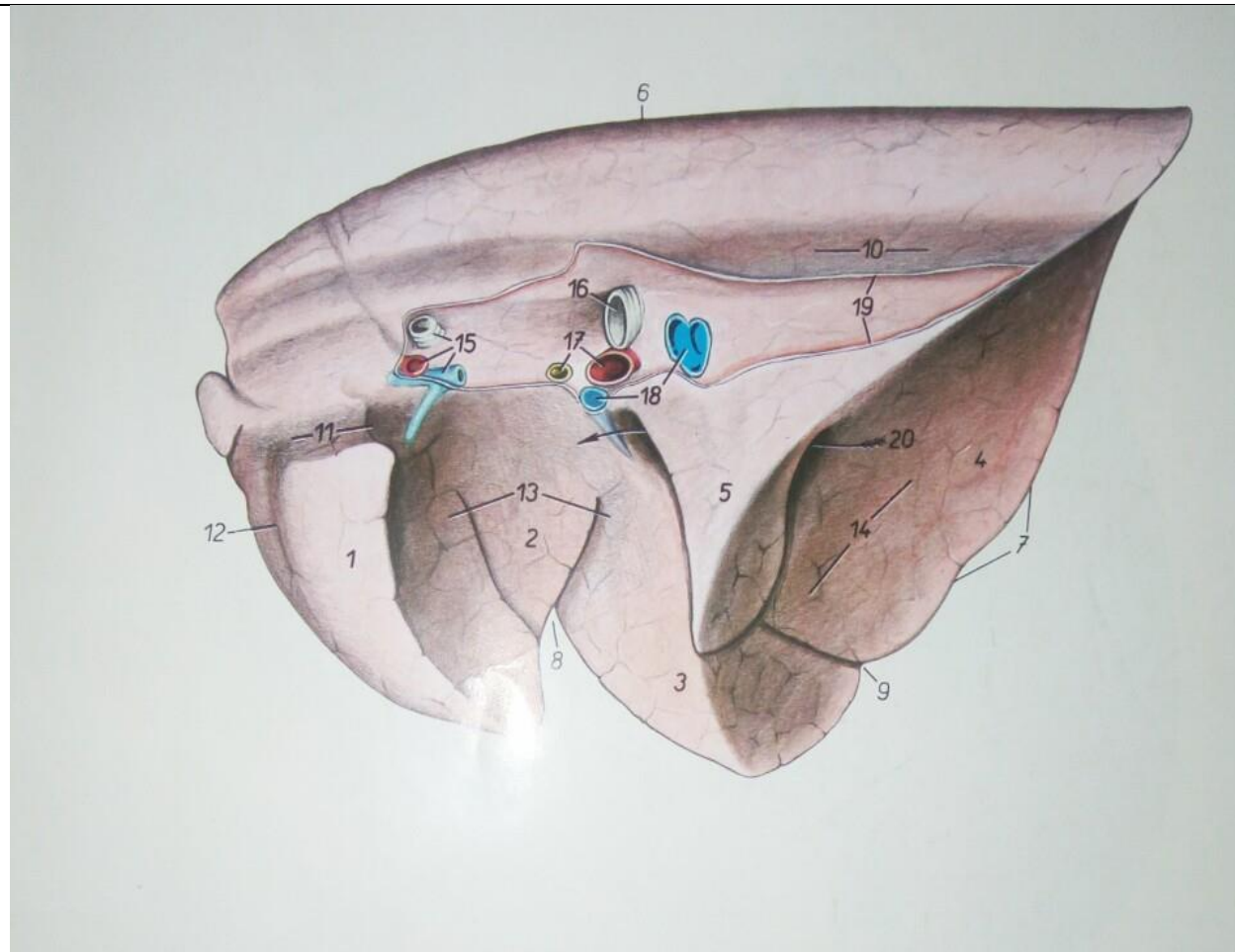


Figure n° 03 : vue de la face du médiastin du poumon droit chez un bovin

(Atlas : d'anatomie topographique des animaux domestiques ;Peter Popesko,Dr M .V,Dr. SC.)

- | | |
|--|--|
| 1-Lobe apical | 2-Lobe cardiaque |
| 3-Lobe cardiaque postérieure | 4-Lobe diaphragmatique |
| 5-Lobule azygos | 6-Bord dorsale (obtus) |
| 7-Bord ventral aigüe | 8-Echancrure cardiaque et fissure interoculaire antérieure |
| | 9-Echancrure interlobulaire postérieure |
| 10-Impression de l'œsophage | 11-Impression de la veine cave postérieure |
| 12-Impression de l'artère et la veine thoracique interne | 13-Impression cardiaque |
| 14-Face diaphragmatique | 15-Bronche de lobe apical de l'artère pulmonaire droit |
| 16-Tronc bronchique | 17-Bronche de l'artère pulmonaire droit |
| 18-Veine pulmonaire | 19-Insertion de la plèvre médiastin |
| 20-Sillon de la veine cave postérieure | |

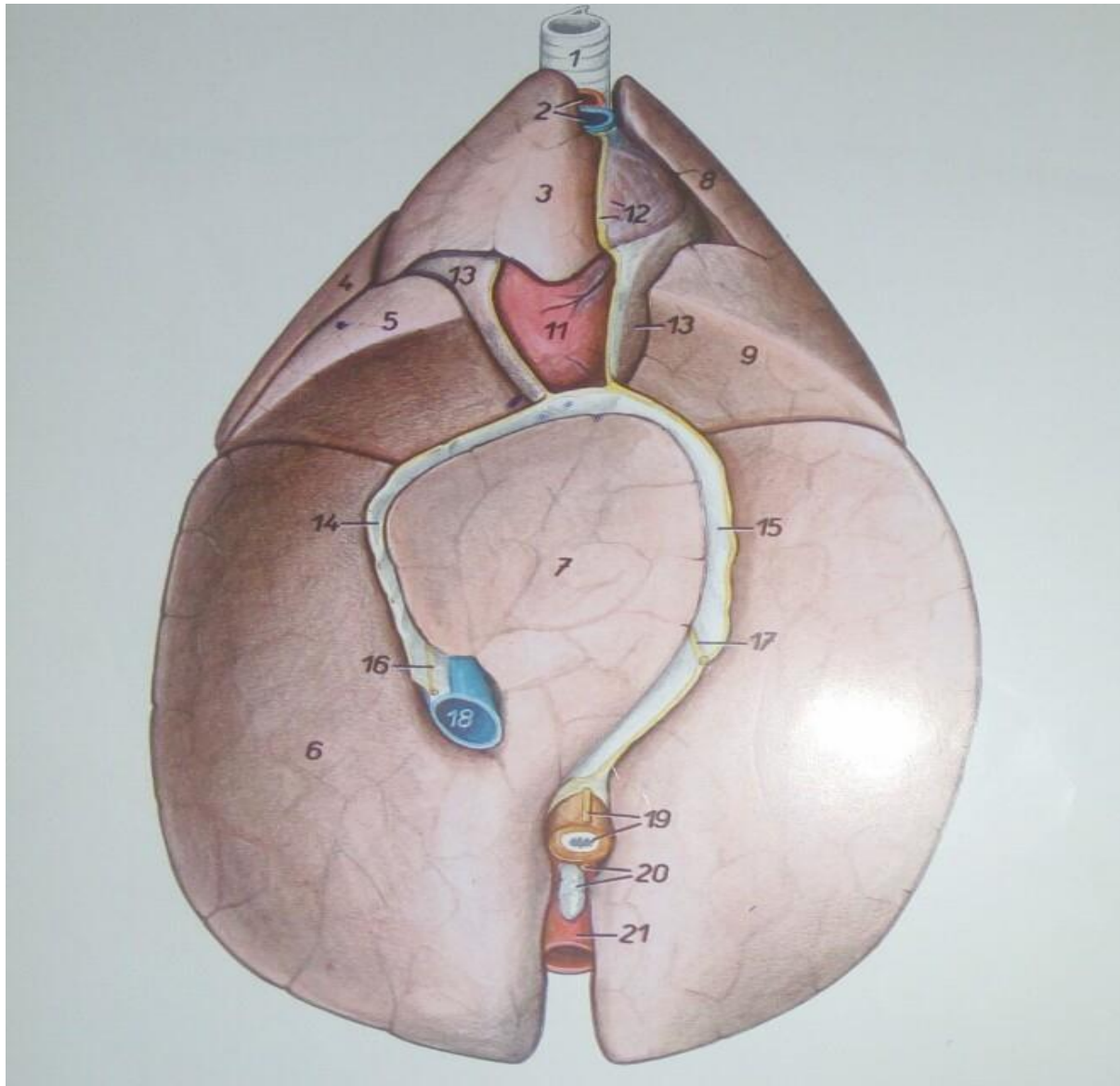


Figure n°04 : vue de la face diaphragmatique du poumon

- | | | |
|---|---|---------------------------|
| 1-La trachée | 2-Veine cave antérieure tronc bronchio-céphalique | |
| 3-Lobe apical du poumon droit | 4-Lobe cardiaque antérieure du poumon droit | |
| 5-Lobe cardiaque postérieure | 6-Face diaphragmatique | |
| 7-Lobe azygos | 8-Lobe apical du poumon gauche | |
| 9-Lobe cardiaque du poumon gauche | 10-Lobe diaphragmatique gauche | |
| 11-Point du cœur | 12-Médiastin antérieure | 13- Péricarde |
| 14-Mésopleurale de veine cave postérieure | 15-Médiastin postérieure | |
| 16-Nerf diaphragmatique | 17-Nerf diaphragmatique gauche | 18-Veine cave postérieure |
| 19-œsophage | 20-Ganglions médiastinaux postérieure | 21-Aorte |

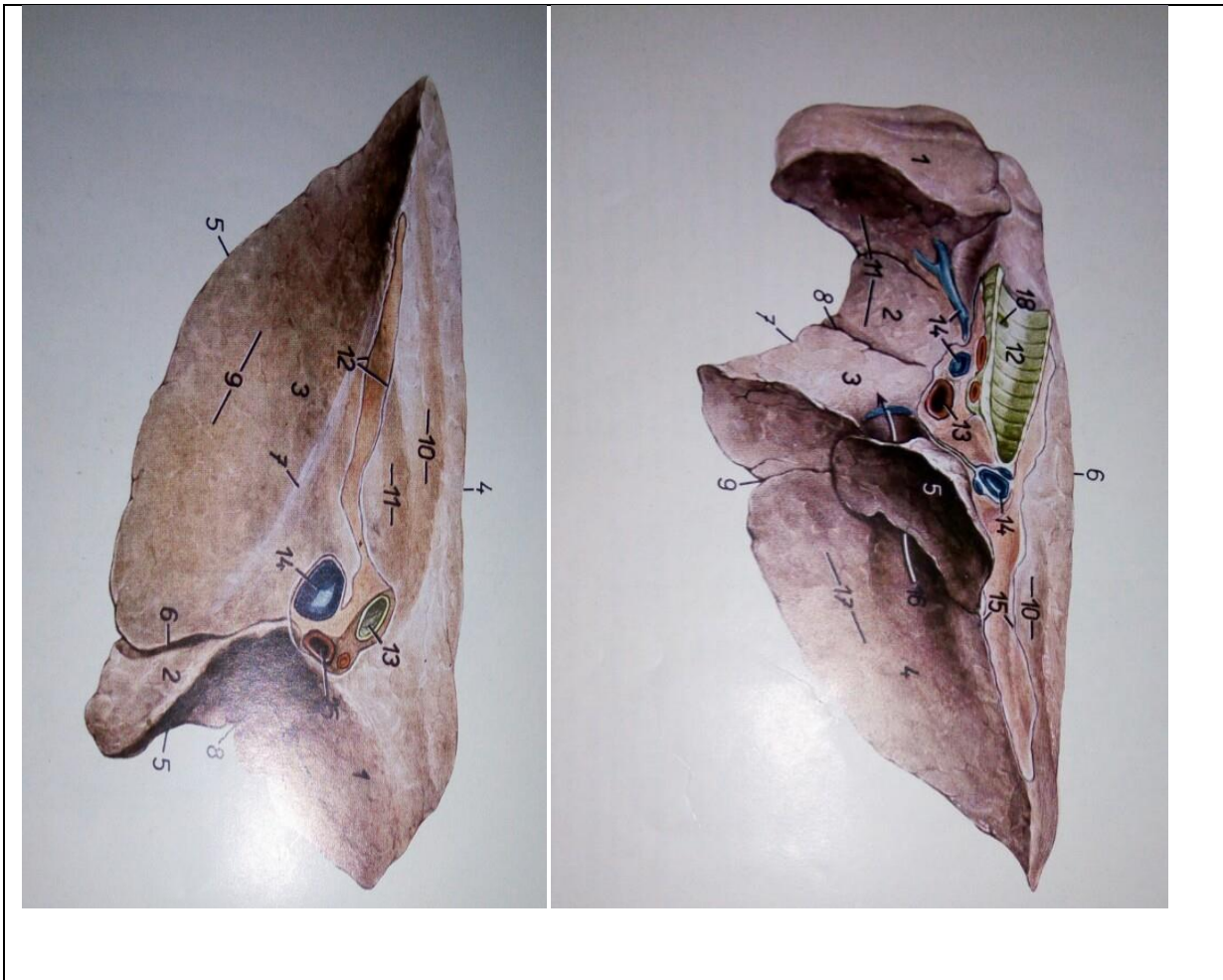


Figure n° 05 : poumons droit et gauche, vue médiastin chez un mouton.

4-Irrigation Sanguine et lymphatique :

a)-Irrigation sanguine : le poumon est l'un des organes les plus richement vascularisés. On lui reconnaît une double vascularisation.

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

Les artères et veines bronchiques : dépendent de la grande circulation, et sont considérés comme nourriciers, mais entretiennent toutefois de remarquables anastomoses avec les bronches des précédents (Barone, 1976). Les bronches de l'artère et la veine pulmonaires, ainsi que celles de l'artère bronchique suivant la ramescence de l'arbre bronchique, forment des plexus capillaires riches au niveau des parois alvéolaires. L'artère bronchique naît de l'aorte. Elle se divise comme l'arbre bronchique, dont elle reste partout étroitement satellite. Elle irrigue les ganglions lymphatiques hiliaires, les bronches et leur 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.

b)-L'irrigation lymphatique :

Les poumons sont drainés par deux systèmes lymphatiques : l'un superficiel et l'autre profond. Les lymphatiques profonds prennent naissance au niveau des conduits alvéolaires ou des bronchioles respiratoires pour certains, ils suivent les bronches, l'artère pulmonaire, la veine pulmonaire et les ganglions lymphatiques superficiels ou groupe pleural, se trouvant sous la plèvre viscérale qu'ils drainent à travers un plexus convergeant sur l'hilum.

II. 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 (Wheater et al 1979 ; Carillo, 2004).

1- Les grosses voies aériennes :

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 d'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 submuqueuses s'ouvrent par des conduits dans la lumière des bronches.

Au niveau des grosses voies aériennes, l'épithélium de la muqueuse paraît pseudo stratifié 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 trachéo-bronchique est très diversifié, 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 blanc, les mastocytes, les macrophages et les plasmocytes.

Les majorités sont des cellules ciliée, 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 connus comme des corps neuro-épithéliaux ou cellules K. Ces cellules hautes, non ciliées contiennent des granulations intra cytoplasmiques denses caractéristiques et ressemblant aux cellules KUTSCHITZKY (cellules K) gastro-intestinales leur fonction reste inconnue. Cependant il paraît qu'elles font partie du système neuroendocrinien et agissent aussi comme des chémorécepteurs dans la vasoconstriction hypoxique pulmonaire et la régulation du contrôle des muscles lisse .

2-Les petites voies aériennes :

L'épithélium est devenu uni stratifié, 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(Parodie, P.P , 1990) .Quand le calibre de la bronchiole a encore diminué, les cellules caliciformes disparaissent et l'épithélium devient plus cubique, garni irrégulièrement de cellules ciliées (Gerrit ,B).

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 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 (cas d'infection mycoplasémique) 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 pole 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 sécrétant 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 (Asso et Chaeley, 1982).

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 subépithéliales (submucosales). Dans le poumon, les globules blancs sont vus comme de grandes cellules mononucléaires contenant de grosse granulation acidophile (Green.G ;M,1973).

