

République algérienne démocratique et populaire
Ministère de l'enseignement supérieur et de la recherche scientifique



Université ibn Khaldoun de Tiaret
Institut des sciences vétérinaires
Département de santé animale



Projet de fin d'études en vue de l'obtention du diplôme
De docteur vétérinaire

Sous le thème

PREVALENCE DES LSIONS PULMONAIRES CHEZ LES
RUMINANTS AU NIVEAU DE L'ABATTOIRE DE TIARET

Présentés par :

Ms Tabib Hafidha

Ms Hamlil Samah

Encadré par :

Mahoz Fatima

Année universitaire : 2018 - 2019

REMERCIEMENTS

La réalisation de ce mémoire a été possible grâce au concours de plusieurs personnes à qui je voudrais témoigner toute ma gratitude.

Tous d'abord, je tiens remercier le bon DIEU le tout puissant de m'avoir donné la force et le courage de mener à bien ce modeste travail, également je remercie infiniment mes parents, qui m'ont encouragé et aidé à arriver à ce stade de ma formation.

Je voudrais tout d'abord adresser toute ma reconnaissance à la directrice de ce mémoire, MADAME MAHOUS FATIMA, pour sa patience, sa disponibilité et surtout ses judicieux conseils, qui ont contribué à alimenter ma réflexion.

Je désire aussi remercier les professeurs de l'université de TIARET, qui ont fourni les outils nécessaires à la réussite de mes études universitaires.

Je voudrais exprimer ma reconnaissance envers les amis et collègues qui m'ont apporté leur soutien et intellectuel tout au long de ma démarche.

À tous ces intervenants, je présente mes remerciements, mon respect et ma gratitude.

Dédicace	
Remerciement	
Sommaire	
Introduction	

Partie bibliographique

Chapitre 1: anatomie et histologie de l'appareil respiratoire

I . anatomie	2
I.1 voies respiratoires superieurs	2
I.1.A deux cavité nasales ou fosses nasale.....	2
I.1.B nasopharynx ou rhino pharynx	2
I.1.C larenguo pharynx	3
I.1.D traché et ses bifurcation	3
I.2 LES VOIES RESPIRATOIRE INFERIEURES	3
I.3 les poumon	3
I.4 vaisaux et nerfs	4
I.5 partucularités anatomiques	5
I.5.A particularité anatomiques des bovins ,.....	5
I.5.B paricularité anatomiques des ovins	6
II.Histologie	6
II.1 cavité nasal.....	6
II.2larynx	6
II.3 traché	6
II.4 les bronches	6
II.5bronchioles	7
II.6 les alvéoles	8

Chapitre 2 les mécanismes fonctionnelles des poumons

III.Physiologie.....	9
III.1 physiologie des poumon	9
III.2 la respiration eXterne	9
III.3 structure et fonction des poumons	9
III.4 phénomène mécanique de la ventilation pulmonaire	10

Chapitre 3 classification des différentes pathologies pulmonaires " respiratoire "

IV.1 les mal formation congenital.....	12
IV.1. a agenisie	12
IV.1 b hypoplasie	12
IV. 2 les alterations vasculaires	13
IV.2. a piquetage	13
IV.3 les perturbations circulatoires des poumons	13
IV.3.1.congesttion et oedem pulmonaire	13
IV.3.1.a aspect morphologique	13
IV.3.1.b macroscopiquement.....	14
IV.3.2les hémorragies pulmonaires	14
IV.4 LES LESION PULMONAIRE	14
IV.4.1.l'emphysème pulmonaire	14
IV.4.1.a.topographie et aspect morphologique.....	15
IV.4.2Atélectasie pulmonaire.....	17
IV.4.2.a .Atel de compression	17
IV.4.2.B.Atel d'obstruction	17
IV.4.2.C .Macroscopiquement	18
IV.4.2.D.Histologiquement.....	18
IV.5.LES LESION INFLAMATOIRE.....	18
IV.5.1.Pneumonie.....	18

IV.5.1.1.Pneumonie lobaire	19
IV.5.1.1.a ;Morphologie et évolution des pneumonie exudative.....	20
IV.5.1.1.a.aPneumonie exudative simple	20
IV.5.1.1.a.bPneumonie suppurées «suppuration diffuse ».....	20
IV.5.1.2..La broncho pneumonie.....	21
IV.5.1.3.Pneumonie interstitielle.....	21
IV.5.1.4.pneumonie par fausse déglutition	21
IV.5.1.5.abcès pulmonaire.....	22
IV.5.2.PROBLÉMME INFLAMMATOIRE.....	23
IV.5.2.1.pneumonie par aspiration.....	23
IV.5.2.1.a.pneumonie par une fausse déglutition	23
IV.5.2.1.b.l'aspiration de contenu gastrique.....	23
IV.5.2.2 Syndrome de détresse respiratoire aigue	24
IV.5.2.3. les pneumonies bactériennes.....	24
IV.5.2.3.a. La pneumonie pasteurellique	25
IV.5.2.3.b. La pleuropneumonie bovine contagieuse.....	27
IV.5.2.3.c.La tuberculose pulmonaire.....	28
IV.5.3.LES PNEUMONIES VIRALES.....	29
IV.5.3.1Pneumonie à virus du veau.....	32
IV.5.3.2- Pneumonie enzootique du veau.....	33
IV.5.3.3Infection par le virus respiratoire syncytial bovin.....	34
IV.5.4.PARASITOSSES PULMONAIRES.....	35
IV.5.4.1 L'échinococcose.....	35
IV.5.4.2 Dictyocaulus filaria.....	40
IV.5.4.3Distomatose pulmonaire.....	41
IV.5.5les champignons.....	41
IV.5.5.1L'aspergillose.....	42
IV.6.Inflammation de la plèvre (pleurésie)	43

IV.6.1.Définition.....43

PARTIE EXPERIMENTALE

I.Matériel et méthode.....45

 I.1.methode.....45

 I .2.L’abattoi.....45

 I.3.Animaux.....45

 I.4.Collecte des échantillons.....46

 I.5.Examen des organes..... 46

II.Résultat.....47

III.DISCUSSION.....48

 III.1.La répartition des lésions pulmonaires.....

 III.2.Les répartitions des lésions pulmonaires selon la saison et le mois.....48

 III.3Classifications des lésions pulmonaires.....49

Conclusion

Liste des tableaux :

Tableau n°1 : nombres d animaux présentant des lésions pulmonaires de deux sexes

Tableau n°2 : taux des lésions totales en fonction de deux sexes

Tableau n° 3 : prévalences des principales lésions du poumon

LISTE DES PHOTOS :

Photo n°1 : ovin, poumon, aspect macroscopique d un abcès pulmonaire

Photo n°2 : aspect macroscopique d une pleurésie fibreuse avec adhérence

Photo n°3 : ovin, poumon, aspect macroscopique d une lymphadenite

Photo n°4 : bovin, poumon, aspect macroscopique d un emphysème

Photo n°5 : ovin, poumon, aspect macroscopique de kyste hydatique

Photo n°6 : ovin, poumon, aspect macroscopique de pleurésie

Photo n°7 : ovin, poumon, aspect macroscopique de pneumonie aigue (hépatisation)

Photo n°8 : aspect macroscopique de pneumonie aigue

Photo n°9 : bovin, poumon, aspect macroscopique de congestion

Listes des figures :

Figure n°1 : vascularisation pulmonaire (BANKS ,2000)

Figure n°2 : poumon de bœuf dans l'ensemble face supérieure (BRESSO ,1976)

Figure n°3 : présentation graphique de la prévalence de la principale lésion du poumon (bovin)

Figure n°4 : représentation graphique de la prévalence des principales lésions du poumon (ovin)

introduction:

En effet, ces affections constituent une préoccupation majeure pour les éleveurs des bovins, Elles sont la principale cause de mortalité des bovins âgés de 4 et 24 mois , les affections pulmonaires entraînent des pertes de production de viande et lait et un retard de croissance, ce sont aussi des pathologies très contagieuses ; un animal malade peut contaminer tous les animaux en stabulation, sans oublier que certaines d'entre-elles sont des zoonoses majeures tels que la tuberculose et l'échinococcose larvaire.

Les bovins possèdent des poumons relativement petits et servant d'interface avec le milieu extérieur, de ce fait, dès qu'il y a contamination de l'air ambiant, soit par des agents toxiques (ammoniac) ou agents pathogènes (virus, bactéries, parasites), les poumons sont les premiers organes exposés et donc les premiers atteints.

Il faut rappeler que les bovins ont une grande fragilité respiratoire du fait de leur capacité pulmonaire limitée; en conséquence, il y a un risque important d'apparition de troubles respiratoires qui peuvent laisser d'importantes séquelles, parfois irréversibles chez les animaux atteints qui peuvent en mourir, les pertes économiques liées aux lésions pulmonaires qui sous-tendent les affections sont diverses et variées, elles englobent les coûts des traitements, la baisse des performances de production et les reformes précoces des bovins.

Les maladies respiratoires représentent les pathologies les plus fréquentes en productions bovines et entraînent les plus grosses pertes économiques d'origine sanitaire dans les élevages, ces affections sont responsables de 60 % des frais vétérinaires existant dans les élevages de veaux de boucherie (ROUSSEAU, 2006)

Si les affections pulmonaires des bovins sont fréquemment diagnostiquées cliniquement dans nos pays, les lésions pulmonaires accompagnant ces affections sont très rarement étudiées malgré le fait que certaines de ces lésions puissent constituer un danger pour la santé publique à travers les germes qui les provoquent, c'est pourquoi il nous a paru intéressant de mener une enquête sur ces lésions aux abattoirs, en vue de mieux les connaître et de déterminer leur prévalence, à partir d'un examen des poumons lésés et la réalisation des prélèvements (rapportée par DIOP 1997)

CHAPITRE 1 : Anatomie et histologie de l'appareil respiratoire

L'appareil respiratoire des ruminant est remarquable par l'ampleur et la complexité de son vestibule d'entrée, les cavités nasales , par la grande dimension et l'extrême division de son arbre aérifier, composé de larynx, de la trachée et des bronches, et par le développement relativement moyen des poumons.

I : ANATOMIE :

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

1- voies respiratoires supérieures :

C'est une portion de l'appareil respiratoire qui commence par un tube unique et qui se divise en de nombreuses parties selon un diamètre décroissant, les divisions terminales s'ouvrent dans les alvéoles, où se font les échanges gazeux.