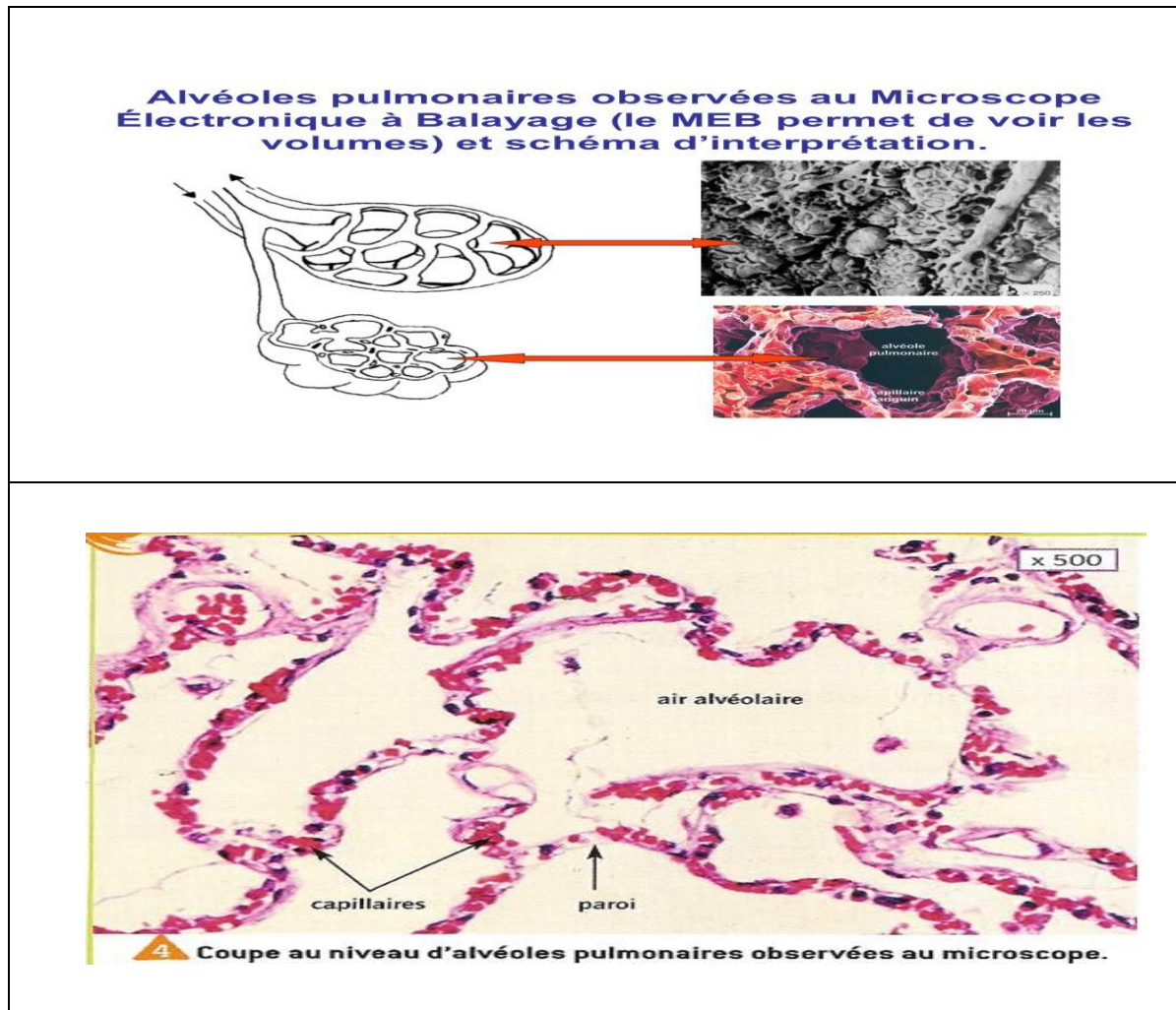


Figure n° 06 : aspect microscopique des alvéoles pulmonaires.

III-PHYSIOLOGIE :

1-Physiologie de la respiration : la fonction principale du système respiratoire est assurer les échanges gazeux entre le milieu extérieur et l'organisme. De façon laternée, la cage thoracique se dilate provoque une augmentation du volume des poumons et retrécissement une diminution du volume du poumon . ces mouvements de la cage thoracique et des poumons créet une différence de pression entre les alvéoles et l'air ambiant d'où les échanges

gazeux entre les deux milieux. La force de rétraction du tissu pulmonaire est due à la richesse de cet organe en tissu élastique. Les modifications de forme de la cage thoracique dépendent des muscles respiratoires(Lekeux, 2007 ;Lekeux, 1988b, Belayat, 1982).

L'appareil respiratoire possède deux constituants essentiels, d'une part un système de conduction permettant le transfert, entre l'atmosphère et le système circulatoire, des gaz inspirés et d'autre part, une surface d'échanges entre le sang et les gaz(Wheater et coll., 1979).

Ce système de conduction fortement vascularisé humidifie et règle la température de l'air inspiré. Les divisions terminales de ce système s'ouvrent dans les alvéoles. L'oxygène et dioxyde de carbone sont transférés à travers la membrane alvéolaire et l'endothélium capillaires pulmonaires par diffusion (Breeze, 1985).

Les échanges dépendent essentiellement de l'importance de la ventilation alvéolaire et du debut de sang qui passe à travers les capillaires en contact avec les alvéoles(Wheater et coll., 1979). Cependant , des échanges gazeux efficace entre les alvéoles et le sag capillaire pulmonaire exigent une perfusion correcte par le flux sanguine capillaire pulmonaire(Wrigt, 1980 ; Lekeux, 1988b).

La non uniformité de rapport ventilation / perfusion peut entrainer des anomalies dans l'oxygénation du sang artériel. Cette inégalité du rapport peut avoir comme cause, une perturbation de la ventilation lors d'emphysème, de fibrose pulmonaire ou autre, par contre inégalité due à une mauvaise distribution du debut sanguin, s'observe surtout lors d'emphysème, d'embolie pulmonaire ou lorsque les resistance pulmonaire augmentent(défaillance cardiaque, fibrose et pneumothorax) (Lekeux, 2007 ; Wrigt, 1980).

L'air de l'appareil respiratoire, doit etre humidifie , filtré et réchauffé afin d'assurer un fonctionnement convenable de partie de l'appareil(Gerrit, 1973). Lors des mouvements respiratoires à travers les voies aériennes supérieures, le plexus vasculaires, étant bien developpé au niveau de la lamina propria assure le rechauffements de l'air inspiré, approximativement à la température corporelle du et l'humidifie à un dergé de saturation d'environ 95%. Si l'air n'a pa été conditionné à se niveau, la muqueuse distale déssechrait avec une augmentation de la viscosité du mucus, dans lequel baignent les sils, liée vraisemblablement à une diminution du nombre des cellules sécrétrices (Jericho et Mcwoodi,

1977). Il en découle une diminution ou inhibition de l'activité ciliaire ce qui predisposerait à l'infection.

2-Particularités de la fonction pulmonaire : la particularité de la fonction pulmonaire du bovin est caractérisée par :

- Un faible nombre de capillaire par unité de surface alvéolaire , donnant une faible surface d'échange gazeux par rapport aux besoins en oxygène.
- Une forte compartimentalisation du poumon.

Ces deux particularités peuvent expliquer l'exposition de l'appareil respiratoire du bovin aux différentes agressions (Veil et Farrel, 1981 ; Brugère, 1985b ; Baudet et coll., 1994).

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

- ✓ L'importance de l'appareil muco-ciliaire qui joue un rôle de protection mécanique permettant l'élimination de particules étrangères, de protection physique contre la déshydratation, protection chimique par absorption d'une certaine quantité de gaz nocifs et de protection microbiologique (Dewaele et Balayat, 1981).
- ✓ La production du surfactant, qui est un phospholipide sécrété par des cellules appelées pneumocytes de type II . il produit au niveau des bronchioles terminales et dans les alvéoles et empêche leur collapsus par la présence d'exsudat muqueux.
- ✓ Les mécanismes de défense qui sont constitués par :
 - La clairance muco-ciliaire qui sert à purifier l'air pénétrant dans les voies aériennes supérieures et à retenir les grosses particules (Veil et Farrel, 1981).
 - La phagocytose assurée par les macrophages et dirigée contre les plus petites particules qui ont franchi la barrière muco-ciliaire pour atteindre les alvéoles.
 - L'activité immunitaire assurée par deux types principaux de cellules , les lymphocytes T et les lymphocytes B, plus l'action de l'interféron et du lysozyme dans la défense pulmonaire (Junod, 1978 ; Brugère, 1985a ; Dewaele et Balayat, 1981 ; Asso et Charley, 1982).
- ✓ Autres rôles : activité métabolique d'acides gras, dégradation de la sérotonine, biotransformation de certains médicaments (Junod, 1978 ; Brugère, 1985a), production de certaines substances comme l'histamine .

- ✓ La spécificité du tissu interstitiel pulmonaire qui constitué de cellules contractiles, peut contribuer à la régulation du rapport régissant la ventilation et la perfusion. Sa fonction consiste en la contraction du tissu alvéolaire, provoquant ainsi la formation de lis dans les capillaires qui entravent l'écoulement des globules rouges et ralentissement débit sanguin(Junod, 1978 ; Brugère, 1985a).

CHAPITRE 02 : CLASSIFICATION DES DIFFERENTS PATHOLOGIES PULMONAIRES.

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 : 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'aire.

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'ils souffrent d'une insuffisance cardiaque on peut observer une stase pulmonaire déclive «hypostase anté-mortem».

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

Microscopiquement les capillaires et les 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 (Rosier et Tassin, 1992) .

2-L'Œdème pulmonaire : Affection qui touche les poumons caractérisée par un liquide séreux qui a exsudé des capillaires envahit le tissu interstitiel et les alvéoles où 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 une gêne respiratoire dont le degré dépend du volume alvéolaire qui reste disponible à l'air)
- Il suit à une insuffisance cardiaque, c'est la forme la plus commune.
- Il suit à des lésions inflammatoires des capillaires.
- L'œdème pulmonaire peut être 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 ; 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 peut être provoqué par une transsudation de liquides par suite de l'augmentation de la pression hydrostatique dans les capillaires. Le fait que les alvéoles sont remplis 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 est 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 audibles notamment dans les parties inférieures des poumons.

Il est généralement accompagné d'une formation de grandes bulles remplies 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 râles respiratoires, de cyanose et d'une toux avec expectoration de mousse jaune-rougeâtre

Un œdème pulmonaire aigu peut se développer de façon tout à fait secondaire et provoquer 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 volontiers 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 (Cabanne et Bonenfont, 1980 ; Balago, 1957).

3- les hémorragies pulmonaires :

Sont des lésions rouges d'étendue 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, de petites suffusions hémorragiques, disséminées, sous pleurales sont souvent associées à l'œdème.

Dans le cas de maladie infectieuses aiguës (ex : peste bovine, charbon, pasteurellose, pétéchies nombreuses et disséminées)

A différencier avec le poumon « d'écoffrage », chez les animaux abattus, il peut y avoir une aspiration agonique du sang, le poumon est parsemé de multiples petites tâches

hémorragiques, strictement intra lobulaire (Parodi et Wyers, 1992). On peut retrouver aussi du sang au niveau des bronches et des bronchioles, L'œdème et les hémorragies interstitiels accompagnent la congestion de façon coutumière (Cabanne et Bonenfant, 1980).

B-Les altérations vasculaires (lésions d'abattage) :

1) piquetage :

Le piquetage est l'accumulation du sang dans divers territoires pulmonaires.

Aspect morphologique à l'autopsie :

A l'examen détaillé, on constate des zones polygonales irrégulières de couleur rouge.

A l'examen global des poumons, on constate une confluence de ces zones en larges plages irrégulières.

La consistance de poumons reste normale.

-Cause : cette altération est due à la pratique d'abattage (égorgement).

-Conduite à tenir : saisie totale des poumons.

C-Les lésions pulmonaires :

PHOTO N°01 : aspect macroscopique d'emphysème chez l'ovine.



1- L'emphysème pulmonaire :

- **Définition :**

C'est une distension gazeuse pulmonaire anormale ;

Il 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 des alvéoles, s'accompagne habituellement d'un certain degré d'emphysème interlobulaire et intralobulaire (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 semble 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 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» caractéristique.

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 morts, on peut observer un emphysème parfois très marqué. Cet emphysème est en général corrélé à la présence d'un œdème terminal. Ce dernier constitue un obstacle qui «piège »l'air lors des inspirations organiques. Il s'observe souvent sous forme d'emphysème interstitiel (Thurnheer R,1998).

Il existe de très nombreuses formes de destruction emphysemateuse du poumon, qui se traduisent par des tableaux cliniques éminemment variés. Plusieurs remarques préalables s'imposent.

En effet, les grandes caractéristiques physiologiques, à commencer par le trouble ventilateurobstructif, ne sont ni constantes, ni spécifiques. Il existe en effet, plusieurs variétés d'emphyèmes souvent intriquées entre elles.

Ces lésions emphysemateuses 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'emphyème.

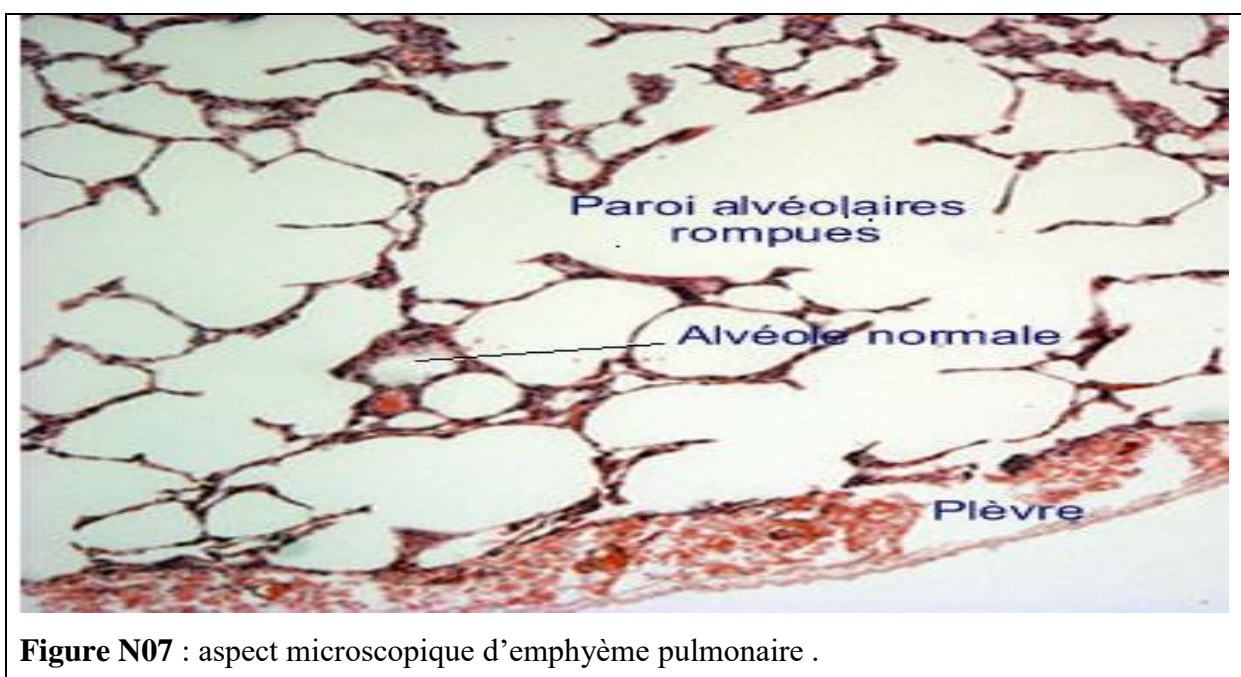


Figure N07 : aspect microscopique d'emphyème pulmonaire .

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 destructions emphysemateuses.

En définitive, le mot «emphyème »ne désigne pas une maladie, mais simplement l'une des composantes anatomiques observées en cas de BPCO.

- **Caractéristiques de la maladie :**

L'affection chronique des poumons se caractérisant par une destruction des alvéoles pulmonaires (autour d'alvéole). Cette modification de structure des poumons entraîne une distension des alvéoles elles-mêmes 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 situant en aval des bronchioles terminales (Guest Symposium Ciba Foundation 1985).

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 lobulaire (EPL) :** L'emphysème 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 Alpha ant-trypsine qui est une enzyme normalement présente dans les poumons. Les enzymes sont des protéines permettant les réactions chimiques normalement présentes dans les poumons. Cette variété d'emphysème touche les sujets plus jeunes.

Les sujets atteints présentent un essoufflement isolé sans inflammation des bronches et sans cyanose (c'est-à-dire avec une arrivée 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.

a-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 moindre, et le patient est obligé d'utiliser ses muscles respiratoires accessoires (Bingisser ; R 1998).

b-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'ya donc que peu d'inégalité du rapport ventilation /perfusion. C'est pourquoi l'hypoxémie de repos est typiquement absente au cours de l'emphysème lobulaire pur. Mais elle peut apparaitre à l'exercice ou plus tardivement au repos, lorsque la surface d'échange est considérablement réduite et qu'il existe une hypoventilation alvéolaire globale(Stammberger ,U ,1998).

c-Conséquences hémodynamiques : Une hypertension artérielle pulmonaire (HTAP) sévère apparait plus rare en cas d'EPL que dans les BPCO usuelles. Initialement elle apparait 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 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.

- **Topographie et aspect morphologie :** Les poumons sont distendus et de couleurs pâles, ils peuvent porter les empreintes des côtes. Dans l'emphysème interstitiel, les cloisons intra alvéolaires sont tendues par l'air répandu jusqu'à sous la plèvre, il est plus courant dans les espèces ou le tissu conjonctif inter lobulaire est abondant tel que le cas des bovins (38).



PHOTO N02 : aspect macroscopique de l'emphysème pulmonaire chez un ovin.



PHOTO N 03 : aspect macroscopique de l'emphysème pulmonaire chez un ovin.

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 (Muntwyler J, 1998).

L'emphysème qui apparaît souvent associé à une autre lésion d'atélectasie ou d'œdème par exemple, est souvent qualifié d'emphysème de compensation .

Il se voit dans les cas sporadiques d'emphysème aigu se produisant secondairement à une perforation du poumon par des corps étrangers comme dans la réticulo-péritonite traumatique ou l'abcès pulmonaire, il se voit aussi chez des sujets atteints de fièvre de transports, d'œdème des poumons, d'abcès pulmonaires, de pneumonie du veau, après des blessures de la plèvre, et dans l'intoxication par le plomb.

Souvent la maladie chez bovins est aiguë, mais elle peut devenir chronique chez les vaches âgées. L'emphysème pulmonaire est fréquemment une affection secondaire, mais les cas où il est primitif deviennent plus fréquents.

L'emphysème pulmonaire primitif a été observé chez les bovins mais sur une pâture luxuriante, après un changement radical de l'alimentation de base où les animaux viennent de prairies à herbe sèche sur des pâturages bien irrigués et verts. Les pâturages riches en luzernes, en chou et colza et en chaume de céréale ont été incriminés. Il a été signalé également chez les bovins venants 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 clostridies perfringens type D étant 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 contre balancer 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 inter alvéolaires sont amincies, peu vascularisées, souvent rompues. La charpente élastique est fortement réduite ou complètement détruite, une sclérose interstitielle peut se développer dans les cas chroniques.

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 (Zollinger, A,1998).

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 distension 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 concourent à l'apparition de l'emphysème .

La physiologie du poumon emphysémateux est modifiée par l'inefficacité de l'évacuation des volumes réservés à l'air et l'absence d'échange 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-Atélectasie pulmonaire :

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

- L'atélectasie de compression (collapsus pulmonaire) de cause extrinsèque, suit à des lésions intra thoraciques (l'hémithorax, 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 variable (aspiration de liquide à la naissance, corps étranger, obstruction bronchique par du mucus «bouchon muqueux» au cours des bronchites ou par des parasites, occlusion bronchilaire 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 sanguin par diffusion à travers les parois alvéolaires(Cabanne et Bonenfant, 1980 ; Parodi et Wyers, 1992).

Topographie et aspect morphologique :

Macroscopiquement : Dans l'atélectasie d'obstruction, la lésion est généralement limitée a quelque lobules, souvent marginaux, d'un ou plusieurs lobes, peut être étendue à la totalité d'un lobe.

Le territoire atteint est affaissé, de couleur rouge violacé de consistance ferme et élastique (comme du muscle) ne crépite pas à la palpation et ne flotte pas. L'atélectasie par compression pulmonaire est très proche de l'atélectasie véritable, mais généralement plus diffuse atteignant un ou plusieurs lobes. Le poumon collabé est affaissé, gris rose. La plèvre est parfois épaissie.

Histologiquement : L'atélectasie consiste, en un aplatissement des alvéoles, contenant souvent un liquide albumineux avec les septa intra alvéolaires largement vascularisés, cependant dans le collapsus pulmonaire, les alvéoles collabées ne contiennent pas de liquide et leurs parois sont peu irriguées.

Si le facteur responsable n'intervient pas de façon durable, tout rentre dans l'ordre dès que son action cesse. Dans le cas contraire, les altérations deviennent irréversibles, en raison notamment d'une fibrose des cloisons intralvéolaires (Cabanne et Bonenfant, 1980 ; Parodi et Wyers, 1992).

3- Hydrothorax : C'est l'accumulation de sérosités non inflammatoires d'un exsudat œdémateux dans les sacs pleuraux se traduisant par un embarras respiratoire provenant du collapsus des parties inférieures du poumon. 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 protéine (2% maximum) et il est de couleur jaune paille clair ou légèrement rouget.

4-L'hémithorax: C'est l'accumulation de sang dans le thorax suite à un traumatisme vasculaire consécutive à des fractures de côtes et la mort survient par hémorragie ou asphyxie due à la compression. Egalement 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 ce soit de 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.

5- Pneumothorax : Le pneumothorax est une accumulation de gaz ou d'air dans la cavité pleurale «l'entrée de l'air dans la cavité pleurale en quantité suffisante provoque le collapsus du poumon et un grand embarras respiratoire».

On a deux origines :

- L'origine traumatique :

*Plaie pénétrante provoquant l'établissement d'une communication entre la cavité thoracique et l'air atmosphérique, une telle plaie peut être chirurgicale ou accidentelle.

* Côte fracturée déchirant le poumon.

*Rupture d'un poumon, d'une bronche ou de la partie intra thoracique de la trachée

*Plaie perforante de l'œsophage thoracique permettant à l'air de pénétrer dans la cavité pleurale, une telle plaie peut être provoquée par un corps étranger pointu, par œsophagoscope ou résulter du lâchage des sutures faites au cours d'une œsophagotomie.

➤ Origine non traumatique :

*Rupture d'alvéole pulmonaire emphysémateux

*Un abcès qui creuse en profondeur et finit par établir une communication perméable à l'air entre la peau, la trachée, le poumon ou l'œsophage et la cavité pleurale.

*L'infection par un microbe générateur de gaz localisé dans la cavité thoracique ou dans les régions limitrophes.

Lorsque le pneumothorax est unilatéral, le collapsus du poumon du côté atteint provient de l'absence de pression négative dans le sac pleural. Le degré du collapsus varie avec la quantité de l'air qui a pénétré dans la cavité, de petites quantités sont rapidement résorbées, tandis que les grandes quantités peuvent amener une anoxie mortelle. L'hémithorax peut être concomitant et la pleurésie est une séquelle fréquente. Si le collapsus est unilatérale, la cage thoracique est moins mobilisée du côtécollabé. On note une compensation du côté sain, par accroissement des mouvements normaux et bombement exagéré de la paroi thoracique. Le médiastin bombe du côté sain et cette circonstance peu amener un léger déplacement du cœur et du choc péri.

D- Les lésions inflammatoires(ou pneumonie):

C'est l'inflammation du parenchyme pulmonaire, habituellement accompagnée de celles des bronchioles (broncho-pneumonie) et souvent de pleurésie. Le processus d'apparition de la pneumonie varie avec l'agent causal, sa virulence et sa voie d'accès aux poumons(Blood et Henderson, 1976). 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 plus part des pneumonies infectieuses par la toxémie.

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

1 – Les pneumonies bactériennes:

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

La pneumonie bactérienne peut n'être que partie 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 bronchiseptica*, divers dermatophyles et des PPLO (pleuropneumoniae like organisms) sont isolées dans les enzooties de pneumonies chez les animaux de la ferme, les veaux en particulier.

a- la pneumonie pasteurellique :

Cette forme de pasteurellose est due à l'infection par *P. multocida* type (2 ou A) et *P. hemolytica*. Elle est caractérisée par des broncho-pneumonies qui peuvent être fibrineuses, des foyers purulents et une pleurésie, parfois des troubles vasculaires ou sanguins sont observés (Vallet et Fostier, 1994).

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 (Le Fèvre, et al, 2003 ; Espinasse et coll., 1989 ; Singh et Singh, 1976).

Dans des situations normales, *P. hemolytica* 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. hemolytica* 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.hemolytica*, 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(Aiello et al, 2002).

La pneumonie à virus semble être une cause prédisposant 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 pasterellique 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 rhino trachéite infectieuse; l'inoculation expérimentale de virus de la rhino trachéite 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(Benmahdi).

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.

- **Macroscopiquement_:** La pneumonie pasteurellique se traduit par une hépatisation intense qui touche un tiers ou plus du poumon, le plus souvent des lobes apicaux et cardiaques. Le stade de la pneumonie varie d'une zone à l'autre du poumon, elle débute par de la congestion, le poumon lésé est turgescent de couleur rouge vif ou violacé.

A la coupe laisse s'écouler une sérosité sanguinolente et spumeuse et passe ensuite par le stade d'hépatisation avec accumulation d'exsudât 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.

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 .

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 œdémateux, succulentes et congestionnés(Harboume,J,F, 1979).

Histologiquement : Il s'agit de lésions d'alvéolite congestive et œdémateuse (parfois hémorragique) ; dans les stades les plus avancés, une alvéolite séro-fibrineuse ou alvéolite fibrino-leucocytaire avec liquéfaction de la fibrine sont observées(Aillo et al,2002).

b-pleuropneumonie bovine contagieuse (PPCB ou péripneumonie contagieuse) :

La péripneumonie contagieuse bovine 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(Legrand et al, 2008 ; Maillard, 2007).

Elle est due à un mycoplasme : mycoplasme mycoides var mycoides. Elle se présente comme une pneumonie lobulaire aiguë caractérisée par une inflammation exsudative séro-fibrineuse du poumon et de plèvre. Elle peut ne pas se distinguer dans des aspects cliniques et lésionnels de la pasteurellose bovine.

La période d'incubation varie de 8 jours à 3 mois, les lésions peuvent évoluer silencieusement pendant plusieurs semaines avant l'apparition des premiers signes cliniques(Vallet A, et Fstier ,M ;1994).

La transmission par voie placentaire se produit ; les fœtus 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(Mornet.P.Espinasse.j,1977).

L'intervention d'anticorps précipitant antigalactones participerait aussi, lors de l'apparition de la réaction d'hypersensibilité de type Arthus la thrombose des capillaires et au blocage de la circulation lymphatique (lymphotrombus), ce qui expliquerait l'exsudation et l'invasion par des leucocytes polynucléaires.

Macroscopiquement : Les lésions électivement, si non exclusivement, thoraciques (tout ou moins chez l'adulte). Il y'a épaissement 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 vésical) comparés à des véritables «omelette 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 inetrlobulaires 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 la forme chronique, la pleurésie est sèche et la plèvre est très épaissie (6à8mm) apparaissant recouverte d'un tissu lardacé accompagné d'adhérences.

Le parenchyme pulmonaire est le siège de 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 «séquestre» péri pneumoniques sont en général signalés par la présence de forte adhérence entre les deux faces pleurales. Les ganglions trachéobronchiques et médiastinaux sont réactionnels, hypertrophiés (3à5 fois leur volume normal) d'aspect humide, succulent à la coupe. Ils peuvent être aussi le siège de lésions nécrotiques et de petits séquestres.

Microscopiquement : L'examen révèle des images de pneumonie péri lobulaire avec infiltration des alvéoles par quelques polynucléaires, mais surtout un abondant œdème et des phénomènes de nécrose. Des lésions prononcées de péri vascularité 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 (Collier.J .M, 1968).

c-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'autres organes comme les poumons (Blood et Henderson, 1976 ; Delisle et al, 2002 ; Gortazar et al, 2003).

La principale source de contamination provient d'un animal malade. Les bacilles sont évacués dans l'air exhale et dans toute les sécrétions et excréments. L'inhalation est le premier mode d'entrée des bacilles.

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

Chez le bovin, le principal agent de la tuberculose est *mycobacteriumbovis*. 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 coté, formant le complexe de primo-infection. Ces lésions peuvent rester latentes durant toute la vie et procurer à l'individu une résistance à la tuberculose ou se réactiver et provoquer des poussées tuberculeuses suivant l'interaction entre l'agent et l'hôte(Delisle et al, 2002 ; Gortazar et al ,2003)..

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

La dissémination peut aussi donner naissance à une tuberculose miliaire aiguë.Dans la plupart des cas, la tuberculose a une évolution chronique avec une infection limitée aux poumons.Le processus est lent et peut demeurer cliniquement inapparent pendant longtemps(Blood et. Henderson, 1976 ; Acha et Szyfres, 1989a ; Le Fèvre et al, 2003).

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

Le bacille peut déclencher une réponse inflammatoire aiguë non spécifique qu'est rarement décelée et qui habituellement ne s'accompagne que de peu ou pas de symptôme (chancre 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 (J-M Gourreau, L Boschioli et MF 2008).

***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 rendus allergiques aux protéines tuberculeuses .

Au cours de 2 à 8 semaines 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 histiocyte spéciales 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 parfois 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 :

a) Les tubercules : Lésions localisées et bien délimitées de type nodulaire dans la majorité des cas, s'exprimant par le développement de tubercules ; en fonction de leur aspect évolutif on reconnaît :

- ✓ Les granulations miliaries : de quelques millimètres, multiples, centre occupé par une substance blanc jaunâtre pâteuse : le caséum.
- ✓ Les tubercules plus gros, près de 1cm, constitués par des caséums qui leur confèrent 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-casseau-calcaire puis entièrement fibreux de taille variable, homogène, blanc nacré, sans caséum et dur formant des masses pseudo-tumorales «tuberculome» le tubercule isolé peut détruire peu à peu le tissu pulmonaire d'où l'aboutissement à des hémoptysies parfois massives et foudroyantes.

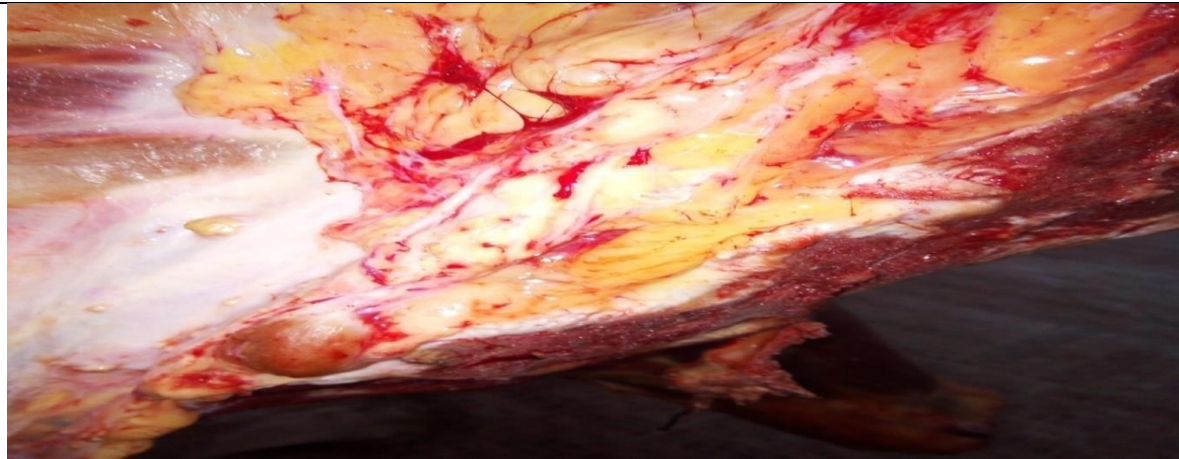


PHOTO N 04 : aspect macroscopique de tuberculose pulmonaire chez un bovin.

b) Infiltrations tuberculeuses : Lésion mal délimitées, réalisant des foyers étendus à tout un territoire ou à tout l'organe, sous forme de pneumonie ou de broncho-pneumonie diffuse. On peut observer une caséification massive (infiltration caséuse). En fin il est possible d'observer des foyers de ramollissement, liquéfaction et suppuration : le pus tuberculeux (le caséum devient fluide, homogène et s'écoule spontanément à la section de la lésion, ne pas le confondre avec du pus) qui signent le réveil de l'inflammation tuberculeuse.