Aucun n'échange entre l'air et le sang ne se produit dans ces voies (WHEATER1979).

a. Deux cavités nasales ou fosses nasales :

La cavité nasale des bovins est présente un territoire de sa paroi latéro-ventrale au dessus du sinus palatin dépourvu de support osseux. On lui reconnaît en effet une partie membranaire réduite aisément déformable qui est rostrale, un cartilage étendu dans la partie moyenne et pourvu d'un processus caudal, L'épithélium est de type pseudo stratifié cylindrique cilié (BARONNE 1984; et BORTOLAMI, 2001).

b. Nasopharynx ou rhino-pharynx :

le nasopharynx chez les bovins comme étant divisé en trois passages aériens le ventral; le moyen et le dorsal (GETTY 1975), les amygdales palatines sont localisées le long de la ligne centrale de l'ouverture des tubes auditifs, L'épithélium nasopharyngien est primitivement constitué par un épithélium prismatique pseudo-stratifié cilié, entre lequel sont disséminées des glandes cellulaires appelées "cellules caliciformes "et occasionnellement des cellules plasmocytes et des lymphocytes (WHEATER 1979).

c. Le laryngo pharynx :

Constitue un carrefour des voies respiratoires et digestives, Le pharynx à un rôle dans la déglutition, le larynx est un organe dont la cavité est relativement spacieuse en raison de la largeur de la glotte , la charpente cartilagineuse offre une épiglotte élargie ; un cartilage thyroïde en large gouttière formant cuirasse sur toute la face inférieure du larynx. Il intervient dans le contrôle de la régulation du débit aérien, protection des voies trachéo-bronchiques sous- jacentes, soit dans la fermeture èpiglottique de la déglutition ou de régurgitation, (PAVAUX, 1982).

d. Trachée et ses bifurcations:

la trachée est un tube flexible, la partie thoracique , chez les ruminants, émet une bronche trachéale particulière pour le poumon droit (CALKA, 1967).

En général, la trachée se divise en deux bronches primaires ou principales, la droite et la gauche, Chacune de ces bronches, pénètrent dans le poumon correspondant par le hile accompagnée chacune par des vaisseaux et des nerfs fonctionnels et nutritifs et se divise progressivement en de petites bronches il ya bronches secondaires ou (bronches lobaires) aboutissant aux lobes pulmonaires, puis se divisent en bronches tertiaires (bronches segmentaires).

Les bronches tertiaires se ramifient donnant lieu éventuellement à des ordres successifs de division aboutissant à des voies aériennes de plus en plus petites appelées bronchioles, chacune des ces bronchioles irrigue un lobule pulmonaire.

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

2- Les voies respiratoires inférieures :

Les bronchioles terminales constituent le dernier segment de la partie de Conduction du tractus respiratoire, elles se subdivisent en voies aériennes de transition, les bronchioles respiratoires moins développés, les conduits

CHAPITRE 1 : Anatomie et histologie de l'appareil respiratoire

alvéolaires qui participent aux échanges gazeux et qui se terminent finalement dans les espaces dilatés appelés « sacs alvéolaires » qui s'ouvrent dans les alvéoles (WHEATER et AL ,1979).

3- Les poumons :

Les deux poumons sont situés dans la cage thoracique de part et d'autre du médiastin et reposent sur le diaphragme. Ils sont le siège de l'hématose, ils se caractérisent par :

- *un lobe antérieur situé contre et au-dessous de la trachée
- * un lobe cardiaque rattaché au lobe antérieur à gauche nettement séparé et divisé en deux parties à droite.
- *un lobe postérieur ou basilaire ou diaphragmatique, le plus volumineux.

Les plèvres qui soutiennent les poumons dans la cage thoracique sont minces mais résistantes ; elles s'associent sur le plan médian en une cloison complète, le médiastin la position du cœur détermine sa division en médiastin postérieur (BARRONE ,2001).

4- vaisseaux et nerfs :

Les artères des poumons sont de deux ordres, fonctionnelles nutritives, le tronc pulmonaire est une artère fonctionnelle issu du ventricule droit, il croise l'aorte à droite, puis se bifurque pour s'accoler à la face antéro-interne de chaque bronche qu'il suit exactement, dans sa ramification, les Artères bronchiques sont d'ordre nutritives de l'aorte postérieure, se place sur la face supérieure des bronches, Les veines du poumon satellites des artères, elles se jettent sur l'oreillette droite.

Les nœuds lymphatiques des poumons sont nombreux, constituent deux réseaux, un profond et un superficiel qui se jettent dans les ganglions bronchiques qui seront examinés avec le médiastin supérieur, les nerfs des poumons sont issus du plexus bronchiques fourni par le nerf pneumogastrique (BANKS,2000).

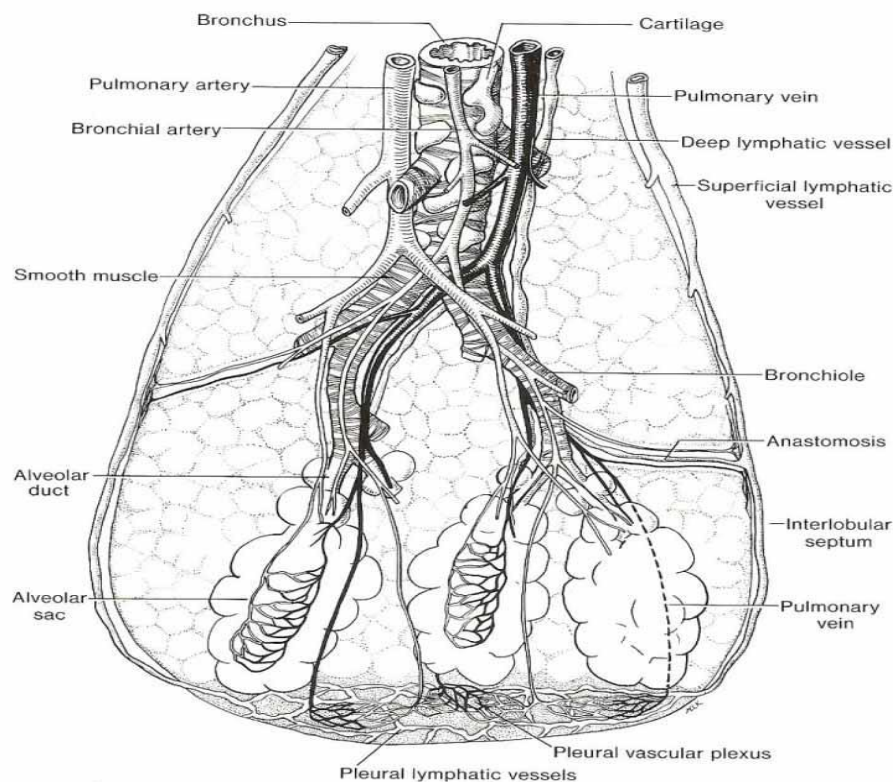


Figure 1 : vascularisation pulmonaire (BANKS ,2000)

5- Particularités anatomiques :

A : particularités anatomiques du bovins :

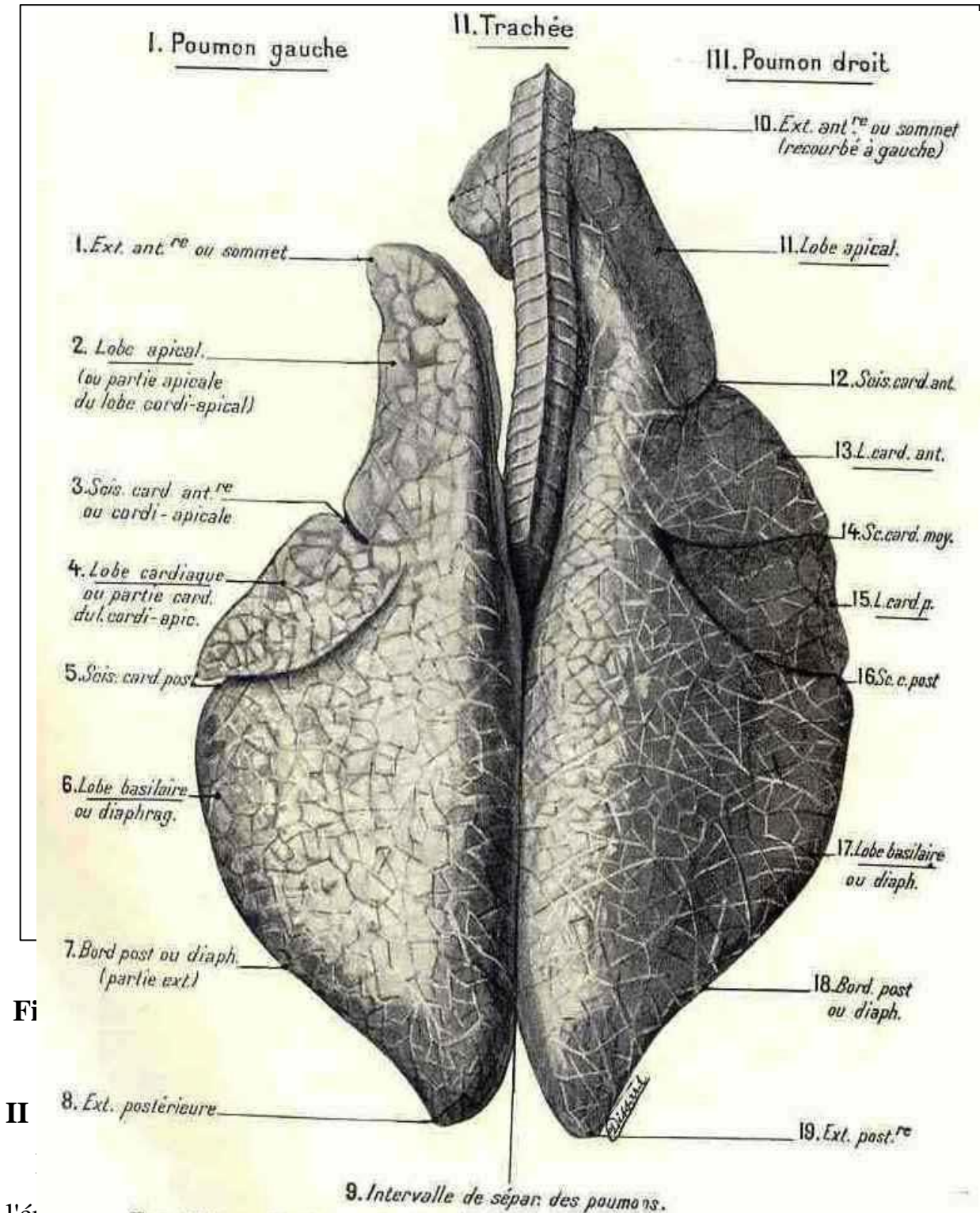
Les poumons des bovins sont fortement dissymétriques, le droit étant beaucoup plus développé que le gauche, Ils sont nettement découpés en lobes et l'épaisseur des cloisons conjonctivo-élastiques périphériques souligne la lobulation par un aspect en mosaïque, hautement caractéristique (CHATELAIN, 1985;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

Le poumon droit comporte un lobe caudal et épais, un lobe accessoire médial, des lobes moyens caudal et crânial et enfin un lobe crânial (CHATELAIN, 1985; PAVAUX, 1982). Celui-ci est caractérisé par son grand développement, le poumon gauche est divisé en lobes : caudal, moyen et crânial. Les deux derniers sont séparés par une faible scissure (CHATELAIN, 1985).

CHAPITRE 1 : Anatomie et histologie de l'appareil respiratoire

B : particularités anatomiques de l'ovin :

Les poumons du mouton possèdent les même caractères que les bovins , les seules particularités à noter sont l'absence de lobulation(WHEATER et AL,1979 , BREESE,1985).



l'épithélium haut cylindrique pseudo stratifié du larynx à la trachée, aboutit à la forme

CHAPITRE 1 : Anatomie et histologie de l'appareil respiratoire

simple cubique irrégulièrement ciliée des plus petites voies aériennes, L'épithélium respiratoire, reposant sur un chorion richement vascularisé comportant des glandes séreuses et muqueuses les cellules caliciformes sont nombreuses dans la trachée puis leur nombre diminue, elles sont absentes dans les bronchioles respiratoires (WHEATER et AL 1979_CARILLO, 2004).