Du fait du ramollissement, certaines lésions peuvent s'ouvrir dans une voie de drainage naturelle (par une bronche ou trachée par exemple) réalisant alors des ulcères ou des cavernes (formes dites ouvertes).

c) Les cavernes tuberculeuses : Elles peuvent consister en simples fentes creusées dans le caséum ou présenter une paroi ; la paroi, d'abord constituée d'une couche de cellules épithélio-giganto-cellulaires, à laquelle adhère un peu de caséum, s'enrichit en fibrose. Les cavernes tuberculeuses pulmonaires sont les plus fréquentes.

Chez les bovins, les lésions ganglionnaires très volumineuses sont massivement caséuses, congestives et hémorragiques (lymphadénite exsudative et caséification). La caséification peut être à des degrés variables (discrète, moyenne ou très envahissante) parfois calcification (souvent observée au stade caséo-calcaire) .

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

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

*D'un centre nécrotique homogène appelé «caséum ou nécrose caséuse» qui est une nécrose d'homogénéisation, d'aspect éosinophile, finement granuleuse, anhiste(les colorations spéciales permettent d'y retrouver des restes de fibres conjonctives)spécifiques de la tuberculose(33).

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

*Une couronne purement lymphocytaire, disposée autour du follicule.

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

2-Pneumonies virales:

Classiquement, les pneumonies à virus touchent les lobes antérieure du poumon et se traduit principalement par une pneumonie interstitielle avec atteinte prédominante des cloisons intra alvéolaires et infiltrat mononuclée(Cabanne et bonenfant, 1980).

Tous les bovins sont porteurs sains de virus et de bactéries potentiellement pathogène 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, para influenza 3 (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 rhino trachéite infectieuse bovin (IBR VIRUS) (Vallet et Fostier, 1994 , Huyben et Hartman , 1997).

Les pneumonies virales se présentent sous forme primitive, la pneumonie à virus du veau est considérée comme spécifique.

Topographie et aspect morphologique : Elles évoluent sous la forme aigue, subaiguë ou chronique et possède des localisations habituelles des inflammations pulmonaires, mais peuvent être d'emblée diffuse. La forme diffuse est difficile à reconnaître, le poumon est soit de couleur normale, soit rouge, soit très pâle. Il ne s'affaisse pas lorsqu'on coupe. Sa consistance est ferme et élastique, les poumons et les ganglions (apparemment les ganglions médiastinaux) sont augmentés de volume, il y a souvent un épaissement apparent des cloisons inter lobulaires(Fade-Scheneller, 1999 ;Cabre et al,2005).

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

Histologiquement : La réaction se traduit par l'hypertrophie de la paroi alvéolaire, l'œdème alvéolaire, l'épaississement des septas intra alvéolaire , l' agrégation des cellules inflammatoires mononuclées (hisiocytes , lymphocytes) autours des sacs alvéolaires , des vaisseaux sanguins et des fines bronches. Ce type de réaction est caractéristique des pneumonies à virus. Enfin l'épaississement des septas intra alvéolaires et le rétrécissement bronchiolites entraînent un affaissement des cavités alvéolaires. Dans certains cas l'édification d'un revêtement fibrineux qui tapisse les parois alvéolaires et des bronchioles terminales forment une membrane hyaline (hyalinisation).

Des complications de broncho-pneumonies suppurées peuvent être observées lors de surinfections bactériennes. Très fréquemment les pneumonies interstitielles sont modifiées par

des bactéries secondaires dans le poumon (Blood et Henderson, 1976 ; Parodi et Wyers, 1992) .

a- Pneumonie a virus du veau:

Le virus isolé le plus couramment des poumons de veaux atteints de pneumonie virale dans la plupart des pays est le virus para influenza 3(PI3) ; le myxovirus SF4 (shipping Fever 4) (Pastoret et al. 1997 ; et al. 1997) ; Ce virus est capable de provoqué des lésions typique et des symptômes classique chez le veau et le buffles (Singh et Baz, 1996, Cabre et al, 2005).

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

D'autre virus sont capables de provoqué la pneumonie du veau, ce sont les adénovirus et (Philipp, 1972). En l'absence de traitement dans la phase virale, la prolifération bactérienne est presque inéluctable, des foyers purulents gagnent les bronches et les poumons(Vallet et Fostier, 1994).

La pneumonie à virus du veau est une maladie hautement contagieuse bénigne à l'origine mais qui se transforme en une maladie très grave par entrée en jeu de bactéries secondaires dans les poumons. La pneumonie à virus est par elle-même une maladie relativement bénigne, son importance principale vient du fait qu'elle provoque une pneumonie primitive sur laquelle vient se surajouter une pneumonie bactérienne (Blood et Henderson, 1976 , Pastoret et al.,1988a et 1988b).

A l'examen histologique , une occlusion des bronchioles avec nécrose aboutissant au collapsus des alvéoles , la fréquence et le pouvoir pathogène expérimentales de certaines souches en association avec des chlamydiacés et de pasteurelles, les font considérés par de nombreux auteurs comme les principales causes responsables des lésions pulmonaires.

Classiquement, la pneumonie à virus touche les lobes antérieurs du poumon et se traduit principalement par une pneumonie interstitielle.

Cette pneumonie est habituellement de faible importance, elle ne provoque que des signes cliniques légers, bien que parfois les lésions soient assez étendues pour donner une pneumonie grâve dans ce cas toutefois, on note une absence de toxémie par rapport à ce qui se passe dans une pneumonie bactérienne. Lorsque la pneumonie virale est installée,

l'invasion bactérienne peut se produire et la pneumonie qui en sera la résultante variera avec le type de bactérie en cause.

La mortalité en cas de pneumonie à PI-3 non compliquée est rare, les lésions comprennent une consolidation du poumon cranio-ventrale, une bronchiolite et une alvéolite avec une congestion prononcée et hémorragies. Des corps d'inclusion peuvent être identifiés. La plupart des cas mortels développeront également une broncho pneumonie bactériennes secondaire.

Topographie et aspect morphologique : Dans la pneumonie virale sans complication, quelle qu'en soit la cause, il y a des zones de collapsus avec une légère réaction bronchiolaire accompagnée d'emphysème dans les lobes apicaux, et à un degré moindre dans les lobes cardiaques ainsi que moins intensément encore dans les lobes diaphragmatiques.

Dans les derniers stades on découvre une hépatisation rouge sombre avec peu de liquide dans les poumons. Les lésions sont toujours bilatérales.

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

Dans l'infection par le par-influenza 3, les corps d'inclusion intra cytoplasmique sont largement répandus dans les poumons (Pastoret et al., 1997 ; Pasterson et al., 1997). Quand l'invasion bactérienne s'est produite, les lésions varient avec le type de bactérie présent. Une hépatisation étendue, des lobules tachés en rouge et en gris avec du liquide séro-fibrineux en quantité entre les lobules, souvent accompagné de pleurésie fibrineuse, sont caractéristiques de l'infection à *p.multocida*. Une hépatisation étendue avec suppuration est le fait des infections à *corynebacterium pyogènes* et *sphérophorus nécrophores* (Blood et Henderson, 1976).

b-Pneumonie enzootique de veau :

La pneumonie enzootique et la pneumonie due aux pasteurelles, partageant de nombreuses ressemblances en ce qui concerne leurs étiologies respectives, leurs physiologies et les mesures générales en matière de contrôle et de prévention.

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

C'est un problème chez les veaux de moins de 6 mois peut être observée chez le veau jusqu'à l'âge d'1an. Elle est fréquente chez le veau de boucherie. Elle est aussi plus fréquente chez les veaux élevés en intérieur que ceux élevés en extérieur(Aiello et al,2002).

La physiologie implique le stress auquel s'ajoute une infection respiratoire virale primaire suivie par une infection bactérienne secondaire des voies respiratoires inférieures.

Le stress est le résultat de facteur environnemental et de gestion, comprenant une ventilation inadéquate, l'ajout continu de veaux à un groupe établi, la promiscuité et des facteurs nutritionnels qu'une mauvaise qualité de lactoreplaceurs.

Un échec partiel ou complet du transfert passif d'anti corps maternels est un facteur important lié au développement de la maladie. N'importe lequel de plusieurs virus peut être impliqué, et une variété de bactérie peut être retrouvée chez les veaux atteints.

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

De nature secondaire sont les pneumonies catarrhale ou croupeuse provoquée par des infections causées par : E. coli, des cocci, pasteurellose.....

Les erreurs de nutrition et d'entretien sont importantes dans l'élevage des veaux :

- Apport insuffisant de protéine, des vitamines d'oligo-éléments et d'élément minéraux.
- Manque d'hygiène au moment de la parturition, cela arrive lorsqu'on opère avec des mains sales ou sur des litières souillées, ce qui peut amener le veau à être littéralement inondé de bactéries au cours des premières heures de sa vie.
- Les animaux qui sont couchés sur des litières humides et sales.
- La disposition dans lesquelles ils n'ont qu'une faible possibilité de prendre de l'exercice et sont exposés aux courant d'air.
- Le lait de la mère de mauvaise qualité.
- Les veaux peuvent être alimentés avec des récipients sales.

c-Herpes virus du mouton (chv-1) :

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

d-virus para influenza 3 :

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

3-Parasitoses pulmonaires:

a- Echinococcose (cestodes) : Le kyste hydatique appelé également hydatidose, maladie hydatique ou échinococcose est une anthroponose cosmopolite commune à l'homme et à certains herbivores. L'hydatidose pulmonaire est la conséquence de la présence et le développement de la forme larvaire d'un petit cestode appelé ténia *echinococcus granulosus*, ver adulte qui habituellement se trouve chez le chien.

Le cestode adulte vit dans l'intestin grêle de l'hôte définitif, fixé aux villosités de la muqueuse, il mesure 3 à 6 mm de long, son tronc ou strobile est constitué de 3 segments ou proglottis dont seul le dernier est ovigère. Ce segment ovigère renfermant des œufs ou embryophores se détache du strobile et se désintègre dans le milieu extérieur. Chaque œuf contient une oncosphère pourvu de six crochets (ou embryons hexacanthes), qui doit être ingérée par un hôte intermédiaire (bovin, mouton) afin que se poursuive le développement de cestode. L'homme s'insère dans le cycle de l'hydatidose «comme un hôte accidentel », dans ce cycle parasitaire l'homme prend la place du mouton (Boubekeur, 1986 ; Jaiem, 1994).

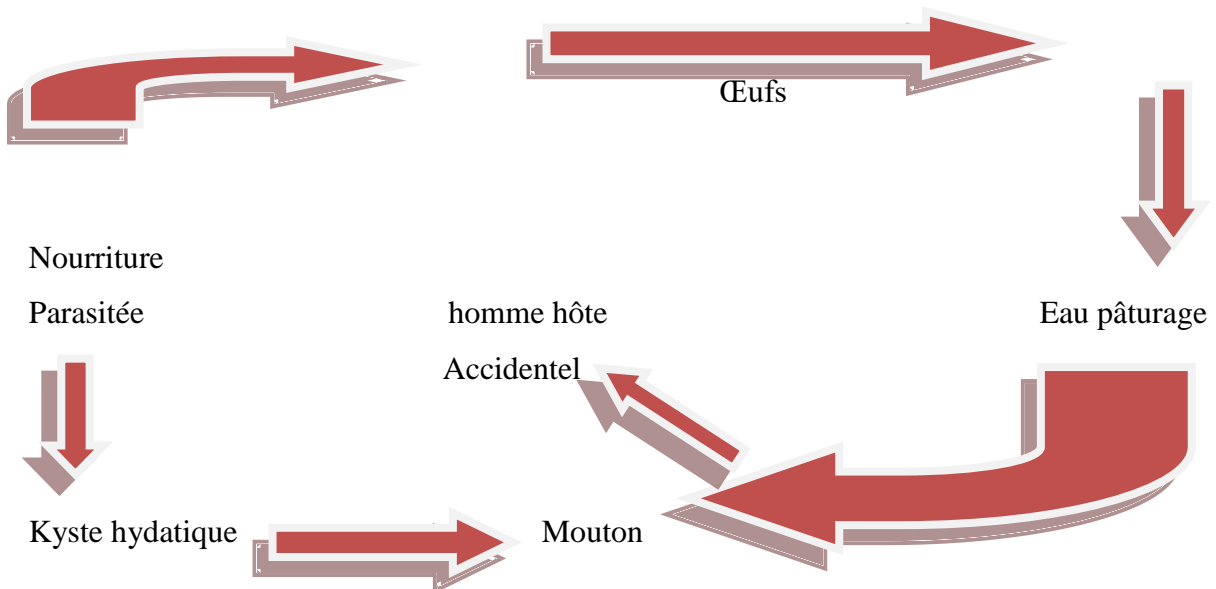
L'ionosphère, libérée dans l'intestin grêle de l'hôte intermédiaire traverse la paroi intestinale et est transportée par le courant sanguin dans divers organes où se développe le stade larvaire appelé hydatide ou kyste hydatique..

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

congestion pulmonaire, atélectasie qui peuvent être compliquées d'une infection secondaire. Mais on peut aussi les observer dans n'importe quel organe (Acha et Szyfers, 1989a ; Blaise, 2001).

Anatomie pathologique : Le kyste hydatique prend une forme vésiculaire sphérique opaque, tendue et élastique ; soit unique ou multiples disséminés sur tous le poumon ; de dimensions variables, pouvant atteindre le volume d'un œuf de poule voire celui d'un organe. L'intérieur du kyste est rempli d'un liquide clair d'aspect eau de roche «le liquide hydatique », constitué par la sécrétion endogène de l'hydatide enkystée. Il est normalement limpide et fait subir une forte pression à la paroi du kyste

Cycle du parasite :



Dans la structure de l'hydatidose on différencie :

La paroi constituée de deux membranes d'origine parasitaire et l'adventice ; entre l'adventice et les membranes larvaire existe un plan de clivage

La membrane externe ou cuticule : Est stratifiée, formée de couches concentriques, lamellée, épaissie (1 à 2 mm d'épaisseur) nacrée, lisse et anhydre ; formée d'une substance chitineuse (sécrétée par la parasite) qui est douée d'une certaine élasticité lui permettant de se distendre sous la poussée du liquide hydatique. Cette membrane joue un rôle de filtre sélectif pour les substances sécrétées par la larve et celles qu'elle absorbe. Elle a un rôle nutritionnel le plus important.

La membrane germinative ou proligère : Est une structure interne de 10 à 20 μ d'épaisseur multinuclée. Par sa face externe elle élabore la cuticule, sur sa face interne, elle donne naissance aux éléments germinatifs et au liquide hydatique.

Les éléments germinatifs : Vésicules ou capsules proligères ; mesurant 300 à 500 μ de diamètre, visible à l'œil nu à la face interne de la membrane proligère et sont appendues à la paroi par un pédicule, il se développe dans ces vésicules de nombreux protoscolex (jusqu'à une cinquantaine), ovoïde (invaginés munis de 4 ventouses et d'une double couronne de crochets) qui sont les agents d'infestation de l'hôte définitif (Acha et Szyfres, 1989a ; Boubekour, 1986).

Les vésicules proligères rompues, ou détachées de la membrane germinative, forment avec les scolex libres dans le fonds de la larve un sédiment granuleux donnant l'impression d'une accumulation de grains de sable « le sable hydatique ».

Les vésicules filles qui reproduisent la structure complète de l'hydatidose, se développent à partir d'ilots germinatifs, entre les lames de la cuticule et évoluent vers l'intérieur (vésicules filles endogènes) ou vers l'extérieur (vésicules filles exogènes) (Glvan, 1983 ; Euzeby, 1971).

L'adventice : Réaction fibreuse périkystique de structure conjonctive non parasitaire, formée à partir du parenchyme hôte comprimé et inflammatoire. L'ensemble constituée par la membrane interne proligère et la membrane externe cuticulaire qui est appelée membrane mère. Au fur et à mesure que l'hydatide augmente de volume, les cellules nobles de l'organe parasité sont repoussées, elles s'atrophient et sont progressivement remplacées par une réaction scléreuse du tissu conjonctif interstitiel. Ainsi est réalisée la troisième membrane non parasitaire (Boubekour, 1986 ; Berrag, 2000).

Macroscopique : L'adventice examinée sur sa face interne présente cet aspect bien connu gris-bleuté brillant. Son épaisseur varie en moyenne entre le $\frac{1}{4}$ de mm et le mm, à l'exclusion de la région sous pleurale qui est toujours plus épaisse jusqu'à deux à trois mm.

Histologiquement : Adventice de kyste sain : Elle est constituée par trois couches :

- a- Une coque scléro-hyaline recouverte en surface d'un exudat fibrino-leucocytaire.
- b- Une couronne de tissu inflammatoire histocytairegiganto-cellulaire et polynucléaire éosinophile.

c-Une zone de tissu pulmonaire aux alvéoles tassées mécaniquement par d'autres endroits détruites réalisant une alvéolite leucocytaire avec organisation interstitielle conjonctive destructrice(Boubekeur, 1986 ; Berrag, 2000).

Physiopathologie :

Croissance du parasite au sein du parenchyme pulmonaire :

Le parasite au sein du périkyte ou adventice. Ce périkyte est formé par du tissu parenchymateux pulmonaire refoulé, en état d'apneumotose, souple, conservant son élasticité, susceptible de reexpansion une fois la compression parasitaire levée.

Ce périkyte comprend l'armature broncho-vasculaire adjacente au parasite dont l'importance dépend de la topographie corticale ou parahilaire du parasite et de son type de développement périphérique ou central.

A ce stade l'hydatide toujours univasculaire de contenu hyalin, amicrobien (de pression élevée de 50 à 60 cm d'eau) est plaquée contre l'adventice souple. C'est la période de croissance du kyste sain qui se nourrit par imbibition au contact de l'adventice.

Dans un deuxième temps, le kyste continuant à s'accroître va inévitablement rencontrer l'armature bronchique qu'il va d'abord comprimer puis éroder.

Cette fistulisation bronchique généralement latérale peut être soit partielle, soit totale comportant alors dans ce cas un orifice proximal et un orifice distal pour chaque bronche ainsi lésée. Cette fistulisation aura dès lors plusieurs conséquences :

- La pénétration de l'air entre la membrane hydatique et le périkyte.
- L'infection péri-parasitaire, conséquence de la lésion bronchique

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

Parallèlement le périkyte qui ne comporte jamais de plan de clivage au contact du parenchyme sain, s'épaissit tend vers la rigidité, intègre les éléments bronchiques lésés, est le siège d'un granulome inflammatoire extensif.

Les lésions éventuelles des artérioles bronchiques qui se sont développées exposent le sujet aux hémoptysies.

Sous l'effet de la surinfection le granulome inflammatoire du péricyste devient la source d'une sclérose broncho-pulmonaire extensive et mutilante.

Il explique les images de pneumonie réticulée au contact du kyste et les foyers d'alvéolite exsudative, macrophagiques et hémorragiques qui siègent un peu plus loin «c'est le stade du kyste malade ».

Dans un troisième stade, enfin les éléments inflammatoires et infectieux concernant aussi bien le parasite que le tissu hôte s'accroissant, le kyste va aboutir à la rupture généralement dans les bronches. C'est le stade de kyste rompu. Cette rupture expose très souvent le sujet à la survenue de complications, les quelles auront pour résultats la sclérose broncho-pulmonaire extensive(Boubekour, 1986 ; Berrag, 2000),

b- Strongles respiratoires ou dictyocaulose ou bronchite vermineuse (nematodes) :

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

La bronchite parasitaire des bovins est une maladie respiratoire causée par la strongylose pulmonaire *dictyocaulus viviparus*. Son action pathogène est due essentiellement aux lésions résultant de la pénétration et du passage des larves dans les bronchioles et les alvéoles pulmonaires.

Les parasites adultes de 5 à 7 cm de long, siègent dans les bronches et les bronchioles(Dorchies, 1997 ; Cabaret, 1985).

C'est un nématode de grande taille, de couleur blanchâtre, les adultes localisent au niveau des grosses bronches. Les femelles pondent des œufs qui éclosent immédiatement libérant des larves L1, remontent aidées par le jeu des cils vibratiles trachéaux, jusqu'au carrefour laryngo-pharyngé ; elles passent alors dans le tube digestif et parviennent, avec les excréments, dans le milieu extérieur.

Ces larves L1 deviennent infestantes sur les pâtures. Les larves atteignent toute fois plus rapidement (L3) ; leur survie, en revanche, un peu plus courte, ingérée avec l'herbe par les bovins, les larves qui mesurent alors à peine 1 mm de longueur (Mornet et Espinasse, 1977).

Elles franchissent la paroi intestinale pour passer dans les vaisseaux lymphatique, les larves migrantes provoquent peut de lésion jusqu'à ce quelles atteignent les poumons, c'est là que se produisent tous les effets pathogène des parasites, sauf peut être une légère irritation de la muqueuse intestinale au cours de sa traversée leur action traumatique aboutissant, si les parasites sont nombreux à un état entérique peut être aussi chez les sujets ayant déjà été

infestés, elles provoquent une réaction allergique locale. L'inflammation d'origine traumatique ou consécutive à un processus allergique rend parfaitement compte des troubles digestifs observés au début de la strongylose respiratoire.

Les larves L3 muent au niveau des ganglions mésentériques, ce qui stimule la réponse immune, puis elles poursuivent leur migration, rejoignent le système sanguin, le cœur et enfin, les artères pulmonaires. Elles s'installent finalement au niveau des bronches.

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

La maladie se manifeste principalement chez les jeunes bovins en première année d'herbe, mais aussi chez les bovins plus âgés n'ayant pas développé d'immunité antérieurement (Villemin, 1974 ; Vallet 1994).

La dictyaulose évolue sous 2 formes : un syndrome chronique bronchique et un syndrome pulmonaire aigu.

Syndrome chronique bronchique : au niveau des bronches, bronchioles, les parasites exercent des actions irritatives et mécaniques. De l'action irritative, due à la présence des parasites et à leurs mouvements sur l'épithélium, résulte une inflammation catarrhale des voies aérifère (Le Fevre et al, 2003).

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

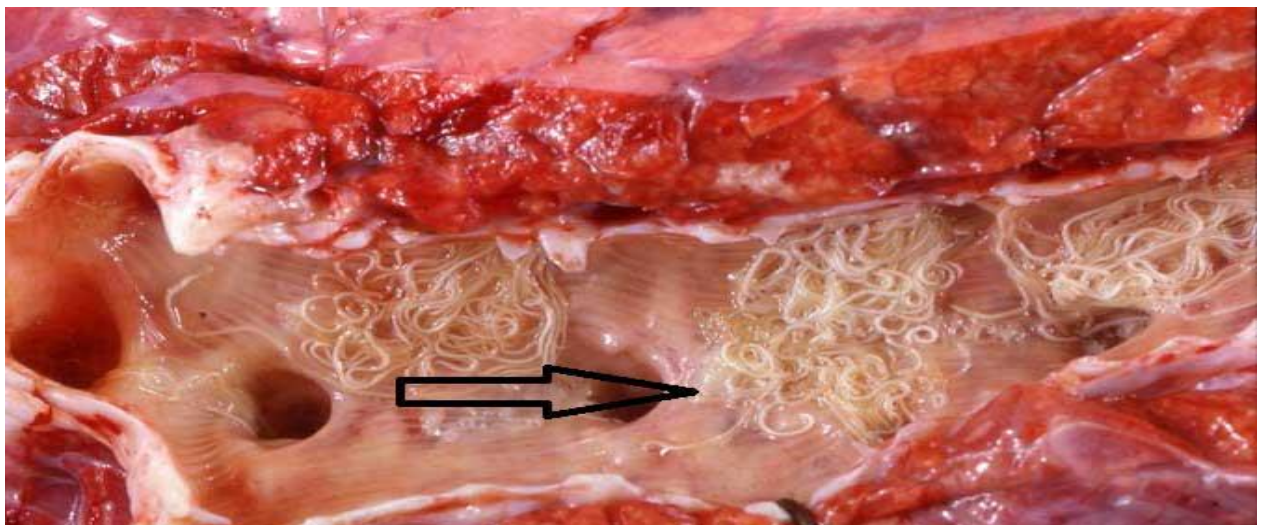


PHOTO N 05 : aspect macroscopique des strongles respiratoire chez un ovine.

L'installation des adultes de grandes tailles dans les bronches entraîne la formation d'agglomérats de parasites, véritables bouchons, causes d'obstruction bronchiques, et à la ponte d'œufs larvés et de larves qui vont parfois tomber dans les alvéoles pulmonaires (Euzéby,1971).

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

Les traumatismes infligés aux alvéoles et l'irritation de la muqueuse des bronches et bronchioles provoquent le réveil d'infections latentes ou favorisent, sur un terrain rendu plus favorable, le développement de germes exogènes. Ces germes sont le plus souvent des bactéries : *pasturella multocida*, *corynebacterium pyogènes*, *Escherichia Coli*, mais Rubin et Coll. Envisagent aussi l'intervention de virus pneumo tropes (Euzéby, 1971).

→ Syndrome aigue pulmonaire :

Ce syndrome relève de phénomène d'immuno-pathologie. Il est observé chez les animaux plus âgés, qui ont eu des contacts infestant antérieurs, et qui ont soumis à des ré infestations massives. Dans ce cas, l'arrivé des larves L4 dans les poumons provoque des phénomènes d'anaphylaxie locale, dont les conséquences sont l'œdème pulmonaire responsable des symptômes observés, l'élimination d'une proportion importante de ces larves et l'inhibition d'une majorité de celles qui auraient échappé à cette expulsion (Le Fèvre et al, 2003 ; Dorchies, 1997).

Les larves, cependant peuvent survivre en hiver. Du fait que les larves peuvent survivre plus longtemps sur les terrains humides, il est évident que l'irrigation des pâturages est susceptible d'entraîner une augmentation de la fréquence et de la gravité de la bronchite vermineuse.

Les pertes économique chez les jeunes bovins de pâturage suite aux pneumonies vermineuses causées par le dictyocaulusviviparus étaient considérable jusqu'à la mise au point d'une méthode de vaccination très efficace contre la bronchite vermineuse, elle est basée sur l'inactivation partielle des larves de dictyocaulus par les rayons X. Ces larves irradiées sont incapables de parvenir à la maturité, mais elles font leurs migration jusqu'aux poumons et stimulent une forte immunité. Les travaux réalisés ont amplement montré la valeur et l'innocuité de cette méthode (25 Jarret et al., 1957 ; Bryson, 1980).

Topographie et aspect morphologique :

Les modifications morphologiques des poumons au cours :

Des cas aigus : comportent l'hypertrophie causée par l'œdème et l'emphysème, des zones de tissu colobe (atélectasie) de couleur qui reste foncé, une bronchite hémorragique avec liquide abondant dans les voies aériennes et une tuméfaction des ganglions régionaux.

Histologiquement :

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

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

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

c- **distomatose pulmonaire :** elle est beaucoup, moins fréquente et plus localisée que la distomatose hépatique, localisation erratiques du parasite avec l'enkystement ; formation d'un pseudo kyste dans le parenchyme pulmonaire contenant au maximum une douve (Parodi et Wyers, 1994 ;Blaise, 2001).

E- L'Aspergilose :

L'aspergillose pulmonaire est une mycose due au développement intra bronchique ou intra parenchymateux d'un champignon filamenteux Saprophyte, occasionnellement parasite, *Aspergillus fumigatus*, champignon qui vit en saprophyte dans le milieu extérieur (l'eau, sol, végétaux) (Cabanne et Schelcher ,1997).

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

L'aspergillose pulmonaire est rare chez les animaux mais on a publié des cas occasionnels chez toutes les espèces, parfois avec généralisations. La forme pulmonaire de la maladie apparaît sous la forme d'une pneumonie chronique, subaigüe ou aigue. La pneumonie aigue est de courte durée, elle s'accompagne de fièvre et de dyspnée (Le Fèvre et al, 2003).

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

Les mécanismes de l'infection pulmonaire sont incomplètement connus. S'il semble logique de penser que la voie aérienne est à l'origine de certaines infections respiratoires il ne semble pas que ce soit le mode habituel de contamination.

En effet il est possible d'isoler le champignon dans les poumons de nombreux animaux en bonne santé. Les spores inhalées seraient en majorité détruites lorsqu'elles atteignent la barrière que constituent les ganglions lymphatiques. Ce seraient en revanche le phénomène de stress qui, en diminuant les défenses de l'animal, favoriseraient l'installation du champignon.

Les macrophages et les polynucléaires, neutrophiles constituant la première ligne de défense. Cependant, lorsque les effecteurs de l'immunité locale sont altérés (lésions locales, immunodéficience) ou massivement sollicités (inhalation d'un grand nombre conidies).

Le développement des champignons est possible dans l'organisme.

Les *aspergillus* présentent un tropisme pour les vaisseaux sanguins à l'origine de lésions de thrombose et d'ischémie locale et de la dissémination par voie circulatoire (Le Fèvre et al,2003).

Les lésions se présentent comme des nodules gris jaunâtre, nécrotique de quelques mm à 1 ou 2 cm de diamètre(Mornet et Espinasse, 1977).

PARTIE
EXPERIMENTALE

chapitre 01 : materiels et méthodes

Une étude prospective sur la fréquence des affections pulmonaires bovines, ovines et caprines a été menée au niveau de l'abattoir de la wilaya Tiaret durant la période s'étalant du mois d'octobre jusqu'au mois d'avril.

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

1-L'abattoir :

Il y a deux raisons majeures qui ont motivé le choix de l'abattoir : la facilité d'accès et le fort taux d'abattages. C'est un centre d'abattage qui dispose de quelques rails aériens. Dans la plupart des cas, les animaux sont éviscérés au sol. Cet abattoir est séparé en deux locaux ; l'un est pour la stabulation des animaux et l'autre est consacré à l'abattage. Il existe deux aires d'abattages : l'une pour les ovins et les caprins, et l'autre ; la plus étroite, pour les bovins dont la superficie représente moins que la moitié de celle réservée aux ovins et aux caprins. Il fonctionne tous les jours sauf le vendredi. Le nombre de bovins, ovins et caprins abattus est très variable.

2-Les animaux :

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

3-Matériel :

Le matériel utilisé dans l'examen est représenté par :

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

4-Méthode :

Examen des poumons : on procède à l'inspection visuelle de l'organe afin d'apprécier le volume, la couleur et les différentes lésions superficielles ainsi que leur extension tels que : les kystes, les abcès ...

5-examen des organes :

L'exploration macroscopique des carcasses a été réalisée directement au niveau de l'abattoir, selon les méthodes de l'examen nécrosiques.

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

L'examen de la trachée et des bronches était systématique. Les ganglions lymphatiques sont aussi très importants à examiner pour voir leur état, s'ils sont atrophiés et c'est à leur niveau que l'on constate le plus souvent des lésions tuberculeuses ou autres.

Dans les cas de bronchite vermineuse, une exploration minutieuse de la trachée et des bronches de l'appareil respiratoire a été réalisée en vue de recherche des parasites.

Chapitre 02 : resultats et discussion

I - RESULTATS :

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

Les résultats de cette étude révèlent que sur un effectif total de 1798 cas d'animaux présentant des lésions pulmonaires observés durant toute la période de notre enquête, 277 étaient des bovins, 1407 cas des ovins, et 114 cas des caprins.

Chez les ovins, la répartition des atteintes pulmonaires selon le sexe a été de 810 femelles et de 597 males. Chez les caprins de 74 femelles et 40 males. Alors que chez les bovins, la localisation des atteintes pulmonaires a été constatée chez 143femelles et 134 males.

Les lésions pulmonaires selon l'espèce étudiée :

Tableau n° I : Fréquence des animaux présentant des lésions pulmonaires.