1. cavité nasale :

La muqueuse nasale est constituée d'un épithélium cylindrique pseudo stratifié cilié ,contenant de nombreuses cellules caliciformes.(PIERRE et PATRICIA 2001)Des glandes sébacées, des glandes sudoripares et des poils, ou vibrisses, sont repartis, dans le derme, sur la face interne des orifices narinaires.(JEAN-PIERRE 1990)

2. larynx :

La plus grande partie de la cavité laryngée est recouverte d'un épithélium respiratoire cilié, les cils battant en direction du pharynx. (JEAN-PIERRE1990)

3. la trachée :

L'épithélium de la muqueuse est de type respiratoire, cylindrique, pseudo stratifié et cilié, Il renferme des cellules muqueuses caliciformes, de rares cellules basales, de cellules à brosse et des cellules chomaffines (JEAN-PIERRE1990), La sous muqueuse lâche, est située sous le chorion. Elle contient de nombreuses glandes mixtes séromuqueuses moins abondantes dans la partie inférieure de la trachée.(PIERRE et PATRICIA) .L'adventice trachéal est constituée d'un tissu conjonctivo-adipeux lâche, contenant les vaisseaux et les nerfs trachéaux(JEAN_PIERRE1990).

4. les bronches :

La muqueuse respiratoire est plissée, de ce fait, la lumière des bronches apparaît étoilée en coupe transversale, L'épithélium est pseudo stratifié, de type respiratoire, Il possède les mêmes types cellulaires que la trachée. (JEAN_PIERRE1990).

5. Les bronchioles :

Il s'agit des ramifications les plus fines de l'arbre bronchique qui sont intra lobulaires, avec un diamètre inférieure à 1mm. (JEAN_PIERRE1990).L'épithélium respiratoire est composé de cellules cylindriques ciliés, et de rares cellules

caliciformes. Dans les bronchioles terminales et respiratoires, les cellules caliciformes sont remplacées par des cellules de Clara, (PIERRE et PATRICIA 2001).

6. Les alvéoles :

Les alvéoles pulmonaire ressemblent à de petits sacs, de forme plus ou moins arrondie ou prismatique, tapissés les une contre les autre et dont la paroi est très mince. C'est au niveau de cette dernière que se réalise la fonction principale du poumon, qui est l'hématose, (CHEVROMTENT, 1975/BREESE 1985) .

L'épithélium forme un revêtement continue autour de chaque alvéole est constitue de deux type de cellules, La majeure partie de la surface alvéolaire est recouverte de volumineuse cellules pavimenteuses (aplatis) appelé pneumocyte de type 1 (cellules bordante alvéolaire) (PIERRE et PATRICIA, 2001).

Un second type de cellules épithéliales appelés pneumocyte de type 2 est une cellule volumineuse, arrondie ou pyramidale, partiellement recouverte par les voiles de pneumocytes :

- Seule la portion apicale est libre dans la lumière alvéolaire, Par fois un pneumocyte de type 1 .
- peut présenter deux ou trois faces découvertes en regard de deux ou trois alvéoles (JEAN PIERRE 1990).

Les alvéoles sont séparés entre elles par les cloisons inter alvéolaire qui sont constituées par deux masses couches de revêtement, séparé par une couche de tissu conjonctif richement vascularisé. (DEWAELE et BELAYAT, 1981).

III : PHYSIOLOGIE :

1. Physiologie des poumons :

les différentes activités manifesté par un organisme vivant entraine des dépenses d'énergie celle-ci sont couvertes par des combustions intra cellulaire comportant en particulier une consommation d'oxygène et une production de gaz carbonique le renouvellement d'o² et le rejet de co² et les échanges d'o² et co² entre les cellules et le sang capillaire constitue la respiration interne et les échanges d'o² et de co² entre le sang et l'air extérieur constitue la respiration externe (VEIT et FARREL, 1981; BRUGERE, 1985b; BAUDET et COLL, 1994).

2. . La respiration externe :

la trachée et les bronches ,ils ont pour rôle de conduire l'air de l'extérieur jusque aux les alvéoles au cours de son trajet dans les voies respiratoires ,en partie tapissé par un épithélium cilié l'air est réchauffé et humidifié ,l'épithélium cilié rejette à l'extérieur les corps étrangers qui sont déposés à sa surface (VEIT et FARREL, 1981; BRUGERE, 1985b; BAUDET et COLL, 1994).

3. .structure et fonctions des poumons :

Les poumons sont des organes pairs logés dans la cavité thoracique, ils sont enveloppés par la plèvre, revêtement séreux formé de tissu conjonctif, de fibre élastique et fibres musculaires lisses.

Le stroma interstitielle divise le parenchyme pulmonaire en lobule de plus en plus petits chaque lobule possède un fin rameau bronchique, la bronchioles terminale qui se divise en 2-4 bronchioles respiratoires celle-ci conduisent l'air jusqu'aux alvéoles par les canaux alvéolaire, dans le stroma interstitiel de poumon cheminent des vaisseaux sanguins des vaisseaux lymphatique et des nerfs on y'trouve aussi des nodules lymphoï lymphoïde et leucocytes (phagocyte les corps étrangers)les alvéoles sont séparé par des très minces septal épithélium alvéolaire repose sur une trame délicate de fibres collagènes et élastique, les

échanges gazeux entre l'air alvéolaire et le sang capillaire se font à traverse ces minces couches tissulaire l'irrigation sanguine du poumon se fait par deux voies : le système circulatoire fonctionnelle vient de l'artère pulmonaire et se ramifié dans les cloisons interstitiels jusqu'au niveau des lobules pulmonaires.

CHAPITRE 2 :les mécanismes fonctionnelles du poumon

Le système circulatoire nourrice vient de distribué dans le tissu interstitiel, la plèvre, les ganglions lymphatique le sang veineux est ramené par les veines bronchiques.(VEIT et FARREL, 1981; BRUGERE, 1985b; BAUDET et COLL, 1994).

L'innervation de poumon comprend des fibres sympathique et parasympathique elles agissent sur les calibres des vaisseaux sanguin le tonus des fibres musculaire et entourent les canaux alvéolaires et branches.

4. . phénomène mécanique de la ventilation pulmonaire :

Les échanges entre l'air extérieur et l'air pulmonaire se font en deux phases inspiration et expiration. Les mouvements de thorax et ceux de diaphragme assurant la pénétration de l'air ambiant dans le poumon à l'inspiration et le rejet de l'air pendant l'expiration.

Tous les diamètres de thorax augmentent simultanément dans un mouvement d'inspiration suivi d'une augmentation des poumons, et le rétrécissement de la cage thoracique à l'expiration est suivi en contraire d'une diminution du volume des poumons.

L'inspiration active présente le tiers de la durée d'un mouvement respiratoire. (VEIT et FARREL, 1981; BRUGERE, 1985b; BAUDET et COLL, 1994).

Particularités de la fonction pulmonaire :

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

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

Ces deux particularités peuvent expliquer l'exposition de l'appareil respiratoire du bovin aux différentes agressions .

Introduction :

maladies respiratoires principales, cause de morbidité et de mortalité chez le bovin et l'ovin en particulier dans les pays en développement, présentent une cause de perte économique (40 à 80%). Des problèmes pathologiques chez le bovin impliquent les affections du système respiratoire (JENSEN, 1968 ;LILLIE, 1974). L'infection s'explique par un mode de contamination commun, elle se fait le plus souvent par voie aérienne et par la similarité des agents pathogènes.

En plus de l'action directe des germes pathogènes, les pathologies respiratoires sont favorisées chez les ruminants, en particulier le bovin, par un système respiratoire qui possède des structures anatomiques, histologiques et physiologiques qui peuvent contribuer au développement des lésions pulmonaires et prédisposent l'animal aux affections respiratoires(VEIT et FARREL 1981/BRUGERE1994/LEKEUX1997) 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 viraux, mycoplasmes chlamydias peuvent être à l'origine de ces infections, agissant seuls, en association ou en synergie sur un terrain respiratoire préparé par des anomalies du milieu ambiant. Différentes maladies respiratoires ont été reconnues chez les ruminants y compris la pneumonie enzootique du veau, la fièvre de transport, la fièvre de brouillard, l'alvéolite fibrotique diffuse, la pneumonie parasitaire et la pneumonie suppurative chronique, virus para influenza type 3 (PI3-virus), virus respiratoire synovial et pasteurelle(LAMONT et KERR 1939/cité par BRYSON1980)

Ainsi, les affections pulmonaires occupent une place incontestable parmi les causes les plus importantes de perte dans les élevages bovins et ovins. Selon leur étendue et leur agent étiologique, ces lésions peuvent mener à la destruction fonctionnelle partielle ou totale du poumon. Les pathologies respiratoires sont d'origine diverse et nous citerons ci-dessous plus importantes pour lesquelles les agents responsables sont des agents infectieux(AMEDO et COLL1997)

I- Les malformations congénitales :

a-Agénésie :

L'agénésie bilatérale est rare ; quelque cas seulement ont été rapportés.

L'agénésie unilatérale ; se présente sous plusieurs aspects. Dans certains cas on constate une absence de bronches, de tissu pulmonaire, et de vaisseaux pulmonaires, la trachée se continuant par la bronche souche du seul poumon existant. Dans d'autre cas, il existe une bronche rudimentaire, mais sans poumon ni vaisseaux pulmonaires. Dans d'autre encore, on trouve une bronche malformée avec une masse de tissu pulmonaire plus ou moins bien différencié.

Le pronostic dépend de la gravité des autres malformations, qui se voient dans plus de 50% des cas, et qui portent notamment sur le coeur, les gros vaisseaux, le squelette, le rein et la vessie.(CABANNE et BONENFENT 1980)

b-Hypoplasie :

Elle peut être globale, portant sur l'ensemble de l'un ou des deux poumons, elle peut être également partielle et n'intéresse qu'un lobe ou un segment. Elle se caractérise par la réduction du nombre des divisions bronchique, l'absence pratique d'alvéole, l'hypoplasie du système artériel pulmonaire intra parenchymateux, et souvent, l'hyperplasie du système artériel bronchique, la présence d'artère et de veines anormales appartenant directement à la grande circulation n'est pas exceptionnelle. (CABANNE et BONENFONT, 1980).

Dans certains cas, les bronches périphérique sont dilatés en petits kystes à paroi fibreux ; on parle alors de bronchectasie kystique congénitale de poumon poly kystique congénitale ou encore de « poumon de batracien ».