Espèces	Nombre des animaux examinés	Nombre des lésions observé a l'abattoir	Pourcentage des cas pathologiques
Bovin	631	277	44%
Ovin	1837	1407	77%
Caprin	642	114	18%
Total	3100	1798	58%

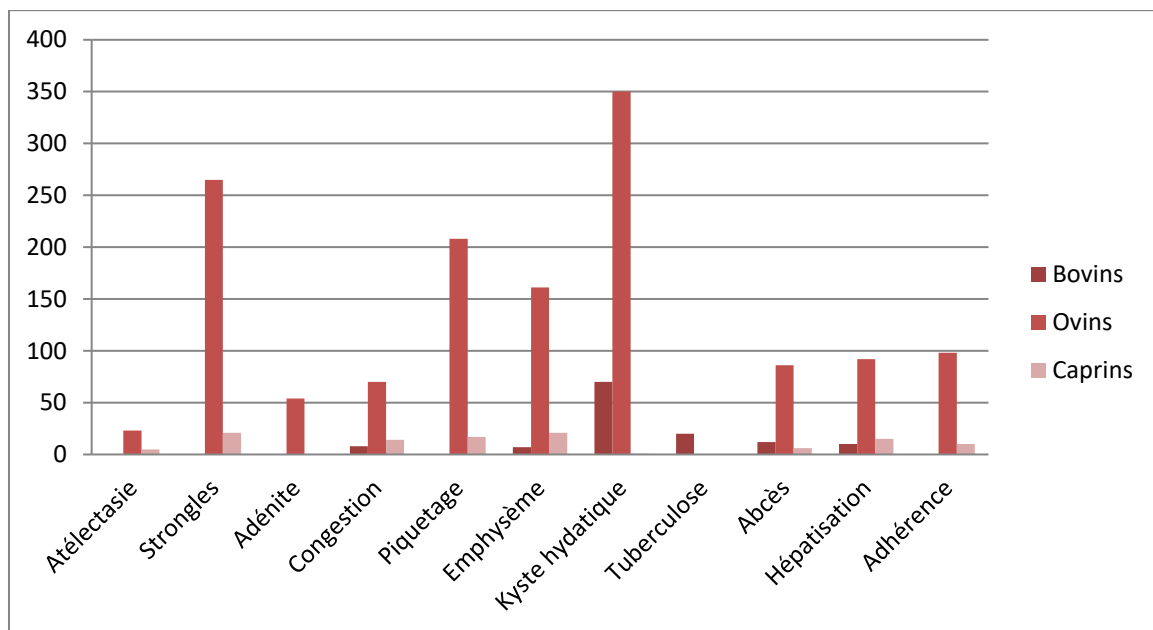


Figure n°8 : Fréquence des lésions pulmonaires selon l'espèce étudiée

La figure n°1 révèle une très grande variété de lésions chez les trois espèces.

Chez les bovins, les kystes hydatiques sont les plus fréquents part apport les autres lésions avec un taux de 79%. Chez les ovins, ce sont les kystes hydatiques et les strongles qui sont les atteintes les plus importantes avec des taux de 25% et 19% respectivement suivi par le piquetage avec un taux de 15%. Par contre les taux les plus faibles ont été constatés chez les caprins.

Les lésions pulmonaires selon le sexe chez les ovins :

Tableau n° II : Fréquence des lésions respiratoires selon le sexe chez les ovins

sexe	Nombre d'animaux examiné	Nombre de cas avec lésions respiratoires	Pourcentage
Mâle	794	597	75%
Femelle	1043	810	78%
Total	1837	1407	77%

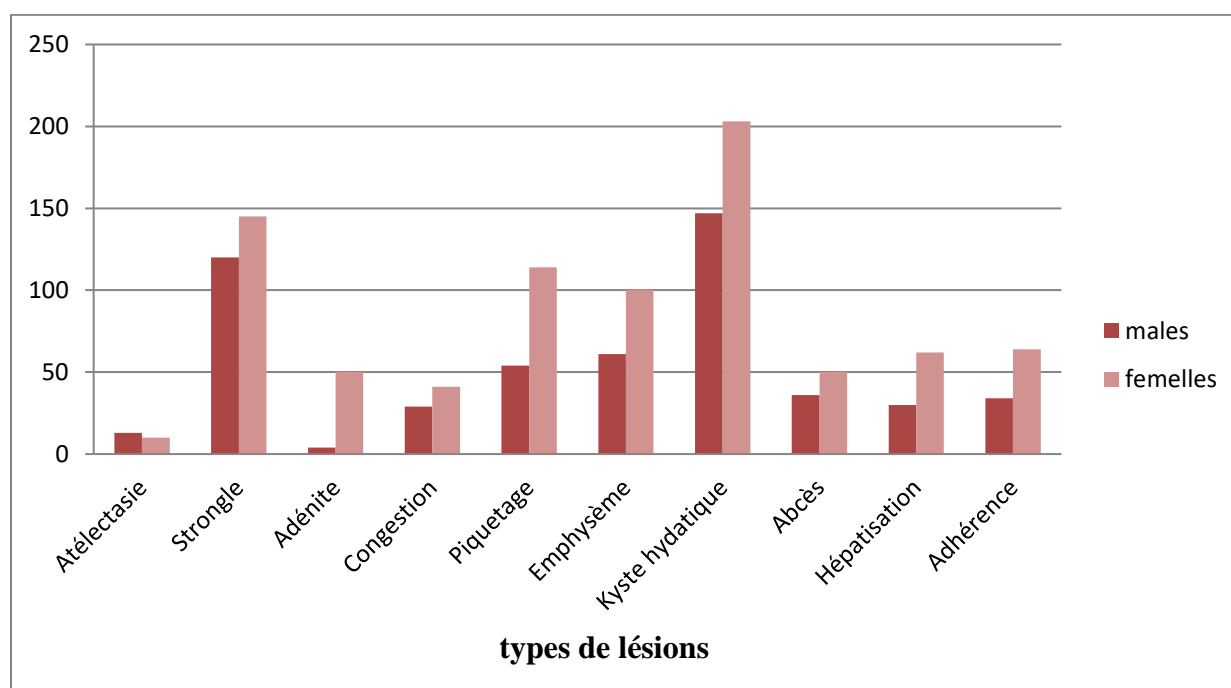


Figure n°9 : les principales lésions pulmonaires chez les ovins selon le sexe.

Selon la figure n°2 ce sont les femelles qui présentent le plus de lésions pulmonaires avec une prédominance des kystes hydatiques avec 203 cas femelles et 147 cas mâles et des strongyloses avec 145 cas de femelles et de 120 cas de mâles.

Les lésions pulmonaires selon le sexe chez les caprins :

Tableau n° III : Fréquence des lésions pulmonaires selon le sexe chez les caprins

Sexe	Nombre animaux examiné	Nombre des cas avec lésions respiratoires	pourcentages
Mâle	296	40	14%
Femelle	341	74	22%
Total	637	114	18%

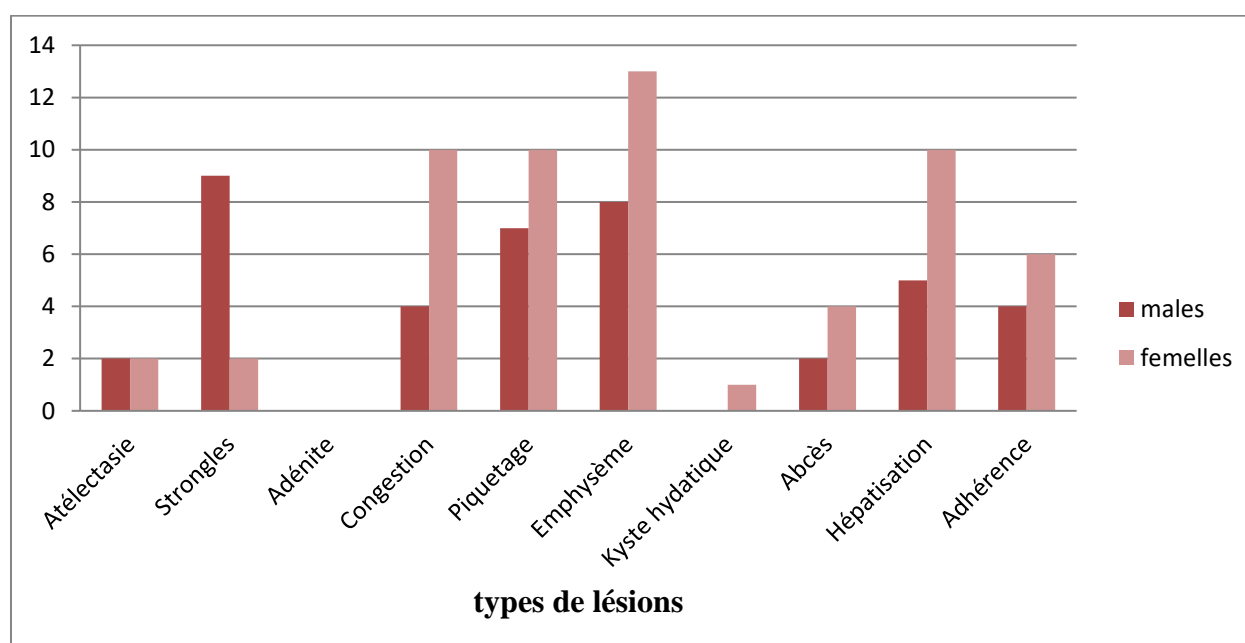


Figure n° 10: les principales lésions pulmonaires chez caprins selon le sexe.

La figure n°3 montre que les lésions pulmonaires sont moins fréquentes chez les caprins par rapport aux autres ruminants étudiés mais ce sont toujours les femelles qui présentent plus de lésions en comparaison avec les mâles et c'est l'emphysème qui constitue la pathologie la plus constatée avec 13 cas chez les femelles et 8 cas chez les mâles.

Les lésions pulmonaires selon le sexe chez les bovins :

Tableau n° IV : Fréquence des lésions pulmonaires selon le sexe chez les bovins

Sexe	Nombre animaux examinés	Nombre de cas avec lésions respiratoires	pourcentages
Mâle	278	134	48%
Femelle	353	143	41%
Total	631	277	44%

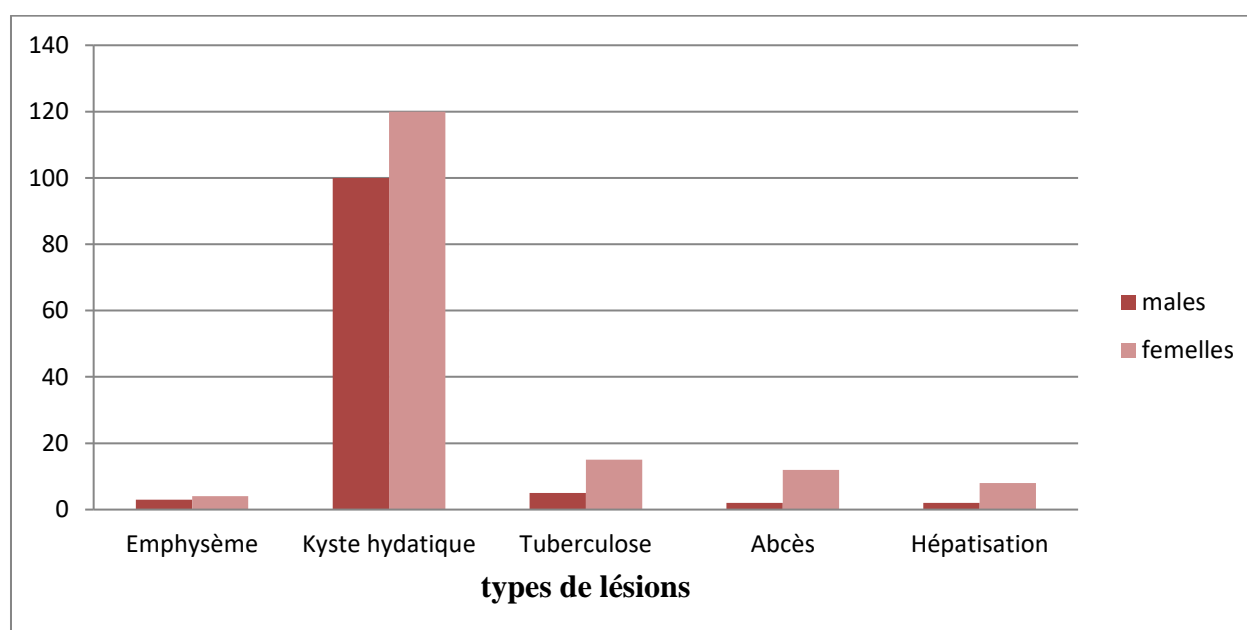


Figure n°11 : les principales lésions pulmonaires chez les bovins selon le sexe.

Selon la figure n°3 ce sont les femelles bovines qui présentent le plus de lésions pulmonaires par rapport aux mâles avec une prédominance des kystes hydatiques avec 120 cas femelles et 100 cas mâles.

Les lésions pulmonaires selon l'âge chez les bovins :

Les bovins atteints ont été répartis en 3 catégories d'âge.

- La 1^{ère} catégorie (1-3ans) : sur l'ensemble de 277 poumons atteints de différents âges (44%), 63 cas étaient atteints, soit 23%.
- La 2^{ème} catégorie (3-6ans) : sur l'ensemble de 277 poumons atteints de différents âges, 114 cas étaient atteints, soit 41%.
- La 3^{ème} catégorie (plus de 6ans) : représenté par un effectif de 100 Cas, soit 36%.

Les résultats obtenus sont représentés dans la figure n° 5

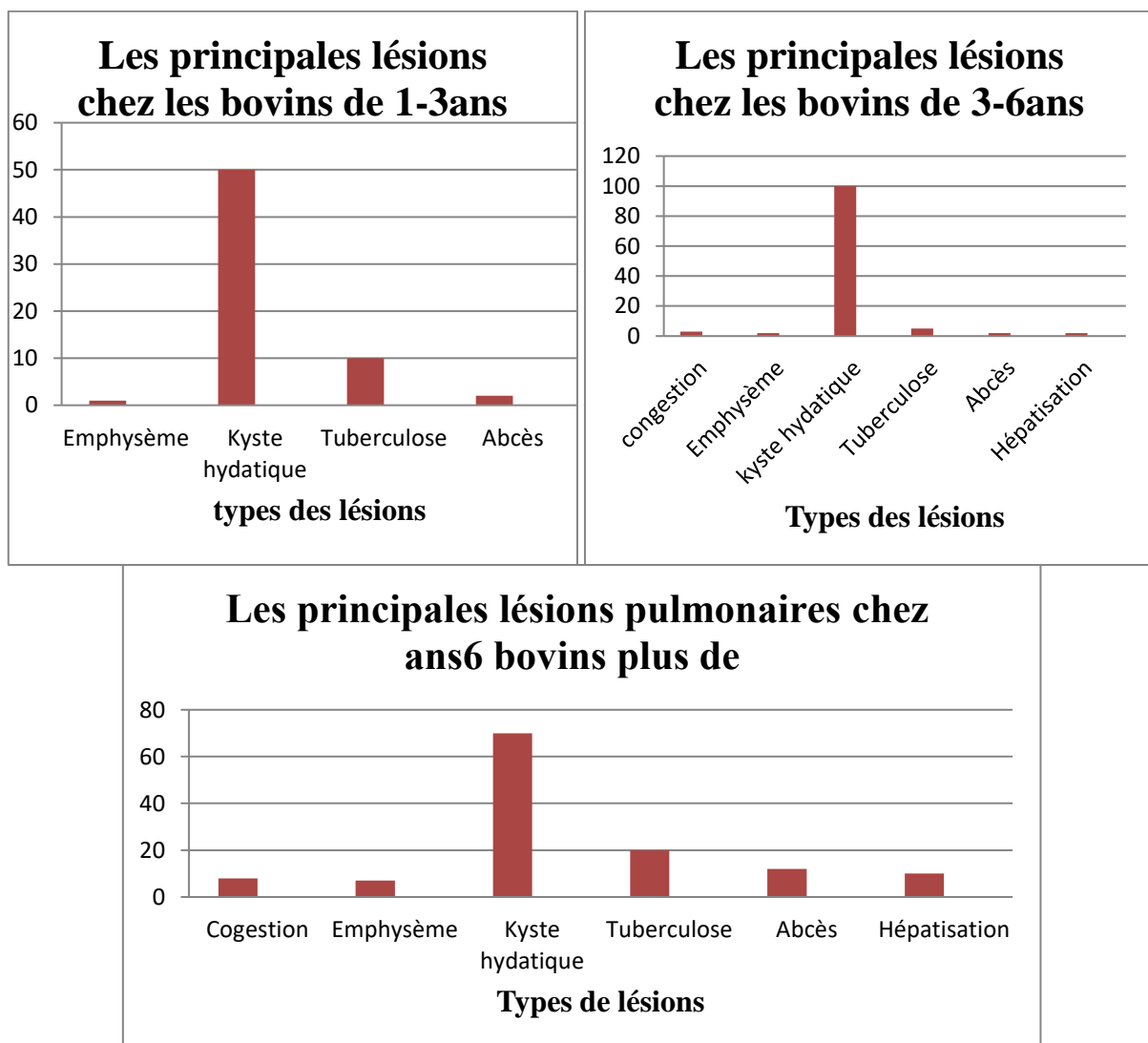


Figure n° 12: les principales lésions pulmonaires en fonction de l'âge des bovins.