Il arrive que l'hypoplasie pulmonaire bilatérale fasse partie du syndrome de Potter qui combine une agénésie rénale bilatérale ou une maladie poly kystique des reins, avec d'autre mal formation propres à l'éctrouirie et à un facies particulier avec hyper telorisme, épicanthus nez aplati, menton fuyant et larges oreilles insérés bas. (CABANNE et BONENFONT, 1980)

II. Les altérations vasculaires (lésions d'abattage) :

II -1-Piquetage :

Qui correspondait à un envahissement de certains territoires pulmonaires par le sang au moment de la saignée. Le poumon est d'aspect normal, mais parsemé de taches rouges à dispositions lobulaires, localisées sous la plèvre viscérale et dans le parenchyme dont la consistance est normale. Vasodilatation des veinules de la plèvre: correspondant à une arborisation des vaisseaux sanguins ; la consistance du poumon reste normale. (CABANE et BONEFANT 1988).

III. les perturbations circulatoires du poumon :

III -1-Congestion et oedème pulmonaire:

La congestion ou hyperhémie se définit comme un excès ou accumulation de sang dans les vaisseaux dilatés d'un tissu ou d'un organe. Elle est associée aux inflammations pulmonaires : congestion active (pneumonie et broncho-pneumonie) et aux troubles circulatoires : congestion passive. La zone intéressée prend une coloration rouge d'intensité variable. Les divers stades du trouble vasculaire se caractérisent par un gêne respiratoire dont le degré dépend du volume alvéolaire qui reste disponible à l'air. (CABANE et BONEFANT 1988).

a-Aspect morphologique :

Dans la congestion pulmonaire aiguë, les poumons sont de couleur sombre, du sang veineux s'écoule lors de la coupe. Les mêmes signes moins intenses ou d'intensité variable se retrouvent dans les formes moins graves de congestion. La congestion pulmonaire est surtout importante, car elle peut être le stade de début de la plupart des cas de pneumonie, elle constitue le premier signe des troubles pathologiques des poumons ou du cœur. Dans la congestion, une grande partie du volume alvéolaire est rempli par le gonflement des capillaires. La capacité vitale des poumons est donc réduite et l'oxygénation du sang fort mal fait. Elle

se trouve encore réduite lorsque le deuxième stade apparaît "l'œdème" (ROSIER et TASSIN, 1992).

L'œdème pulmonaire est le plus souvent une suite de la congestion, les tissus altérés sont parfois tuméfiés par l'œdème. L'œdème est provoqué par des lésions des parois capillaires et par une transsudation de liquides par suite de l'augmentation de la pression hydrostatique dans les capillaires. Le fait que les alvéoles sont remplies, et parfois même les bronches, empêche totalement les échanges gazeux. (CABANE et BONEFANT 1988).

b-Macroscopiquement :

dans le cas d'un œdème pulmonaire, les poumons sont lourds et pleins, avec une couleur rouge sombre, on peut en extraire, sous une assez forte pression, une certaine quantité de liquide jaunâtre ou sanguinolent.

Au microscope, les capillaires et les veines pulmonaires sont très engorgés (congestion pulmonaire) avec un léger épaissement des parois alvéolaires, un liquide œdémateux de type transsudat ou exsudat occupe la cavité alvéolaire (œdème aigue du poumon), il contient assez souvent des éléments libres, tels que les hématies, les leucocytes ou cellules alvéolaires desquamées (CABANNE et BONENFONT, 1980).

III -2- Les hémorragies pulmonaires:

Sont des lésions rouges détendues variables et qui peuvent avoir plusieurs origines, le traumatisme (fracture de côte), l'érosion de la paroi d'un vaisseau, dans le cas de la tuberculose, la rupture d'un abcès du poumon. Dans le cas d'une suffocation, de petites suffusions hémorragiques sont disséminées sous pleurale sous associées à l'œdème. (PARODI et WYERS, 1992).

IV.LES LESIONS PULMONAIRES :

IV -1- L'emphysème pulmonaire :

C'est une distension gazeuse pulmonaire anormale caractérisée par l'amincissement et une destruction de topographie variable des espaces aériens du poumon, canaux alvéolaires et parois alvéolaires (YERNAULTY et PAIVA, 1986).

L'emphysème alvéolaire, s'accompagne habituellement d'un certain degré d'emphysème interlobulaire et intra-lobulaire (emphysème interstitiel) (VILLEMIN, 1974).

Du point de vue physiopathologique, seules certaines caractéristiques très classiques qui traduisent directement les désordres anatomiques seront mises en avant ; Distension: L'augmentation de la capacité pulmonaire totale est en relation directe avec la distension alvéolaire et l'importance des territoires bulleux. Ceci entraîne une modification de la configuration thoraco-abdominale le diaphragme perd sa convexité naturelle, a tendance à s'aplatir, voire à devenir concave vers le haut. Son efficacité mécanique est donc amoindrie, et l'animal est obligé d'utiliser ses muscles respiratoires accessoires (THURNHEER et AL, 1998 ; LIEBERMAN, 2000 ; WENCKER et AL, 2001). Diminution de la surface d'échange: La diminution de la capacité de transfert de l'oxyde de carbone est bien corrélée avec la destruction 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. Elle peut apparaître à l'exercice ou plus tardivement au repos, lorsque la surface d'échange est considérablement réduite et qu'il existe une hypoventilation alvéolaire globale (LIEBERMAN, 2000 ; WENCKER et AL, 2001).

a-Topographie et aspect morphologique :

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

interstitiel, il existe un facteur additionnel de distension du tissu conjonctif par l'air qui produit la compression et le collapsus des alvéoles voisins. Dans l'emphysème bulleux, les alvéoles rompues se confondent en bulles volumineuses, transparentes, saillantes sous la plèvre (PARODI et WYERS, 1992).

L'emphysème qui apparaît souvent associé à une autre lésion d'atélectasie ou d'œdème par exemple, est souvent qualifié d'emphysème de compensation (CABANNE et BONENFANT, 1980). Des cas sporadiques d'emphysème aigu se produisent secondairement à une perforation du poumon par des corps étrangers comme dans la reticulo-péritonite traumatique, d'œdème des poumons, d'abcès pulmonaires, de pneumonie du veau, après des blessures de la plèvre et dans l'intoxication plombique ; Souvent la maladie chez les bovins est aiguë, mais elle peut devenir affection secondaire, mais les cas où elle est primitive deviennent plus fréquents, L'emphysème pulmonaire primitif a été observé chez les bovins mis sur une pâture luxuriante, après un changement radical de l'alimentation de base ou les animaux venant des prairies à l'herbe rase et sèche sur des pâturages bien irrigués et verts. Les pâturages riches en luzernes, en pâturin, en chou, colza et en chaume de céréales ont été incriminés (THURNHEER et AL, 1998), Il a été signalé également chez les bovins venant des pâturages de montagnes, placés sur des bonnes pâtures de plaines fertiles (WENCKER et AL, 2001; MOULTON et AL, 1961) et aussi lorsqu'il se produit une nouvelle pousse d'herbe.

Les fourrages moisissés semblent être en cause dans de nombreux cas. On avait considéré qu'une toxine de *Clostridium perfringens* type D était la véritable cause. L'effet caractéristique de l'emphysème est d'obliger à un effort expiratoire pour contrebalancer le manque d'élasticité du poumon.

La physiologie du poumon emphysémateux est modifiée par l'inefficacité de l'évacuation des volumes réservés à l'air et l'absence d'échanges gazeux à ce niveau ; Le volume résiduel étant augmenté, il faut que le volume inspiré augmente lui aussi pour maintenir les échanges gazeux normaux. 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 et souvent rompues, La charpente élastique est fortement réduite ou complètement détruite, une sclérose interstitielle peut se développer dans les cas chroniques ; (WENCKER et AL, 2001; MOULTON et AL, 1961). L'emphysème s'accompagne d'une réduction du lit vasculaire pulmonaire et de difficultés circulatoires; il entraîne à la longue une surcharge de la petite circulation avec hypertrophie ventriculaire droite, La rupture des bulles d'emphysème peut provoquer un pneumothorax par passage de l'air dans la cavité pleurale (PARODI et WYERS, 1992 ; CARLSON et AL, 1972).

IV -2- Atélectasies pulmonaires :

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

✓ L'atélectasie de compression (collapsus pulmonaire) :

De cause extrinsèque, Suite à des lésions intra thoraciques (hémothorax, hydrothorax, pneumothorax, hydro péricardite et péricardite exsudative, tumeurs pleurales et pulmonaires, hypertrophie des ganglions médiastinaux et bronchiques) quelques fois une distension (CABANNE et BONENFANT, 1980 ; PARODI et WYERS, 1992).

✓ L'atélectasie d'obstruction :

Intrinsèque qui est plus fréquente que la précédente, d'origine bronchique par obstruction en un point de l'arbre bronchique, l'agent causal d'obstruction est des plus variables (aspiration des liquides à la naissance, corps étranger, obstruction bronchique par du mucus (bronches muqueux au cours des bronchites ou par des parasites, ou l'occlusion bronchiolaire d'origine péri bronchiolaire lors des pneumonies à virus ou occlusion fonctionnelle par paralysie de la motricité bronchique), On l'appelle encore atélectasie de résorption parce que l'air emprisonné dans le poumon et ne pouvant s'éliminer par l'arbre bronchique

obstrué, se trouve dans le sang des capillaires sanguins, par diffusion à travers les parois alvéolaires (CABANNE Et BONENFANT, 1980 ; PARODI et WYERS, 1992).

Macroscopiquement : dans l'atélectasie d'obstruction, la lésion est généralement limitée à quelques lobules, souvent marginaux, d'un ou plusieurs lobes, peut être étendue à la totalité d'un lobe. Le territoire atteint est affaissé, de couleur rouge violacé, de consistance ferme et élastique (comme du muscle) ne crépite pas à la palpation et ne flotte pas. L'atélectasie par compression pulmonaire est très proche de l'atélectasie véritable, mais généralement plus diffuse atteignant un ou plusieurs lobes. (CABANNE et BONENFANT, 1980 ; PARODI et WYERS, 1992), Le poumon collabé est affaissé, de couleur gris rose, La plèvre est parfois épaissie.

Histologiquement : l'atélectasie consiste, en un aplatissement des alvéoles, souvent un liquide albumineux avec les septas inter alvéolaires largement vascularisés, Si le facteur responsable n'intervient pas de façon durable, tout rentre dans l'ordre dès que son action cesse. Dans le cas contraire, les altérations deviennent irréversibles, en raison notamment d'une fibrose des cloisons inter alvéolaires (CABANNE et BONENFANT, 1980 ; PARODI et WYERS, 1992),

V.les lésions inflammatoires:

A-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 plupart des pneumonies infectieuses par de la toxémie.

Les pneumonies se divisent en primitives et secondaires, varient selon leur agent causal et sont classées en : pneumonie bactérienne, virale, fongique, parasitaire et pneumonie de fausse déglutition. Les bactéries s'introduisent en grand nombre par les voies aériennes, elles donnent d'abord une bronchiolite qui s'étend ensuite au parenchyme pulmonaire voisin. La réaction du tissu pulmonaire peut se faire sous la forme fibreuse comme dans la pasteurellose et la péripneumonie contagieuse, sous la forme nécrotique, comme dans l'infection à *Sphérophorus necrophorus*, ou sous forme caséuse, d'allure plus chronique, comme dans les infections à mycobactériacées ou les mycoses (ROSIER et TASSIN, 1992 ; PATRICHARD, 1980).