La figure n° 5 montre que le kyste hydatique reste la pathologie la plus constatée quelque soit la catégorie d'âge chez les bovins avec 50 cas pour la catégorie de 1 à 3 ans, 100 cas pour la catégorie de 70 cas pour la catégorie de plus de 6 ans sur un total de 277

Fréquence des animaux atteints selon les mois d'abattage chez les ruminants :

Tableau n°V : fréquence des animaux atteints selon les mois d'abattage chez les ruminants.

Nombre de cas atteints chez les ruminants						
Mois	Ovins examinées		Bovin examinées		Caprins examinées	
	Nombre	%	nombre	%	nombre	%
Octobre	360	26%	40	14%	25	22%
Novembre	145	10%	41	15%	16	14%
Décembre	150	11%	33	12%	15	13%
Janvier	245	17%	45	16%	25	22%
Février	147	10%	52	19%	10	09%
Mars	150	11%	30	11%	13	11%
Avril	210	15%	36	13%	10	09%
Total	1407	77%	277	44%	114	18%

Le tableau n°V montre qu'un grand nombre d'animaux présentent des lésions respiratoires quelque soit le mois d'abattage avec des fréquences maximales de 26% durant le mois d'octobre pour l'espèce ovine, de 19% durant le mois de février pour l'espèce bovine et de 22% durant les mois d'octobre et de janvier pour l'espèce caprine.

Illustration photographique de quelques lésions rencontrées au niveau de l'abattoir :



Photo N 06 : aspect macroscopique d'une pneumonie vermineuse chez l'ovin.



PhotoN07 : aspect macroscopique des strangules respiratoire chez l'ovins.



PhotoN08 : des strongles respiratoires présentés au niveau des bronchioles chez l'ovin.



Photo N09 : aspect macroscopiques des abcès pulmonaires chez l'ovin.

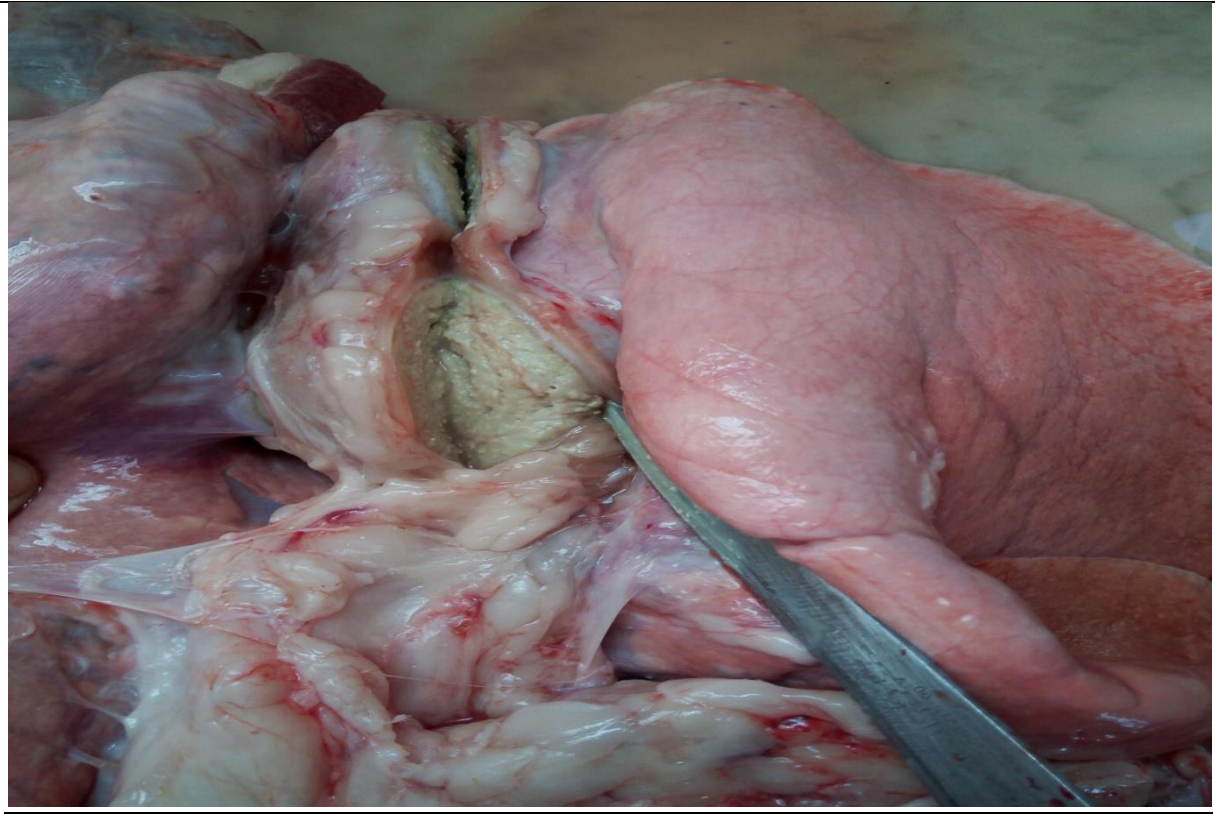


Photo N10 : aspect macroscopique d' adénite suppurative chez l'ovin.



Photo N11 : aspect macroscopique de adénite forme d'un boudin chez l'ovin.



Photo N12 : aspect macroscopique de tuberculose pulmonaire chez un bovin.



Photo N13 : aspect macro de tuberculose pulmonaire d'un bovin.



PhotoN14 : aspect macroscopique d'un kyste hydatique chez un bovin.

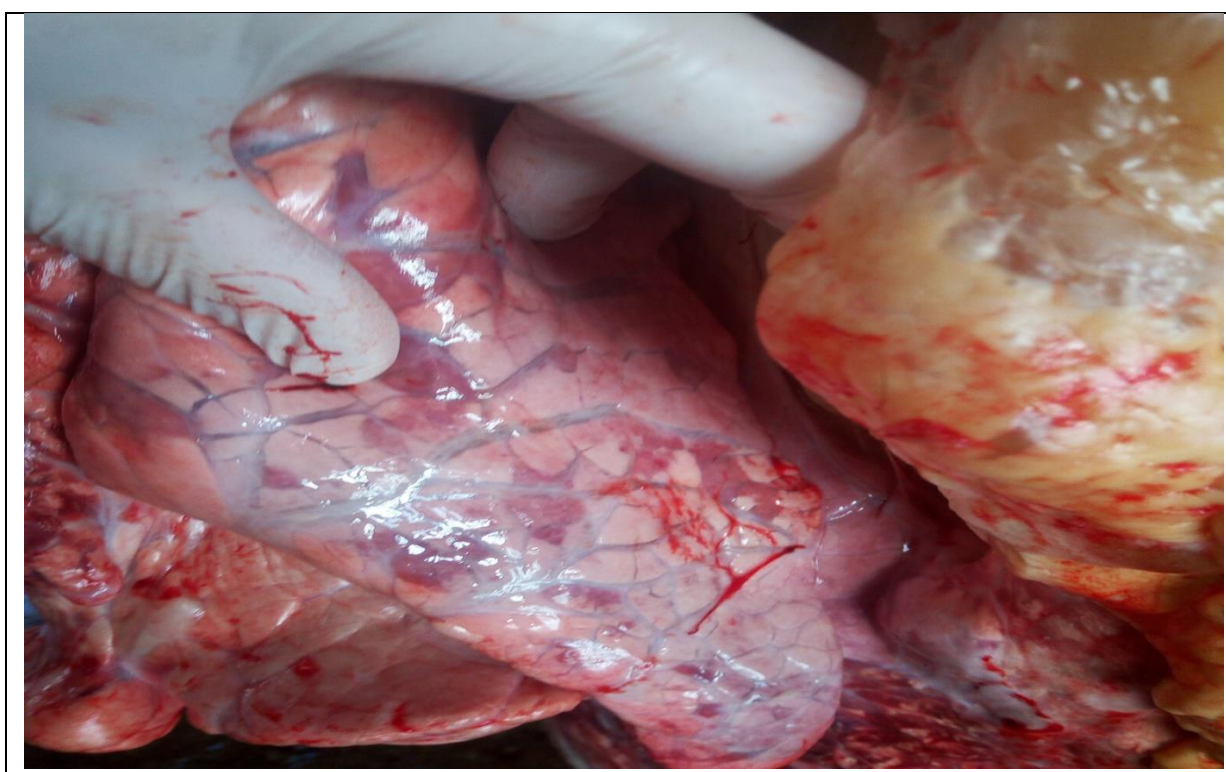


Photo N15 : tuberculose pulmonaire, vue macroscopique chez un bovin.

II- PARTIE DE DISCUSSION

Le problème des pathologies respiratoires d'une façon générale et en particulier celui des kystes hydatiques chez les ovins et les bovins et un grand souci pour la médecine vétérinaire, car ces pathologies constituent l'un des facteurs les plus importants, altérant la fonction respiratoire. Les pathologies respiratoires s'expriment morphologiquement par des lésions très variées.

Il est reconnu que l'inspection sanitaire est l'un des meilleurs moyens de confirmer certaines pathologies dont la symptomatologie est très discrète. Dans certain cas elle est le seul moyen (hydatides et échinococcose) comme en témoignent les résultats de notre travail.

Les résultats de l'étude menée au niveau de l'abattoir de la wilaya de Tiaret montrent, que sur 631 poumons de bovins, 1827 poumons d'ovins et 642 poumons caprins examinés, 277, 1407 et 114 sont respectivement atteints. La fréquence élevée des lésions pulmonaires chez les ovins, bovins et caprins, s'expliquent en grande partie par la diversité des causes favorisantes qui sont nombreuses et liées au milieu de vie des animaux, aux modes et conditions d'élevages.

1-La répartition des lésions pulmonaires :

- ✓ **chez les ovins** : sur les 1407 poumons examinés et dans toutes les catégories d'âge, le kyste hydatique (25%) reste la pathologie la plus dominante, suivie de strongles (19%) et à un degré moindre de piquetage (15%) et d'emphysème (11%). Notons que l'hépatisation, la congestion et l'adhérence ont présenté les pourcentages de (6%, 5%, 7%) respectivement. La péricardite et la pneumonie fibrineuse n'ont pas été constatées.
- ✓ **chez les bovins** : Sur les 277 poumons examinés et dans toutes les catégories d'âges, le kyste hydatique (79%) reste la pathologie la plus fréquente, suivie de l'emphysème et des strongyloses (7%) suivie par le piquetage, la congestion et l'hépatisation (0%,6%,5%) . Notons que la parasitose a été rencontrée seulement dans les catégories d'âges située entre 1-3ans et 3-6ans, la tuberculose dans 7% des cas et les abcès dans 4% des cas. Ces derniers ont été représentés dans la 2^{ème} catégorie d'âge et le reste des lésions dans la 3^{ème} catégorie (plus de 6 ans).
- ✓ **chez les caprins** : sur les 114 poumons examinés et dans toutes les catégories d'âges, les strongyloses et l'emphysème (18%) reste les deux pathologies les plus fréquentes,

suivies par la congestion (12%), le piquetage (15%) et l'hépatisation (13%). Notons que le kyste hydatique (0,8%) et animé de (3%) rencontré chez la femelle seulement.

Comme, il a été constaté à travers les résultats, la présente étude a révélé que sur les 1827 ovins, 631 bovins et 642 caprins, 1407 (77%), 277 (43,89%) et 114 (17,75%) d'entre eux présentaient, respectivement, des lésions pulmonaires.

Ces résultats s'avèrent inférieurs à ceux rapportés par Belkhiri (2010) qui a enregistré 774 (88,97%) bovins et 1807(63,12%) ovins et Mohamed-Nacer (1998) qui a rapporté un taux de 31% chez tous les especes.

Menai *et al.* (1991) et Radwan (1998) rapportent un taux de 50% de pathologies pulmonaires.

Au vu des particularités anatomiques et physiologiques de l'appareil respiratoire du bovin, il nous est possible de parler de sa fragilité réelle aux affections respiratoires (Coche, 1996 ; Lekeux, 1997), surtout chez l'espèce bovine (Belayat, 1982; Brugère, 1985b; Lekeux, 1988^a et ^b).

Les ruminants subissent, en général, les effets néfastes des changements de températures qui se caractérisent par l'apparition selon les saisons, d'agents infectieux divers et de conditions extérieures défavorables (Mornet et Espnasse, 1977), tel que le contact, sur les pâturages avec tout ce qui évolue comme agents nosogènes sur le terrain. Ces animaux subissent donc un état de stress permanent (Lekeux, 1997) ajoutant aussi un déficit alimentaire (Fostier, 1988) qui diminue fortement les capacités de défense pulmonaires.

2- les répartitions des lésions pulmonaires selon la saison et le mois :

- ✓ **chez les ovins :** parmi 1407 cas examinés ont été remarqués quelque soit la saison, le kyste hydatique : 350 cas (25%), les strongles : 265 cas (19%) et le piquetage et l'emphysème : 208 cas (15%), 161 cas (11%) respectivement.
- ✓ **-chez les bovins :** parmi 277 cas examinés le kyste hydatique est l'affection la plus importante avec 220 cas (79%), suivie par la tuberculose avec 20 cas (7%) et la congestion, l'hépatisation et les abcès. Le reste des pathologies sont moins fréquentes.
- ✓ **chez les caprins :** parmi les 114 cas examinés l'emphysème et l'infestation par les strongles (18%) sont les plus rencontrées, suivie par l'hépatisation (13%), la

congestion (12%), et l'adhérence (9%). Le reste des pathologies sont moins d'importance.

L'apparition des altérations pulmonaires, est favorisée par les conditions climatiques en Algérie. L'étude de la distribution selon le mois d'abattage des lésions respiratoires montrent, qu'un grand nombre d'animaux présentent quelque soit la saison, des lésions respiratoires.

Belkhiri (2010) rapporte que l'effet de la saison montre une répartition des atteintes sur toute l'année avec des taux élevés de 33% en automne, 31% en hiver chez les bovins et des taux élevés de 26,97% au printemps, 25,97% en hiver chez les bovins et de 43,72% au printemps chez les ovins.

Il confirme que les mois d'hiver totalisent le plus grand nombre de lésions pulmonaires et rapporte aussi chez les ovins une forte incidence des lésions pulmonaires pendant les mois d'avril et mai malgré la répartition des lésions durant toute l'année.

A l'étable, sous l'action du froid renforcé par un degré d'hygrométrie élevé, les litières non entretenues, de plusieurs jours, favorisant la formation de gaz irritants en particulier d'ammoniac (NH_3), issu de la fermentation des excréta. Ces gaz ont la capacité à entraîner une diminution de l'activité des macrophages et une augmentation de la ventilation pulmonaire, facilitant ainsi la pénétration de particules étrangères vers le naso-pharynx voire le poumon profond (Espinasse, 1981).

Wellemans (1977) note une augmentation du taux de pathologies en septembre (12,52%) et mars (10,11%) chez le bovin. Il s'agirait probablement d'épisode de rechute faisant suite à des lésions pulmonaires apparues antérieurement.

Quelle que soit leur étendue, les lésions des poumons atteints de bronchopneumonie, sont toujours à l'origine d'une insuffisance respiratoire, et ont pour conséquence un surmenage cardiaque qui, à son tour, provoque leur aggravation (Mornet et Espinasse, 1977).

3- Classification des lésions pulmonaires:

En ce qui concerne la classification des atteintes pulmonaires, il a été constaté que l'hydatidose représentait la pathologie la plus fréquente chez l'ovine, avec un taux de 24,87%. Ce résultat s'avère être inférieur à ceux rapportés par Belkhiri (2010) (37,93%).

En effet, l'hydatidose correspondait à la pathologie la plus insidieuse et sa fréquence varie avec l'âge. Elle est plus importante chez les bovins de plus de deux ans et les vaches réformées.

Tous ces résultats définissent très bien l'hydatides et confirment d'une manière extraordinaire la variation de sa fréquence avec l'âge. Quoi qu'il en soit, la fréquence du kyste hydatique est due à la présence constante de tous les facteurs favorisant la maintenance du cycle "d'Echinococcus granulosus" et la dissémination de cette parasitose, notamment par la présence permanente des carnivores qui constituent l'agent propagateur par excellence, infestés eux même en mangeant les organes de saisis.