Les infections virales sont également surtout apportées par la voie respiratoire et elles donnent une bronchiolite primitive, mais il n'y a pas la réaction inflammatoire aigue pneumonies bactériennes, L'extension aux alvéoles provoque l'hypertrophie, la prolifération des cellules épithéliales de l'alvéole et un oedème alvéolaire. Il en résulte une hépatisation du tissu atteint, mais la encore, il n'y a ni inflammation aigue ni nécrose, donc absence des signes de toxémie. Histologiquement, la réaction se traduit par l'hypertrophie de la paroi alvéolaire, l'oedème alvéolaire, l'épaississement du tissu interstitiel, l'agrégation des lymphocytes autour des alvéoles, des vaisseaux sanguins et des fines bronches, Ce type de réaction interstitiel est caractéristique des pneumonies à virus, Quelle que soit la façon dont les lésions se développent, la physiologie de toutes les pneumonies est modifiée par la perturbation apportée aux échanges gazeux entre l'air de l'alvéole et le sang. Dans les pneumonies infectieuses s'ajoutent les effets des toxines bactériennes et nécrotiques (ROSIER et TASSIN, 1992 ; PATRICHARD, 1980).

A-1-La pneumonie lobaire :

C'est une inflammation qui se caractérise par sa distribution lobaire (un ou plusieurs lobes).

Morphologie et évolution des pneumonies exsudatives :

***- Pneumonie exsudatives simples :**

Les lésions sont plus souvent localisées aux lobes cardiaques, intermédiaires et apicaux et intéressent les 02 poumons (ROSIER et TASSIN, 1992 ; PATRICHARD, 1980).

Les lésions évoluent en 04phases successives :

➤ **Le stade d'engouement :**

Au début, il s'agit d'une alvéolairesoedèmateuse.les capillaires sanguins alvéolaires sont congestifs et gorges de globules rouges. (ROSIER et TASSIN, 1992 ; PATRICHARD, 1980).

➤ **Le stade d'hépatisation rouge :**

Le lobe atteint prend une coloration rouge vif. Le lobe devenu homogène et dur dans son ensemble. Il est couvert de membranes fibrineuses. Il prend la consistance du foie avec une tranche de section rouge vineuse, sèche et granuleuse. (ROSIER et TASSIN, 1992 ; PATRICHARD, 1980).

Le stade d'hépatisation grise :

Le tissu pulmonaire devient gris rosé

➤ **Le stade de résolution :**

A mesure que la lésion évolue vers la détersion et la guérison, le lobe devient normal (BLOOD et HENDERSON 1976).

***-Pneumonie suppurées Suppuration diffuse :**

Le pus s'écoule par les bronches, ou à la coupe, laissant un parenchyme spongieux ou largement escaré, contenant un pus trouble.

□ Suppuration circonscrite multiple, abcès bronchiolite et alvéolite suppurées avec effondrement des cloisons inter alvéolaires.

□ La pneumonie interstitielle : les deux poumons sont atteints à la fois. On note une augmentation de volume des deux poumons et des ganglions médiastinaux, la couleur est rouge sombre et présente une texture granuleuse à

l'examen externe et à la coupe .Il y a souvent un épaissement apparent des cloisons inter-lobulaires (BLOOD et HENDERSON 1976).

A. 2-La Broncho- Pneumonie :

C'est une inflammation pulmonaire qui porte sur des lobes séparés les autres par des portions de tissu sain. Elle est caractérisée morphologiquement par son hétérogénéité,(BLOOD et HENDERSON 1976).

Aspect Morphologique :

La lésion morphologique de base est un module centré par une bronche ou une bronchiole remplie de pus, tout au tour les alvéoles pulmonaires sont altérées. Sur la coupe le nodule apparaît sur élevé, ferme, roulant sous les doigts, on peut apercevoir en son centre un point jaunâtre purulent. La taille et la répartition des nodules permettent de distinguer deux types morphologiques :

- La broncho- pneumonie à foyer disséminés : les nodules se répartissent de façon diffuse sur les deux poumons.
- La broncho-pneumonie confluyente : peut atteindre un ou plusieurs lobes en totalité, cependant on ne constate pas l'homogénéité qui caractérise les pneumonies (BLOOD et HENDERSON 1976).

A.3- Pneumonie interstitielle :

C'est une inflammation concernant la trame-conjonctive:

- La forme diffuse : est discrète et difficile à reconnaître, le poumon prend une couleur normale, ou couleur pâle, pas d'affaissement, sa consistance est ferme, et élastique. Il y'a persistance de crépitation la coupe, il est humide.
- La forme lobaire ou lobulaire : on constate des territoires à contours anguleux, nets de volume normal, de couleur rouge claire ou grisâtre (BLOOD et HENDERSON 1976).

A.4- Pneumonie par fausse déglutition :

C'est une infection broncho-pulmonaire fréquent chez les ovins.

Etiologie :

-Après administration forcée d'un abreuvement ou après l'utilisation de sonde stomacale.

-Baignades insecticides des ovins.

-Rupture des abcès pharyngés au cours de la palpation.

-Alimentation des agneaux avec des liquides dans les mangeoires mal adaptés.

-Animaux atteints de paralysie ou d'obstruction de pharynx, larynx, ou de l'œsophage peuvent inspirer de la nourriture ou de l'eau lorsqu'ils essaient de déglutir. (BLOOD et HENDERSON 1976).

A.5-Abcès pulmonaire :

C'est un amas de matériel nécrotique au sein d'une capsule à épaisse et fibreuse dans la partie basse d'un poumon (CABANNE et BONENFANT, 1980).

Topographie et aspect morphologique :

On découvre ordinairement un amas de matériel nécrotique au sein d'une capsule à paroi épaisse et fibreuse dans la partie basse d'un poumon entouré d'une zone de bronchopneumonie ou d'une atélectasie par pression.

L'abcès pulmonaire est typiquement un foyer circonscrit de nécrose suppurée, entourée de nombreux polynucléaires neutrophiles. Le pus et le tissu pulmonaire désintégré peuvent s'évacuer dans une bronche impliquée par le processus ; cette élimination est connue sous le nom de vomique. (CABANNE et BONENFANT, 1980). Au début, l'abcès se présente comme une plage jaunâtre, de consistance ferme, par la suite, il se creuse en une cavité bordée d'une membrane pyogène, qui le délimite de plus en plus nettement du parenchyme pulmonaire avoisinant. Leur forme est sphérique, varie d'un grain de limais à un oeuf de poule. A la coupe, on note la présence d'un pus parfois jaunâtre, très souvent vert, consistant à crémeux.

-Il peut exister de nombreux petits abcès lorsque la voie de contamination a été hématogène (CABANNE et BONENFANT, 1980)

B : Problèmes inflammatoires (étiologie aérogène) :

B.1-pneumonie par aspiration :

On désigne pneumonie par aspiration toute pneumonie causée par du matériel étranger (liquide ou solide). Une pneumonie par aspiration peut être causée par :

B.1-1-pneumonie par une fausse déglutition :

Avec passage d'aliments profondément dans le poumon. Ceci peut être du plusieurs facteurs:

- l'immaturité de l'animal : les jeunes agneaux nourris au seau.
- l'animal dont l'immaturité de la fonction du larynx font que de la nourriture (lait ou moulée) est accidentellement aspirée, même en l'absence d'anomalies du larynx.
- les anomalies congénitales : principalement la fente palatine, qui entraîne le
- Passage de lait dans la cavité nasale et l'aspiration, cause rapidement une pneumonie sévère.
- la dysphagie : toute anomalie fonctionnelle de la déglutition peut entraîner l'aspiration. La myopathie nutritionnelle (déficience de vitamine E/sélénium) cause des dommages musculaires qui peuvent atteindre les muscles du pharynx/larynx. Tout dommage aux nerfs crâniens (ou à leur noyau central) contrôlant la déglutition. (BLOOD et HENDERSON 1976).

B.1-2-l'aspiration de contenu gastrique:

*peut faire suite à des vomissements, en particulier chez des animaux à l'état d'éveil diminué (anesthésie, dépression mentale).

*l'administration inadéquate de médicaments, soit par un lance-capsule mal dirigé ruminants ou par un tube oesophagien inséré dans la trachée.

La location :

des lésions va dépendre de l'origine du matériel et de la position de l'animal au moment de l'aspiration ; en général les régions cranio-ventrales sont atteints, mais la pneumonie peut aussi être unilatérale (décubitus au moment de

l'aspiration), Chez les ruminants, le contenu des pré-estomacs est moins acide, mais riche en micro-organisme. son aspiration va généralement causer une pneumonie hémorragique, due entre autre aux bactéries anaérobique dont les toxines causent des dommages tissulaires importants, Il y aura infiltration inflammatoire variant de suppurative (en réponse aux bactéries) à granulomatose (en réponse au matériel étranger). (BLOOD et HENDERSON 1976).

B.2- Syndrome de détresse respiratoire aigue :

Le syndrome de détresse respiration aigue est une appellation empruntée à la médecine humaine, qui désigne un syndrome clinique et lésion pulmonaire typiques, mais pouvant avoir une des causes diverses.

Il s'agit d'une pneumonie interstitielle aigue, donc lésion centrée sur la paroi des alvéoles. La lésion est généralement diffuse, affectant toutes les régions pulmonaires. La cause peut être aérogène et endommager de façon primaire les pneumocytes, ou hématogène et endommager de façon primaire l'endothélium capillaire dans les causes aérogènes on retrouve les gaz toxiques, l'oxygénothérapie prolongée et l'aspiration de matériel irritant. Les causes hématogènes possibles sont nombreuses, les causes hématogènes possibles sont nombreuses, incluant septicémie, endotoxémie, choc anaphylactique. Les dommages à la paroi alvéolaire, en phase aigue comme en phase chronique, rendent difficiles les échanges gazeux, comme les lésions impliquent pratiquement tout le parenchyme, la fonction pulmonaire va être gravement affectée, et l'animal va montrer une dyspnée hypoxique sévère, qui peut rapidement devenir fatale. (BLOOD et HENDERSON 1976).

B. 3- les pneumonies bactériennes:

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

de défense de l'organisme (LEKEUX, 1997). Les lésions initiales provoquées par les bactéries induisent une réponse inflammatoire marquée, congestive puis exsudative et fibrineuse qui inonde l'alvéole (CABANNE et SCHELCHER, 1997).

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 d'une autre maladie générale.

La salmonellose, la tuberculose et la nécrobacillose buccale des bovins sont souvent accompagnées d'une pneumonie grave. Les bactéries telles que les streptocoques, corynébactéries, hémophiles, *bordetella bronchi-septicus*, divers dermatophiles et des PPLO (pleuro-pneumoniales) sont isolées dans les enzooties de pneumonie chez les animaux de la ferme, les veaux en particulier. (CABANNE et SCHELCHER, 1997).

B.3.1- La pneumonie pasteurellique :

Cette forme de pasteurellose est généralement due à l'infection par *P. multocida* type 2 (ou A) et *P. hemolytica*. Elle est caractérisée par des broncho-pneumonies qui peuvent être fibrineuses, des foyers purulents et par 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 (LEFEVRE, et AL, 2003 ; EQPINASSE et COLL, 1989; SINGH 1976). Dans des situations normales, *P. hemolytica* reste restreint aux voies respiratoires supérieures, en particulier les cryptes amygdaliennes, et est difficile à cultiver sur des bovins en bonne santé.

Après un stress ou une infection virale, le taux de réplication de *P. 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 pasteurellose constitue une complication peu courante de la rhino-trachéite infectieuse bovine ; l'inoculation expérimentale de virus de la rhino-trachéite et de *P.hémolytica* provoque de la maladie qui n'est pas plus grave que celle qui est induite par l'un ou l'autre de ces agents isolés(COLLIER et AL, 1968).

Macroscopiquement : la pneumonie pasteurellique se traduit par une hépatisation intense qui touche un tiers ou plus du poumon, le plus souvent des lobes apicaux et cardiaques. Le stade de la pneumonie varie d'une zone à l'autre du poumon, elle débute par de la congestion, le poumon lésé est turgescent de couleur rouge vif, ou violacé, A la coupe il laisse s'écouler une sérosité sanguinolente et spumeuse et passe ensuite par le stade d'hépatisation avec accumulation d'exsudat séro-fibrineux entre les lobules. Le poumon est de couleur rouge foncée, rouge brunâtre, ferme, dense (comme du foie ou hépatisation), sa crépitation a totalement disparu. A la phase de résolution, écoulement d'un liquide puriforme, le poumon est moins tendu, sa couleur est gris jaunâtre de consistance molle ou pâteuse (COLLIER et AL, 1968).

Il existe ordinairement une bronchite et une bronchiolite catarrhale et une pleurésie sérofibrineuse, parfois de la péricardite fibrineuse.

Dans les cas chroniques on note des lésions résiduelles de broncho-pneumonie avec adhérence pleurale à leur surface, on peut constater aussi une lymphadénite, les Ganglions trachéo-bronchiques sont hypertrophiés oedémateux, succulents et congestionnés (BLOOD et HENDERSON, 1976; PARODI et WYERS, 1992).

Histologiquement : il s'agit de lésions d'alvéolite congestive et oedémateuse (parfois hémorragique); dans les stades les plus avancés, une alvéolite séro-fibrineuse ou alvéolite fibrino-leucocytaire avec liquéfaction de la fibrine sont observées (PARODI et WYERS, 1992).

B.3.2- La pleuropneumonie bovine contagieuse :(péripneumonie contagieuse ou PPCB)

C'est une maladie infectieuse très contagieuse des bovins et des buffles domestiques ; elle est considérée comme l'une des maladies infectieuses, les plus importantes. Les animaux atteints ont des difficultés respiratoires dues à des lésions pulmonaires, ils présentent un mauvais état général (LEGRAND et AL, 2008 ; MAILLARD, 2007).

Il s'agit d'une mycoplasmoses, pouvant évoluer de façon primitive indépendamment de tout agent favorisant ou déclenchant. Elle est due à un mycoplasme : *Mycoplasma mycoides* var *mycoides*. Elle se présente comme une pneumonie lobulaire aiguë caractérisée par une inflammation exsudative séro-fibrineuse du poumon et de caractérisée par une inflammation exsudative séro-fibrineuse du poumon et de la plèvre. Elle peut ne pas se distinguer dans ses aspects cliniques et lésionnels de la pasteurellose bovine (ADEHAN et AL, 2002 ; THIAUCOURT et AL, 2004; CABRE et AL, 2005).

Les mycoplasmes sont des microorganismes capables de se multiplier en dehors de la cellule. Ces bactéries possèdent un génome de taille très réduite, sans paroi et sont très fragiles dans le milieu extérieur (REEVE et COLL, 1997). Les mycoplasmes impliqués dans les troubles respiratoires chez les bovins sont: *M. bovis* et *M. dispar* et chez l'ovin *M. ovipneumoniae* (REEVE et COLL, 1997). Les mycoplasmes respiratoires jouent un rôle très important dans les baisses de croissance et de production. Ce sont des agents capables de persister dans l'appareil respiratoire et peuvent être transmis rapidement (POUMARAT et COLL, 1997).

La pénétration du mycoplasme se fait par voie aérienne jusqu'aux bronchioles où il provoque une bronchiolite initiale (LEFEVRE et AL, 2003 ; CHAHRIAR et CLARK, 2003).

Macroscopiquement : les lobules atteints de mycoplasmoses manifestent des stades variés d'hépatisation rouge et grise, avec distension des cloisons interlobulaires par un exsudat séro-fibrineux, les altérations entre les deux faces pleurales sont fréquentes (POUMARAT et MARTEL, 1985 ; NIANG et AL, 2004).

Les cloisons inter lobulaires sont très distendues par un exsudat séro-fibrineux, c'est le poumon marbré classique dans cette maladie. A un stade plus avancé, ce dépôt de fibrine peut s'organiser et donner des adhérences soudant le poumon à la paroi costale. Le parenchyme pulmonaire est le siège d'une pneumonie interstitielle. Ces « séquestres » péri pneumoniques sont en général signalés par la présence de fortes adhérences entre les deux faces pleurales.

Les ganglions trachéo-bronchiques et médiastinaux sont réactionnels, hypertrophiés (3 à 5 fois leur volume normal) d'aspect humide, succulents à la coupe. Ils peuvent être aussi le siège de lésions nécrotiques et de petits séquestres.

Histologiquement : les lésions histo-pathologiques dominantes sont une bronchite, une bronchiolite et une bronchopneumonie. Dans les cas avancés, on peut observer des lésions localisées de consolidation et de nécrose (REEVE et COLL, 1997; HUDSON, 1972; PERREAU, 1973).

Les pasteurelloses secondaires ou primaires et les mycoplasmoses peuvent laisser des lésions pulmonaires définitives dans certains lobes. Elles bloquent la croissance ou l'engraissement (VALLET et FOSTIER, 1994).

B.3.3- La tuberculose pulmonaire :

La tuberculose est une maladie infectieuse, contagieuse, commune à l'homme et à de nombreuses espèces. Elle est due à diverses espèces bactériennes appartenant au genre mycobactérium : *M. tuberculosis* (tuberculose humaine),

M. bovis (tuberculose bovine) et *M. avium* (tuberculose aviaire). La bactérie responsable infecte les ganglions lymphatiques et se prolonge ensuite à d'autres organes comme les poumons. (BLOOD et HENDERSON 1976 ; DELISLE et AL, 2002 ; GORTAZAR 2003).

Les lésions sont typiquement celles de la tuberculose, où qu'elle se développe nécrose caséuse, granulome épithéliogigantocellulaire, etc...il convient de rappeler que, pour affirmer le diagnostic de tuberculose, l'identification bacillaire est nécessaire par des méthodes biologiques (F. CABANNE et J. L. BONENFAN 1980)

Le foyer d'inoculation :

Ce foyer appelé foyer de GHON, de KUSS ou de PARROT est le plus souvent situé dans un lobe supérieur. Localisé dans le tissu interstitiel inter-alvéolaire, il correspond à un tubercule avec centre caséux et cellules géantes de Langhans (F. CABANNE et J. L. BONENFAN 1980).

Ce foyer s'accompagne de lésions tuberculeuses des ganglions lymphatiques bronchiques du même côté, formant le complexe de primo-infection. Ces lésions peuvent rester latentes durant toute la vie et procurer à l'individu une résistance à la tuberculose ou se réactiver et provoquer des poussées tuberculeuses suivant l'interaction entre l'agent et l'hôte (Delisle et al, 2002 ; Gortazar et al, 2003).

Forme aiguë :

Elles évoluent très rapidement et correspondent soit à une broncho-pneumonie tuberculeuse, soit à une pneumonie tuberculeuse. Ces deux formes sont caséuses. La broncho-pneumonie caséuse, connue autrefois sous le nom de phtisie galopante, est formée de nodules nécrotiques qui ulcèrent les bronches et les bronchioles, tandis que la pneumonie caséuse intéresse en un véritable bloc pneumonique, une partie ou totalité de poumon (f. cabanne et jl. bonenfant 1980).

Forme chronique :

l'évolution du tubercule de la tuberculose pulmonaire se fait progressivement vers un tubercule fibro-caséo-calcaire puis entièrement fibreux de taille variable, homogène, blanc nacré, sans caséum et dur formant des masses pseudo-tumorales «tuberculomes » le tubercule isolé peut détruire peu à peu le tissu pulmonaire d'où l'aboutissement à des hémoptysies parfois massives et foudroyantes (**Hars et al, 2004 et 2007**).

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 (**Benet, 1990**).

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

* Une couronne purement lymphocytaire, disposée autour du follicule (**Benet, 1990; Asselah, 1998**).

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

C- LES PNEUMONIES VIRALES :

Classiquement, les pneumonies à virus touchent les lobes antérieures des poumons et se traduit principalement par une pneumonie interstitielle avec

atteinte prédominante des cloisons inter-alvéolaires et infiltrat mononucléé (**Cabanne et Bonenfant, 1980**).

Tous les bovins sont porteurs sains de virus et de bactéries potentiellement pathogènes à des degrés très variables. Les virus se multiplient dans les cellules de l'animal quand l'immunité spécifique vis-à-vis de ces agents est affaiblie et quand il y a des lésions des voies respiratoires. La plupart du temps, les virus qui se multiplient sont de pathogénicité modérée, adénovirus, para-influenzae III (PI3), Réo-virus, 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 bovine (IBRVirus) (**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. Elles évoluent sous la forme aiguë, subaiguë ou chronique et possède des localisations habituelles des inflammations pulmonaires, mais peuvent être d'emblée diffuse. La forme diffuse est difficile à reconnaître, le poumon est soit de couleur normale, soit rouge, soit très pâle. Il ne s'affaisse pas lorsqu'on le coupe. Sa consistance est ferme et élastique, les poumons et les ganglions (apparemment les ganglions médiastinaux) sont augmentés de volume, il y a souvent un épaississement apparent des cloisons inter-lobulaires (**Fade-Scheneller, 1999 ; Cabre et al, 2005**).

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

Histologiquement : la réaction est traduite par l'hypertrophie de la paroi alvéolaire, l'oedème alvéolaire, l'épaississement des septas intralvéolaires, l'agrégation de cellules inflammatoires mononucléées (histiocytes, lymphocytes)

autours des alvéoles, des vaisseaux sanguins et des fines bronches. Ce type de réaction est caractéristique des pneumonies à virus. Enfin l'épaississement des septas interalvéolaires et le Rétrécissement bronchiolaire entraînent un affaissement des cavités alvéolaires. Dans certains cas l'édification d'un revêtement fibrineux qui tapisse les parois de l'alvéole et des bronchioles terminales forme une membrane hyaline (hyalinisation).

Des complications de broncho-pneumonies suppurées peuvent être observées lors de surinfections bactériennes. Très fréquemment les pneumonies interstitielles sont modifiées par des bactéries secondaires dans le poumon **(Blood et Henderson, 1976 ; Parodi et Wyers, 1992)**.

C.1- Pneumonie à virus du veau :

Le virus isolé le plus couramment des poumons de veaux atteints de pneumonie virale dans la plupart des pays est le virus para influenza 3 (PI3) ; le myxovirus SF4 **(Pastoret et al, 1997 ; Patterson et al, 1997)** ; Ce virus est capable de provoquer des lésions typiques et des symptômes classiques chez le veau et le buffle **(Singh et Baz, 1966, 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 surajouter une pneumonie bactérienne secondaire.