Les structures particulières du kyste hydatique sont facilement décelables et le diagnostic est, dans la plupart des cas, à l'abattoir, un diagnostic de certitude. En effet le kyste hydatique, représente un véritable fléau en particulier chez le bovin et entrave le développement de la production dans nos élevages. Il est à l'origine de pertes économiques considérables, surtout si l'on se réfère aux saisis d'organes faites aux abattoirs, à la diminution et à la moindre qualité des productions comme le lait, la viande et la laine (Acha et Szyfres, 1989a ; Soule, 1994).

Il est important de signaler, que l'abattoir de la commune de Tiaret est dépourvu d'incinérateur destiné à la destruction d'abats parasités saisis.

Les autres lésions sont représentées par des taux faibles, atélectasies,(00%) chez le bovin et 3% chez les caprins, ce ne sont pas des lésions spécifiques.

L'emphysème pulmonaire a été observé à une fréquence de 2,52%, occupant ainsi la première place après le kyste hydatique chez le bovin. Ce résultat s'avère être inférieur à celui rapporté par Belkhiri (2010), soit un taux de 12,76%,

Nos résultats sont similaires aux résultats de Belkhiri (2010) concernant l'ovine avec un taux de 01,92%. Il se présentait souvent comme une lésion secondaire, il a été constaté suite à une perforation du poumon par un corps étranger venant du réseau, dans le cas de la péricardite traumatique ou l'abcès pulmonaire (Blood et Henderson, 1976).

Il se présentait aussi sous forme interlobulaire ou intralobulaire (Emphysème interstitiel), observé surtout chez les vaches âgées.

L'emphysème local ou péricardite est une trouvaille d'autopsie extrêmement banale autour des foyers pathologiques pulmonaires spécialement en cas d'atélectasie ou autour des kystes.

L'emphysème peut être aussi une conséquence de la strongylose pulmonaire (Villemin, 1974); ou peut être aussi dû à l'infection par RSV (Vallet et Fostier, 1994).

La congestion pulmonaire est provoquée par un afflux de sang dans les poumons, par suite de l'engorgement des vaisseaux pulmonaires. Elle est parfois suivie d'œdème pulmonaire, lorsque le liquide intravasculaire se répand dans le parenchyme et les alvéoles (Blood et Henderson, 1976).

Selon Vallet (1991) la plupart de cas de congestion ont été observés lors de météorisation survenue surtout en temps froid et pluvieux qui perturbe la régulation thermique de l'animal, est une cause favorisante.

Une trop forte pression du rumen sur le diaphragme provoque une compression des vaisseaux pulmonaires et l'augmentation du débit artério-capillaire. Il se trouve que lors de météorisation certains sujets régurgitent leurs aliments et peuvent en inhaler une partie. Lorsqu'une inhalation du contenu ruménal se produit, on découvre des particules alimentaires dans les grosses bronches.

Au cours des mouvements agoniques, des particules peuvent être inspirées et se loger dans les plus petites bronches. A l'autopsie cette zone dégage une odeur fétide (Villemin, 1974) ce qui explique la congestion consécutive de la météorisation.

La forte congestion de la plupart des organes en région antérieure témoigne de l'insuffisance respiratoire et circulatoire aiguë (Brugère, 1994).

Alors que l'œdème pulmonaire a été observé avec une fréquence de 00% chez le bovin, ce résultat est nettement inférieur à celui rapporté par Belkhiri (2010), soit un taux de 00,46% .

Nous n'avons signalé aucun cas d'atélectasie chez le bovin à la différence de Belkhiri (2010) qui rapporte un taux de 4,48% pour l'atélectasie. Par contre nous avons enregistré un taux de 1,61% pour l'atélectasie et 06,53% pour l'hépatisation chez l'espèce ovine.

Belkhiri (2010) rapporte des taux de 02,55% d'atélectasie et 03,42% d'hépatisation.

L'abcès constitue en général un foyer infectieux stabilisé, le pus et la coque de l'abcès correspondent à une réaction de l'organisme contre une multiplication bactérienne ou un phénomène infectieux passé (Brunet, 1991).

En ce qui concerne les parasitoses pulmonaires, les pneumonies vermineuses, restent relativement peu fréquentes avec un taux de 00,45%. Ce résultat est inférieur à celui rapporté par Belkhiri (2010) soit un taux de 04,83%.

La tuberculose a été observée à un taux de 07,22% chez le bovin et absente chez l'ovin et le caprin. Vu le danger que représente la tuberculose pour la santé publique et les pertes économiques causées par la saisie des carcasses et des abats dans les abattoirs, plusieurs auteurs s'y sont intéressés. Ce résultat est supérieur à celui rapporté par Belkhiri (2010) soit un taux de 00,46%.

A savoir que la tuberculose a été rencontrée chez les femelles âgées parce qu'elle est de nature chronique et que l'éventualité d'une exposition à l'infection augmente avec le temps (Acha et Szyfres, 1989^a).

CONCLUSION

Conclusion et recommandations :

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

Notre étude a constitué un point de départ pour une meilleure connaissance de l'importance des affections respiratoires des ruminants dans notre pays.

Les résultats obtenus montrent une prévalence élevée des affections pulmonaires avec une prédominance des atteintes d'origine parasitaire.

Les examens macroscopique ont montré une grande diversité des lésions pulmonaires aussi bien chez les ovins que les bovins et les caprins.

Les altérations sont très étendues entraînant des modifications tissulaires importantes.

Il est important de signaler que la présente étude bien qu'elle soit basée sur des constatations macroscopiques, la fréquence des pathologies respiratoires chez un animal dont l'intérêt économique est primordial.

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

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

Des programmes d'éducation et d'information plus étendue qui doivent être réalisée pour lutter contre ces affections en particulier les zoonoses, ceci doit être à une plus grande sensibilisation des citoyens à travers les médias audiovisuels.

On peut classer les lésions pulmonaires selon leur fréquence d'apparition comme suivants ;

- Les kystes hydatiques
- Abscesses pulmonaires
- Les pneumonies
- Les adhérences

- Altérations vasculaires liées à l'abattage (piquetages, poumon de coffrage).
- Lésions pulmonaires (emphysème pulmonaires et atélectasie).
- Troubles circulaires (surtout congestion pulmonaire).
- Strongyloses respiratoires (dictyocaulose, protostrongyloses).

REFERENCES

BIBLIOGRAPHIQUES

Références Bibliographiques :

- **Acha et Szyfers, 1989 ; Blaise, 2001** : zoonose et maladies transmissibles communes à l'homme et aux animaux hydatidose . 2ème édition, office international des épizooties, paris. PP (794-800).
- **Barone 1984 ; barone et bortolami ,2001** : Anatomie comparée des mammifères domestiques , Tome 4 , Ed. vigot-maloine , Splanchnologie Appareil respiratoire ,PP 788-790.
- **Barone et Bortolami,2001. Baudet et coll., 1994.** Anatomie comparée des mammifères domestique, Tome 4 Ed Vgot-Mloine, splanchnologie appariel respiratoire , pp788-790.
- **Barone, (1984)** : Anatomie comparée des animaux domestiques, tome3 , fasc .I, splanchnologie «Appariel respiratoire », Lyon, pp 597-839.
- **Barone , R (1976)** : Anatomie comparée des animaux domestiques , tome3, fasc. I , splanchnologie, « Appariel respiratoire », Lyon, pp(597-839).
- **Benhathat y .(1999)** : Etude anatomo-pathologique des lésions pulmonaires chez les bovins (région de Tiaret) , Thèse magistère en science vétérinaires, Département vétérinaire , Université de TIARET .
- **Berrag b . (2000)** : Maladies parasitaire du mouton sur parcours « Strongyloses pulmonaire » . Bulletin Mensuel d'information , N69, Inst Agro et Vet , Hassan II, Maroc.
- **Blood et Henderson, 1976 ; Acha et Szyfers, 1989a ; Le Fèvre et al, 2003** : Médecine vétérinaire « maladie de l'appariel respiratoire » Vigot Frères Editeurs, 2ème Edition , paris 6 : pp 186- 208.
- **Boubekeur , 1986 ; Berrag, 2000** : Traitement par ponction vidange transe- pariétale du kyste hydatique du poumon à effleurement périphérique . Thèse pour l'obtention du grade de Docteur en sciences médicales . Institut National d'Enseignement supérieur .
- **Breeze , 1975** : the cells of the pulmonary air ways .Am.Rev. resp. Dis.pp (705- 777).
- **Breeze , 1985** : Structure, function and metabolism inthe lung. In symposium on bovine respiratory disease. Veterinary clinics of North America : food animal practice, 1 ,2.pp (119-235).

- **Breeze, g, et Wheeldon, e.b. (1977)** : The tells of the pulmonary air ways. Am. Rev .Resp.Dis .116 .pp 705-777.
- **Brunet (1991)** : autopsie et lésions du mouton et de chèvre, Edition du point vétérinaire 1ere Edition, 25 rue Bourgelat, 93700, mais on Alfort, juillet .
- **Bryson, 1980 , Lekeux, 1997** : a study of respiratory diseases in indoor calves .PHD Thesis, queens' university , Belfast. Wheater et al ., 1979.
- **Cabanne et Bonenfant, 1980**) : Anatomie pathologique « Inflammation »
- **Cabanne p. et Schelcher f. (1997)** : Diagnostic pratique des lésions pulmonaires des bovins in : Trouble respiratoire des bovins . société française de Buiatrie, paris, 29-240.
- **Calka, 1967** : bronchial arteries with extrapulmonary course in domestic cattle. Fol. Morth, 26, pp359-367. Smallwood, 1979. Chapitre 5 , Maloine .S .A. Editeur . paris, pp115-131.
- **D.S.A. Tiaret (2009).**
- **Euzéby, 1971** : les échinococcoses animales et relatives avec les échinococcoses de l'homme. Vigot frère Editeurs, 2ème édition, paris 6ème, pp (186-1208).
- **Euzéby, 1977 ; Vemailen et paquay , 1990 ; poncelet, 1994.**
- **Getty , (1975) ; in** : the anatomy of the domestic animals. 5 thedition, philadephial, Saunders Campany , pp(916 – 936).
- **Getty , 1975 ; wheatre et al , 1979** : the anatomy of the domistic animales . 5th edition, philadelphia, London and Toronto , Saunders Campary , pp (916 -936).
- **Golvan, 1983 ; Euzeby, 1971** : Elément de parasitologie médicale. « Echinococcose ». 4ème édition, Flammarion Médecine Science, Paris , pp 119 – 137.
- **Hars j. et Bochirolì m.l. (2007)** : la tuberculose à mycobactérium bovis chez le cerf et sanglier en France ; émergence et risque pour l'levage bovins bull. Acad .Vet .France , Tome 159 , N°5 .site :www.academie-veterinaire- France .fr .
- **Hars j., Bochirolì m.l. Belli p. and Vardon (2004)** : découverte du premier foyer de tuberculose sur les ongunés sauvages en Franc .Revue ONCFS Faune sauvage 261, 29-34.
- **Kolb, 1975** : physiologie des animaux respiratoire. Edition Vigot Frères, 475-495.

- **le févre et al, 2003 ; shahriar et clarck , 2003** : principales maladies infectieuses et parasitaire du bétail. Europe et région chaudes, éd, Tec & Doc, maladies bactériennes, mycoses, maladie parasitaires (XXXV-XXVI-1761p) ; vol 1.
- **Lekeux p. (1988a)** : Impact fonctionnel des pathologies respiratoires bovines In : Maladies respiratoire des jeunes bovins. Société Française de Buiatrie, paris, 110-114.
- **Lekeux p.(2007)** : Introduction à la physiologie des animaux domestique, univ. De Liège, faculté de Médecine Vétérinaire, Service physiologie .
- **Lekeux p. (1988b)** : Spécificité de la fonction la pulmonaire des jeunes bovins. In : Troubles respiratoires des bovins .Société Française de Buiatrie, paris, 243 -249.
- **Lillie l.e. (1974)** : The bovins respiratory disease complex . Can. Vet .J 15 , pp 233-242.
- **Mansour h., Belayat f. z, Menai k., Dewaele a , Lomba f, (1998)** : lésion hépatiques des bovins d'abattoir : le kyste hydatique pathologie toujours dominant .communication XVe Congès vétérinaire maghrébin, tunisie.
- **Mornet p. et Espinasse j . (1977)** : physiologie des maladies respiratoires. In le veau. Edition maoine,, 281-288 .
- **Mabrouk Belkhiri** :fréquence des lésions pulmonaires chaz les ruminants dans la région de Tiaret. Thèse en vue de l'btention du diplôme de doctorat en science vétérinaires (Université Batna 2009 /2010).
- **parodia J. et Labarre a. (1985)** : Anatomie des pathologies des pneumonies et broncho-pneumonie des bovins. Rec. Med. Vet .
- **pavaux, 1982** : Atlas en couleurs d'anatomie des bovins, Splanchnologie. Edition Maloine, S . A éditeur 75006 . Paris, 38-39 .
- **Radwan a,i,r. (1998)** : Infection mycoplasma pneumonia in bovine . Bovine and ovine magazine, Nbr 12 . March-April. Pp 14-15 .
- **Vallet et Fostier, 1994** : Maladies des bovins « les maladies infectieuses respiratoires » Manuel pratique. Chapitre I, Edition France agricole, 2éme édition,.
- **Gerrit,B(1973)** :Elément d'histologie«appareil respiratoire, Chapitre16,the C.V.Mosby Campagny St.Louis,Maloine S.A. Editeur, 6 édition, Pp221-233-1973».

-**Getty, R (1975)** :In : The anatomy of the domestic animals.5h edition, Philadelphia, London And Toronto, 1, Saunders Campagny, Pp916-936.

-**Institu D'élevage(2008)**:les maladies des bovins(manuel pratique) 4^{ème} éditions France Agricole.

-**Moulton,J,E.,Harrold,J,B et Homing,M,A(1961)** :Pulmonary emphysema in cattle J.A.V.M.A,139,Pp 669.

-**OMS(1961)**: American Thoracicscientey, chronic bronchitis, asthma and pulmonary emphysema;Pp 85: 762-768.

-**Thurnheer R, Bingisser R, Stammberger U, Muntwyler J, Zollinger A, Bloch KE t al(1998)**: Effectof lung volume reduction surgery on pulmonary hemodynamies in severes pulmonary emphysema; 13:Pp 253-258.

-**Les sites d'internet:**

-<http://conx.org/content/col11496/1,6/>

-[WWW.Rhino tracheite infectieuse Bovin.htm](http://WWW.Rhino-tracheite-infectieuse-Bovin.htm)

-https://sites.google.com/site/martinsvt38/_o.pog

-http://p5.storage.canalblog.com/58/80/974998/104859154_o.png

ANNEXE

Tableau n°1 : Prévalence des principales lésions du poumon des ruminants.

Répartition des lésions chez les ruminants			
Type de lésions	Bovins	Ovins	Caprins
	Nombre= 277	Nombre= 1407	Nombre= 114
Atélectasie	-	23	5
Strongles	-	265	21
Adénite	-	54	-
Congestion	8	70	14
Piquetage	-	208	17
Emphysème	7	161	21
Kyste hydatique	220	350	1
Tuberculose	20	-	-
Abcès	12	86	6
Hépatisation	10	92	15
Adhérence	-	98	10
Totale	277	1407	114

Tableau n°2: les principales lésions pulmonaires en fonctions de sexe chez les ruminants.

Types des lésions	Les différents pathologies selon le sexe des ruminants					
	Les bovins		Les ovins		Les caprins	
	Males	femelles	Males	femelles	Males	femelles
Atélectasie	-	-	13	10	2	3
Strongle	-	-	120	145	9	12
Adénite	-	-	04	50	-	-
Congestion	3	5	29	41	4	10
Piquetage	-	-	54	114	7	10
Emphysème	3	4	61	100	8	13
Kyste hydatique	100	120	147	203	-	1
Tuberculose	5	15	-	-	-	-
Abcès	2	12	36	50	6	-
Hépatisation	2	8	30	62	5	10
Adhérence	-	-	34	64	4	6

Tableau n°3: les principales lésions pulmonaires en fonction d'âge des bovins.

Types des lésions	Les différentes pathologies selon l'âge des bovins			Totale 44%
	1-3ans 23 %	3-6ans 41 %	Plus de 6ans 36 %	
Atélectasie	-	-	-	-
Strongle	-	-	-	-
Adénite	-	-	-	-
Congestion	-	3	5	8
Piquetage	-	-	-	-
Emphysème	1	2	4	7
Kyste hydatique	50	100	70	220
Tuberculose	10	5	5	20
Abcès	2	2	8	12
Hépatisation	-	2	8	10
Adhérence	-	-	-	-
Totale	63	114	100	277