D'autres virus sont capables de provoquer la pneumonie du veau, se sont les adénovirus **(Philipp, 1972)**. En l'absence de traitement dès 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 d'une bactérie secondaire dans les poumons **(Blood et Henderson, 1976, Pastoret et al, 1988 et 1988b)**.

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

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

Topographie et aspect morphologique :

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

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

Dans l'infection par la para-influenza 3, les corps d'inclusion intracytoplasmiques sont largement répandus dans les poumons (**Pastoret et al, 1997 ; Patterson 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 sérofibrineux en quantité entre les lobules, souvent accompagnés de pleurésie fibrineuse, sont caractéristiques de l'infection à *P. multocida*. Une hépatisation étendue avec suppuration est le fait des infections à *Corynebacterium pyogenes* et *Spherothorus necrophorus* (**Blood et Henderson, 1976**).

C.2- Pneumonie enzootique du veau:

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

prévention. La pneumonie enzootique du veau est un nom utilisé pour désigner la maladie respiratoire infectieuse chez les veaux. C'est un problème chez les veaux inférieur à 6 mois mais peut être observée chez le veau jusqu'à l'âge d'un an. Elle est plus fréquente chez les veaux de boucherie. Elle est aussi plus fréquente chez les veaux élevés à l'intérieur que chez ceux élevés à l'extérieur (**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 des facteurs environnementaux et de gestion, comprenant une ventilation inadéquate, l'ajout continu de veaux à un groupe établi (**Aiello et al, 2002**).

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

De nature secondaire, les pneumonies catarrhales ou croupeuses sont provoquées par des infections causées par : E. coli, des cocci, pasteurellose, Proteus etc. (**Aiello et al, 2002**).

C.3- Infection par le virus respiratoire syncytial bovin :

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

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

le virus est retrouvé 4 à 10j après l'infection, d'abord dans l'épithélium des bronchioles, ensuite dans les cellules des alvéoles pulmonaires. C'est dans cette localisation pulmonaire que le virus exerce son effet **pathogène (Fade-Scheneller, 1999 ; Cadoz, 2000; Cabre et al, 2005)**.

Le virus se multiplie dans les cellules épithéliales nasales, trachéale, bronchiques et dans les pneumocytes I et II alvéolaires et y provoque l'apparition de cellules syncytiales. Il est également présent dans les macrophages alvéolaires, il se dissémine localement dans le poumon, par les sécrétions et par le passage de cellule à cellule grâce à la fusion des membranes. Le virus se localise donc strictement dans le tractus respiratoire **(Pastoret et al, 1988b ; Grooms, 1997)**.

La maladie apparaît après primo-infection et est rarement diagnostiquée chez les bovins âgés de plus de 18 mois. Cependant, l'âge ne confère pas une résistance accrue à l'infection. La pathogénie de la maladie indique l'effet cytopathogène du virus dans les cellules épithéliales conduisant à une bronchiolite nécrosante obstructive. Cet effet peut expliquer la broncho-pneumonie interstitielle, même emphysémateuse aggravée par des surinfections bactériennes et par les caractéristiques physiologiques de certaines races comme le bovin blanc bleu belge **(Fade-Scheneller, 1999 ; Cadoz 2000; Cabre et al, 2005)**.

D- PARASITOSSES PULMONAIRES :

D.1- L'échinococcose:

Le kyste hydatique appelé également hydatidose maladie hydatique ou échinococcose est une anthroponose cosmopolite commune à l'homme et à certains herbivores.

L'hydatidose pulmonaire est la conséquence de la présence et le développement de la forme larvaire d'un petit cestode appelé ténia echinococcus granulosus, ver adulte qui se trouve habituellement chez le chien.

Le cestode adulte vit dans l'intestin grêle de l'hôte définitif, fixé aux villosités de la muqueuse, il mesure 3 à 6 mm de long, son tronc ou strobile est constitué de 3 segments ou proglottis dont seul le dernier est ovigère. Ce segment ovigère renfermant des centaines d'oeufs ou embryophores se détache du strobile et se désintègre dans le milieu extérieur. Chaque oeuf contient une oncosphère pourvue de six crochets (ou embryons hexacanthés), qui doit être ingérée par un hôte intermédiaire (bovin, mouton) afin que se poursuive le développement du cestode. L'homme s'insère dans le cycle de l'hydatidose « comme un hôte accidentel », dans ce cycle parasitaire l'homme prend la place du mouton **(Boubekeur, 1986 ;Jaiem, 1994)**. L'oncosphère, libérée dans l'intestin grêle de l'hôte intermédiaire traverse la paroi intestinale et est transportée par le courant sanguin dans divers organes où se développe le stade larvaire appelé hydatide ou kyste hydatique. Les localisations les plus banales de ces kystes siègent assez fréquemment au niveau des poumons, deuxième localisation après le foie. Les kystes sont généralement situés dans le lobe inférieur et plus fréquemment dans le poumon droit que dans le poumon gauche, ils peuvent être situés soit profondément dans le parenchyme, soit superficiellement. Les kystes intra-parenchymateux déterminent une atrophie du tissu environnant, et par la pression exercée sur les veines et les artères, ils sont à l'origine d'une congestion pulmonaire et une atélectasie qui peuvent être compliquées d'une infection secondaire. Mais on peut aussi les observer dans n'importe quel organe **(Achaet Szyfers, 1989a ; Blaise, 2001)**.

Anatomie pathologique :

Le kyste hydatique prend une forme vésiculaire sphérique opaque, tendue et élastique ; soit unique ou multiples disséminés sur tout le poumon ; de dimensions variables, pouvant atteindre le volume d'un oeuf de poule voire celui d'une orange. L'intérieur du kyste est rempli d'un liquide clair d'aspect eau de roche « le liquide hydatique », constitué par la sécrétion endogène de l'hydatide

enkystée. Il est normalement limpide et fait subir une forte pression à la paroi du kyste

Cycle du parasite (D'après Euzeby, 1971; Berrag, 2000)

Dans la structure de l'hydatidose on différencie : la paroi constituée de deux membranes d'origine parasitaire et l'adventice ; entre l'adventice et les membranes larvaires existe un plan de clivage.

♦ La membrane externe ou cuticule :

stratifiée, formée de couches concentriques, lamellée, épaissie (1 à 2 mm d'épaisseur) nacrée, lisse et anhiste ; formée d'une substance chitineuse (sécrétée par la parasite) qui est douée d'une certaine élasticité lui permettant de se distendre sous la poussée du liquide hydatique. Cette membrane joue un rôle de filtre sélectif pour les substances sécrétées par la larve et celles qu'elle absorbe. Elle a le rôle nutritionnel le plus important (**Euzeby, 1971;Berrag, 2000**).Chien œufs , Nourritur Parasitée , Eau. Pâturage Parasitée , Homme Hôte accidentel , Mouton , Kyste Hydatique

♦La membrane germinative ou proligère:

Une structure interne de 10 à 20 μ d'épaisseur multi nucléée. Par sa face externe elle élabore la cuticule, sur sa face interne, elle donne naissance aux éléments germinatifs et au liquide hydatique (**Acha et Szyfres,1989a; Boubekour, 1986**).

♦Les éléments germinatifs :

Vésicules ou capsules proligères; mesurant 300 à 500 μ de diamètres, visibles à l'oeil nu à la face interne de la larve, elles sont produites par bourgeonnement à partir de la face interne de la membrane proligère et sont appendues à la paroi par un pédicule, il se développe dans ces vésicules de nombreux protoscolex (jusqu'à une cinquantaine), ovoïdes (invaginés munis de 4 ventouses et d'une double couronne de crochets) qui sont les agents d'infestations de l'hôte définitif (**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'îlot germinatifs, entre les lames de la cuticule et évoluent vers l'intérieur (vésicules filles endogènes) ou vers l'extérieur (vésicules filles exogènes) (Golvan, 1983; Euzeby, 1971).

L'adventice:

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

L'adventice examiné sur sa face interne présente un aspect gris-bleuté brillant. Son épaisseur varie en moyenne entre le ¼ de mm et 1 mm, à l'exclusion de la région sous pleurale qui est toujours plus épaisse jusqu'à 2-3 mm.

Histologiquement : l'adventice de kyste sain est constitué par trois couches de dedans en dehors :

- a- Une coque scléro-hyaline recouverte en surface d'un exsudat fibrino-leucocytaire.
- b- Une couronne de tissu inflammatoire histiocytaire giganto-cellulaire et polynucléaire éosinophile.
- c- Une zone du tissu pulmonaire aux alvéoles tassées mécaniquement par d'autres endroits détruites réalisant une alvéolite leucocytaire avec organisation interstitielle conjonctive destructrice (**Boubekeur, 1986 ; Berrag, 2000**).

- Croissance du parasite au sein du parenchyme pulmonaire:

Le parenchyme pulmonaire inclue le parasite au sein du péri kyste ou adventice. Ce péri kyste est formé par du tissu parenchymateux pulmonaire refoulé, en l'état d'apneumatose, souple, conservant son élasticité, susceptible de reexpansion une fois la compression parasitaire levée. Ce péri kyste comprend l'armature broncho-vasculaire adjacente au parasite dont l'importance dépend de la topographie corticale centrale du parasite et de son type de développement périphérique ou central. A ce stade l'hydatide toujours uni vésiculaire de contenu hyalin, microbien (dépression élevée de 50-60 cm d'eau) est plaquée contre l'adventice souple. C'est la période de croissance du kyste sain qui se nourrit par imbibition au contact de l'adventice. Dans un deuxième temps, le kyste continuant à s'accroître inévitablement rencontre l'armature bronchique qu'il va d'abord la comprimer puis détériorer entraînant la fissuration bronchique puis la fistulisation (**Boubekeur, 1986 ;**

Berrag, 2000).

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

La membrane hydatique se décolle du péri-kyste. 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 péri-kyste qui ne comporte jamais de plan de clivage au contact du parenchyme sain, s'épaissit, tend vers la rigidité, intègre les éléments bronchiques lésés, est le siège d'un granulome inflammatoire extensif.

Dans un troisième stade, enfin les éléments inflammatoires et infectieux concernant aussi bien le parasite que le tissu hôte s'accroissent, le kyste va aboutir à la rupture généralement dans les bronches. C'est le stade de kyste rompu. Cette rupture expose très souvent le sujet à la survenue de complications,

lesquelles auront pour résultats la sclérose broncho-pulmonaire extensive (**Boubekeur, 1986 ; Berrag, 2000**).

D.2 Dictyocaulus filaria (ou Strongle respiratoire ou Bronchite vermineuse):

Maladie parasitaire due à un nématode, *dictyocaulus filaria* de famille de metastrongylidea (vers dépourvus de capsule buccale très réduite) vivant dans les voies respiratoires , trachée grosses bronches, bronchioles ou les alvéoles de poumon. Elle est dite aussi bronchopneumonie vermineuse (**A.L parodi et M.wyers**).

Etiologie :

La broncho pneumonie vermineuse est une maladie d'été (le développement larvaire exige une température suffisante). Cette bronchite vermineuse du mouton est causée par des nématodes qui se localisent dans divers régions du poumon, cette localisation provoque une inflammation de l'arbre trachéale (**Jeanne Brugere Picoux**).

Cycle biologique :

Les adultes se localisent au niveau des grosses bronches. Les femelles pondent des œufs qui éclosent immédiatement libérant des larves L1, remontent aidées par le jeu des cils vibratiles trachéaux, jusqu'au carrefour laryngopharyngé, passent dans le tube digestif et parviennent, avec les excréments, dans le milieu extérieur. Ces larves L1 deviennent infectantes sur les pâtures. Les larves atteignent toute fois plus rapidement la L3 ; leur survie est, en revanche, un peu plus courte. Les larves ingérées avec l'herbe par les bovins mesurent alors à peine 1mm de longueur (**Mornet et Espinasse, 1977**). Franchissant la paroi intestinale pour passer dans les vaisseaux lymphatiques, les larves migrantes provoquent peu de lésion jusqu'à ce qu'elles atteignent les poumons, c'est là que se produisent tous les effets pathogènes des parasites, sauf peut être une légère irritation de la muqueuse intestinale au cours de sa traversée (**Euzéby, 1971; Blood et Henderson, 1976**).

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 coeur et enfin les artères pulmonairesj syndrome chronique bronchique et un syndrome pulmonaire aigue.

Syndrome chronique bronchique :

au niveau des bronches, bronchioles, les parasites exercent des actions irritatives et mécaniques. De l'action irritative, due à la présence des parasites et à leurs mouvements sur l'épithélium, résulte une inflammation catarrhale des voies aérifères (**Lefèvre et al, 2003**).

La Larve L3 agissant par l'action traumatique et irritative au niveau des alvéoles, puis au long des bronchioles et des ramifications bronchiques. On comprend ainsi qu'en cas d'infestations importantes, suivies de l'arrivée d'un nombre massif de larves 4 dans les alvéoles, puisse évoluer, même chez les jeunes sujets un processus de bronchopneumonie aigue susceptible d'entraîner une mort rapide. (**Euzéby, 1971**).

L'installation des adultes de grandes tailles dans les bronches entraîne la formation d'agglomérats 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 Dictyocaulus évolue sous 2 formes : un syndrome chronique bronchique et un syndrome pulmonaire aigue.

Histologiquement : l'examen des poumons montre un oedème alvéolaire, une congestion des capillaires et dépôt d'une couche fibrineuse sur la paroi avec présence dans le parenchyme de cellules géantes et volumineuses à 30-40 noyaux. Au niveaues bronchioles, l'examen montre une péri bronchiolite avec infiltration lymphocytaire etéoninophile (**Bussieras et Chermette, 1995**).

D.3- Distomatose pulmonaire :

Elle est beaucoup, moins fréquente et plus localisée que la distomatose hépatique. La localisation erratique du parasite avec l'enkystement, formation d'un pseudo-kyste dans le parenchyme pulmonaire, contient au maximum une douve (**Parodi et Wyers, 1992 ; Blaise, 2001**).

C- les champignons :

c-1-L'aspergillose :

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

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

La pneumonie aigue est de courte durée, elle s'accompagne de fièvre et de dyspnée (**Lefèvre 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 moisiss (**Mornet et Espinasse, 1977**).

En effet il est possible d'isoler le champignon dans les poumons de nombreux animaux en bonne santé. Les spores inhalées seraient en majorité détruites lorsqu'elles atteignent la barrière que constituent les ganglions lymphatiques. Ce

serait en revanche le phénomène de stress qui, en diminuant les défenses de l'animal, favorisait l'installation du champignon. Les macrophages et les neutrophiles constituent la première ligne de défense.

Cependant, lorsque les effecteurs de l'immunité locale sont altérés (lésions locales, immunodéficience), le développement des champignons est possible dans l'organisme. Les aspergillus présentent un tropisme pour les vaisseaux sanguins à l'origine de lésions de thrombose et d'ischémie locale et de la dissémination par voie circulatoire (**LeFèvre et al, 2003**).

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

Microscopiquement : l'aspergillose pulmonaire se caractérise par la présence de multiples lésions arrondies, de quelques millimètres de diamètre, de couleur blanc grisâtre. Ces lésions sont entourées parfois d'un liseré rouge noirâtre hémorragique.

Histologiquement, l'examen confirme le caractère nécrotique et focal des lésions, le plus souvent caractérisant l'A. Fumigatus (**Cabanne et Schelcher, 1997**).

VI. Inflammation de la plèvre (pleurésie) :

Définition:

C'est l'inflammation de la séreuse qui tapisse la cavité thoracique.

Aspect morphologique :

-dans la pleurésie aiguë débutante: il peut y avoir un oedème marqué, avec épaissement de la plèvre, engorgement des petits vaisseaux et présence de fibrine: c'est une pleurésie fibrineuse (**cabanne et bonenfant1980**).

-dans les stades exudatifs: la cavité pleurale contient une quantité importante de liquide claire, plus au moins abondant, dans le quelle des bandelettes blanchâtres de fibrine se trouvent en suspension.la plèvre est épaissie.

CHAPITRE 3 : pathologies pulmonaires des bovins et l'agent causal

Les portions basses des poumons sont collabées et de couleur rouge foncé. on trouve souvent une pneumonie, c'est la pleurésie sèro-fibrineuse. l'exsudat peut refermer du pus, les surfaces pleurales se trouvent revêtues de membranes purulentes blanchâtres. C'est la pleurésie purulente. dans les derniers stades de cicatrisation, des adhérences réunissent, le feuillet Pariétal et le feuillet viscéral de la séreuse (**cabanne et bonenfant1980**).

Conclusion et recommandations

La présente étude ; menée à l'abattoir de la wilaya de Tiaret, a montré une grande diversité des lésions pulmonaires aussi bien chez les bovins que chez les ovins.

La fréquence de ce type de lésion est souvent le reflet de la technique d'élevage et les mauvaises conditions hygiéniques qui peuvent être responsables des atteintes de l'appareil respiratoire.

Elle peut encore être le résultat d'un manque de suivi sanitaire et médical dans la protection du cheptel contre certaines maladies infectieuses telle que la tuberculose.

Dans la présente étude, ce type de lésions est classé selon leur fréquence d'apparition comme suivant :

- Les kystes hydatiques.
- Emphysème pulmonaire
- Congestion
- Tuberculose
- Abscès
- Adhérence
- Pneumonie-BP
- Atelectasie
- Strongylose

Nos résultats montrent une prévalence élevée des affections d'origine parasitaires chez les deux espèces.

Pour limiter les pertes économiques liées aux affections pulmonaires, une meilleure connaissance de la technique d'élevage est souvent souhaitable.

Néanmoins, l'encadrement du secteur traditionnel afin d'améliorer les pratiques d'élevage dans les domaines de l'alimentation, de l'habitat et de l'hygiène, ainsi qu'à la protection sanitaire contre les processus pathologiques est en général à la base de la résolution du problème.

Références Bibliographiques

- **AMIDO et COLL 1997 .**

• **BAKS2000** :applied veterenary histologie_Baltimore .

- **BARONE R. et BORTOLAMI R. (2001) :**

Anatomie comparée des mammifères domestiques, Tome 4, Ed. Vigot-Maloine, Splanchnologie « Appareil respiratoire »,

- **BARONE R. (1984) :**

Anatomie comparée des animaux domestiques, tome3, fasc.Splanchnologie « Appareil respiratoire », Lyon,

- **BELAYAT F.Z,et DEWAELE A. (1991) :**

Etude comparative sur un intervalle de Dix ans. Revue de l'Université de Constantine, Sciences et Technologie N° 2, Juin.

- **BENET 1990 :**

epidimiologie de la tuberculose bovin en France point vét ,26 :13 _26 .

- **BLOOD D.C. et HENDERSON J. A. (1976) :**

Médecine vétérinaire «maladies de l'appareil respiratoire » Vigot Frères Editeurs, 2ème Edition, Paris 6"

- **BRESSON 1978 :**

anatomie régionale des animaux domestiques ;2émé ED_paris .

- **BRUGER,p,j** : manuel des pathologies des moutons 1ére ;ed .

- **CABANNE F. et BONENFANT J.L. (1980) :**

Anatomie pathologique «Inflammation »Chapitre 5, Maloine. S. A. Editeur. Paris.

- **CALKA W. (1967) :**

Bronchial arteries with extrapulmonary course in domestic cattle.Fol. Morph.,

- **CARILLO S. (2004) :**

Histologie de l'appareil respiratoire «Appareil Bronchopulmonaire».

Faculté de médecine, Montpellier-Nîmes,

- **CHEVREMONT M. (1975) :**

Notions de cytologie et histologie «l'appareil respiratoire», chapitre XXI, vol. II, 3ème édition, Paris.

- **GETTY R. (1975):**

The anatomy of the domestic animals. 5th edition,

- **JENSEN 1968.LILLIE1974 .**

- **KOLB E. (1975) :**

Physiologie des animaux respiratoires. Edition Vigot Frères.

- **LAMONT et KERR1939 : cité par bryson 1980.**

- **LIEBERMAN 2000 ; WENCKER et ALL2001 :**

- **MORNET et ESPINASSE 1977 .**

- **PARODI A.L. et WYERS M. (1992) :**

Chaire d'histologie et d'anatomie pathologique, anatomie pathologique spéciale « lésion de l'appareil respiratoire, tome1

- **PASTORET et AL 1988b .**

- **PAVAUX C.L. (1982) :**

Splanchnologie. Edition Maloine, S. A éditeur 75006. Paris.

- **PIERRE et PATRISSIA 2001 .**

- **REEVE et COLL 1997 .**

- **ROSIER J., TASSIN P. (1992) :**

Les lésions du poumon. Les lésions inflammatoires. Rec. Med. Vet.

- **ROUSSEAU 2006 : les maladies respiratoires des veaux sous la mère (comité interprofessionnel veaux sous la mère _8p)**

- **VALLET A. et FOSTIER M. (1994) :**

Maladies des bovins « les maladies infectieuses respiratoires ». Manuel Pratique. Chapitre I, Edition France agricole, 2ème édition, Paris.

- **VEIT et FARELL 1981. BRUGER 1985 .**
- **VILLEMEN M. (1974) :** Médecine et chirurgie « l'appareil respiratoire.
- **YERNAULT et PAIVA 1986 :** le diagnostic in vivo de l'empyème
physiopathologie respiratoire .22 ,pp95_97.

MEMOIRE

rédigé en vue de l'obtention du diplôme de technicien supérieur vétérinaire
par :

- **JEANNE, B. P. (1994)** maladies des moutons, Edition France Agricole
. Manuel pratique, 1 Edition, paris.
- **WHEATER, P. R. BURKIT, H. G. (1979)** histologie fonctionnelle
(manuelle et atlas), "appareil respiratoire" Office des Publications
universitaire, londre.
- **RAHMAN (1979) ET AL-SULTAN ET AL. (1988)**
- **BELKHIRI M , TLIDJANE M., MEZIANE T.** Fréquence des lésions
pulmonaires des bovins et ovins de Tiaret et Batna Département
vétérinaire - faculté des sciences -université de Batna –
Algérie(2010)